

Müsch
Berufskrankheiten

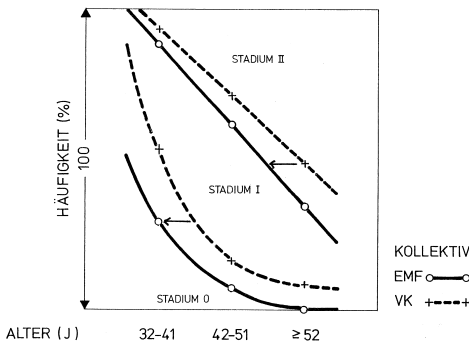
Berufskrankheiten

Ein medizinisch-juristisches Nachschlagewerk

Von
MedDir. Dr. F. H. Müsch, Bonn

Anschrift des Autors:

MedDir Dr. Franz H. Müsch
Postfach 410673
50866 Köln
dr.muesch@uni-bonn.de



Zum Titelbild: „Linksverschiebung“ bei Berufskrankheiten

An Hand des Lumbalsyndroms durch Erschütterungen bei Erdbaumaschinenfahrern (EMF) veranschaulicht das abgebildete Diagramm ein allgemeingültiges Prinzip bei Berufskrankheiten: Im Vergleich (VK) zum Verlauf einer Grunderkrankung ohne zusätzliche berufliche Belastung wird das Auftreten von Symptomen (Stadium 0-I-II) einer Berufskrankheit als „früher, häufiger und ausgeprägter“ dokumentiert. Die im Altersvergleich erkennbare Vorverlagerung der Befunde bei Berufskrankheiten ist als sog. „Linksverschiebung“ im Diagramm hervorgehoben (Müsch, 1989, 1990 und 1991; BK-Nr. 21 10).

Die in diesem Buch erfolgte Wiedergabe von amtlichen Texten erfolgt vorbehaltlich der Rechtsgültigkeit der offiziellen Veröffentlichungen im Bundesgesetzblatt oder Bundesarbeitsblatt.

Vorwort

„Den Mitgliedstaaten wird...empfohlen,...die aktive Beteiligung der einzelstaatlichen **Ge-sundheitssysteme** an der Prävention von *Berufskrankheiten* zu fördern, insbesondere durch eine stärkere **Sensibilisierung des medizinischen Personals**, um die Kenntnisse über diese Krankheiten und ihre Diagnose zu verbessern.“

(**Kommission der Europäischen Gemeinschaften**, 2003)

Im Zusammenhang mit dem Begriff „Berufskrankheiten“ darf ein Hinweis auf die für Arbeitsmediziner im Nachkriegsdeutschland legendäre Knipping-Schule (Universität zu Köln) nicht fehlen (Valentin, 1965; Valentin und Lehnert, 1985; Zerlett, 1994). Der Name **Knipping** steht heute noch für epochale wissenschaftliche Leistungen im Bereich der Herz-Kreislauf- und Lungenfunktionsdiagnostik (Spiroergometrie, **Hollmann** et al., im Druck).

Viele renommierte Arbeitsmediziner (und auch Sportmediziner) haben ihre wissenschaftliche Laufbahn in der „Knipping’schen Klinik“ begonnen und die Berufskrankheitenlehre maßgeblich beeinflusst:

Erwähnt seien zuerst meine Lehrer **Bolt** (Universität zu Köln) sowie **Heinen**, **Toussaint** und **Zerlett** (Rheinbraun Köln).

Bezogen auf die systematische Entwicklung der Berufskrankheitenlehre auf nationaler und europäischer Ebene steht **Valentin** (Universität Erlangen-Nürnberg) ein Ehrenplatz zu.

Auf Betreiben von **Lehnert** werden seit 1995 für neu zu bezeichnende Berufskrankheiten zunächst wissenschaftliche Begründungen veröffentlicht, bevor sie Bestandteil der Berufskrankheiten-Verordnung (BKV) werden können.

Seit 1991 liegt die Beratung der Bundesregierung bei der Fortentwicklung der medizinischen Grundlagen des Berufskrankheitenrechts an verantwortlicher Stelle in den Händen von **Woitowitz** (Universität Gießen).

Die Tradition dieser Knipping-Schüler (auch der namentlich nicht aufgeführten und inzwischen auch der „Enkel“), als Kliniker die Berufskrankheitenlehre maßgeblich gestaltet zu haben, soll im vorliegenden Band fortgeführt werden. Während wissenschaftliche Begründungen und Merkblätter zu den Berufskrankheiten als Widerspiegelung deren Leistungen vorgestellt werden, wird zusätzlich eine neue Sichtweise eingeführt, bei der – geordnet nach medizinischen Fachgebieten – die klinische Befundkonstellation den Weg zu den meldepflichtigen Berufskrankheiten aufzeigt.

„In der Natur der Sache“ liegt es darüber hinaus, dass sozialmedizinische und juristische Hintergründe – aufgearbeitet in Orientierung am Originaltext des Sozialgesetzbuchs und der entsprechenden Verordnungen – die medizinischen Kapitel ergänzen.

In den Jahren 2002/2003 wurde eine ressorttechnische Verlagerung der Zuständigkeit für dieses Regelwerk einschließlich der Berufskrankheiten-Verordnung zum Bundesministerium für Gesundheit und Sozialordnung (BMGS) vollzogen. Damit eröffnet sich die Perspektive, dass zum Wohle der Patienten Berufskrankheiten in Klinik und Praxis vermehrt Beachtung finden werden und dass über die Krankheitskostendiskussion das öffentliche Interesse an Prävention und Kompensation durch die zuständigen Versicherungsträger steigen wird.

Dass die Forderung nach Engagement des medizinischen Fachpersonals im Gesundheitsbereich bei Berufskrankheitenangelegenheiten nicht unberechtigt erscheint, wird durch das oben abgedruckte Zitat aus Artikel 1 der „Empfehlung der Kommission vom 19. September 2003 über die Europäische Liste der Berufskrankheiten“ unterstrichen.

Bisher war das Wissen über Berufskrankheiten in Deutschland vorwiegend präventiv orientierten Fachkreisen vorbehalten, denn die für die gesetzlichen Krankenversicherungen tätige Ärzteschaft ist bei Fragen zu den Berufskrankheiten in der täglichen Praxis weitgehend auf sich allein gestellt: Für das Gebiet „Arbeitsmedizin“ fehlt eine Kassenzulassung und somit die Möglichkeit einer Facharztüberweisung, sodass im Bereich der gesetzlichen Krankenkassen auf diesem Wege eine konsiliarische Beratung zu Berufskrankheiten nicht vorgesehen ist.

Andererseits besteht über die gesetzliche Unfallversicherung einschließlich der Berufskrankheitenverordnung eine mehrfache Einbeziehung der Ärzteschaft in das Berufskrankheitenverfahren in Form der Melde- und Auskunftspflicht, als Betroffene (Berufskrankheiten im Gesundheitsbereich) und als Arbeitgeber (Normadressat für alle staatlichen Präventionsregelungen), aber auch bei der Behandlung und Begutachtung der Versicherten. Vor diesem Hintergrund wird nachvollziehbar, dass die Ärzteschaft verpflichtet ist, vermehrt Kompetenzen in der Berufskrankheitenlehre zu erwerben

Wenn darüber hinaus berücksichtigt wird, dass sich die Sozialleistungen bei Berufskrankheiten im Sinne einer „lex specialis“ entlastend auf die von den Krankenkassen getragenen Praxis- und Krankenhausbudgets auswirken, sollte das Ärzte auch aus betriebswirtschaftlichen Gründen interessieren.

Eine „offensive Handhabung“ der Berufskrankheitenanzeigepflicht zur Reduzierung der Dunkelziffer ungemeldeter Berufskrankheiten eröffnet weitere gesamtwirtschaftliche Aspekte: Ausgehend vom Einzelfall können Präventionsmaßnahmen entwickelt werden, welche dazu beitragen, die Kosten für unser Gesundheitswesen durch Beeinflussung der Arbeits-, Berufsunfähigkeits- und Rentenstatistik zu senken.

Während im klinischen Alltag die Finalität das Handeln der Ärzte leitet, vermittelt die Berufskrankheitenlehre den Blick auf Kausalitätsfragen, die auch in der Umweltmedizin gestellt werden. Die Erkenntnisse über exogene Ursachenanteile bei Erkrankungen, die am Beispiel der Berufskrankheiten vorgestellt werden, sollen nicht nur als Ergänzung zur Umweltmedizin verstanden werden, sondern können auch die Einsicht in die Notwendigkeit und den Nutzen interdisziplinär verstandener Präventivmedizin vermitteln.

Der **Wissenschaftlichen Verlagsgesellschaft (WVG)** kommt der Verdienst zu, neben der von den Versicherungsträgern geprägten Berufskrankheitenliteratur mit diesem Buch im Sinne der Empfehlung der Europäischen Kommission insbesondere mit Blick auf das Gesundheitswesen (Klinik und Praxis) eine Orientierungshilfe zur Begründung des Verdachts auf das Vorliegen einer Berufskrankheit anzubieten. Die darüber hinaus sich ableitende gesamtgesellschaftliche Bedeutung eines größeren öffentlichen Bewusstseins über Fragen zu Berufskrankheiten ergibt sich nicht nur aus der Tatsache, dass es sich um meldspflichtige und entschädigungspflichtige, sondern vor allem auch um vermeidbare, d. h. nicht schicksalhaft auftretende Erkrankungen handelt.

Inhaltsverzeichnis

VORWORT		V	
A	EINFÜHRUNG	1	
B	SOZIALGESETZBUCH (SGB)	3	
	1	Inhalt des Sozialgesetzbuchs	3
	2	Aufgaben des Sozialgesetzbuchs	3
	3	Aufsicht über die Versicherungsträger	4
	4	Leistungen der Krankenversicherungen	5
	5	Ermittlungsverfahrensvorschrift	5
C	GESETZLICHE UNFALLVERSICHERUNG (SGB VII)	6	
1	Aufgaben, versicherter Personenkreis, Versicherungsfall	7	
	1.1	Aufgaben der Unfallversicherung	7
	1.2	Versicherter Personenkreis	7
	1.3	Versicherungsfall	7
	1.3.1	Begriff	7
	1.3.1.1	Berufskrankheit	7
	1.3.2	Versicherungsfall einer Leibesfrucht	10
2	Prävention	11	
	2.1	Grundsatz der Berufskrankheiten – Prävention	11
	2.2	Überwachung der Maßnahmen	11
	2.3	Verhältnis- und Verhaltensprävention	11
	2.4	Unfallverhütungsbericht der Bundesregierung	12
3	Leistungen nach Eintritt eines Versicherungsfalls	12	
	3.1	Heilbehandlung, Rehabilitation und Pflege	12
	3.2	Renten an Versicherte und Leistungen an Hinterbliebene	13
4	Haftung von Unternehmern, Unternehmensangehörigen und anderen Personen	14	
	4.1	Beschränkung der Haftung	14
5	Organisation	14	
	5.1	Unfallversicherungsträger	14
6	Aufbringung der Mittel	14	
	6.1	Beitragsrecht	14
7	Zusammenarbeit der Unfallversicherungsträger mit anderen Leistungsträgern und ihre Beziehungen zu Dritten	15	
	7.1	Auskunftspflicht der Krankenkassen	15
	7.2	Berufskrankheiten – Anzeigepflicht der Unternehmer	15

VIII Inhaltsverzeichnis

8	Datenschutz	16
8.1	Gutachtenauftrag und -zweck	16
8.2	Ärztliche Berufskrankheiten-Anzeigepflicht	17
8.3	Ärztliche Auskunftspflicht	18
8.4	Forschung zur Bekämpfung von Berufskrankheiten	18
D	BERUFSKRANKHEITEN-VERORDNUNG (BKV)	19
1	Verfügender Teil der Berufskrankheiten-Verordnung	19
2	Anlage der BKV (Berufskrankheitenliste)	23
E	UNFALLVERSICHERUNGS – ANZEIGEVERORDNUNG (UVAV)	29
1	Verfügender Teil der [Berufskrankheiten- und/d. V.] Unfallversicherungs – Anzeigeverordnung	29
2	Anlagen 3 und 4 der UVAV (Berufskrankheiten – Anzeigenformulare)	32
F	BERUFSKRANKHEITEN NACH FACHGEBIETEN (BÄK –Enumeration)	36
1	Allgemeinmedizin	36
4	Arbeitsmedizin	36
5	Augenheilkunde	37
9	Frauenheilkunde	37
10	Hals-Nasen-Ohrenheilkunde	38
11	Haut- und Geschlechtskrankheiten	39
15	Innere Medizin	40
15.C.1	Angiologie	41
15.C.2	Endokrinologie	41
15.C.3	Gastroenterologie	42
15.C.4	Hämatologie	43
15.C.5	Kardiologie	44
15.C.6	Nephrologie	44
15.C.7	Pneumologie	45
17	Kinderheilkunde/Neonatalogie	47
21	Mikrobiologie/Infektionsepidemiologie	47
22	Mund- Kiefer- Gesichtschirurgie	47
25	Neurologie	48
28	Öffentliches Gesundheitswesen	49
29	Orthopädie	49
30	Pathologie	50
31	Toxikologie	51
32	Phoniatrie	51
36	Psychiatrie	51
41	Urologie	52
100	Zahnheilkunde	52

G	MERKBLÄTTER ZU DEN BERUFSKRANKHEITEN (BKV – Enumeration)	54
1	Durch chemische Einwirkungen verursachte Krankheiten	54
11	Metalle und Metalloide	54
1101	Erkrankungen durch Blei	55
1102	Erkrankungen durch Quecksilber	59
1103	Erkrankungen durch Chrom	62
1104	Erkrankungen durch Cadmium	66
1105	Erkrankungen durch Mangan	68
1106	Erkrankungen durch Thallium	70
1107	Erkrankungen durch Vanadium	72
1108	Erkrankungen durch Arsen	74
1109	Erkrankungen durch Phosphor (anorganisch)	77
1110	Erkrankungen durch Beryllium	81
12	Erstickungsgase	84
1201	Erkrankungen durch Kohlenmonoxid	85
1202	Erkrankungen durch Schwefelwasserstoff	88
13	Lösemittel, Schädlingsbekämpfungsmittel (Pestizide) und sonstige chemische Stoffe	90
1301	Schleimhautveränderungen, Krebs oder andere Neubildungen der Harnwege durch aromatische Amine	91
1302	Erkrankungen durch Halogenkohlenwasserstoffe	93
1303	Erkrankungen durch Benzol, seine Homologe oder durch Styrol	101
1304	Erkrankungen durch Nitro- oder Aminoverbindungen des Benzols	106
1305	Erkrankungen durch Schwefelkohlenstoff	108
1306	Erkrankungen durch Methanol (Methylalkohol)	110
1307	Erkrankungen durch organische Phosphorverbindungen	113
1308	Erkrankungen durch Fluor	117
1309	Erkrankungen durch Salpetersäureester	120
1310	Erkrankungen durch halogenierte Alkyl-, Aryl-, oder Alkylaryl- oxide	122
1311	Erkrankungen durch halogenierte Alkyl-, Aryl-, oder Alkylaryl- sulfide	126
1312	Erkrankungen der Zähne durch Säuren	128
1313	Hornhautschädigungen des Auges durch Benzochinon	131
1314	Erkrankungen durch para-tertiär-Butylphenol	133
1315	Erkrankungen durch Isocyanate	136
1316	Erkrankungen der Leber durch Dimethylformamid	143
1317	Polyneuropathie oder Enzephalopathie durch organische Lösungsmittel	146
2	Durch physikalische Einwirkungen verursachte Krankheiten	151
21	Mechanische Einwirkungen	151

2101	Erkrankungen der Sehnenscheiden oder des Sehnengleitgewebes sowie der Sehnen- oder Muskelansätze	152
2102	Meniskusschäden	154
2103	Erkrankungen durch Erschütterung bei Arbeit mit Druckluftwerkzeugen oder gleichartig wirkenden Werkzeugen oder Maschinen	156
2104	Vibrationsbedingte Durchblutungsstörungen an den Händen	162
2105	Chronische Erkrankungen der Schleimbeutel durch ständigen Druck	165
2106	Druckschädigung der Nerven	166
2107	Abrißbrüche der Wirbelfortsätze	173
2108	Bandscheibenbedingte Erkrankungen der Lendenwirbelsäule durch langjähriges Heben oder Tragen schwerer Lasten oder durch langjährige Tätigkeiten in extremer Rumpfbeugehaltung	175
2109	Bandscheibenbedingte Erkrankungen der Halswirbelsäule durch langjähriges Tragen schwerer Lasten auf der Schulter	185
2110	Bandscheibenbedingte Erkrankungen der Lendenwirbelsäule durch langjährige, vorwiegend vertikale Einwirkung von Ganzkörperschwingungen im Sitzen	191
2111	Erhöhte Zahnabrasionen durch mehrjährige quarzstaubbelastende Tätigkeit	203
22	Druckluft	206
2201	Erkrankungen durch Arbeit in Druckluft	207
23	Lärm	209
2301	Lärmschwerhörigkeit	210
24	Strahlen	214
2401	Grauer Star durch Wärmestrahlung	215
2402	Erkrankungen durch ionisierende Strahlen	217
3	Durch Infektionserreger oder Parasiten verursachte Krankheiten sowie Tropenkrankheiten	224
3101	Infektionskrankheiten, wenn der Versicherte im Gesundheitsdienst, in der Wohlfahrtspflege oder in einem Laboratorium tätig ... war	225
3102	Von Tieren auf Menschen übertragbare Krankheiten	234
3103	Wurmkrankheiten der Bergleute, verursacht durch Ankylostoma duodenale oder Strongyloides stercoralis	252
3104	Tropenkrankheiten, Fleckfieber	254
4	Erkrankungen der Atemwege und der Lunge, des Rippenfells und Bauchfells	276
41	Erkrankungen durch anorganische Stäube	276
4101	Quarzstaublungenerkrankung (Silikose)	277
4102	Quarzstaublungenerkrankung in Verbindung mit aktiver Lungentuberkulose (Siliko-Tuberkulose)	284

4103	Asbeststaublungenerkrankung (Asbestose) oder durch Asbeststaub verursachte Erkrankung der Pleura	287
4104	Lungenkrebs oder Kehlkopfkrebs	294
	– in Verbindung mit Asbeststaublungenerkrankung (Asbestose)	294
	– in Verbindung mit durch Asbeststaub verursachter Erkrankung der Pleura	294
	oder	
	– bei Nachweis der Einwirkung einer kumulativen Asbestfaserstaub-Dosis am Arbeitsplatz von mindestens 25 Faserjahren $\{25 \times 10^6 [(Fasern/m^3) \times Jahre]\}$	294
4105	Durch Asbest verursachtes Mesotheliom des Rippenfells, des Bauchfells oder des Pericards	303
4106	Erkrankungen der tieferen Atemwege und der Lungen durch Aluminium	306
4107	Erkrankungen an Lungenfibrose durch Metallstäube	308
4108	Erkrankungen der tieferen Atemwege und der Lungen durch Thomasmehl (Thomasphosphat)	312
4109	Bösartige Neubildungen der Atemwege und der Lungen durch Nickel	313
4110	Bösartige Neubildungen der Atemwege und der Lungen durch Kokereirohgase	317
4111	Chronische obstruktive Bronchitis oder Emphysem von Bergleuten unter Tage im Steinkohlebergbau bei Nachweis der Einwirkung einer kumulativen Dosis von in der Regel 100 Feinstaubjahren $[(mg/m^3) \times Jahre]$	321
4112	Lungenkrebs durch die Einwirkung von kristallinem Siliziumdioxid (SiO_2) bei nachgewiesener Quarzstaublungenerkrankung (Silikose oder Siliko-Tuberkulose)	325
42	Erkrankungen durch organische Stäube	329
4201	Exogen-allergische Alveolitis	330
4202	Erkrankungen der tieferen Atemwege und der Lungen durch Rohbaumwoll-, Rohflachs- oder Rohhanfstaub (Byssinose)	334
4203	Adenokarzinome der Nasenhaupt- und Nasennebenhöhlen durch Stäube von Eichen- oder Buchenholz	337
43	Obstruktive Atemwegserkrankungen	339
4301	Durch allergisierende Stoffe verursachte obstruktive Atemwegserkrankungen (einschließlich Rhinopathie)	340
4302	Durch chemisch-irritativ oder toxisch wirkende Stoffe verursachte obstruktive Atemwegserkrankungen	345
5	Hautkrankheiten	349
5101	Schwere oder wiederholt rückfällige Hauterkrankungen	350

XII Inhaltsverzeichnis

5102	Hautkrebs oder zur Krebsbildung neigende Hautveränderungen durch Ruß, Rohparaffin, Teer, Anthrazen, Pech	359
6	Krankheiten sonstiger Ursache	361
6101	Augenzittern der Bergleute	362
H	WISSENSCHAFTLICHE BEGRÜNDUNGEN ZU DEN BERUFSKRANKHEITEN (BKV – Enumeration)	364
1	Durch chemische Einwirkungen verursachte Krankheiten	365
13	Lösemittel, Schädlingsbekämpfungsmittel (Pestizide) und sonstige chemische Stoffe	365
13 16	Erkrankungen der Leber durch Dimethylformamid	366
13 17	Polyneuropathie oder Enzephalopathie durch organische Lösungsmittel	372
2	Durch physikalische Einwirkungen verursachte Krankheiten	389
21	Mechanische Einwirkungen	389
21 06	Druckschädigung der Nerven	390
4	Erkrankungen der Atemwege und der Lunge, des Rippenfells und Bauchfells	405
41	Erkrankungen durch anorganische Stäube	405
41 04	Kehlkopfkrebs	406
	– in Verbindung mit Asbeststaublungenerkrankung (Asbestose),	406
	– in Verbindung mit durch Asbeststaub verursachter Erkrankung der Pleura oder	406
	– bei Nachweis einer Einwirkung einer kumulativen Asbestfaserstaub-Dosis am Arbeitsplatz von mindestens 25 Faserjahren $\{25 \times 10^6 \text{ [(Fasern/m}^3) \times \text{Jahre}]\}$	406
41 11	Chronisch obstruktive Bronchitis oder Emphysem von Bergleuten unter Tage im Steinkohlenbergbau bei Nachweis der Einwirkung einer kumulativen Feinstaubdosis von in der Regel 100 Feinstaubjahren $[(\text{mg/m}^3) \times \text{Jahre}]$	416
41 12	Lungenkrebs durch die Einwirkung von kristallinem Siliziumdioxid (SiO_2) bei nachgewiesener Quarzstaublungenerkrankung (Silikose oder Siliko-Tuberkulose)	437
I	WISSENSCHAFTLICHE BEGRÜNDUNGEN ZU DEN BERUFSKRANKHEITEN NACH § 9 ABSATZ 2 SGB VII („Quasi“-Berufskrankheiten)	503
1	Lungenkrebs durch polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe	504
2	(Karpaltunnelsyndrom durch mechanische Belastung)	528
3	(Gonarthrose durch mechanische Belastung)	529
4	(Nasenkrebs durch Lederstaub)	530
5	(Schweißerlungenfibrose)	531

J	ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	532
K	LITERATUR	534
L	ANHANG	543
1	Versicherter Personenkreis (§ 2 SGB VII)	544
2	Gewerbliche Berufsgenossenschaften (Anlage 1 zu § 114 (1) SGB VII)	547
3	Landwirtschaftliche Berufsgenossenschaften (Anlage 2 zu § 114 (1) SGB VII)	549
4	Arztdaten für die Berufskrankheitenforschung (§ 206 SGB VII)	550
5	Landesbehörden für den medizinischen Arbeitsschutz (Gewerbeärzte)	551
	STICHWORTVERZEICHNIS	554

A

Einführung

„Es gibt viele Berufe, die mit mancherlei Gesundheitsgefahren verbunden sind. Darum ist es besonders wichtig, von vornherein *jeden Kranken nach seinem Beruf zu fragen.*“

(HIPPOKRATES von Kos, zit. n. Valentin, 1971)

In Deutschland gelten Berufskrankheiten im Sinne einer „lex specialis“ als **Versicherungsfall** der gesetzlichen Unfallversicherung. Das Wort „Berufskrankheit“ kann demnach nicht im herkömmlichen Sinne verwendet werden, da es sich dabei um einen *Rechtsbegriff* handelt. Das Recht sieht vor, dass diese Krankheiten aufgrund ihrer kausalen Beziehungen zum Arbeitsplatz nicht von den final ausgerichteten gesetzlichen Kranken-, Renten-, Rehabilitations- und Pflegeversicherungen erfasst werden.

Die Besonderheit besteht darin, dass die Anerkennung einer Krankheit als Berufskrankheit bei Versicherten einer doppelten Kausalität gerecht werden muss:

Haftungsbegründende Kausalität: Beziehung zwischen „versicherter Tätigkeit“ und „besonderen Einwirkungen“ (- im Vergleich zur „übrigen Bevölkerung“).

Haftungsausfüllende Kausalität: Generelle Geeignetheit der „besonderen Einwirkungen“, das klinisch gesicherte Krankheitsbild zu verursachen.

An die Befolgung des Kausalitätsprinzips bei der Bezeichnung einer Berufskrankheit stellt der Gesetzgeber hohe Anforderungen, deren Erfüllung – z. B. bei „Volkskrankheiten“ – interdisziplinäre wissenschaftliche Anstrengungen erforderlich macht. Darüber hinaus führen naturphilosophische Betrachtungen über „Moderne Physik und Grundfragen der Medizin“ (Schmahl und Weizsäcker, von, 2000) zu einem Überdenken des Kausalitätsbegriffs. Schon Kant und Wittgenstein „...haben gezeigt, dass die Ursachenbeziehung ...ein Produkt menschlichen Weltverständnisses ist“ (Stevens und Foerster, 2003). Während dem Menschen Erkenntnisse über Verursachungsprinzipien im Mikro- und Makrokosmos dimensionsbedingt nur indirekt zugänglich bleiben, kann man für den Bereich des *Mesokosmos* den „Schlussfolgerungen für die klinische und praktische Medizin und für das Versicherungswesen“ von Mertz (2003) zustimmen: „Die sich aus der Sicht der modernen Atomphysik ableitende Sichtkorrektur unseres Weltbildes darf *nicht* zu einer Abkehr von den Prinzipien der [Hoch-/d. V.] Schulmedizin missbraucht werden. Das Fundament der *wissenschaftlichen* Medizin ruht auf den für *terristische Kategorien* von Raum, Zeit und Kausalität geltenden Regeln...“ Einen allgemeingültig erscheinenden Kausalitätsbegriff liefert Williamson, indem er schlicht formuliert „... , dass eine Ursache dasjenige Ereignis ist, welches bei seinem Eintritt die Wahrscheinlichkeit, dass ein bestimmtes anderes Ereignis danach eintritt, erhöht...Die Ursache tritt als Prädiktor auf...“ (Stevens und Foerster, 2003).

„Für den Ordnungsgeber muß die Ursache-Wirkungs-Beziehung zwischen einer bestimmten schädigenden Einwirkung und einer bestimmten Krankheit feststehen. Dies folgt daraus, dass der Ursachenzusammenhang von der medizinischen Wissenschaft als gesichert angesehen werden muß in dem Sinne, dass die angeschuldigte Noxe...generell geeignet

2 Einführung

sein muß, die Krankheit zu verursachen. Für die *Einzelfallentscheidung* des Unfallversicherungsrechts hingegen gilt eine eigens für diesen Versicherungszweig entwickelte Theorie der „wesentlichen Ursache.“ (Thomas, 1991). Danach ist neben einer Ursachenbeziehung im naturwissenschaftlichen Sinne („*conditio sine qua non*“) zusätzlich ein normativ-wertender Zusammenhang (Ursachenbewertung) im Sinne einer *Risikozuweisung zur Unternehmensphäre* erforderlich (Goeke, 2003).

Die rechtsphilosophische Sonderstellung der Berufskrankheiten und die historisch gewachsene Gleichbehandlung von Berufskrankheiten mit Berufsunfällen in einem Gesetzeswerk haben zur Folge, dass insbesondere die verfahrenstechnische Handhabung dieser Krankheiten überwiegend präventiv ausgerichteten Fachkreisen vorbehalten bleibt. Die Erkrankten werden dabei als „Versicherte“, oder in anderen Regelwerken auch als „Mitarbeiter“ geführt.

Andererseits wird im Rahmen einer Behandlung von (Berufs-)Krankheiten in Klinik und Praxis „der Satz ‚das Ärztliche versteht sich immer von selbst‘...“ (Weizsäcker, von, 1992) der Situation nicht hinreichend gerecht, weil außerhalb des persönlichen Arzt-Patienten-Verhältnis liegende formale Konsequenzen zu berücksichtigen sind:

Die Forderung von **Hippokrates** aufgreifend, jeden Patienten nach seinem Beruf zu fragen (**Arbeitsanamnese**), verbindet der Gesetzgeber mit der ärztlichen Anzeigepflicht bei begründetem Verdacht auf das Vorliegen einer Berufskrankheit.

Diese und andere für die ärztliche Praxis wichtigen Auflagen aus der gesetzlichen Unfallversicherung als Siebten Buch (SGB VII) sowie Ergänzungen aus weiteren Büchern des Sozialgesetzbuchs (SGB) sind Hauptbestandteil der Kapitel B und C.

Eine Brücke zwischen juristischen und medizinischen Sachverhalten schlägt die Berufskrankheitenverordnung (BKV) einschließlich der als Anhang dazugehörigen sog. Berufskrankheitenliste (Kapitel D).

Die [Berufskrankheiten- und/d. V.] Unfallversicherungs-Anzeigeverordnung (UVAV) beinhaltet lediglich Formalitäten einschließlich der zu verwendenden Berufskrankheiten-Anzeigeformulare (Kapitel E).

Zur Orientierung zwischen klinischen Befundkonstellationen und infrage kommenden meldepflichtigen Berufskrankheiten werden in Kapitel F Berufskrankheitsbilder nach Fachgebieten der ärztlichen Weiterbildungsordnung aufgelistet.

Wissenschaftliche Begründungen und Merkblätter zu den Berufskrankheiten sind in der Fassung ihrer amtlichen Bekanntmachung dokumentiert (Kapitel G, H und I).

Kapitel L beinhaltet den Wortlaut von SGB VII – Paragraphen bzw. deren Anhänge über versicherte Personen, Forschung und Berufsgenossenschaften sowie die Anschriften der gewerbeärztlichen Landesdienststellen.

Auf die selbst in Fachkreisen weitgehend unbekanntes Berufskrankheitenliste der Europäischen Union (EU) wird nur indirekt eingegangen: Sie hat den sozialpolitisch unverbindlichen Charakter einer Empfehlung und spricht als „Normadressaten“ lediglich die Regierungen der Mitgliedsstaaten an (Kommission der EG, 2003). Gleich gelagert ist die Situation bei der Berufskrankheitenliste des Internationalen Arbeitsamtes (IAA, 2001), die nach einer Umfrage bei den Mitgliedsländern im Dezember 2005 in Genf neu zusammengestellt werden soll.

B

Sozialgesetzbuch (SGB)

Der vom Staat zu erfüllende soziale Auftrag und damit auch das Sozialrecht leiten sich im Sinne einer verfassungsrechtlichen Grundlage vom dem im Grundgesetz verankerten *Sozialstaatsprinzip* ab (Schulin, 2002). Die sozialen Rechte sind im Sozialgesetzbuch (SGB) normiert, auf Sozialleistungen besteht ein Rechtsanspruch (André, 2000).

Laut Schulin (2002) war für den Gesamtaufbau des SGB in einer wesentlichen Hinsicht das Bürgerliche Gesetzbuch (BGB) Vorbild: „Entsprechend dem 1. Buch des BGB zieht auch das Buch 1 des SGB ... diejenigen Bestimmungen „vor die Klammer“ der folgenden Bücher, die für alle Sozialleistungsbereiche einheitlich gelten, also „allgemeine“ Bestimmungen darstellen.“ Ferner „...enthält das SGB mit Buch IV...noch einen „kleinen“ Allgemeinen Teil (in der Überschrift ist von „Gemeinsamen Vorschriften“ die Rede) der ausschließlich für die Sozialversicherung Anwendung findet, also zunächst für die Kranken-, *Unfall-*, Renten- und *Pflegeversicherung*.“

1 Inhalt des Sozialgesetzbuchs

SGB I	Allgemeiner Teil
SGB II	(nicht belegt)
SGB III	Arbeitsförderung
SGB IV	Gemeinsame Vorschriften für die Sozialversicherung
SGB V	Gesetzliche Krankenversicherung
SGB VI	Gesetzliche Rentenversicherung
SGB VII	Gesetzliche Unfallversicherung [Gesetzliche Berufskrankheiten- und Unfallversicherung/d. V.]
SGB VIII	Kinder- und Jugendhilfe
SGB IX	Rehabilitation und Teilhabe behinderter Menschen
SGB X	Sozialverwaltungsverfahren und Sozialdatenschutz
SGB XI	Soziale Pflegeversicherung

2 Aufgaben des Sozialgesetzbuchs

Im **SGB I „Allgemeiner Teil“** sind die Aufgaben des Sozialgesetzbuchs dargelegt:

§ 1 Aufgaben des Sozialgesetzbuchs. (Auszug)

(1) Das Recht des Sozialgesetzbuchs soll zur Verwirklichung *sozialer Gerechtigkeit und sozialer Sicherheit* Sozialleistungen einschließlich sozialer und erzieherischer Hilfen gestalten. Es soll dazu beitragen,

ein menschenwürdiges Dasein zu sichern,
gleiche Voraussetzungen für die freie Entfaltung der Persönlichkeit, insbesondere auch für junge Menschen, zu schaffen,
die Familie zu schützen und zu fördern,
den Erwerb des Lebensunterhalts durch eine frei gewählte Tätigkeit zu ermöglichen und
besondere Belastungen des Lebens, auch durch Hilfe zur Selbsthilfe, abzuwenden oder auszugleichen.

3 Aufsicht über die Versicherungsträger

Im **SGB IV „Gemeinsame Vorschriften für die Sozialversicherung“** ist festgelegt, dass die Versicherungsträger staatlicher Aufsicht (§ 87) unterliegen:

§ 90 Aufsichtsbehörden. (Auszug)

(1) Die Aufsicht über die Versicherungsträger, deren Zuständigkeitsbereich sich über das Gebiet eines Landes hinaus erstreckt (bundesmittelbare Versicherungsträger), führt das *Bundesversicherungsamt*...

Ferner nehmen auch einzelne Bundesministerien Aufsichtsfunktionen wahr, für landesunmittelbare Versicherungsträger sind entsprechende Länderbehörden zuständig.

Während öffentlich-rechtliche Streitigkeiten im **Einzelfall** von **Sozialgerichten** zu entscheiden sind, behandeln die staatlichen Aufsichtsbehörden neben anderen Aufgaben Verfahrensangelegenheiten im Sinne einer Rechts- und nicht als Fachaufsicht.

Das *Bundesversicherungsamt (BVA)* veröffentlicht als selbstständige Bundesoberbehörde einen jährlichen Tätigkeitsbericht im Bundesarbeitsblatt mit Themenschwerpunkten wie „Gutachtenqualität in der Unfallversicherung“, „Vorschlagsrecht der Gewerbeärzte im Berufskrankheitenverfahren“ und „Fusionen von gewerblichen Berufsgenossenschaften“ (Daubenbüchel, 2000, 2001 und 2003).

Die Anschrift dieser Bundesbehörde lautet:

Bundesversicherungsamt (BVA)
„Friedrich Ebert“ – Allee 38
53113 Bonn

4 Leistungen der Krankenversicherung

Im **SGB V „Gesetzliche Krankenversicherung“** wird in einer „Übersicht über die Leistungen“ bezüglich Berufskrankheiten auf das SGB VII „Gesetzliche Unfallversicherung“ (Kapitel C) verwiesen:

§ 11 Leistungsarten. (Auszug)

(4) Auf Leistungen besteht *kein Anspruch*, wenn sie als Folge eines Arbeitsunfalls oder einer Berufskrankheit im Sinne der gesetzlichen Unfallversicherung zu erbringen sind.

Es entspricht der Logik dieser Regelung, dass Krankenversicherungen bei Krankheiten, die als Berufskrankheit in den Zuständigkeitsbereich eines anderen Kostenträgers fallen, keine Leistungen erbringen, und dass umgekehrt eine große Dunkelziffer im Berufskrankheitenbereich wie bei kommunizierenden Röhren zu einer erheblichen Fehlbelastung auf Seiten der *nicht zuständigen Krankenversicherung* führt.

5 Ermittlungsverfahrensvorschrift

Im **SGB X „Sozialverwaltungsverfahren und Sozialdatenschutz“** wird die *Aufklärung* des Sachverhalts geregelt („Amtsermittlungsgrundsatz“):

§ 20 Untersuchungsgrundsatz. (Auszug)

(1) Die Behörde ermittelt den Sachverhalt *von Amts wegen*. Sie bestimmt Art und Umfang der Ermittlungen...

Dieser Grundsatz „...besagt, dass die Behörde von Amts wegen – d. h. *von sich aus* – alle Tatsachen zu ermitteln hat, die für ihre Entscheidung von Bedeutung sind.“ (Haines, 2000).

Literaturhinweis:

Sozialgesetzbuch (Beck-Texte, 2002)

Übersicht über das Sozialrecht (BMGS, 2005)

C

Gesetzliche Unfallversicherung (SGB VII)

„Mit Wirkung vom 1.1.1997 ist das Recht der gesetzlichen Unfallversicherung aus der **RVO** [**Reichsversicherungsordnung**/d. V.] in das SGB – und zwar in das Buch VII – überführt worden...Grundlegende Änderungen gegenüber dem früheren Recht der RVO hat das SGB VII nicht gebracht....Der Begriff „Unfallversicherung“ ist insofern zu weit gefasst, als es nur um die Sicherung bei Arbeitsunfällen (einschließlich der...sog. Wegeunfälle) und Berufskrankheiten geht. *Haushalts- und Freizeitunfälle werden dagegen nicht erfasst...*“ (Schulin, 2002).

Bei der gesetzlichen Unfallversicherung nach Schulin (2002) handelt es sich um ein System der *sozialen Vorsorge*, bei dem kalkulierbare Risiken einem vorweg geplanten Versicherungsschutz unterstellt werden. Ferner stehen die Leistungsansprüche „...grundsätzlich unter dem verfassungsrechtlichen Eigentumsschutz. Im übrigen entspricht es einer langen Tradition, daß die Sozialversicherung im Wege der sog. *Selbstverwaltung* (durch die Versicherten und i. d. R. die Arbeitgeber) durchgeführt wird.“ (Schulin, 2002). Mitwirkung und Mitbeteiligung der Betroffenen in der Selbstverwaltung der Versicherungsträger gilt als „Tragendes Prinzip der Sozialversicherung...“ (Lonz, 2000)

Neben dem Recht auf Selbstverwaltung, das den Unfallversicherungsträgern als Körperschaften des öffentlichen Rechts zur eigenverantwortlichen Erfüllung öffentlicher Aufgaben zusteht, hat dieser Status darüber hinaus zur Folge, dass sie unter staatlicher Aufsicht stehen.

Während die Unfallversicherung den Versicherungsschutz der Arbeitnehmer gewährleistet, löst sie ferner die zivilrechtliche Haftpflicht des Unternehmers ab. „Die Unfallversicherung ist insofern eine *Haftpflichtversicherung der Unternehmer*.“ (Freund und Goeke, 2000): Erkrankte erhalten anstelle eines zivilrechtlichen Schadensersatzanspruchs gegen den Arbeitgeber einen *verschuldensunabhängigen* Anspruch gegen den Unfallversicherungsträger. Die Arbeitgeberhaftpflicht stellt sich als „Randgebiet für Zivilrechtler wie für Arbeitsrechtler“ dar (Münchener Rück, 1993).

Die für das Verständnis des Berufskrankheitenverfahrens grundlegenden Regelungen werden – den im SGB VII vorgegebenen Kapiteln folgend – anhand der maßgeblichen Paragraphen gesondert behandelt.

1 Aufgaben, versicherter Personenkreis, Versicherungsfall

1.1 Aufgaben der Unfallversicherung

§ 1 Prävention, Rehabilitation, Entschädigung.

Aufgabe der Unfallversicherung ist es, nach Maßgabe der Vorschriften des Buches

1. mit *allen geeigneten Mitteln* Arbeitsunfälle oder *Berufskrankheiten* sowie arbeitsbedingte Gesundheitsgefahren zu verhüten,
2. nach Eintritt von Arbeitsunfällen oder *Berufskrankheiten* die Gesundheit und die Leistungsfähigkeit der Versicherten *mit allen geeigneten Mitteln* wiederherzustellen und sie oder ihre Hinterbliebenen durch Geldleistungen zu entschädigen.

1.2 Versicherter Personenkreis

In § 2 „**Versicherung kraft Gesetzes**“ (Wortlaut siehe Kapitel L) wird der versicherte Personenkreis geregelt. „Wie in den übrigen Sozialversicherungszweigen sind auch in der Unfallversicherung in erster Linie die abhängig *Beschäftigten*...versichert. Hinzu kommen aber noch zahlreiche weitere Personengruppen, die mit dem Arbeitsleben nichts zu tun haben, wie Lebensretter, Blut- und Organspender, Kindergartenkinder, Schüler und Studenten u. a. Eine Besonderheit stellt dar, dass sich – anders als in der Krankenversicherung – grundsätzlich fast alle *Unternehmer freiwillig versichern* können [§ 6 SGB VII/d. V.], soweit sie nicht ohnehin bereits pflichtversichert sind.“ (Schulin, 2002).

Obwohl etwa 56 000 000 Personen (ohne Schüler) in der Unfallversicherung pflichtversichert sind (Freund und Goeke, 2000), stellt Bialas (2003) fest: „Die gesetzliche Unfallversicherung ist vielen Bürgern in unserem Lande nicht bekannt.“ Als Begründung sei auf die Beitragsfreiheit der Beschäftigten verwiesen (C 6.1).

1.3 Versicherungsfall

1.3.1 Begriff

§ 7 Begriff.

- (1) Versicherungsfälle sind Arbeitsunfälle und **Berufskrankheiten**.
- (2) Verbotswidriges Handeln schließt einen Versicherungsfall nicht aus

1.3.1.1 Berufskrankheit

§ 9 Berufskrankheit.

- (1) Berufskrankheiten sind Krankheiten, die die *Bundesregierung durch Rechtsverordnung* mit Zustimmung des Bundesrates als Berufskrankheiten bezeichnet und die

Versicherte infolge einer den Versicherungsschutz nach § 2, 3 oder 6 begründenden Tätigkeit erleiden. Die Bundesregierung wird ermächtigt, in der Rechtsverordnung solche Krankheiten als Berufskrankheiten zu bezeichnen, die nach den *Erkenntnissen der medizinischen Wissenschaft* durch besondere Einwirkungen verursacht sind, denen bestimmte Personengruppen durch ihre versicherte Tätigkeit in erheblich höherem Grade als die übrige Bevölkerung ausgesetzt sind; sie kann dabei bestimmen, daß die Krankheiten nur dann Berufskrankheiten sind, wenn sie durch Tätigkeiten in bestimmten Gefährdungsbereichen verursacht worden sind oder wenn sie zur Unterlassung aller Tätigkeiten geführt haben, die für die Entstehung, die Verschlimmerung oder das Wiederaufleben der Krankheit ursächlich waren oder sein können. In der Rechtsverordnung kann ferner bestimmt werden, inwieweit Versicherte in Unternehmen der Seefahrt auch in der Zeit gegen Berufskrankheiten versichert sind, in der sie an Land beurlaubt sind.

(2) Die *Unfallversicherungsträger* haben eine Krankheit, die nicht in der Rechtsverordnung bezeichnet ist oder bei der die dort bestimmten Voraussetzungen nicht vorliegen, *wie eine* Berufskrankheit als Versicherungsfall anzuerkennen, sofern im Zeitpunkt der Entscheidung nach neuen Erkenntnissen der medizinischen Wissenschaft die Voraussetzungen für eine Bezeichnung nach Absatz 1 Satz 2 erfüllt sind.

(3) Erkrankten Versicherte, die infolge der besonderen Bedingungen ihrer versicherten Tätigkeit in erhöhtem Maße der Gefahr der Erkrankung an einer in der Rechtsverordnung nach Absatz 1 genannten Berufskrankheit ausgesetzt waren, an einer solchen Krankheit und können Anhaltspunkte für eine Verursachung außerhalb der versicherten Tätigkeit nicht festgestellt werden, wird *vermutet*, daß diese infolge der versicherten Tätigkeit verursacht worden ist.

(4) Setzt die Anerkennung einer Krankheit als Berufskrankheit die Unterlassung aller Tätigkeiten voraus, die für die Entstehung, die Verschlimmerung oder das Wiederaufleben der Krankheit ursächlich waren oder sein können, haben die Unfallversicherungsträger vor Unterlassung einer noch verrichteten gefährdenden Tätigkeit darüber zu entscheiden, ob die übrigen Voraussetzungen für die Anerkennung einer Berufskrankheit erfüllt sind.

(5) Soweit Vorschriften über Leistungen auf den Zeitpunkt des Versicherungsfalles abstellen, ist bei Berufskrankheiten auf den Beginn der Arbeitsunfähigkeit oder der *Behandlungsbedürftigkeit* oder, wenn dies für den Versicherten günstiger ist, auf den Beginn der rentenberechtigenden *Minderung der Erwerbsfähigkeit* abzustellen.

(6) Die Bundesregierung regelt durch Rechtsverordnung mit Zustimmung des Bundesrates

1. Voraussetzungen, Art und Umfang von Leistungen zur Verhütung des Entstehens, der Verschlimmerung oder des Wiederauflebens von Berufskrankheiten,
2. die Mitwirkung der für den medizinischen Arbeitsschutz zuständigen Stellen bei der Feststellung von Berufskrankheiten sowie von Krankheiten, die nach Absatz 2 wie Berufskrankheiten zu entschädigen sind; dabei kann bestimmt werden, daß die für den medizinischen Arbeitsschutz zuständigen Stellen berechtigt sind, *Zu-*

- sammenhangsgutachten* zu erstellen sowie zur Vorbereitung ihrer Gutachten Versicherte zu untersuchen oder auf Kosten der Unfallversicherungsträger andere Ärzte mit der Vornahme der Untersuchungen zu beauftragen,
3. die von den Unfallversicherungsträgern für die Tätigkeit der Stellen nach Nummer 2 zu entrichtenden Gebühren; diese Gebühren richten sich nach dem für die Begutachtung erforderlichen Aufwand und den dadurch entstehenden Kosten.
- (7) Die Unfallversicherungsträger haben die für den medizinischen Arbeitsschutz zuständige Stelle über den Ausgang des Berufskrankheitenverfahrens zu unterrichten, soweit ihre Entscheidung von der gutachterlichen Stellungnahme der zuständigen Stelle abweicht.
- (8) Die Unfallversicherungsträger wirken bei der Gewinnung neuer medizinisch-wissenschaftlicher Erkenntnisse insbesondere zur Fortentwicklung des Berufskrankheitenrechts mit; sie sollen durch eigene Forschung oder durch Beteiligung an fremden Forschungsvorhaben dazu beitragen, den Ursachenzusammenhang zwischen Erkrankungshäufigkeiten in einer bestimmten Personengruppe und gesundheitsschädlichen Einwirkungen im Zusammenhang mit der versicherten Tätigkeit aufzuklären.
- (9) Die für den medizinischen Arbeitsschutz zuständigen Stellen dürfen zur Feststellung von Berufskrankheiten sowie von Krankheiten, die nach Absatz 2 wie Berufskrankheiten zu entschädigen sind, Daten erheben, verarbeiten oder nutzen sowie zur Vorbereitung von Gutachten Versicherte untersuchen, soweit dies im Rahmen ihrer Mitwirkung nach Absatz 6 Nr. 2 erforderlich ist; sie dürfen diese Daten insbesondere an den zuständigen Unfallversicherungsträger übermitteln. Die erhobenen Daten dürfen auch zur Verhütung von Arbeitsunfällen, Berufskrankheiten und arbeitsbedingten Gesundheitsgefahren verarbeitet oder genutzt werden. Soweit die in Satz 1 genannten Stellen andere Ärzte mit der Vornahme von Untersuchungen beauftragen, ist die Übermittlung von Daten zwischen diesen Stellen und den beauftragten Ärzten zulässig, soweit dies im Rahmen des Untersuchungsauftrages erforderlich ist

Absatz 1 beinhaltet die gesetzliche Ermächtigungsgrundlage für die in Kapitel D vorgestellte **Berufskrankheiten-Verordnung (BKV)** und liefert gleichzeitig die *Legaldefinition des Begriffs „Berufskrankheit“*. Dabei hat die Aufnahme einer Krankheit in die Anlage der BKV (sog. Berufskrankheitenliste) in erster Linie nach *wissenschaftlichen Erkenntnissen* zu erfolgen. Die dazu im zweiten Satz genannten Kriterien hat **Thomas** (1991) als „Die sozialrechtlichen Vorgaben für die Aufnahme einer Krankheit in die Berufskrankheitenliste“ bezeichnet. Nachdem der Status einer sog. „Berufskrankheitenreife“ erlangt ist, werden seit 1995 auf Betreiben von **Lehnert** (Universität Erlangen-Nürnberg) vom Ordnungsgeber wissenschaftliche Begründungen für neue Berufskrankheiten im Bundesarbeitsblatt veröffentlicht (vgl. Kapitel H und I). Damit wird der Fachwelt Gelegenheit eingeräumt, vor Aufnahme der gesetzgeberischen Schritte Kritik an der Einführung einer neuen Berufskrankheit auszuüben. Aufgrund der Hintereinanderschaltung von *wissenschaftlichem Diskurs* und demokratischen, d. h. *parlamentarischen Schritten* (einschließlich der Anhörung der sog. Sozialpartner) bei der Fortentwicklung der medizinischen Grundlagen des Berufskrankhei-

tenrechts nimmt die Berufskrankheitenliste der BKV im inter- und supranationalen Vergleich eine Sonderstellung ein.

Absatz 2 regelt im Sinne einer Auffangbestimmung die zeitliche Überbrückung für Zeitpunkte zwischen dem Inkrafttreten von zwei auf einander folgenden Berufskrankheiten-Verordnungen. Eine Orientierung für den Versicherungsträger bei diesen sog. „Quasi-Berufskrankheiten“ liefern die Bekanntmachungen des Verordnungsgebers in Form der o. g. wissenschaftlichen Begründungen für neue Berufskrankheiten (vgl. Kapitel H und I). Inwieweit „neue Erkenntnisse“ auch den der Meldepflicht unterliegenden Unternehmern (**§ 193 SGB VII**) und Ärzten (**§ 202 SGB VII**) bzw. den Versicherten bekannt sein sollten, ist nicht geregelt.

Absatz 3 dient im Sinne einer Vermutungsannahme durch Normierung des „prima-facie-Beweises“ der Vereinfachung des Verfahrens.

Absatz 4 erleichtert den Erkrankten als medizinischen Laien die Entscheidung über eine Berufsaufgabe.

Absatz 5 definiert indirekt den Versicherungsfall durch die Begriffe Arbeitsunfähigkeit, Behandlungsbedürftigkeit und Minderung der Erwerbsfähigkeit.

Absatz 6 verwendet für die Feststellung von Berufskrankheiten durch Gewerbeärzte (s. u.) den Begriff „*Zusammenhangsgutachten*“, das von der Erfüllung sowohl der haftungsbegründenden als auch der haftungsausfüllenden Kausalität auszugehen hat. Auf die wissenschaftliche Gesamtschau von arbeitstechnischen Voraussetzungen für die Entstehung einer Berufskrankheit und klinischer Diagnose wird im Zusammenhang mit dem in **§ 200** angesprochenen „Zweck des Gutachtens“ eingegangen (C 8.1).

Absatz 8 begründet für den Unfallversicherungsträger die Unterhaltung von eigenen Forschungseinrichtungen sowie die sog. Drittmittelvergabe an Universitäten, die derzeit allgemein kritisch verfolgt wird: „Drittmittelinwerbung – strafbare Dienstpflicht?“ (Tag und Tröger, 2003) sowie „Einwerbung von Drittmitteln“ (Rieser, 2004)

Absatz 6, 7 und 9 sprechen die für den medizinischen Arbeitsschutz zuständigen Stellen an. Es handelt sich dabei in der Regel um Einrichtungen der Bundesländer, z. B. Staatlicher Gewerbearzt oder Landesgewerbearzt (Anschriften siehe Kapitel L).

1.3.2 Versicherungsfall einer Leibesfrucht

§ 12 Versicherungsfall einer Leibesfrucht.

Versicherungsfall ist auch der Gesundheitsschaden einer Leibesfrucht infolge eines Versicherungsfalls der Mutter während der Schwangerschaft; die Leibesfrucht steht insoweit einem Versicherten gleich. Bei einer Berufskrankheit als Versicherungsfall genügt, daß der Gesundheitsschaden der Leibesfrucht durch besondere Einwirkungen verursacht worden ist, die generell geeignet sind, eine Berufskrankheit der Mutter zu verursachen.

Besonderes Gewicht erhält diese Regelung bei Schäden der Leibesfrucht durch mütterliche Infektionskrankheiten, die als Berufskrankheiten Nr. 31 01, Nr. 31 02 und Nr. 31 04 Anlage BKV meldepflichtig sind.

2 Prävention

2.1 Grundsatz der Berufskrankheiten – Prävention

§ 14 Grundsatz.

(1) Die Unfallversicherungsträger haben *mit allen geeigneten Mitteln* für die Verhütung von Arbeitsunfällen, Berufskrankheiten und arbeitsbedingten Gesundheitsgefahren und für eine wirksame Erste Hilfe zu sorgen. Sie sollen dabei auch den Ursachen von arbeitsbedingten Gefahren für Leben und Gesundheit nachgehen.

(2) Bei der Verhütung arbeitsbedingter Gesundheitsgefahren arbeiten die Unfallversicherungsträger mit den *Krankenkassen* zusammen.

Absatz 1 unterstreicht durch Wiederholung der Formulierung „...mit allen geeigneten Mitteln...“ (§ 1) die umfassende Verantwortung der Unfallversicherungsträger für die Berufskrankheiten – Prävention

Absatz 2 korrespondiert mit § 20 „Prävention und Selbsthilfe“ im SGB V „Gesetzliche Krankenversicherung“: In Absatz 2 werden dort ausdrücklich arbeitsbedingte Gesundheitsgefahren und Berufskrankheiten angesprochen. Für die Klärung der Kostenträgerschaft ist das Erkennen von Berufskrankheiten von großer wirtschaftlicher Bedeutung, denn es zeigt sich ein „ökonomischer Nutzen der Beratung gesetzlicher Krankenkassen in Berufskrankheitenfragen“ (Löffler et al., 2003).

2.2 Überwachung der Maßnahmen

Bei der Überwachung der Durchführung von Präventionsmaßnahmen (§ 17) sind die Unfallversicherungsträger gehalten, mit den Länderbehörden (z. B. Staatliche Gewerbeaufsichtsämter) „eng zusammen“ zu wirken (§ 20).

2.3 Verhältnis- und Verhaltensprävention

Verhältnisprävention („Verantwortung des Unternehmers“, dem Normadressaten im Deutschen Arbeitsschutz – Regelwerk) und *Verhaltensprävention* („Mitwirkung des Versicherten“) sind in § 21 angesprochen.

2.4 Unfallverhütungsbericht der Bundesregierung

Das Präventionskapitel schließt mit der Verpflichtung der Bundesregierung (§ 25 „**Bericht gegenüber dem Bundestag**“), alljährlich einen statistischen Bericht bzw. alle vier Jahre einen umfassenden Überblick über Gesundheitsschutz bei der Arbeit einschließlich Berufskrankheiten- und Unfallgeschehen vorzulegen.

Diese „Unterrichtung durch die Bundesregierung“ weist als „*Präventionsdefizit*“ folgende aktuellen Zahlen (Tabelle 1) zum Berufskrankheiten (BK) -Geschehen auf (Deutscher Bundestag, 2003):

	BK – Verdachts- Anzeigen	BK – Aner- kennungsfälle	BK – Todesfälle
2000:	81 542	18 689	1 866
2001:	76 612	18 599	1 904
2002:	71 008	18 352	2 110 (!)

Tab. 1:
Berufskrankheiten – Fallzahlen

3 Leistungen nach Eintritt eines Versicherungsfalls

3.1 Heilbehandlung, Rehabilitation und Pflege

§ 26 Grundsatz.

(1) Versicherte haben nach Maßgabe der folgenden Vorschriften und unter Beachtung des Neunten Buches Anspruch auf *Heilbehandlung* einschließlich Leistungen zur medizinischen *Rehabilitation*, auf Leistungen zur Teilhabe am Arbeitsleben und am Leben in der Gemeinschaft, auf ergänzende Leistungen, auf Leistungen bei *Pflegebedürftigkeit* sowie auf *Geldleistungen*.

(2) Der Unfallversicherungsträger hat *mit allen geeigneten Mitteln* möglichst frühzeitig

1. den durch den Versicherungsfall verursachten Gesundheitsschaden zu beseitigen oder zu bessern, seine Verschlimmerung zu verhüten und seine Folgen zu mildern,
2. den Versicherten einen ihren Neigungen und Fähigkeiten entsprechenden Platz im Arbeitsleben zu sichern,
3. Hilfen zur Bewältigung der Anforderungen des täglichen Lebens und zur Teilhabe am Leben in der Gemeinschaft sowie zur Führung eines möglichst selbständigen Lebens unter Berücksichtigung von Art und Schwere des Gesundheitsschadens bereitzustellen,
4. ergänzende Leistungen zur Heilbehandlung und zu Leistungen zur Teilhabe am Arbeitsleben und am Leben in der Gemeinschaft zu erbringen,
5. Leistungen bei Pflegebedürftigkeit zu erbringen.

(3) Die Leistungen zur *Heilbehandlung und zur Rehabilitation haben Vorrang vor Rentenleistungen*.

(4) Qualität und Wirksamkeit der Leistungen zur *Heilbehandlung* und Teilhabe haben dem allgemein *anerkannten Stand der medizinischen Erkenntnisse* zu entsprechen und den *medizinischen Fortschritt* zu berücksichtigen. Sie werden als Dienst- und Sachleistungen zur Verfügung gestellt, soweit dieses oder das Neunte Buch keine Abweichungen vorsehen.

(5) Die Unfallversicherungsträger bestimmen im Einzelfall Art, Umfang und Durchführung der *Heilbehandlung* und der Leistungen zur Teilhabe sowie die Einrichtungen, die diese Leistungen erbringen, nach pflichtgemäßem Ermessen. Dabei prüfen sie auch, welche Leistungen geeignet und zumutbar sind, *Pflegebedürftigkeit* zu vermeiden, zu überwinden, zu mindern oder ihre Verschlimmerung zu verhüten.

Sozialmedizinisch bilden die in **§ 26 „Grundsatz“** zusammengefassten Regelungen des dritten Kapitels die Basis für eine *Abgrenzung gegenüber den übrigen Versicherungs- und damit Kostenträgern* (SGB V), sodass sie im ärztlichen Praxisalltag als Grundwissen auch betriebswirtschaftlich zu Buche schlagen können. So werden Leistungen als „...Maßnahmen der *Heilbehandlung* gewährt, die sich weitgehend mit denjenigen der Krankenbehandlung in der gesetzlichen Krankenversicherung decken...Hinzu kommen *Pflegeleistungen*, die Vorrang vor Leistungen nach SGB XI haben.“ (Schulin, 2002).

Als Eigenart des Sozialrechts fällt auf, dass unter Anspruch und Leistungsarten „*Schmerzensgeld*“ nicht gesondert behandelt wird: „Schmerzensgeld wird nicht gezahlt.“ (Freund und Goeke, 2000).

Absatz 3 ist unter dem Slogan „Reha vor Rente“ bekannt geworden.

3.2 Renten an Versicherte und Leistungen an Hinterbliebene

„Die wichtigste Form der Entschädigungsleistungen ist die Rente. Die Rente soll die durch den Versicherungsfall...bedingte dauerhafte Beeinträchtigung der Versicherten...ausgleichen und hat darüber hinaus eine ‚Schmerzensgeldersatzfunktion‘.“ (Freund und Goeke, 2000): Versichertenrenten (**§§ 56 ff**).

Im Falle von Hinterbliebenenrenten (**§§ 63 ff.**) werden sowohl Witwen- und Witwerrenten als auch Waisenrenten gewährt.

In Tabelle 2 ist die Rentenentwicklung aller Unfallversicherungsträger (Renten – Fallzahlen der UV-Träger) bei Berufskrankheiten zusammengefasst (BMA, 2002; BMGS, 2003 und 2004):

	Versicherten- Renten	Witwen/r- Renten	Waisen- Renten	Renten- Gesamtzahl
2000:	137 992	35 788	1 272	175 058
2001:	135 458	35 976	1 355	172 795
2002:	132 720	36 196	1 262	170 184

Tab. 2:
*Berufskrankheiten – Renten
(Fallzahlen)*

4 Haftung von Unternehmern, Unternehmensangehörigen und anderen Personen

4.1 Beschränkung der Haftung

Bei Berufskrankheiten sind Unternehmer und andere im Betrieb tätige Personen zum Ersatz des Personenschadens nur verpflichtet wenn sie den Versicherungsfall *vorsätzlich* herbeigeführt haben (§ 104, § 105)

5 Organisation

5.1 Unfallversicherungsträger

§ 114 Unfallversicherungsträger. (Auszug)

(1) Träger der gesetzlichen Unfallversicherung (Unfallversicherungsträger) sind

1. die in der *Anlage 1* aufgeführten gewerblichen Berufsgenossenschaften,
2. die in der *Anlage 2* aufgeführten landwirtschaftlichen Berufsgenossenschaften,
3. der Bund,
4. die Eisenbahn-Unfallkasse,
5. die Unfallkasse Post und Telekom,
6. die Unfallkassen der Länder,
7. die Gemeindeunfallversicherungsverbände und Unfallkassen der Gemeinden,
8. die Feuerwehr-Unfallkassen,
9. die gemeinsamen Unfallkassen für den Landes- und den kommunalen Bereich.

Anlage 1 „Gewerbliche Berufsgenossenschaften“ und *Anlage 2* „Landwirtschaftliche Berufsgenossenschaften“ zu § 114 (1) SGB VII sind im Kapitel L abgedruckt.

Weitere Informationen zu den Unfallversicherungsträgern bietet das „Dienststellenverzeichnis Arbeitsschutz“ (BAuA, 2003).

6 Aufbringung der Mittel

6.1 Beitragsrecht

Das sechste Kapitel beinhaltet (§ 150 ff.) das Beitragsrecht, das sich grundlegend von dem der übrigen Versicherungszweige unterscheidet. „Zum einen werden die *Beiträge allein von den Unternehmern* getragen. Zum anderen werden Sie nach dem Grad der Unfallgefahren abgestuft (sog. *Gefahrtarife*)...“ (Schulin, 2002).

Die *Beitragsfreiheit der Beschäftigten* ist ein Grund für die weit verbreitete Unwissenheit (Bialas, 2003) über die bestehenden Pflichtversicherungsverhältnisse nach § 2 mit entsprechenden Nachteilen für die Verhaltens- und Verhältnisprävention sowie auch bei der Arztwahl (Facharzt für Arbeitsmedizin).

Demgegenüber führt ein hoher Entschädigungsaufwand für Berufskrankheiten zu einer entsprechend hohen Gefahrklasse (Risikobezug). „Im Vergleich zur gesetzlichen Unfallversicherung und zur gesetzlichen Rentenversicherung ... (werden)...in der Gesetzlichen Krankenversicherung... Die Beiträge ...nicht risikoabhängig, sondern einkommensabhängig bemessen.“ (Schuler-Harms, 2003). Der fehlende Risikobezug wird dabei in dieser Veröffentlichung im Deutschen Ärzteblatt als „Knackpunkt“ der GKV-Beiträge betrachtet.

7 Zusammenarbeit der Unfallversicherungsträger mit anderen Leistungsträgern und ihre Beziehungen zu Dritten

7.1 Auskunftspflicht der Krankenkassen

§ 188 Auskunftspflicht der Krankenkassen.

Die Unfallversicherungsträger können von den Krankenkassen Auskunft über die Behandlung, den Zustand sowie über Erkrankungen und frühere Erkrankungen des Versicherten verlangen, soweit dies für die Feststellung des Versicherungsfalls erforderlich ist. Sie sollen dabei ihr Auskunftsverlangen auf solche Erkrankungen oder auf solche Bereiche von Erkrankungen beschränken, die mit dem Versicherungsfall in einem ursächlichen Zusammenhang stehen können. Der Versicherte kann vom Unfallversicherungsträger verlangen, über die von den Krankenkassen übermittelten Daten unterrichtet zu werden; § 25 Abs. 2 des Zehnten Buches gilt entsprechend. Der Unfallversicherungsträger hat den Versicherten auf das Recht, auf Verlangen über die von den Krankenkassen übermittelten Daten unterrichtet zu werden, hinzuweisen.

7.2 Berufskrankheiten – Anzeigepflicht der Unternehmer

§ 193 Pflicht zur Anzeige eines Versicherungsfalls durch die Unternehmer. (Auszug)

(2) Haben Unternehmer im Einzelfall Anhaltspunkte, daß bei Versicherten ihrer Unternehmen eine Berufskrankheit vorliegen könnte, haben sie diese dem Unfallversicherungsträger anzuzeigen.

(4) Die Anzeige ist binnen drei Tagen zu erstatten, nachdem die Unternehmer von dem Unfall oder von den Anhaltspunkten für eine Berufskrankheit Kenntnis erlangt haben. Der Versicherte kann vom Unternehmer verlangen, daß ihm eine Kopie der Anzeige überlassen wird.

(5) Die Anzeige ist vom Betriebs- oder Personalrat mit zu unterzeichnen. Der Unternehmer hat die Sicherheitsfachkraft und den Betriebsarzt über jede Unfall- oder Be-

rufskrankheitenanzeige in Kenntnis zu setzen. Verlangt der Unfallversicherungsträger zur Feststellung, ob eine Berufskrankheit vorliegt, Auskünfte über gefährdende Tätigkeiten von Versicherten, haben die Unternehmer den Betriebs- oder Personalrat über dieses Auskunftsersuchen unverzüglich zu unterrichten.

(6) Ist der Bund Unfallversicherungsträger, ist die Anzeige an die Ausführungsbehörde zu richten

(7) Bei Unfällen in Unternehmen, die der allgemeinen Arbeitsschutzaufsicht unterstehen, hat der Unternehmer eine Durchschrift der Anzeige der für den Arbeitsschutz zuständigen Landesbehörde zu übersenden. Bei Unfällen in Unternehmen, die der bergbehördlichen Aufsicht unterstehen, ist die Durchschrift an die zuständige untere Bergbehörde zu übersenden. Wird eine Berufskrankheit angezeigt, übersendet der Unfallversicherungsträger eine Durchschrift der Anzeige unverzüglich der für den medizinischen Arbeitsschutz zuständigen Landesbehörde. Wird der für den medizinischen Arbeitsschutz zuständigen Landesbehörde eine Berufskrankheit angezeigt, übersendet sie dem Unfallversicherungsträger unverzüglich eine Durchschrift der Anzeige.

(8) Das Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung bestimmt durch Rechtsverordnung mit Zustimmung des Bundesrates den für Aufgaben der Prävention und der Einleitung eines Feststellungsverfahrens erforderlichen Inhalt der Anzeige, ihre Form und die Art und Weise ihrer Übermittlung sowie die Empfänger, die Anzahl und den Inhalt der Durchschriften.

Absatz 2 verlangt vom Unternehmer, „Anhaltspunkte“ für das Vorliegen einer Berufskrankheit anzuzeigen. Wie diese auszulegen sind, kann bei der Ahndung unterlassener Unternehmeranzeigen im Versicherungsfall juristische Bedeutung erlangen (vgl. Kapitel E)

Absatz 5 verpflichtet Betriebs- oder Personalrat zur Mitunterzeichnung der Unternehmeranzeige: *Betriebsärzte* sollen nach dem Willen des Gesetzgebers über den Vorgang lediglich in Kenntnis gesetzt werden!

Absatz 8 beinhaltet die Ermächtigungsgrundlage für die in Kapitel E abgedruckte [Berufskrankheiten- und/d. V.] **Unfallversicherungs-Anzeigeverordnung (UVAV)**.

8 Datenschutz

8.1 Gutachtenauftrag und –zweck

§ 200 Einschränkung der Übermittlungsbefugnis.(Auszug)

(2) Vor Erteilung eines *Gutachtenauftrages* soll der Unfallversicherungsträger dem Versicherten mehrere Gutachter zur Auswahl benennen; der Betroffene ist außerdem ...über den *Zweck des Gutachtens* zu informieren.

Absatz 2 spricht die Gutachtenfrage an, ohne die fachliche Qualifikation des Gutachters und den Zweck des Gutachtens zu spezifizieren.

Bei Berufskrankheiten besteht die gutachtliche Aufgabe darin, den *Zusammenhang* zwischen arbeitstechnischen Voraussetzungen für die Entstehung einer Berufskrankheit und klinischer Diagnose zu beurteilen. Dabei werden einerseits arbeitstechnische Expertisen (in der Regel keine „Gutachten“) im Rahmen der Ermittlungspflicht durch die Unfallversicherungsträger von Amts wegen erstellt – inwieweit zur Objektivierung des Sachverhaltes die Staatlichen Gewerbeaufsichtsämter beitragen könnten, bleibt ungeregelt. Andererseits kann bei unklarer medizinischer Befundkonstellation eine diagnosesichernde „Teilbegutachtung“ ärztliche Vorbefunde ergänzen. Ein die haftungsbegründende und -ausfüllende Kausalität berücksichtigendes „*Zusammenhangsgutachten*“ erfordert bei Berufskrankheiten ungewöhnlichen Sachverstand: In § 9 (6) wird den für den medizinischen Arbeitsschutz zuständigen Landesbehörden (z. B. Staatliche Gewerbeärzte oder Landesgewerbeärzte) eingeräumt, diese „...*Zusammenhangsgutachten* zu erstellen...“ Bei der dazu erforderlichen Rechtsverordnung für deren Mitwirkung handelt es sich um die im Kapitel D vorgestellte Berufskrankheiten-Verordnung.

Inwieweit *Ärzte als Angestellte oder Berater der Unfallversicherungsträger* im Berufskrankheitenverfahren medizinische Gutachten über Versicherte erstellen können, bedarf der Abklärung in Hinblick auf eine zumindest formal gegebene Interessenskollision.

8.2 **Ärztliche Berufskrankheiten – Anzeigepflicht**

§ 202 Anzeigepflicht von Ärzten bei Berufskrankheiten.

Haben Ärzte oder Zahnärzte den begründeten Verdacht, daß bei Versicherten eine Berufskrankheit besteht, haben sie dies dem Unfallversicherungsträger oder der für den medizinischen Arbeitsschutz zuständigen Stelle in der für die Anzeige von Berufskrankheiten *vorgeschriebenen Form* (§ 193 Abs. 8) unverzüglich anzuzeigen. Die Ärzte oder Zahnärzte haben die Versicherten über den Inhalt der Anzeige zu unterrichten und ihnen den Unfallversicherungsträger und die Stelle zu nennen, denen sie die Anzeige übersenden. § 193 Abs. 7 Satz 3 und 4 gilt entsprechend.

Auf die in § 193 (8) formulierte Ermächtigungsgrundlage für die in Kapitel E abgedruckte [Berufskrankheiten- und/d. V.] **Unfallversicherungs-Anzeigeverordnung (UVAV)** wird insoweit verwiesen, als die Ärzte sich an die „...vorgeschriebene Form...“ der Berufskrankheiten – Anzeige zu halten haben.

Anzeigekriterien, die sich aus dem Schweregrad bzw. der Stadieneinteilung von Krankheiten ableiten ließen, werden *nicht* vorgegeben. Andererseits entbehren die von Seiten der Unfallversicherungsträger bekannten Veröffentlichungen über Berufskrankheiten – Meldekriterien aufgrund fehlender Rechtsgrundlage einer Verbindlichkeit: Ärzte und Zahnärzte unterliegen bei der Berufskrankheitenanzeige nach dem Willen des Gesetzgebers nur ihrem ärztlichen Wissen und Gewissen!

Juristisch gesehen handelt es sich bei der *Anzeigepflicht* um ein höheres Rechtsgut im Vergleich zur ärztlichen *Schweigepflicht*, wenn Patienten (z. B. aus Gründen der Erhaltung

des Arbeitsplatzes) eine Berufskrankheitenanzeige ablehnen. Umgekehrt besteht bei nicht erfolgter Anzeige einer gesicherten Berufskrankheit für Patienten die Möglichkeit, den Fall als ärztlichen „Kunstfehler“ standesrechtlich zu verfolgen und zivilrechtlich materiellen Schadensausgleich wegen vorenthaltener Versicherungsleistungen einzuklagen.

8.3 Ärztliche Auskunftspflicht.

§ 203 Auskunftspflicht von Ärzten.

(1) Ärzte und Zahnärzte, die nicht an einer Heilbehandlung nach § 34 beteiligt sind, sind verpflichtet, dem Unfallversicherungsträger auf Verlangen Auskunft über die Behandlung, den Zustand sowie über Erkrankungen und frühere Erkrankungen des Versicherten zu erteilen, soweit dies für die Heilbehandlung und die Erbringung sonstiger Leistungen erforderlich ist. Der Unfallversicherungsträger soll Auskunftsverlangen zur Feststellung des Versicherungsfalls auf solche Erkrankungen oder auf solche Bereiche von Erkrankungen beschränken, die mit dem Versicherungsfall in einem ursächlichen Zusammenhang stehen können. § 98 Abs. 2 Satz 2 des Zehnten Buches gilt entsprechend.

(2) Die Unfallversicherungsträger haben den Versicherten auf ein Auskunftsverlangen nach Absatz 1 sowie auf das Recht, auf Verlangen über die von den Ärzten übermittelten Daten unterrichtet zu werden, rechtzeitig hinzuweisen. § 25 Abs. 2 des Zehnten Buches gilt entsprechend.

8.4 Daten für die Forschung

§ 206 Übermittlung von Daten für die Forschung zur Bekämpfung von Berufskrankheiten.

Der Wortlaut dieses Paragraphen findet sich als Anhang im Kapitel L.

Literaturhinweis:

Kein Monopol der gesetzlichen Unfallversicherung (Seewald, 2004)

Die Konformität des Unfallversicherungsmonopols mit dem Gemeinschaftsrecht (Fuchs, 2005)

Sozialgesetzbuch 7. Buch Unfallversicherung (Meiburg und Goeke, 2005)

Fehldarstellungen zum Monopol der Unfallversicherung (Ricke, 2005)

D

Berufskrankheiten-Verordnung (BKV)

Die Berufskrankheiten-Verordnung (BKV) mit einer enumerativen („Berufs“-) Krankheitsliste als Anlage ist entsprechend der gesetzlichen Ermächtigungsgrundlagen (SGB VII) mit *Zustimmung des Bundesrates* am 1. Dezember 1997 in Kraft getreten (Bundesgesetzblatt Teil I, Nr. 73 vom 5. November 1997).

Infolge der Fortentwicklung des Berufskrankheitenrechts trat am 1. Oktober 2002 die erste Änderungsverordnung (BKV – ÄndV) in Kraft (Bundesgesetzblatt Teil I, Nr. 65 vom 13. September 2002).

1 Verfügender Teil der Berufskrankheiten-Verordnung

Berufskrankheiten-Verordnung (BKV)

Vom 31. Oktober 1997 (BGBl. I S. 2623)

zuletzt geändert durch Artikel 1 der Verordnung vom 5. September 2002
(BGBl. I S. 3541)

Auf Grund des § 9 Abs. 1 und 6 und des § 193 Abs. 8 des Siebten Buches Sozialgesetzbuch – Gesetzliche Unfallversicherung – (Artikel 1 des Gesetzes vom 7. August 1996, BGBl. I S. 1254) verordnet die Bundesregierung:

§ 1 Berufskrankheiten

Berufskrankheiten sind die in der Anlage bezeichneten Krankheiten, die Versicherte infolge einer den Versicherungsschutz nach den §§ 2, 3 oder 6 des Siebten Buches Sozialgesetzbuch begründenden Tätigkeit erleiden.

§ 2 Erweiterter Versicherungsschutz in Unternehmen der Seefahrt

Für Versicherte in Unternehmen der Seefahrt erstreckt sich die Versicherung gegen Tropenkrankheiten und Fleckfieber auch auf die Zeit, in der sie an Land beurlaubt sind.

§ 3

Maßnahmen gegen Berufskrankheiten, Übergangsleistung

(1) Besteht für Versicherte die Gefahr, daß eine Berufskrankheit entsteht, wiederauflebt oder sich verschlimmert, haben die Unfallversicherungsträger dieser Gefahr *mit allen geeigneten Mitteln* entgegenzuwirken. Ist die Gefahr gleichwohl nicht zu beseitigen, haben die Unfallversicherungsträger darauf hinzuwirken, daß die Versicherten die gefährdende Tätigkeit unterlassen. Den für den medizinischen Arbeitsschutz zuständigen Stellen ist Gelegenheit zur Äußerung zu geben.

(2) Versicherte, die die gefährdende Tätigkeit unterlassen, weil die Gefahr fortbesteht, haben zum Ausgleich hierdurch verursachter Minderungen des Verdienstes oder sonstiger wirtschaftlicher Nachteile gegen den Unfallversicherungsträger Anspruch auf Übergangsleistungen. Als Übergangsleistung wird

1. ein einmaliger Betrag bis zur Höhe der Vollrente oder
 2. eine monatlich wiederkehrende Zahlung bis zur Höhe eines Zwölftels der Vollrente längstens für die Dauer von fünf Jahren
- gezahlt. Renten wegen Minderung der Erwerbsfähigkeit sind nicht zu berücksichtigen.

§ 4

Mitwirkung der für den medizinischen Arbeitsschutz zuständigen Stellen

(1) Die für den medizinischen Arbeitsschutz zuständigen Stellen wirken bei der Feststellung von Berufskrankheiten und von Krankheiten, die nach § 9 Abs. 2 des Siebten Buches Sozialgesetzbuch wie Berufskrankheiten anzuerkennen sind, nach Maßgabe der Absätze 2 bis 4 mit.

(2) Die Unfallversicherungsträger haben die für den medizinischen Arbeitsschutz zuständigen Stellen über die Einleitung eines Feststellungsverfahrens unverzüglich schriftlich zu unterrichten; als Unterrichtung gilt auch die Übersendung der Anzeige nach § 193 Abs. 2 und 7 oder § 202 des Siebten Buches Sozialgesetzbuch. Die Unfallversicherungsträger beteiligen die für den medizinischen Arbeitsschutz zuständigen Stellen an dem weiteren Feststellungsverfahren; das nähere Verfahren können die Unfallversicherungsträger mit den für den medizinischen Arbeitsschutz zuständigen Stellen durch Vereinbarung regeln.

(3) In den Fällen der weiteren Beteiligung nach Absatz 2 Satz 2 haben die Unfallversicherungsträger vor der abschließenden Entscheidung die für den medizinischen Arbeitsschutz zuständigen Stellen über die Ergebnisse ihrer Ermittlungen zu unterrichten. Soweit die Ermittlungsergebnisse aus Sicht der für den medizinischen Arbeitsschutz zuständigen Stellen nicht vollständig sind, können sie den Unfallversicherungsträgern ergänzende Beweiserhebungen vorschlagen; diesen Vorschlägen haben die Unfallversicherungsträger zu folgen.

(4) Nach Vorliegen aller Ermittlungsergebnisse können die für den medizinischen Arbeitsschutz zuständigen Stellen ein *Zusammenhangsgutachten* erstellen. Zur Vorbereitung dieser Gutachten können sie die Versicherten untersuchen oder andere Ärzte auf Kosten der Unfallversicherungsträger mit Untersuchungen beauftragen.

§ 5

Gebühren

(1) Erstellen die für den medizinischen Arbeitsschutz zuständigen Stellen ein *Zusammenhangsgutachten* nach § 4 Abs. 4, erhalten sie von den Unfallversicherungsträgern jeweils eine Gebühr in Höhe von 200 Euro. Mit dieser Gebühr sind alle Personal- und Sachkosten, die bei der Erstellung des Gutachtens entstehen, einschließlich der Kosten für die ärztliche Untersuchung von Versicherten durch die für den medizinischen Arbeitsschutz zuständigen Stellen abgegolten.

(2) Ein Gutachten im Sinne des Absatzes 1 setzt voraus, daß der Gutachter unter Würdigung

1. der Arbeitsanamnese des Versicherten und der festgestellten Einwirkungen am Arbeitsplatz,
2. der Beschwerden, der vorliegenden Befunde und der Diagnose
eine eigenständig begründete schriftliche Bewertung des *Ursachenzusammenhangs zwischen der Erkrankung und den tätigkeitsbezogenen Gefährdungen* unter Berücksichtigung der besonderen für die gesetzliche Unfallversicherung geltenden Bestimmungen vornimmt.

§ 6

Rückwirkung

(1) Leidet ein Versicherter am 1. Oktober 2002 an einer Krankheit nach Nummer 4112 der Anlage, ist diese auf Antrag als Berufskrankheit anzuerkennen, wenn der Versicherungsfall nach dem 30. November 1997 eingetreten ist. Satz 1 gilt auch für eine Krankheit nach Nummer 2106 der Anlage, wenn diese nicht bereits nach der Nummer 2106 der Anlage in der am 1. Dezember 1997 in Kraft getretenen Fassung als Berufskrankheit anerkannt werden kann.

(2) Leidet ein Versicherter am 1. Dezember 1997 an einer Krankheit nach Nummer 1316, 1317, 4104 (Kehlkopfkrebs) oder 4111 der Anlage, ist diese auf Antrag als Berufskrankheit anzuerkennen, wenn der Versicherungsfall nach dem 31. Dezember 1992 eingetreten ist.

(3) Hat ein Versicherter am 1. Januar 1993 an einer Krankheit gelitten, die erst auf Grund der Zweiten Verordnung zur Änderung der Berufskrankheiten-Verordnung vom 18. Dezember 1992 (BGBl. I S. 2343) als Berufskrankheit anerkannt werden kann, ist die Krankheit auf Antrag als Berufskrankheit anzuerkennen, wenn der Versicherungsfall nach dem 31. März 1988 eingetreten ist.

(4) Hat ein Versicherter am 1. April 1988 an einer Krankheit gelitten, die erst auf Grund der Verordnung zur Änderung der Berufskrankheiten-Verordnung vom 22. März 1988 (BGBl. I S. 400) als Berufskrankheit anerkannt werden kann, ist die Krankheit auf Antrag als Berufskrankheit anzuerkennen, wenn der Versicherungsfall nach dem 31. Dezember 1976 eingetreten ist.

(5) Bindende Bescheide und rechtskräftige Entscheidungen stehen der Anerkennung als Berufskrankheit nach den Absätzen 1 bis 4 nicht entgegen. Leistungen werden rückwirkend längstens für einen Zeitraum bis zu vier Jahren erbracht; der Zeitraum ist vom Beginn des Jahres an zu rechnen, in dem der Antrag gestellt worden ist.

§ 7

Berufskrankheitenanzeige

Aufgehoben mit Wirkung vom 1. August 2002 durch § 6 Abs. 2 der Unfallversicherungs-Anzeigeverordnung (BGBl. I S. 554)

§ 8

Inkrafttreten, Außerkrafttreten

(1) Diese Verordnung tritt am 1. Dezember 1997 in Kraft.

(2) Gleichzeitig treten außer Kraft:

1. die Berufskrankheiten-Verordnung vom 20. Juni 1968 (BGBl. I S. 721), zuletzt geändert durch Artikel 1 der Verordnung vom 18. Dezember 1992 (BGBl. I S. 2343);
2. Artikel 3 Abs. 2 der Verordnung zur Änderung der Berufskrankheiten-Verordnung vom 22. März 1988 (BGBl. I S. 400);
3. Artikel 2 Abs. 2 der Zweiten Verordnung zur Änderung der Berufskrankheiten-Verordnung vom 18. Dezember 1992 (BGBl. I S. 2343).

§ 1 Berufskrankheiten formuliert mit Hinweis auf die BKV-Anlage (der sog. Berufskrankheitenliste) die generelle Voraussetzung für eine Anerkennung von Krankheiten als Versicherungsfall, d. h. als Berufskrankheit.

§ 3 Maßnahmen gegen Berufskrankheiten verlangt von den Unfallversicherungsträgern entsprechend der gesetzlichen Vorgaben (**§ 1 und § 14 SGB VII**) „...mit allen geeigneten Mitteln...“ vorzugehen.

§ 4 Mitwirkung der für den medizinischen Arbeitsschutz zuständigen Stellen gewährleistet die Einbeziehung der Länderbehörden (z. B. Staatlicher Gewerbearzt, Landesgewerbeamt) im Berufskrankheitenverfahren. Deren gesetzlich eingeräumte Berechtigung zur Erstellung eines *Zusammenhangsgutachtens* (**§ 9 (6) SGB VII**) wird in Absatz 4 konkretisiert: Der Hinweis auf das „...Vorliegen aller Ermittlungsergebnisse...“ bezieht sich auf die gesetzliche Ermittlungspflicht des Versicherungsträgers (**§ 20 SGB X**) und bedeutet, dass die arbeitstechnischen Voraussetzungen für die Entstehung einer Berufskrankheit do-

kumentiert sein müssen, und dass eine Krankheitsdiagnose vorliegt, die u. U. durch externe „Untersuchungen“ – und nicht durch externe Begutachtung – zu objektivieren wäre (vgl. § 9(9) SGB VII). Der in Gesamtschau zu beurteilende *Ursachenzusammenhang* für die Anerkennung einer angezeigten Krankheit als Berufskrankheit wird im folgenden Paragraphen nochmals aufgegriffen.

§ 5 **Gebühren** beschreibt das *Zusammenhangsgutachten* als „...Bewertung des *Ursachenzusammenhangs* zwischen der Erkrankung und den tätigkeitsbezogenen Gefährdungen...“ Wie schon der Gesetzestext vermeidet es auch der Verordnungstext, neben den Behörden des Staatlichen Arbeitsschutz weitere Institutionen zu benennen, die in der Lage wären, in objektiver Weise zusätzlich eine „...Berücksichtigung der besonderen für die gesetzliche Unfallversicherung geltenden Bestimmungen...“ vorzunehmen (vgl. Kapitel C).

§ 7 **Berufskrankheitenanzeige** verweist auf die in Kapitel E vorgestellte [Berufskrankheiten- und/d. V.] *Unfallversicherungs – Anzeigeverordnung (UVAV)*.

2 Anlage der BKV (Berufskrankheitenliste)

Anlage BKV

Nr.	Krankheiten
1	Durch chemische Einwirkungen verursachte Krankheiten
11	Metalle und Metalloide
1101	Erkrankungen durch Blei oder seine Verbindungen
1102	Erkrankungen durch Quecksilber oder seine Verbindungen
1103	Erkrankungen durch Chrom oder seine Verbindungen
1104	Erkrankungen durch Cadmium oder seine Verbindungen
1105	Erkrankungen durch Mangan oder seine Verbindungen
1106	Erkrankungen durch Thallium oder seine Verbindungen
1107	Erkrankungen durch Vanadium oder seine Verbindungen
1108	Erkrankungen durch Arsen oder seine Verbindungen
1109	Erkrankungen durch Phosphor oder seine anorganischen Verbindungen
1110	Erkrankungen durch Beryllium oder seine Verbindungen
12	Erstickungsgase
1201	Erkrankungen durch Kohlenmonoxid
1202	Erkrankungen durch Schwefelwasserstoff
13	Lösemittel, Schädlingsbekämpfungsmittel (Pestizide) und sonstige chemische Stoffe
1301	Schleimhautveränderungen, Krebs oder andere Neubildungen der Harnwege durch aromatische Amine

- 1302 Erkrankungen durch Halogenkohlenwasserstoffe
- 1303 Erkrankungen durch Benzol, seine Homologe oder durch Styrol
- 1304 Erkrankungen durch Nitro- oder Aminoverbindungen des Benzols oder seiner Homologe oder ihrer Abkömmlinge
- 1305 Erkrankungen durch Schwefelkohlenstoff
- 1306 Erkrankungen durch Methylalkohol (Methanol)
- 1307 Erkrankungen durch organische Phosphorverbindungen
- 1308 Erkrankungen durch Fluor oder seine Verbindungen
- 1309 Erkrankungen durch Salpetersäureester
- 1310 Erkrankungen durch halogenierte Alkyl-, Aryl-, oder Alkylaryloxide
- 1311 Erkrankungen durch halogenierte Alkyl-, Aryl-, oder Alkylarylsulfide
- 1312 Erkrankungen der Zähne durch Säuren
- 1313 Hornhautschädigungen des Auges durch Benzochinon
- 1314 Erkrankungen durch para-tertiär-Butylphenol
- 1315 Erkrankungen durch Isocyanate, die zur Unterlassung aller Tätigkeiten gezwungen haben, die für die Entstehung, die Verschlimmerung oder das Wiederaufleben der Krankheit ursächlich waren oder sein können
- 1316 Erkrankungen der Leber durch Dimethylformamid
- 1317 Polyneuropathie oder Enzephalopathie durch organische Lösungsmittel oder deren Gemische

Zu den Nummern 1101 bis 1110, 1201 und 1202, 1303 bis 1309 und 1315: Ausgenommen sind Hauterkrankungen. Diese gelten als Krankheiten im Sinne dieser Anlage nur insoweit, als sie Erscheinungen einer Allgemeinerkrankung sind, die durch Aufnahme der schädigenden Stoffe in den Körper verursacht werden, oder gemäß Nummer 5101 zu entschädigen sind.

2 Durch physikalische Einwirkungen verursachte Krankheiten

21 Mechanische Einwirkungen

- 2101 Erkrankungen der Sehnenscheiden oder des Sehngleitgewebes sowie der Sehnen- oder Muskelansätze, die zur Unterlassung aller Tätigkeiten gezwungen haben, die für die Entstehung, die Verschlimmerung oder das Wiederaufleben der Krankheit ursächlich waren oder sein können
- 2102 Meniskusschäden nach mehrjährigen andauernden oder häufig wiederkehrenden, die Kniegelenke überdurchschnittlich belastenden Tätigkeiten
- 2103 Erkrankungen durch Erschütterung bei Arbeit mit Druckluftwerkzeugen oder gleichartig wirkenden Werkzeugen oder Maschinen
- 2104 Vibrationsbedingte Durchblutungsstörungen an den Händen, die zur Unterlassung aller Tätigkeiten gezwungen haben, die für die Entstehung, die Verschlimmerung oder das Wiederaufleben der Krankheit ursächlich waren oder sein können

- 2105 Chronische Erkrankungen der Schleimbeutel durch ständigen Druck
- 2106 Druckschädigung der Nerven
- 2107 Abrißbrüche der Wirbelfortsätze
- 2108 Bandscheibenbedingte Erkrankungen der Lendenwirbelsäule durch langjähriges Heben oder Tragen schwerer Lasten oder durch langjährige Tätigkeiten in extremer Rumpfbeugehaltung, die zur Unterlassung aller Tätigkeiten gezwungen haben, die für die Entstehung, die Verschlimmerung oder das Wiederaufleben der Krankheit ursächlich waren oder sein können
- 2109 Bandscheibenbedingte Erkrankungen der Halswirbelsäule durch langjähriges Tragen schwerer Lasten auf der Schulter, die zur Unterlassung aller Tätigkeiten gezwungen haben, die für die Entstehung, die Verschlimmerung oder das Wiederaufleben der Krankheit ursächlich waren oder sein können
- 2110 Bandscheibenbedingte Erkrankungen der Lendenwirbelsäule durch langjährige, vorwiegend vertikale Einwirkung von Ganzkörperschwingungen im Sitzen, die zur Unterlassung aller Tätigkeiten gezwungen haben, die für die Entstehung, die Verschlimmerung oder das Wiederaufleben der Krankheit ursächlich waren oder sein können
- 2111 Erhöhte Zahnabrasionen durch mehrjährige quarzstaubbelastende Tätigkeit
- 22 Druckluft**
- 2201 Erkrankungen durch Arbeit in Druckluft
- 23 Lärm**
- 2301 Lärmschwerhörigkeit
- 24 Strahlen**
- 2401 Grauer Star durch Wärmestrahlung
- 2402 Erkrankungen durch ionisierende Strahlen
- 3 Durch Infektionserreger oder Parasiten verursachte Krankheiten sowie Tropenkrankheiten**
- 3101 Infektionskrankheiten, wenn der Versicherte im Gesundheitsdienst, in der Wohlfahrtspflege oder in einem Laboratorium tätig oder durch eine andere Tätigkeit der Infektionsgefahr in ähnlichem Maße besonders ausgesetzt war
- 3102 Von Tieren auf Menschen übertragbare Krankheiten
- 3103 Wurmkrankheiten der Bergleute, verursacht durch *Ankylostoma duodenale* oder *Strongyloides stercoralis*
- 3104 Tropenkrankheiten, Fleckfieber

4 Erkrankungen der Atemwege und der Lungen, des Rippenfells und Bauchfells

41 Erkrankungen durch anorganische Stäube

- 4101 Quarzstaublungenerkrankung (Silikose)
- 4102 Quarzstaublungenerkrankung in Verbindung mit aktiver Lungentuberkulose (Siliko – Tuberkulose)
- 4103 Asbeststaublungenerkrankung (Asbestose) oder durch Asbeststaub verursachte Erkrankungen der Pleura
- 4104 Lungenkrebs oder Kehlkopfkrebs
 - in Verbindung mit Asbeststaublungenerkrankung (Asbestose)
 - in Verbindung mit durch Asbeststaub verursachter Erkrankung der Pleuraoder
 - bei Nachweis der Einwirkung einer kumulativen Asbestfaserstaub – Dosis am Arbeitsplatz von mindestens 25 Faserjahren { 25×10^6 [(Fasern/m³) x Jahre]}
- 4105 Durch Asbest verursachtes Mesotheliom des Rippenfells, des Bauchfells oder des Perikards
- 4106 Erkrankungen der tieferen Atemwege und der Lungen durch Aluminium oder seine Verbindungen
- 4107 Erkrankungen an Lungenfibrose durch Metallstäube bei der Herstellung oder Verarbeitung von Hartmetallen
- 4108 Erkrankungen der tieferen Atemwege und der Lungen durch Thomasmehl (Thomasphosphat)
- 4109 Bösartige Neubildungen der Atemwege und der Lungen durch Nickel oder seine Verbindungen
- 4110 Bösartige Neubildungen der Atemwege und der Lungen durch Kokereirohgas
- 4111 Chronische obstruktive Bronchitis oder Emphysem von Bergleuten unter Tage im Steinkohlebergbau bei Nachweis der Einwirkung einer kumulativen Dosis von in der Regel 100 Feinstaubjahren [(mg/m³) x Jahre]
- 4112 Lungenkrebs durch die Einwirkung von kristallinem Siliziumdioxid (SiO₂) bei nachgewiesener Quarzstaublungenerkrankung (Silikose oder Siliko-Tuberkulose)

42 Erkrankungen durch organische Stäube

- 4201 Exogen – allergische Alveolitis
- 4202 Erkrankungen der tieferen Atemwege und der Lungen durch Rohbaumwoll-, Rohflachs- oder Rohhanfstaub (Byssinose)
- 4203 Adenokarzinome der Nasenhaupt- und Nasennebenhöhlen durch Stäube von Eichen- oder Buchenholz

43 Obstruktive Atemwegserkrankungen

- 4301 Durch allergisierende Stoffe verursachte obstruktive Atemwegserkrankungen (einschließlich Rhinopathie), die zur Unterlassung aller Tätigkeiten gezwungen haben, die für die Entstehung, die Verschlimmerung oder das Wiederaufleben der Krankheit ursächlich waren oder sein können
- 4302 Durch chemisch – irritativ oder toxisch wirkende Stoffe verursachte obstruktive Atemwegserkrankungen, die zur Unterlassung aller Tätigkeiten gezwungen haben, die für die Entstehung, die Verschlimmerung oder das Wiederaufleben der Krankheit ursächlich waren oder sein können

5 Hautkrankheiten

- 5101 Schwere oder wiederholt rückfällige Hauterkrankungen, die zur Unterlassung aller Tätigkeiten gezwungen haben, die für die Entstehung, die Verschlimmerung oder das Wiederaufleben der Krankheit ursächlich waren oder sein können
- 5102 Hautkrebs oder zur Krebsbildung neigende Hautveränderungen durch Ruß, Rohparaffin, Teer, Anthrazen, Pech oder ähnliche Stoffe

6 Krankheiten sonstiger Ursache

- 6101 Augenzittern der Bergleute

Juristisch gesehen handelt es sich bei der „Anlage BKV“ um eine Liste von „Versicherungsfällen“. Die Systematik dieser Berufskrankheitenliste mit 68 Positionen weist historisch gewachsene Besonderheiten auf:

Es gibt Berufskrankheiten ohne Bezeichnung einer klinischen Diagnose („*Erkrankungen durch...*“), die als sog. „offene Tatbestände“ im Berufskrankheitenverfahren große praktische Probleme aufwerfen. Im Aufbau der als Empfehlung an die Mitgliedsstaaten bekannten Europäischen Berufskrankheitenliste (Kommission der EG, 2003) spiegelt sich die gleiche Problematik wider. Der klinische Hintergrund dieser Berufskrankheiten eröffnet sich erst durch das Studium der dazugehörigen Merkblätter (Kapitel G), die vom Ordnungsgeber in chronologischer Reihenfolge zu jeder Berufskrankheit im Bundesarbeitsblatt veröffentlicht werden. Zusätzlich werden in Kapitel F Krankheitsbilder nach medizinischen Fachgebieten aufbereitet, so daß deren Berufskrankheiten – Zuordnung nicht nur bei den „offenen Tatbeständen“ erleichtert wird.

Weitere Unterschiede der Berufskrankheiten entsprechen gesetzlichen Vorgaben: Die in der Anlage BKV möglichen Hinweise auf eine Verursachung der Berufskrankheiten durch „...*Tätigkeiten in bestimmten Gefährdungsbereichen...*“ (§ 9 (1) SGB VII) sind in der Berufskrankheitenliste nicht einheitlich umgesetzt (vgl. BK-Nr. 3101: „*Gesundheitsdienst*“). Dabei könnte diese wertvolle Information bei allen Berufskrankheiten nicht nur zur Aufklärung der Betroffenen, sondern auch zum Ergreifen von Präventionsmaßnahmen dienlich sein.

28 Berufskrankheiten-Verordnung (BKV)

Sozialpolitisch problematisch erscheint die Tatsache, dass die Anerkennungsvoraussetzung „...*Unterlassung aller Tätigkeiten...*“ (§ 9 (4) SGB VII) zwar unter präventivmedizinischen Aspekten sinnvoll erscheint, die Berufsaufgabe aufgrund von Berufskrankheiten aber nur bei neun der 68 enumerierten Krankheiten verlangt wird.

In zwei Fällen sind analog zu den „pack-years“ bei Rauchern Dosis-Wirkungs-Beziehungen in Form von (Asbest-) Faserjahren (BK-Nr. 41 04) und (Kohle-/Gesteins-) Feinstaubjahren (BK-Nr. 41 11) vorgegeben.

Grundsätzlich ist ergänzend zu den einschränkenden Entschädigungsvoraussetzungen (Berufsaufgabe, Dosisgrenzwert) anzumerken, dass auch klinische *Frühstadien* als Berufskrankheiten „dem Grunde nach“ Präventionsmaßnahmen nach § 3 BKV bedingen.

Literaturhinweis:

Empfehlung der Kommission über die Europäische Liste der Berufskrankheiten (Kommission der EG, 2003)

Les maladies professionnelles (INRS, 2004)

Unfallversicherungs- Anzeigeverordnung (UVAV)

Die gesetzliche Anzeigepflicht des Unfallversicherungsfalles „Berufskrankheit“ einschließlich der Ermächtigungsgrundlage für die UVAV ist im SGB VII geregelt. Im Grunde handelt es sich nicht um die strafrechtliche Anzeige einer Person, sondern um die Meldung eines Sachverhaltes.

Die UVAV ist mit *Zustimmung des Bundesrats* am 1. August 2002 in Kraft getreten (BGBl. I S. 554).

Hervorzuheben ist als historische Tatsache, dass die Berufskrankheiten-Anzeigepflicht zum ersten Mal in einer separaten Verordnung geregelt wird. Diese beinhaltet überwiegend formale Vorgehensweisen, sodass die Definition von Anzeigekriterien einer Änderungsverordnung vorbehalten bleibt.

1 Verfügender Teil der [Berufskrankheiten – und/d. V.] Unfallversicherungs-Anzeigeverordnung

Verordnung über die Anzeige von Versicherungsfällen
in der gesetzlichen Unfallversicherung
(Unfallversicherungs-Anzeigeverordnung – UVAV)
Vom 23. Januar 2002

Auf Grund des § 193 Abs. 8 und des § 202 Satz 1 des Siebten Buches Sozialgesetzbuch – Gesetzliche Unfallversicherung – (Artikel 1 des Gesetzes vom 7. August 1996, BGBl. I S. 1254), von denen § 193 Abs. 8 durch Artikel 1 Nr. 7 des Gesetzes vom 17. Juli 2001 (BGBl. I S. 1600) geändert worden ist, verordnet das Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung:

§ 1 Anwendungsbereich

Die Anzeige von Unfällen und **Berufskrankheiten**, die nach den §§ 193 und 202 des Siebten Buches Sozialgesetzbuch zu erstatten ist, richtet sich nach den Bestimmungen dieser Verordnung.

§ 2

Anzeige von Unfällen

(1) Die Anzeige eines Unfalls nach § 193 Abs. 1 des Siebten Buches Sozialgesetzbuch ist von den Unternehmern und für Versicherte nach § 2 Abs. 1 Nr. 15 Buchstabe a des Siebten Buches Sozialgesetzbuch von den Trägern der Einrichtungen auf Vordrucken nach dem Muster der Anlage 1 zu erstatten.

(2) Die Anzeige eines Unfalls für Kinder in Tageseinrichtungen, Schüler und Studierende nach § 2 Abs. 1 Nr. 8 des Siebten Buches Sozialgesetzbuch ist von den Unternehmern oder, wenn der Schulhoheitsträger nicht Unternehmer ist, von den Schulhoheitsträgern (§ 193 Abs. 3 Satz 1 des Siebten Buches Sozialgesetzbuch) auf Vordrucken nach dem Muster der Anlage 2 zu erstatten.

§ 3

Anzeige von Berufskrankheiten

(1) Die *Ärzte und Zahnärzte* haben bei begründetem Verdacht auf das Vorliegen einer **Berufskrankheit** die Anzeige nach § 202 Satz 1 des Siebten Buches Sozialgesetzbuch auf Vordrucken nach dem Muster der *Anlage 3* zu erstatten.

(2) Die *Unternehmer* haben bei Anhaltspunkten für das Vorliegen einer **Berufskrankheit** die Anzeige nach § 193 Abs. 2 des Siebten Buches Sozialgesetzbuch auf Vordrucken nach dem Muster der *Anlage 4* zu erstatten.

§ 4

Gestaltung der Vordrucke, Erläuterungen, Hinweise

(1) Die Größe der Vordrucke beträgt 297 x 210 mm (Format DIN A 4).

(2) Die Spitzenverbände der Unfallversicherungsträger können im Benehmen mit dem Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung für jeden Vordruck nach dem Muster der Anlagen 1 bis 4 bundeseinheitliche Erläuterungen erstellen.

(3) Die anzeigepflichtigen Unternehmer haben die Versicherten auf ihr Recht hinzuweisen, eine Kopie der Anzeige zu verlangen.

§ 5

Anzeige durch Datenübertragung

(1) Die Anzeigen nach den §§ 2 und 3 und die Durchschriften können im Einvernehmen mit dem *Anzeigeempfänger* auch im Wege der Datenübertragung übermittelt werden, soweit die Darstellung der Anzeige nach Form und Inhalt dieselben Felder und Texte wie das für die entsprechende Anzeige vorgesehene Formular enthält.

(2) Wird die Anzeige durch Datenübertragung erstattet, ist in ihr anzugeben, welches Mitglied des Betriebs- oder Personalrats vor der Absendung von ihr Kenntnis genommen hat.

(3) Bei der Datenübertragung sind geeignete Maßnahmen zur Sicherstellung von Datenschutz und Datensicherheit nach dem jeweiligen Stand der Technik vorzusehen; bei der Nutzung allgemein zugänglicher Netze sind Verschlüsselungsverfahren anzuwenden.

§ 6

In-Kraft-Treten, Außer-Kraft-Treten

(1) Diese Verordnung tritt am 1. August 2002 in Kraft.

(2) Gleichzeitig treten § 7 der Berufskrankheiten-Verordnung vom 31. Oktober 1997 (BGBl. I S. 2623) und die Allgemeine Verwaltungsvorschrift über die Neufassung des Musters für Unfallanzeigen vom 31. Juli 1973 (BAnz. Nr. 143 vom 3. August 1973) außer Kraft.

§ 3 Anzeige von Berufskrankheiten wiederholt die gesetzlichen Formulierungen, denen zu Folge „...bei begründetem *Verdacht*...“ die Ärzteschaft, bzw. „...bei *Anhaltspunkten*...“ die Unternehmer...“ der Berufskrankheiten-Anzeigepflicht unterliegen (vgl. Kapitel C). Obwohl im SGB VII eine Konkretisierung die Begriffe „Verdacht“ und „Anhaltspunkte“ durch die Verordnung nicht ausgeschlossen wird, formuliert die UVAV keine Anzeigekriterien. Die Begründung des „Berufskrankheitenverdachts“ bleibt dem ärztlichen Wissen und Gewissen überlassen! Hilfestellungen finden sich in einigen Merkblättern (Kapitel G), wobei festzuhalten ist, dass es sich dabei nicht um rechtsverbindliche Regelwerke handelt. Inwieweit andererseits die Vorgaben von Berufskrankheiten-Anzeigekriterien durch die Unfallversicherungsträger dem Geist des Gesetzes entsprechen, wird von den Anzeigenden kritisch zu würdigen sein.

§ 5 Anzeige durch Datenübertragung spricht die „Anzeigempfänger“ nur in abstrakter Form an, weil diese bereits im Gesetz (**§ 193 (2) und § 202 SGB VII**) konkretisiert sind (Kapitel C).

2 Anlagen 3 und 4 der UVAV (Berufskrankheiten-Anzeigenformulare)

Anlage 3

Ärztliche Anzeige bei Verdacht auf eine Berufskrankheit					
1 Name und Anschrift des Arztes					
2 Empfänger					
3 Name, Vorname des Versicherten		4 Geburtsdatum		Tag	Monat
5 Straße, Hausnummer		Postleitzahl		Ort	
6 Geschlecht		7 Staatsangehörigkeit			
<input type="checkbox"/> männlich <input type="checkbox"/> weiblich					
8 Ist der Versicherte verstorben?				Tag	Monat
<input type="checkbox"/> nein <input type="checkbox"/> ja, am					
9 Fand eine Leichenöffnung statt? Wenn ja, wann und durch wen?					
10 Welche Berufskrankheit, Berufskrankheiten kommen in Betracht? (ggf. BK-Nummer)					
11 Krankheitserscheinungen, Beschwerden des Versicherten, Ergebnis der Untersuchung mit Diagnose (Befundunterlagen bitte beifügen), Angaben zur Behandlungsbedürftigkeit					
12 Wann traten die Beschwerden erstmals auf?					

13 Erkrankungen oder Bereiche von Erkrankungen, die mit dem Untersuchungsergebnis in einem ursächlichen Zusammenhang stehen können		
14 Welche gefährdenden Einwirkungen und Stoffe am Arbeitsplatz bzw. welche Tätigkeiten werden für die Entstehung der Erkrankung als ursächlich angesehen? Welche Tätigkeiten übt/übte der Versicherte wie lange aus?		
15 Besteht Arbeitsunfähigkeit? Wenn ja, voraussichtlich wie lange?		
16 In welchem Unternehmen ist der Versicherte oder war er zuletzt tätig? In welchem Unternehmen war er den unter Nummer 14 genannten Einwirkungen und Stoffen zuletzt ausgesetzt?		
17 Krankenkasse des Versicherten (Name, PLZ, Ort)		
18 Name und Anschrift des behandelnden Arztes/Krankenhauses (soweit bekannt auch Telefon- und Faxnummer)		
19 Der Unterzeichner bestätigt, den Versicherten über den Inhalt der Anzeige und den Empfänger (Unfallversicherungsträger oder für den medizinischen Arbeitsschutz zuständige Landesbehörde) informiert zu haben.		
20 Datum	Arzt	Telefon-Nr. für Rückfragen (Ansprechpartner)
Bank/Postbank	Kontonummer	Bankleitzahl

Anlage 4

Anzeige des Unternehmers bei Anhaltspunkten für eine Berufskrankheit																	
1 Name und Anschrift des Unternehmens		2 Unternehmensnummer des Unfallversicherungsträgers															
3 Empfänger		<table style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <tr> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 15px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 15px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 15px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 15px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 15px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 15px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 15px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 15px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 15px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 15px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 15px;"></td> <td style="border: 1px solid black; width: 10px; height: 15px;"></td> </tr> </table>															
4 Name, Vorname des Versicherten		5 Geburtsdatum		Tag	Monat	Jahr											
6 Straße, Hausnummer		Postleitzahl		Ort													
7 Geschlecht <input type="checkbox"/> männlich <input type="checkbox"/> weiblich		8 Staatsangehörigkeit		9 Leiharbeitnehmer <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein													
10 Auszubildender <input type="checkbox"/> ja <input type="checkbox"/> nein		11 Ist der Versicherte <input type="checkbox"/> Unternehmer <input type="checkbox"/> Ehegatte des Unternehmers <input type="checkbox"/> mit dem Unternehmer verwandt <input type="checkbox"/> Gesellschafter/Geschäftsführer															
12 Anspruch auf Entgeltfortzahlung besteht für <table style="display: inline-table; border-collapse: collapse;"><tr><td style="border: 1px solid black; width: 15px; height: 15px;"></td><td style="border: 1px solid black; width: 15px; height: 15px;"></td></tr></table> Wochen					13 Krankenkasse des Versicherten (Name, PLZ, Ort)												
14 Welche Krankheitserscheinungen liegen vor, die Anhaltspunkte für die Anzeige bilden? Welche Beschwerden äußert der Versicherte? Auf welche gefährdenden Einwirkungen und Stoffe führt er die Beschwerden zurück?																	
15 Welche gefährdenden Tätigkeiten hat der Versicherte ausgeübt? Welchen gefährdenden Einwirkungen und Stoffen war er bei der Arbeit ausgesetzt?																	
16 Wurden arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen durchgeführt? Wenn ja, durch wen und wann?																	
17 Wurden die unter Nummer 15 genannten Gefährdungsfaktoren am Arbeitsplatz des Versicherten überprüft (z. B. Gefährdungsbeurteilung, Messungen), wenn ja mit welchem Ergebnis?																	
18 Datum Unternehmer/Bevollmächtigter Betriebsrat (Personalrat) Telefon-Nr. für Rückfragen (Ansprechpartner)																	

Sowohl im Formular für die ärztliche Anzeige (Anlage 3) als auch in der Unternehmeranzeige (Anlage 4) sind als „**Empfänger**“ laut Gesetz (§ 193 (2) und § 202 SGB VII) die Unfallversicherungsträger (Auflistung siehe Kapitel L) oder bei ärztlichen Berufskrankheitenanzeigen alternativ die Landesgewerbeärzte bzw. Staatlichen Gewerbeärzte mit Sitz in den jeweiligen Landeshauptstädten (Auflistung mit Adressen siehe Kapitel L) einzusetzen.

Die nahe liegende Frage nach dem laut *Arbeitssicherheitsgesetz* (ASiG) von dem Unternehmen bestellten *Betriebsarzt* wird in beiden Formularen nicht gestellt.

Literaturhinweis:

Aufzeichnung und Meldung von Arbeitsunfällen und Berufskrankheiten sowie IAO-Liste der Berufskrankheiten (Internationales Arbeitsamt, 2001)

F

Berufskrankheiten nach Fachgebieten (BÄK-Enumeration)

Die verschiedenen Krankheitsbilder der enumerierten Berufskrankheiten sind in diesem Kapitel den entsprechenden medizinischen Fachgebieten einschließlich Zahnheilkunde zugeordnet. Deren Auswahl (Gebiete und Schwerpunkte) und Nummerierung basieren auf § 2 (1) der (Muster-) *Weiterbildungsordnung der Bundesärztekammer* (BÄK, 1992). Mit separater Nummer ist die Zahnheilkunde beigefügt.

Die tabellarische Aufstellung dient dem Erkennen einer Berufskrankheit anhand der klinischen Befundkonstellation und ferner der Optimierung einer konsiliarischen Zusammenarbeit unter den verschiedenen Fachdisziplinen.

Aufgrund der systematischen Gliederung – vorgegeben durch die Berufskrankheiten-Verordnung und die Weiterbildungsordnung – wird, von der klinischen Symptomatik ausgehend, die Orientierung zum Auffinden der dazu gehörigen Merkblätter (Kapitel G) sowie der wissenschaftlichen Begründungen (Kapitel H und I) zu den einzelnen Berufskrankheiten erleichtert.

Literaturhinweis:

The use of international classification of diseases (ICD-10) in occupational health (Müsch, 1998)
Gebietsgrenzen (Schulenberg, 2003)
Anhaltspunkte für die ärztliche Gutachtertätigkeit (BMGS, 2004)

1 Allgemeinmedizin

– Alle Berufskrankheiten –

Literaturhinweis:

Allgemeinmediziner und Berufskrankheiten (Kommission der EG, 1993)

4 Arbeitsmedizin

– Alle Berufskrankheiten –

Literaturhinweis:

Arbeitsmedizin, Band 2: Berufskrankheiten (Valentin et al., 1985)
Encyclopaedia of Occupational Health and Safety (ILO, 1989)
Les maladies professionnelles (INRS, 2004)

5 Augenheilkunde

Berufskrankheit

- Nr. 11 03 (Chrom)
 Nr. 11 08 (Arsen)
 Nr. 12 01 (Kohlenmonoxyd)
 Nr. 12 02 (Schwefelwasserstoff)
- Nr. 13 03 (Benzol/Styrol)
 Nr. 13 07 (Phosphorverbdg., organ.)
 Nr. 13 13 (Benzochinon)
 Nr. 13 15 (Isocyanate)
 Nr. 24 01 (Wärmestrahlung)
 Nr. 24 02 (Ionisierende Strahlung)
 Nr. 31 01 (Gesundheitsdienst, Labor...)

Nr. 31 02 (Tier → Mensch)

- Nr. 31 04 (Auslandsaufenthalt)
 Nr. 61 01 (Bergleute)

Literaturhinweis:

Auge (Kirchhof und Schrage, 2002)

9 Frauenheilkunde

Berufskrankheit

- Nr. 13 03 (Benzol)
 Nr. 24 02 (Ionisierende Strahlung)
 Nr. 31 01 (Gesundheitsdienst, Labor...)

Nr. 31 02 (Tier → Mensch)

Krankheitsbilder

- Konjunktivitis, Hornhautschäden**
Chemosis, Hornhautulzera, Konjunktivitis
Erbblindung
Konjunktivitis, Hornhautschädigung,
Lidkrampf
Netzhautblutungen
Akkomodationsstarre, Miosis, Tränenfluss
Keratektasie, Ulcus serpens
Hornhautschädigung
Katarakt, „Feuerlamellen“
Katarakt
Infektionskrankheiten
 – AIDS (Retinopathie),
 – Zytomegalie (Retinitis)
Zoonosen
 – Leptospirose (Iridozyklitis),
 – Newcastle-Krankheit, Pasteurellose,
 Tularämie, Yersiniose (Konjunktivitis),
 – Katzenkratzkrankheit (Erbblindung),
 – Sporotrichose,
 – Toxoplasmose
Tropenkrankheiten, Fleckfieber
Nystagmus

Krankheitsbilder

- Schleimhautblutungen (Uterus-)**
Amenorrhö, Sterilität, Embryopathie
Infektionskrankheiten
 – Gesundheitsschäden der Leibesfrucht:
 AIDS, Röteln, Virushepatitiden A, B, und C,
 Windpocken, Zytomegalie
Zoonosen
 – Tuberkulose (Genital-)

- Nr. 31 04 (Auslandsaufenthalt) – Gesundheitsschäden der Leibesfrucht:
Campylobacter- Inf., Chlamydiosen,
Leptospirosen, Listeriose, Lyme-Borreliose,
Choriomeningitis, Toxoplasmose
Tropenkrankheiten, Fleckfieber

Literaturhinweis:

Reproduktionsorgane – Fertilität (Neulen, 2002)
Reproduktion und Entwicklung (Jödicke und Neubert, 2004)

10 Hals-Nasen-Ohrenheilkunde

Berufskrankheit

- Nr. 11 02 (Quecksilber)
- Nr. 11 03 (Chrom)
- Nr. 11 04 (Cadmium)
- Nr. 11 08 (Arsen)
- Nr. 13 03 (Benzol)
- Nr. 13 11 (Alkyl-/Aryl-/Alkylarylsulfide)
- Nr. 22 01 (Druckluft)
- Nr. 23 01 (Lärm)
- Nr. 31 01 (Gesundheitsdienst, Labor...)
- Nr. 31 02 (Tier → Mensch)
- Nr. 31 04 (Auslandsaufenthalt)
- Nr. 41 04 (Asbest)
- Nr. 41 09 (Nickel)
- Nr. 41 10 (Kokereirohgase)

Krankeitsbilder

- Stomatitis mercurialis (Parotis),
„Quecksilberrachen“**
- Nasenkrebs, Septumperforation**
- Anosmie, Nasenschleimhaut
-Atrophie/-Ulzerationen**
- Septumperforation**
- Schleimhautblutungen**
- Atemwegstumoren, Nebenhöhlen-
affektionen**
- Tinnitus, Schwerhörigkeit,
(M. Menière)**
- Schwerhörigkeit (Innenohr-/
Schallempfindungs-)**
- Infektionskrankheiten**
 - AIDS, Diphtherie, Pertussis, Masern,
Mononukleose, Mumps, Scharlach,
Virusgrippe
- Zoonosen**
 - Listeriose (Monozytenangina),
 - Rattenbisskrankheit
(pharyngolaryngeale Symptome),
 - Sporotrichose (Schleimhaut),
 - Streptococc.-equi- Inf. (Pharyngitis),
 - Streptococc.-suis- Inf. (Taubheit)
- Tropenkrankheiten, Fleckfieber**
- Larynxkarzinom**
- Atemwegstumoren**
- Atemwegstumoren**

Nr. 42 03 (Eichen-/Buchenholz)	Adenokarzinome (nasale ~)
Nr. 43 01 (Allergisierende Stoffe)	Rhinopathie (allerg.)
BK nach § 9 (2) SGB VII (Lederstaub)	Nasenkrebs

Literaturhinweis:

HNO (Engelke und Westhofen, 2002)
Occupational Respiratory Cancer (Müsch, 2005)

11 Haut- und Geschlechtskrankheiten*Berufskrankheit*

- Nr. 11 01 (Blei)
- Nr. 11 02 (Quecksilber)
- Nr. 11 03 (Chrom)
- Nr. 11 06 (Thallium)
- Nr. 11 07 (Vanadium)
- Nr. 11 08 (Arsen)

- Nr. 11 09 (Phosphor)
- Nr. 11 10 (Beryllium)
- Nr. 13 02 (Halogenkohlenwasserstoffe)

- Nr. 13 03 (Benzol/Styrol)
- Nr. 13 04 (Nitro-/Aminoverbdg.
d. Benzols)
- Nr. 13 05 (Schwefelkohlenstoff)
- Nr. 13 08 (Fluor)
- Nr. 13 10 (Alkyl-/Aryl-/Alkylaryloxide)

- Nr. 13 11 (Alkyl-/Aryl-/Alkylarylsulfide)
- Nr. 13 14 (Butylphenol)
- Nr. 13 15 (Isocyanate)
- Nr. 21 04 (Vibration/Hände)
- Nr. 22 01 (Druckluft)
- Nr. 24 02 (Ionisierende Strahlung)

- Nr. 31 01 (Gesundheitsdienst, Labor...)

Krankheitsbilder

- „Bleikolorit“**
- Dermatitis mercurialis**
- Ekzeme, „Chromatgeschwüre“**
- Lunulastreifen, Haarausfall**
- Ekzeme**
- Melanose, Hyperkeratosen (Tumoren), Effloreszenzen, Haarausfall, Mees-Nagelbänder**
- Hautblutungen, Verbrennungen**
- Granulome, Keloide**
- Ekzeme, Chlorakne, Pernakrkt., Haarausfall, Porphyrie**
- Ekzeme, Hautblutungen**

- Hauterkrankungen**
- Hautschäden**
- Kolliquationsnekrosen**
- Chlorakne, Pernakrkt., Nekrosen, Dermatitis**
- Furunkulose**
- Vitiligo, Kontaktdermatitis**
- Urtikaria, Kontaktekzem, Dermatitis**
- „Weißfingerkrankheit“, Raynaud-Syndrom**
- Ödeme, Marmorierung**
- Röntgenoderm, Poikilodermie, Epilation, Warzen, Karzinome**

- Infektionskrankheiten**
- AIDS (Kaposi-Sarkom), Herpes, Inokulationstuberkulose, Masern, Ringelröteln, Röteln, Scharlach, Syphilis, Windpocken**

Nr. 31 02 (Tier → Mensch)	Zoonosen <ul style="list-style-type: none">– SVD-Virus-Inf. (Bläschen, Aphthen),– EHEC-Inf. (Purpura/TTP),– Katzenkratzkrankheit. (Exanthem, general.),– Listeriose, (Papeln, Pusteln),– Lyme-Borreliose (Erythema migr., Akrodermatitis chron. atroph.)– Maul- und Klauenseuche,– Melkerknoten,– Mikrosporie (Tinea capitis/corporis),– Milzbrand (Karbunkel),– Pasteurellose (Phlegmone, Abszess),– Rattenbisskrankheit. (Ödem, Ulzerationen, Exanthem),– Erysipeloid,– Sporotrichose,– Pocken (Tier-),– Trichophytie,– Tuberkulose (Haut-/Genital-)– Tularämie (Ulzera, Knoten)– Yersiniose (Erythema nodosum)
Nr. 31 03 (Bergleute)	Wurmkrankheit (Urtikaria, Ödeme)
Nr. 31 04 (Auslandsaufenthalte)	Tropenkrankheiten, Fleckfieber
Nr. 51 01 (Hauterkrankungen)	Kontaktexzeme (allerg./degen. – tox.), Ölakne, Urtikaria
Nr. 51 02 (Ruß, Teer, Pech...)	Hautkrebs, Präkanzerosen (Teer- und Pechwarzen)

Literaturhinweis:

Das Berufsekzem (Müller, 1980)

Haut (Merk, 2002)

Haut (Merk, 2004)

15 Innere Medizin

Die Berufskrankheiten – Zuordnung erfolgt entsprechend der Weiterbildungsordnung (BÄK, 1992) an Hand der internistischen Schwerpunkte (15.C.):

15.C.1 Angiologie

15.C.2 Endokrinologie

15.C.3 Gastroenterologie

- 15.C.4 Hämatologie
- 15.C.5 Kardiologie
- 15.C.6 Nephrologie
- 15.C.7 Pneumologie

15.C.1 Angiologie

Berufskrankheit

- Nr. 11 08 (Arsen)
- Nr. 11 09 (Phosphor)
- Nr. 12 01 (Kohlenmonoxid)

- Nr. 13 02 (Halogenkohlenwasserstoff)
- Nr. 13 03 (Benzol/Styrol)
- Nr. 13 05 (Schwefelkohlenstoff)
- Nr. 13 09 (Salpetersäureester)
- Nr. 21 04 (Vibration/Hände)
- Nr. 22 01 (Druckluft)

- Nr. 31 01 (Gesundheitsdienst, Labor...)

- Nr. 31 02 (Tier → Mensch)

- Nr. 31 04 (Auslandsaufenthalte)

Krankheitsbilder

- Gefäßerkkrankungen, Akrozyanose, Gangrän**
- Hämorrhagische Diathese**
- Gefäßveränderungen (Durchlässigkeit), Gefäßlähmungen**
- Hämangioendothelsarkom (Leber)**
- Hämorrhagische Diathese**
- Arteriosklerose**
- Blutgefäßerweiterung**
- Vasospasmus, Durchblutungsstörungen**
- Ebullismus: Gasembolien, Gefäß-erweiterungen**
- Infektionskrankheiten**
 - AIDS (Kaposi-Sarkom)
- Zoonosen**
 - EHEC-Inf. (Mikroangiopathie/TTP),
 - Erysipeloid, Sporotrichose (Lymphangitis),
 - Streptococc.-equi – Inf., Toxoplasmose (Lymphadenopathie),
 - Trichophytie, Tularämie (Lymphknotenschwellung)
- Tropenkrankheiten, Fleckfieber**

15.C.2 Endokrinologie

Berufskrankheit

- Nr. 11 05 (Mangan)
- Nr. 12 01 (Kohlenmonoxyd)
- Nr. 13 05 (Schwefelkohlenstoff)
- Nr. 13 14 (Butylphenol)
- Nr. 24 02 (Ionisierende Strahlen)

Krankheitsbilder

- M. Basedow**
- Inkretionsstörungen (Nebenniere)**
- Hormonstörungen (Nebennierenrinde)**
- Struma diffusa**
- Schilddrüsenkrebs**

Literaturhinweis:

- Endokrin wirkende Substanzen (Weber et al., 2002)
- Endokrine Systeme (Thomas et al., 2004)

15.C.3 Gastroenterologie

Berufskrankheit

Nr. 11 01 (Blei)

Nr. 11 02 (Quecksilber)

Nr. 11 03 (Chrom)

Nr. 11 04 (Cadmium)

Nr. 11 05 (Mangan)

Nr. 11 08 (Arsen)

Nr. 11 09 (Phosphor)

Nr. 11 10 (Beryllium)

Nr. 12 01 (Kohlenmonoxyd)

Nr. 13 02 (Halogenkohlenwasserstoff)

Nr. 13 03 (Benzol, Styrol)

Nr. 13 04 (Nitro-/Aminoverbdg.
d. Benzols)

Nr. 13 05 (Schwefelkohlenstoff)

Nr. 13 06 (Methanol)

Nr. 13 07 (Phosphorverbdg., organ.)

Nr. 13 08 (Fluor)

Nr. 13 10 (Alkyl-/Aryl-/Alkylaryloxide)

Nr. 13 11 (Alkyl-/Aryl-/Alkylarylsulfide)

Nr. 13 14 (Butylphenon)

Nr. 13 16 (Dimethylformamid)

Nr. 31 01 (Gesundheitsdienst, Labor...)

Nr. 31 02 (Tier → Mensch)

Krankheitsbilder

**Gastro-Duodenal-Ulzera,
„Bleikoliken“**

**Dünn-Dickdarm-Schleimhautnekrosen,
Diarrhöen**

Ösophagitis, Gastritis

Leberparenchymschaden

Leberparenchymschaden

**Leberparenchymschaden, Leberschwellung
(Ikterus), Lebertumoren**

Leberdystrophie, Leberzirrhose

Leberparenchymschaden

Hepatopathie, Verdauungsstörungen

**Lebersarkom, Leber-Milz-Vergrößerung, Öso-
phagusvarizen**

Magen-Darm-Störungen

Hepatopathie

Magen-Darm-Störungen

Leberschwellung

**Magen-Darm-Drüsensekretionssteigerung,
Spasmus, Koliken**

Magen-Darm-Verätzungen, Leberschäden

Hepatitis (tox.), Leberzellschäden

Magenkrebs, Gastroenteritiden

Hepatose

Lebererkrankungen

Infektionskrankheiten

– **Virushepatitis (Hepatomegalie, Leberver-
sagen/-zirrhose/-karzinom), Cholera,
Dysenterie, Helikobakter-/Rotavirus-Inf.,
Salmonellose, Typhus, Zytomegalie**

Zoonosen

– **Balantidienruhr,**

– **Brucellose (Milz-/Leber- Granulome),**

– **Campylobacter-Inf. (Gastritis, Kolitis,
Peritonitis, Proktitis),**

– **Echinokokkose (Leber-/Milz-/Peritoneal-
zysten),**

– **EHEC-Inf. (Enteritis),**

- Giardiasis,
 - Kryptosporidiose (Enterokolitis),
 - Leptospirose (Hepatitis),
 - Listeriose (Leberabszess),
 - Lyme-Borreliose (Magen-Darm-Symptome),
 - Milzbrand (Dünndarmkarbunkel, Peritonitis),
 - Pasteurellose (Enteritis, Peritonitis),
 - Q-Fieber (Hepatitis, granulom.),
 - Toxoplasmose (Leber, Milz),
 - Tuberkulose (Peritonitis),
 - Tularämie (Milzschwellung, Diarrhöen),
 - Yersiniose (Enteritis, Enterokolitis, Leberzirrhose)
- Nr. 31 03 (Bergleute) **Wurmkrankheit (Magen-Darm-Symptomatik, Koliken, Diarrhöen)**
- Nr. 31 04 (Auslandsaufenthalte) **Tropenkrankheiten, Fleckfieber**
- Nr. 41 05 (Asbest) **Mesotheliom (Peritoneal-)**

Literaturhinweis:

Vinylchlorid und Leber (Lelbach, 1977)
 Leber-Entgiftung (Marschall und Opfermann, 2002)
 Magen- und Darmerkrankungen (Nguyen, 2002)
 Morphologie und Funktion der Leber (Kahl, 2004)

15.C.4 Hämatologie

Berufskrankheit

- Nr. 11 01 (Blei)
- Nr. 11 08 (Arsen)
- Nr. 12 01 (Kohlenmonoxyd)
- Nr. 13 03 (Benzol/Styrol)
- Nr. 13 04 (Nitro-/Aminoverbdg. d. Benzols)
- Nr. 13 11 (Alkyl-/Aryl-/Alkylarylsulfide)
- Nr. 24 02 (Ionisierende Strahlung)
- Nr. 31 01 (Gesundheitsdienst, Labor...)

- Nr. 31 02 (Tier → Mensch)

- Nr. 31 03 (Bergleute)

Krankheitsbilder

- Anämie („Tüpfelzellen“)**
- Anämie (hämolyt.), Ikterus, Lymphopenie**
- Kohlenmonoxydhämoglobin (CO-Hb)**
- Hämatopoeseschädigung, Leukämie, Anämie**
- Methämoglobinbildung, Anämie,**
- Heinz-Innenkörper, Ikterus**
- Leukopenie, Eosinophilie**
- Leukämie, Plasmozytom, Lymphome, Anämie**
- Infektionskrankheiten**
- Mononukleose, AIDS, Zytomegalie**
- Zoonosen**
- EHEC-Inf. (TTP/thrombotisch-thrombozytopenische Purpura),
- Listeriose (Monozyten)
- Wurmkrankheit (Eosinophilie, Anämie)**

Nr. 31 04 (Auslandsaufenthalte)

Tropenkrankheiten, Fleckfieber

Literaturhinweis:

Blut bildendes System, Blut (Osieka, 2002)

Blut und Blut bildende Organe (Eyer und Klimmek, 2004)

15.C.5 Kardiologie

Berufskrankheit

Nr. 11 08 (Arsen)

Nr. 12 01 (Kohlenmonoxid)

Nr. 13 02 (Halogenkohlenwasserstoff)

Nr. 13 06 (Methanol)

Nr. 13 07 (Phosphorverbdg., organ.)

Nr. 13 08 (Fluor)

Nr. 13 09 (Salpetersäureester)

Nr. 22 01 (Druckluft)

Nr. 31 02 (Tier → Mensch)

Krankheitsbilder

Herz-Kreislauf-Störungen

Herz-Kreislauf-Störungen

Reizbildungs-/Reizleitungsstörung,

Arrhythmie, Kreislaufversagen

Hypertonie

Bradykardie, Hypertonie

Herzschäden

Kreislaufkollaps, Herzversagen

Herzinfarkt (Gasembolie)

Zoonosen

– **Brucellose, Chlamydiose,**

Listeriose, Q-Fieber, Erysipeloid,

Streptococc.-equi-Inf. (Endocarditis),

– **Leptospirose (Myokarditis),**

– **Salmonellose (Aortenklappenendo-**
karditis),

– **Tularämie (Pektangina)**

Tropenkrankheiten, Fleckfieber

Perikardplaques

Perikardmesotheliom

Nr. 31 04 (Auslandsaufenthalte)

Nr. 41 03 (Asbest)

Nr. 41 05 (Asbest)

Literaturhinweis:

Untersuchung und Beurteilung des Herzkranken (Knipping et al., 1960)

Herzinsuffizienz (Erdmann, 2003)

Vorhersagbarkeit einer koronaren Herzkrankheit im Rahmen einer arbeitsmedizinischen Vorsorgeuntersuchung (Berghoff, 2004)

Kardiotoxizität (Zolk und Eschenhagen, 2004)

15.C.6 Nephrologie

Berufskrankheit

Nr. 11 01 (Blei)

Nr. 11 02 (Quecksilber)

Nr. 11 04 (Cadmium)

Krankheitsbilder

Schrumpfniere

Anurie, Urämie

Nierenschäden (Proteinurie)

- Nr. 11 08 (Arsen)
 Nr. 11 09 (Phosphor)
 Nr. 13 01 (Amine, aromat.)
 Nr. 13 02 (Halogenkohlenwasserstoffe)
 Nr. 13 06 (Methanol)
 Nr. 13 08 (Fluor)
 Nr. 13 10 (Alkyl-/Aryl-/Alkylaryloxide)
 Nr. 31 01 (Gesundheitsdienst, Labor...)
- Nr. 31 02 (Tier → Mensch)

- Nr. 31 04 (Auslandsaufenthalte)

Literaturhinweis:

- Niere (Baldamus und Friederes, 2002)
 Niere (Cojocel, 2004)

- Oligurie, Urämie**
Olig-/Albumin-/Hämaturie
Pyelonephritis
Nierenschädigung
Anurie, Urämie
Nierenschädigung
Nephrose
Infektionskrankheiten:
 – **Zytomegalie (Glomerulonephritis)**
Zoonosen
 – **Chlamydiosen, Streptococc.-equi- Inf. (Glomerulonephritis),**
 – **EHEC-Inf. (Niereninsuffizienz/HUS),**
 – **Nephropathia epidemica,**
 – **Leptospirose (Nephritis)**
Tropenkrankheiten, Fleckfieber

15.C.7 Pneumologie

Berufskrankheit

- Nr. 11 03 (Chrom)
- Nr. 11 04 (Cadmium)
 Nr. 11 05 (Mangan)
 Nr. 11 07 (Vanadium)
 Nr. 11 08 (Arsen)
 Nr. 11 10 (Beryllium)
 Nr. 12 02 (Schwefelwasserstoff)
 Nr. 13 07 (Phosphorverbdg., organ.)
 Nr. 13 08 (Fluor)
 Nr. 13 10 (Alkyl-/Aryl-/Alkylaryloxide)
 Nr. 13 11 (Alkyl-/Aryl-/Alkylarylsulfide)
- Nr. 13 15 (Isocyanate)
 Nr. 24 02 (Ionisierende Strahlung)
 Nr. 31 01 (Gesundheitsdienst, Labor...)

Krankheitsbilder

- Bronchialkarzinom, Lungenfibrose, Bronchitis**
Bronchitis, Lungenemphysem
„Manganpneumonie“
Asthma, Bronchitiden, Bronchopneumonie
Bronchialkarzinom, Bronchitiden
Pneumonie, „Berylliose“
Bronchopneumonie
Bronchospasmus, Lungenoedem
Schäden am Respirationstrakt
Bronchialkarzinom
Bronchialkarzinom, Bronchiektasie, Bronchitis, Emphysem
Alveolitis, Asthma, Bronchitis
Bronchialkarzinom, Lungenfibrose
Infektionskrankheiten
 – **Tuberkulose, AIDS, Chlamydien-/ Mykoplasmen-Inf., Legionellose, Virusgrippe, Zytomegalie**

Nr. 31 02 (Tier → Mensch)	Zoonosen <ul style="list-style-type: none">– Chlamydiosen (Pneumonie, interstit.),– Echinokokkose (Lungenzysten),– Hantavirus Pulmonary Syndrome,– Listeriose, Streptococc.-equi-Inf. (Pleuritis, Pneumonie),– LCM (Bronchitis),– Milzbrand (Bronchopneumonie),– Pasteurellose (Asthma, Bronchitis, Pneumonie),– Pneumozystose,– Q-Fieber (Pneumonie),– Sporotrichose,– Tuberkulose,– Tularämie (Pleuritis)
Nr. 31 04 (Auslandsaufenthalte)	Tropenkrankheiten, Fleckfieber
Nr. 41 01 (Quarz)	Lungenfibrose („Silikose“)
Nr. 41 02 (Quarz)	Silikotuberkulose
Nr. 41 03 (Asbest)	Lungen-/Pleurafibrose („Asbestose“)
Nr. 41 04 (Asbest)	Bronchialkarzinom
Nr. 41 05 (Asbest)	Pleuramesotheliom
Nr. 41 06 (Aluminium)	Lungenfibrose/-schrumpfung („Aluminose“), Spontanpneumothorax
Nr. 41 07 (Hartmetall)	Lungenfibrose
Nr. 41 08 (Thomasmehl)	Bronchitis, Pneumonie
Nr. 41 09 (Nickel)	Bronchialkarzinom
Nr. 41 10 (Kokereirohgase)	Bronchialkarzinom
Nr. 41 11 (Steinkohlenbergbau)	Bronchitis, Lungenemphysem
Nr. 41 12 (Siliziumdioxid, kristallin)	Bronchialkarzinom
Nr. 42 01 (Organische Stäube)	Alveolitis, (exogen-allerg.)
Nr. 42 02 (Baumwolle, Flachs und Hanf)	Pneumokoniose („Byssinose“)
Nr. 43 01 (Allergisierende Stoffe)	Asthma (allerg.)
Nr. 43 02 (Chem.-irritat./tox. Stoffe)	Asthma, Bronchitis
BK nach § 9 (2) SGB VII (PAK)	Bronchialkarzinom
BK nach § 9 (2) SGB VII (Schweißrauch)	Schweißerlungenfibrose

Literaturhinweis:

- Klinik der Lungenkrankheiten (Knipping und Rink, 1964)
Occupational Respiratory Diseases (Merchant, 1986)
Guidelines for the ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconiosis (ILO, 2000)
Atemwegs- und Lungenerkrankungen (Breuer und Hanrath, 2002)
Respirationstrakt (Muhle und McClellan, 2004)
Occupational Respiratory Cancer (Müsch, 2005)
Occupational Lung Cancer (Woitowitz und Müsch, 2005)

17 Kinderheilkunde/Neonatologie

Berufskrankheit

- Nr. 13 08 (Fluor)
 Nr. 24 0 2 (Ionisierende Strahlung)
 Nr. 31 01 (Gesundheitsdienst, Labor...)

Nr. 31 02 (Tier → Mensch)

Nr. 31 04 (Auslandsaufenthalte)

Krankheitsbilder

- „Dentalfluorose“ (Zahnschmelz)
Embryopathie
Infektionskrankheiten
 – Gesundheitsschäden der Leibesfrucht:
 AIDS, Röteln, Virushepatitiden A, B, und C,
 Windpocken, Zytomegalie
Zoonosen
 – Gesundheitsschäden der Leibesfrucht:
 Leptospirosen, Listeriose, Lyme-
 Borreliose, Choriomeningitis, lymph.,
 Toxoplasmose
Tropenkrankheiten, Fleckfieber

21 Mikrobiologie/Infektionsepidemiologie

Berufskrankheit

- Nr. 31 01 (Gesundheitsdienst, Labor...)
 Nr. 31 02 (Tier → Mensch)
 Nr. 31 03 (Bergleute)
 Nr. 31 04 (Auslandsaufenthalte)
 Nr. 41 02 (Quarz)

Krankheitsbilder

- Infektionskrankheiten**
Zoonosen
Wurmkrankheit
Tropenkrankheiten, Fleckfieber
Silikotuberkulose

Literaturhinweis:

- Bioaerosole (Kämpfer, 2002)
 Öffentliches Gesundheitswesen (Exner, 2002)
 Infektionen in Klinik und Praxis (Vogel und Lebert, 2004)

22 Mund- Kiefer- Gesichtschirurgie

Berufskrankheit

Nr. 11 09 (Phosphor)

Krankheitsbilder

- Osteomyelitis (Kieferknochen),**
 „Phosphornekrose“

25 Neurologie

Berufskrankheit

- Nr. 11 01 (Blei)
Nr. 11 02 (Quecksilber)

Nr. 11 05 (Mangan)
Nr. 11 06 (Thallium)

Nr. 11 08 (Arsen)
Nr. 11 10 (Beryllium)
Nr. 12 01 (Kohlenmonoxid)
Nr. 13 02 (Halogenkohlenwasserstoffe)

Nr. 13 03 (Benzol/Styrol)
Nr. 13 05 (Schwefelkohlenstoff)

Nr. 13 06 (Methanol)

Nr. 13 07 (Phosphorverbdg., organ.)
Nr. 13 10 (Alkyl-/Aryl-/Alkylaryloxide)
Nr. 13 17 (Lösungsmittel, organ.)
Nr. 21 04 (Vibration/Hände)
Nr. 21 06 (Druck)

Nr. 21 08 (Lastenhandhabung)

Nr. 21 09 (Schulterlasten)

Nr. 21 10 (Vibration/Ganzkörper)

Nr. 22 01 (Druckluft)

Nr. 31 01 (Gesundheitsdienst, Labor...)

Nr. 31 02 (Tier → Mensch)

Krankheitsbilder

- Enzephalopathie, „Bleilähmung“**
Tremor mercurialis, Polyneuropathie, Enzephalopathie
„Manganismus“ (~ Morbus Parkinson)
Polyneuritis (Optikusneuritis), Polyneuropathie (Bulbärparalyse)
Polyneuropathie, Neuritiden
Nervenlähmungen
Enzephalopathie
Enzephalopathie, Polyneuropathie, retrobulbäre Neuritis
Polyneuropathie
Enzephalopathie, Polyneuropathie (N. acusticus, N. opticus), Pyramidenbahnausfälle
Enzephalopathie, Polyneuropathie (Gehirnnerven/N. opt.)
Enzephalopathie, Muskelsteife
ZNS-Schäden, Polyneuritiden
Polyneuropathie, Enzephalopathie
Sensibilitätsstörungen
Neurapraxie, Demyelinisierung, Axonotmesis (Sensibilitätsstörungen, Paresen, Paralysen, Dystonie (fokale))
Lumbalsyndrom, Lumbago, Wurzel-/Kaudasyndrom
HWS-Syndrom, Zervikobrachiales/-zephales Syndrom
Lumbalsyndrom, Lumbago, Wurzel-/Kaudasyndrom
Polyneuropathie, Epilepsie, ZNS-Schädigungen
Infektionskrankheiten
– Meningealtuberkulose,
– AIDS (Enzephalopathie),
– Meningokokkeninf.,
– Poliomyelitis,
– Röteln, Zytomegalie (Enzephalitis)
Zoonosen

- **Campylobacter-Inf. (Meningitis, Polyneuropathie),**
 - **Echinokokkose (Gehirnzysten),**
 - **Brucellose, Listeriose, LCM, Toxoplasmose, (Meningoenzephalitis),**
 - **EHEC-Inf. (ZNS-Herdzeichen/TTP),**
 - **Frühsommer-Meningoenzephalitis,**
 - **Katzenkratzkrankheit. (Enzephalopathie),**
 - **Lyme-Borreliose (Meningoradikulitis),**
 - **Milzbrand, Streptococc.-equi-/suis- Inf., Tuberkulose (Meningitis),**
 - **Tollwut,**
 - **BSE/TSE (s. Merkblatt – Kap. IV)**
- Tropenkrankheiten, Fleckfieber**
Karpaltunnelsyndrom

Nr. 31 04 (Auslandsaufenthalte)
BK nach § 9 (2) SGB VII (mech. Bel.)

Literaturhinweis:

Nervensystem (Podoll und Noth, 2002)
Nervensystem (Andreas und Ray, 2004)

28 Öffentliches Gesundheitswesen

Berufskrankheit

- Nr. 31 01 (Gesundheitsdienst, Labor...)
- Nr. 31 02 (Tier → Mensch)
- Nr. 31 03 (Bergleute)
- Nr. 31 04 (Auslandsaufenthalte)
- Nr. 41 02 (Quarz)

Krankheitsbilder

- Infektionskrankheiten**
- Zoonosen**
- Wurmkrankheit**
- Tropenkrankheiten, Fleckfieber**
- Silikotuberkulose**

Literaturhinweis:

Öffentliches Gesundheitswesen (Exner, 2002)

29 Orthopädie

Berufskrankheit

- Nr. 11 04 (Cadmium)
- Nr. 11 09 (Phosphor)
- Nr. 11 10 (Beryllium)
- Nr. 12 02 (Halogenkolenwasserstoff)

Krankheitsbilder

- Milkman-Syndrom: Osteoporose, Tibia-verdickungen, Knochenfissuren,**
- Hyperostose, Osteoporose, Osteomyelitis**
- Rachitis**
- Akroosteolysen**

Nr. 13 08 (Fluor)	„Knochenfluorose“ (Polyarthralgie, Bandansatzverknöcherungen, Osteosklerose/-porose, Exostosen) Bambusstabwirbelsäule, Sehnen-/Gelenkkapselverkalkungen, Kreuzbeinfugenankylosierung
Nr. 21 01 (Mechanische Einwirkg.)	Tendovaginitis crepitans/-stenosans, Periostosen (Epikondylitis, Styloiditis)
Nr. 21 02 (Mechanische Einwirkg.)	Meniskopathie, Arthrosis deformans
Nr. 21 03 (Erschütterung)	Arthrosis deformans, Osteochondrosis dissecans, Pseudarthrosen, Nekrosen, Ermüdungsbruch
Nr. 21 05 (Druck)	Schleimbeutelkrankungen, Hygrome
Nr. 21 07 (Mechanische Einwirkg.)	Dornfortsatzabriss-/Ermüdungsbrüche (H-BWS)
Nr. 21 08 (Lastenhandhabung)	Lumbalsyndrom, Osteochondrose, Spondylose, Diskusprotrusion/-prolaps
Nr. 21 09 (Schulterlasten)	HWS –, Zervikobrachiales/-zephales Syndrom, Spondylose; Osteochondrose, Diskusprotrusion/-prolaps
Nr. 21 10 (Vibration/Ganzkörper)	Lumbalsyndrom, Osteochondrose, Spondylose, Diskusprotrusion/-prolaps
Nr. 22 01 (Druckluft)	Ebullismus: Arthralgien, Gelenkschäden
Nr. 24 02 (Ionisierende Strahlung)	Radioosteonekrose
Nr. 31 02 (Tier → Mensch)	Zoonosen – Brucellose (Knochengranulome, Arthritis, Osteomyelitis), – Campylobacter-Inf., Lyme-Borreliose, Erysepeloid, Streptococc.-equi-Inf., Yersiniose (Arthritis), – Pasteurellose (Periostitis, Osteomyelitis, Myositis), – Salmonellose (Osteomyelitis), – Sporotrichose, Tuberkulose (Knochen-/Gelenk-)
Nr. 31 04 (Auslandsaufenthalte)	Tropenkrankheiten, Fleckfieber
BK nach § 9 (2) SGB VII (mech. Bel.)	Gonarthrose
BK nach § 9 (2) SGB VII (mech. Bel.)	Karpaltunnelsyndrom

30 Pathologie

– Alle Berufskrankheiten –

Literaturhinweis:

Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen (Thews et al., 1999)

31 Toxikologie*Berufskrankheit*

Nrn. 11 01–13 17 (Chemische Einwirkg.)

Nrn. 41 01–41 12 (Anorganische
Stäube)

Nrn. 42 01–42 03 (Organische Stäube)

Nrn. 43 01–43 02 (Allerg./chem.-irrit./
tox. St.)

Nrn. 51 01–51 02 (Hautschäd.
Agenzien)

Krankheitsbilder

Vergiftungserscheinungen

Atemwegs-/Peritonealerkrankungen

Atemwegserkrankungen

Atemwegserkrankungen

Hautkrankheiten

Literaturhinweis:

Genetische Disposition bei fremdstoffbedingten Erkrankungen (Hallier, 2001)

Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie (Mutschler et al., 2001)

Lehrbuch der Umweltmedizin (Dott et al 2002)

Genotoxikologie (Brusik und Müsch, 2004)

Lehrbuch der Toxikologie (Marquardt und Schäfer, 2004)

32 Phoniatrie*Berufskrankheit*

Nr. 11 02 (Quecksilber)

Nr. 11 05 (Mangan)

Nr. 13 02 (Halogenkohlenwasserstoffe)

Nr. 13 07 (Phosphorverbdg., organ.)

Nr. 22 01 (Druckluft)

Krankheitsbilder

Psellismus mercurialis

Sprachstörungen

Sprachstörungen

Sprachstörungen

Aphasie

36 Psychiatrie*Berufskrankheit*

Nr. 11 01 (Blei)

Nr. 11 02 (Quecksilber)

Nr. 11 05 (Mangan)

Nr. 11 06 (Thallium)

Nr. 12 01 (Kohlenmonoxid)

Krankheitsbilder

Psychosen, Enzephalopathie

**Erethismus mercurialis, Enzephalo-/
Psychopathie**

„Manganismus“ (~ Morbus Parkinson)

Korsakow-Syndrom, Psychosen

Enzephalopathie

Nr. 13 02 (Halogenkohlenwasserstoff)	Enzephalopathie
Nr. 13 03 (Benzol/Styrol)	Psychosyndrom
Nr. 13 05 (Schwefelkohlenstoff)	Psychotische Zustände
Nr. 13 10 (Alkyl-/Aryl-/Alkylaryloxide)	Erregungszustände
Nr. 13 11 (Alkyl-/Aryl-/Alkylarylsulfide)	Depression
Nr. 13 17 (Lösungsmittel, organ.)	Enzephalopathie, Persönlichkeitsveränderungen
Nr. 22 01 (Druckluft)	Psychische Störungen
Nr. 31 02 (Tier → Mensch)	Zoonosen:
	Toxoplasmose (Psych. Alterationen)

Literaturhinweis:

Wirkungen auf psychische Funktionen

– Wirkungen von physikalischen Noxen (Vogt, 2002)

– Wirkungen chemischer Noxen (Winneke, 2002)

– Befindlichkeitsstörungen (Bullinger, 2002)

Psychosomatische Medizin (Adler et al., 2003)

41 Urologie

Berufskrankheit

- Nr. 13 01 (Amine, aromat.)
- Nr. 13 04 (Nitro-/Aminoverbdg.
d. Benzols)
- Nr. 13 11 (Alkyl-/Aryl-/Alkylarylsulfide)
- Nr. 24 02 (Ionisierende Strahlung)
- Nr. 31 02 (Tier → Mensch)

- Nr. 31 04 (Auslandsaufenthalte)

Krankheitsbilder

Harnwegskrebs/-entzündungen, Papillome

Blasenkrebs/-papillome

Blasenkrebs

Oligo-/Azoospermie

Zoonosen

– **Campylobacter-Inf., Pasteurellose, Salmonellose (Harnwegsinfektion),**

– **Chlamydiosen (Orchitis),**

– **Listeriose (Urethritis)**

– **Sporotrichose (Neben-/Hoden)**

Tropenkrankheiten, Fleckfieber

100 Zahnheilkunde

Berufskrankheit

- Nr. 11 01 (Blei)
- Nr. 11 02 (Quecksilber)
- Nr. 11 04 (Cadmium)
- Nr. 11 09 (Phosphor)

Krankheitsbilder

„Bleisaum“ (Gingiva-)

Gingivitis (Hg-Saum), Stomatitis mercurialis,

Zahnausfall

Zahnhalbgelbfärbung

Osteomyelitis (Kieferknochen)

Nr. 13 03 (Benzol/Styrol)

Nr. 13 08 (Fluor)

Nr. 13 11 (Alkyl-/Aryl-/Alkylarylsulfide)

Nr. 13 12 (Säuren)

Nr. 21 11 (Quarz)

Zahnfleischblutungen

„Dentalfluorose“ (Zahnschmelz)

Parodontose

Zahnschmelzzerstörung, „Offener Biss“,

Zuckerbäckerkaries

Zahnabrasion, Biss-Senkung

G

Merkblätter zu den Berufskrankheiten (BKV-Enumeration)

Herausgeber der Berufskrankheitenmerkbücher war in der Vergangenheit das Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung (BMA). Die frühere Begrenzung auf „...die ärztliche Untersuchung...“ wurde zwischenzeitlich aufgegeben. Alte Merkblätter (Wagner und Zerlett, 1968) mit Bezug zu den Berufskrankheiten-Verordnungen auf Basis der Reichsversicherungsordnung (RVO) wurden inhaltsgleich den gleichnamigen Berufskrankheiten der BKV zugeordnet oder im Einzelfall fachlich aktualisiert. Den in diesem Kapitel im Wortlaut abgedruckten einzelnen Merkblättern sind zur historischen Einordnung neben der aktuellen auch die überholte BK-Nummer sowie die Literaturstelle vorangestellt.

Nach Übernahme der Zuständigkeit für die „Sozialordnung“ werden seit dem Jahre 2003 die Berufskrankheitenmerkbücher von dem Bundesministerium für Gesundheit und Soziale Sicherheit (BMGS) bekannt gemacht.

Die Merkblätter gelten in der Fachwelt als anerkannte Orientierungshilfen, ein rechtsverbindlicher Status kann ihnen wegen fehlender „Ermächtigungsgrundlage“ (SGB VII, BKV) nicht zugesprochen werden.

Literaturhinweis:

Merkblätter zu der Berufskrankheitenliste der Europäischen Gemeinschaften (Kommission der Europäischen Gemeinschaften, 1972)
Information notices on diagnosis of occupational diseases (European Commission, 1997)

1 Durch chemische Einwirkungen verursachte Krankheiten

Literaturhinweis:

Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie (Mutschler et al., 2001)
Lehrbuch der Umweltmedizin (Dott et al., 2002)
Lehrbuch der Toxikologie (Marquardt und Schäfer, 2004)
Inhalative Noxen (Nowak, 2004)

11 Metalle und Metalloide

Merkblätter zu den Berufskrankheiten Nr. 11 01 – Nr. 11 10 Anlage BKV

Literaturhinweis:

Metalle und Metalloide (Wilhelm und Idel, 2002)
Metalle (Schäfer et al., 2004)

Merklblatt zu der Berufskrankheit**Nr. 11 01 Anlage BKV**

(Nr. 6/6.–7. BK-VO)

Arbeitsschutz 5/1964, 126–127

Erkrankungen durch Blei

oder seine Verbindungen

*Klinische Zuordnung:***Dermatologie****Gastroenterologie****Neurol./Psychiatrie****Uro-/Nephrologie****Hämatologie****Zahnheilkunde****I. Vorkommen und Gefahrenquellen**

Blei (Pb), ein weiches, bei 327° C schmelzendes Metall, wird durch Verhüttung von Erzen, insbesondere Bleiglanz, z. T. von Weiß- oder Vitriolbleierz, gewonnen.

In Staub- oder Dampfform oxydiert es in Luft zu kolloidalem Bleioxyd (PbO); sog. Bleirauch besteht aus Bleioxydteilchen.

Gefahrenquellen sind Arbeitsverfahren, bei denen Blei oder seine Verbindungen, insbesondere in Staub-, Rauch oder Dampfform (metallisches Pb verdampft wahrnehmbar ab 550° C), auftreten.

Dies kann z. B. zutreffen in Blei- oder Zinkhütten (Zinkerze enthalten oft Bleiglanz), beim Feilen, Sägen, Fräsen, trockenen Schleifen oder Polieren von metallischem Blei oder Bleilegerungen. Weiterhin beim Mischen und Anreiben bleihaltiger Farben in Pulverform (z. B. Bleiweiß, bleihaltigem Zinkweiß, Mennige, Bleicyanamid, Chromgelb, Chromrot, Neapelgelb) oder beim Aufspritzen der Farben mittels Spritzpistole, beim Abbürsten und Abbrennen von Bleifarbenanstrichen, beim Schneiden oder Schweißen an mit Mennige oder anderen Bleifarben gestrichenen oder verbleiten Teilen (z. B. beim Verschrotten, Abwracken). Auch beim Warmnieten mit Mennige gestrichener Eisenteile, Altmetallschmelzen, Homogenverbleien, Bleilöten, bei Arbeiten in Draht Härtereien, der Herstellung von Lagerschalen aus Bleibronze, von Bleiakкумуляtoren, beim Abziehen der Oxydschicht vom Bleibad (z. B. in Patentierereien) durch Verstäuben der sog. Krätze und beim Glätten (Bürsten, Schleifen) von Karosseriefugen u. ä., die mit vorwiegend bleihaltigem Lötzinn behandelt wurden, bestehen Gesundheitsgefahren. Dies gilt auch für die Herstellung bleihaltiger Glasuren (Fritten), Emails, Dekors, Kristallgläser und die Verwendung von Bleiverbindungen als Stabilisatoren und Gleitmittel in der Kunststoffindustrie.

Auch das Reinigen von mit Bleibenzin betriebenen Motoren, in denen Bleioxyd oder Bleihalogenide als Verbrennungsrückstand vorkommen, kann eine Gefahrenquelle sein.

Die dem Vergaserkraftstoff als „Antiklopfmittel“ in Form des „Ethyl-Fluids“ beigefügten Bleialkyle, wie Bleitetraäthyl (TEL) oder Bleitetramethyl (TML), können beim Mischen mit Benzin in Mischanlagen oder beim Reinigen der Bleibenzin-Lagertanks von Bleischlamm die Gesundheit gefährden.

Der Umgang mit metallischem Blei, Bleirohren, Bleilettern, z. B. im graphischem Gewerbe, oder mit bleihaltigem Benzin an Tankstellen stellt kaum eine spezifische Gesundheitsgefahr dar.

II. Aufnahme und Wirkungsweise

In Staub-, Rauch- oder Dampfform werden Blei oder seine Verbindungen hauptsächlich über die Atemwege aufgenommen. Aufnahme über den Magen-Darm-Trakt ist ebenfalls möglich, jedoch in der Regel weniger gefährdend. Bleialkyle werden leicht durch die Haut resorbiert.

Konzentration und Verweildauer im Blut kreisender Bleiverbindungen (sog. Bleistrom) und ihre Löslichkeit in den Körpersäften sind für die Erkrankung maßgebend. Die Bleialkyle haben infolge ihrer Lipidlöslichkeit eine besondere Affinität zum Gehirn und anderen lipoidreichen Organen.

Blei schädigt zelluläre Elemente durch **Inaktivierung von Enzymen**. Besonders werden der Porphyrinstoffwechsel, die Blutbildungsstätten, der Verdauungstrakt, das Gefäßsystem sowie das zentrale und periphere Nervensystem betroffen.

Blei wird als relativ stabiles Bleiphosphat in Knochen abgelagert (sog. **Depotblei**) und u. U. dort wieder mobilisiert. Vorübergehende Anreicherung in Leber, Milz und Nieren ist möglich. Die Ausscheidung erfolgt in Stuhl und Urin.

Erkrankungszeichen treten dann auf, wenn der Organismus nicht mehr fähig ist, das meistens innerhalb eines längeren Zeitraumes aufgenommene Blei auszuscheiden oder abzulagern.

III. Krankheitsbild und Diagnose

A.

Die akute Erkrankung infolge beruflich bedingter Einwirkung von Blei oder seinen anorganischen Verbindungen ist relativ selten. In der Regel handelt es sich um chronische oder subchronische Erkrankungen.

Folgende Entwicklungsstadien, die sich auch überschneiden können, kann man unterscheiden:

1. Klinisch stummes Vorstadium („**Bleiträger**“),
2. kritisches Anfangsstadium („**Präsaturnismus**“),
3. ausgeprägte Bleierkrankung („**Saturnismus**“),
4. Spätkrankheiten.

Zu 1:

Im klinisch stummen Vorstadium kommt es zunächst zu einer verstärkten Koproporphyrin-(III)-Ausscheidung im Urin. Es folgt eine Vermehrung basophil getüpfelter Erythrocyten („Tüpfelzellen“) und evtl. ein Absinken des Hämoglobins. Der Bleispiegel im Blut ist meistens erhöht.

Selten zeigt sich schon jetzt im Zahnfleischrand ein schwarzblauer bis schiefergrauer Saum, der sog. **Bleisaum**; dabei sind differentialdiagnostisch Parodontose, Melanose des Zahnfleisches und Veränderungen durch Einwirkung anderer Metallverbindungen zu erwägen.

Auch erste Anzeichen des sog. **Bleikolorits**, wie „schlechtes Aussehen“, übergehend in eine charakteristisch graugelbe Verfärbung, insbesondere der Gesichtshaut,

sind zu erkennen. Herabgesetzter Turgor, subikterische Skleren und blasse Schleimhäute können vorhanden sein.

Zu 2:

Zum kritischen Anfangsstadium („**Präsaturismus**“) gehören allgemeine Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, Reizbarkeit, Kopfschmerzen in Stirn- und Schläfengegend, Schwindel, Schwächegefühl in den Gliedern sowie Obstipation und andere Magen-Darm-Störungen.

Zu 3:

Anzeichen der ausgeprägten **Bleierkrankung** („**Saturismus**“) sind neben den in „zu 1“ und „zu 2“ genannten, mit der Schwere der Erkrankung im allgemeinen zunehmenden Krankheitssymptomen und pathologischen Laboratoriumsbefunden insbesondere die sog. **Bleikolik**. Dabei handelt es sich um heftige, oft tagelang dauernde, auf- und abschwellende Schmerzattacken, vorwiegend im Oberbauch mit Obstipation, Brechreiz oder Erbrechen. Häufig besteht eine **Anämie**. **Ulcera** im Magen oder Zwölffingerdarm können gelegentlich auftreten. Differentialdiagnostisch sind Ileus, Appendicitis und Cholecystopathie u. a. in Betracht zu ziehen.

Die **Lähmung** peripherer, motorischer Nerven (sog. **Bleilähmung**) wird heute kaum mehr beobachtet. Es kam dabei zu einer allmählich zunehmenden Schwäche, insbesondere der Streckmuskulatur des Unterarmes, und schließlich zur **Radialislähmung**. Auch **Lähmungen** im Bereich der Schulter- oder Beinmuskulatur, in der Regel einseitig, sind gelegentlich vorgekommen.

Als Folge einer massiven Exposition können Anzeichen einer akuten **Encephalopathie**, wie starke Kopfschmerzen, meningitische Reizerscheinungen, passagere Verwirrheitszustände, Gesichtszuckungen und Funktionsstörungen im Bereich der Hirnnerven auftreten. Rasche Mobilisation der sog. **Bleidepots** kann ähnlich wirken.

Zu 4:

Spätkrankheiten, wie **Schrumpfniere** oder chronische **Encephalopathie**, sind beschrieben worden. Diese können aber nur im Zusammenhang mit der Bleieinwirkung gesehen werden, wenn eine langzeitige und erhebliche Exposition stattgefunden hat, charakteristische Bleierkrankungsmerkmale vorhanden waren und andere Ursachen hierfür nicht bestehen.

B.

Bei Einwirkungen von organisch gebundenem Blei, insbesondere von Bleialkylen, wie Bleitetraäthyl (TEL) oder Bleitetramethyl (TML), können Zentralnervensystem, Leber und Nebennieren geschädigt werden. Oft ist es eine akute Erkrankung, die eine bis zwölf Stunden nach Einwirkung dieser Stoffe auftritt und unter den Anzeichen einer akuten **Psychose** in kurzer Zeit tödlich verläuft. Bei weniger schwerer **Vergiftung**

kommt es zu starker Abmagerung und Symptomen wie bei Einwirkung anorganischer Bleiverbindungen.

Schlafstörungen, Schreckträume, Appetitlosigkeit, Körperschwäche, Magen-, Darm- und hypotone Kreislauffunktionsstörungen können Folgen einer Exposition sein, die nach deren Wegfall wieder abklingen.

IV. Hinweise für die ärztliche Beurteilung

Dem Ergebnis der eingehenden Arbeitsanamnese kommt besondere Bedeutung zu, zumal die „Bleierkrankung“ bei Fehlen charakteristischer Befunde Symptome aufweist, wie sie bei vielen anderen Erkrankungen ebenfalls vorkommen.

Die Ergebnisse exakter Laboratoriumsuntersuchungen können besonders wertvoll sein, dürfen aber in ihrer Bedeutung für die Diagnostik nicht überschätzt werden, insbesondere dann nicht, wenn klinische Erkrankungszeichen fehlen.

Auf die Verwendung bleifreier Reagenzgläser ist zu achten. Nicht Injektionsspritzen benutzen, deren Teile mit bleihaltigem Zinn gelötet sind.

Folgende Untersuchungen können dabei von Wichtigkeit sein, wobei ihr Ergebnis evtl. mehrfach kontrolliert werden sollte:

- a) Die mikroskopische Zählung der basophil getüpfelten Erythrocyten („Tüpfelzellen“), gefärbt nach Manson oder Pappenheim (oberer Grenzwert: 10 grobe „Tüpfelzellen“ in 50 Gesichtsfeldern).

Es ist zu beachten, daß „Tüpfelzellen“ auch bei anderen pathologisch gesteigerten Regenerationsvorgängen im Organismus mäßig vermehrt sein können.

- b) Die (Kopro-)Porphyrinbestimmung im Urin nach einer der Schnellmethoden von Brugsch, De Langen oder Hoschek.

Sie beruhen auf dem Nachweis und der Bewertung der Rotfluoreszenz in ultraviolettem Licht. Deutliche Rotfluoreszenz spricht für gesteigerte Porphyrinausscheidung. Methodisch bedingte Fehlerbreite und Schwankungen in der Ausscheidung sollten berücksichtigt werden, nach Bleieinwirkung sind vor allem die Porphyrin-Vorstufen vermehrt, die erst nach entsprechender Vorbereitung fluoreszieren und dadurch nachweisbar werden.

Schwere hämolytische Zustände, Lebererkrankungen und die Einwirkung anderer chemischer Substanzen können ebenfalls zu einer Vermehrung des Koproporphyrins im Urin führen. Bei den sog. Porphyrinopathien kommt neben anderen Porphyrinen auch Koproporphyrin im Urin vor.

- c) Der Bleigehalt in Blut, Urin und Stuhl, festgestellt in einem hierfür entsprechend eingerichteten Laboratorium.

Sehr hohe Bleiwerte, die nach beruflich bedingter Einwirkung relativ geringer Dosen oder erst mehrere Monate nach einer beruflichen Exposition festgestellt werden, können durch eine Bleiaufnahme verursacht worden sein, die nicht mit der beruflichen Tätigkeit zusammenhängt.

Merkblatt zu der Berufskrankheit
Nr. 11 02 Anlage BKV
 (Nr. 15/6.–7. BK-VO)
 Arbeitsschutz 5/1964, 129–130

Erkrankungen durch Quecksilber
 oder seine Verbindungen

Klinische Zuordnung:
Dermatologie
Gastroenterologie
Neurol./Psychiatrie
Uro-/Nephrologie
Phoniatrie
Zahnheilkunde

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

a) Quecksilber (Hg) ist ein silberglänzendes, flüssiges Metall, das schon bei Zimmer-temperatur verdampft. Es wird aus dem rostbraunen Zinnobererz, aus Hg-haltigen, sulfidischen Zink- oder Silbererzen, bei deren Verhüttung es als Nebenprodukt anfällt, sowie aus Flugstaub und Bleikammerschlamm der Schwefelsäurefabriken gewonnen. In der Natur kommt es gelegentlich als flüssiges, sog. Jungfernequecksilber vor. In Hg werden viele Metalle zu sog. Amalgamen gelöst. Diese, je nach Gehalt an Hg flüssig, plastisch oder fest, geben beim Erhitzen, z. T. auch beim Pressen, Hg in Dampf- form bzw. als Flüssigkeit wieder ab.

Hg findet Verwendung z. B. zur Herstellung von Thermometern und Barometern, Gleichrichtern, Unterbrechern, Quecksilber-Dampflampen, in Thermostaten, in der Hochvakuumtechnik, zur Herstellung von Knallquecksilber, Quecksilberfarben, von **Amalgamen** in der Metallurgie, in zahnärztlichen Praxen und Laboratorien, als Katalysator, z. B. bei Azetaldehyd- und Essigsäureproduktion aus Azetylen, zur Abtrennung von Natrium bei der elektrolytischen Chlor-Alkaligewinnung sowie zur Herstellung von Quecksilberverbindungen.

Gefahrenquellen bestehen bei Gewinnung, Rückgewinnung, Verarbeitung, Verpackung, Transport und Verwendung von Hg, insbesondere aber, wenn Hg verschüttet und der farb- und geruchlose Hg-Dampf oder Hg-haltige Staub eingeatmet wird.

b) Bedeutsame Hg-Verbindungen, die u. U. auch besondere Gefahrenquellen für die Gesundheit sein können, sind folgende:

1. Anorganische Hg-Verbindungen, wie

Quecksilber-2-chlorid (Mercurichlorid – Sublimat – HgCl_2 –) als

Imprägnierungsmittel für das Konservieren von Holz (sog. Kyanisierung, zum Verstärken photographischer Platten u. a., ferner Quecksilbercyanid ($\text{Hg}[\text{CN}]_2$) und das officinell verwendete Quecksilberoxycyanid,

Quecksilber-1-nitrat (Merkuronitrat – HgNO_3 –) als Beize in Hasenhaarschneidereien und in der Haarhutindustrie,

Quecksilber-2-sulfid (Mercurisulfid – Zinnober –) als häufig vorkommendes Quecksilbererz,

rotes und gelbes Quecksilberoxyd (HgO) als Oxydationsmittel und Katalysator zur Entschwefelung organischer Stoffe, beim Vergolden in der Porzellanmalerei

und als Bestandteil zur Herstellung medizinischer Hg-Präparate, Quecksilberl-chlorid (Mercurichlorid – Kalomel – HgCl-) als **Arzneimittel**;

2. **O r g a n i s c h e** Hg-Verbindungen, wie
Knallquecksilber (Hg[CNO]₂) als Initialsprengstoff zur Herstellung von Zündhütchen und Sprengkapseln,
Quecksilberdialkyle, z. B. das leicht flüchtige Methyl- oder Äthylquecksilber sowie Phenylquecksilbersalze und Quecksilberoleate als Fungicide, Saatbeiz- oder Holzkonservierungsmittel.

II. Aufnahme und Wirkungsweise

Hg oder seine Verbindungen werden beruflich bedingt vorwiegend in Dampf- oder Staubform eingeatmet; in geringerem Umfang ist auch Aufnahme über die Haut oder den Magen-Darm-Trakt möglich.

Hg ist ein **Zell- und Protoplasmagift**. Es kann in Leber und Nieren akkumuliert werden. An Albumine gebunden, wird es unterschiedlich schnell ausgeschieden.

III. Krankheitsbild und Diagnose

a) bei Einwirkung von Quecksilber und seinen anorganischen Verbindungen:

Die **a k u t e** Form der Erkrankung infolge beruflicher Tätigkeit ist selten. Sie kann durch Einatmen größerer Mengen von Quecksilberdämpfen, gelegentlich auch durch orale Aufnahme von Quecksilberverbindungen, entstehen. Letztere verursacht metallischen Geschmack, Salivation, Brennen in der Speiseröhre, Erbrechen, Harnflut und häufig Albuminurie sowie evtl. Tenesmen. Die Ausscheidung von Hg durch Schweißdrüsen kann zur **Dermatitis mercurialis**, die durch die Parotis zur **Stomatitis mercurialis** führen. Schwere Krankheitssymptome sind blutige Diarrhoen, **Schleimhautnekrosen** in Dünn- und Dickdarm sowie Nierenfunktionsstörungen, die schließlich zu **Anurie** und **Urämie** führen können.

Nach Einatmen größerer Mengen kann es zu einer Schädigung des Zentralnervensystems sowie zu Reizungen der Atemwege kommen. Die akute Form kann in die subchronische und chronische übergehen.

Die **c h r o n i s c h e** Form der Erkrankung entsteht in der Regel durch langzeitige Aufnahme kleinster Hg-Mengen. Zunächst treten unspezifische Allgemeinsymptome, wie Mattigkeit, Kopf- und Gliederschmerzen, auf. Vermehrte Salivation, allmählich sich entwickelnde Entzündungen des Zahnfleisches und der Mundhöhlenschleimhaut, Lockerung der Zähne, **Zahnausfall**, Rötung des Rachenringes (sog. **Quecksilberrachen**), u. U. auch auffallende Trockenheit der Mundhöhle können wichtige Hinweise sein. Seltener werden blau-violetter **Hg-Saum am Zahnfleisch** und Neigung zu Diarrhoen, Leber- und Nierenfunktionsstörungen beobachtet.

Die chronische Form ist überwiegend durch Symptome von seiten des Zentralnervensystems gekennzeichnet. Hierzu gehören:

Erethismus mercurialis, ein Zustand von ängstlicher Befangenheit, Empfindlichkeit, Menschenscheu, Schreckhaftigkeit, Stimmungslabilität, zeitweise hemmungsloser Erregung und unmotivierten psychischen Verhaltens.

Tremor mercurialis, oft beginnend mit feinschlägigem Fingerzittern, allmählich übergehend in Schüttelbewegungen der Hände, der Arme, des Kopfes und der Beine. Mit Zunahme des Tremors ist häufig eine Steigerung der Sehnenreflexe zu beobachten. Eine Handschriftprobe kann die für den „Quecksilberkranken“ oft typische Zitterschrift erkenntlich machen.

Sensibilitätsstörungen, die an Rumpf und Extremitäten nachweisbar sein können.

Sprachstörungen mit Stottern, Verwaschensein der Sprache, insbesondere beim Gebrauch von Zischlauten (sog. **Psellismus mercurialis**).

Gleichzeitig hiermit lassen die Merkfähigkeit und später auch das Gedächtnis erheblich nach; ein allgemeiner **Persönlichkeitsschwund** ist festzustellen.

b) bei Einwirkung organischer Hg-Verbindungen:

Die *a k u t e* bzw. *s u b a k t e* Form infolge Einwirkung flüchtiger organischer Verbindungen zeigt häufig zunächst das unter IIIa geschilderte Krankheitsbild meist mit leichteren Symptomen. Rasch können im weiteren Verlauf auf **Encephalopathie** beruhende Anzeichen, wie Anästhesien, Parästhesien, motorische oder sensible **Lähmungen**, **Seh-**, **Sprachstörungen**, **Höreinbuße** o. ä. auftreten.

Auch die *l a n g z e i t i g e* Einwirkung geringerer Mengen kann zu einer **Schädigung im Zentralnervensystem** führen.

IV. Hinweise für die ärztliche Beurteilung

Um das oft uncharakteristische Krankheitsbild richtig beurteilen zu können, ist die Arbeitsanamnese, insbesondere Art und Weise der Hg-Exposition, von Wichtigkeit.

In Urin und Faeces wird Hg ausgeschieden; auf das Ergebnis exakter Untersuchungen in hierfür geeigneten Laboratorien ist besonders zu achten. Ein deutlich positiver Befund weist in der Regel auf die stattgehabte Exposition hin; eine Erkrankung braucht jedoch deshalb noch nicht zu bestehen.

Reparabilität der durch organische Verbindungen aufgetretenen **Schäden im Nervensystem** ist fraglich. Tremor kann noch jahrelang nach Wegfall der Exposition nachweisbar sein.

Auf **Sensibilisierung** beruhende **Dermatitiden** sind möglich; ggf. trifft dann Nr. 46*) der Anlage zur 6. Berufskrankheiten-Verordnung zu.

*) entspricht BK-Nr. 51 01 Anlage BKV

Merkblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 11 03 Anlage BKV

Bundesarbeitsblatt 4/1981, 54–56

Erkrankungen durch Chrom

oder seine Verbindungen

Klinische Zuordnung:

Ophthalmologie

HNO-Heilkunde

Dermatologie

Gastroenterologie

Pneumologie

Chrom (Cr) ist ein weißlich-graues, hartes und sehr verschleißfestes Metall. Es wird in der Natur fast nur in Form von Oxiden, vor allem als Chromit (Chromeisenstein, $\text{FeO} - \text{Cr}_2\text{O}_3$) angetroffen. In der Industrie wird Chrom für Legierungen und in Form seiner Verbindungen verwendet. In seinen Verbindungen tritt Chrom hauptsächlich 3- und 6wertig auf. Weniger stabile Verbindungen des 2-, 4- und 5wertigen Chroms sind bekannt. Gesundheitsschäden durch metallisches Chrom und seine Legierungen (z. B. Ferrochrom) sind nicht bekannt.

Chrom(III)-Verbindungen, wie z. B. Cr_2O_3 und Chromsulfate, sind wenig gesundheitsschädlich und verursachen im allgemeinen keine akuten oder chronischen Vergiftungen. Für eine krebserzeugende Wirkung liegen keine Anhaltspunkte vor. Dermatitis sind beschrieben worden.

Erfahrungsberichte über schädigende Wirkungen von 2-, 4- und 5wertigen Chromverbindungen beim Menschen liegen nicht vor. Sowohl technisch als arbeitsmedizinisch-toxikologisch kommt den Chrom(VI)-Verbindungen die größte Bedeutung zu. Im folgenden sind die wichtigsten dieser Verbindungen beispielhaft aufgezählt:

Zink-Kalium-Chromat (sog. Zinkchromat, Zinkgelb, $3 \text{ZnCrO}_4 \cdot \text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$)

Calciumchromat (CaCrO_4)

Chrom(III)-Chromat (Chrom[III]-Salz der Chromsäure, CrO_3)

Strontiumchromat (SrCrO_4)

Natriumdichromat ($\text{Na}_2\text{Cr}_2\text{O}_7 \cdot 2 \text{H}_2\text{O}$)

Natriumchromat (Na_2CrO_4)

Chrom(VI)-Oxid, Chromtrioxid (CrO_3 , dieses Chromsäureanhydrid wird in der Praxis häufig als Chromsäure bezeichnet)

Kaliumdichromat ($\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$)

Kaliumchromat (K_2CrO_4)

Bleichromat (PbCrO_4)

I. Gefahrenquellen

Hauptsächliche Gefahrenquellen sind:

- der Aufschluß von Chromerzen und die Herstellung von 6wertigen Chromverbindungen
- die Glanz- und Hartverchromung in der Galvanotechnik (Chrom(VI)-Oxid ist Ausgangsmaterial)
- Anstricharbeiten mit chromhaltigen Korrosionsschutzmitteln in Spritzverfahren

- Brennschneiden, Schweißen und Schleifen von Blechen mit chromhaltigen Anstrichstoffen
- die Herstellung und Verwendung von Chrom(VI)-Pigmenten, insbesondere Zink- und Bleichromat, in der Lack-, Farben- und Kunststoffindustrie
- die Verwendung von Chrom(VI)-Oxid und Alkalichromaten, z. B. in der Lithographie, der fotografischen Industrie, der Textil- und Teppichindustrie, der Glas- und keramischen Industrie, bei der Herstellung von Feuerwerkskörpern und Zündhölzern sowie von Pflanzenleimen
- die Holzimprägnierung
- die Herstellung und Verwendung von Schneidölen
- das Gerben von Leder
- das Beizen und Reinigen von Metallen sowie in der Glasfabrikation (Chromschwefelsäure)
- die Herstellung und Verwendung von gefärbten Natronlaugen zum Bleichen von Ölen, Fetten und Wachsen

Chrom(VI)-Verbindungen werden auch als Oxidationsmittel eingesetzt.

In Zement und Bauxit sind kleine Mengen von Verbindungen des 6wertigen Chroms vorhanden.

II. Pathophysiologie

Chrom oder seine Verbindungen werden vorwiegend über den Atemtrakt, zum geringeren Teil über die Haut und gelegentlich über den Magen-Darm-Trakt aufgenommen. Nach heutiger Erkenntnis wird 6wertiges Chrom unmittelbar nach der Aufnahme in die 3wertige Stufe umgewandelt. Der größte Teil des aufgenommenen Chroms wird relativ schnell, und zwar hauptsächlich über die Nieren, ausgeschieden.

Verbindungen des 6wertigen Chroms führen durch Inhalation zu Reizerscheinungen im Bereich der oberen Luftwege. Nekrosen an der unverletzten Haut sind selten; jedoch können bei Eindringen 6wertiger Chromverbindungen an kleinen Hautverletzungen schlecht heilende Ulcera entstehen. Durch **Sensibilisierung** kommen allergische **Kontaktekzeme** zustande.

Die **toxischen Wirkungen** sind im wesentlichen auf die in saurem Milieu stark oxidierenden Eigenschaften dieser Substanz und die damit verbundenen zellschädigenden Reaktionen zurückzuführen.

Durch länger dauernde Einwirkung von 6wertigen Chromaten können maligne Tumoren der Atemwege entstehen; sie werden bisher überwiegend in den chromatherstellenden Betrieben sowie in der Chromatpigmentindustrie beobachtet. Die Inhalation des dabei anfallenden Chromatstaubs stellt vermutlich die Ursache der Krebsbildung dar. Die **krebserzeugende Wirkung** scheint von der Löslichkeit der jeweiligen Chrom(VI)-Verbindung abzuhängen. Dabei wird den schwerer löslichen Verbindungen wie Zinkchromat, Calciumchromat, Strontiumchromat und Chrom-III-Chromat die **kanzerogene Wirksamkeit** zugeschrieben. Alkalichromate, Bleichromat und Chromsäure sind dagegen wahrscheinlich nicht oder nur schwach kanzerogen.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Die durch Chrom oder seine Verbindungen verursachten Erkrankungen sind insbesondere abhängig von der chemischen Wertigkeit der einwirkenden Chromverbindung.

1. Chrommetall und Chrom(III)-Verbindungen

Bei der Verhüttung von chromhaltigen Erzen sowie bei der Herstellung von Chromeisenlegierungen sind nach langjähriger Exposition vereinzelt **Lungenfibrosen** beobachtet worden. Resorptive Schäden durch metallisches Chrom sind nicht bekannt. Die Salze des 3wertigen Chroms können **Kontaktdermatitiden** erzeugen.

2. Chrom(VI)-Verbindungen

akute Schäden:

– Auge:

Stäube, Rauche, Dämpfe und Nebel können **Bindehautentzündungen** mit Tränenfluß sowie **Hornhautschäden** verursachen.

– Haut:

An Hautstellen, an denen Rhagaden, Fissuren oder dergleichen vorhanden sind, können typische „**Chromatgeschwüre**“ entstehen. Sie sind Folge einer direkt ätzenden Wirkung der Chromate und nicht Zeichen einer Sensibilisierung

– Magen-Darm-Trakt:

Größere Mengen können bei oraler oder perkutaner Aufnahme zu Übelkeit, Schluckbeschwerden, einer sofortigen Gelbverfärbung der Mundschleimhaut, Erbrechen und blutigen Durchfällen führen.

– Atemwege:

Stäube, Rauche, Dämpfe oder Nebel in höheren Konzentrationen können akute Reizzustände der oberen Luftwege und Nasennebenhöhlen, ggf. auch der tieferen Luftwege erzeugen. Schäden im Bereich der Nasenscheidewand sind Früh-symptom.

Bei schweren akuten **Vergiftungen** nach perkutaner Aufnahme ist auch eine Mitbeteiligung von Nieren, Leber, Knochenmark und Zentralnervensystem möglich.

chronische Schäden:

– Haut:

Neben „**Chromatgeschwüren**“ können durch Sensibilisierung **Dermatitiden (Ekzeme)** insbesondere an den Händen auftreten.

– Nase, Mundhöhle, Rachen:

Beim Umgang mit 6wertigen Chromverbindungen treten typische Veränderungen an der Nasenscheidewand auf (**Entzündungen, Ulzeration, Perforation**). Sie können sich bei entsprechender Exposition schon nach Wochen oder Monaten entwickeln und sind meist schmerzlos. Auch **Krebserkrankungen** im Nasenraum sind in der chromatherstellenden und -verarbeitenden Industrie vereinzelt beobachtet worden.

- tiefere Atemwege:
Fälle von chronischer **Bronchitis** infolge inhalativer Chromateinwirkung sind beschrieben worden. Die Entstehung eines „**Chromatlungenkrebses**“ infolge langdauernder Einwirkung von Chromaten (z. B. Zinkchromat) auf die Bronchialschleimhaut ist möglich. Meist ist eine langjährige Exposition vorausgegangen. Auch Jahre nach Wegfall der Exposition kann sich noch ein derartiger „**Chromatlungenkrebs**“ entwickeln.
- Magen-Darm-Trakt:
Über Entzündungen im Verdauungstrakt wie **Ösophagitis** und **Gastritis** ist vereinzelt berichtet worden.

V. Weitere Hinweise

Isoliert auftretende **Hauterkrankungen** durch äußere Einwirkung von Chrom oder seinen Verbindungen gelten als **Hauterkrankungen** nach Nr. 51 01 (s. Anlage 1 BeKV, Anmerkung zu Nrn. 11 01 bis 11 10, 12 01, 12 02 und 13 03 bis 13 09).

VI. Literatur

Barborik, M.:

The Problem of Harmful Exposures to Chromium Compounds
Ind. Med. 39, 45 (1970)

Essing, H.-G., Szadkowski, D., Valentin, H.:

Die Bedeutung der Valenzstufen von Chromverbindungen in der arbeitsmedizinischen Begutachtung
Med. Sachverständige 67, 35 (1971)

Fleischer, Schaller, K.-H.:

Analytische Methoden, Bd. 2, Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe der Deutschen Forschungsgemeinschaft Arbeitsgruppe „Analytische Chemie“
Verlag Chemie, Weinheim, 3. Lieferung 1978

Kommission der Europäischen Gemeinschaften:

Merkblätter zu der Berufskrankheitenliste der Europäischen Gemeinschaften

Mutti, A., Cavatorta, Pedroni, C., Borghi, A., Giaroli, C., Franchini, I.:

The Role of Chromium Accumulation in the Relationship between Airborne and Urinary Chromium in Welders

Internat. Archives Occup. Environ. Health 43, 123–33 (1979)

Springer-Verlag 1979

Nise, Gun, M. Sc., Vesterberg, O.:

Direct determination of Chromium in urine by electrothermal atomic absorption spectrometry
Scand. j. work environ & health (1979) 404–410

Zober, A.:

Zur Problematik der Begutachtung von Bronchialcarcinomen nach Exposition gegenüber Chromverbindungen

Int. Arch. Occup. Environ. Health 43, 107–121 (1979)

Springer-Verlag 1979

Merkblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 11 04 Anlage BKV

(Nr. 10/6.-7. BK-VO)

Arbeitsschutz 11/1963, 281–282

Erkrankungen durch Cadmium

oder seine Verbindungen

Klinische Zuordnung:

HNO-Heilkunde

Gastroenterologie

Pneumologie

Orthopädie

Uro-/Nephrologie

Zahnheilkunde

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Kadmium (Cd) ist ein weißes, formbares Metall, das in Zink- und Bleierzen als Sulfid und Karbonat vorkommt sowie bei der Zinkgewinnung als Nebenprodukt anfällt. Beim Erhitzen verbrennt es unter Bildung eines braunen, übelriechenden Rauches zu Kadmiumoxid. Cd findet Verwendung als Zusatz von Legierungen beim galvanischen Metallisieren und in der Akkumulatorenfabrikation. Infolge seines besonders günstigen Absorptionsquerschnittes für Neutronen eignet sich Cd für die Herstellung von Kontrollstäben in Atomreaktoren.

Gefahrenquellen sind das Herstellen von Kadmiumlegierungen, Nickel-Kadmium-Akkumulatoren (Stahlakkumulatoren), Kadmiumüberzügen mittels Elektrolyse sowie von Kadmiumfarbstoffen, wie Kadmiumgelb und Kadmiumrot. Dies gilt auch für das Schweißen, Schmelzen und Schneiden von mit Kadmium überzogenen, legierten sowie verunreinigten Metallen.

II. Aufnahme und Wirkungsweise

Über die Atemwege und den Magen-Darm-Trakt werden Cd und seine Verbindungen als Staub oder Rauch aufgenommen und überwiegend in Lunge und Leber gespeichert. Cd wird im Urin und Stuhl ausgeschieden.

III. Krankheitsbild und Diagnose

a) Akute Erkrankung

Vorwiegend nach pulmonaler Resorption von Cd können nach einer Latenzzeit von einigen Stunden Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit, starkes Durstgefühl sowie Trockenheit im Hals auftreten. Es entwickeln sich **Tracheitis**, **Bronchitis** und **Bronchopneumonie** mit Dyspnoe und Cyanose sowie in schweren Fällen ein evtl. tödlich verlaufendes **Lungenödem**.

Bei der selteneren peroralen Resorption stehen Krankheitssymptome von seiten des Magen-Darm-Traktes, z. B. Erbrechen und Diarrhoen, im Vordergrund.

In leichteren Fällen klingt die akute Erkrankung in ein bis zwei Wochen ab.

b) Chronische Erkrankung

Diese wird in der Regel infolge langzeitiger Aufnahme kleinerer Mengen von Cd hervorgerufen. Dabei kann eine typische **Gelbfärbung der Zahnhäule**, hauptsächlich der

Schneide- und Eckzähne, aber auch an künstlichen Zähnen, auftreten. Entzündliche Reizzustände im Bereich der oberen Luftwege sowie **Atrophie** und **Ulceration** der Nasenschleimhaut mit **Anosmie** sind möglich. Letztere kann ein erster Hinweis für die chronische Erkrankung sein. Die **Anosmie** kann sich aber auch erst später bemerkbar machen. **Proteinurie**, oft auch ohne klinisch feststellbare **Schädigung der Nieren**, gilt bei entsprechender Exposition als ein wichtiger Hinweis.

In fortgeschrittenen Fällen kommt es zu Abmagerung, **Anämie** und Gangstörungen, letztere infolge von Knochenveränderungen im Sinne einer **Osteoporose**, von transversalen Knochenfissuren und evtl. Tibiaverdickungen (sog. **Milkmansches Syndrom**).

Es kann sich ein chronisches **Lungenemphysem**, auch ohne vorausgegangene **Bronchitis**, entwickeln. Evtl. ist ein **Nieren- und Leberparenchymschaden** nachweisbar; die Blutsenkungsreaktion ist meist beschleunigt.

IV. Hinweise für die ärztliche Beurteilung

Cd wird nur in geringem Umfang und sehr langsam aus dem Körper ausgeschieden. In Blut, Urin und Stuhl ist es chemisch nachweisbar.

Die Ausheilung der chronischen Erkrankung kann sehr langwierig sein.

Hautkrankheiten, durch Einwirkung von Cd oder seiner Verbindungen verursacht, gelten als Nr. 10 der Anlage zur 6. Berufskrankheiten-Verordnung nur insoweit, als sie Erscheinungen einer Allgemeinerkrankung sind; ggf. trifft Nr. 46*) der Anlage zur 6. Berufskrankheiten-Verordnung zu.

*) entspricht BK-Nr. 51 01 Anlage BKV

Merkblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 11 05 Anlage BKV

(Nr. 12/6.–7. BK-VO)

Arbeitsschutz 5/1964, 128–129

Erkrankungen durch Mangan

oder seine Verbindungen

Klinische Zuordnung:

Endokrinologie

Gastroenterologie

Pneumologie

Neurol./Psych.

Phoniatrie

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Mangan (Mn), ein hartes, sprödes Metall, kommt in der Natur hauptsächlich in Form oxydischer Minerale, vor allem als Braunstein (MnO_2), vor.

Mangan und seine Verbindungen werden u. a. zur Herstellung von Legierungen, wie Ferromangan, Mangankupfer, Manganbronze, Manganzink, ferner in der Eisenindustrie zur Desoxidation und Entschwefelung, in der Glas- und keramischen Industrie, in der Farben-, Lack- und Trockenbatteriefabrikation, zur Herstellung von Manganchlorid, Kaliumpermanganat, Mangansulfat (Düngemittel) sowie für die Sauerstoff- und Chlorerzeugung als Oxidationsmittel und Katalysator verwendet.

Gefahrenquellen sind Gewinnung, Transport, Verarbeitung und Verwendung von Mangan oder seinen Verbindungen, sofern diese Stoffe als Staub oder Rauch eingeatmet werden. Dies trifft auch für das Elektroschweißen mit manganhaltigen, ummantelten Elektroden zu. Braunsteinmühlen sind eine besondere Gefahrenquelle.

II. Aufnahme und Wirkungsweise

Mangan oder seine Verbindungen werden über die Atemwege aufgenommen. Nach längerer, meist mehrjähriger Exposition kann überwiegend das Zentralnervensystem geschädigt werden. Im besonderen degenerieren dabei Ganglienzellen im Putamen, Nucleus caudatus, Globus pallidus und im Thalamus.

Akute Einwirkung größerer Mengen kann zu örtlichen Reizerscheinungen an den Atemwegen führen.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Außer den genannten Reizerscheinungen an den Atemwegen, verursacht durch lokale Schädigung der Schleimhaut, ist gelegentlich auch eine sog. **Manganpneumonie** (kruppöse **Pneumonie**) möglich.

Uncharakteristische Allgemeinsymptome, wie Müdigkeit, Schwindel, Schwäche und Apathie, können dem sog. **Manganismus**, einem dem Morbus Parkinson ähnlichen Krankheitsbild, das sich allmählich entwickelt, vorausgehen. Es kommt dabei zu einem unsicheren und breitbeinigen Gang. Die Fortbewegung ist schließlich nur noch durch kleine, trippelnde Schritte, häufig in Spitzfußstellung („Hahnentritt“, „Steppergang“), möglich. Gleichzeitig ist auch in Ruhe ein erhöhter Muskeltonus festzustellen; die Sehnenreflexe sind gesteigert. Es kommt in fortgeschrittenen Fällen evtl.

zu einer Zwangshaltung der Gliedmaßen und einer Motilitätsstarre. Pro-, Retro-, Lateropulsionen und grobschlägiger Tremor sowie mimische Starre (**Maskengesicht**), Schluckstörungen, Speichelfluß und **Sprachstörungen** (Stottern) sind typische Symptome des ausgeprägten Krankheitsbildes. Muskelspannungen und Bewegungsstörungen können eine Mikrographie zur Folge haben. Dabei wird die Schrift groß begonnen und endet schließlich in immer kleiner werdenden, zuletzt unleserlichen Buchstaben. Psychische Veränderungen, Zwangslachen und Zwangswainen können auftreten. Vereinzelt wurden **Leberparenchymschäden**, **Morbus Basedow** und Blutbildveränderungen beschrieben.

Differentialdiagnostisch sind Cerebralsklerose, Multiple Sklerose, Paralysis agitans, Wilsonsche Pseudosklerose, Status postencephaliticus, spastische Spinalparalyse u. ä. in Erwägung zu ziehen.

IV. Hinweise für die ärztliche Beurteilung

Der Nachweis beruflicher Exposition und ihres Ausmaßes ist von besonderer Wichtigkeit. Vermehrter Mangangehalt in Blut und Haaren sowie erhöhter Koproporphyringehalt im Urin können evtl. von Bedeutung sein. Es ist zu beachten, daß der Mangangehalt im Blut auch normalerweise größere Schwankungen aufweist.

Die Erkrankung kann u. U. erst mehrere Jahre nach Wegfall der Exposition manifest werden. Sie verläuft meist chronisch und progredient.

Merkblatt zu der Berufskrankheit
Nr. 11 06 Anlage BKV
(Nr. 20/6.-7. BK-VO)
Arbeitsschutz 6/1962, 134–135

Klinische Zuordnung:
Dermatologie
Gastroenterologie
Neurol./Psychiatrie

Erkrankungen durch Thallium oder seine Verbindungen

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Thallium (Tl) kommt in allgemeinen in geringer Konzentration in Blenden und Kiesen als Begleiter von Schwermetallen vor. Es wird aus dem bei der Aufbereitung dieser Mineralien anfallenden Flugstaub gewonnen. Tl findet sich auch im Bleikammerschlamm der Schwefelsäurefabrikation.

Tl gehört zu den Schwermetallen. Es steht im periodischen System zwischen Quecksilber und Blei. Sein spezifisches Gewicht ist 11,83, der Schmelzpunkt 302,5°; der Siedepunkt liegt etwa bei 1450°.

Tl ist in seinen Verbindungen I- und III-wertig. Die einwertigen Verbindungen sind beim Erhitzen verhältnismäßig flüchtig. Tl-Verbindungen sind zumeist farb-, geruch- und geschmacklos; eine Aufnahme in den menschlichen Organismus kann daher unbemerkt erfolgen.

Tl oder seine Verbindungen werden vor allem in der Glas-, Farben- und pyrotechnischen Industrie zu wissenschaftlichen Zwecken und bei der Schädlingsbekämpfung als Tl-III-Sulfat in Form von Pasten, Körnern oder wäßriger Lösung verwendet. Außerdem waren Tl-Verbindungen in Enthaarungsmitteln enthalten.

Gefahrenquellen können sowohl bei der Gewinnung von Tl als auch bei der Herstellung, Verarbeitung und Verwendung von Tl-Verbindungen und thalliumhaltigen Präparaten gegeben sein.

II. Aufnahme und Wirkungsweise

Tl oder seine Verbindungen werden über den Magen-Darm-Kanal (z. B. durch Unsauberkeit der Hände), zum Teil auch über die Atmungsorgane aufgenommen. Die starke **Zellgiftigkeit** wird auf die Blockade enzymatischer Vorgänge oder chemischer Veränderungen bestimmter Fermente zurückgeführt. Als tödliche Dosis gilt die Aufnahme von etwa 1 g Tl-Sulfat.

III. Krankheitsbild und Diagnose

In den ersten Tagen der Erkrankung bestehen häufig Brechreiz, Appetitlosigkeit, Obstipation, zum Teil starker Durst und Erbrechen. Tachycardie, Blutdrucksteigerung und retrosternale Schmerzen können auftreten. **Entzündungen** der Conjunktiven, der oberen Luftwege und der Gesichtshaut wurden beobachtet. Es kann sich ein ascendierend verlaufendes polyneuritisches Symptomenbild entwickeln. Vor dem Auftreten

von **Lähmungen** finden sich oft abgeschwächte Knie- und Achillessehnenreflexe; später können diese fehlen. Die **Hypersensibilität** ist hervorstechend, es gehen ihr Kribbeln und Taubheitsgefühl in Fingern und Zehenspitzen voraus. Schmerzen in Füßen (**burning feet**) können so stark sein, daß bereits das Berühren der Bettdecke als unerträglich empfunden wird.

Nach größerer Dosisaufnahme kommt es nach etwa 14 bis 21 Tagen zu einem charakteristischen **Haarausfall**; die Haare lassen sich büschelweise schmerzlos ausziehen. Hiervon wird die gesamte Behaarung mit Ausnahme des medialen Anteils der Augenbrauen betroffen. An Finger und Zehennägeln treten hellweiße **Lunulastreifen** auf. Außer der peripheren **Polyneuritis** ist eine zentralmotorische Systemstörung im Sinne einer **Bulbärparalyse** möglich. Sind auch die Hirnnerven betroffen, so tritt häufig, aber relativ spät, eine **Opticusneuritis** auf. Psychische Veränderungen und **psychotische Krankheitsbilder** bis zum kompletten **Korsakow** können sich ergeben.

Eine regelmäßig festzustellende Schlafstörung ist gegenüber den üblichen Schlafmitteln therapieresistent.

Die chronische, schleichend verlaufende Erkrankung ist durch Appetitlosigkeit, Anacidität, Abmagerung, Sehstörungen, Schwäche und Schmerzen in Beinen ohne ausgeprägte Polyneuritis gekennzeichnet. Der Haarwuchs ist sowohl regional als auch temporär gestört, ohne daß ein **Ausfall der gesamten Behaarung** eintritt. Merkfähigkeitsstörungen, gelegentlich milde verlaufende **neuritische Schübe** und die Feststellung von **Lunulastreifen** an Finger und Fußnägeln, können für die Diagnosestellung des oft uncharakteristischen Krankheitsverlaufs wertvoll sein.

Im Harn sind oft Eiweiß, Zylinder und Erythrocyten nachzuweisen. Eine vermehrte Ausscheidung von Porphyrin ist möglich. Zur Diagnosestellung ist der Nachweis von Tl in Urin und Faeces heranzuziehen. Er kann nach einmaliger Giftaufnahme bis sechs Wochen danach geführt werden. Bei geringer Dosisaufnahme sollte der Urin von drei hintereinander liegenden Tagen auf Tl untersucht werden.

Differentialdiagnostisch bedeutsam können Metallvergiftungen, wegen der neuritischen Symptome auch die Arsenvergiftung, die akute Porphyrie, die polyneuritische Form der Landry'schen Paralyse sowie andere neurologische Erkrankungen sein.

IV. Hinweise für die ärztliche Beurteilung

Es muß festgestellt werden, in welcher Weise und in welchem Umfang der Erkrankte bei der Gewinnung, Herstellung, Verarbeitung oder Verwendung von Tl oder dessen Verbindungen tätig war. Oft können die Gefahrenquellen nur durch eine Betriebsbegehung gefunden werden.

Merkblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 11 07 Anlage BKV

(Nr. 21/6.-7. BK-VO)

Arbeitsschutz 6/1962, 135

Klinische Zuordnung:

HNO-Heilkunde

Dermatologie

Pneumologie

Erkrankungen durch Vanadium

oder seine Verbindungen

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Vanadium (V), auch Vanadin genannt – in Deutschland gibt es kein abbauwürdiges Erzlager –, wird aus vanadinhaltigen Erzen und Mineralien gewonnen. Bei der Verhüttung von Eisen- und Kupfererzen kann neben Thomasschlacke (etwa 1% vanadinhaltig) durch vorzeitige Unterbrechung des Frischprozesses eine vanadinreiche Vorfrischschlacke (5 bis 10 % vanadinhaltig) anfallen.

Auch Erdöl enthält – je nach seiner Herkunft unterschiedlich – geringe Mengen Vanadin. In der Tonerdeindustrie fallen vanadinhaltige Materialien als Nebenprodukte an.

Aus Eisen- und Kupferschlacke wird Vanadinpentoxyd (V_2O_5) gewonnen, das u. a. zur Herstellung von Ferrovanadin und als Katalysator dient.

Vanadin findet hauptsächlich zur Veredelung in der Stahlindustrie, auch für katalytische Zwecke in der chemischen Industrie, z. B. bei der Herstellung von Schwefelsäure, Phthalsäureanhydrid und Perboraten Verwendung.

Gefahrenquellen bestehen bei Gewinnung, Transport und Verarbeitung des Vanadins, z. B. bei der Aufbereitung von Schlacken, besonders aber bei Reinigungsarbeiten in mit Erdöl geheizten Boilern, Öfen und Turbinen. In der Erdölasche und im Ruß von Erdölen findet sich auch ein je nach Herkunft verschieden hoher Vanadiningehalt. Er schwankt etwa von 15 bis 50 % und mehr. Bei bestimmten Arbeitsvorgängen entsteht eine unterschiedlich starke Staubeentwicklung des teilweise sehr feinen pulverförmigen V_2O_5 .

II. Aufnahme und Wirkungsweise

Vanadin und seine Verbindungen werden hauptsächlich in Staub- oder Pulverform über die Atmungsorgane aufgenommen; auch eine Aufnahme über den Magen-Darm-Kanal kann vorkommen.

Im Vordergrund der Wirkungsweise stehen Reizerscheinungen der Schleimhäute der Augen und Luftwege. Auch Hautreizungen sind beobachtet worden.

Das Ausmaß der Erkrankung hängt in der Regel von der Quantität und der Teilchengröße des einwirkenden Stoffes ab.

III. Krankheitsbild und Diagnose

a) Akute Form:

Bereits nach relativ kurzer Einwirkungszeit kann es zu mehr oder weniger starkem Augenbrennen, Niesen, später zu Trockenheit im Rachen, Schnupfen und **Heiserkeit** kommen. Auch grün-schwärzliche Verfärbungen der Zunge wurden beobachtet.

b) Chronische Form:

Es ist möglich, daß **Bronchitiden** und **Bronchopneumonien** mit etwaigen Folgeerscheinungen, aber auch bronchialasthmaähnliche Zustände, insbesondere nach häufiger Einatmung des vanadinhaltigen Staubes, auftreten. **Ekzematöse Hautveränderungen** können vorkommen.

Isolierte Magen-Darm- bzw. Nierenerkrankungen gehören nicht zu diesem Krankheitsbild.

IV. Hinweise für die ärztliche Beurteilung

Bei beruflicher Exposition und plötzlichem Auftreten von Schleimhautreizungen und **Bronchitiden** muß an eine akute Vanadineinwirkung gedacht werden.

Nach Wegfall der Exposition klingen diese akut auftretenden Symptome in der Regel in einem Zeitraum von wenigen Tagen bis zu einigen Wochen komplikationslos ab.

Merkblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 11 08 Anlage BKV

(Nr. 2/6.–7. BK-VO)

Arbeitsschutz 5/1964, 125–126

Erkrankungen durch Arsen

oder seine Verbindungen

Klinische Zuordnung:

Ophthalmologie

HNO-Heilkunde

Dermatol./Hämatol.

Gastroenterologie

Kardio-/Pneumologie

Neurol./Psychiatrie

Uro-/Nephrologie

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Arsen (As) kommt in verschiedenen Mineralien, wie Arsenkies (FeAsS), und als Begleiter anderer Mineralien, wie Zinkblende oder Eisenkies (Schwefelkies), zuweilen gediegen als Scherbenkobalt vor.

Arsen ist in seinen Verbindungen drei- oder fünfwertig. Bedeutsame Verbindungen des dreiwertigen As sind Arsentrioxyd (Arsenik – As_2O_3 -) und die arsenige Säure (H_3AsO_3) mit ihren Salzen (Arsenite), des fünfwertigen As die Arsensäure (H_3AsO_4) und deren Salze, die Arsenate (Arseniate).

Reines elementares Arsen bewirkt keine Gesundheitsschädigung, jedoch oxydiert es leicht an der Luft und bei Kontakt mit Schweiß oder Speichel.

Alle – auch die organischen – Verbindungen des As sind gesundheitsgefährdend, ausgenommen die Arsensulfide (z. B. Realgar, Auripigment), sofern diese nicht mit anderen Arsenverbindungen verunreinigt sind.

Gefahrenquellen sind u. a. Verhüttung und Rösten arsenhaltiger Mineralien, Herstellung von Arsenik, arsenhaltigen Farben und Anstrichmitteln (Schiffsbodenanstrich), Verwendung arsenhaltiger Ausgangsstoffe in der Pharmazie, in der chemischen, keramischen und Glasindustrie. Dies gilt auch für Gerbereien, Kürschneereien (Beizmittel), zoologische Handlungen und für die vereinzelt noch in der Bundesrepublik Deutschland vorkommende Herstellung und Verwendung arsenhaltiger Schädlingsbekämpfungsmittel.

Arsenwasserstoff (Arsin- AsH_3 -) ist in reinem Zustand ein farb- und geruchloses, brennbares, sehr giftiges Gas, das sich bei Einwirkung von Wasser oder Säuren auf Arsenide (wie Zink-, Calciumarsenid) oder von Wasserstoff in statu nascendi auf Arsenverbindungen bilden kann. AsH_3 riecht infolge Verunreinigung oft wie Knoblauch.

AsH_3 tritt beim Beizen von Metallen mit arsenhaltiger Schwefel- oder Salzsäure und bei Naßbearbeitung von Erzen, Schlacken oder Metallspeisen auf. Auch bei Einwirken von Feuchtigkeit auf Ferrosilicium, das mit As und Phosphiden verunreinigt ist, kann Arsenwasserstoff neben Phosphorwasserstoff entstehen.

Arsenrichlorid (AsCl_3) ist eine farblose, ölige, an der Luft rauchende Flüssigkeit, die zum Beizen und Brünieren von Metallen verwendet wird.

II. Aufnahme und Wirkungsweise

As und seine Verbindungen werden hauptsächlich in Form von Staub, Dampf oder Gas über die Atemwege, aber auch über den Magen-Darm-Trakt und u. U. durch die Haut aufgenommen.

Die Ausscheidung geschieht in Harn, Stuhl, Schweiß und über die Lunge; in Leber, Nieren, Knochen, Haut, Haaren und Nägeln kann eine Anreicherung stattfinden.

Arsenverbindungen bewirken im Organismus eine Störung enzymatischer Prozesse. Es kommt zu Kapillarlähmungen, zu Schäden im Blut und in der Blutbildung (**Mitosegift**), zu fettiger Degeneration, Gewebismetaplasie, Gewebszerstörungen und zu Veränderungen im Zentralnervensystem.

Arsenwasserstoff wird ausschließlich über die Atemwege aufgenommen. Dies führt zu einer Methämoglobinbildung (Hämiglobin) und Hämolyse, was sich insbesondere in Zentralnervensystem, Leber und Nieren auswirkt.

Arsenrichlorid ist vorwiegend ein **Ätzgift**.

III. Krankheitsbild und Diagnose

1. Bei Arsenverbindungen, ausgenommen AsH_3 und AsCl_3 :

Die akute Erkrankung kommt beruflich bedingt selten vor. Über die Atemwege aufgenommen, treten zunächst Hustenreiz, Atemnot und Brustschmerzen auf. Je nachdem, ob Durchfälle, Kopfschmerzen, Verwirrtheitszustände, Krampfanfälle oder Bewußtlosigkeit vorherrschend sind, kann man von einer **gastrointestinalen, cerebrospinalen** oder **paralytischen** Form der Erkrankung sprechen. Herzschwäche und Kreislaufkollaps sind möglich.

Die chronische Erkrankung äußert sich in:

- a) Zeichen einer örtlichen Reizwirkung, wie **Erythem**, **Follikulitis**, **Ekzem** oder scharfrandigem **Ätzgeschwür** an Kontaktstellen der Haut mit evtl. nachfolgender **Sensibilisierung**. **Bindehautentzündungen**, **Nasenscheidewandgeschwüre**, evtl. mit **Perforation**, hartnäckige Schleimhautreizungen in Nase, Rachen, Kehlkopf, Bronchien und gelegentlich im Magen-Darm-Trakt sind nach relativ kurzer Exposition möglich.
- b) Zeichen einer resorptiven Wirkung, wie symmetrische, volare oder plantare **Hyperkeratosen**, evtl. mit **Warzenbildung**, **Hautpigmentationen** und **Melanose**, überwiegend an Nacken, Hals, Oberarm und Rücken, **Hyperhydrosis**, fleckförmiger oder diffuser **Haarausfall** und Veränderungen an den Nägeln (sog. **Meessche Nagelbänder**) mit Brüchigkeit.

Selten, aber charakteristisch sind sehr schmerzhafte periphere **Neuritiden**, wobei sowohl sensible als auch motorische Nervenfasern betroffen sein können. **Zentralnervöse Störungen**, in schweren Fällen **Paresen**, schlaffe **Lähmungen** sowie Herz- und periphere **Kreislauffunktionsstörungen** mit Marmorierung der Haut, **Akrocyanose** bis zur **Gangrän** können vorkommen. **Leberparenchymschäden** wurden vereinzelt beobachtet.

Das Blutbild kann im Sinne einer hypo- oder hyperchromen **Anämie** und **Lymphopenie** verändert sein. Fälle mit **Carcinomen**, insbesondere an Atmungsorganen, Leber und Haut, wurden beschrieben.

2. Bei Arsenwasserstoff (AsH_3):

Die akute Einwirkung geringerer Dosen kann zu Kopfschmerzen, Übelkeit, Brechreiz, Leibschmerzen und blutiger Verfärbung des Urins führen. Wenige Tage später können hämolytischer **Ikterus**, Neuralgien und Parästhesien auftreten.

Die Einwirkung höherer Dosen verursacht Atemnot, Blausucht sowie Entleerung roten bis schwarz gefärbten Urins, der Oxyhämoglobin und Methämoglobin (Hämoglobin) enthält. Durch Verstopfung der Nierenkanälchen mit Hämoglobinschollen kann es zu **Oligurie** und schließlich **Urämie** kommen. In schweren Fällen können Methämoglobinbildung und **Hämolyse** rasch einsetzen und Sauerstoffmangelzustände mit oft tödlichem Ausgang bewirken. Wird die bedrohliche Situation überwunden, so kann es zu **Leberschwellung** mit starkem **Ikterus** und schwerer **Anämie** kommen. **Nierenfunktions-** und **neuritische Störungen** können längere Zeit Folgeerscheinungen der Erkrankung sein.

3. Arsentrichlorid (AsCl_3):

AsCl_3 und manche organische As-Verbindungen wirken überwiegend lokal ätzend auf Haut und Schleimhäute. **Dermatitiden** und **Hautulcera**, **Konjunktivitiden**, **Chemosis**, **Hornhaut-Ulzera** sowie heftige **Bronchitiden** wurden beobachtet.

IV. Hinweise für die ärztliche Beurteilung

Bei der akuten Form der Erkrankung ist das Ergebnis chemischer Untersuchungen auf Arsen in Urin, Stuhl und evtl. Erbrochenem, bei der chronischen Form in Haar und Nägeln von besonderer Bedeutung.

Gefäßerkrankungen, **Tumore** und **Leberparenchymschäden** können im allgemeinen nur dann als Folgeerkrankungen in Betracht gezogen werden, wenn langzeitige Exposition stattgefunden hat oder andere typische Krankheitszeichen, wie **Hyperkeratosen** und **Melanose**, vorgelegen haben. Die Latenzzeit kann u. U. Jahrzehnte dauern.

Merksblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 11 09 Anlage BKV

Bundesarbeitsblatt 4/1981, 56–57

Erkrankungen durch Phosphor

oder seine anorganischen Verbindungen

*Klinische Zuordnung:***Ophthalmologie****HNO-Heilkunde****Dermatologie****Gastroenterologie****Kardio-/Pneumologie****Nephrologie/Orthop.**

Phosphor kommt in mehreren allotropen Modifikationen vor, die sich in ihren Eigenschaften stark voneinander unterscheiden. Gegenüber der weißen (gelben) Modifikation des Phosphors sind die anderen Phosphormodifikationen wesentlich weniger reaktionsfähig und bei weitem nicht so giftig.

W e i ß e r P h o s p h o r ist eine wasserunlösliche, jedoch in Fetten und Ölen leicht lösliche, farblose bis gelbliche, wachsähnliche Masse von stechend knoblauchähnlichem Geruch. Bereits bei Zimmertemperatur kann er an der Luft unter Bildung von weißem Rauch (Phosphorpentoxid) oxidiert werden (Autoxidation). Die dabei stattfindende Wärmeentwicklung führt bei ca. 50° C zur Selbstentzündung. Wegen dieser Eigenschaften muß der weiße Phosphor mit Wasser bedeckt gelagert oder transportiert werden. Das sich beim Verbrennen von elementarem Phosphor bildende Phosphorpentoxid verbindet sich mit Wasser (Luftfeuchtigkeit) zu Phosphorsäure (H₃PO₄). Wird der elementare Phosphor unter Luftabschluß erhitzt, so entsteht aus dem weißen Phosphor roter oder violetter, der sowohl in Wasser als auch in den meisten Lösemitteln unlöslich ist.

R o t e r P h o s p h o r ist ein nicht flüchtiges, geruch- und geschmackloses Pulver. Er reagiert mit Oxidationsmitteln, z. B. in Gegenwart von Wasser. Er ist explosionsfähig in Mischung mit brandfördernden Verbindungen wie Chloraten, Chromaten und Permanganaten. Roter Phosphor entzündet sich an der Luft bei etwa 300° C. Reibung oder Schlag genügen jedoch, um die Entzündung herbeizuführen.

Phosphor kommt in der Natur überwiegend in den Mineralien Phosphorit und Apatit sowie in anderen Phosphaten vor. Anorganische Phosphorverbindungen sind u. a.

Phosphoroxichlorid (POCl₃)Phosphortrichlorid (PCl₃)Phosphorpentachlorid (PCl₅)Phosphorsesquisulfid (P₄S₃)Phosphorwasserstoff (Phosphin 3 PH₃)

Letzterer ist ein farbloses Gas mit einem Geruch nach faulendem Fisch, Karbid oder auch Knoblauch.

I. Gefahrenquellen

Gewinnung von elementarem Phosphor, Verwendung in der chemischen und pharmazeutischen Industrie, Herstellung und Anwendung von Phosphorbronze, Herstellung

von Feuerwerkskörpern (Pyrotechnik), Waffen (Brandbomben) sowie Herstellung und Verwendung von Schädlingsbekämpfungsmitteln.

Phosphorwasserstoff kann bei der Herstellung von elementarem Phosphor und Phosphiden (anorganische Phosphorverbindungen), bei der Zersetzung von Karbid und bei Einwirkung von Feuchtigkeit auf phosphorhaltiges Ferrosilizium entstehen. Eine Gefährdung besteht auch durch phosphorcalciumverunreinigtes Karbid, sofern Acetylen noch aus Calciumkarbid hergestellt wird. Acetylen, wie es z. B. beim Autogenschweißen verwendet wird, wird heute vorwiegend petrochemisch hergestellt. Dieses Acetylen gas impliziert nicht das Risiko einer Phosphorwasserstoffintoxikation. Eine Gefährdung besteht auch bei der Herstellung und Verwendung von Schädlingsbekämpfungsmitteln auf der Basis von Metallphosphiden, speziell Zinkphosphid.

Phosphorchlorverbindungen werden als Chlorierungs- und Phosphorylierungsmittel in der synthetischen Chemie eingesetzt. Bei betrieblichen Zwischenfällen kann es zu unerwarteten akuten Expositionen kommen.

Phosphorschwefelverbindungen werden in Reibflächen von Streichholzschachteln verarbeitet, so daß bei deren Herstellung eine Gefährdung besteht.

Anorganische Phosphate sind auch in künstlichen Düngemitteln enthalten (Superphosphat, Nitrophoska). Bei ordnungsgemäßer Anwendung derartiger Düngemittel ist jedoch eine Gefährdung nicht gegeben.

Erkrankungen durch Thomasphosphat, das u. a. als Düngemittel Verwendung findet, sind unter der BK Nr. 41 08 erfaßt.

II. Pathophysiologie

Die **Giftwirkung** von weißem oder gelbem Phosphor beruht auf dessen langsamer Oxidation mit starker Reduktionsaktivität und Hemmung enzymatisch gesteuerter Stoffwechselforgänge (intrazellulärer Oxidationsvorgänge) vor allem in der Leber.

Einwirkung von Phosphordämpfen oder -rauchen verursacht schwere Reizung der Nasen- und Rachenschleimhäute sowie der oberen und tieferen Atemwege und der Augenbindehäute sowie der Haut u. a. durch aktiven Sauerstoff. Durch Endothelschädigung der Knochengefäße treten Veränderungen am Knochen auf.

Resorption, vor allem durch intakte oder verletzte Haut (Brandwunden) oder bei Verschlucken, führt zu Magendarm-Symptomatik und ggf. schweren Leber- und Nierenschäden.

Phosphorwasserstoff als anorganische Phosphorverbindung ist ein starkes **Stoffwechselfgift** mit besonderer Affinität zum Zentralnervensystem. Die Aufnahme erfolgt durch Inhalation oder durch die Bildung von Phosphorwasserstoff im Magen-Darm-Kanal, z. B. nach Verschlucken von Metallphosphiden.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Das akute **Vergiftungsbild** nach Einatmen von Phosphordämpfen und/oder Phosphorrauch ist durch Reizerscheinungen an den Schleimhäuten der Augen sowie der oberen und tieferen Atemwege gekennzeichnet: **Konjunktivitis** mit ungewöhnlicher Licht-

empfindlichkeit, **Rhinitis**, Hustenreiz. In besonders kritischen Fällen kommt es zu Kreislaufkollaps und toxischem **Lungenödem**.

Hautkontakt führt zu starken Schmerzen an den benetzten Hautpartien und bis zu schweren **Verbrennungen** mit schlechter Heilungstendenz.

Nach oraler Aufnahme können schwere gastrointestinale Störungen mit abdominellen Schmerzen und Erbrechen auftreten. Kreislaufkollaps oder Schock mit tödlichem **Herz-Kreislauf-Versagen** innerhalb von Stunden ist – möglich. Andere Verläufe sind durch eine Latenzperiode von 1–3 Tagen mit relativem Wohlbefinden nach ersten gastrointestinalen Beschwerden gekennzeichnet. Dann können Zeichen einer schweren **Leberschädigung** (bis zur akuten gelben **Leberdystrophie**) auftreten mit **Leberkoma**, hämorrhagischer Diathese und Hypoglykämie; außerdem sind schwere **Beeinträchtigung der Nierenfunktion** mit Oligurie, Albuminurie und Hämaturie möglich. Als Dauerschäden sind **Lebercirrhosen** beobachtet worden.

Die chronische **Vergiftung** durch elementaren Phosphor ist, außer durch Appetitstörungen, Müdigkeit, allgemeine Schwäche, Verdauungsstörungen und Abmagerung sowie Haut- und Schleimhautblutungen, vor allem durch schmerzhafte **Knochendegenerationsprozesse (Osteoporose)** mit gleichzeitiger oder vorhergehender Verdickung des Periosts und **Hyperostosen** gekennzeichnet. Bei jüngeren Personen sind querstreifte Verkalkungen in den Epiphysenlinien beobachtet worden.

Knochen in der Nähe von Schleimhäuten (z. B. Kieferknochen) sind infektionsgefährdet. Hier treten nicht selten schwere chronische **Osteomyelitiden** mit Sequesterbildung auf („**Phosphornekrosen**“).

Nach massiver Inhalation von rotem Phosphorstaub, der Verunreinigungen durch gelben Phosphor enthalten kann, ist eine toxische **Pneumonie** möglich. Mit gelbem Phosphor verunreinigter roter Phosphor kann auch das beschriebene Bild der chronischen **Phosphorvergiftung** verursachen.

Die Diagnose läßt sich durch eine „**Phosphorlumineszenz**“ von Urin und Erbrochenem erhärten, bei akuten und chronischen **Vergiftungen** durch Leber- und Nierendiagnostik sowie durch Nachweis der beschriebenen Knochenveränderungen im Röntgenbild.

Anorganische Phosphorverbindungen (Phosphorchlorverbindungen und Phosphorschwefelverbindungen) sind flüssige (Dampf) oder feste (Staub) Reizstoffe, die zu entsprechenden Reaktionen an den Schleimhäuten von Augen, Nase oder Mund, aber auch an denen der oberen und tieferen Atemwege führen können. Vor allem auf Phosphorschwefelverbindungen sind toxische Hautreaktionen bekanntgeworden.

Besonders toxisch ist der gasförmige Phosphorwasserstoff. Akute **Intoxikationen** mit hohen Dosen sind meist tödlich (**apoplektiformes Vergiftungsbild**). In geringeren Dosen treten Vergiftungserscheinungen seitens der Atemorgane und des Herz-Kreislauf-Systems mit Brustschmerzen, Zyanose, Atemnot und Tachykardie auf. Kopfschmerzen, Schwitzen, Schweißausbrüche, Ohrensausen, Erregungszustände, Muskelsteifigkeit, Schwindelerscheinungen, Gangstörungen und Bewußtlosigkeit können ebenfalls auftreten. Besonders gefährlich ist das toxische **Lungenödem**.

Wird das akute **Vergiftungsstadium** überlebt, so können nach einer Latenzzeit von wenigen Tagen auch **Leber- und Nierenschäden** auftreten.

IV. Weitere Hinweise

Phosgen (COCl_2) ist keine Phosphorverbindung, sondern ein chemisch-irritativ oder toxisch wirkendes Gas, das bei der thermischen Zersetzung chlorierter Kohlenwasserstoffe entstehen kann.

Akute Vergiftungen durch Phosgen sind als Arbeitsunfälle anzusehen; chronische Schäden im Sinne obstruktiver **Atemwegserkrankungen** fallen unter die BK Nr. 43 02.

V. Literatur

Kühn, R., Birott, K.:

Merkblätter Gefährliche Arbeitsstoffe

Verlag moderne Industrie, W. Dummer & Co., München 1979

Ullmann:

Encyklopädie der technischen Chemie, 4. Auflage

Verlag Chemie, Weinheim, 1979

Römpf:

Chemielexikon

Verlag Chemie, Weinheim, 1979

Valentin, H., Lehnert, G., Petry, H., Weber, G., Wittgens, H., Weitowitz, H. J.:

Arbeitsmedizin, Bd. 2: Berufskrankheiten, 2. Auflage

Verlag Georg Thieme, Stuttgart, 1979

Merkblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 11 10 Anlage BKV

(Nr. 32/6.-7. BK-VO)

Arbeitsschutz 11/1963, 285

Erkrankungen durch Beryllium

oder seine Verbindungen

*Klinische Zuordnung:***Dermatologie****Gastroenterologie****Pneumologie****Neurologie****Orthopädie****I. Vorkommen und Gefahrenquellen**

Beryllium (Be), ein silberweißes, etwas sprödes Metall, wird überwiegend durch Schmelzelektrolyse aus Berylliumchlorid oder durch Reduktion mit Magnesium aus Berylliumfluorid gewonnen. Es kommt in der Natur als Phenakit (BeSiO_4), Chrysoberyll (BeAlO_2) und Smaragd vor.

Berylliumoxid wird zur Herstellung hoch-feuerfester Geräte und Materialien sowie keramischer Farben verwendet. Berylliumfluorid findet bei der Aluminium-Schweißpulverherstellung und andere Berylliumverbindungen bei der Herstellung von Spezialporzellan, Glühkörpern und Leuchtstoffen Verwendung; im letzteren Fall benutzt man jetzt vielfach andere ungiftige Stoffe. Berylliumlegierungen sind wegen ihrer praktisch unbegrenzten Haltbarkeit und Berylliumgläser wegen ihrer besonderen Strahlendurchlässigkeit von Bedeutung; auch in der Kernreaktor- und Raketentechnik spielen Beryllium und seine Verbindungen eine wichtige Rolle.

Gefahrenquellen sind insbesondere das Verarbeiten trockener, staubender Berylliumverbindungen, hauptsächlich das Mahlen und Abpacken, in etwas geringerem Maße das Gewinnen des Berylliums aus seinen Erzen und Zwischenprodukten. Gesundheitsgefährdend sind auch Arbeitsplätze, an denen Beryllium oder seine Verbindungen in Dampfform auftreten.

II. Aufnahmen und Wirkungsweise

Be und seine Verbindungen werden überwiegend in Form von Stäuben oder Dämpfen über die Atemwege aufgenommen. Neben örtlichen Schäden, z. B. im Bereich der tieferen Atemwege, kommt es dabei zu einer allgemeinen **Giftwirkung**. Erkrankungen der Haut und Schleimhäute infolge resorptiver Einwirkung, aber auch Hautschäden nach unmittelbarem Kontakt mit diesen Stoffen, sind möglich. Be wird zum Teil durch die Nieren ausgeschieden, zum anderen Teil in Lunge, Leber und Knochen abgelagert.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Durch die Einwirkung von Be oder seiner Verbindungen können überwiegend folgende Erkrankungen und Schäden verursacht werden:

a) Akute Verlaufsform

In der Regel handelt es sich hier um eine nur 1 bis 2 Tage dauernde fieberhafte Erkrankung nach Art des sog. **Metall-Dampffiebers** unter Beteiligung von Haut und Schleimhäuten.

b) Toxische **Berylliumpneumonie**

Das unter a genannte Krankheitsbild kann vorausgehen. Es treten starke Atemnot, Lippencyanose, Gesichtsblassheit, quälender Husten und auskultatorisch über der Lunge festzustellende Rasselgeräusche hinzu. Im Gegensatz zur kruppösen Pneumonie fehlen jedoch rostbraunes Sputum und Schüttelfrost. Röntgenologisch können sich geringfügige Trübungen in den Mittelfeldern und Fleckelungen, ähnlich denen einer Miliartuberkulose, finden. Mit Beginn der zweiten Krankheitswoche zeigen sich homogene Verschattungen, die – von den Mittelfeldern ausgehend – auf Ober- und Unterfelder übergreifen. Hochgradige Cyanose, Nierenreizung mit Eiweißausscheidung im Urin und Leberschwellung sind Symptome der fortschreitenden Erkrankung, die nach 2 bis 3 Wochen oft infolge **Lähmung des Atemzentrums** zum Exitus letalis führen kann.

Günstigenfalls bilden sich die Veränderungen in der Lunge zurück, was charakteristischerweise Monate bis Jahre dauern kann. Gelegentlich besteht weiterhin Atemnot.

c) Chronische Verlaufsform – **Berylliose** –

Diese häufig vorkommende Verlaufsform kann sich unmittelbar im Anschluß an die toxische **Berylliumpneumonie**, häufiger aber erst viele Jahre später, entwickeln. Atemnot, hartnäckiger, trockener Husten und z. T. beträchtliche Gewichtsabnahme bei meist normalen Körpertemperaturen sind gewisse Anzeichen hierfür.

Röntgenologisch findet sich eine mehr oder weniger ausgeprägte Fleckelung, ähnlich der bei der Miliartuberkulose bzw. Silikose. Sie fließt stellenweise zu homogenen Verschattungen zusammen und gleicht dann dem Bild der Boeckschen Erkrankung bzw. der sog. Talklunge oder einer Lungenfibrose.

Auch die **Berylliose** kann unter den Zeichen einer hinzutretenden Herz- und Kreislaufinsuffizienz tödlich verlaufen. Ggf. dauert die Erkrankung jahrelang.

d) Sonstige Krankheitserscheinungen

Insbesondere bei der akuten Verlaufsform sind evtl. sowohl die Haut in Form eines **Hauterythems**, einer **Gesichtsdermatitis**, eines vesikopapulären **Ekzems** als auch die Schleimhäute des Auges und der oberen Luftwege betroffen. Im Verlauf der toxischen **Berylliumpneumonie** können granulomatöse Veränderungen, die an Hautsarkoide erinnern, auftreten.

Infolge direkter Einwirkung der schädigenden Stoffe auf die Haut, z. B. von Berylliumsalzen, wie Fluoride, Oxyfluoride und Sulfate, können ulceröse **Hautprozesse** entstehen. Das Eindringen von Berylliumglassplittern kann zu lokalen **Hauterkrankungen**, wie **Granulomen**, führen, die schließlich unter **Keloidbildung** abheilen. In

Einzelfällen wurden auch Veränderungen im Knochensystem (sog. **Berylliumrachitis**), **Leberparenchymschäden** und **Nervenlähmungen** beschrieben.

IV. Hinweise für die ärztliche Beurteilung

Arbeitsanamnese, klinisches und röntgenologisches Bild und ggf. das positive Ergebnis des auf der sensibilisierenden Wirkung des Berylliums beruhenden Berylliumhauttestes sind für die ärztliche Beurteilung bedeutsam.

Die verschiedenen Krankheitsbilder, wie generalisierte **Hautgranulome** und toxische **Berylliumpneumonie**, können erst viele Jahre nach Exposition in Erscheinung treten. Auch nach einmaliger Exposition wurden Erkrankungen beobachtet. Im Verlauf der **Berylliose** kommen Remissionen vor.

Hautkrankheiten, durch Einwirkung von Beryllium oder seiner Verbindungen verursacht, gelten als Berufskrankheit Nr. 32 der Anlage zur 6. Berufskrankheiten-Verordnung nur insoweit, als sie Erscheinungen einer Allgemeinerkrankung sind; ggf. trifft Nr. 46 *) der Anlage zur 6. Berufskrankheiten-Verordnung zu.

*) entspricht BK-Nr. 51 01 Anlage BKV.

12 **Erstickungsgase**

Merkblätter zu den Berufskrankheiten Nr. 12 01 – Nr. 12 02 Anlage BKV

Literaturhinweis:

Anorganische Gase (Hollender und Dott, 2002)

Gasförmige Verbindungen (Eyer, 2004)

Inhalative Noxen (Nowak, 2004)

Merklblatt zu der Berufskrankheit
Nr. 12 01 Anlage BKV
(Nr. 11/6.-7. BK-VO)
Arbeitsschutz 11/1963, 282–283

Klinische Zuordnung:
Angio-/Kardiologie
Gastroenterologie
Neurol./Psychiat.

Erkrankungen durch Kohlenmonoxid

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Kohlenoxyd (-oxid, -monoxid, CO) ist ein farb-, geruch- und geschmackloses Gas ohne Reizwirkung von etwa gleichem spezifischem Gewicht wie die Luft. Es entsteht bei unvollständiger, d. h. unter ungenügender O₂-Zufuhr stattfindender Verbrennung kohlenstoffhaltiger Verbindungen.

CO vermischt sich leicht mit Raumluft und kann festes Material, wie Erdreich und Mauerwerk, unbemerkt durchdringen.

CO ist im sog. Leuchtgas (Stadtgas) je nach Ausgangsmaterial in einem Anteil von meist 8 bis 14 %, im entgifteten Stadtgas von etwa 1 %, im Abgas der Ottomotoren von etwa 3 % (im Leerlauf von etwa 10 %), im Abgas von Dieselmotoren von etwa bis 0,5 %, im Hochofengas von etwa 20 bis 30 %, im Generatorgas und Wassergas von etwa 30 bis 50 % enthalten. Auch in Brandgasen und in Explosionsschwaden können sehr hohe Konzentrationen auftreten.

Gefahrenquellen sind insbesondere Arbeiten an defekten oder fehlerhaft betriebenen Heizanlagen, an offenen Feuerstellen (z. B. Koksöfen), an defekten Gasleitungen, bei Bränden und Explosionen – hauptsächlich in geschlossenen Räumen, Tunneln und Untertagebetrieben – sowie an laufenden Ottomotoren in abzugsbehinderten Räumen („Garagentod“).

Auch Arbeiten in Eisenhüttenwerken, Gießereien u. ä., in Gaswerken, Generatoranlagen und sonstigen Anlagen, die mit CO-haltigen Gasen betrieben werden, können eine Gefahrenquelle sein.

II. Aufnahme und Wirkungsweise

CO gelangt ausschließlich über die Atemwege in den Blutkreislauf.

Da das Bindungsvermögen des CO an Hämoglobin (Hb) etwa 200mal größer ist als das des Sauerstoff (O₂), kommt es zu einer Sauerstoffverarmung im Organismus. Höhe der Konzentration in der Atemluft, Intensität der Atmung und Einwirkungsdauer des CO bestimmen den Grad der O₂-Verarmung im Organismus, die letztlich zur inneren Erstickung führen kann. Eine lang andauernde Einwirkung kleinerer CO-Dosen kann gesundheitsschädlicher sein als eine kurze Einwirkung höherer CO-Dosen. Besonders betroffen werden die für O₂-Mangel empfindlichen Gewebe, wie Gehirn, Herz, Leber und Nebenniere. Daneben kommt es zu schweren Kreislaufstörungen, wie vermehrter Durchlässigkeit der Gefäße, Gefäßlähmungen und Verlangsamung der Blutzirkulation.

Schon 0,1 Vol.-% CO in der Atemluft kann ein schweres **Vergiftungsbild** hervorrufen.

III. Krankheitsbild und Diagnose

- a) Die Einwirkung besonders hoher CO-Dosen, die zu Kohlenoxidhämoglobin (COHb) von 50 % und mehr führt, verursacht in kürzester Zeit Bewußtseinsverlust, Dyspnoe und Krämpfe; der Tod kann sehr rasch eintreten.
- b) Die Einwirkung von CO-Dosen, die zu einem COHb-Gehalt von etwa 20 bis 50 % führen, verursachen Kopfschmerzen, Schwindel, Brechreiz, Benommenheit, Ohrensausen, Herzklopfen sowie evtl. Versagen der Muskelkraft und des zentralen Antriebs, etwa beim Versuch sich zu retten; Erregungszustände, Krämpfe und **Ohnmachtsanfälle** können vorkommen. Der Puls ist beschleunigt, die Atmung vertieft und unregelmäßig, die Gesichtsfarbe bisweilen hellrot, gelegentlich leicht cyanotisch. Tödliche **Atemlähmung** oder **Herzversagen** infolge Schädigung lebenswichtiger Zentren bzw. des Herzmuskels sowie Stunden oder Tage anhaltende **Bewußtlosigkeit** mit ihren Folgen, wie z. B. die **Schluckpneumonie**, sind bei Aufnahme höherer CO-Mengen möglich. Auch Gefühls- und Bewegungsstörungen können vorkommen.

Nach kurz dauernder, auch schwerer **Vergiftung** ist bei geeigneten Maßnahmen meist eine rasche Gesundung zu erwarten.

Folgezustände und Spätschäden werden fast ausschließlich nach längerer CO-Einwirkung beobachtet. Hierbei zeigen sich **nervöse** und **psychische Störungen** sowie funktionelle und organische **Herz- und Gefäßveränderungen**. **Störungen der Verdauungsorgane und der Organe mit innerer Sekretion** können vorkommen. Auch an Morbus Parkinson erinnernde Krankheitsbilder, **Erbblindungen**, akute delirante Zustände und cerebrale **Ausfallerscheinungen**, wie Herabsetzung des Antriebs, der Merkfähigkeit und des sprachlichen Ausdrucksvermögens, wurden beobachtet.

Polyneuritis, Epilepsie, Bluthochdruck und Arteriosklerose sind in der Regel keine Spätschäden nach CO-Einwirkung.

- c) Eine sog. chronische **CO-Erkrankung** („**Intoxikation lente**“) kann durch über längere Zeiträume eingeatmete kleinere CO-Mengen, die bei einmaliger Einwirkung keine subjektiv wahrnehmbaren Schäden und Folgeerscheinungen hervorrufen, entstehen. Eigentlich handelt es sich hierbei um eine subakute **Vergiftung** infolge wiederholter leichter „**Angiftung**“.

Klagen über Müdigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Schlafstörungen, Reizbarkeit u. ä. können hierfür ein Hinweis sein. Die Prognose der chronischen Erkrankung ist bei Wegfall der Exposition im allgemeinen günstig.

IV. Hinweise für die ärztliche Beurteilung

Hinweise für eine CO-Erkrankung, deren Symptome abgesehen von denen der akuten Form – vielfach uncharakteristisch und vielseitig sind, ergeben sich insbesondere auch aus eingehender Arbeitsanamnese und Kenntnis des Arbeitsplatzes (CO-Gehalt der

Luft im Arbeitsraum). Häufig treten gleichzeitig an einem exponierten Arbeitsplatz bei mehreren Personen ähnliche Krankheitszeichen auf.

Der quantitative CO-Nachweis im Blut kann besonders wichtig sein. Deshalb ist möglichst rasch nach der Exposition eine Blutabnahme mittels Venüle, die einen gerinnungshemmenden Zusatz erhält, vorzunehmen.

Zur raschen Orientierung kann es dienlich sein, in ein mit Wasser gefälltes Reagenzglas einen Tropfen Blut des Erkrankten und in ein zweites mit Wasser gefülltes Reagenzglas einen Tropfen Blut einer nicht der CO-Einwirkung ausgesetzten Person hinzugeben. Während normalerweise im zweiten Reagenzglas eine gelbliche Färbung eintritt, ist diese im ersten Fall bei einem COHb-Gehalt des Blutes ab 25 % rosa.

Der negative Ausfall einer Blutprobenuntersuchung auf CO ist u. U. kein Beweis gegen das Vorliegen einer akuten CO-Erkrankung, insbesondere dann nicht, wenn das Blut mehrere Stunden nach Einwirkung entnommen wurde, da in dieser Zeit der COHb-Spiegel, besonders unter Sauerstoffatmung, weitgehend abgesunken ist.

Für die Beurteilung der sog. chronischen CO-Erkrankung sind wiederholt in dafür eingerichteten Untersuchungsstellen genaue quantitative Bestimmungen des COHb im Blut vorzunehmen. Dabei ist zu berücksichtigen, daß ggf. durch außerberuflich bedingten Aufenthalt in CO-haltiger Luft oder z. B. infolge starken Rauchens von Tabak bereits 5 bis 10 % und mehr COHb im Blut nachweisbar sein können.

Wiederholte EKG-Untersuchungen und die Festlegung neurologischer Befunde sind zusammen mit anderen klinischen Befunden für die ärztliche Beurteilung bedeutsam, da manche organische Veränderungen auch erst nach einer gewissen Latenzzeit manifest werden können.

Funktionsstörungen am Herzen treten meistens unmittelbar (innerhalb der ersten Tage) nach der Vergiftung auf.

Konstitution, allgemeiner Gesundheitszustand und Lebensalter sind evtl. für den Ablauf der Erkrankung von wesentlicher Bedeutung.

Diganosestellung und Beurteilung des Krankheitsbildes können durch die gleichzeitige Einwirkung anderer Gase, z. B. bei Bränden, erschwert sein.

Literaturergänzung:

Berghoff, B. E.:

Vorforsagbarkeit einer koronaren Herzkrankheit im Rahmen einer arbeitsmedizinischen Vorsorgeuntersuchung
Med. Diss., München 2004

Merkblatt zu der Berufskrankheit
Nr. 12 02 Anlage BKV
(Nr. 19/6.-7. BK-VO)
Arbeitsschutz 2/1964, 32

Klinische Zuordnung:
Ophthalmologie
Gastroenterologie
Kardiologie
Pneumologie

Erkrankungen durch Schwefelwasserstoff

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Schwefelwasserstoff (H_2S) ist ein farbloses, brennbares, im Gemisch mit Sauerstoff explosionsfähiges Gas. Es ist etwas schwerer als Luft und löst sich in Wasser. In sehr niedriger Konzentration von ca. 0,001 Vol.-%. riecht H_2S typisch wie faule Eier. Höher konzentriert ist dieses Gas von widerlich süßlichem Geruch und führt bereits nach kurzdauernder Exposition zu einer Schädigung der Geruchsempfindung, so daß H_2S nicht mehr wahrgenommen werden kann. Auch die längere Einwirkung niedriger Konzentrationen kann eine Abnahme der Geruchsempfindung zur Folge haben.

H_2S entsteht überall dort, wo menschliche, tierische oder pflanzliche Materie in Fäulnis übergeht. In Brunnenschächten, Jauchegruben und Abwasserkanälen können sich größere Mengen ansammeln und insbesondere bei Druck- und Temperaturschwankungen freiwerden. Auch in Schlammböden, Faulgruben von Abdeckereien und Gerbereien, Friedhofsgrüften, in Abwässern von Zuckerfabriken, Gelatinefabriken sowie in Kohlegruben, Gips- und Schwefelbergwerken kann H_2S vorkommen.

In vulkanischen Gegenden entweicht H_2S aus dem Boden; ebenso findet es sich im Schlamm vulkanischer Binnenseen (Fango). Das Gas bildet sich bei der Herstellung von Salz- und Schwefelsäure, Schwefelkohlenstoff, Schwefelfarben und anderen chemischen Substanzen. Außerdem tritt H_2S in Hochöfen, Erdölraffinerien, in Gaswerken, Kokereien sowie insbesondere auch in der Viskoseindustrie (Zellwoll-, Zellglas-, Kunstseideherstellung) auf. In Gasgemischen ist häufig H_2S zusammen mit CO , CO_2 , NH_3 , CH_4 und CS_2 enthalten.

II. Aufnahme und Wirkungsweise

H_2S wird über die Atemwege, geringfügig durch Hautresorption, aufgenommen. Bei Kontakt mit Schleimhäuten und Gewebeflüssigkeit bilden sich Alkalisulfide, die starke Reizwirkungen, insbesondere an den Augen und Schleimhäuten der Nase und des Rachens, verursachen. Außerdem bewirkt das über die Lunge in größeren Mengen resorbierte H_2S – wahrscheinlich ähnlich dem Zyan – eine **Lähmung der intrazellulären Atmung durch Blockade schwermetalhaltiger Fermente.**

Im Organismus wird H_2S überwiegend zu biologisch indifferenten Substanzen oxidiert. Der kleinere, nicht oxidierte Teil kann Schäden im zentralen und evtl. auch peripheren Nervensystem hervorrufen.

III. Krankheitsbild und Diagnose

- a) Bei Einwirkung sehr hoher Konzentration kommt es innerhalb weniger Sekunden – ähnlich wie bei der Zyanvergiftung – zum Atemstillstand infolge zentraler Atemlähmung. Starke Reizsymptome an Augen und Schleimhäuten der Atemwege, Atemnot und Bewußtseinsverlust können nach hohen Dosen dem meist tödlichen Ausgang vorausgehen.
- b) Die Einwirkung geringerer bis mittlerer H_2S -Konzentrationen kann Schwindel, Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Übelkeit, Speichelfluß, Brechreiz, Metallgeschmack, Appetitlosigkeit, **Diarrhoe und Gewichtsabnahme** hervorrufen. Es können ferner Rötung und **Schwellung der Bindehaut** mit Brennen und Tränen der Augen sowie oberflächliche **Veränderungen der Hornhaut** mit Lichtscheu, Lidkrampf und Nebelsehen auftreten. Ggf. kann der Reiz auf die Atemwege zu **bronchopneumonischen Prozessen** führen. Anzeichen einer drohenden Asphyxie, Krämpfe und Bewußtlosigkeit sind möglich.

IV. Hinweise für die ärztliche Beurteilung

Ob unspezifische Symptome wie Kopfschmerzen, Magenbeschwerden, Nachlassen der Merkfähigkeit, Müdigkeit, **Durchblutungs- und Kreislaufstörungen** sowie eine chronische **Bronchitis** u. ä. auf einmalige, wiederholte oder länger andauernde Einwirkung von H_2S zurückgeführt werden können, muß sorgfältig geprüft werden. Auf den Nachweis der Exposition, insbesondere deren Art und Weise, ist Wert zu legen. Evtl. können ähnliche Erkrankungszeichen bei anderen Personen einen Hinweis geben. Brückensymptome müssen in der Regel vorhanden sein.

13 Lösemittel, Schädlingsbekämpfungsmittel (Pestizide) und sonstige chemische Stoffe

Merkblätter zu den Berufskrankheiten Nr. 13 01 – Nr. 13 17 Anlage BKV

Literaturhinweis:

Aromatische und nicht halogenierte Kohlenwasserstoffe (Hollender et al., 2002)

Pestizide (Idel und Leng, 2002)

Halogenorganische Verbindungen (Schöler und Färber, 2002)

Halogenierte Kohlenwasserstoffe (Bolt und Thier, 2004)

Kohlenwasserstoffe (Koss, 2004)

Polychlorierte Dioxine, Furane und Biphenyle (Koss et al., 2004)

Aromatische Amine, Nitroaromaten und heterozyklische aromatische Amine (Richter und Pfau, 2004)

Biozide und Pflanzenschutzmittel (Solecki und Pfeil, 2004)

Merksblatt zu der Berufskrankheit**Nr. 13 01 Anlage BKV**

(Nr. 1/6.–7. BK-VO)

Arbeitsschutz 6/1963, 129

*Klinische Zuordnung:***Nephrologie****Urologie****Schleimhautveränderungen, Krebs oder andere Neubildungen der Harnwege durch aromatische Amine****I. Vorkommen und Gefahrenquellen**

Wichtige hierhergehörende chemische Verbindungen, die insbesondere Krebs oder andere Neubildungen der Harnwege hervorrufen können, sind:

Beta-Naphthylamin ($C_{10}H_7 \cdot NH_2$),Benzidin ($H_2N \cdot C_6H_4 \cdot C_6H_4 \cdot NH_2$),

4-Aminodiphenyl (Xenylamin).

An den abführenden Harnwegen bewirken Toluidine (o-Toluidin, p-Toluidin), Chlor-toluidin u. a. vorwiegend nur Schleimhautveränderungen im Sinne einer Reizung oder Entzündung. Dichlorbenzidin und Dianisidin können als Homologe und Substitutionsprodukte des Benzidins gleichfalls Ursache der genannten Erkrankungen sein.

Diese Stoffe kommen als Zwischenprodukte in der chemischen Industrie, vor allem in Betrieben der Farbstoffsynthese vor; auch in bestimmten Laboratorien u. a. können sie eine Gefahrenquelle sein. Arbeiten mit dem fertigen Farbstoff und den gebrauchsfertigen Farben sind ungefährlich, falls nicht infolge Zersetzung oder Zerstörung aromatische Amine, die die betreffenden Krankheiten verursachen können, frei werden.

Dem reinen Anilin und reinen Alpha-Naphthylamin wird eine cancerogene Wirkung abgesprochen; im Einzelfall können diese – wie auch sonstige Substanzen – mit krebserzeugenden aromatischen Aminen verunreinigt sein.

II. Aufnahme und Wirkungsweise

Durch berufliche Beschäftigung können die genannten Stoffe vorwiegend durch Hautresorption, aber auch in Dampf oder Staub über die Atemwege aufgenommen werden. In den Harnwegen, insbesondere in der Harnblase, seltener in Harnleiter und Nierenbecken, wo sie – teilweise nach chemischem Umbau – längere Zeit verweilen, kann es zu den genannten Erkrankungen kommen.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Entzündliche Veränderungen der Harnwege mit Harndrang, krampfartigen Beschwerden in der Gegend der Harnblase, häufigem Wasserlassen und occulter oder sichtbarer Hämaturie treten auf. Lokalisiert oder multipel können sich **Papillome** bilden. Häufige und hartnäckige Recidive sowie die Entstehung einer **Pyelonephritis** sind möglich.

Immer wiederkehrende Blutungen und zunehmende Blasenstörungen weisen auf eine **Neubildung** in der Blasenschleimhaut hin, die sowohl gutartig, papillomatös als

auch bösartig, knotig oder infiltrierend sein kann. Die Umwandlung gutartiger **Geschwülste** in bösartige kommt vor.

Krebs der Harnwege kann sich auch ohne stärkere vorausgehende Symptome entwickeln.

Die Veränderungen finden sich bevorzugt im Blasengrund und in der Umgebung der Einmündung der Harnleiter in die Harnblase, seltener in der Blasenkupe. Auch im Harnleiter und Nierenbecken können sie auftreten, hier insbesondere in Verbindung mit lang anhaltenden Stauungen im Harnabfluß.

Zur Sicherung der Diagnose sind bei verdächtigen klinischen Anzeichen Harnsedimentuntersuchungen, Blasenspiegelungen und ggf. Entnahme von Geschwulstpartikeln für die histologische Untersuchung erforderlich.

IV. Hinweise für die ärztliche Beurteilung

Schleimhautveränderungen, Krebs oder andere **Neubildungen**, bedingt durch aromatische Amine, sind weder klinisch, histologisch noch nach ihrem Verlauf von solchen Erkrankungen anderer Ursachen abzugrenzen; daher ist für die ärztliche Beurteilung eine eingehende Arbeitsanamnese von besonderer Wichtigkeit.

Krebs oder andere **Neubildungen** der Harnwege können im allgemeinen nach mehrjähriger, gelegentlich auch mehrmonatiger Exposition mit aromatischen Aminen entstehen; noch Jahrzehnte nach Aufgabe des gesundheitsgefährdenden Arbeitsplatzes können sie in Erscheinung treten.

Sofern durch Einwirkung aromatischer Amine andere Krankheiten entstanden sind, ist zu prüfen, ob diese unter Nr. 5, Nr. 41 oder Nr. 46 der Anlage zur 6. Berufskrankheiten-Verordnung fallen.*)

*) entspricht den BK-Nrn. 13 04, 43 01, 43 02 und 51 01 Anlage BKV.

Merkblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 13 02 Anlage BKV

Bundesarbeitsblatt 6/1985, 55–58

*Klinische Zuordnung:***Dermatologie****Gastroenterologie****Kardio-/Nephrologie****Phoniatrie****Neurol./Psychiatrie****Erkrankungen durch Halogenkohlenwasserstoffe**

Die Halogenkohlenwasserstoffe (Verbindungen von Kohlenwasserstoffen mit Fluor, Chlor, Brom, Jod) sind eine heterogene Gruppe zahlreicher organischer Verbindungen, die auch in toxikologischer Hinsicht uneinheitlich sind. Halogenkohlenwasserstoffe werden industriell vielseitig verwendet, teilweise auch als Stoffgemische, was die Beurteilung der gesundheitlichen Gefährdung erschwert. Man findet sie auch vielfach als Verunreinigung technischer Produkte. Der Einsatz halogenierter Kohlenwasserstoffe erfolgt vorrangig als Lösemittel, ferner in der Landwirtschaft (Pflanzenschutz, Schädlingsbekämpfung), in der Kühltechnik, als Feuerlöschmittel und im häuslichen Bereich. Wegen der Vielfalt ihrer Anwendung und der stark unterschiedlichen Toxizität einzelner Verbindungen können im folgenden nur Schwerpunkte, ergänzt durch einige weiterführende Hinweise, behandelt werden.

I. Gefahrenquellen

Die nachfolgende Gliederung der Halogenkohlenwasserstoffe nach Anwendungsgebieten soll den praktischen Gegebenheiten Rechnung tragen. Die Anwendungsbereiche können sich überschneiden. Die genannten aliphatischen und cyclischen Halogenkohlenwasserstoffe sind wichtige Beispiele; ihre Aufzählung ist nicht als vollständig anzusehen. Probleme können sich durch Gemische, Verunreinigungen, Stabilisatoren, Weichmacher, Härter und andere Zuschlagstoffe ergeben.

Gefahrenquellen sind das Herstellen, Abfüllen, Verpacken, Transportieren und Anwenden der nachfolgend genannten chemischen Verbindungen insbesondere als:

1.1 Lösemittel

- in der Metallindustrie zum Entfetten
- in der Textil- und Bekleidungsindustrie zum Reinigen und als Hilfsmittel bei der Textilveredelung (z. B. Imprägnierung)
- in der Farbenindustrie und beim Aufbringen sowie Abbeizen von Anstrichstoffen
- in der Kunststoff- und Gummiindustrie, insbesondere als Ausgangsprodukt für Polymere und als Lösemittel für Klebstoffe
- in der Erdölindustrie zum Trennen von Stoffgruppen aufgrund ihres selektiven Lösungsvermögens (z. B. für Asphalte, Öle und aromatische Kohlenwasserstoffe)
- als Extraktionsmittel für Fette, Wachse und Harze
- in Chemischreinigungsbetrieben zum Reinigen und als Detachiermittel
- in der Schuhindustrie als Lösemittel für Klebstoffe
- in der Druckindustrie und im grafischen Gewerbe

Halogenierte Lösemittel sind in der Mehrzahl leicht flüchtig, angenehm riechend und schwer entzündbar. Ihre Dämpfe sind schwerer als Luft (Anreicherung in Bodenvertiefungen!).

Zu den heute meistbenutzten Lösemittel zählen das Dichlormethan (Methylenchlorid, CH_2Cl_2), das 1,1,1-Trichlorethan (CCl_3CH_3), das Trichlorethen ($\text{CCl}_2=\text{CHCl}$, früher Trichloräthylen, umgangssprachlich „Tri“) und das Tetrachlorethen ($\text{CCl}_2=\text{CCl}_2$, früher Tetrachloräthylen oder Perchloräthylen, umgangssprachlich „Per“). Seltener sind das hochtoxische 1,1,2-Trichlorethan und das 1,1,2,2-Tetrachlorethan. In besonderen Bereichen werden Trichlormethan (Chloroform, CHCl_3) und Tetrachlormethan (CCl_4 , Tetrachlorkohlenstoff, umgangssprachlich „Tetra“) eingesetzt. Trotz der unterschiedlichen Toxizität werden im Sprachgebrauch zuweilen Tetrachlorkohlenstoff, Tetrachlorethan und Tetrachlorethen mit der Abkürzung „Tetra“ bezeichnet.

Tetrachlorethen ist eines der am häufigsten verwendeten Lösemittel in der Chemischreinigung. Auch Fluorkohlenwasserstoffe (z. B. R 11 = Trichlorfluormethan, CCl_3F und R 113 = 1,1,2-Trichlor-1,2,2-trifluorethan, $\text{Cl}_2\text{FC}-\text{CF}_2\text{Cl}$) werden dort gelegentlich eingesetzt.

Einwirkungen sind auch bei anderen Tätigkeiten möglich, z. B. beim Terrazzo-Schleifen und Fluatieren durch Trichlorethen und Tetrachlorethen.

1.2 Schädlingsbekämpfungsmittel (Pesticide)

Zur Bekämpfung von Insekten (auch Ameisen), Spinnmilben, Würmern und Nagetieren sowie als Saatbeizmittel werden toxikologisch sehr unterschiedliche Stoffe verwendet. Gasförmig ist

- Brommethan (CH_3Br , Methylbromid)

In fester Form liegen vor

- Hexachlorcyclohexan ($\text{C}_6\text{H}_6\text{Cl}_6$, „HCH“), und zwar sein Gamma-Isomer „Lindan“
- Chlorbenzole: Chlorbenzol, 1,4-Dichlorbenzol (Mottenbekämpfungsmittel), Hexachlorbenzol (nur für Weizensaat zugelassen)
- Polycyclische Chlorkohlenwasserstoffe, z. B. Aldrin (nur für Weinbau zugelassen)
- chlorierte Camphene (Toxaphen, nur als Rodenticid im Forstbereich, auf abgeernteten Feldern und für Blumenzwiebeln zugelassen)
- 1,3-Dichlorpropen ($\text{ClCH}=\text{CH}-\text{CH}_2\text{Cl}$)
- Polychlorierte Phenole, z. B. Pentachlorphenol „PCP“ (s. BK Nr. 13 10)

Die früher häufig verwendeten Insekticide Dichlor-Diphenyl-Trichlorethan (DDT), Dieldrin sowie einige halogenierte Propan- und Propenverbindungen sind in der Bundesrepublik Deutschland nicht mehr zugelassen; ihr Vorkommen ist jedoch nicht auszuschließen.

1.3 Kältemittel, Treibgase für Aerosole, Trennmittel

Einige chlorierte Fluorkohlenwasserstoffe der Methan- und Ethanreihe werden wegen ihres niedrigen Siedepunktes, ihrer relativen Ungiftigkeit und chemischen Widerstandsfähigkeit in Aggregaten für die Erzeugung von Kälte sowie als Treibmittel für Aerosole und Plastikschaume verwendet. Zum Trennen von Formen bei der Kunststoff- und Schaumstoffherstellung werden diese Stoffe ebenfalls eingesetzt. Sie sind unter Handelsnamen wie „Frigene“, „Freone“, „Kaltron“, „Arklone“, „Algofrene“, „Fluge-ne“ bekannt. Wichtigste Vertreter (Bezeichnung nach DIN 8962) sind

- R 11, Trichlor-fluormethan (CCl_3F)
- R 12, Dichlor-difluormethan (CCl_2F_2)
- R 114, 1,2-Dichlor-tetrafluorethan ($\text{CClF}_2\text{-CClF}_2$)

Brommethan und Chlormethan sind ungleich toxischer, werden heute aber selten verwendet.

1.4 Feuerlöschmittel

Halogenierte Kohlenwasserstoffe werden derzeit als Brom-Chlor-Fluorkohlenwasserstoffe (z. B. „Halon 1211“, CF_2ClBr , Bromchlordifluormethan) und als Bromtrifluormethan („Halon 1301“, CBrF_3) zum Löschen brennender flüssiger oder gasförmiger Stoffe, auch in elektrischen Anlagen, herangezogen. Der Einsatz von Tetrachlormethan ist in der Bundesrepublik Deutschland seit dem 1.3.1964, der von Bromchlormethan seit dem 1.1.1975 verboten.

1.5 Syntheseausgangsstoffe und Zwischenprodukte in der chemischen Industrie

- 1,2-Dichlorethan ($\text{CH}_2\text{Cl-CH}_2\text{Cl}$)
- 1,1,2-Trichlorethan ($\text{CHCl}_2\text{-CH}_2\text{-Cl}$)
- Vinylchlorid (Chlorethen, $\text{CH}_2=\text{CHCl}$)
- Vinylidenchlorid (1,1-Dichlorethen, $\text{CH}_2=\text{CCl}_2$)
- Vinylidenfluorid (1,1-Difluorethen, $\text{CH}_2=\text{CF}_2$)
- Tetrafluorethen ($\text{CF}_2=\text{CF}_2$)
- Chloropren (2-Chlor-1,3-butadien, $\text{CH}_2=\text{CH-CCl}=\text{CH}_2$)
- Perchlorierte Naphtaline („Perna“, früher als Ersatz für Kautschuk, Harze, Wachse)
- Chlormethan (Methylchlorid, CH_3Cl)
- Trichlormethan (Chloroform, CHCl_3)
- Tetrachlormethan („Tetra“, CCl_4)
- 1,2-Dichlorethan ($\text{CH}_2\text{Cl-CH}_2\text{Cl}$)
- 1,1,2 Tetrachlorethan ($\text{CHCl}_2\text{-CH}_2\text{Cl}$)

1.6 Isoliermittel in der Elektroindustrie

Isoliermittel, auch in Transformatoren und Kondensatoren

- chlorierte Naphtaline
- polychlorierte Biphenyle („PCB“, „Clophen“, „Arochlor“ = „Askarele“)

1.7 Narkose- und Desinfektionsmittel, vorwiegend im medizinischen und hygienischen Bereich

Narkosernittel wie

- Enfluran(2-Chlor-1,1,2-Trifluor-Äthyl-[Difluormethyl]-Äther)
- Halothan (2-Brom-2-Chlor-1,1,1-Trifluoethan, CF_3CHClBr) Desinfektionsmittel und Mittel zur Geruchsverbesserung („Toilettensteine“)
- Dichlorbenzole u. a.
- Chlorethan (Ethylchlorid, „Chlorethyl“, $\text{CH}_3\text{-CH}_2\text{Cl}$, „Vereisungsmittel“)

II. Pathophysiologie

Die Gesundheitsgefährdung wird auch bei den Halogenkohlenwasserstoffen wesentlich durch deren jeweilige **Toxizität** sowie Intensität und Dauer der Exposition bestimmt. Dabei sind speziell Flüchtigkeit, **Lipidlöslichkeit**, Resorption, Verteilung, Metabolismus und Elimination von Bedeutung. Halogenierte Kohlenwasserstoffe wirken durch lokalen Kontakt oder nach erfolgter Resorption unterschiedlich stark gesundheitsschädigend. Insbesondere werden durch eine Reihe von ihnen das Zentralnervensystem, Leber und Niere betroffen.

Die Aufnahme erfolgt vorwiegend über die Atemwege, z. T. auch über die Haut. Bei direkter Einwirkung auf Haut und Schleimhäute können lokale Reizwirkungen auftreten, z. B. an den Konjunktiven und im Respirationstrakt. Durch Kontakt mit Lösemitteln wird die Haut entfettet und es kann zu Dermatosen (degenerativen Ekzemen etc.) kommen.

Halogenkohlenwasserstoffe können zu Störungen im Zentralnervensystem führen, die alle Stadien einer Narkose (Erregung, **Bewußtseinstrübung und -verlust**) bis hin zum Tode durchlaufen können. Die narkotische Wirkung beruht wesentlich auf ihrer hohen **Lipidlöslichkeit**. Einige Lösemittel besitzen euphorisierende Wirkung, die mit Suchtgefahr verbunden ist (z. B. „**Tri-Sucht**“, „**Schnüffler**“).

Viele industriell verwendete Fluorkohlenwasserstoffe sind im Organismus außerordentlich stabil und werden größtenteils unverändert wieder abgeatmet. Chlor- und Bromverbindungen werden hingegen oxidativ oder reduktiv dehalogeniert. Die entstehenden Metabolite entscheiden über die **Giftigkeit** der Ausgangssubstanz. Zwei Wirkmechanismen werden diskutiert: Die Bildung von Epoxiden bei halogenierten Olefinen, ferner die Entstehung freier Radikale nach Abspaltung eines Chloratoms (z. B. bei Tetrachlorkohlenstoff) durch die Monooxygenasen der Leberzelle und weitere biochemische Mechanismen reaktiver Metabolite (z. B. metabolische Bildung von Phosgen aus Chloroform). Als weitere Möglichkeit kommt die direkte Alkylierung im Falle reaktiver Halogenverbindungen (z. B. Allylchlorid, Allylbromid, Brommethan) in Frage. Es entwickeln sich Veränderungen an verschiedenen subzellulären Bestandteilen, die zu **Zellschädigungen** (z. B. an Leber, Niere und Nervensystem) führen können. Aus Dichlormethan wird metabolisch Kohlenmonoxid gebildet.

Das wenig metabolisierbare 1,1,1-Trichlorethan findet häufig anstelle von Tri- und Tetrachlorethen Verwendung. Die Wirkung von zugesetzten Stabilisatoren (s. u.)

ist zu berücksichtigen. Dem 1,1,1-Trichlorethan gegenüber ist das 1,1,2-Trichlorethan sehr toxisch, insbesondere für Herz, Leber und Niere.

Vinylchlorid wird über die Zwischenstufen Chlorethenoxid und Chloracetaldehyd zu den überwiegend im Urin erscheinenden Metaboliten Thiodiessigsäure und 2-Hydroxyethylmerkaptursäure abgebaut. Das Stoffwechselprodukt Chlorethenoxid vermag Nukleinsäuren zu alkylieren und gilt als nach Vinylchloridexposition ultimal wirkendes Karzinogen. Bei einer Reihe weiterer halogener Kohlenwasserstoffe ist der Verdacht auf **Kanzerogenität** zu beachten.

Der Abbau von Trichlorethen geht über eine Umwandlung in Chloralhydrat, das einerseits zu Trichloressigsäure oxidiert und andererseits zu Trichlorethanol reduziert wird. Trichloressigsäure und das Glukuronid des Trichlorethanol werden als Hauptmetabolite unterschiedlich schnell im Harn ausgeschieden.

Viele, insbesondere als Insekticide verwendete Halogenkohlenwasserstoffe reichern sich infolge ihrer guten Lipoidlöslichkeit und hohen Beständigkeit gegenüber metabolisierenden Enzymen im Gewebe an. Noch länger als z. B. „DDT“ persistiert (über Jahre und Jahrzehnte) sein Metabolit Dichlordiphenyldichlorethen („DDE“). Einige chlorierte Kohlenwasserstoffe zeigen in hohen Gewebekonzentrationen eine Fähigkeit zur **Enzyminduktion** unspezifischer Oxygenasen der Leber, deren pathogenetische Bedeutung heute noch nicht abgeschätzt werden kann.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Der Heterogenität der Halogenkohlenwasserstoffe entsprechen unterschiedliche akute und/oder chronische Krankheitsbilder.

Die durch Lösemittel verursachte Entfettung der **Haut** begünstigt lokale **Infektionen** und **Ekzeme**. Nach Benetzung mit direkt alkylierenden Verbindungen kommt es in schweren Fällen zur Blasenbildung. Symptomatische kutane **Porphyrien** wurden nach Aufnahme von Hexachlorbenzol beobachtet. Chlorphenole und Chlornaphtaline können an der Haut akneähnliche Effloreszenzen („**Chlorakne**“, „**Perna-Krankheit**“) hervorrufen. Auch polychlorierte Biphenyle haben bei akzidentellen akuten Intoxikationen zu ähnlichen Gesundheitsstörungen („**Yusho**“) geführt. Heute wird jedoch zumeist davon ausgegangen, daß die **Chlorakne** nicht direkt auf die hier genannten Verbindungen zurückgeht, sondern auf Verunreinigungen oder sekundäre Bildung hochtoxischer Stoffe wie 2,3,7,8-Tetrachlor-dibenzo-para-dioxin („**TCDD**“) (s. BK Nr. 1310). Bei der Herstellung von Chlorkautschuk kann es durch Einwirkungen von Chloropren zu vorübergehendem **Haarausfall** kommen.

Typische Anzeichen einer akuten oder subakuten **Vergiftung** mit Halogenkohlenwasserstoffen sind Symptome von seiten des **Zentralnervensystems** wie Benommenheit, Kopfschmerz, Schwindel, Somnolenz sowie psychische Alterationen. Einzelfälle chronischer **Vergiftungserscheinungen** in Form peripherer **Neuritiden** (toxische **Neuropathie**) oder einer retrobulbären **Neuritis** sind bekanntgeworden. Ausgesprochen neurotoxisch wirken die Monohalogenmethane Chlor-, Brom- und Jodmethan. Stark narotisch wirken Tri- und Tetrachlormethan, 1,2-Dichlorethan, Tetrachlorethan sowie

Tri- und Tetrachlorethen. Neurologische Symptome stehen auch bei **Intoxikationen** mit den insektizid wirkenden chlorierten Kohlenwasserstoffen (z. B. Lindan oder DDT) im Vordergrund: Beschrieben werden in diesen Fällen Unruhe, Parästhesien im Mundbereich, Hyperästhesien im Gesicht und an den Extremitäten, Reizbarkeit, Lichtscheu, Schwindel und Übelkeit, Kopfschmerzen, **Sprachstörungen**, Verwirrtheit und akute **enzephalotoxische Reaktionen** in Form von Tremor, tonisch-klonischen Krämpfen sowie komatösen Zwischenperioden. Der Tod kann durch **Atemlähmung**, **Herzrhythmusstörungen** oder zentrales **Kreislaufversagen** auch noch nach Wochen eintreten. Nach überlebten schweren **Intoxikationen** sind **Polyneuropathien** beobachtet worden.

Die **Lebertoxizität** von Halogenkohlenwasserstoffen mit hepatotoxischer Wirkung äußert sich in einer Vergrößerung des Organs, Anstieg der Transaminasen im Serum und in unterschiedlichen histologischen Bildern. Die **Lebertoxizität** steigt etwa in der Reihenfolge Dichlornethan (Methylenchlorid) – 1,1,1-Trichlorethan – Trichlorethen („Tri“) – Tetrachlorethen („Per“) – 1,1,2,2-Tetrachlorethan – Trichlormethan (Chloroform) – Dichlorethan – 1,1,2-Trichlorethan Tetrachlormethan („Tetra“). Die Abgrenzung zum alimentären Alkoholschaden ist schwierig. Folgezustände einer infektiösen Hepatitis sind ebenfalls zu berücksichtigen.

Vergiftungen mit Trichlorethen und anderen chlorierten Lösemitteln können **Reizbildungs- und Reizleitungsstörungen des Herzens** hervorrufen.

Einige Halogenkohlenwasserstoffe können Beeinträchtigungen der **Nierenfunktion** verursachen, z. B. Chloroform, 1,1,2-Trichlorethan, Tetrachlorkohlenstoff und Dichloracetylen.

Leber- und Nierenschäden können auch nach langfristiger Exposition gegenüber geringen Konzentrationen von Halogenkohlenwasserstoffen auftreten.

Vinylchlorid besitzt eine krebserzeugende Wirkung (**Hämangioendothelsarkom** der Leber). Außerdem kann es zu einer Raynaud-artigen Symptomatik sowie zu sklerodermieartigen **Hautveränderungen** und zu **Akroosteolysen** an den Fingern führen. Des Weiteren wurden **Thrombozytopenien**, **Leberfunktionsstörungen**, **Leber- und Milzvergrößerung** sowie portale **Fibrose** z. T. mit **Ösophagusvarizen** beobachtet.

IV. Weitere Hinweise

Bestimmten Halogenkohlenwasserstoffen werden **Stabilisatoren** zur Vermeidung der Selbstzersetzung oder chemischer Reaktionen mit Leichtmetalllegierungen bei der Entfettung zugesetzt. Besonders beim wenig toxischen 1,1,1-Trichlorethan, das heute als Ersatz für Trichlorethen verwendet wird, kann der Stabilisatoranteil mehrere Prozent betragen. Während früher häufig aliphatische Amine und Phenolderivate (darunter auch das allergene Butylhydroxytoluol, „BHT“) eingesetzt worden sind, wurden später auch Stabilisatorensysteme verwendet, die karzinogene Epoxide enthielten. Besonders bei Halogenkohlenwasserstoffen und Redestillaten (Regeneraten) unbekannter Herkunft ist auf diese Möglichkeit zu achten. Der Verdacht, daß Trichlorethen („Tri“) krebserzeugend sei, hat sich nicht bestätigt.

Eingehende Untersuchungen zeigten, daß chemisch reines „Tri“ keine kanzerogene Potenz besitzt, sondern vielmehr bestimmte Stabilisatoren, z. B. Epichlorhydrin.

Unter Einwirkung hoher Temperaturen, beispielsweise in der Schweißflamme, an heißen Oberflächen oder in der Zigarettenglut können hochtoxische Zersetzungsprodukte von Halogenkohlenwasserstoffen entstehen. Die Halogenkohlenwasserstoffe sowie die meisten Kohlenstoffoxihalogenide (Säurehalogenide) wirken stark ätzend auf die Atemwege. Phosgen (Carbonylchlorid, COCl_2) ruft nach Einatmung, meist nach mehrstündiger Latenz, durch Störungen des Zellstoffwechsels ein toxisches **Lungenödem** hervor (s. BK Nr. 4302).

Alkoholkonsum verstärkt die **Giftwirkung** der meisten Halogenkohlenwasserstoffe.

Der Nachweis von Halogenkohlenwasserstoffen und ihren Metaboliten im biologischen Material erfolgt mit der Gaschromatografie oder der Hochdruckflüssigkeits-Chromatografie. Für eine Reihe dieser Stoffe gibt es BAT-Werte (Biologische Arbeitsstoff-Toleranzwerte).

Erkrankungen durch halogenierte Alkyl-Aryl-Oxide und die entsprechenden -sulfide sind gesondert unter BK Nr. 13 10 und 13 11 in der Liste der Berufskrankheiten aufgeführt.

V. Literatur

- Berg, H., A. Claas, C. R. Klimmer, H. Valentin, G. Weber u. a.:
Merkblätter zur Berufskrankheitenliste der Europäischen Gemeinschaften.
Verlag Bundesanzeiger, Köln, 1972
- Borbely, F.:
Vergiftungen durch halogenisierte Kohlenwasserstoffe.
In: Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin, Bd. II, Hrsg.: E. W. Baader.
Urban & Schwarzenberg 1961
- Clayton, G. D. and F. E. Clayton (eds.):
Patty's Industrial Hygiene and Toxicology.
John Wiley and Sons, Inc., Vol. 2, 1982
- Craft, B. F.:
Solvents and Related Compounds.
In: Rom, W. N.: Environmental and Occupational Medicine.
Little, Brown and Company, Boston, 1983
- Deutsche Forschungsgemeinschaft:
Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe, Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründungen von MAK-Werten. Hrsg.: D. Henschler
Verlag Chemie, 1983
- Deutsche Forschungsgemeinschaft:
Biologische Arbeitsstoff-Toleranzwerte (BAT-Werte). Arbeitsmedizinisch-toxikologische Begründungen. Hrsg.: D. Henschler
Verlag Chemie, Bd. 1, 1983
- Forth, W., D. Henschler und W. Rummel:
Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie.
Bibliographisches Institut, Mannheim 1983, 669–673, 690–693.
- Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften:
Berufsgenossenschaftliche Grundsätze für arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen.
Gentner Verlag 1981.

- Konietzko, H.:
Gesundheitsschäden durch Trichloräthylen.
Fortschr. Med. 97 (1979) 671–674
- Moeschlin, S.:
Klinik und Therapie der Vergiftungen.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1980, 293–315, 398–403, 422–428
- Marhold, J. V.:
Halogenated aliphatic hydrocarbons.
In: Parmeggiani (Hrsg.): Encyclopaedia of Occupational Health and Safety, Vol. 1,
International Labour Office, Geneva, 1983
- Sicherheitsregeln ZH 1/222:
CWK-Regeln (für den Betrieb), Sicherheitsregeln für den Umgang mit aliphatischen Chlorkohlenwasserstoffen und deren Gemischen
- Sicherheitsregeln ZH 1/409:
FKW-Merkblatt, Merkblatt für den Umgang mit Fluorkohlenwasserstoffen.
Carl Heymanns Verlag KG, Köln
- Szadkowski, D. und M. Körber:
Leberfunktionsprüfungen bei Lösemittel-exponierten Werktägigen in der metallverarbeitenden Industrie.
Int. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. 25(1969)323–337
- Szadkowski, D., G. Lehnert:
Vinylchlorid als Krankheitsursache. Eine Bibliographie.
Hrsg.: Verband Kunststoffherzeugende Industrie e. V. Frankfurt/Main 1982
- Triebig, G.:
Neue Aspekte zur Beurteilung einer Einwirkung von Halogenkohlenwasserstoff-Lösemitteln am Arbeitsplatz. Eine Literaturübersicht.
Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. B 173 (1981) 29–44
- Triebig, G. und U. Braune:
Neurotoxische Arbeitsstoffe: II. Organische Substanzen – Eine Übersicht der Jahre 1970 bis 1982.
Zbl. Bakt. Hyg., 1. Abt. Orig. B 178 (1983) 207–258
- Valentin, H., G. Lehnert, H. Petry, G. Weber, H. Wittgens, H.-J. Woitowitz:
Arbeitsmedizin: Bd. II Berufskrankheiten
Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1979
- Wirth, W. und C. Gloxhuber:
Toxikologie für Ärzte, Naturwissenschaftler und Apotheker.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1981, 167–178

Literatüergängzung

- Lelbach, W. K.:
A 25-Year-Follow-Up Study of Heavily Exposed Vinyl Chloride Workers in Germany.
Am. J. of Industrial Med., 446–458, 1996
- Lelbach, W. K., Marsteller, H. J.:
Vinyl Chloride-Associated Disease.
In: Ergebnisse der Inneren Medizin und Kinderheilkunde, Bd. 47.
Springer-Verlag, Berlin Heidelberg 1981

Merksblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 13 03 Anlage BKV

(Nr. 4/6.–7. BK-VO)

Arbeitsschutz 2/1964, 30

Bundesarbeitsblatt 10/1994, 140

**Erkrankungen durch Benzol,
seine Homologe oder Styrol***Klinische Zuordnung:***Ophthalmologie****Gynäkologie****HNO-Heilkunde****Dermatologie****Angio-/Hämatologie****Gastroenterologie****Neurol./Psychiatrie****Erkrankungen durch Benzol oder seine Homologen****I. Vorkommen und Gefahrenquellen**

Benzol (C_6H_6) und seine technisch besonders bedeutsamen Homologen, wie Toluol ($C_6H_5CH_3$) und Xylol ($C_6H_4[CH_3]_2$), sind in manchen Rohölen und daraus hergestellten Benzin und Petroleum enthalten. In größerem Umfange gewinnt man sie durch Destillation von Steinkohlenteer in Kokereien und Gasanstalten. Sie werden als Extraktions-, Entfettungs-, Reinigungs- und Lösemittel sowie beim Lackieren im Tauch-, Streich- und Spritzverfahren, zur Lack- und Farbentfernung und zum Abbeizen verwendet; auch bei der Herstellung von Kunststoffen und Putzmitteln, als Lösemittel für Druckfarben und Gummi, zum Vulkanisieren, zum Kleben, z. B. von Schuhen und Booten, als Ausgangsmaterial für chemische Synthesen sowie in Brenn- und Treibstoffgemischen benötigt man Benzol oder seine Homologen.

Oft sind diese auch in Mitteln enthalten, deren Bezeichnung (Handelsname) nicht hierauf schließen läßt.

Benzol als Handelsprodukt (z. B. Lösungsbenzol) ist fast immer ein Gemisch. Häufig enthalten die im technischen Bereich verwendeten Homologen des Benzols zudem reines Benzol.

Reines Toluol und reines Xylol sind von geringerer Flüchtigkeit als Benzol und auch bei längerer Einwirkungszeit im Organismus weniger **toxisch** als dieses. Vinylbenzol ($C_6H_5-CH=CH_2$) – Styrol – gehört nicht zu den Homologen des Benzols.

II. Aufnahme und Wirkungsweise

Die Aufnahme erfolgt überwiegend durch Einatmung der Dämpfe; der perkutanen Resorption kommt keine wesentliche Bedeutung zu.

Ein großer Teil des aufgenommenen Benzols wird chemisch unverändert ausgeatmet, der Rest im Organismus hauptsächlich zu Phenol, aber auch zu Brenzkatechin und Hydrochinon oxydiert und mit Schwefel- oder Glukuronsäure gepaart über die Harnwege ausgeschieden. Den Phenolstufen des Benzolabbaues wird die besondere **Giftwirkung** zugeschrieben.

Die Homologen des Benzols werden nicht zu Phenolen, sondern zu Phenylalkoholen oxydiert und nach Paarung, z. B. mit Glyzin als Hippursäure, eliminiert.

Benzol und seine Homologen sind leicht lipoidlöslich. In großen Mengen aufgenommen bewirken sie durch Anreicherung im Gehirn Erregungszustände (Benzolrausch) und schließlich Narkose. Die Einatmung hochkonzentrierter Benzoldämpfe kann in wenigen Minuten zum Tode führen. Die Einwirkung kleinerer Mengen über einen längeren Zeitraum kann zu schwerer Schädigung des blutbildenden Systems (Knochenmark u. a.) und der Kapillaren führen. Dies gilt für Benzol, nicht aber für die Homologen des Benzols, was durch den obengenannten andersartigen Abbau im Organismus zu erklären ist.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Bei der **a k u t e n Vergiftung** stehen Erregungszustände (**Benzolrausch**) und schließlich eine oft lang anhaltende **Narkose** im Vordergrund des Krankheitsbildes. Muskelzuckungen, Krämpfe, Kreislaufschwäche und **Atemlähmung** können auftreten.

Die langzeitige Einwirkung kleinerer Dosen kann zu einer **chronischen** Erkrankung führen. Hierfür können Mattigkeit, Schwindel, Kopfschmerzen und **Magen-Darmstörungen** Leitsymptome sein. Als Ausdruck der **Schädigung des hämatopoetischen Systems** sind rote und weiße Blutzellen sowie die Blutplättchen gemeinsam, nacheinander oder isoliert, insbesondere quantitativ, verändert. Isolierte **Thrombopenie** oder Zunahme des Erythrozytenvolumens ist evtl. ein Frühzeichen der Erkrankung. Während eine **Leukopenie** (Granulozytenabfall) und dadurch bedingt eine relative **Lymphozytose** schon sehr früh nachgewiesen werden kann, treten Anzeichen einer Anämie erst Wochen bis Monate später auf. Auch **Agranulozytosen**, überschießende Reaktionen und **Leukämien** wurden beobachtet. Es ist eine durch **Gefäßwandschädigungen** bedingte **hämorrhagische Diathese** vorhanden. **Haut- und Schleimhautblutungen**, insbesondere aus Nase, Zahnfleisch und Uterus, sowie Blutungen an Augenhintergrund sind möglich. Durch zusätzliche Belastungen des Organismus, z. B. durch Infektionskrankheiten, Blutverlust, **Gravidität** u. a., ist sowohl die Gefahr des Manifestwerdens der Erkrankung als auch deren Verschlimmerung gegeben.

Bei langzeitiger Einwirkung der **Homologen** des Benzols in den Organismus fehlen die erwähnten Schädigungen der Blutbildungsstätten. Müdigkeit, Kopfschmerzen, Benommenheit, Brechreiz, allgemeine Abgeschlagenheit sowie **Alkoholintoleranz** können vorkommen. Diese Symptome klingen jedoch nach Wegfall der Exposition schnell ab.

IV. Hinweise für die ärztliche Beurteilung

Die Diagnose der chronischen Erkrankung durch Benzol stützt sich auf Arbeitsanamnese, klinischen und hämatologischen Befund.

Selbst längere Zeit nach Wegfall der Benzolexposition können noch Blutbildveränderungen auftreten; Spätrezidive nach scheinbarer Ausheilung sind möglich.

Erkrankungen durch Styrol

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Styrol (Styren, Vinylbenzol) ist eine farblose, stark lichtbrechende Flüssigkeit mit aromatischem Geruch. Von überragender Bedeutung ist sein Einsatz in der Polystyrol- und Polyesterherstellung (ca. 90 %) sowie als Ausgangsstoff für die Produktion von synthetischem Gummi. Als Lösungsmittel findet sich Styrol z. B. bei Laminierungsverfahren.

Der Styrolanteil des am häufigsten eingesetzten ungesättigten Polyesterharzes (UP-Harz) beträgt je nach Herstellungsart und Verwendungszweck zwischen 30 und 50 %. Die UP-Harze sind flüssige und feste Stoffe, die durch Polymerisation zu festen, unschmelzbaren Produkten führen. Überwiegend wird Polyesterharz zur Herstellung von Platten und Behältern, aber auch z. B. von Steinimitationen und Fahrzeugteilen eingesetzt. Wesentliche Herstellungsverfahren sind die Laminier-, Wickel-, Preß-, Gieß- und Spritztechnik.

Bei Temperaturen von über 100°C kann durch Depolymerisation Styrol wieder freigesetzt werden. Diese Temperaturen können sowohl bei Erwärmung, aber auch schon bei mechanischer Bearbeitung von Polyester- und Polystyrolprodukten erreicht werden. Bei einer Reihe von Verfahren kann es zu hohen Styrolkonzentrationen mit Grenzwertüberschreitung in der Luft am Arbeitsplatz kommen, z. B. bei der Herstellung von Produkten aus glasfaserverstärkten Polyesterharzen (u. a. Behälter, Platten, Sportboote), beim Wickeln im Behälterbau, beim Aufbringen von Kunstharzböden im Gießverfahren und bei der Oberflächenveredlung mittels Spritztechnik.

II. Pathophysiologie

Am Arbeitsplatz kommt der inhalativen Aufnahme die größte Bedeutung zu. Aus der Alveolarluft diffundiert Styrol sehr schnell in die Blutbahn. Die perkutane Aufnahme von Dämpfen ist zu vernachlässigen, flüssiges Styrol dagegen wird in beträchtlicher Menge perkutan aufgenommen. Nur 2 bis 3 % des absorbierten Styrols werden unverändert exhaliiert. Der überwiegende Anteil wird metabolisiert, hauptsächlich in der Leber. In der ersten Stufe des Hauptstoffwechsels wird das sehr reaktionsfähige Styrol-7,8-oxid (Phenyloxiran) gebildet, katalysiert durch mikrosomale Monooxygenasen. Styrol-7,8-oxid wird enzymatisch zu Phenylglykol (1-Phenylethan-1,2-diol) hydratisiert. Phenylglykol wird entweder mit Iso-Glucuronsäure konjugiert, oder aber es wird oxidiert zu Mandelsäure und weiter zu Phenylglyoxylsäure und schließlich mit dem Harn ausgeschieden.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Die akute **Intoxikation** ist durch Reizung der Bindehaut der Augen und der Schleimhaut des oberen Atemtraktes sowie **zentralnervöse Störungen** gekennzeichnet. Anzeichen sind präanarkotische Symptome wie Übelkeit, Schwindel, Kopfschmerz, Ermüdung, Konzentrationsschwäche und Verwirrung.

Flüssiges Styrol begünstigt durch Entfettung der Haut **Entzündungen** und **Ekzeme**.

Die langzeitige Einwirkung von Styrol kann dosisabhängig zu einer **Schädigung** des zentralen und peripheren **Nervensystems** führen. Symptome sind verstärkte Müdigkeit, Nachlassen von Merkfähigkeit und Initiative, Konzentrationsstörungen, körperliche Mißempfindungen und Kopfschmerz. Neben diesen subjektiven Beschwerden kommt es zu einer Leistungsminderung, die sich mit psychodiagnostischen Testverfahren dokumentieren läßt. Effekte auf die Okulomotorik, Farbsinnstörungen und Veränderungen im EEG sind möglich (organisches **Psychosyndrom**). Infolge der **Schädigung** des peripheren **Nervensystems** kann eine Verlangsamung der sensiblen und motorischen Nervenleitgeschwindigkeit auftreten. Weiterhin wurden distale Sensibilitätsstörungen überwiegend der unteren Extremitäten beschrieben (**Polyneuropathie**).

IV. Weitere Hinweise

Das Erscheinungsbild der Erkrankung durch Styroleinwirkung ist unspezifisch. Daher ist für die ärztliche Beurteilung die Arbeitsanamnese von besonderer Wichtigkeit. Zur Überprüfung der beruflichen Exposition sollte neben Messungen der Luftkonzentration am Arbeitsplatz ggf. die Ausscheidung der Hauptmetaboliten Mandelsäure und Phenylglyoxylsäure im Harn herangezogen werden (Biomonitoring).

Alkoholkonsum verstärkt die Wirkung von Styrol, verändert die Metabolitenkonzentration und verzögert deren Ausscheidung.

Bei langjähriger Einwirkung hoher Styrolkonzentrationen wurden erhöhte Plasmaenzymaktivitäten beobachtet (Leberparameter: GOT, GPT, g-GT, OCT, AP). Die Abgrenzung des Einflusses konkurrierender außerberuflicher Faktoren wie Alkoholkonsum oder Stoffwechselstörungen ist mitunter schwierig, kann aber mit Hilfe des Biomonitoring vollzogen werden. Diese Faktoren müssen deshalb alle sorgfältig ermittelt werden.

Bei Styrolexposition ist häufig eine gleichzeitige Einwirkung von anderen Lösungsmitteln wie z. B. Ethylbenzol und in geringem Maße von Benzol zu berücksichtigen (vorwiegend bei der Herstellung von Polyesterprodukten), zusätzlich je nach Technologie auch von Dichlormethan (Methylenchlorid) oder Propanon (Aceton). Das Krankheitsbild kann daher durch die Wirkung anderer Bestandteile der Lösungsmittelgemische mitbestimmt sein.

V. Literatur

Bond, J. A.:

Review of the toxicology of styrene.
CRC Crit. Rev. Toxicol. 19 (1989), 227-249

Bond, G. G., K. M. Bodner, D. W. Olsen, R. R. Cook:

Mortality among workers engaged in the development or manufacture of styren-based products - An update.
Scand. J. Work. Environ. Health 18 (1992), 145-154

Cherry, N., D. Gautrin:

Neurotoxic effects of styrene: Further evidence.
Brit. J. Ind. Med. 47 (1990), 29-37

- ECETOC (ed.):
Styren toxicology – Investigations on the potential for carcinogenicity.
Technical Report No. 52, Brüssel, 1992
- Flodin, U., K. Ekberg, L. Anderson:
Neuropsychiatric effects of low exposure to styrene.
Brit. J. Ind. Med. 46 (1989), 805–808
- Gobba, F., C. Galassi, M. Imbriani, S. Ghittori, S. Candela, A. Cavalleri:
Acquired dyschromatopsia among styrene-exposed workers.
J. Occup. Med. 33 (1991), 761–765
- Guillemin, M. P., M. Berode:
Biological monitoring of styrene: A review.
Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 49 (1988), 497–505
- Henschler, D. (ed.):
Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe. Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründung von MAK-Werten: Styrol v. 10.9.1987.
Deutsche Forschungsgemeinschaft, Loseblattsammlung,
VCH-Verlag, Weinheim, 1983
- Henschler, D., G. Lehnert (ed.):
Biologische Arbeitsstoff-Toleranz-Werte (BAT-Werte) und Expositionsäquivalente für krebserzeugende Arbeitsstoffe (EKA). Arbeitsmedizinisch-toxikologische Begründung. Bd. 1: Styrol v. Dezember 1990.
Deutsche Forschungsgemeinschaft, Loseblattsammlung,
VCH-Verlag, Weinheim, 1983
- IARC (ed.):
IARC-Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Overall evaluation of carcinogenicity. An updating.
Suppl.7, Lyon, 1987
- Löf, A.:
Toxicogenetics of styrene. Biotransformation and covalent binding.
Arbete och Halsa 6 (1986)
- Pethran, A.:
Erkrankungen durch Styrol – eine Berufskrankheit.
ASU 28 (1993), 534–540
- Schmidt, P., J. Gartzke, H. J. Weigmann:
Styren.
In: Zentralinstitut für Arbeitsmedizin der DDR (ed.):
Biologische Kontrollmethoden in der Arbeitsmedizin.
Verlag Volk und Gesundheit, Berlin, 1988, 411–419
- Schriftenreihe BAU. – Gefährliche Arbeitsstoffe 34:
Verarbeitung von Styrol. Dortmund, 1991
- WHO (ed.):
International Programme on Chemical Safety (IPCS)
Environmental Health Criteria 26. Geneva, 1983
- Zinser, D., P. M. Bittighofer, T. M. Fliedner, U. Weitbrecht, A. Tenbaum:
Belastung und Beanspruchung von Styrol-exponierten Personen.
In: Stalder, K. (ed.): Immunbiologische Aspekte in der Arbeitsmedizin. Medizinische und berufliche Rehabilitation.
23. Jahrestagung der DGAM in Göttingen, 4. 7. Mai 1983.
Gentner Verlag, Stuttgart, 1983, 419–422

Literaturergänzung:

- Goergens, H. W.:
Stereochemische Aspekte bei der biologischen Überwachung beruflicher Styrolexposition
Med. Diss., Homburg 1992

Merkblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 13 04 Anlage BKV

(Nr. 5/6.–7. BK-VO)

Arbeitsschutz 6/1963, 130

Klinische Zuordnung:

Dermatologie

Gastroenterologie

Hämatologie

Urologie

**Erkrankungen durch Nitro- oder Aminoverbindungen
des Benzols oder seiner Homologe
oder ihrer Abkömmlinge**

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Wichtige hierhergehörende Nitro- und Aminoverbindungen des Benzols, seiner Homologen oder deren Abkömmlinge sind beispielsweise:

1. Nitrobenzol – $C_6H_5NO_2$ – (Mirbanöl), Dinitrobenzol, Di- und Trinitrotoluol, Trinitrophenol (Pikrinsäure) und Dinitroorthokresol;
2. Aminobenzol – $C_6H_5NH_2$ – (Anilin), Toluidine und Paraphenyldiamin (z. B. Ursol);
3. Paranitroanilin – $NO_2C_6H_4NH_2$ – und Tetranitromethylanilin (Tetryl).

Gefahrenquellen sind bei der Herstellung, Verarbeitung, Verwendung oder beim Umgang mit diesen Stoffen gegeben. Demnach kann dies z. B. für bestimmte Zweige der chemischen Industrie, insbesondere Farbstoff- und Sprengstoffindustrie, für pharmazeutische Betriebe, für die Fertigung fotografischer Produkte, Imprägnierbetriebe, Pelzfärbereien, Seifen-, Parfümerie-, Riechstoff und Schuhcremefabriken zutreffen.

Nitrolacke (mit Nitrozellulose hergestellte Lacke) und Nitrosegase (Mischung von NO , NO_2 , N_2O_4 und N_2O_3) sind keine Nitroverbindungen und fallen daher nicht unter Nr. 5 der Anlage zur 6. Berufskrankheiten-Verordnung.

II. Aufnahme und Wirkungsweise

Die genannten Stoffe können in Dampf oder Staub über die Atemwege oder durch Hautresorption, aber auch über die Verdauungswege, aufgenommen werden.

Bei einer Reihe dieser Stoffe wird der Blutfarbstoff, das Hämoglobin, in Hämoglobin (auch Methämoglobin genannt) umgewandelt. Dies geschieht durch Oxydation des im Hämoglobin enthaltenen 2-wertigen Eisens in 3-wertiges Eisen. Dadurch wird die Überträgerfunktion des Hämoglobins gestört; **Hämoglobinbildung bewirkt Sauerstoffmangel im Gewebe**. Nach Einwirkung größerer Mengen der genannten Stoffe werden zudem die Erythrozyten geschädigt. Durch oxydative Spaltung des Porphyrinringes entstehen Verdoglobine, z. B. Sulphaemoglobin.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Die akute Einwirkung der Mehrzahl dieser Stoffe führt zu Müdigkeit, Schwäche, Übelkeit, Kopfschmerzen, Schweißausbrüchen und Dyspnoe. Das in die Hautcapillaren gelangende Hämoglobin verursacht eine blaugraue (schieferblaue) Färbung der Haut. Diese findet sich zunächst an Ohrläppchen, Fingernägeln, Lippen, Wangen und Nasenspitze. Bei schweren Erkrankungsfällen tritt neben einer graublauen bzw. inten-

siven Blaufärbung aller Schleimhäute eine Cyanose am ganzen Körper auf. Die akute Einwirkung hoher Dosen kann Bewußtseinstäubung mit Erregungszuständen und Krämpfen, Kreislaufschwäche und evtl. Tod im Coma zur Folge haben.

In der Regel ist die Hämoglobinbildung reversibel. Bei vermehrter Aufnahme bestimmter schädigender Stoffe werden Erythrozyten zerstört (**Anämie**). Verdoglobinhaltige Erythrozyten sind irreversibel geschädigt und fallen für den Sauerstofftransport aus. An den roten Blutkörperchen treten (insbesondere bei Erkrankungen durch aromatische Mitverbindungen) die sogenannten Heinz'schen Körperchen, auch Inkörperchen genannt, auf. Ihr Nachweis erleichtert die Diagnosestellung.

Alkoholgenuß, heiße Bäder o. ä. können den Ausbruch und die Intensität der Cyanose fördern.

Nitro- aber auch Aminoverbindungen des Benzols können die Leber schädigen; dies gilt vor allem für Trinitrobenzol und Trinitrotoluol. Dinitroorthokresol kann durch Aktivierung des Stoffwechsels zu schwerer Gesundheitsschädigung (z. B. durch Wärmestauung) führen.

Pikrinsäure löst eine Gelbfärbung der Haut, der Haare und der Skleren aus. Trinitrotoluol bewirkt eine rötliche Verfärbung der Haare. Es handelt sich dabei um unschädliche Veränderungen, die einen Ikterus vortäuschen können.

Die chronische Einwirkung kleinerer Dosen der genannten Stoffe kann u. a. zu **Anämie**, **Hauterkrankungen** und **Leberfunktionsstörungen** führen. Der Nachweis von Hämoglobin gelingt in diesen Fällen selten.

V. Hinweise für die ärztliche Beurteilung

Bei Cyanose, die nicht auf einer Herz- oder Lungenerkrankung beruht, muß neben selteneren Bluterkrankungen an eine Erkrankung durch aromatische Nitro- oder Aminoverbindungen des Benzols, seiner Homologen oder deren Abkömmlinge gedacht werden, wenn eine entsprechende Exposition gegeben war. Spektroskopisch lassen sich evtl. Hämoglobin oder Verdoglobin und im Blutausschickpräparat Heinz'sche Körperchen nachweisen.

Hämoglobinverminderung, hämolytischer Ikterus, Eiweiß und Porphyrinausscheidung im Harn können u. a. auf einen chronisch schleichenden Verlauf dieser Erkrankung hinweisen. Auch nach Arbeitsplatzwechsel ist das Auftreten von Krankheitssymptomen noch möglich.

Nach in der Regel mehrjähriger Einwirkung bestimmter Aminoverbindungen des Benzols können Schleimhautveränderungen der Harnwege, **Blasenpapillome** und **Blasenkrebs** entstehen. Ggf. handelt es sich dann um eine Erkrankung nach Nr. 1*) der Anlage zur 6. Berufskrankheiten-Verordnung.

Bronchialasthma, verursacht durch Paraphenylendiamin (z. B. Ursol), kann eine Erkrankung nach Nr. 41**) der Anlage zur 6. Berufskrankheiten-Verordnung sein. Sofern schwere oder wiederholt rückfällige **Hauterkrankungen** vorliegen, fallen diese ggf. unter Nr. 46***) der Anlage zur 6. Berufskrankheiten-Verordnung.

*) entspricht BK-Nr. 13 01, **) BK-Nr. 43 01 und ***) BK-Nr. 51 01 Anlage BKV.

Merkblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 13 05 Anlage BKV

(Nr. 18/6.-7. BK-VO)

Arbeitsschutz 2/1964, 31–32

Erkrankungen durch Schwefelkohlenstoff

Klinische Zuordnung:

Dermatologie

Angiologie

Endokrinologie

Gastroenterologie

Neurol./Psychiatrie

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Schwefelkohlenstoff (CS₂) ist eine faulig riechende, bei 46°C siedende, schon bei Zimmertemperatur flüchtige, in Lipoiden lösliche Flüssigkeit. In Dampfform ist CS₂ leicht brennbar und explosiv. CS₂-Dampf ist 2,6 mal schwerer als Luft; daher sammelt er sich besonders in den zur Einatmung kommenden unteren Luftschichten an.

Gefahrenquellen bestehen bei seiner Herstellung und seiner Weiterverarbeitung zu Tetrachlorkohlenstoff, seiner Verwendung (z. B. in der chemischen Industrie) als Löse- und Extraktionsmittel, in der Viskoseindustrie (Kunstseide-, Zellwolle-, Zellglasherstellung), bei der Kohleveredlung sowie bei der Herstellung und Verwendung bestimmter Schädlingsbekämpfungsmittel (z. B. Wühlmausmittel).

II. Aufnahme und Wirkungsweise

CS₂ wird hauptsächlich über die Atemwege, in geringem Umfang auch durch Hautresorption aufgenommen. Der größere Teil der eingeatmeten Menge wird durch Exhalation bzw. durch oxydativen Abbau im Blut ziemlich rasch eliminiert, der kleinere Teil resorbiert und nur sehr langsam in Urin, Stuhl und Schweiß ausgeschieden.

Wegen seiner Lipoidlöslichkeit werden die besonders lipoidhaltigen Zellen des zentralen und peripheren Nervensystems geschädigt. Auch bestimmte hormonale Störungen, z. B. infolge Schädigung der Lipoidzellen der Nebennierenrinde, können hierdurch verursacht werden.

III. Krankheitsbild und Diagnose

- a) **Hautschäden** können infolge der Lipoidlöslichkeit des CS₂ entstehen.
- b) Die **a k u t e** Form der Erkrankung ist selten. Sie kann dann auftreten, wenn größere Mengen von CS₂ in relativ kurzer Zeit eingeatmet werden. In diesen Fällen **wirkt CS₂ vorwiegend narkotisch**. Es kommt zu Gesichtsröte, Euphorie, Erregungszuständen, Benommenheit mit rasch nachfolgender tiefer Bewußtlosigkeit und evtl. zu Coma und Atemstillstand. Als Folge akuter Einwirkung sind epileptiforme Krämpfe, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit, verminderte Merkfähigkeit sowie Sehstörungen durch Hornhautveränderungen möglich.
- c) die **s u b a k u t e** Form der Erkrankung ist durch Kopfschmerzen, Erregungszustände und Schlaflosigkeit gekennzeichnet. Folgeerscheinungen bleiben hierbei in der Regel nicht zurück.

d) die *chronische* Form der Erkrankung kann sich bei längerer Einwirkungszeit kleinerer CS₂-Mengen entwickeln.

Das Krankheitsbild ist vielgestaltig und beruht überwiegend auf **zerebralen, polyneuritischen und hormonalen Störungen**. Vorzeitiges Auftreten von **Arteriosklerose**, besonders der Hirngefäße, wurde beobachtet. Es können zerebral bedingte Anzeichen, wie leichte Erregbarkeit, Potenzstörungen, Merkschwäche, dem Morbus Parkinson ähnliche Symptome (Salbengesicht, Tremor, Muskelstarre) und psychotische Zustände meist depressiver Art vorkommen.

Pyramidenbahnausfälle, Schäden am Sehnerv, Nebelsehen, Akkomodationsstörungen, Skotom, Pupillenstarre, Akustikusschädigung sowie Störungen im hormonalen Haushalt sind evtl. festzustellen.

Als Ausdruck einer **Erkrankung im peripheren Nervensystem** treten **Sensibilitätsstörungen, Neuritiden und Lähmungen** auf. In schweren Fällen ist die Entstehung einer **Pseudotabes** mit herabgesetzten oder erloschenen Sehnenreflexen möglich.

Magen-Darmstörungen mit Appetitlosigkeit und Gewichtsverlust sowie Erhöhung des Serumcholesterins bei gleichzeitigem Abfall der Esterquote können auf diese Erkrankung hinweisen.

Differentialdiagnostisch sind Neurose, Taboparalyse, Multiple Sklerose und chronischer Alkoholismus in Erwägung zu ziehen.

IV. Hinweise für die ärztliche Beurteilung

Für die Annahme einer Erkrankung durch CS₂ ist das Ergebnis der Arbeitsanamnese mit Nachweis der **Giftwirkung** von wesentlicher Bedeutung.

Die Empfindlichkeit gegen CS₂-Einwirkung ist individuell unterschiedlich; insbesondere bei jüngeren Personen können aufgetretene Schäden weitgehend abheilen. Aber auch Dauerschäden sind möglich.

Merkblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 13 06 Anlage BKV

(Nr. 13/6.-7. BK-VO)

Arbeitsschutz 6/1962, 133–134

Klinische Zuordnung:

Gastroenterologie

Kardiologie

Neurologie

Uro-/Nephrologie

Erkrankungen durch Methanol (Methylalkohol)

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Methanol (Methylalkohol – CH_3OH -) wird vorwiegend synthetisch aus Kohlenoxid und Wasserstoff bzw. aus Erdgas, gelegentlich noch durch trockene Destillation von Holz (Holzgeist) oder Melasseschlempe gewonnen. In reinem Zustand ist Methanol eine farblose, alkoholisch und leicht stechend riechende Flüssigkeit. Geschmacklich ist Methanol von (Äthyl-)Alkohol nur schwer zu unterscheiden.

Methanol wird hauptsächlich verwendet als Löse- oder Verdünnungsmittel für Farben, Lacke, Polituren, Klebstoffe, Natur- und Kunstharze, zur Befeuchtung von Nitrozellulose, in Steifungs- und Fleckenreinigungsmitteln. Eine Gefahrenquelle ist in erster Linie bei ungenügender Belüftung und beim Arbeiten im Spritzverfahren gegeben. Auch in der chemischen Industrie, z. B. als Grundstoff zur Erzeugung von Formaldehyd, zur Herstellung von Anilinfarben sowie in der pharmazeutischen und kosmetischen Industrie wird Methanol benutzt. Ferner findet es noch Verwendung als Vergällungsmittel für Brennspiritus.

II. Aufnahme und Wirkungsweise

Methanol wird in Dampfform über die Atmungsorgane oder in flüssiger Form über den Magen-Darm-Kanal, aber auch durch Hautresorption (z. B. bei Durchtränkung der Kleidung) aufgenommen.

Die Wirkungsweise beruht einerseits auf seiner mäßig entfettenden, austrocknenden und lipidlöslichen Eigenschaft, die zu Reizerscheinungen der Haut und der Schleimhäute an Augen und Atemwegen führt, andererseits auf den beim Abbau im Organismus entstehenden Oxidationsprodukten Formaldehyd und Ameisensäure. Letztere verursachen eine Acidose und blockieren Oxidationsvorgänge des Stoffwechsels. Die **Giftwirkung** wird vor allem auf das in den Körperzellen sich bildende Formaldehyd, das eiweißfällend und fermenthemmend ist, zurückgeführt.

Methanol wird im Organismus verhältnismäßig lange retiniert und nur langsam abgebaut. Durch Kumulation können auch kleine Mengen giftig wirken.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Die perorale Aufnahme des Methanols kann einen akuten, die Aufnahme durch Inhalation von Dämpfen oder durch die Haut einen chronischen **Vergiftungsverlauf** zur Folge haben.

Während bei den beruflich verursachten Schäden das chronische Krankheitsbild vorherrscht, überwiegt bei Unglücksfällen infolge Trinkens von Methanol das akute.

a) **Akute Form:**

Wird Methanol getrunken, dann kann es nach einer Latenzzeit von wenigen Stunden bis zu zwei Tagen neben Rauschzuständen, Schwindel, Benommenheit und Kopfschmerzen zu Brennen in der Speiseröhre, kolikartigen Leibschmerzen, Brechreiz und evtl. Erbrechen kommen. Darüber hinaus kann die Aufnahme größerer Mengen Zyanose, Krämpfe, Verwirrheitszustände, Kreislaufstörungen (meist Bradycardie), Sehstörungen (Nebelsehen, gestörtes Farbsehen) bis zur Erblindung bewirken. Schon wenige Stunden nach der **Giftaufnahme** kann der Tod durch **Atemlähmung**, häufiger jedoch erst nach einigen Tagen (nur ausnahmsweise länger als drei Tage) durch **Kreislaufinsuffizienz** infolge allgemeiner Vasomotorenschwäche bzw. -lähmung eintreten.

Überlebt der Vergiftete das akute Stadium, dann können sich **Spätschäden** infolge der akuten **Vergiftung** bemerkbar machen, welche auf der **nephro-, hepato- und neurotoxischen Wirkung** des Methanols beruhen. Es tritt **Oligurie**, in schweren Fällen vorübergehende **Anurie** und **Urämie** mit Reststickstoff – und Blutdruckanstieg auf. Der Urin hat ein niedriges spezifisches Gewicht und ist stark sauer. Er kann Eiweiß, massenhaft Kalzium-Oxalatkristalle und wenig Zylinder enthalten; Erythrozyten und Leukozyten werden meist nicht gefunden.

Die **hepatotoxische Wirkung** kann sich in einer **Leberschwellung** zeigen.

Die **neurotoxische Wirkung** kann zur toxischen **Encephalose** mit Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Benommenheit, Krämpfen, **Bewußtlosigkeit** usw. führen. Schwere **Sehstörungen** bis völlige **Erblindung** sind beobachtet worden. Auch **Schädigungen anderer Gehirnnerven** (z. B. des N. facialis, N. akustikus, N. cochlearis) und **periphere Polyneuritis** kommen vor.

Zur Diagnosestellung kann bei akuten Erkrankungen eine chemische Untersuchung des Mageninhalts angebracht sein.

b) **Chronische Form:**

Zu beobachten sind Appetitlosigkeit, Schleimhautreizungen der Augen und der Atemwege, Kopfschmerzen, Ohrensausen und Leibschmerzen, **Sehstörungen** mit unterschiedlich weit reichendem zentralem **Skotom**; neuritische Beschwerden und **Leberschwellung** können auftreten.

Das Krankheitsbild ist ebenso wie die Verträglichkeit gegenüber dem Methanol individuell verschieden. Frauen, Jugendliche, alte und geschwächte Menschen sind dem Methanol gegenüber weniger widerstandsfähig. Eine begrenzte Erhöhung der Widerstandskraft durch Gewöhnung ist ebenso möglich wie eine Steigerung der Giftempfindlichkeit bei wiederholter Aufnahme kleiner Mengen. Diese Faktoren können im Einzelfall den klinischen Verlauf der Erkrankung wesentlich beeinflussen.

Zur Diagnosestellung ist es wichtig, den Nachweis des Methanols im Blut und im Urin zu erbringen; außerdem kann der erhöhte Ameisensäuregehalt im Urin ein wichtiger ätiologischer Hinweis sein.

Bei Verdacht einer beruflich verursachten Erkrankung ist die Arbeitsanamnese mit Feststellung, ob, wie lange und in welchem Umfang eine Einwirkung von Methanol

112 Merkblätter zu den Berufskrankheiten

oder methanolhaltiger Stoffe stattgefunden hat, von großer Bedeutung, zumal andere Lösemittel ähnliche Krankheitserscheinungen hervorrufen können.

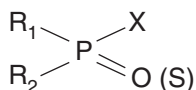
Merkblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 13 07 Anlage BKV

Bundesarbeitsblatt 7–8/1979, 69–70

**Erkrankungen durch
organische Phosphorverbindungen***Klinische Zuordnung:***Angio-/Kardiologie****Pneumologie****Phoniatrie****Neurol./Psychiatrie****Gastroenterologie****Ophthalmologie**

Organische Phosphorverbindungen, auch Organophosphate genannt, sind die Ester und/oder Amide der Phosphorsäure, einige Ester der phosphorigen Säure (Phosphite) und der Phosphorsäureester (Phosphonate). Außer den eigentlichen Phosphorsäureestern fallen auch die entsprechenden Thio- und Dithioverbindungen unter diese Gruppe. Grundstruktur der vorgenannten Verbindungen (Schrader-Formel):

R₁ = Alkoxy-R₂ = Alkoxy-, Alkyl-,
Dialkylamido-

basische Gruppen

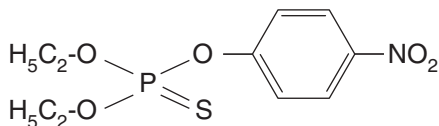
X = Phenoxy- (substituiert durch Halogen- oder
Nitrogruppen) u. a.;
Alkoxy-, Alkylthio- und substituierte
Seitenketten; auch O-Heterocyclen

acide Gruppen

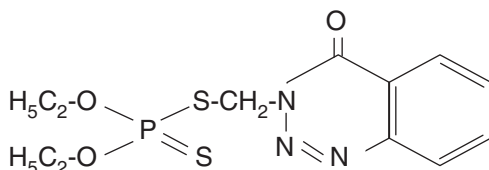
I. Gefahrenquellen

Zahlreiche Insektizide sind organische Phosphorverbindungen. Als Beispiele hierfür seien genannt:

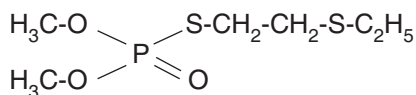
E 605, Parathion, Thiophos:



Gusathion, Azinophos-äthyl:



Metasystox, Demeton- S-methyl:



Insektizide haben in der ganzen Welt größte Verbreitung gefunden, und zwar einmal zur Sicherung der Welternährungsbasis, zum anderen zur Bekämpfung von Krankheiten, die durch Insekten übertragen werden, z. B. Malaria durch die Anopheles-Stechmücke, Schlafkrankheit durch die Tsetse-Fliege.

Organophosphate werden auch als Herbizide und Fungizide eingesetzt. Organische Phosphorverbindungen werden darüber hinaus in der Herstellung von Kunststoffen und Lacken, als Weichmacher, Härter und Beschleuniger verwendet, ferner als Emulgatoren, Flammschutz-, Flotations- und Netzmittel, Hydraulikflüssigkeiten, Schmieröladditive, Antiklopfmittel u. a.m. Beispiele hierfür sind Mono-, Di- und Trialkylphosphate wie Diäthyl- und Tributylphosphat, Triarylphosphate, z. B. Trikresylphosphat, sowie Alkylarylphosphate.

Hauptgefahrenquelle durch Insektizide auf Phosphorsäureesterbasis bestehen bei der industriellen Herstellung, Formulierung und Abfüllung, auch im Rahmen der Schädlingsbekämpfung beim Mischen, Versprühen oder durch Verdampfen. Insbesondere gilt dies bei mangelnder Beachtung einschlägiger Sicherheitsbestimmungen und Gebrauchsanweisungen. Weitere Gefahren ergeben sich aus der Wiederverwendung leerer Flaschen und Behälter, die vorher mit Phosphorsäureestern gefüllt waren.

Tri-Alkylphosphat wird als Extraktionsmittel zur Abtrennung von Uran- und anderen Metallionen aus wäßrigen Lösungen eingesetzt und stellt hierbei eine Gefahrenquelle dar.

II. Pathophysiologie

Bei annähernd gleicher Wirkungsweise ist die unterschiedliche **Toxizität** der verschiedenen Substanzen zu beachten. Die **Toxizität** ist unabhängig von der Menge der aufgenommenen Substanz und vom Aufnahmeweg. So werden die Organophosphate schnell und vollständig über die Lungen und den Magen-Darm-Trakt, verzögert über die Haut aufgenommen. Letztgenannter Aufnahmeweg spielt vor allem bei körperlicher Arbeit und Hitze (Schwitzen) eine Rolle. Die Organophosphate verteilen sich gleichmäßig über den Gesamtorganismus und durchdringen leicht die Blut-Liquor-Schranke. Metabolische Prozesse, z. B. in der Leber, können auf die aktuelle Wirkung erheblichen Einfluß haben: Steigerung der **Giftwirkung** von Thio-Verbindungen zu Oxo-Verbindungen ($\text{P} = \text{S} \rightarrow \text{P} = \text{O}$); oder auch andere Stoffwechselforgänge, die zu einer Abschwächung der Giftwirkung führen: von Malathion zu Malathionsäure.

Für die **Giftwirkung** im Warmblüterorganismus ist der in der Schrader-Formel mit X bezeichnete nukleophile Rest (leaving-group, sog. acide Gruppe) die wichtigste Voraussetzung. Sie ermöglicht die Reaktion der Phosphorsäureester mit bestimmten Enzymen, insbesondere Esterasen. Praktisch müssen die insektiziden Phosphorsäurees-

ter als Hemmstoffe der Cholinesterase gelten. Einige Organophosphate, z. B. Tri-orthokresylphosphat, aber auch einige Insektizide verursachen nach einer Latenz von 1–2 Wochen Lähmungen durch irreversible **Demyelinisierung** motorischer Nerven und der zugehörigen Rückenmarksbahnen. Der Wirkungsmechanismus dieser **Vergiftungsform** ist noch unbekannt.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Infolge der charakteristischen **Cholinesterasehemmung** treten bei Hemmung um ca. 50 % und mehr des Normalwertes erste klinische Symptome mit den Zeichen cholinergischer Erregung auf. Das akute **Vergiftungsbild** ist durch eine vielfältige zentralnervöse Symptomatik gekennzeichnet, wie Leibschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Erregung, Krämpfe, Verwirrheitszustände, Halluzinationen, Angst, Beklemmung, **Bewußtlosigkeit**, **Koma**. Der Tod kann durch **Herz-Kreislaufversagen** und/oder **Atemlähmung** sowie durch **Lungenoedem** auftreten.

Im einzelnen kommt es durch Anreicherung von Acetylcholin an den Endungen der postganglionären cholinergischen Nerven des Auges, der glatten Muskulatur des Herzmuskels und der sekretorischen Drüsen zu **muskarinartigen Wirkungen** wie: Tränen und Speichelfluß, erhöhte Bronchialsekretion, **Bronchospasmus (Dyspnoe)**, **Lungenoedem**, erhöhte Magen- und Darmdrüsensekretion, erhöhte Peristaltik und **Spasmus mit Koliken**, Durchfälle und Erbrechen, **Miosis**, **Akkomodationsstarre (Sehstörungen)**, **Bradykardie**, Gefäßtonusminderung mit Blutdrucksenkung, Schweißdrüsenstimulierung.

Die Anreicherung von Acetylcholin an den motorischen Nervenendungen (Muskelendplatten) verursacht **nikotinartige Wirkungen** wie: **Muskelsteife**, besonders im Nacken und Gesicht, Tremor, Muskelzuckungen, tonisch-klonische **Krämpfe**, **Sprachstörungen**, Parästhesien, neuro-muskulärer Block mit Adynamie bis zur kompletten **Paralyse**. Bei chronischer Einwirkung wurde eine Reduktion der Nervenleitgeschwindigkeit in schnellen und langsamen motorischen Nervenfasern beobachtet sowie eine Reduktion der EMG-Spannungsamplitude auf einen supramaximalen Reiz.

Diese Veränderungen müssen nicht unbedingt mit manifesten klinischen Symptomen oder mit einer gleichzeitigen Reduktion der Cholinesteraseaktivität vergesellschaftet sein. Die beobachteten Veränderungen der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit sowie die Änderungen im EMG gehen nach Beendigung der Exposition spontan und langsam zur Norm zurück. Ein eigenes Krankheitsbild stellen die **Lähmungen** motorischer Nerven durch Tri-ortho-kresylphosphat – auch nach perkutaner Resorption – dar.

IV. Weitere Hinweise

Atemluft und Erbrochenes können je nach Substanz knoblauchartigen Geruch haben. Die Diagnose wird durch Bestimmung der Cholinesteraseaktivität in Erythrozyten oder im Vollblut gesichtet. Klinische Symptome und Grad der **Cholinesterasehemmung** brauchen einander nicht zu entsprechen. Bei ca. 30 % Hemmung und mehr des

Normalwertes in Erythrozyten oder Vollblut ist immer eine Gefährdung anzunehmen. Dies gilt nicht unbedingt für Serumwerte. Entscheidend ist die Esteraseaktivität weniger im Vollblut als im ZNS. Alkylphosphate dringen leicht in das ZNS. Zur Kontrolle des Therapieverlaufs und zur Überwachung der chronischen Exposition hat sich die Bestimmung der Erythrozyten-Cholinesterase als zuverlässig erwiesen. Die Cholinesteraseaktivität kann auch mit Teststreifen (z. B. Acholtest®, Merckotest®) werden. Diese Bestimmungsmethode hat jedoch nur orientierenden Wert.

Weil Organophosphate durch Reaktion mit Cholinesterase oder durch andere metabolische Prozesse schnell abgebaut werden, wird meist nur ein sehr kleiner Teil unverändert im Urin ausgeschieden. Deshalb ist bei positivem Urinbefund nur eine qualitative Aussage möglich. Soweit Alkylphosphate eine Nitro-phenoxygruppe (als acide Gruppe X der Schrader-Formel) enthalten, kann ihre Aufnahme durch den Nachweis von p-Nitrophenol im Urin nachgewiesen werden.

V. Literatur

Ellmann, G. L. et al:

A new and rapid colorimetric determination of Acetylcholinesterase Activity.
Bioch. Pharmacol. Vol. 7 (1961) 88–95

Forth, W.; Henschler, D.; Rummel, W.:

Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie.
Bibliogr. Institut Mannheim, Wien, Zürich. 1. Aufl. 1975

Deutsche Forschungsgemeinschaft:

Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe. Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründung von MAK-Werten.

Vlg. Chemie Weinheim 1972 (Loseblattsammlung)

Klimmer, O. R.:

Pflanzenschutz- und Schädlingsbekämpfungsmittel, Abriß einer Toxikologie und Therapie von Vergiftungen.

Hundt-Verlag, Hattingen, 2. Aufl. 1971

Wirth, W.; Hecht, G.; Gloxhuber, Chr.:

Toxikologie-Fibel.

G. Thieme Verlag, 2. Aufl. 1971

Workshop Biological Monitoring in Exposure to Cholinesterase Inhibitors,

Cambridge/England v. 8.–10.9.1975.

Int. Arch. Occup. Environmental Health (1976) 65–71

Merkblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 13 08 Anlage BKV

Bundesarbeitsblatt 4/1981, 57–58

Erkrankungen durch Fluor

oder seine Verbindungen

*Klinische Zuordnung:***Dermatologie****Gastroenterologie****Nephrologie****Kardio-/Pneumologie****Orthopädie****Zahnheilkunde**

Fluor (F) ist ein grünlich-gelbes, sehr reaktionsfähiges Gas und schwerer als Luft. Es kommt nicht frei in der Natur vor. Die wichtigsten natürlich vorkommenden Fluorverbindungen sind Flußspat (CaF_2), Kryolith (Na_3AlF_6) und Fluorapatit ($3\text{Ca}_3[\text{P}_0_4]_2\text{CaF}_2$).

Fluorwasserstoff (HF) siedet bei 20°C . Unterhalb des Siedepunktes handelt es sich um eine farblose, an feuchter Luft stark rauchende Flüssigkeit, die in jedem Verhältnis mit Wasser zu Flußsäure mischbar ist. Fluoride sind Salze der Flußsäure. Unter den organischen Fluorverbindungen sind die aliphatischen Verbindungen sowie deren Polymere in der Praxis bedeutsamer als die aromatischen.

I. Gefahrenquellen

Gefahren bestehen besonders bei gewerblichem Umgang mit Fluor, Fluorwasserstoff, Flußsäure und löslichen Fluoriden. Flußsäure wird u. a. als Ausgangsstoff für Fluorverbindungen, zum Glasätzen, -mattieren und -polieren, bei der Gebäudereinigung, zum Beizen und Glänzen von Edelstählen, zur Entkieselung und in der Galvanotechnik benötigt.

Gefahren durch Fluoride können z. B. bei der Anwendung als Fluß- und Trübungsmittel in der Emaille- und Glasindustrie, bei vielen galvanischen Prozessen, beim Schmelzen von Metallen, beim Schweißen und Löten von Leichtmetalllegierungen, in der Farben- und Erdölindustrie und besonders bei der elektrolytischen Herstellung von Aluminium auftreten.

Auch bei der Schädlingsbekämpfung und Holzkonservierung sowie beim Wasserdichtmachen von Kunststeinflußböden und Zement (Fluatieren) werden Fluorverbindungen verwendet.

Den meisten als Treibmittel (Freone), für Druckgaspackungen, zur Kunststoffverschäumung, als Löschmittel (Halone), Kältemittel, als Extraktions-, Löse-, Reinigungs- und Verdünnungsmittel verwendeten aliphatischen Fluorverbindungen kommt eine geringere Toxizität zu. Bei den meisten in der Arzneimittelindustrie verarbeiteten aromatischen Fluorkohlenwasserstoffen können in höheren Konzentrationen Reizwirkungen auf die Schleimhäute auftreten. Ähnliches gilt für die ordnungsgemäße Verarbeitung hochwertiger Kunststoffe auf der Basis polymerer Fluorverbindungen (Teflon), bei deren Überhitzung allerdings gesundheitsschädliche Dämpfe auftreten.

II. Pathophysiologie

Die Aufnahme von Fluorverbindungen kann bei der Arbeit sowohl inhalativ als auch perkutan, seltener auch oral erfolgen. Zwischen der **toxischen Wirkung** von Fluor, Fluorwasserstoff, Flußsäure und löslichen Fluoriden bestehen nur graduelle Unterschiede. Flußsäure durchdringt die Haut, zerstört tiefere Gewebsschichten und kann resorptiv durch chemische Bindung des F-Ions an Kalzium- oder Magnesiumionen eine **Hemmung lebenswichtiger Enzyme** und akut bedrohliche **Stoffwechselstörungen**, z. B. im Kalzium- und Kohlehydrathaushalt, bewirken. Langjährige hohe Fluoraufnahme kann eine Störung des Mineralstoffwechsels verursachen, die zu schweren Knochenschäden, meist i. S. einer **Osteosklerose (Knochenfluorose)** führt. In seltenen Fällen wird nach chronischer Fluoreinwirkung auch **Osteoporose** beobachtet.

Die Wirkungen einiger äußerst **giftiger** organischer Fluorverbindungen, wie der den Zitratzyklus blockierenden Monofluoressigsäure und einiger zu irreversibler Cholinesteraseblockierung führender Fluorophosphonate, sind atypisch.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Einwirkungen von gas-, nebel-, rauch- oder staubförmigen Fluorverbindungen auf Schleimhäute führen zu örtlichen Reizerscheinungen. Massive Einatmung kann akut zu **Lungenödem** und chronisch zu bleibenden **Schäden am Respirationstrakt** führen.

Bei der praktisch bedeutsamen Einwirkung auf die Haut durchdringt das Fluorion rasch die Epidermis und führt unter starken Schmerzen zu tiefen, sich schnell ausbreitenden, schwer heilenden **Kolliquationsnekrosen**. Gelegentlich wird nach der **Verätzung** ein schmerzfreies Intervall beobachtet. Resorptiv kann es zu systemischer Wirkung kommen. Bei der gewerblich seltenen oralen Aufnahme von Fluorverbindungen werden, neben **Verätzungen im Magen-Darm-Kanal**, Krämpfe und akute **Leber-, Herz- und Nierenschäden** beobachtet.

Bei Überhitzung von Kunststoffen auf der Basis von Fluorpolymeren können nach kurzer Latenzzeit mehrstündige Störungen des Allgemeinbefindens mit Fieber auftreten. Bei noch höheren Temperaturen treten Zersetzungsprodukte mit Reiz- und Ätzwirkung auf.

Nach langjähriger Einwirkung von Fluorwasserstoff oder Fluoridstaub können rheumatoide Beschwerden auftreten, die ihre Ursache in einer **Osteosklerose** besonders der spongiösen Knochen wie denen des Beckens, der Wirbelsäule und der Rippen haben (**Knochenfluorose**). Erste röntgenologische Zeichen (in Weichstrahltechnik) sind Verknöcherungen an Bänder- und Sehnenansätzen, z. B. am Knie- und Ellenbogengelenk. Im weiteren Verlauf treten röntgenologisch in Erscheinung:

1. Grobe, unscharfe Bälkchenstruktur an Wirbelkörpern, Rippen und Becken; vermehrte **Knochensklerosierung**,
2. zunehmende homogene Schattendichte der Knochen; **Spangengebilde** an der Wirbelsäule, Einengung der Markhöhle langer Röhrenknochen,
3. eburnisiertes **Bambusstabbild** der Wirbelsäule, ausgedehnte **Verkalkung der Sehnen und Gelenkkapseln**. Multiple Periostreaktionen, **Exostosen**, **Ankylosierung der Kreuzbeinfugen**.

Eine chronische Fluorerkrankung (Fluorose) ist im allgemeinen dann anzunehmen, wenn folgende Hinweise gegeben sind:

1. **Polyarthralgie**
2. **Verknöcherte Bandansätze**
3. Erhöhte Fluoridausscheidung im Urin

Eine **Zahnfluorose** mit Schmelzveränderungen tritt im allgemeinen nur während der Ameloblasten- (Adamantoblasten-)Aktivität, also bis etwa zum 14. Lebensjahr auf.

Flußsäuredämpfe können einen **Säureschaden der Zähne** verursachen.

IV. Weitere Hinweise

Die Verwendung von Fluorverbindungen hat in den letzten Jahrzehnten zugenommen.

Die pathophysiologische Wirkung einer Fluorverbindung ist aus der chemischen Formel nicht immer ablesbar. Chemisch nahestehende Fluorverbindungen, wie z. B. Schwefelpentafluorid und Schwefelhexafluorid, können in ihrer **Giftigkeit** erheblich differieren.

Die Bestimmung der Fluoridkonzentration im Harn (Urin am Ende der Arbeitszeit nach mindestens drei vorangegangenen Expositionstagen) kann zur Frühdiagnose einer Fluorose wertvoll sein.

Isoliert auftretende Schädigungen des Zahnschmelzes durch Flußsäure fallen unter Nr. 1312 der Anlage 1 zur Berufskrankheitenverordnung.

Erkrankungen durch Fluorkohlenwasserstoffe mit vorwiegender Symptomatik am zentralen Nervensystem und Leberparenchym (z. B. Narkosegase wie Halothan) fallen unter Nr. 1302 der Anlage 1 zur Berufskrankheitenverordnung.

V. Literatur

- Boillat, M. A., Baud, C. A., Lagier, R., Garcia, J., Rey, P., Bang, S., Boivin, G., Demeurisse, C., Gössi, M., Tochon-Daguy, H. J., Véry, J. M., Couvoisier, B.:
Fluorose industrielle
Schweiz. Med. Wschr., Suppl. 8, 109, 5–23 (1979)
- Hodge, H. C., Smith, F. A.:
Occupational Fluoride Exposure
J. Occup. Med. 19, 1, 12–39 (1977)
- Wende, E.:
Erkrankungen durch Fluor oder seine Verbindungen
in: Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin, Hrsg. E. W. Baader, Bd. II/1 S. 296–313
Urban und Schwarzenberg, Berlin-München-Wien 1961
- Zober, A., Schaller, K. H.:
Fluoridbestimmung im Harn, Analysen im biologischen Material.
Kommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe der DFG.
Verlag Chemie, Weinheim 1976
- Zober, A., Geldmacher v. Mallinckrodt, M., Schaller, K. H.:
Renal Fluoride Excretion as a Useful Parameter for Monitoring Hydrofluoric Acid-Exposed Persons.
Int. Arch. Occup. Environ. Hlth. 40, 13–24 (1977)

Merkblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 13 09 Anlage BKV

(Nr. 16/6.-7. BK-VO)

Arbeitsschutz 11/1963, 283

Klinische Zuordnung:

Angiologie

Kardiologie

Erkrankungen durch Salpetersäureester

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Salpetersäureester sind Verbindungen der Salpetersäure mit ein- und mehrwertigen Alkoholen. Es sind häufig ölige, z. T. leicht flüchtige Flüssigkeiten.

Gesundheitsgefährdend sind insbesondere Nitroglykol ($C_2H_4[ONO_2]_2$) und Nitroglyzerin ($C_3H_5[ONO_2]_3$), die für die Herstellung von Sprengstoffen verwendet werden. Gefahrenquellen sind das Nitrieren, Gelatinieren, Mischen und Patronieren. Auch Umgang mit diesen Stoffen in bestimmten Laboratorien sowie Kontakt mit aufgerissenen, nicht explodierten Sprengstoffpatronen, z. B. bei Abraumarbeiten, können gesundheitsgefährdend sein. Dies trifft nicht für die z. B. in Lackfarben enthaltene Nitrozellulose zu.

II. Aufnahme und Wirkungsweise

Die Aufnahme der Salpetersäureester erfolgt sowohl über die Atemwege als auch durch Hautresorption. Flüchtigkeit und Hautdurchdringungsvermögen nehmen von den einwertigen zu den mehrwertigen Alkohol-Salpetersäureverbindungen hin ab.

Nitroglykol ist auch aus diesem Grunde stärker **giftig** als Nitroglyzerin. Dagegen spielt die im Organismus bei Nitroglykoleinwirkung einsetzende Nitritbildung eine untergeordnete Rolle.

Infolge Einwirkung von Salpetersäureestern kommt es zur **Blutgefäßerweiterung** mit Absinken zunächst des systolischen und bei weiterer Exposition auch des diastolischen Blutdruckes. Neben der peripheren **Kreislaufwirkung** mit ihren Folgen ist evtl. ein durch diese Stoffe bedingter zentraler Effekt möglich.

Die chronische Einwirkung kleinerer Mengen bewirkt auch als Ausdruck eingetretener Gegenregulationen langsam eine Erhöhung des diastolischen Blutdruckes. Dadurch wird die Blutdruckamplitude deutlich kleiner.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Schon nach kurzer Exposition, insbesondere mit Nitroglykol, können in erster Linie Kopfschmerzen, später auch Schwindel, Gefühl der Trunkenheit, Brechreiz, Gesichtsrötung, Hitzegefühl, Appetitlosigkeit und Schlafstörungen auftreten. Über Schmerzzustände in der Herzgegend, die dann ähnlich denen der **Angina pectoris** sind, kann geklagt werden. Oft ist der Blutdruck erniedrigt; selten besteht eine **Bradykardie**.

Nach einer gewissen Zeit der Exposition mit kleineren Dosen tritt oft eine Gewöhnung ein, die dazu führt, daß die Beschwerden geringer werden und auch schon bei Arbeitsunterbrechungen, z. B. am Wochenende, völlig zurückgehen. Bei Wiederauf-

nahme der Arbeit, z. B. am folgenden Montag, kann es zu einem Rückfall der Beschwerden kommen, weshalb die Erkrankung auch als sog. **Montagskrankheit** bezeichnet wird. Vorausgegangene körperliche und psychische Belastungen können sich ungünstig auswirken.

Plötzliche Todesfälle nach **Kreislaufkollaps** und durch akutes **Herzversagen** sind nach Arbeitspausen – Urlaub, Wochenende (sog. **Montagssterbefälle**) – oder Arbeitsplatzwechsel beobachtet worden.

Ausschlaggebend für den weiteren Krankheitsverlauf ist der Grad der **Kreislaufregulationsstörungen**. Die innerhalb der Erythrozyten gelegenen sog. Heinzschen Körperchen sind nur dann festzustellen, wenn gleichzeitig eine Einwirkung von nicht zu den Salpetersäureestern gehörenden aromatischen Nitrokörpern, wie Trinitrotoluol u. ä., stattgefunden hat, was für Arbeiten in der Sprengstoffherstellung zutreffen kann.

IV. Hinweise für die ärztliche Beurteilung

Arbeitsanamnese, klinischer Befund und evtl. das Ergebnis von Luftanalysen, z. B. auf Nitroglykol- und Nitroglyzeringehalt, sichern die Diagnose.

Abgesehen davon, daß in Einzelfällen die toxische **Kreislaufregulationsstörung** plötzlich enden kann, ist im allgemeinen die Prognose, insbesondere nach Wegfall der entsprechenden Exposition, günstig. Spätschäden sind kaum zu erwarten.

Merkblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 13 10 Anlage BKV

Bundesarbeitsblatt 7–8/1979, 70–72

Erkrankungen durch halogenierte

Alkyl-, Aryl- oder Alkylaryloxide

Klinische Zuordnung:

Dermatologie

Gastroenterologie

Nephrologie

Pneumologie

Neurologie

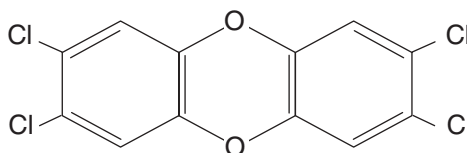
Bei den halogenierten Alkyl-, Aryl- oder Alkylaryloxiden handelt es sich um halogenierte Alkohole, halogenierte Äther, halogenierte Epoxide und um halogenierte Phenole. Zu diesen Verbindungen zählen insbesondere:

– die chlorierten Alkyloxide:

Athylenchlorhydrin (2-Chlor-äthanol)	$\text{ClCH}_2\text{-CH}_2\text{-O}$
1,2-Dichlorhydrin (2,3-Dichlor-1-propanol)	$\text{ClCH}_2\text{-CHCl-CH}_2\text{O}$
1,3-Dichlorhydrin (1,3-Dichlor-2-propanol)	$\text{ClCH}_2\text{-CH(OH)-CH}_2\text{Cl}$
Epichlorhydrin (1-Chlor-2,3-epoxipropan)	$\text{O-CH}_2\text{-CH-CH}_2\text{Cl}$
Dichlordimethyläther (1,1'-Dichlordimethyläther)	$\text{ClCH}_2\text{-O-CH}_2\text{Cl}$
Monochlordimethyläther (Chlormethyl-methyläther)	$\text{H}_3\text{C-O-CH}_2\text{Cl}$
Dichlordiäthyläther (2,2'-Dichlordiäthyläther)	$\text{ClCH}_2\text{-CH}_2\text{-O-CH}_2\text{-CH}_2\text{Cl}$

– die chlorierten Aryloxide:

Monochlorphenole (2-, 3-, 4-Chlorphenol)	$\text{C}_6\text{H}_4\text{Cl (OH)}$
Dichlorphenole (insbes. 2,4-Dichlorphenol)	$\text{C}_6\text{H}_3\text{Cl}_2 \text{ (OH)}$
Trichlorphenole (insbes. 2,4,5-Trichlorphenol und 2,4,6-Trichlorphenol)	$\text{C}_6\text{H}_2\text{Cl}_3 \text{ (OH)}$
Pentachlorphenol	$\text{C}_6\text{H Cl}_5 \text{ (OH)}$
„Dioxin“, TCDD(2,3,7,8-Tetrachlor-dibenzo-p-dioxin)	



– die chlorierten Alkylaryloxide:

Chlorkresole (insbes. 4-Chlor-2-methyl-phenol und 4-Chlor-3-methyl-phenol)	$\text{C}_6\text{H}_3\text{Cl (OH) CH}_3$
---	---

I. Gefahrenquellen

Chemische Verbindungen dieser Klasse werden u. a. verwendet:

- als Zwischenprodukte in der chemischen Industrie, z. B. für Epoxidharze (Epichlorhydrin),
- als Chloralkylierungsmittel (Monochlordimethyläther, Dichlordiäthyläther),

- für Pflanzenschutzmittel (Chlorphenole, Chlorkresole),
- als Holzkonservierungsmittel (z. B. Pentachlorphenol),
- zur Herstellung von Desinfizientien (Chlorphenole).

Einige Stoffe dieser Klasse können als unerwünschte Nebenprodukte entstehen z. B. Tetrachlordibenzo-p-dioxin bei der Herstellung von Trichlorphenol, Dichlordimethyläther bei der Herstellung von Monochlordimethyläther.

II. Pathophysiologie

Die genannten halogenierten organischen Sauerstoffverbindungen führen bei lokaler Einwirkung zu mehr oder weniger starken Reizerscheinungen an Haut und Schleimhäuten. Die Aufnahme erfolgt auch über die Atemwege. Bei vielen Substanzen in fester oder flüssiger Form, insbesondere beim Äthylenchlorhydrin, ist jedoch die perkutane Resorption von besonderer Bedeutung. Nach Aufnahme in den Organismus kann es zu Stoffwechselstörungen sowie zu Leber- und Nierenschädigungen kommen. Auch Lungen und Bronchien sowie das Zentralnervensystem können betroffen sein.

III. Krankheitsbild und Diagnose

1. Chlorierte Alkyloxide

a) Chlorhydrine

Äthylenchlorhydrin

Epichlorhydrin

1,2- und 1,3-Dichlorhydrin

Die genannten Stoffe besitzen eine starke lokale Reizwirkung auf Haut und Schleimhäute, insbesondere die Schleimhäute der Augen und des Respirationstraktes; diese Wirkung ist beim Epichlorhydrin besonders stark. Systemische **Schäden können am Zentralnervensystem sowie an Leber und Nieren** auftreten. Eine massive Exposition kann auch ein **Lungenödem** hervorrufen. Das **Vergiftungsbild** ist gekennzeichnet durch zentralnervöse Symptome (Somnolenz und Verwirrungszustände, ggf. **Koma**), Störungen der Leberfunktion bis zum vollen klinischen Bild der toxischen **Hepatitis** (Transaminasenanstieg!), **toxische Nephrose** mit Hämaturie und Albuminurie. Neben der Aufnahme über die Atemwege ist die Möglichkeit der perkutanen Resorption besonders zu beachten.

b) Chlorierte Äther

Monochlordimethyläther

Dichlordimethyläther

Dichlordiäthyläther

Die genannten Äther besitzen eine starke Schleimhautreizwirkung, die von Monochlordimethyläther über die Dichlordimethyläther zu Dichlordiäthyläther abnimmt.

Die chlorierten Äther entfalten in höheren Konzentrationen narkotische Wirkungen. Dichlordiäthyläther kann bei der Inhalation außer Schleimhautreizungen Übelkeit und Brechreiz bewirken. Bleibende Organschäden sind nicht bekanntgeworden.

Bei der Herstellung und Verarbeitung von Dichlordimethyläther wurde eine Häufung von **Bronchialkarzinomen** mit auffallend geringer Latenzzeit beobachtet. Monochlordimethyläther erwies sich bislang nicht als eindeutig kanzerogen, jedoch kann technischer Monochlordimethyläther bis zu 7 % mit Dichlordimethyläther verunreinigt sein.

2. Chlorierte Aryloxyde

Monochlorphenole

Dichlorphenole

Trichlorphenole

Pentachlorphenol

Ähnlich wie Phenol verursachen auch die Chlorphenole nach Hautkontakt eine gewebsschädigende Wirkung (Haut-, Schleimhautreizungen bis zur **Nekrose**). Nach Resorption bewirken die Chlorphenole in entsprechender Konzentration motorische Erregung, Tremor, Krämpfe und **Koma**. Außerdem wurde **Hyperpyrexie** beobachtet. Mit steigender Chlorierung nimmt die Krampfwirkung ab und die Hemmung der oxidativen Phosphorylierung zu.

Monochlorphenol hat also die stärkste zentralerregende Wirkung, während sie beim Pentachlorphenol fast vollständig fehlt und hier andere Organwirkungen im Vordergrund stehen.

Über **Vergiftungsfälle** durch reines 2,4,5-Trichlorphenol ist in der Literatur nichts bekannt. Aus 2,4,5-Trichlorphenol kann sich aber bei der Herstellung 2,3,7,8-Tetrachlordibenzo-p-dioxin (TCDD, „**Dioxin**“) bilden. Dioxin kann auch als Verunreinigung in 2,4,5-Trichlorphenol enthalten sein. Es kann zur **Chlorakne (Pernakrankheit)**, aber auch zu systemischen Schädigungen, wie toxischen **Leberzellschädigungen** und toxischen **Polyneuritiden** führen.

Bei Pentachlorphenol wurden neben der Schleimhaut Reizwirkung der Dämpfe und gelegentlichen **Dermatitiden** durch Kontakt mit der Flüssigkeit auch allgemeine **Vergiftungszustände** (Mattigkeit, Schweißausbrüche, **Atemnot**) durch Einatmung der Dämpfe beobachtet. Chronische Vergiftungen sind bisher wissenschaftlich nicht erwiesen.

Pentachlorphenol kann als Verunreinigung Octachlordibenzo-p-dioxin enthalten, das im Prinzip ähnlich wirkt wie TCDD, aber deutlich weniger toxisch ist.

3. Chlorierte Alkylaryloxyde

Chlorkresole

Über die Toxizität der Chlorkresole finden sich in der Literatur keine konkreten Angaben. Es ist jedoch anzunehmen, daß ihre Wirkung ähnlich ist wie die der Chlorphenole.

IV. Literatur

P. J. Goldmann:

Schwerste akute Chlorakne durch Trichlorphenolzersetzungsprodukte.

Arbeitsmedizin, Sozialmedizin, Arbeitshygiene, 7. Jahrgang (1972), 1, S. 12–18

H. T. Hofmann:

Neuere Erfahrungen mit hochtoxischen Chlorkohlenwasserstoffen.

Arch. exper. Pathologie und Pharmakologie 1 (1957), 232

R. Ludewig, K. Lohs:

Akute Vergiftungen.

Gustav Fischer Verlag Stuttgart (1974)

S. Moeschlin:

Klinik und Therapie der Vergiftungen.

Georg Thieme Verlag Stuttgart (1972)

F. A. Patty:

Industrial Hygiene and Toxicology. Vol. II.

Interscience Publishers (1963)

B. A. Schwetz et al:

Toxicology of Chlorinated Dibenzo-p-dioxins.

Environmental Health Perspectives Exp. Issue 5 (1973) S. 87 ff.

A. M. Thiess, W. Hey, H. Zeller:

Zur Toxikologie von Dichlordimethyläther – Verdacht auf kanzerogene Wirkung auch beim Menschen.

Zbl. für Arbeitsmedizin und Arbeitsschutz, Band 23 (1973) 4, S. 97–102

Merkblatt zu der Berufskrankheit
Nr. 13 11 Anlage BKV
Arbeitsschutz 8/9/1977, 204

Erkrankungen durch halogenierte
Alkyl-, Aryl- oder Alkylarylsulfide

Klinische Zuordnung:

Dermatologie
Gastroenterologie
Hämatologie
Pneumologie
Urologie
HNO-Heilkunde
Zahnheilkunde

Unter den halogenierten Alkylsulfiden ist fast nur der bis Kriegsende hergestellte und in Versuchsstellen untersuchte Kampfstoff 2,2 Dichlordiäthylsulfid (Schwefellost) von praktischer Bedeutung. Die gelegentlich als Fungizide und Akarizide verwendeten halogenierten Aryl- und Alkylarylsulfide sind weniger bedeutungsvoll.

I. Gefahrenquellen

2,2 Dichlordiäthylsulfid wird auch heute noch gelegentlich als Fundmunition aus vergrabenen oder versenkten Beständen geborgen und vernichtet. Gefährdet sind in erster Linie Angehörige von Munitionsbergungs- und -beseitigungstrupps.

II. Pathophysiologie

2,2 Dichlordiäthylsulfid ist gut lipoidlöslich. Es wird in flüssiger oder Dampfform zunächst ohne Reizerscheinungen durch Haut- und Schleimhäute resorbiert. Als starkes, fermentative Prozesse blockierendes **Zellgift** führt es neben Allgemeinstörungen auch zu Organschäden. Subtoxische Stoffmengen können nach längerer Einwirkung auch ohne manifeste Erscheinungen charakteristische Spätschäden bewirken.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Akute Einwirkung von 2,2 Dichlordiäthylsulfid auf die Haut führt nach einer Latenzzeit von Stunden zu ödematöser, sulziger Schwellung mit Blasenbildung und schwer heilenden **Geschwüren**. Das Auge mit seinen Anhangsgebilden ist besonders gefährdet. An den oberen und tieferen Atemwegen entwickeln sich katarrhalische Reizerscheinungen bis zu pseudomembranösen **Entzündungen**, **Lungenödem** und **Bronchopneumonie**.

Gastritiden und **Gastroenteritiden** wurden beobachtet. Die resorptive Wirkung kann sich am dritten Tage in einer progredienten **Leukopenie** mit Störung der Knochenmarksreifung äußern. Die allgemeine Widerstandskraft des Organismus ist herabgesetzt, sekundäre Infekte sind häufig. Die Heilungstendenz solcher Schäden ist auffallend schlecht.

Nach akuten Schäden durch 2,2 Dichlordiäthylsulfid, aber auch nach längerer Einwirkung **subtoxischer Dosen** kann es nach Jahren zu charakteristischen Spätfolgen mit chronischer **Bronchitis**, **Bronchiektasen** und **Emphysem** kommen. Als Ausdruck der resorptiven Wirkung besteht häufig starkes Untergewicht mit dem Bilde einer tro-

ckenen Dystrophie. Anazide **Gastritiden** sind nicht selten, **Osteoporose** wurde beobachtet. Die Infektionsresistenz ist für mehrere Jahre herabgesetzt, so daß **Furunkulose** und **Parodontose** häufig sind. Chronische **Nebenhöhlenaffektionen** gelten als typisch. Die vegetative Regulation von Herz und Kreislauf kann gestört sein, Libido und Potenz sind häufig beeinträchtigt. Im Blutbild findet sich eine **Eosinophilie**. Vitalitätsminderung und depressive Zustände sowie eine Voralterung wurden als Lostschäden beschrieben.

2,2 Dichlordiäthylsulfid besitzt als alkylierende Substanz eine **kanzerogene Wirkung, die für die Luftwege und den Magen** als gesichert gelten kann. **Karzinome der Harnblase** sind wahrscheinlich.

IV. Weitere Hinweise

Entscheidend ist die Vorgeschichte. Es ist zu berücksichtigen, daß 2,2 Dichlordiäthylsulfid meist mit anderen Stoffen (z. B. organischen Arsenverbindungen) gemischt wurde.

Merkblatt zu der Berufskrankheit
Nr. 13 12 Anlage BKV
(Nr. 17/6.–7. BK-VO)
Arbeitsschutz 9/1962, 202–203

Klinische Zuordnung:
Zahnheilkunde

Erkrankungen der Zähne durch Säuren

A. Erkrankungen der Zähne durch dem Luftstrom beigemischte anorganische und organische Säuren

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Säureschäden der Zähne durch anorganische Säuren (Mineralsäuren) können bei ihrer Herstellung oder Verarbeitung entstehen, z. B. bei der Salz-, Schwefel- oder Salpetersäurefabrikation, in Metallbeizereien, beim Gelbbrennen, in der Zinkelektrolyse und in den Formierabteilungen der Akkumulatorenfabriken.

Zahnschäden durch organische Säuren können insbesondere durch Essig- und Ameisensäure in Textilfabriken im Stoffdruck, durch Oxalsäure in Färbereien und chemischen Reinigungen, durch Wein- und Zitronensäure in pharmazeutischen und Nahrungsmittelfabriken auftreten.

Eine besondere Gefahrenquelle sind die Mineralsäuren, vor allem die Halogenwasserstoffsäuren und die Salpetersäure, da diese schon bei normaler Temperatur flüchtig sind.

II. Aufnahme und Wirkungsweise

Säuren wirken durch den Luftstrom direkt auf die Zähne zuerst an den Stellen ein, die bei geöffnetem Mund von Weichteilen (Lippen) entblößt und relativ frei von Speichel sind. Infolgedessen treten zu Beginn Schäden in der Regel an der Vorderfläche der oberen mittleren Schneidezähne in der Gegend der Schneidekanten auf. Die unteren Frontzähne bleiben zunächst frei, später können Schäden im Bereich der Schneidekanten entstehen.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Es wird zunächst über ein Gefühl des „Stumpfwerdens“ der Zähne geklagt, das sich, im Gegensatz zur gleichen Empfindung nach Fruchtsäuregenuß, nicht wieder verliert. Die Zähne werden glanzlos und rauh. Beim Fortschreiten dieses Prozesses wird der Schmelz dünner, es kommt zum Verlust der Kontaktpunkte (**Keilform der Zähne**), zu zackigen Rändern, das Dentin tritt mehr und mehr hervor, wodurch die Zähne allmählich dunkel werden.

Es kann eine Überempfindlichkeit gegen Temperaturunterschiede und gegen süße, salzige und saure Speisen entstehen. In der Regel verliert sich diese bald durch Bildung von **Reizdentin**.

Außer der **Zerstörung des Schmelzes** kommt es zusätzlich zu einem mechanischen Zerstörungsprozeß, der an den Schneidekanten beginnt. Die Zähne werden kürzer; es entsteht der „**offene Biß**“. Das Ende dieses Vorganges sind verfärbte **Zahnstummel**.

Zahnfleischerkrankungen sind nicht die Folge der Säureeinwirkung, sondern der mangelnden Mundpflege.

Die Zahnveränderungen entwickeln sich im Laufe mehrerer Jahre, können allerdings auch schon nach wenigen Monaten auftreten. Hierbei spielen neben der Säurekonzentration und der Einwirkungsdauer sowie dem Ausmaß der getroffenen Schutzmaßnahmen die Qualität des Schmelzes und die persönliche Hygiene eine Rolle.

Die Diagnose ergibt sich aus der typischen Lokalisation der Substanzverluste in Verbindung mit der Arbeitsanamnese.

Differentialdiagnostisch sind Säureschäden anderer Ätiologie und damit anderer Lokalisation abzugrenzen, z. B. gegen Schäden durch jahrelangen Genuß konzentrierter Fruchtsäfte (Fruchtsäuren), durch ungeeignete Mundwässer und Zahnpflegemittel, durch Zerstäuben und Inhalieren von Medikamenten, die geeignet sind, die Zähne anzugreifen, durch jahrelanges perorales Einnehmen von Salzsäure, ferner gegen Altersabschliff (Abrasio) und gegen die Caries dentium.

B. Erkrankungen der Zähne durch in der Mundhöhle sich bildende organische Säuren

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Es handelt sich hier um Schädigungen der Zähne durch organische Säuren, die auf Grund von Gärungsprozessen in der Mundhöhle entstehen (Milchsäure, Buttersäure, Brenztraubensäure). Diese Gärungsprozesse werden durch gleichzeitige Einwirkung von Mehl und Zucker, Mehl und Hefe oder besonders durch Einwirkung von Mehl, Zucker und Hefe hervorgerufen. Schäden werden überwiegend bei Konditoren, Lebkuchenbäckern und bei Arbeitern in der Süßwarenindustrie beobachtet, selten dagegen in Brotbäckereien und Mühlenbetrieben; daher kommt die Bezeichnung „Zuckerbäckercaries“.

II. Aufnahme und Wirkungsweise

Die Aufnahme erfolgt sowohl durch Mehl- und Zuckerstaub in der Luft, vor allem aber dadurch, dass die Mehl- und Zuckererzeugnisse abgeschmeckt werden müssen. Es können alle Zähne befallen werden. Zucker und Mehl setzen sich bevorzugt an den Zahnhälsen ab und begünstigen unter Mitwirkung der Hefe diese Erkrankungen.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Die „**Zuckerbäckercaries**“ entwickelt sich rasch und befällt gleichzeitig mehrere Zähne. Sie beginnt charakteristisch im gingivalen Abschnitt der Zähne und breitet sich sehr bald auf die Labialflächen, besonders der Frontzähne, aus. Die Seitenflächen der Zähne werden erst später befallen.

Wichtig für die Diagnose „Zuckerbäckercaries“ ist neben der Arbeitsanamnese eine Vielzahl oberflächlicher ausgedehnter Zahnhalsdefekte, die auf die Labialflächen übergreifen.

Die nicht berufsbedingte Caries beginnt vorwiegend an den Fissuren oder zwischen den Zähnen.

IV. Hinweise für die ärztliche Beurteilung zu A und B

Bei der ärztlichen Beurteilung sind Art, Umfang und Dauer der beruflichen Tätigkeit, ihr zeitlicher Zusammenhang mit der Erkrankung und Art und Lokalisation der Zahnschäden zu beachten.

Die Beurteilung der Erkrankungen der Zähne durch Säuren kann schwierig sein; ihre Begutachtung sollte durch einen auf diesem Gebiet erfahrenen Zahnarzt vorgenommen werden.

Die unter A genannten Schäden sind relativ selten.

Merklblatt zu der Berufskrankheit
Nr. 13 13 Anlage BKV
(Nr. 3/6.–7. BK-VO)
Arbeitsschutz 6/1963, 129–130

Klinische Zuordnung:
Ophthalmologie

Hornhautschädigungen des Auges durch Benzochinon

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Benzochinon (p-Benzochinon) ist u. a. ein Zwischenprodukt bei der Herstellung des Hydrochinons sowie ein Umwandlungsprodukt bei der Oxydation des Hydrochinons. Benzochinon kristallisiert in gelben Prismen, wird bei offenen Arbeitsverfahren vom Wasserdampf der Luft aufgenommen, ist flüchtig und riecht stechend. In alkalischen Gewebsflüssigkeiten wird Hydrochinon zu gelblich-braunem Benzochinon oxydiert.

Gefahrenquellen sind bei der offenen Benzochinon- sowie bei der Hydrochinonherstellung oder bei Verwendung dieser Stoffe vorhanden, besonders wenn diese in Verbindung mit Wasserdampf oder Staub den Arbeitsplatz verunreinigen.

II. Aufnahme und Wirkungsweise

Benzochinon wird entweder direkt oder nach Umwandlung aus Hydrochinon vom Bindehaut- oder Hornhautepithel des Auges resorbiert. Es ist noch nicht hinreichend geklärt, ob außer der direkten Einwirkung der schädigenden Substanz auf die Hornhaut des Auges auch eine indirekte Einwirkung nach Aufnahme über die Atemwege und den Magen-Darm-Trakt möglich ist.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Benzochinon kann zunächst zu unspezifischen Reizwirkungen an Bindehaut und Hornhaut führen. Nach längerer, meist mehrjähriger Einwirkung dieses Stoffes kann es im Lidspaltenbereich zu **Tingierungen** kommen. Diese sind vorwiegend gelblich-braun, unter Einwirkung des Lichtes später sepiafarben oder dunkelbraun. Es bilden sich feinere bis gröbere **Trübungen** im Hornhautepithel und -parenchym. **Erosionen** können auftreten, die Hornhaut kann quellen, sich verformen und zu einem irregulären **Astigmatismus** führen, der nicht völlig auszugleichen ist. Zunächst fehlen Bindehauthyperämie und **Hornhautvascularisation**. Die Sensibilität der Hornhaut ist herabgesetzt, ihre Regenerationsfähigkeit vermindert.

Häufig bleibt eine erhöhte Anfälligkeit gegen Sekundärinfektionen bestehen. Auch ohne erneute Einwirkung können selbst nach jahrelangem Intervall Epitheldefekte mit hartnäckigen **Geschwüren** bis zum klinischen Bild des **Ulcus serpens** auftreten. Dauerschäden (**Trübung, Astigmatismus, Keratektasie**) sind häufig. Verlust des Sehvermögens und des Auges ist möglich.

Die Prognose der Erkrankung hinsichtlich der Erhaltung des Sehvermögens ist zweifelhaft, da es bereits im Anfangsstadium der Erkrankung zur irreversiblen Schä-

digung der Hornhaut kommen kann. Im günstigen Falle ist durch frühzeitigen Arbeitsplatzwechsel und rechtzeitige augenärztliche Behandlung eine Rückbildung der Hornhauterkrankung möglich.

Merkblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 13 14 Anlage BKV

Bundesarbeitsblatt 7–8/1988, 121–122

Bundesarbeitsblatt 11/1989, 62

*Klinische Zuordnung:***Dermatologie****Endokrinologie****Gastroenterologie****Erkrankungen durch para-tertiär-Butylphenol**

Vitiligoartige Depigmentierungen nach Umgang mit paratertiärem Butylphenol (ptBP) sind in der Literatur wiederholt beschrieben worden. Die Entstehung der Hautveränderungen durch Inhalation der flüchtigen Dämpfe oder Einatmung von lungengängigem pt-Phenolharz wird vermutet sowie vermutlich auch auf Ingestion oder Hautresorption zurückgeführt.

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

1. ptBP dient in der Industrie als Einsatzstoff für Lackrohstoffe, Emulgatoren und Netzmittel, Antioxidantien für die Kautschukverarbeitung, Mineralölkonfektionierung und anderes mehr. ptBP findet sich vorwiegend in Kristallform oder gelöst vor. ptBP ist bei Normaltemperatur (20° C) eine weiße, kristalline Substanz. Es schmilzt bei 97–98° C und ist in flüssigem Zustand eine farblose, klare Flüssigkeit. Der Siedepunkt des flüssigen ptBP unter Normaldruck (760 Torr) liegt bei 237–238° C. ptBP hat einen schwachen phenolischen Geruch, ist in Wasser unlöslich, jedoch leicht löslich in Alkohol, Ethern und Ketonen.
2. Eine Gefährdung durch ptBP war bzw. ist gegeben u. a. bei Arbeitnehmern aus der Schuh- und Automobilindustrie (durch Klebstoffe wie z. B. Neoprenkleber – Polychloroprenkleber) sowie durch ptBP-Formaldehyd-Kunstharze, durch Kontakt mit ptBP in den Produktionsanlagen von ptBP besonders in Arbeitsbereichen beim Probeentnehmen, Schleudern, Umrühren und Abfüllen der Substanz.

II. Pathophysiologie

p-t-Butylphenol erzeugt an der äußeren Haut fleckförmige Depigmentierung, die dem bekannten Krankheitsbild der Vitiligo ähnelt oder gleicht.

Intramuskuläre, subcutane und orale Verabreichung von ptBP führten im Tierversuch zu systematischen **Depigmentierungen**. Als morphologisches Substrat findet man in der depigmentierten Haut den völligen Mangel an Melaningranula, Verminderung der Melanozyten und degenerative Veränderungen der restlichen Pigmentzellen. Der biochemische Mechanismus ist nicht eindeutig aufgeklärt. Vermutet wird die Störung der enzymatischen Oxidation von Tyrosin zu DOPA und eine damit verminderte Bildung von Melanin. Die strukturelle Ähnlichkeit paraständiger Phenole mit Tyrosin bzw. DOPA deutet auf eine kompetitive Verdrängung an den Enzymen der Melaninsynthese; in vitro kommt es durch ptBP zur kompetitiven Hemmung der Tyrosinhydroxylierung und der DOPA-Oxidation. Auch an den Melanozyten lassen sich destruktive Veränderungen nachweisen. Als Metabolit von ptBP wird Hydrochi-

non vermutet. Letzteres hemmt nicht nur die Bildung, Melanisierung und den Abbau der Melanosomen, es zerstört auch die Membranstruktur der Melanozyten, die schließlich komplett untergehen können. Neben Störungen der Pigmentbildung in der Haut kann ptBP zu Schäden der Leber sowie der Schilddrüse (Strumaentwicklung) führen. Dabei handelt es sich nach bisherigen Beobachtungen fast ausnahmslos um eine euthyreote Struma.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Das Auftreten von beruflich verursachter **Vitiligo** ist Folge eines mehrmonatigen Kontakts (vermutlich auch Inhalation) mit ptBP. Eine vorherige Verätzung oder Rötung der Haut ist nicht erforderlich. Eine gleichzeitige **Sensibilisierung** ist möglich. ptBP ruft an der Haut nach intensivem Kontakt Rötung, Schwellung, Brennen und Juckreiz hervor (**Kontakt-Dermatitis**). Darüber hinaus können nach längerer Exposition evtl. auch durch Einatmung der Dämpfe oder von lungengängigen Staubpartikeln beim Zerkleinern des Harzes Depigmentierungen in disseminierter Aussaat auftreten. Das Verteilungsmuster der Depigmentierungen ist meist symmetrisch und charakterisiert durch linsengroße bis münzengroße teilweise auch konfluierende „**Weißfleckung**“ an den Handrücken und Fingerrücken, übergreifend auf die Unterarme, Fußrücken, Stamm, hier besonders in den Axillen sowie im Genitalbereich. Eine genaue Reihenfolge des Auftretens der „**Weißfleckung**“ kann nicht angegeben werden. Meistens wird die Depigmentierung nach verstärkter Sonneneinstrahlung mit Bräunung der umgebenden Haut festgestellt. Makroskopisch und histologisch unterscheiden sich die Hautveränderungen nicht von echter Vitiligo, jedoch findet man im Gegensatz zu echter Vitiligo keine Assoziation zu einer Autoimmunkrankheit. Ferner können besonders nach Inhalation von erhitztem ptBP in flüssiger Phase Kopfschmerzen, Müdigkeit, Schwindelgefühl und Erbrechen auftreten.

Die Einwirkung von ptBP kann nicht nur an der Haut (**Vitiligo**), sondern auch zu systemischen Reaktionen im Organismus führen, die sich am Leberparenchym (**Hepato**se) und in einer **Schilddrüsen-Vergrößerung** manifestieren (TRIAS: **Vitiligo**, **Hepato**se und **Struma diffusa**). Nach Beendigung der Exposition gegenüber ptBP kam es in den meisten Fällen zu einer Besserung der auf eine Funktionsstörung der Leber hinweisenden Laborbefunde sowie zur Rückbildung der **Schilddrüsenvergrößerung**.

IV. Weitere Hinweise

Welche Bedeutung der inhalativen ptBP-Aufnahme im Verhältnis zur Hautresorption zukommt, wird z. Z. noch untersucht.

Die depigmentierende Eigenschaft von ptBP ist nach Literaturangaben auch vielen anderen Phenolen und Katecholen, wie z. B.

- Monobenzylhydrochinon,
- Monomethylhydrochinon,
- Orthophenylphenol,
- Paraphenylphenol,

- Hydrochinon,
- Catechol,
- 3-Methylcatechol,
- 3-Methyl-5 tert. octylcatechol,
- 3-Isopropylcatechol,
- 3,5-Diisopropylcatechol,
- 4-Methylcatechol,
- 4-Isopropylcatechol,
- 4-tert.-Butylcatechol,
- β -Mercaptoethylamine \cdot HCl,
- N-(2-mercaptoethyl)-dimethylamine,
- Nonylphenol und
- Octylphenol

eigen, wobei besonders die para-substituierten Verbindungen stärker wirksam sind als die meta- und ortho-substituierten Phenole. In der Empfindlichkeit bestehen erhebliche Speciesunterschiede. Die Reaktion bei exponierten Menschen ist offenbar individuell unterschiedlich.

Bezüglich der para-tertiär-Butylphenol verursachten **Hauterkrankungen** wird auf die Nr. 5101 Anl. 1 BeKV verwiesen.

V. Literatur

British Industrial Biological Research Association – BIBRA:

Para-tertiary-Butylphenol.
Febr. 1986

Clayton, G. D., Clayton, F. E.:

Patty's Industrial Hygiene and Toxicology. Third revised Edition, Vol. 2 A,
John Wiley & Sons, New York, Chichester, Brisbane, Toronto, (1981) 2618–2627

Goldmann, P. J., Thiess, A. M.:

Berufsbedingte Vitiligo durch para-tertiär-Butylphenol, eine Trias von Vitiligo, Hepatose und Struma.
Hautarzt 26, (1976) 155–159

Henschler, D. (Hrsg.):

Toxikologische und arbeitsmedizinische Begründungen des MAK-Wertes von p-tert-Butylphenol.
Verlag Chemie, Weinheim, 1.–12. Lieferung 1986/87

Malten, K. E., Seutter, E.:

Occupational vitiligo due to p. t. butylphenol and homologues.
Trans. St. Johns Hosp. Derm. Soc., 57, (1971) 115–135

Rodermund, O. E., Wieland, H.:

Vitiligoartige Depigmentation durch p-tert-Butylphenol.
Z. Hautkr., 49 (1974) 11, 459–465

Merkblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 13 15 Anlage BKV

Bundesarbeitsblatt 3/2004, 32–35

Klinische Zuordnung:

Ophthalmologie

Dermatologie

Pneumologie

Erkrankungen durch Isocyanate, die zur Unterlassung aller Tätigkeiten gezwungen haben, die für die Entstehung, die Verschlimmerung oder das Wieder-aufleben der Krankheit ursächlich waren oder sein können

Isocyanate sind reaktionsfreudige Ester der Isocyan säure mit einer oder mehreren $O=C=N$ – Atomgruppen. Di- und Polyisocyanate bilden gemeinsam mit den weitgehend ungiftigen Polyolen die Grundbausteine der Polyurethan (=PUR)-Chemie und werden teils in reiner Form, teils mit anderen Zusatzstoffen in Arbeitsprozessen eingesetzt.

Für Diisocyanate, Phenyl- und Methylisocyanat liegen außerordentlich niedrige Luftgrenzwerte vor. Für Isocyan säure gibt es in Deutschland ebenso wie für die heute vorwiegend verwendeten oligo- und präpolymeren Isocyanate und die Gesamtmenge an freien Isocyanatgruppen bisher keinen Luftgrenzwert. Für Diisocyanatol (TDI) wurde der Luftgrenzwert wegen möglicher kanzerogener Effekte ausgesetzt (krebs-erzeugende Kategorie 3 A).

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Die Stoffgruppe besitzt ein breites Anwendungsfeld für die Herstellung von Weich-, Hart-, Integral-, Isolier-Schaumstoffen und anderen Kunststoffen, Lacken und sonstigen Oberflächen-Beschichtungen, Vergussmassen, Elastomeren, Klebern, Härtern, Pharmazeutika, Pestiziden und anderen Erzeugnissen der chemischen Industrie. Hauptanwendungsbereiche sind die Kraftfahrzeug-, Flugzeug-, Metall-, Möbel- und Holzverarbeitende Industrie, das Baugewerbe, der Bergbau (Gebirgsverfestigung), Gießereien, die Textil- und Bekleidungsherstellung und der Sportbahnbau (TRGS 430).

Von besonderer Bedeutung sind Isocyanat-haltige Aerosole, die beim Spritzlackieren von Lacken mit Isocyanathärter entstehen. Mit einer Gesundheitsgefährdung muss beim Verarbeiten von Isocyanat-haltigen 2-Komponenten-Reaktionssystemen gerechnet werden. Es gibt auch Isocyanat-haltige 1-Komponenten-Produkte, die mit dem Wasserdampf der Luft aushärten. Großflächig aufgetragen, können Isocyanate durch verdunstende Lösemittel mitgerissen werden. Epoxid-haltige und Alkydharz-Bindemittel werden gelegentlich mit Isocyanaten kombiniert. Das Erhitzen, Verschwelen und Verbrennen von Polyurethanen setzt verschiedene Isocyanate frei. Dies gilt v.a. für das Schweißen von PUR-lackierten bzw. -beschichteten Metallen, für das Ein- oder Abrennen von PUR-Lackschichten, das Stahl- und Aluminiumgießen in MDI-gefestigte Sandkerne und andere Formen, das Schneiden von Hartschaumplat-

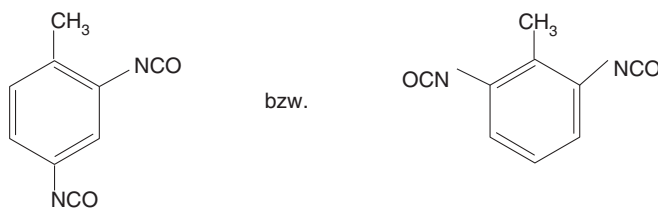
ten, die mechanische Bearbeitung unter Hitzeentwicklung von Isocyanat-verleimten Spanplatten, das Anschleifen von PUR-Anstrichen, Wohnungs- und Autobrände.

Auch starkes Erhitzen und Verbrennen von stickstoffhaltigen Materialien, wie Phenol-Formaldehyd-Harnstoff-Harz (Bakelite; u. a. Chip-Platinen) und beschichteter Steinwolle, führen zur Bildung und Freisetzung von Isocyanaten (Karlsson et al. 2000; 2001; 2002).

In der Regel entstehen bei den vorgenannten Prozessen unter hohen Temperaturen (über 350° C) großteils niedermolekulare Monoisocyanatverbindungen wie Isocyan säure (HNCO; ICA) und Methylisocyanat (CH₂NCO; MIC).

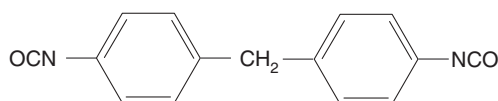
Im Einzelnen sind von besonderer Bedeutung:

- **Diisocyanatoluol** (=Toluylendiisocyanat = **TDI**; Toluoldiisocyanat; Methylphenylendiisocyanat) einschließlich seiner Polymeren:



Diese Substanz dient zur Herstellung von Polyurethanen, die als Weichschäume, Elastomere, Beschichtungen, Klebstoffe und Lackrohstoffe Verwendung finden. Während der Produktionsprozesse und bei der Anwendung besteht eine gesundheitliche Gefährdungsmöglichkeit, vorwiegend bei der Herstellung von Polyurethanschaum und dem Aufschäumen zur Polsterung, als Verpackungsauskleidung und als Isolierschicht. Dies geschieht häufig im 2-Komponenten-Verfahren, wobei die eine Komponente aus TDI besteht.

- **Diphenylmethan-Diisocyanat** (=Methylendi-(phenylisocyanat) = **MDI**) einschließlich seiner Oligo- und Polymeren:



Wegen des im Vergleich zu TDI geringen Dampfdrucks ist die gesundheitliche Gefährdung durch MDI bei Raumtemperatur niedriger einzustufen. Eine Gefährdungsmöglichkeit liegt vor an Arbeitsplätzen zur exothermen Hartschaumproduktion für Maschinen- und Karosserieteile, zur Produktion von Automobilteilen und zur Beschichtung von Textilien und Leder. Eine Einwirkung von MDI kann ferner auftreten bei der Herstellung von Holzersatz, von Fußböden und von Sportartikeln sowie während seiner Verwendung als Bindemittel für den Formsand in Metallgießereien und zur Gesteinsverfestigung im Bergbau.

- **Hexamethylen-Diisocyanat** (**HDI**: OCN-CH₂-CH₂-CH₂-CH₂-CH₂-CH₂-NCO) einschließlich seiner Polyisocyanat-Modifikationen

- **Dicyclohexylmethan-4,4'-Diisocyanat (HMDI)**
wird vorwiegend Lacken und anderen Beschichtungsmaterialien zugesetzt. Eine gesundheitliche Gefährdung besteht während der Oberflächenbearbeitung mit diesen Materialien.
- **Naphthylen-Diisocyanat (NDI)**
findet für die Fabrikation besonderer Kunststoffe (Elastomere) Verwendung.
- **Isophoron-Diisocyanat (PDI)**
wird neuerdings vermehrt für die Herstellung von 2-Komponenten-Lacken und anderen Beschichtungsmaterialien, beispielsweise auch für die Lederzurichtung, herangezogen. Wegen des im Vergleich zu TDI und HDI niedrigen Dampfdrucks ist die gesundheitliche Gefährdung durch Dämpfe etwas geringer.
- **Phenylisocyanat**
besitzt eine Bedeutung als Zwischenprodukt für die Synthese von Klebern, Kunststoffen, pharmazeutischen Wirkstoffen, Agrochemikalien und Farbstoffen.
- **Methylisocyanat**
dient als Syntheseausgangssubstanz, beispielsweise zur Herstellung von Pflanzenschutzmitteln und Fotochemikalien. Es tritt außerdem als Pyrolyseprodukt von Polyurethanen auf.
- **Isocyansäure**
wird bei Temperaturen über 200° C als Pyrolyseprodukt gebildet.

II. Pathophysiologie

Die Isocyanate reagieren insbesondere chemisch mit NH_2 - und OH -Gruppen, so dass Zellmembranen im menschlichen Körper verändert und zerstört werden können. **Toxische Wirkungen** werden auch mit einer in vitro nachgewiesenen **Hemmung der Acetylcholinesterase** erklärt. Die Aufnahme erfolgt vorwiegend durch Inhalation von Isocyanat-haltigen Gasen, Dämpfen, Aerosolen und Staubpartikeln. Dies kann zu allgemeinen Reizerscheinungen am Auge und im Respirationstrakt führen. Nach tierexperimentellen Befunden mit hohen Dosen verteilen sich Isocyanate bzw. deren Metabolite auch im Blut, im Gastrointestinaltrakt und in geringen Mengen in anderen Organen. Isocyanate rufen gelegentlich eine **Sensibilisierung** im Sinne einer **Typ-I-Allergie** hervor. Wie alle derartigen allergischen Reaktionen, kann diese schon bei Einwirkung sehr geringer Konzentrationen erfolgen. Im Serum von 5–20 % der Exponierten sind spezifische IgE- oder/und IgG-Antikörper nachweisbar. Wiederholter Hautkontakt kann neben lokalen toxischen und allergischen Reaktionen eine stoffspezifische bronchiale Überempfindlichkeit hervorrufen (Beck und Leung 2000; Wisniewski et al. 2000; Baur et al. 2003).

Die erwähnten Mechanismen können zu einer Bronchialobstruktion mit asthmähnlicher Symptomatik führen. Weniger häufig kommt es zu einer Schädigung des Alveolarepithels in den Lungen mit dem klinischen Bild einer Alveolitis, nach schweren Vergiftungen auch zur Entwicklung eines toxischen Lungenödems.

III. Krankheitsbild und Diagnose

– Obstruktive Atemwegserkrankung

Sie ist gekennzeichnet durch Reaktionen in den Luftwegen in Form von Hustenreiz, retrosternalem Druckgefühl, Brennen in der Luftröhre und asthmaähnlicher Atemnot mit trockenen, giemenden und pfeifenden Begleitgeräuschen bei der Atmung. Gelegentlich gehen Reizerscheinungen an den Konjunktiven und an den Nasenschleimhäuten voraus. Die Atembeschwerden verstärken sich bisweilen erst einige Stunden nach der Exposition.

Die Diagnose stützt sich auf die Arbeitsanamnese und die Messung des Atemwegswiderstandes, hilfsweise auf die Einschränkung der Ein-Sekunden-Kapazität bei forcierter Ausatmung, auf das Fluß-Volumen-Diagramm oder die Peak-Flow-Messung. Ein arbeitsplatzbezogener inhalativer Expositionstest mit Isocyanaten ist zur Sicherung der Diagnose selten erforderlich und kann nur unter ausreichenden klinischen Sicherheitsvorkehrungen durchgeführt werden. Nach chronischer oder akuter, sehr hoher Einwirkung kann sich eine chronische obstruktive Atemwegserkrankung entwickeln.

Es gibt Personen, welche schon auf sehr geringe Isocyanatkonzentrationen (z. B. 0,001 ml/m³=ppm) eine starke Bronchialobstruktion erleiden. In leichteren Fällen kommt es nur zu einer bronchialen Hyperreagibilität, welche durch unspezifische bronchiale Reagibilitätstests, z. B. mit Methacholin, nachgewiesen wird. Der negative Ausfall eines unspezifischen bronchialen Reagibilitätstest schließt – insbesondere nach Karenz gegenüber Isocyanaten – eine arbeitsbedingte Atemwegsobstruktion nicht aus. Auch bei einem negativen arbeitsplatzbezogenen inhalativen Expositionstest mit einer bestimmten Isocyanatverbindung kann eine bronchial-obstruktive Reaktion auf Exposition mit einer anderen Isocyanat-Verbindung erfolgen. Das vermehrte Vorhandensein spezifischer IgE- Antikörper im Serum stützt die Diagnose, ist für sie jedoch nicht Voraussetzung. Ein routinemäßig einsetzbares Hauttestverfahren existiert noch nicht.

– Alveolitits

Die Diagnose ergibt sich aus der Kombination von Fieber, Schüttelfrost, Dyspnoe und Druckgefühl im Brustbereich nach mehrstündiger Latenzzeit, röntgenologisch sichtbaren Veränderungen in der Peripherie der mittleren und unteren Lungenfelder in Form von interstitieller Zeichnungsvermehrung und/oder (klein-)fleckigen, alveolaren Verdichtungen. Auskultatorisch hört man feinblasige Rasselgeräusche. Hinzu kommen die weiteren Zeichen einer **Lungenparenchymerkrankung**, insbesondere die Abnahme der Vitalkapazität und des CO-Transferfaktors (Diffusionskapazität). Wie bei Alveolitiden anderer Genese werden auch ein Abfall des Sauerstoffpartialdruckes im arteriellen Blut nach Belastung und akute systemische Reaktionen, wie Myalgien und ein Anstieg der Leukozyten im peripheren Blut, beobachtet. Ein Übergang in eine **Lungenfibrose** wurde bisher nur vereinzelt beobachtet.

IV. Weitere Hinweise

Empfindliche Personen können auch eine **Bronchialobstruktion** durch Isocyanate erleiden, wenn sich ihr Arbeitsplatz in größerer Entfernung zur Emissionsquelle befindet oder in der Luftmessung keine Isocyanate festgestellt werden (Cave: Fehlmessungen u. a. in Folge Aerosolbildung und Kondensation, z. B. von MDI, NDI, Polyisocyanaten). Nach Beendigung der Exposition bilden sich die respiratorischen Symptome etwa in der Hälfte der Fälle wieder völlig zurück. Für MDI gibt es einen BAT-Wert (s. aktuelle MAK- und BAT-Werte-Liste).

Differentialdiagnostisch sind insbesondere allergische Asthmaerkrankungen bei Sensibilisierung gegen Pflanzenpollen, Hausstaubmilben, Tierhaare und das im mittleren Lebensalter charakteristischerweise nach Bronchialinfekten auftretende und fortbestehende Infekt-Asthma („Intrinsic-Asthma“) abzugrenzen. Eine Bronchialobstruktion während des Umganges mit Isocyanaten kann auch anderweitig bedingt sein: z. B. durch tertiäre aliphatische Amine, die als Katalysatoren bei der Weichschaum- sowie bei der Kernsand-Herstellung Verwendung finden; durch Aerosole von allergisierenden Kühlschmiermitteln oder durch Rizinusöl, das u. a. Gesteinsverfestigern zugesetzt wurde

Bei hoher Luftfeuchte kann ein bedeutender Teil der Isocyanate zu Amininen umgebaut werden (z. B. 2,4-TDI zu 2,4-Toluyldiamin = MAK-Liste III. Krebs erzeugende Arbeitsstoffe, Kategorie 2). Ins Auge gelangte Isocyanat-haltige Spritzer können **Hornhautschädigungen** verursachen.

Urtikaria, Kontaktexzem und toxische **Dermatitis** treten insbesondere nach ungeschütztem Umgang mit Isocyanaten auf. Isocyanat-induzierte Hauterkrankungen fallen unter die Nr. 5101 Anlage der BKV.

Die Unterlassung der gefährdenden Tätigkeiten ist nicht Voraussetzung für die Anzeige als Berufskrankheit.

V. Literatur

Allard C, Cartier A, Ghezzi H, Malo J-L:

Occupational asthma due to various agents. Absence of clinical and functional improvement at an interval of four or more years after cessation of exposure.
Chest 1989; 96:1046-1049

Banks DE, Butcher BT, Salvaggio JE:

Isocyanat-induced respiratory disease.
Ann Allergy 1986; 57:389-396

Banks DE, Sastre J, Butcher BT, Ellis E, Rando RJ, Barkman HW Jr, Hammad YY, Glindmeyer HW, Weill H:

Role of inhalation challenge testing in the diagnosis of isocyanate-induced asthma.
Chest 1989; 95:414-423

Banks DE, Rando RJ, Barkman HW Jr:

Persistence of toluene diisocyanate-induced asthma despite negligible workplace exposures.
Chest 1990; 97:121-125

Baur X, Latza U, Barbinova L, Yu F:

Isocyanat-bedingte Gesundheitsgefahren – eine aktuelle Literaturübersicht.
Arbeitsmed Sozialmed Umweltmed 2003; 38(5):270-277

- Baur X:
New aspects of isocyanate asthma.
Lung 1990; Suppl 168: 606–613
- Baur X, Krombach F, Römmelt H, Fruhmann G:
Allergic alveolitis in isocyanat workers: Presentation of twelve cases.
J Allergy Clin Immunol 1990; Suppl 85:250 (Abstract)
- Beck LA, Leung DYM:
Allergen sensitization through the skin induces systemic allergic responses.
J Allergy Clin Immunol 2000; 106:258–263
- Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG), ed.:
MAK- und BAT-Werte-Liste 2003. Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe, Mitteilung 39.
Weinheim: Wiley-VCH 2003
- Diem JE, Jones RN, Hendrick DJ, Glindmeyer HW, Dharmarajan V, Butcher BT, Salvaggio JE, Weill H:
Five-year longitudinal study of workers employed in a new toluene diisocyanate manufacturing plant.
Am Rev Respir Dis 1982; 126:420–428
- Diller W:
Arbeitsmedizinische Gesichtspunkte bei der Begutachtung des „Isocyanat-Asthmas“.
Arbeitsmed Sozialmed Präventivmed 1991; 26:393–398
- Fruhmann G:
Arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen von Diisocyanat-Exponierten nach G 27.
Arbeitsmed Sozialmed Präventivmed 1987; 22:58–60
- Fruhmann G, Baur X, Vogelmeier C, Römmelt H, Pfaller A:
Inhalative Provokation mit Isocyanaten im Vergleich mit Metacholin und mit dem Hauttest.
Arbeitsmed Sozialmed Präventivmed 1987; 22:94–97
- Innocenti A, Ciria AM, Pisati G, Mariano A:
Cross-reaction between aromatic isocyanates (TDI and MDI): a specific bronchial provocation test study.
Clin Allergy 1988; 18:323–329
- Jost M, Ruegger M, Hofmann M:
Isocyanat-bedingte Atemwegserkrankungen in der Schweiz.
Schweiz Med Wochenschr 1990; 120:1339–1347
- Karlsson D, Dahlin J, Skarping G, Dalene M:
Determination of isocyanates, aminoisocyanates and amines in air formed during the thermal degradation of polyurethane.
J Environ Monit 2002; 4(2):216–222
- Karlsson D, Dalene M, Skarping G, Manrad A:
Determination of isocyanic acid in air.
J Environ Monit 2001; 3:432–436
- Karlsson D, Spanne M, Skarping G:
Airborne thermal degradation products of polyurethane coatings in car repair shops.
J Environ Monit 2000; 2:462–469
- Karol MH:
Respiratory effects of inhaled isocyanates.
Crit Rev Toxicol 1986; 16(4):349–379
- Latza U, Baur X, Malo J-L:
Isocyanate-induced health effects.
In: Bakke JV, Norén JO, Thorud S, Aasen TB, eds.:
International consensus report on: Isocyanates – Risk assessment and management, Appendices 10.2.1.
Gjovik: Norwegian Labour Inspection Authority, 2002:37–51.
<http://www.arbeidstilsynet.no/publikasjoner/rapporter/pdf/rapport1c.pdf>
- Liu Y, Sparer J, Woskie SR, Cullen MR, Chung JS, Holm CT, Redlich CA:
Qualitative assessment of isocyanate skin exposure in auto body shops: a pilot study.
Am J Ind Med 2000; 37:265–274

- Luo JC, Nelsen KG, Fischbein A:
Persistent reactive airway dysfunction syndrome after exposure to toluene diisocyanate.
Br J Ind Med 1990; 47:239–241
- Mapp CE, Corona PC, de Marzo N, Fabbri L:
Persistent asthma due to isocyanates. A follow-up study of subjects with occupational asthma due to toluene diisocyanate (TDI).
Am Rev Respir Dis 1988; 137:1326–1329
- Moller DR, McKay RT, Bernstein IL, Brooks SM:
Persistent airways disease caused by toluene diisocyanate.
Am Rev Respir Dis 1986; 134:175–176
- Paggiaro P, Bacci E, Paoletti P, Bernard P, Dente FL, Marchetti G, Talini D, Menconi GF, Giuntini C:
Bronchoalveolar lavage and morphology of the airways after cessation of exposure in asthmatic subjects sensitized to toluene diisocyanate.
Chest 1990; 98(3):536–542
- Petsonk EL, Wang ML, Lewis DM, Siegel PD, Husberg BJ:
Asthma-like symptoms in wood product plant workers exposed to methylene diphenyl diisocyanate.
Chest 2000; 118(4):1183–1193
- Technische Regeln für Gefahrstoffe, TRGS 430 – Isocyanate – Exposition und Überwachung.
Bundesarbeitsblatt 2002; 3:45–52
- Vogelmeier C, Baur X, Fruhmann G:
Isocyanate-induced asthma: Results of inhalation tests with TDI, MDI and methacholine.
Int Arch Occup Environ Health 1991; 63:9–13
- Walker CL, Grammer LC, Shaughnessy MA, Duffy M, Stoltzfuss VD, Patterson R:
Diphenylmethane diisocyanate hypersensitivity pneumonitis: a serologic evaluation.
J Occup Med 1989; 31:315–319
- Wegmann DH, Musk AW, Main DM, Pagnotto LD:
Accelerated loss of FEV-1 in polyurethane production workers: a four-year-prospective study.
Am J Ind Med 1982; 3:209–215
- Wisniewski AV, Srivastava R, Herrick C, Xu L, Lemus R, Cao H, Magoski NM, Karol MH, Bottomly K, Redlich CA:
Identification of human lung and skin proteins conjugated with hexamethylene diisocyanate, in vitro und in vivo.
Am J Respir Crit Care Med 2000; 162:2330–2336
- Woitowitz H-J, Sost A:
Erkrankungen durch Isocyanate – Isocyanat-induzierte pulmonäre Erkrankung.
Zbl Arbeitsmed 1988; 38:274–278
- Working environment study.
Swedish Rescue Services Agency, ed. Karlstad: Räddningsverket 2002

Merkblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 13 16 Anlage BKV

Bundesarbeitsblatt 12/1997, 30–31

Klinische Zuordnung:

Gastroenterologie

Erkrankungen der Leber durch Dimethylformamid

Dimethylformamid (DMF, Ameisensäuredimethylamid, Formyldimethylamin) ist ein Lösemittel, das aufgrund seiner hervorragenden physikochemischen Eigenschaften breiten industriellen Einsatz findet. An Arbeitsplätzen liegt DMF als farblose Flüssigkeit vor. Bei einem relativ hohen Dampfdruck von 3,53 mbar bei 20°C gelangt DMF beim offenen Umgang schnell in die Luft am Arbeitsplatz. Da DMF nur wenig geruchsintensiv ist, entfällt eine nennenswerte Warnwirkung bei niedrigen Konzentrationen.

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

DMF ist keine natürlich vorkommende Substanz. Es ist mischbar mit Wasser und mit verschiedenen organischen Verbindungen. Aufgrund dieser physikochemischen Eigenschaften ist es eines der am meisten verwendeten Lösemittel. Hauptabnehmer für DMF ist die Kunstlederproduktion. DMF wird insbesondere aber auch in der Produktion von Polyacrylnitrilfasern, von Pflanzenschutzmitteln, von Speziallacken sowie bei der Kunststoffbeschichtung (Polyurethane) verwendet. In diesen Produktionsbereichen wird DMF als Lösemittel, Apsorptionsmittel für Gase und als Syntheseausgangstoff eingesetzt. Früher fand es auch Anwendung zur Herstellung von pharmazeutischen und kosmetischen Produkten.

Neben der Aufnahme über die Atemluft wird DMF auch indirekt aus der Dampfphase sowie bei direktem Hautkontakt perkutan leicht resorbiert.

II. Pathophysiologie

Sowohl bei dermalen als auch bei inhalativer Aufnahme wird DMF rasch im Organismus verteilt. Die Metabolisierung von DMF erfolgt durch mikrosomale Enzymsysteme in der Leber. Als Hauptmetabolit erscheint im Harn N-Hydroxymethyl-N-Methylformamid. Der Metabolismus von DMF zeigt Wechselwirkungen mit dem Ethylalkoholabbau und eine hemmende Wirkung auf die Aldehyddehydrogenase.

Kritisches Zielorgan ist die Leber. Ergebnisse aus tierexperimentellen Untersuchungen an verschiedenen Spezies bestätigen diese spezielle Organschädigung ungeachtet des Aufnahmeweges (oral, inhalativ, dermal). Im Tierversuch äußert sich die **Hepatotoxizität** makroskopisch in herdförmigen, über alle Leberbereiche verteilten, nekrotischen Veränderungen, besonders ausgeprägt im Bereich der Leberpforte. Mikroskopisch imponieren die nekrotischen Areale durch eine Fibrose mit Hämosiderin- und Calciumablagerungen unter Beteiligung von Makrophagen mit scharfer Abgrenzung zu nicht geschädigtem Gewebe. Die in tierexperimentellen Untersuchungen beobachteten Myokard- und Nierenschäden sowie zentralnervöse Effekte wurden beim Menschen nicht beobachtet.

Nach Kontamination größerer Hautareale mit flüssigem DMF wurde eine rasch einsetzende Irritation mit Hyperämie beschrieben. Als weitere lokale Wirkungen sind Entfettung, Quellung und vermehrte Schuppung der Haut sowie Reizungen an den Augenbindehäuten bekannt. Hinweise für eine sensibilisierende Potenz von DMF ergaben sich bislang nicht.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Arbeitsmedizinische Erfahrungen mit DMF, gesammelt insbesondere bei akzidentell hohen Expositionen (WHO 1991) und in epidemiologischen Studien (Redlich et al. 1988, Fleming et al. 1990, Wang et al. 1991), weisen die Leber sowohl nach akuter als auch nach chronischer Einwirkung als kritisches Zielorgan einer DMF-Schädigung aus. Die **Leberzellschädigung** führt zu biochemischen Veränderungen im Serum (z. B. Erhöhung der g-GT und Transaminasen). Im fortgeschrittenen Stadium kommen Beschwerden wie Übelkeit, Erbrechen, Appetits- und Gewichtsverlust hinzu. Es ist schwierig, zwischen alkoholinduzierter und toxischer **Hepatopathie** anderer Genese zu differenzieren. In Leberbiopsien zeigten sich mikrovesikuläre Fetteinlagerungen und Veränderungen des Leberparenchyms ohne ausgeprägte entzündliche Infiltrate. Der feingewebliche Gesamteindruck entsprach einer **Leberschädigung** toxischen Ursprungs. Die subjektiven Beschwerden können reversibel sein.

IV. Weitere Hinweise

Insbesondere bei akuten **Vergiftungen** ist auch von Blutdruckveränderungen, Tachykardien und EKG-Abnormitäten berichtet worden. Bei gleichzeitigem Alkoholkonsum können die bekannten Symptome der **Alkoholintoleranz** vom Disulfiramtyp (Flush-Syndrom) bereits durch Aufnahme geringer Mengen DMF schon bei Konzentrationen unterhalb des MAK-Wertes auftreten. Als Ursache dafür wird die hemmende Wirkung von DMF auf die Aldehyddehydrogenase mit einer Akkumulation von Acetaldehyd betrachtet. Träger des HBs-Antigen reagieren möglicherweise empfindlicher auf eine DMF-Exposition.

V. Literatur

Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung:

Bekanntmachung einer Empfehlung des Ärztlichen Sachverständigenbeirats beim BMA – Sektion „Berufskrankheiten“ – zu Erkrankungen der Leber durch Dimethylformamid
Bundesarbeitsblatt, H. 4 (1996), 29–31

Cai, S. X., Huang, M. Y. Xi, L. Q., Li, Y. L., Qu, J. B., Kawai, T., Yasugi, T., Mizunuma, K., Watanabe, T., Ikeda, M.:

Occupational dimethylformamide exposure. 3. Health effects of dimethylformamide after occupational exposure at low concentrations
Int. Arch. Occup. Environ. Health 63 (1992), 461–468

Fleming, L. E., Shalat, S. L., Redlich, C. A.:

Liver injury in workers exposed to dimethylformamide
Scand. J. Work Environ. Health 16 (1990), 289–292

- Henschler, D. (Hrsg.):
 Dimethylformamid
 In: Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründung von MAK-Werten der Kommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe der Deutschen Forschungsgemeinschaft
 VCH Verlagsgesellschaft, Weinheim (1992)
- Lauwerys, R. R., Kivits, A., Lhoir, M., Rigolet, P., Houbeau, D., Buchet, J. P., Roels, H. A.:
 Biological surveillance of workers exposed to dimethylformamide and the influence of skin protection on its percutaneous absorption
 Int. Arch. Occup. Environ. Health 45 (1980), 189–203
- Lun, A., W. Schimmelpfennig, G. Roschlau:
 Zur Hepatotoxizität von Dimethylformamid
 Z. klin. Med. 42 (1987), 2003–2006
- Redlich, A., Beckett, W. S., Sparer, J., Barwick, K. W., Riely, C. A., Miller, H., Sigal, S. L., Shalat, S. L., Cullen, M. R.:
 Liver disease associated with occupational exposure to the solvent dimethylformamide
 Ann. Intern. Med. 108 (1988), 68–686
- Scailteur, V., Lauwerys, R. R.:
 Dimethylformamide (DMF) Hepatotoxicity
 Toxicology 43 (1987), 231–238
- Wang, J. D., Lai, M. Y., Chen, J. S., Lin, J. M., Chiang, J. R., Shiao, S. H., Chang, W. S.:
 Dimethylformamide-induced liver damage among synthetic leather workers
 Arch. Environm. Hlth. 46 (1991), 161

Hinweis: Kapitel H Wissenschaftliche Begründungen zu den Berufskrankheiten
 13 16 Erkrankungen der Leber durch Dimethylformamid

Merkblatt zu der Berufskrankheit
Nr. 13 17 Anlage BKV
Bundesarbeitsblatt 3/2005, 49–51

Klinische Zuordnung:
Neurologie
Psychiatrie

**Polyneuropathie oder Enzephalopathie
durch organische Lösungsmittel
oder deren Gemische**

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

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

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

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

- zum Reinigen und Entfetten in der Metall-, Textil- und Kunststoffindustrie
- als Lösungsmittel für Farben, Lacke, Klebstoffe, Holzschutzmittel, Gummilösungen und zum Abbeizen
- für zahlreiche chemische Reaktionen als Ausgangs- oder Zwischenprodukt oder als Lösungsvermittler.

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

Direkter Hautkontakt kann gegebenenfalls die Lösungsmittelaufnahme steigern.

Erhöhte Risiken bestehen bei folgenden Tätigkeiten:

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

Besondere Risikoberufe sind:

Bodenleger, Parkettleger, Handlaminierer, teilweise Tankreiniger, Säurebaumonteur.

II. Pathophysiologie

Organische Lösungsmittel werden aufgrund ihrer Flüchtigkeit vorwiegend über die Lungen eingeatmet, zum Teil auch durch die Haut resorbiert. Nach der Aufnahme verteilen sie sich im ganzen Organismus, insbesondere auch im Nervensystem. Anschließend werden sie zum Teil unverändert wieder abgeatmet und zum Teil metabolisiert

über die Nieren ausgeschieden. Die Eliminationshalbwertszeiten differieren für die einzelnen Lösungsmittel zwischen wenigen Stunden bis zu zwei Tagen (1).

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

III. Krankheitsbild und Diagnose

Polyneuropathie

Typisch für eine neurotoxische Polyneuropathie sind symmetrisch-distale, arm- und beinbetonte, sensible, motorische oder sensomotorische Ausfälle mit strumpf- bzw. handschuhförmiger Verteilung. Anamnestisch ist wichtig, dass die Sensibilitätsstörungen von distal nach proximal aufsteigen und dass die Parästhesien häufig nachts zunehmen. Objektiv lassen sich je nach Krankheitsausprägung distal symmetrische Sensibilitätsstörungen für Vibrationsempfinden, Lageempfinden, Ästhesie, Algesie und Zweipunktdiskrimination erkennen. Im weiteren Verlauf werden Reflexabschwächungen oder Areflexie, Störungen der autonomen Nervenversorgung, Verminderung der sensiblen und motorischen Nervenleitgeschwindigkeiten und distalen Latenzen sowie neurogene Schädigungsmuster im EMG nachweisbar. Die motorischen Veränderungen können sich darstellen als leichte motorische Schwäche bis hin zur völligen muskulären Lähmung mit Muskelatrophie. Betroffen ist überwiegend die Muskulatur im Bereich der Hände und Füße. In schweren Fällen kann es jedoch zu vollständiger Tetraplegie und Befall der Atemmuskulatur kommen (1, 5, 12). Dagegen ist die Polyneuropathie durch Trichlorethen gekennzeichnet durch Sensibilitäts- und Reflexverlust oder sensomotorische Ausfälle im Versorgungsgebiet des Nervus trigeminus im Gesicht. Ein Befall des Nervus oculomotorius und des Nervus abducens kommt ebenfalls vor. Auch nach Trichlorethen – Einwirkung wurde eine periphere Polyneuropathie beschrieben (6, 7). Die lösungsmittelbedingte Polyneuropathie entwickelt sich i. d. R. in engem zeitlichem Zusammenhang mit der beruflichen Lösungsmittelexposition. Allerdings wurden vereinzelt Krankheitsverläufe berichtet, bei denen es 2–3 Monate nach Aufgabe der gefährdenden Tätigkeit zu einer Verschlechterung der Bewegungsfähigkeit kommt (4), so dass die klinische Diagnose der Polyneuropathie auch 2–3 Monate nach Unterlassung der gefährdenden Tätigkeit erstmals gestellt werden kann. Lö-

sungsmittelbedingte Polyneuropathien verbessern sich nach Unterlassung der gefährdenden Tätigkeit häufig, nicht selten bleibt die lösungsmittelbedingte Polyneuropathie jedoch klinisch nach Unterlassung der gefährdenden Tätigkeit konstant oder verschlechtert sich (1, 4, 5, 11, 12, 14). Eine Persistenz oder eine Verschlechterung der Erkrankung nach Unterlassung der gefährdenden Tätigkeit schließt eine Verursachung durch Lösungsmittel nicht aus.

Differentialdiagnostisch ist in erster Linie an alkoholische oder diabetische Polyneuropathien zu denken. Asymmetrische, multifokale, rein motorische oder autonome Neuropathien schließen eine Verursachung durch Lösungsmittel weitgehend aus.

Toxische Enzephalopathie

Eine toxische Enzephalopathie äußert sich durch diffuse Störungen der Hirnfunktion. Konzentrations- und Merkschwächen, Auffassungsschwierigkeiten, Denkstörungen, **Persönlichkeitsveränderungen** oft mit Antriebsarmut, Reizbarkeit und Affektstörungen stehen im Vordergrund.

Im klinischen Verlauf unterscheidet man folgende Schweregrade (15):

Schweregrad I:

Erschöpfung, Ermüdbarkeit, Konzentrationsschwäche, Merkschwäche, allgemeine Antriebsminderung.

Schweregrad II A:

Ausgeprägte und dauerhafte **Persönlichkeitsveränderungen**, zunehmende Merk- und Konzentrationsschwäche, Stimmungsschwankungen mit depressivem Einschlag, Affektlabilität. Nachweis testpsychologischer Leistungsminderungen.

Schweregrad II B:

Zusätzlich zu den unter II A aufgeführten psychischen Störungen lassen sich leichte neurologische Befunde wie Tremor, Ataxie und andere Koordinationsstörungen nachweisen.

Schweregrad III:

Demenz mit ausgeprägten Intelligenz- und Gedächtnisstörungen, Nachweis hirnatrophischer Veränderungen bei kranialer Computertomographie oder Kernspintomographie. Schweregrad III wird bei schweren exogenen (Alkohole) und endogenen Intoxikationen beobachtet. Auch nach chronischer Lösungsmittelinwirkung wurden Enzephalopathien mit **Hirnatrophie** beschrieben (2, 9).

Toxische Enzephalopathien treten in der Regel noch während des Expositionszeitraumes auf. Mehrere Studien zeigen jedoch auch Jahre nach Unterlassung der gefährdenden Tätigkeit eine Zunahme der subjektiven Beschwerden sowie eine Verschlechterung.

rung der Ergebnisse psychologischer Testverfahren und der neurologischen Untersuchungsergebnisse (2, 7, 10, 11). Hieraus folgt, dass die klinische Diagnose der lösungsmittelbedingten Enzephalopathie auch mehrere Jahre nach Unterlassung der gefährdenden Tätigkeit erstmals gestellt werden kann. Die lösungsmittelbedingte Enzephalopathie kann sich nach Unterlassung der gefährdenden Tätigkeit bessern, konstant bleiben oder verschlechtern (2, 3, 7, 10, 11). Eine Persistenz oder eine Verschlechterung der Erkrankung nach Unterlassung der gefährdenden Tätigkeit schließt eine Verursachung durch Lösungsmittel nicht aus.

Die Diagnose stützt sich auf die anamnestischen Angaben und den psychopathologischen Befund. Wichtige anamnestische Hinweise sind Alkoholintoleranz und häufige präanarkotische Symptome im unmittelbaren Zusammenhang mit der Lösungsmittelexposition (Benommenheit, Trunkenheit, Müdigkeit, Übelkeit, Brechreiz, aber auch Zustände von Euphorie). Der psychopathologische Befund muss durch psychologische Testverfahren objektiviert werden, die das Alter des Patienten berücksichtigen. Bei diesen Testverfahren sollen untersucht werden: die prämorbid Intelligenz, Aufmerksamkeits- und Gedächtnisleistungen, Psychomotorik, Wesensveränderungen und Befindlichkeitsstörungen. Neurophysiologische Untersuchungen (EEG, evozierte Potentiale, Nervenleitgeschwindigkeit) sowie bildgebende Verfahren (Computertomogramm, Kernspintomogramm) ergeben bei den lösungsmittelverursachten Enzephalopathien in der Regel Normalbefunde. Sie sind jedoch für die Differentialdiagnostik von Bedeutung. Erhöhte Werte im Biomonitoring (Lösungsmittel oder deren Metabolite im Blut oder Urin) können die Diagnose stützen.

Differentialdiagnostisch sind in erster Linie eine Multiinfarkt-Demenz, ein Morbus Alzheimer und eine alkoholtoxische Enzephalopathie auszuschließen. Darüber hinaus ist die gesamte Differentialdiagnostik exogener und endogener toxischer Enzephalopathien, traumatischer Psychosyndrome, Affektpsychosen und neurotischer Fehlentwicklungen zu berücksichtigen.

IV. Weitere Hinweise

Weitere Krankheitsmanifestationen über die Polyneuropathie und die Enzephalopathie hinaus, die bei beruflicher Einwirkung von Lösungsmitteln oder deren Gemischen entstehen können, fallen nicht unter den Geltungsbereich dieser Berufskrankheitennummer. Es sind dies z. B. epileptische Anfälle durch Benzol, Parkinson-Syndrome durch Methanol und halluzinatorische Psychosen durch Toluol, Dichlormethan und Tetrachlorethen. Sie können ggf. unter den Berufskrankheitennummern der jeweiligen Substanzen entschädigt werden.

V. Literatur

1. Allen, N., Mendell, R. J., Billmaier, D. J., Fontaine, R. E., O'Neill, J.: Toxic polyneuropathy due to methyl n-butyl ketone. Arch. Neurol., 32 (1975) 209–218

2. Bruhn, P. Arlien-Søborg, P., Gyldensted, C., Christensen, E. L.:
Prognosis in chronic toxic encephalopathy.
Acta neurol. scandinav. 64 (1981) 259–272
3. Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung:
Bekanntmachung einer Empfehlung des Ärztlichen Sachverständigenbeirats beim BMA – Sektion „Berufskrankheiten“: „Polyneuropathie oder Enzephalopathie durch organische Lösungsmittel oder deren Gemische“.
Bundesarbeitsblatt, H. 9, 44–49 (1996)
4. Chang, Y.C.:
Patients with n-hexane induced polyneuropathy: a clinical follow up.
Brit. J. Industr. Med. 47 (1990) 485–489
5. Cianchetti, C., Abbritti, G., Perticoni, G., Siracusa, A., Curradi, F.:
Toxic polyneuropathy of shoe-industry workers, a study of 122 cases.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 39 (1976) 1151–1161
6. Deutsche Forschungsgemeinschaft:
Trichlorethen, gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe, toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründungen von MAK-Werten.
Weinheim, Wiley-VCH, Loseblattsammlung, 22. Lieferung 1996
7. Dryson, E.W., Ogden, J. A.:
Organic solvent induced chronic toxic encephalopathy: extent of recovery, and associated factors, following cessation of exposure.
Neurotoxicology 21 (2000) 659–666
8. Feldmann, R.G.:
Occupational and environmental neurotoxicology.
Philadelphia, Lippincott-Raven Publishers, 1999
9. Lorenz, H., Weber, E., Omlor, A., Walter, G., Haaß, A., Steigerwald, F., Buchter, A.:
Nachweis von Hirnschädigungen durch Tetrachlorethen.
Zbl. Arbeitsmed. 40 (1990) 355–364
10. Nordling Nilson, L., Sällsten, G., Hagberg, S., Bäckman, L., Barregård, L.:
Influence of solvent exposure and aging on cognitive functioning: an 18 year follow up formerly exposed floor layers and their controls.
Occup. Environ. Med. 59 (2002) 49–57
11. Ørbæk, P., Lindgren, B. A.:
Prospective clinical and psychometric investigation of patients with chronic toxic encephalopathy induced by solvents.
Scand. J. Work. Environ. Health 14 (1988) 37–44
12. Passero, S., Battistini, N., Giannini, F., Paradiso, C., Carboncini, F., Sartorelli, E.:
Toxic polyneuropathy of shoe workers in Italy. A clinical, neurophysiological and follow-up study.
Ital. J. Neurol. Sci. 4 (1983) 463–472
13. Konietzko, J.:
Organische Lösungsmittel.
In: Konietzko, J., Dupuis H. (Hrsg.): *Handbuch der Arbeitsmedizin*
Ecomed Verlag, Landsberg, 1989
14. Valentino, M.:
Residual electroneurographic modifications in subject with n-hexane induced polyneuropathy: a follow-up study.
Med. Lav. 87 (1996) 289–296
15. WHO:
Chronic Effects of Organic Solvents on the Central Nervous System and Diagnostic Criteria.
Document 5, Copenhagen, 1985

Hinweis: Kapitel H Wissenschaftliche Begründungen zu den Berufskrankheiten
13 17 Polyneuropathie oder Enzephalopathie durch organische
Lösungsmittel

2 Durch physikalische Einwirkungen verursachte Krankheiten

21 Mechanische Einwirkungen

Merkblätter zu den Berufskrankheiten Nr. 21 01 – Nr. 21 11 Anlage BKV

Merkblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 21 01 Anlage BKV

(Nr. 43/6.-7. BK-VO)

Arbeitsschutz 2/1963, 24

Klinische Zuordnung:

Orthopädie

Erkrankungen der Sehnenscheiden oder des Sehnengleitgewebes sowie der Sehnen- oder Muskelsansätze, die zur Unterlassung aller Tätigkeiten gezwungen haben, die für die Entstehung, die Verschlimmerung oder das Wiederaufleben der Krankheit ursächlich waren oder sein können

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Diese Erkrankungen können durch einseitige, langdauernde mechanische Beanspruchung und ungewohnte Arbeiten aller Art bei fehlender oder gestörter Anpassung entstehen. Überwiegend sind die oberen Extremitäten, insbesondere die Unterarme, betroffen.

II. Krankheitsbild und Diagnose

Es können auftreten:

1. die **Paratenonitis (Tendovaginitis) crepitans**. Sie ist im wesentlichen eine Erkrankung des Sehnengleitgewebes mit Druck- und Bewegungsschmerz sowie fühlbarem schneeballartigem Knirschen über dem betreffenden Sehnengebiet. Bevorzugt ist die Umgebung der Strecksehnen der Finger, besonders des Daumens, betroffen.
2. **Periostosen** an Sehnenansätzen (**Epicondylitis** und **Styloiditis**). Bei den **Periostosen** finden sich ein umschriebener Druckschmerz am Muskelursprung bzw. Knochenansatzpunkt sowie eine Infiltration im Bereich des betroffenen Epicondylus und Spontanschmerz im erkrankten Gebiet.
3. in seltenen Fällen die **Tendovaginitis stenosans**. Hierbei führen die krankhaften Wandveränderungen der Sehnenscheide zur Einengung des Sehnenfachs; vorwiegend sind die Sehnenscheiden der Daumen betroffen.

Dupuytren'sche Kontraktur und Periarthritis humeroscapularis sind im allgemeinen nicht auf berufliche Einflüsse zurückzuführen.

III. Hinweise für die ärztliche Beurteilung

Die ärztliche Beurteilung muß sich auf eine eingehende Anamnese, insbesondere Arbeitsanamnese, stützen, außerberuflich gelegene Schädigungsmöglichkeiten sind auszuschließen.

Unter Nr. 43 der Anlage zur 7. Berufskrankheiten-Verordnung sind nicht diejenigen Erkrankungen erfaßt, deren Entstehung auf rheumatische, toxische, fokaltoxische und spezifisch oder unspezifisch infektiöse Grundlagen sowie überwiegend auf konstitutionelle und dispositionelle Faktoren zurückzuführen ist. Außerdem fallen

hierunter nicht die Folgezustände degenerativer oder anderer Veränderungen an Gelenken, insbesondere der HWS.

Um die Erkrankungen der Sehnenscheiden oder des Sehnengleitgewebes sowie der Sehnen- oder Muskelansätze ggf. als Berufskrankheiten anerkennen zu können, müssen diese zur Aufgabe der beruflichen Beschäftigung oder jeder Erwerbsarbeit gezwungen haben.

„Berufliche Beschäftigung“ liegt auch dann vor, wenn ein Arbeitnehmer seine Arbeitskraft für eine gewisse Dauer in einem Beschäftigungsverhältnis verwendet, dabei bestimmte Erfahrungen oder Fertigkeiten erworben und aus ihr zumindest einen wesentlichen Teil seines Lebensunterhalts bestritten hat.

Merkbblatt zu der Berufskrankheit
Nr. 21 02 Anlage BKV
Bundesarbeitsblatt 2/1990, 135

Klinische Zuordnung:
Orthopädie

Meniskusschäden nach mehrjährigen andauernden oder häufig wiederkehrenden, die Kniegelenke überdurchschnittlich belastenden Tätigkeiten

I. Gefahrenquellen

Chronische Meniskopathien können anlagebedingt in unterschiedlichem Ausmaß auftreten, aber auch z. B. in ursächlichem Zusammenhang mit verschiedenen Sportarten (Fußball, Tennis, Skilaufen und -springen, Slalom). Im Berufsleben muss mit einer überdurchschnittlichen Belastung der Kniegelenke (s. unter II.), z. B. im Bergbau unter Tage, ferner bei Ofenmaurern, Fliesen- oder Parkettlegern, bei Rangierarbeitern, bei Berufssportlern und bei Tätigkeiten unter besonders beengten Raumverhältnissen gerechnet werden.

II. Pathophysiologie

Eine überdurchschnittliche Belastung der Kniegelenke ist biomechanisch gebunden an eine

- Dauerzwangshaltung, insbesondere bei Belastungen durch Hocken oder Knien bei gleichzeitiger Kraftaufwendung oder
- häufig wiederkehrende erhebliche Bewegungsbeanspruchung, insbesondere Laufen oder Springen mit häufigen Knick-, Scher- oder Drehbewegungen auf grob unebener Unterlage.

Unter diesen Umständen werden die halbmondförmigen, auf den Schienbeinkopfgelenkflächen nur wenig verschiebbaren Knorpelscheiben, insbesondere der Innenmeniskus, in verstärktem Maße belastet. Dadurch können allmählich Deformierungen, Ernährungsstörungen des bradytrophen Gewebes sowie degenerative Veränderungen mit Einbuße an Elastizität und Gleitfähigkeit der Menisken entstehen.

Ein derart vorgeschädigter Meniskus kann beim Aufrichten aus kniender Stellung, bei Drehbewegungen, beim Treppensteigen oder auch bei ganz normalem Gehen von seinen Ansatzstellen ganz oder teilweise gelöst werden. Man spricht hier von Spontanlösung aus Gelegenheitsursache.

Die berufsbedingte Meniskopathie kann als **Folgeschaden** auch zu **Arthrosis deformans** führen. [„Gonarthrose“: Kap. I, S. 529/d. V.]

III. Krankheitsbild und Diagnose

Ein chronischer **Meniskusschaden** kann lange Zeit unbemerkt verlaufen, kann aber auch mit Schmerzen am Gelenkspalt, medial oder lateral, und späteren Funktionsstörungen einhergehen. Ein plötzlich auftretender scharfer Schmerz, nicht selten kombiniert mit Gelenksperre deutet auf eine Einklemmung hin. Ein Gelenkerguß kann das Bild eines „Reizknie“ hervorrufen. Der Gelenkspalt ist häufig wulstartig geschwollen und druckschmerzhaft.

Die Diagnose ergibt sich aus Vorgeschichte und Befund bei meist typischem Beschwerdebild. Die Untersuchung umfasst die allgemein anerkannten Verfahren einschließlich der verschiedenen „Meniskuszeichen“. Differentialdiagnostisch sind u. a. abzugrenzen:

- Meniskusomalien,
- Osteochondrosis dissecans,
- primäre Arthropathien spezifischer oder unspezifischer Genese,
- retropatellare Chondromalazien und
- Einklemmungen von Synovialfalten und -zotten des Hoffa'schen Fettkörpers.

Verwechslungen mit der akut-traumatischen Form lassen sich oft durch die histologische Untersuchung des Operationsproduktes richtigstellen (Kapillarsprossung, bindegewebliche Vernarbung).

IV. Weitere Hinweise

Die berufsbedingte chronische **Meniskopathie** tritt früher auf als in der beruflich nicht belasteten Bevölkerung. Die Prognose unterscheidet sich nicht von derjenigen bei chronischen **Meniskopathien** anderer Genese.

Die Abgrenzung gegen Entstehung durch Unfall kann gelegentlich Schwierigkeiten bereiten.

Eine gleichzeitig mit der Meniskopathie vorliegende **Arthropathie** spricht nicht gegen das Vorliegen einer Berufskrankheit.

V. Literatur

Andresen, R. und W. Schramm:

Meniskusschäden als Berufskrankheit.
Münch. Med. Wschr., 117 (1975), 973.

Aufdermaur, M.:

Die Bedeutung der histologischen Untersuchung des Kniegelenkmeniskus.
Schweiz. med. Wschr., 101 (1971), 1405 und 1441.

Laarmann, A.:

Berufskrankheiten nach mechanischen Einwirkungen. 2. Aufl.
Stuttgart, 1977.

Pressel, G.:

Die Bedeutung der beruflichen Exposition für die Ätiologie des chronischen Meniskusschadens.
Habilitationsschrift Frankfurt (M), 1980.

Pressel, G.:

Die BK 2102 „Meniskusschaden“ nach der Neuregelung – Hinweise für die Begutachtung.
Arbeitsmed. Sozialmed. Präventivmed. 23 (1988), 308.

Refior, H. J. und H. Fischer:

Vergleichende mikrostrukturelle Untersuchungen zur Degeneration der Kniegelenkmenisken.
Z. Orthopädie, 112 (1974), 128.

Springorum, P. W.:

Der Einfluß der Arbeitsweise auf Meniskusschäden bei Bergleuten.
Mschr. Unfallheilk., 72 (1969), 478.

Wittgens, H. und G. Pressel:

Die Meniskuserkrankung unter dem Gesichtspunkt neuer rechtlicher und medizinischer Erkenntnisse – Arbeitsmedizinische Gesichtspunkte.
Aus dem Bericht über die Unfallmedizinische Tagung des Landesverbandes Rheinland-Westfalen der gewerblichen Berufsgenossenschaften am 28./29. März 1987 in Düsseldorf (BG-UMed. 62).

Merkblatt zu der Berufskrankheit
Nr. 21 03 Anlage BKV
Bundesarbeitsblatt 3/2005, 51–53

Klinische Zuordnung:
Orthopädie

Erkrankungen durch Erschütterung bei Arbeit mit Druckluftwerkzeugen oder gleichartig wirkenden Werkzeugen oder Maschinen

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Diese Erkrankungen kommen bei Arbeiten mit bestimmten Werkzeugen oder Maschinen vor, die durch Vibrationen mit vorrangig tiefen Frequenzanteilen (8–50 Hz) erzeugte Schwingungsenergie über die Handgriffe auf das Hand-Arm-Schulter-System übertragen. Längere Einwirkungen solcher „Hand-Arm-Schwingungen“ können pathologische Veränderungen an den Gelenken und Knochen des Hand-Arm-Schulter-Systems verursachen.

Gefahrenquellen sind z. B. bei Arbeiten mit schlagenden Werkzeugen, Geräten oder Maschinen gegeben, zu denen u. a. Aufbruchhämmer, Abbauhämmer, schwere Meißelhämmer, Gleisstopfer, Bohrhämmer, Vibrationsstampfer und Bodenverdichter zählen, sofern die übertragenen Schwingungen in dem genannten Frequenzbereich liegen. Solche Geräte werden u. a. im Hoch- und Tiefbau, im Tunnelbau, in Steinbrüchen und bei der Steinbearbeitung, im Bergbau, in Kesselschmieden, Gussputzereien sowie im Schiffs- und Straßenbau verwendet. Für die „gleichartige Wirkung“ ist es unerheblich, ob diese Geräte pneumatisch, elektrisch oder hydraulisch angetrieben werden. Dagegen ist für Arbeiten mit einfachen handgeführten Hammer- und Meißelwerkzeugen nicht generell eine „gleichartige Wirkung“ zu unterstellen.

II. Pathophysiologie

Der Schädigungsmechanismus an den Knochen und Gelenken beruht vorwiegend auf gleichförmigen oder auch regellosen mechanischen Schwingungen und Stößen, sofern diese bei starker Ankoppelung (Greif-, Andruck- und Haltekräfte) der Hände an den Werkzeuggriffen tieffrequente Schwingungsenergie übertragen, so dass das Hand-Arm-System zu Schwingungen angeregt wird. Diese bewirken eine hohe mechanische Belastung der Knochen und insbesondere der Gelenke in Form von Druck- und Zugkräften, die zu einer ständigen Stauchung und Streckung der Gelenkgewebe führen. An den mechanisch belasteten Gelenkknorpelflächen kann es zu einem vermehrten Anfall von Knorpelabriebprodukten, Rissbildungen und subchondralen Knochennekrosen mit Einbruch von Geröllzysten kommen. Vermehrter Anfall von Knorpelabriebprodukten führt zu einer reaktiven Entzündung der Innenhaut der Gelenkkapsel (Membrana synovialis). Dabei werden mit den **Entzündungsmediatoren** zytolytische Enzyme freigesetzt, die das Gleichgewicht zwischen knorpelgewebeauf- und -abbauenden Prozessen stören, die Knorpelsubstanz schädigen und den Aufbrauch von Knorpelgewebe beschleunigen.

Vibrationssschäden können sich am Handgelenk, am Ellenbogengelenk und am Schulterreckgelenk (Akromioklavikulargelenk) manifestieren. Es entwickeln sich typischerweise degenerative Veränderungen (**Arthrosis deformans**), wobei besonders das Ellenbogengelenk und das Handgelenk, selten auch das Schulterreckgelenk betroffen sind.

Neben den degenerativen Veränderungen der Gelenke können die folgenden Sonderformen der vibrationsinduzierten Schädigungen auftreten:

- die aseptische **Nekrose** des Os lunatum (Synonym: Mondbeinnekrose, Lunatummalazie, KIENBÖCK-Krankheit),
- der **Ermüdungsbruch** des Os scaphoideum (Synonyme: Kahnbein, früher auch Os naviculare) mit der möglichen Folge einer **Falschgelenkbildung** (Kahnbeinpeus-darthrose),
- die **Osteochondrosis dissecans** im Ellenbogengelenk.

Am schwingungsbelasteten Handgelenk führen die Bremswirkung der Elle gegenüber der Speiche und die Kraftübertragung von Elle zu Speiche dazu, dass die arthrotischen Veränderungen häufig das distale Ellen-Speichen-Gelenk betreffen.

Die aseptische Nekrose des Mondbeines wurde vorwiegend bei Beschäftigten nachgewiesen, die mit Druckluftschlämmern arbeiteten (BETZEL, 1964). Für ihre Entstehung werden Durchblutungsstörungen sowohl durch Makro- als auch durch Mikrotraumen verantwortlich gemacht.

Am Kahnbein kann durch die anhaltende Traumatisierung bei Arbeiten mit Druckluftschlämmern oder gleichartig wirkenden Geräten eine Ermüdungsfraktur entstehen.

Das Ellenbogengelenk wird durch tieffrequente Schwingungen besonders belastet, wenn es beim Halten des Werkzeugs gebeugt ist. Hierdurch erfolgt eine Änderung der Vektoren der einwirkenden Kräfte. Die von den Werkzeugen übertragenen Schwingungen können im Bereich des Ellenbogengelenkes zu Arthrosen und gelegentlich zu einer subchondralen aseptischen Knochennekrose (Osteochondrosis dissecans) im Bereich der besonders belasteten Gelenkflächen führen.

Am Schulterreckgelenk geht die schädigende Wirkung der Schwingungsbelastung insbesondere von Scherbewegungen aus, die bereits frühzeitig degenerative Veränderungen verursachen können. Parallel dazu finden sich Knorpeldefekte mit subchondraler Sklerosierung und Ausbildung von Randosteophyten.

III. Krankheitsbilder und Diagnosen

Arthrotische Veränderungen im Bereich der Handgelenke

Typische Frühzeichen der beginnenden vibrationsinduzierten Erkrankung sind Schmerzen im Bereich der Handgelenke. Beweglichkeitseinschränkungen und in bildgebenden Verfahren nachweisbare arthrotische Veränderungen, oft mit einer Entrundung des Ellenköpfchens, treten immer erst viel später auf.

Differentialdiagnostisch sind Arthritiden und Arthrosen anderer Genese, insbesondere infolge posttraumatischer Fehlstellungen, auszuschließen.

Mondbeinnekrose (Lunatummalazie, Morbus Kienböck)

Die Mondbeinnekrose beginnt meist mit zunehmenden, insbesondere belastungsabhängigen Schmerzen im Handgelenk. Typischerweise findet sich ein umschriebener Druckschmerz dorsal über dem Mondbein. Häufig kann eine Einschränkung der Dorsalextension der Hand, in späten Stadien gelegentlich auch eine leichte dorsale Schwellung, beobachtet werden. Der aktive Faustschluss sowie das Strecken und Spreizen der Finger sind gestört.

Die Mondbeinnekrose kann isoliert, aber häufig auch zusammen mit in bildgebenden Verfahren nachweisbaren Arthrosen am distalen Ellen-Speichen-Gelenk (STEINHÄUSER und ABELE, 1974) vorkommen.

Während das Frühstadium einer Mondbeinnekrose röntgenologisch meist noch nicht nachweisbar ist, lässt es sich bereits im Szintigramm und im Magnetresonanztomogramm darstellen. Die Einteilung verschiedener Stadien erfolgt nach den Veränderungen im Nativröntgenbild sowie dem Magnetresonanztomogramm unter Berücksichtigung therapeutischer Gesichtspunkte [siehe „Leitlinie Lunatumnekrose (Morbus Kienböck)“ der Deutschen Gesellschaft für Handchirurgie].

Die Differentialdiagnose kann bei uncharakteristischen Beschwerden und anfänglich negativem Befund bildgebender Verfahren schwierig sein.

Ermüdungsbruch des Kahnbeins und Kahnbeinpseudarthrose

Ermüdungsbrüche des Kahnbeins können symptomlos verlaufen und stellen dann einen Zufallsbefund in Form der Kahnbeinpseudarthrose dar. Meist finden sich starke, zunehmend belastungsabhängige Schmerzen dorsal und palmar über dem Kahnbein, besonders jedoch in der Tabatière (Tabatière-Druckschmerz). Es besteht neben einem Druck- und Bewegungsschmerz auch ein Stauchungsschmerz besonders des Daumens und gelegentlich des Zeigefingers. Auftreten kann auch eine Schwellung besonders dorsal und in der Tabatière. Bei radialer oder ulnarer Abwinkelung des Handgelenkes kann die Instabilität des Kahnbeins zwischen Daumen und Zeigefinger getastet werden.

Der Nachweis einer Ermüdungsfraktur oder einer Pseudarthrose des Kahnbeins erfolgt in aller Regel mittels bildgebender Verfahren. Zu empfehlen sind Kahnbeinspezialaufnahmen (Lücke zwischen Kahn- und Mondbein im a.-p.-Strahlengang, Verkipfung des Mondbeins nach dorsal oder palmar im seitlichen Bild), um die Instabilität der proximalen Reihe bei zusätzlicher Bandverletzung zu sichern. Im Frühstadium der Ermüdungsfraktur des Kahnbeins kann nur die Skelettszintigraphie positiv sein.

Die Abgrenzung dieser Befunde gegenüber gleichartigen Veränderungen anderer Ätiologie erfordert eine besonders ausführliche Anamnese. Die Kahnbeinpseudarthrose ist meist Folge einer übersehenen oder falsch behandelten Kahnbeinfraktur (ANDREESEN, 1964). Nach traumatischer Kahnbeinfraktur kann sich eine sekundäre Zyste um den Frakturspalt ausbilden.

Arthrose des Ellenbogengelenks

Zu Beginn der Arthrose bestehen belastungsabhängige Schmerzen und Muskelverspannungen, die vom Gelenkraum oder von den periartikulären Weichteilen ausgehen können. Häufig ist die Schmerzhaftigkeit der überlasteten Strukturen nur durch Palpation feststellbar. Entzündungen der Innenhaut der Gelenkkapsel (Membrana synovialis) mit tastbarer Schwellung und ggf. mit Ergussbildung sind ein klinisch relevantes Zeichen der aktivierten Arthrose. Sie kann intermittierend auftreten, wobei für die Arthrose ein Wechsel von schmerzhaften und schmerzarmen Episoden typisch ist. Im fortgeschrittenen Stadium der Arthrose kommt es zum Bewegungsschmerz und schließlich auch zum Ruheschmerz sowie zu passiver Bewegungseinschränkung mit Streck- und Beugedefizit. Schmerzen bei passiver Bewegung gehen insbesondere von der Gelenkkapsel aus (Kapselmuster). Bei aktiver Bewegung auftretende Schmerzen gehen auf Verspannungen der Muskulatur und Störungen im Bereich der periartikulären Sehneninsertionen zurück (Periarthrose). Ruheschmerz ist bei der Arthrose des Ellenbogengelenks vorrangig auf eine Entzündung im Bereich der Gelenkkapsel zurückzuführen.

In bildgebenden Verfahren finden sich typische degenerative Veränderungen mit Gelenkspaltverschmälerungen und osteophytären Ausziehungen. Das Radiusköpfchen kann eine durch Verdickung imponierende Deformierung aufweisen; häufig besteht eine Vergrößerung des Kronenfortsatzes der Elle (LAARMANN, 1977). Bei fortgeschrittenen degenerativen Veränderungen können sich freie Gelenkkörper arthrotischen Ursprungs bilden. Differentialdiagnostisch sind Arthrosen anderer Genese auszuschließen.

Osteochondrosis dissecans im Ellenbogengelenk

Bei dieser Erkrankung handelt es sich zunächst um eine umschriebene subchondrale aseptische Knochennekrose. Aus diesem Bereich kann sich ein Knochen-Knorpelstück herauslösen und zur Bildung eines freien Gelenkkörpers (Maus) sowie eines muldenförmigen Defekts (Mausbett) führen. Erst das Auftreten von freien Gelenkkörpern führt zu Einklemmungserscheinungen und schmerzhafter Bewegungseinschränkung. Eine durch mechanische Schwingungen und Stöße induzierte Osteochondrosis dissecans setzt nicht das gleichzeitige Vorhandensein arthrotischer Veränderungen voraus. Differentialdiagnostisch sind traumatische Ursachen und eine Gelenkchondromatose auszuschließen.

Arthrose des Schulterergelenks

Anamnestisch und klinisch stehen Schmerzen der Schulter im Vordergrund, die besonders nach Überlastung auftreten. Bei der klinischen Untersuchung besteht häufig ein Druckschmerz über dem Akromioklavikulargelenk. In bildgebenden Verfahren finden sich Arthrosezeichen mit osteophytären Ausziehungen am distalen Gelenkbereich, ggf. mit Ausbildung eines Sporns. Differentialdiagnostisch sind posttraumatische Arthrose, infektiöse und rheumatoide Arthritis und Osteolysen auszuschließen.

IV. Weitere Hinweise

Eine Anzeige des Verdachtes auf das Vorliegen einer Berufskrankheit nach der Nummer 2103 ist begründet, wenn eine entsprechende Arbeitsanamnese und ein Befund gemäß Kapitel III vorliegen.

Für die Beurteilung der arbeitstechnischen Voraussetzungen wird davon ausgegangen, dass die degenerativen Veränderungen von der Dauer und der Intensität der Schwingungsbelastung sowie von der Stärke der Ankoppelung der Hände an den vibrierenden Handgriffen abhängig sind. Eine kumulative Dosis der Schwingungsbelastung des Hand-Arm-Systems, die als Richtwert für die Begründung einer Erkrankung im Sinne der BK-Ziffer 2103 herangezogen werden könnte, lässt sich nach derzeitigem Erkenntnisstand nicht festlegen. Die zunächst bei Bergleuten gewonnenen Erfahrungen weisen darauf hin, dass die arbeitsbedingten arthrotischen Veränderungen an den Gelenken in der Regel nicht vor Ablauf einer zweijährigen, täglich wiederholten mehrstündigen Arbeit mit hoher Schwingungsintensität auftreten.

Für den **Ermüdungsbruch des Kahnbeins**, die **Mondbeinnekrose** und die **Osteochondrosis dissecans** sind Mindestexpositionzeiten derzeit nicht bekannt.

Die arthrotischen Gelenkschäden können auch noch nach Aufgabe der gefährdenden Tätigkeiten in Erscheinung treten oder sich verschlimmern.

V. Literatur

Andreesen, R. H.:

Entstehung, Begutachtung und Behandlung der Kahnbeinseudarthrose.
Arch. Klin. Chir. 309 (1964), 56

Betzel, F.:

Die Sonderformen des Preßluftschadens.
Hefte zur Unfallheilkunde 78 (1964), 67

Dupuis, H.; Hartung, E.; Konietzko, J.:

Arbeitstechnische Voraussetzungen für die Berufskrankheit Nr. 2103.
Arbeitsmed. Sozialmed. Umweltmed. 33 (1998), 490–496

Dupuis, H.; Hartung, E.:

Vibrationsbedingte Erkrankungen des Knochen- und Gelenksystems (BK 2103).
In: Konietzko, J. und Dupuis, H. (Hrsg.): Handbuch der Arbeitsmedizin.
Landsberg: ecomed 1999, Kap. IV–3.4.1, S. 1–11

Hartung, E.; Dupuis, H.; Scheffer, M.:

Einfluss der Greif- und Andruckkraft am Handgriff unter Schwingungsbelastung auf die akute Beanspruchung des Hand-Arm-Systems.
Z. Arb. wiss. 45 (1991), 174–179

Laarmann, A.:

Berufskrankheiten nach mechanischen Einwirkungen.
Stuttgart: Enke 1977, S. 31–76

Ley, F. X.:

Bone and joint disorders associated with hand-arm vibration syndrome – Histology and pathophysiology.
In: Dupuis, H. et al. (Hrsg.): Proceedings 6th Int. Conf. on Hand-Arm-Vibration.
Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften e. V.,
Sankt Augustin 1993, S. 267–279

Malchaire, J.; Maldague, B.; Huberlaint, J. M.; Croquet, F.:

Bone and joint changes in the wrists and elbows and their association

with hand and arm vibration exposure.

Ann. occup. Hyg. 30 (1986), 461–468

Rehm, S.:

Chronische Wirkungen auf das Knochen- und Gelenksystem.

In: Dupuis, H.: Wirkung mechanischer Schwingungen auf das Hand-Arm-System – Expertenkolloquium. Bundesanstalt für Arbeitsschutz, Fb 348.

Bremerhaven: Wirtschaftsverlag 1983, 19–28

Schenk, TH.:

Retrospektive statistische Analyse der vibrationsbedingten Hand-Arm-Schäden von 203 Bauarbeitern der DDR. Forschungsbericht;

Bundesanstalt für Arbeitsmedizin, Berlin (1992)

Steinhäuser, J.; Abele, H.:

Beitrag zur Pathogenese der Mondbeinnekrose.

Arch. Orthop. Unfallchir. 78 (1974), 227

Literaturergänzung

Hackenbroch, M. H.:

Arthrosen – Basiswissen zu Klinik, Diagnostik und Therapie

Thieme, Stuttgart, New York, 2002

Merkblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 21 04 Anlage BKV

Bundesarbeitsblatt 7–8/1979, 72–73

Klinische Zuordnung:

Angiologie

Neurologie

Vibrationsbedingte Durchblutungsstörungen an den Händen, die zur Unterlassung aller Tätigkeiten gezwungen haben, die für die Entstehung, Verschlimmerung oder das Wiederaufleben der Krankheit ursächlich waren oder sein können

Vibrationen sind mechanische Schwingungen, die durch hohe Frequenzen mit niedriger Amplitude, Erschütterungen solche, die durch niedrige Frequenzen mit hoher Amplitude gekennzeichnet sind. Beide Begriffe überlappen sich.

I. Gefahrenquellen

Vibrierende, von Hand geführte technische Werkzeuge und Maschinen können Durchblutungsstörungen an den Fingern verursachen. Nach praktisch-klinischen Erfahrungen werden diese Störungen bei Vibrationen mit Frequenzen hauptsächlich im Bereich von etwa 20 bis 1 000 Hz beobachtet.

Derartige Vibrationen treten auf z. B. bei der Bedienung von hochtourigen Bohrern, Meißeln, Fräsen, Sägen, Schneide-, Schleif- und Poliermaschinen sowie Niethämmern und Anklopfmachines, ferner bei Handrichtern.

Bevorzugt eingesetzt werden diese pneumatisch oder motorbetriebenen Arbeitsmittel in der Forstwirtschaft, dem Hoch- und Tiefbau, der metallverarbeitenden Industrie und im Schiffsbau.

II. Pathophysiologie

Durch die Einwirkung von Vibrationen kann es an der betroffenen Hand zu Schäden an den Gefäßen und/oder peripheren Nerven kommen. Die Krankheitsbezeichnung „**Vibrationsbedingtes Vasospastisches Syndrom (VVS)**“ drückt die ursächlichen Beziehungen aus. Früher verwendete Synonyme waren meist deskriptiver Art: „**Weißfinger-Krankheit**“, „traumatisches Raynaud-Phänomen“. Im Schrifttum finden sich ferner die Bezeichnungen „Traumatic Vasospastic Disease (TDV)“ bzw. „Vibration Induced White Finger (VWF)“ sowie Vibrations-Syndrom.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Das Krankheitsbild mit anfallsartig und örtlich begrenzt auftretenden **Störungen der Durchblutung und Sensibilität** an den Händen tritt im allgemeinen nach einigen Monaten bis Jahren auf. Es besteht eine Abhängigkeit von Dauer und Intensität der täglichen Exposition. Meist treten die Beschwerden im Winterhalbjahr bei Arbeitsbeginn auf. Typischerweise werden die Anfälle durch Kälteeinfluß begünstigt, in fortgeschrittenen Stadien auch unabhängig von der Arbeit.

Die Anfallshäufigkeit variiert von einzeltem bis zu täglich mehrmaligem Auftreten. Die Dauer der vasomotorischen Störungen beträgt einige Minuten bis mehrere Stunden und kann durch Aufwärmen verkürzt werden.

Die Symptome der chronisch-intermittierend auftretenden **Durchblutungsstörungen** sind örtlich begrenzt auf den Teil der Hand, der die Vibrationen hauptsächlich aufnimmt. In den meisten Fällen sind betroffen die Finger II bis V der Halte- und Bedienungshand. Nur ausnahmsweise treten Beschwerden im Daumen und in der Hohlhand auf. Die überwiegende Zahl der Patienten gibt einseitig bestehende **Störungen der Durchblutung und Sensibilität** an: Absterbe- und Kältegefühl bei Weißwerden der Finger mit Schwäche und Steifigkeit. Cyanotische Verfärbung und spätere Rötung mit Wärmegefühl sind nicht obligat. **Paraesthesien** in Form von Nadelstichen werden oft beschrieben. Die Ausbreitung und Rückbildung dieser Mißempfindungen erfolgt innerhalb von Minuten von den Fingerspitzen nach proximal. Komplikationen infolge trophischer Störungen treten bei vibrationsbedingten Durchblutungsstörungen praktisch niemals auf. Zwischen den nur anfallsweise auftretenden **Durchblutungsstörungen** sind die davon betroffenen Personen beschwerdefrei.

Die Diagnose der Erkrankung ist im beschwerdefreien Intervall schwierig: Inspektion und Palpation ergeben keine für die Krankheit charakteristischen Veränderungen. Sie sind aus differential-diagnostischen Gründen jedoch wichtig. Bedeutsam ist die Arbeitsanamnese und die genaue Beschreibung der Beschwerden im zeitlichen und örtlichen Verlauf. Die Durchführung eines Provokationstests (z. B. Kaltwassertest bei 12° C) ist erforderlich. Eine Objektivierung der arbeitsbedingten **Durchblutungsstörung** wird ermöglicht durch die Messung der Hauttemperatur, die Bestimmung der Wiedererwärmungszeit, den Fingernagel-Preßversuch und neurologische Untersuchungen mit Prüfung der Sensibilität und Motorik. Ergänzend können sphygmomanometrische Untersuchungen und speziellere Tests, die jedoch standardisiert sein sollten, durchgeführt werden. Röntgenaufnahmen der Hand zeigen keine für diese Erkrankung spezifischen Veränderungen.

IV. Weitere Hinweise

Die chronisch-rezidierend und örtlich begrenzt auftretenden vibrationsbedingten **Störungen der Durchblutung und Sensibilität** sind aufgrund von Arbeitsanamnese, Beschwerdebild und Lokalbefund und nach Provokationstests zu diagnostizieren. Mit Hilfe des Krankheitsverlaufes und der erhobenen Befunde lassen sich differential-diagnostisch andere, nicht beruflich verursachte periphere Durchblutungsstörungen abgrenzen: Der klassische M. Raynaud (typischerweise symmetrischer Befall der Finger jüngerer Frauen, infolge emotionaler oder Kälte-Reize), vasospastische Erkrankungen wie Akrocyanose, Livedo reticularis und familiär gehäuft zu beobachtende sog. kalte Hände, die allesamt bei Kälteexposition auftreten, chronische Erkrankungen der Arterien (z. B. Thrombangiitis obliterans) und Zustände nach Ergotamin-Medikation bzw. Noradrenalin. Das Raynaudsche Phänomen beobachtet man meist als plötzlich auftretendes und zunehmende Beschwerden verursachendes Symptom bei

systematischen Erkrankungen ungünstiger Prognose (Kollagenosen, Myelome). Ähnliche Symptome treten auf bei hämatologischen Erkrankungen, wobei Dysproteinämien und Kyroglobuline nachweisbar sind. Prädisponierende Faktoren für die Manifestation arbeitsbedingter Durchblutungsstörungen sind Kälteexposition (auch in der Freizeit), Nikotinabusus und eine noch nicht weiter abgeklärte individuelle Disposition, wobei das Alter offensichtlich keinen Einfluß hat.

Die Prognose der Erkrankung ist abhängig von der Dauer des Bestehens und dem Schweregrad der Beschwerden. Die intermittierenden Durchblutungsstörungen sind anfangs reversibel und verlieren sich bei fehlender Exposition. Auch noch in fortgeschrittenen Fällen kann die Unterlassung der gefährdenden Tätigkeit zu einer Besserung der Erkrankung hinsichtlich Intensität, Häufigkeit und Ausmaß der Beschwerden führen.

V. Literatur

- Iwata, H.; Dupuis, H.; Freund, J. L.; Hartung, E.:
Bei Hand-Arm-Schwingungen auftretende Erkrankungen.
Arbeitsmed., Sozialmed., Präventivmed., 12, 295–296, 1973
- Klosterkötter, W.:
Kriterien für vibrationsbedingte Durchblutungsstörungen bei beruflichen Tätigkeiten.
In: Ergonomische Aspekte der Arbeitsmedizin.
Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin, Jahrestagung 1975, S. 191–199,
Gentner-Verlag, Stuttgart
- Laarmann, A.:
Berufskrankheiten nach mechanischen Einwirkungen.
Enke-Verlag, Stuttgart 1977
- Lidström, J.-M.:
Periphere Kreislauf- und Nervenfunktionsstörungen bei Personen, die Vibrationseinwirkungen über die Hände ausgesetzt sind.
Arbeitsmed., Sozialmed., Präventivmed., 11, 142–144, 1974
- McCallum, R. L.:
Vibration Syndrome.
Brit. J. industr. Med. 28,90–99, 1971
- Jancik, G.:
Durchblutungsstörungen der Hände durch Vibrationen bei Holz- und Metallarbeitern.
Verhandlungsbericht über den 13. Kongreß für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin 1973 in Düsseldorf.

Merkblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 21 05 Anlage BKV

(Nr. 22/6.-7. BK-VO)

Arbeitsschutz 2/1963, 21

*Klinische Zuordnung:***Orthopädie****Chronische Erkrankungen der Schleimbeutel durch ständigen Druck****I. Vorkommen und Gefahrenquellen**

Die Schleimbeutel stellen eine Schutzvorrichtung des Organismus gegen Druck- und Stoßbelastung dar. Fortgesetzte lang anhaltende, die Grenzen des Physiologischen überschreitende Belastungen können zu chronischen Erkrankungen der Schleimbeutel führen. Hiervon können auch Schleimbeutel betroffen werden, die nicht in Verbindung mit Gelenken stehen.

Gefährdet sind vorwiegend Personen, die bei ihrer beruflichen Tätigkeit häufig Druckbelastungen im Bereich der Knie-, Ellbogen- und Schultergelenke ausgesetzt sind. Dies trifft insbesondere für Bergleute, Bodenleger und -abzieher, Fliesenleger, Straßenbauer, Steinsetzer, Reinigungspersonal, Glas- und Steinschleifer sowie Lastenträger zu.

II. Krankheitsbild und Diagnose

In den betroffenen Schleimbeuteln kommt es zunächst zu einer Reizung und Entwicklung eines serösen Exsudates, das später fibrinös (flockig-getrübt) umgewandelt werden kann. Da die degenerative Umwandlung mit kapillärer Neubildung einhergeht, sind gelegentlich hämorrhagische Beimengungen im Exsudat möglich. Nach längerer Zeit kann sich ein **Schleimbeutelhygrom** bilden. Dieses besteht aus einem schwierig-fibrösen ein- oder mehrkammerigen Hohlraum, dessen Innenwand zotten- und warzenähnliche Erhebungen aufweist. Aus diesen können sich im weiteren Verlauf reisikornähnliche Körperchen entwickeln. **Kalkeinlagerungen** sind möglich. Die Haut über diesen Schleimbeuteln ist oft schwierig verändert. Im Bereich des erkrankten Gebietes sind mitunter Spannungsgefühl und evtl. auch Bewegungsbehinderung vorhanden. **Sekundärinfektionen** mit nachfolgender Vereiterung des betreffenden Schleimbeutels kommen vor.

Differentialdiagnostisch sind die nicht beruflich verursachten Schleimbeutel-erkrankungen abzugrenzen. Dies sind z. B. Verletzungsfolgen, akute und spezifische Entzündungen, chronische, mechanisch bedingte Erkrankungen der Schleimbeutel sowie körpereigene Ursachen, wie Exostosen und Geschwülste.

III. Hinweise für die ärztliche Beurteilung

Für die Beurteilung der Erkrankung ist die Arbeitsanamnese wichtig. Nur selten treten durch Komplikationen vorübergehende oder bleibende Folgezustände auf.

Merkblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 21 06 Anlage BKV

Bundesarbeitsblatt 11/2002, 62–64

Klinische Zuordnung:

Neurologie

Druckschädigung der Nerven

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Eine arbeitsbedingte Druckschädigung eines Nerven im Sinne dieser Berufskrankheit setzt wiederholte mechanische und durch Druck schädigende Einwirkung voraus. Betroffen sind einerseits Nerven, die einer von außen kommenden anhaltenden Einwirkung gut zugänglich sind, andererseits Nerven, die wiederholten mechanischen Einwirkungen aufgrund einer anatomischen Enge nicht genügend ausweichen können, z. B. über einer knöchernen Unterlage, innerhalb eines knöchernen oder fibrösen Kanals (z. B. Sulcus-ulnaris-Syndrom) oder an Sehnenkreuzungen. Es können sowohl motorische als auch sensible Nerven oder Nervenanteile geschädigt werden.

Als Gefahrenquellen sind bekannt:

- ständig wiederholte, gleichartige Körperbewegungen im Sinne von mechanischen Überbelastungen,
- überwiegend haltungskonstante Arbeiten mit nicht oder nur schwer korrigierbaren Zwangshaltungen, z. B. Daueraufstützen des Handgelenkes oder der Ellbogen, Andrücken eines Werkzeuges oder bestimmte Gelenkstellungen, die längere Zeit beibehalten werden müssen,
- Überbeanspruchung von Muskeln mit nachfolgender Druckeinwirkung auf Nerven,
- Dehnungs- und Traktionswirkungen mit indirekter Einwirkung auf den Nerven,
- von außen kommende direkte Druck- oder Zugbelastungen,
- wiederholte Einwirkungen von Schlag- oder Reibungskräften,
- häufiges Greifen mit hohem Kraftaufwand.

Es bestehen Hinweise auf vermehrt betroffene Berufsgruppen, z. B. Berufsmusiker, Schleifer, Metzger, Lebensmittelhändler, Beschäftigte in der Tiefkühlkostherstellung, Supermarktkassiererinnen und Bodenreiniger. Zusätzlich gibt es zahlreiche Hinweise auf bestimmte schädigende berufliche Expositionsfaktoren (z. B. großer Kraftaufwand bei Greifbewegungen, repetitive Bewegungen im Handgelenk, gebeugtes bzw. überstrecktes Handgelenk). Diese Expositionsfaktoren treten in den untersuchten Berufsgruppen vermehrt auf, sind aber auch bei einer Vielzahl anderer Tätigkeiten zu finden.

Schäden können auch durch das Ausüben bestimmter Sportarten hervorgerufen werden. Dies ist sowohl von ätiologischem Interesse als auch hinsichtlich der berufsmäßigen Ausübung bestimmter sportlicher und artistischer Tätigkeiten zu beachten (z. B. Radfahrer, Golfer, Kegler, Reiter).

Im Weiteren werden nur diejenigen Druckeinwirkungen betrachtet, die aufgrund ihrer Charakteristik einen diagnostizierbaren und evtl. bleibenden Nervenschaden hervorrufen.

Nicht Gegenstand dieser Berufskrankheit sind akute traumatische Nervenschädigungen, das **Karpaltunnel-Syndrom (CTS)** sowie Nervenschäden durch bestimmte Erkrankungen, die über andere Berufskrankheiten erfasst sind (z. B. bandscheibenbedingte Erkrankungen der Hals- oder Lendenwirbelsäule oder Nervenschädigungen durch toxische Substanzen).

II. Pathophysiologie

Kennzeichnend für das Vorliegen einer Berufskrankheit gemäß dieser Begründung ist eine eindeutige Beziehung zwischen der Lokalisation des einwirkenden Drucks und dem anatomisch zuzuordnenden klinisch-neurologischen Befund.

Jede Druckschädigung am peripheren Nerv beginnt mit einem reversiblen Leitungsblock durch umschriebene funktionelle Veränderungen an den Markscheiden (**Neurapraxie**); die elektrische Erregbarkeit des Nerven bleibt distal der Läsion erhalten. Bei chronischem oder intermittierendem Weiterwirken der Druckbelastung kommt es jedoch zum umschriebenen Untergang der Myelinscheide (**segmentale Demyelinisierung**), dem nosologisch typischen Stadium. Gleichzeitig oder später kann es zur Kontinuitätsunterbrechung von Axonen und endoneuralen Strukturen bei erhaltener Nervenhülle (**Axonotmesis**) kommen. Eine komplette Durchtrennung von Nervenfasern und Nervenhülle (**Neurotmesis**) ist nicht zu erwarten.

Mehrfachen und unterschiedlich lokalisierten Einwirkungen auf den Nerven, sog. **Double-Crush-Syndromen**, wird ein kumulativer Effekt zugeschrieben: Ein geringfügiger proximal lokalisierter Druck, der allein nicht ausreicht, um einen Schaden zu verursachen, kann die Empfindlichkeit der distal gelegenen Nervenanteile gegenüber Druck deutlich erhöhen.

III. Krankheitsbilder und Diagnosen

Das typische pathophysiologische und klinische Bild einer durch Druck verursachten Nervenschädigung ist ein Nebeneinander von segmentaler **De- und Remyelinisierung**. Betroffen sein können die Nervenwurzel, ein Plexusbereich (z. B. Plexus cervicalis, Plexus brachialis, Plexus lumbo-sacralis) und periphere Nerven. Isolierte Ausfälle peripherer Nerven (**Mononeuropathien**) haben nahezu immer mechanische Ursachen. Störungen im peripheren motorischen Neuron führen zum Syndrom des schlaffen Lähmungstyps, dessen Symptomatik vom Umfang und Schweregrad der Schädigung abhängig ist. Frühsymptome sind Reizerscheinungen, Sensibilitätsstörungen und Kraftminderung in den betroffenen Regionen. Bei fortgeschrittener Schädigung sind **Muskelatrophien** und ausgeprägte **Paresen** oder **Paralysen** zu beobachten.

Bei **Druckschädigungen von Nerven** werden typischerweise schon in frühen Stadien anamnestische Angaben über „Kribbeln, pelziges Gefühl, Ameisenlaufen, eingeschlafener Körperteil etc.“ oder „allgemeines Ermüdungsgefühl“ gemacht. Ebenfalls

schon früh werden Schmerzen im Versorgungsgebiet des Nerven angegeben. Diese treten häufig auch in Ruhe und nachts auf und können über den unmittelbar schädigenden Druckbereich hinausgehen. Typischerweise finden sich bei diesen Nervenläsionen auffällige elektroneurographische und elektromyographische Befunde; besonders kennzeichnend ist eine herabgesetzte Nervenleitgeschwindigkeit.

Folgende Sensibilitätsstörungen sind zu unterscheiden:

- **Reizsymptome** (z. B. Schmerzen, Parästhesien, Dysästhesien, Neuralgien, Hyperpathien),
- **Ausfallsymptome** (z. B. Anästhesie, taktile Hypästhesie, thermische Hypästhesie oder Anästhesie, Hypalgesie oder Analgesie, Oberflächen- oder Tiefensensibilitätsstörungen),
- **partielle Leitungsstörungen** mit pathologischem Funktionswandel (z. B. Kausalgien, Phantomschmerzen).

Meist bestehen Reiz- und Ausfallsymptome sowie trophische Störungen nebeneinander. Partielle Leitungsstörungen sind bei arbeitsbedingten Druckschädigungen kaum zu erwarten. Bei Plexusschäden oder Läsionen peripherer Nerven, die auch autonome Fasern führen, ist auch mit Reiz- oder Ausfallserscheinungen der vegetativen Innervation zu rechnen. Eine vollständige Unterbrechung eines peripheren Nerven verursacht dann beispielsweise eine **Anhidrose**. Die Symptome sind auf das Versorgungsgebiet des jeweiligen Nerven begrenzt und besitzen somit hohe diagnostische Bedeutung. Zu beachten ist, dass die Symptomatik aufgrund der histologisch nachweisbaren Marksheidenveränderungen über den Bereich der unmittelbaren Druckwirkung hinausreichen kann.

Mögliche Symptome bei druckbedingten Nervenschäden sind ohne wertende Reihung nachfolgend aufgelistet:

- Spontanschmerzen mit Ausstrahlung,
- Klopfschmerzen im Nervenverlauf,
- Druckschmerzempfindlichkeit,
- Überempfindlichkeit,
- Mißempfindungen,
- Unempfindlichkeit,
- Muskelschwäche, -atrophie,
- Reflexausfälle, – abschwächungen,
- Gestörte Schweißsekretion,
- Trophische Störungen von Haut- und Hautanhangsgebilden,
- „Elektrisierende Sensationen“ durch Beklopfen des Nervenkompressionsortes (**Tinel'sches Zeichen**),
- Veränderungen der Nervenleitgeschwindigkeit,
- Veränderungen im Elektromyogramm,
- Entartungsreaktion in der Reizstromdiagnostik.

Nachstehend werden beispielhaft und ohne Anspruch auf Vollständigkeit für betroffene Nerven (N) die typischen morphologischen Schädigungsmöglichkeiten, ggf. mit Hinweisen auf anatomische Varianten (V), und bekannte arbeitsbedingte Belastungen (B) sowie ggf. bestimmte Krankheitsbilder aufgelistet:

1. Nervenschäden an der oberen Extremität

N.: **Armplexusschaden im Wurzelbereich (C4) C5 – Th1**

(**Thoracic-outlet-Syndrom**);

V.: Engpassproblematik im Bereich der Skalenuslücken, der kosto-klavikulären Passage und/oder des Korakoids;

B.: Lastendruck auf der Schulter, Lastenzug am Arm, repetitive Abduktions- und Adduktionsbewegungen im Schultergelenk, Überkopfarbeiten mit nach hinten gestrecktem Arm, Spielen von Streichinstrumenten.

N.: **N. axillaris**

V.: Einengung der lateralen Achsellücke;

B.: Passiver Druck in der Axilla durch Hebel.

N.: **N. medianus** (mit *Ausnahme* des CTS)

V.: Beeinträchtigung der A. brachialis und des Muskelbauches des M. brachialis, suprakondyläre Prozesse („**Struthers ligament**“), M. pronator teres, Muskelkopf M. flexor pollicis longus, M. interosseus anterior. Wird der Nerv in der Ellenbeuge oder proximal davon geschädigt, fallen die Hand- und die langen Fingerbeuger aus („**Schwurhand**“).

Bei einer Schädigung distal der Ellenbeuge kommt es vorwiegend zu Sensibilitäts- und vegetativ-trophischen Störungen, aber auch zu motorischen Störungen.

B.: **Pronator-teres-Syndrom**: Repetitive Pro- und Supinationsbewegungen bei gleichzeitigen repetitiven Fingerbewegungen, insbesondere Fingerflexion;

Interosseus-anterior-Syndrom (Kiloh-Nevin): Forcierte Pronation mit gleichzeitiger Beugung, Tragen von Lasten auf dem gebeugten Unterarm.

N.: **N. musculocutaneus**

V.: Meist im Rahmen einer Armplexusschädigung;

B.: Tragen schwerer Lasten, am gebeugten Unterarm hängendes Gewicht, exzessives fortlaufendes Schrauben.

N.: **N. radialis**

V.: Axilla, Humerusschaft, M. triceps brachii, Radialistunnel bzw. M. supinator (**Supinatorsyndrom**), Kompression des Ramus superficialis N. radialis. Wird der Nerv proximal der Ellenbeuge geschädigt, finden sich muskuläre Störungen bei der Unterarmstreckung bis zu einem Totalausfall, Sensibilitätsauffälligkeiten und Supinationsstörungen („**Fallhand**“). Beim Supinatorsyndrom finden sich

motorische Ausfälle der Hand- und Fingerstrecker, aber keine Sensibilitätsausfälle.

B.: *Axilla- und Oberarmkompression*: Druck von Hebeln („**Krückenlähmung**“), chronische Überbeanspruchung des M. triceps brachii, z. B. bei Maurern, Zimmerleuten;

Supinatorsyndrom: Repetitive Pro- und Supinationsbewegungen bei extendiertem Ellbogengelenk;

Ramus superficialis (Cheiralgia paraesthetica):

Repetitive Pro- und Supination mit Drehbewegungen, z. B. Wickeln, Blumenbinden, Töpferarbeiten; Druck auf den Unterarm bei gestrecktem Handgelenk, z. B. Steinetragen, Spielen von Tasteninstrumenten etc.

N.: **N. suprascapularis**

V.: Relative Fixation des Nerven in der Incisura scapulae mit mechanischem Reibungsschaden;

B.: Repetitive kombinierte Außen/Innenrotationsbewegungen in Abduktion zur Gegenseite, z. B. Spielen von Musikinstrumenten, repetitive Überkopfarbeiten, einseitiges Heben und Tragen schwerer Lasten über der Schulter.

N.: **N. thoracicus longus**

V.: Untere Armplexusschädigung (C8, Th1) oder klavikulärer Engpass;

B.: Tragen starrer und schwerer Lasten auf den Schultern („**Rucksacklähmung**“), Arbeiten in Bauchlage, wuchtige Schläge mit schwerem Werkzeug.

N.: **N. ulnaris**

V.: Medialer Epikondylus bzw. Sulcus ulnaris, Muskelkopf M. flexor carpi ulnaris (**Kubitaltunnelsyndrom**), Guyon'sche Loge. Die motorischen Ausfälle bei Nervenschädigungen proximal des Handgelenkes sind unter dem Begriff „**Krallenhand**“ bekannt.

B.: **Sulcus-ulnaris-Syndrom**: von außen einwirkender Druck, z. B. bei aufgestütztem Ellbogen, Friktionstrauma im Sulcus durch repetitive Flexion und Extension im Ellbogengelenk, z. B. bei Pianisten, Bläsern und Saiteninstrumentalisten;

Kubitaltunnel-Syndrom: Repetitive Bewegungen im Ellbogengelenk und Druckeinwirkungen am proximalen Unterarm bei gebeugtem Ellbogengelenk, z. B. Hämmern, Heben/Tragen;

Guyon-Logensyndrom: Druck von Arbeitsmitteln im Hohlhandbereich, gelegentlich mit Hyperextension im Handgelenksbereich verbunden, z. B. Kristallglasschleifer, Elektronikarbeiter, Kellner.

2. Nervenschäden an der unteren Extremität

N.: **Beinplexusschaden im Wurzelbereich Th12 – S5**

V.: N. ilioinguinalis beim Durchtritt durch die Mm. transversus abdominis und obliquus internus abdominis, N. cutaneus femoris lateralis, N. obturatorius, N. ischiadicus;

B.: Anhaltende Ventralbeugung des Rumpfes, anhaltend angespannte Bauchmuskulatur, Hyperflexion oder Hyperextension im Hüftgelenk, selten Druckparesen des N. ischiadicus, z. B. bei Reitern.

N.: **N. tibialis**

V.: Kompression unter dem Retinaculum flexorum (**Tarsaltunnelsyndrom**);

B.: Enges Schuhwerk, langes Gehen unter Belastung, repetitive Fußbeugung und -streckung, z. B. Pedalbetätigungen, Arbeiten im Knien mit zurückgelegter Körperhaltung, Arbeiten im Sitzen mit hängenden Beinen.

N.: **N. peroneus (N. fibularis)**

V.: Oberflächliche Lage des Nerven am Capitulum fibulae;

B.: Hocken und Knien, z. B. Fliesenlegen, Asphaltieren; längerdauernde Kälteexposition.

3. Sonstige Nervenschäden

N.: **N. facialis, N. trigeminus**

V.: **Druckneuropathie**;

B.: Druckbelastungen im Versorgungsbereich des Nerven, z. B. beim Gebrauch von Blasinstrumenten (Ansatzstörung, **fokale Dystonie**).

Da im Lippenbereich sehr umschriebene Bezirke betroffen sein können, ist elektroneurographisch – entgegen der gegenwärtig üblichen Vorgehensweise – gegebenenfalls eine Ableitung mit Nadelelektroden und eine multilokuläre Reizung erforderlich.

IV. Weitere Hinweise

Beim Zusammenwirken von arbeitsbedingten und nicht arbeitsbedingten Faktoren muß deren jeweilige Bedeutung abgewogen werden. Die wichtigsten differentialdiagnostischen Erwägungen sind nachstehend aufgeführt:

- Anatomische Varianten (z. B. suprakondyläre Prozesse, Halsrippe etc.),
- angeborene Schäden (z. B. Geburtslähmung d. Plexus),
- Nervenverlaufsvarianten,
- Erkrankungen des zentralen Nervensystems (z. B. Neuritis, multiple Sklerose, Syringomyelie, Vorderhornprozesse etc.),
- Idiopathische Fazialisparese,
- Tendovaginitiden oder andere Erkrankungen des Sehnengleitgewebes,
- Primäre Muskelerkrankungen,
- Infiltration durch Tumore (z. B. Pancoasttumor),
- Bandscheibenschäden,

- Blutkrankheiten,
- Frakturen und Frakturfolgen (z. B. Druckschäden durch Gipsbandage, Fehlstellungen),
- Schnitt-, Scher-, Stich- und Quetschverletzungen,
- Schwangerschaft,
- Stoffwechselstörungen oder Einwirkung toxischer Substanzen (z. B. Polyneuropathie bei Diabetes mellitus, Alkoholabusus, Urikämie etc.),
- Stromeinwirkung,
- Thermische Schäden,
- Iatrogene Schäden (z. B. Injektionen, Operation, Anwendung von Röntgenstrahlen, medikamentöse Therapien).

Eine sorgfältige Einzelfallprüfung auf objektivierbare und reproduzierbare neurologische und neurophysiologische Parameter, differentialdiagnostische Überlegungen sowie eine sorgfältige Arbeitsanamnese sind unentbehrlich, um eine eindeutige Diagnose vor allem im Hinblick auf eine arbeitsbedingte Ursache stellen zu können. Der elektroneurographische Nachweis einer Veränderung der peripheren Nervenleitfähigkeit ist dabei in der Regel unverzichtbar. Die Expositionsvermeidung mit Ausschaltung der schädigenden Druckbelastung ist für die Heilung bzw. für die Besserung der Symptome unerlässlich.

V. Literatur

Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung – BMA (Hrsg.):

Wissenschaftliche Begründung für die Berufskrankheit „Druckschädigung der Nerven“.
BArbBl. 9/2001, S. 59–63

Hinweis:	Kapitel H	Wissenschaftliche Begründungen zu den Berufskrankheiten 21 06 Druckschädigung der Nerven
	Kapitel I	Wissenschaftliche Begründung für eine Berufskrankheit nach § 9 (2) SGB VII 2 (Karpaltunnelsyndrom durch mechanische Belastung)

Merkblatt zu der Berufskrankheit
Nr. 21 07 Anlage BKV
(Nr. 45/6.-7. BK-VO)
Arbeitsschutz 2/1964, 34

Klinische Zuordnung:
Orthopädie

Abrißbrüche der Wirbelfortsätze

I. Vorkommen und Entstehungsweise

Abrißbrüche der Wirbelfortsätze kommen hauptsächlich bei Schaufelarbeiten mit überhohen und überweiten Würfeln vor. Auch während eines Arbeitsschwungs, bei ungewöhnlichen oder selten ausgeführten Körperbewegungen, z. B. beim Aufheben oder Ablegen einer Last, können Abrißbrüche auftreten. Der Abriß kann auch bei einer belanglosen Gelegenheit eintreten, nämlich dann, wenn ein Ermüdungsschaden so weit fortgeschritten ist, daß der endgültige Bruch (**Ermüdungsbruch**) im degenerierten Knochengewebe zu jedem Zeitpunkt möglich ist.

Für die Entstehung der Schädigung, die auch als sogenannte **Schipperkrankheit** bezeichnet wird, spielen körperliche Überlastung infolge erschwelter Arbeitsbedingungen, ungeschickte Handhabung des Arbeitsgerätes sowie mangelnde Arbeitsübung eine Rolle. Herabgesetzter Allgemeinzustand, statische Störungen im Bereich der Wirbelsäule und konstitutionelle Faktoren können ebenfalls von Bedeutung sein.

Überwiegend werden die Dornfortsätze der unteren Hals- und Brustwirbelsäule geschädigt. Diese sind durch den dort kreuzenden Kraftverlauf der Rumpf- und Schultergürtelmuskulatur einer besonders hohen Beanspruchung ausgesetzt.

Muskulöse Athletiker sind ebenso gefährdet wie Pykniker und Astheniker.

Pathologisch-anatomisch entstehen sog. **Ermüdungsbrüche** durch Auflösungsvorgänge an den Knochenkristallen und durch Gestaltsveränderungen der Knochenbälkchen mit kleincystischer Umwandlung der Knochenstruktur, die schließlich zu sichtbarer Spaltbildung führen.

II. Krankheitsbild und Diagnose

Dem **Abrißbruch** können Schwächegefühl und zeitweise auftretende ziehende und reißende Schmerzen zwischen den Schulterblättern, die oft als rheumatische Beschwerden angesehen werden, vorausgehen.

Auch ohne solche Vorzeichen kann unter plötzlich auftretenden heftigen, meist stechenden Schmerzen überwiegend im Nacken oder zwischen den Schulterblättern der Abriß eines Dornfortsatzes erfolgen. Manchmal ist dies mit hörbarem Knacken verbunden. Danach kommt es zu einer Steifhaltung der Schultern mit Zwangshaltung des Kopfes nach vorn und unten; hierdurch ist u. a. das An- und Ausziehen der Kleidung erschwert.

Die Röntgenaufnahme zeigt einen meist senkrecht verlaufenden Aufhellungsspalt; das gelöste Bruchstück ist in der Regel etwas nach unten verzogen. Die Bruchflächen

weisen je nach Alter des **Ermüdungsbruchs** einen mehr oder weniger ausgeprägten Degenerationssaum auf.

Vorwiegend betroffen ist der Dornfortsatz des 1. Brust- und des 7. Halswirbels, weniger häufig der des 6. Hals- oder 2. Brustwirbels.

Gelegentlich kommen **Abrißbrüche** gleichzeitig an mehreren Dornfortsätzen, möglicherweise auch an Querfortsätzen von Wirbelkörpern vor.

Differentialdiagnostisch abzugrenzen sind Frakturen als Folge einer einmaligen direkten (z. B. Schlag) oder indirekten (z. B. Zerrung) Gewalteinwirkung, pseudarthrotische Spaltbildungen, seltener Frakturen infolge von Entzündungen, Tumoren u. a.

III. Hinweise für die ärztliche Beurteilung

Die Diagnosestellung stützt sich auf die ausführlich zu erhebende Anamnese, insbesondere Arbeitsanamnese. Die Behandlungsdauer eines **Abrißbruchs** beträgt in der Regel wenige Wochen. Die Heilung erfolgt meist bindegewebig.

Spätschäden sind im allgemeinen nicht zu erwarten.

Merkblatt zu der Berufskrankheit
Nr. 21 08 Anlage BKV
Bundesarbeitsblatt 3/1993, 50–53

Klinische Zuordnung:
Neurologie
Orthopädie

Bandscheibenbedingte Erkrankungen der Lendenwirbelsäule durch langjähriges Heben oder Tragen schwerer Lasten oder durch langjährige Tätigkeiten in extremer Rumpfbeugehaltung, die zur Unterlassung aller Tätigkeiten gezwungen haben, die für die Entstehung, die Verschlimmerung oder das Wiederaufleben der Krankheit ursächlich waren oder sein können

I. Gefahrenquellen

Bandscheibenbedingte Erkrankungen der Lendenwirbelsäule (**LWS**) haben eine multifaktorielle Ätiologie. Sie sind weit verbreitet und kommen in allen Altersgruppen, sozialen Schichten und Berufsgruppen vor. Unter den beruflichen Einwirkungen, die bandscheibenbedingte Erkrankungen der LWS wesentlich mitverursachen und verschlimmern können, sind fortgesetztes Heben, Tragen und Absetzen schwerer Lasten oder häufiges Arbeiten in extremer Beugehaltung des Rumpfes wichtige Gefahrenquellen. Derartige berufliche Belastungen der LWS können vor allem im untertägigen Bergbau, bei Maurern, Steinsetzern und Stahlbetonbauern, bei Schauerleuten, Möbel-, Kohlen-, Fleisch- und anderen Lastenträgern, bei Landwirten, Fischern und Waldarbeitern sowie bei Beschäftigten in der Kranken-, Alten und Behindertenpflege auftreten. Tätigkeiten mit vergleichbarem Belastungsprofil sind als Gefahrenquelle ebenfalls in Betracht zu ziehen. Eine zusätzliche Gefährdung geht von Arbeiten mit Heben und Tragen schwerer Lasten und Arbeiten in extremer Rumpfbeugehaltung aus, wenn sie in verdrehter Körperhaltung durchgeführt werden.

Ein anderer bandscheibengefährdender Faktor im Arbeitsprozeß ist die Einwirkung mechanischer Ganzkörperschwingungen (vgl. BK-Nr. 2110).

Als konkurrierende Faktoren sind Fehlbelastungen der Lendenwirbelsäule durch außerberufliche Tätigkeiten im Sinne von Abs. 1, z. B. im Hausbau, bei schwerer Gartenarbeit sowie Land- und Forstwirtschaft zu beachten, sofern diese entsprechend den in Abschnitt IV gegebenen Hinweisen ebenso langjährig durchgeführt werden und mit dem Heben oder Tragen schwerer Lasten oder Tätigkeiten in extremer Rumpfbeugehaltung verbunden sind. Weiterhin sind sportliche Aktivitäten mit Heben oder Tragen schwerer Lasten oder in extremer Rumpfbeugehaltung zu berücksichtigen.

II. Pathophysiologie

Die Zwischenwirbelabschnitte der unteren Lendenwirbelsäule sind beim Menschen schon während des gewöhnlichen Tagesablaufes erheblich belastet. Da die blutgefäßlosen Bandscheiben hinsichtlich ihrer Ernährung besonders von den Diffusionswegen abhängen, sind sie für mechanische Dauerbelastungen sehr anfällig. Anhaltende

Kompressionsbelastung reduziert die druckabhängigen Flüssigkeitsverschiebungen und beeinträchtigt damit den Stoffwechsel im Bandscheibengewebe.

Durch Laktatakkumulation und pH-Verschiebung zu sauren Werten wird ein Milieu erzeugt, das zytolytisch wirkende Enzyme aktiviert. Damit werden degenerative Veränderungen eingeleitet oder beschleunigt. In diesem Milieu werden die restitutiven Prozesse gehemmt.

Unter Belastungen durch Heben und Tragen schwerer Lasten und Rumpfbeugehaltungen erhöht sich der intradiskale Druck um ein Mehrfaches. Nach intradis-kalen Druckmessungen und biomechanischen Berechnungen können Kompressionskräfte erreicht werden, die im Experiment an menschlichen Wirbelsäulenpräparaten Deckplatteneinbrüche der Wirbelkörper sowie Einrisse am Anulus fibrosus der Bandscheibe verursachen.

Eingetretene Schäden am Bandscheibengewebe sind irreversibel. Sie setzen einen Prozeß in Gang, in dem Bandscheibendegeneration, degenerative Veränderungen der Wirbelkörperschlußplatten, Massenverschiebungen im Bandscheibeninneren, Instabilität im Bewegungssegment, Bandscheibenvorwölbung, Bandscheibenvorfall, knöcherne Ausziehungen an den Randleisten der Wirbelkörper, degenerative Veränderungen der Wirbelgelenke sowie durch derartige Befunde hervorgerufene Wirbelsäulenbeschwerden mit Funktionsstörungen in einem ätiopathogenetischen Zusammenhang zu betrachten sind.

Die pathophysiologischen Kenntnisse werden durch zahlreiche epidemiologische Studien gestützt, die belegen, daß mit ansteigender Wirbelsäulenbelastung die Häufigkeit bandscheibenbedingter Erkrankungen erheblich zunimmt. Solche Untersuchungen wurden insbesondere bei Lastenträgern im Hafenumschlag, in Schlachthöfen und im sonstigen innerbetrieblichen Transport durchgeführt (Schröter und Rademacher 1971, Mach et al. 1976, Yoke und Ann 1979, Luttmann et al. 1988). Ebenso gut belegt ist der Zusammenhang zwischen Heben oder Tragen schwerer Lasten und der Häufigkeit von bandscheibenbedingten Erkrankungen der Wirbelsäule bei Maurern, Steinsetzern, Stahlbetonbauern und anderen Beschäftigten im Hoch- und Tiefbau (Yoshida et al. 1971, Häublein 1979, Damlund et al. 1982, Riihimäki 1985, Heliövaara 1987, Riihimäki et al. 1989). Ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung von bandscheibenbedingten Erkrankungen der Lendenwirbelsäule konnte auch für Beschäftigte in der Krankenpflege, insbesondere bei Pflegehelferinnen gesichert werden (Videmann et al. 1984, Venning et al. 1987, Kaplan und Deyo 1988, Estryn-Behar et al. 1990). Für einen Überblick über die Literatur sei auf Andersson (1991) verwiesen.

Weiterhin ergaben epidemiologische Studien bei Beschäftigten, die beruflich in extremer Rumpfbeugehaltung arbeiten müssen, ein erhöhtes Risiko für bandscheibenbedingte Erkrankungen der Lendenwirbelsäule. Solche Studien wurden bei Bergleuten durchgeführt, die unter Tage in Streben mit einer Höhe von < 100 cm tätig waren und dort häufig auch im Knien, Hocken und verdrehter Körperhaltung arbeiteten (Havelka 1980). Weitere Studien wurden bei Stahlbetonbauern im Hochbau durch-

geführt, die häufig in extremer Rumpfbeugehaltung mit einer Beugung des Oberkörpers aus der aufrechten Haltung von 90° und mehr arbeiteten (Wickström et al. 1985).

III. Krankheitsbild und Diagnose

Folgende bandscheibenbedingte Erkrankungen können unter bestimmten Bedingungen durch Heben und Tragen schwerer Lasten oder Arbeiten in extremer Rumpfbeugehaltung verursacht werden:

a) Lokales **Lumbalsyndrom**:

Akute Beschwerden (**Lumbago**) oder chronisch-rezidivierende Beschwerden in der Kreuz-Lendengegend. Bei letzteren werden ein Belastungs-, ein Entlastungs- sowie ein Hyperlordose-Kreuzschmerz (**Facettensyndrom**) unterschieden. Möglich ist auch eine pseudoradikuläre Schmerzausstrahlung in die Oberschenkelmuskulatur.

Pathomechanismus: Mechanische Irritation des hinteren Längsbandes (z. B. durch intradiskale Massenverschiebung), der Wirbelgelenkkapsel und des Wirbelperiosts.

Drei Gesichtspunkte der Diagnosesicherung sind zu beachten:

- Die topische Diagnose umfaßt Ort, Art und Ausstrahlungscharakter der Beschwerden und liefert somit erste Voraussetzungen für die sinnvolle Planung des weiteren Untersuchungsganges.
- Die Strukturdiagnose beinhaltet verschiedene Untersuchungstechniken, um die geschilderten Beschwerden den pathogenetisch führenden Strukturen zuzuordnen (Gelenke, Ligamente, Muskeln, Bandscheiben etc.).
- Die Aktualitätsdiagnose berücksichtigt die im Vordergrund stehenden und den Patienten am meisten belastenden Beschwerden, wie Bewegungseinschränkungen, Kraftabschwächung, Sensibilitätsstörung, Schmerzsituation, vegetative Begleitsymptomatik oder psychische Einstellung.

Bei der Diagnostik eines lokalisierbaren Schmerzpunktes in einem Wirbelsäulensegment müssen auch die Bewegungsstörung, die Schmerzausstrahlung und die neurologische Irritation diesem Segment zugeordnet werden können, erst dann kann eine verteilte Ursache angenommen werden. Die Differentialdiagnostik ist dringend erforderlich, um wirbelsäulenabhängige Beschwerden abzugrenzen von extraver-tebralen Ursachen.

b) Mono- und polyradikuläre lumbale **Wurzelsyndrome** („**Ischias**“):

Ein- oder beidseitig segmental ins Bein ausstrahlende, dem Verlauf des Ischiasnerven folgende Schmerzen, meist in Verbindung mit Zeichen eines lokalen **Lumbalsyndroms**.

Weitere Leitsymptome sind: Positives Lasègue-Zeichen, ischialgiforme Fehlhaltung, segmentale Sensibilitätsstörungen, Reflexabweichungen, motorische Störungen (vgl. Tab. 1).

Tab. 1: Leitsymptome bei lumbalen **Wurzelsyndromen** (nach Krämer 1986)

Segment	Peripheres Schmerz- und Hypästhesiefeld	Motorische Störung (Kennmuskel)	Reflexabschwächung	Nervendehnungszeichen
L1/L2	Leistengegend			(Femoralschmerz)
L3	Vorderaußenseite Oberschenkel	Quadrizeps	Patellarsehnenreflex	Femoralschmerz
L4	Vorderaußenseite Oberschenkel, Innenseite Unterschenkel und Fuß	Quadrizeps	Patellarsehnenreflex	positives Lasègue-Zeichen
L5	Außenseite Unterschenkel, medialer Fußrücken, Großzehe	Extensor hallucis longus		positives Lasègue-Zeichen
S1	Hinterseite Unterschenkel, Ferse, Fußaußenrand, 3.–5. Zehe	Triceps surae, Glutäen	Achillessehnenreflex	positives Lasègue-Zeichen

Pathomechanismus: Mechanische Irritation der Nervenwurzel L3-S1 durch degenerative Veränderungen der lumbalen Bandscheiben (**Bandscheibenvorwölbung** und **-vorfall**, Lockerung und Volumenänderung der Bandscheiben, Instabilität im Bewegungssegment, Randzacken an den Hinterkanten der Wirbelkörper).

Es kommen auch hohe lumbale **Wurzelsyndrome** (L1 und L2) infolge einer Kompression der ventralen Spinalnervenäste vor, sie sind insgesamt jedoch selten.

c) Kaudasyndrom:

Sonderform der polyradikulären lumbalen **Wurzelsyndrome** mit **Reithosenanästhesie**, **Fehlen des Achillessehnenreflexes** bei Schwäche der Wadenmuskeln, **Schließmuskelsuffizienzen** von Blase und Mastdarm; auch Potenzstörungen kommen vor. Bei höherliegender Läsion: **Fuß- und Zehenheberpareesen**, **Quadrizepsschwächen** und **Patellarsehnenreflexausfälle**. In aller Regel handelt es sich beim bandscheibenbedingten **Kaudakompressionssyndrom** um ein akutes Ereignis.

Pathomechanismus: Medianer **Massenprolaps** bei L3/L4 oder L4/L5 mit Kompression aller Nervenwurzeln der Cauda equina.

Die Diagnose wird auf der Grundlage der Vorgeschichte, der klinischen (vorwiegend orthopädisch-neurologischen) und der radiologischen Untersuchung gestellt. Veränderungen im Röntgenbild wie eine Verschmälerung des Zwischenwirbelraumes und eine Verdichtung der Deck- und Grundplatten der Wirbelkörper (**Osteochondrose**) oder Veränderungen der kleinen Wirbelgelenke (**Spondylarthrose**) und Randwülste an den Wirbelkörpern (**Spondylose**) können auf bandscheibenbedingte Erkrankungen hinweisen. Ohne entsprechende chronisch-rezidivierende Beschwerden und Funktionseinschränkungen begründen sie für sich allein keinen Verdacht auf das Vorliegen einer Berufskrankheit, da solche Veränderungen auch bei Beschwerdefreien nachweisbar sein können.

Bei der klinischen Untersuchung stehen Inspektion, Palpation, Funktionsprüfung und ein orientierender neurologischer Status im Vordergrund. Gegebenenfalls sind weiterführende diagnostische Verfahren wie Elektromyographie, Myelographie, Computertomographie, Kernspintomographie oder Diskographie indiziert.

Auf eine sorgfältige Befunddokumentation ist zu achten (z. B. Meßblatt für die Wirbelsäule nach der Neutral-Null-Methode).

Differentialdiagnostisch sind u. a. abzugrenzen:

Vertebral	Extravertebral
– Angeborene oder erworbene Fehlbildungen der LWS	– gynäkologische Krankheiten
– Spondylolisthesis	– urologische Krankheiten
– Spondylitis	– Krankheiten des Verdauungssystems
– Tumor (Metastase)	– Hüftbedingte Schmerzen (Koxalgie)
– Osteoporose	– Erkrankungen des Ileosakralgelenkes
– Fraktur	– Tumoren (z. B. retroperitoneal)
– Kokzygodynie	– Spritzenschädigung
– Wirbelfehlbildungen	– diabetische Neuropathie
– Idiopathische Wirbelkanalstenose	– arterielle Durchblutungsstörungen in den Beinen
– Fluorose (BK-Nr. 1308)	– Aortenaneurysma
– Morbus Paget	– statische Beinbeschwerden durch Fußdeformierungen, Achsenabweichungen oder Beinlängendifferenzen
– Morbus Bechterew	– Neuropathien
	– psychosomatische Erkrankungen

IV. Weitere Hinweise

Die Beurteilung von bandscheibenbedingten Erkrankungen der Lendenwirbelsäule im Hinblick auf berufliche Entstehungsursachen stellt sich nicht selten als schwieriges Problem dar. Der wichtigste Grund dafür ist die Tatsache, daß degenerative Veränderungen der Wirbelsäule unabhängig vom Heben und Tragen schwerer Lasten häufig vorkommen.

Anhaltspunkte für den Begriff „schwere Lasten“ sind die folgenden aus präventivmedizinischen Gründen festgelegten Lastgewichte:

Tab. 2: Lastgewichte, deren regelmäßiges Heben oder Tragen mit einem erhöhten Risiko für die Entwicklung bandscheibenbedingter Erkrankungen der Lendenwirbelsäule verbunden sind:

Alter	Last in kg	
	Frauen	Männer
15–17 Jahre	10	15
18–39 Jahre	15	25
ab 40 Jahre	10	20

Diese Werte gelten für Lastgewichte, die eng am Körper getragen werden. Bei weit vom Körper entfernt getragenen Gewichten, z. B. beim einhändigen Mauern von Steinen, können auch geringere Lastgewichte mit einem Risiko für die Entwicklung von bandscheibenbedingten Erkrankungen der Wirbelsäule verbunden sein.

Langjährig bedeutet, daß 10 Berufsjahre als die untere Grenze der Dauer der belastenden Tätigkeit nach den vorgenannten Kriterien zu fordern sind. Hierfür sprechen epidemiologische Studien bei Bauarbeitern, bei denen in der Regel nach mehr als 10jähriger Expositionsdauer ein Anstieg in der Häufigkeit von degenerativen Wirbelsäulenerkrankungen zu beobachten war (Häublein 1979). In begründeten Einzelfällen kann es jedoch möglich sein, daß bereits eine kürzere, aber sehr intensive Belastung eine bandscheibenbedingte Erkrankung der Lendenwirbelsäule verursachen kann. Expositionszeiten mit Heben und Tragen schwerer Lasten sowie Zeiten mit Arbeiten in extremer Rumpfbeugehaltung können für die Berechnung der Gesamtexpositionsdauer addiert werden. Dabei sind auch unterbrochene Tätigkeiten zu berücksichtigen.

Die o. g. Lastgewichte müssen jedoch mit einer gewissen Regelmäßigkeit und Häufigkeit in der überwiegenden Zahl der Arbeitsschichten gehoben oder getragen worden sein, um als Ursache von bandscheibenbedingten Erkrankungen der Lendenwirbelsäule in Frage kommen zu können. Dies begründet sich mit den o. g. epidemiologischen Studien, die in den Berufsgruppen mit erhöhtem Risiko für die Entwicklung von bandscheibenbedingten Erkrankungen der Wirbelsäule durch Heben oder Tragen schwerer Lasten beschrieben, daß die Lastgewichte mit einer gewissen Regelmäßig-

keit pro Schicht getragen wurden. Beispielsweise hatten Schwesternhelferinnen zu ca. 12 % der Schicht Arbeiten mit Heben oder Tragen von schweren Lasten zu verrichten (Videman et al. 1984). Stahlbetonarbeiter hatten ca. 40mal pro Schicht Gewichte von mehr als 20 kg zu heben oder zu tragen (Wickström et al. 1985).

Unter Tätigkeit in extremer Rumpfbeugehaltung sind Arbeiten in Arbeitsräumen zu verstehen, die niedriger als 100 cm sind und damit eine ständig gebeugte Körperhaltung erzwingen. Solche Arbeitsplätze existierten teilweise im untertägigen Bergbau (Havelka 1980). Weiterhin sind unter extremer Rumpfbeugehaltung Arbeiten gemeint, bei denen der Oberkörper aus der aufrechten Haltung um mehr als 90° gebeugt wird, beispielsweise bei Stahlbetonbauern im Hochbau (Wickström et al. 1985). Bislang liegen keine ausreichenden Studien darüber vor, daß für Arbeitsplätze in der Bodenbearbeitung im Bereich der Land- und Forstwirtschaft sowie in Gärtnereien oder im Reinigungsdienst, die ebenfalls zeitweilig mit einer Rumpfbeugehaltung einhergehen, aus diesem Grund ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung bandscheibenbedingter Erkrankungen der Lendenwirbelsäule besteht.

Erkrankungen bei Beschäftigten mit sitzender Tätigkeit sind nicht Gegenstand dieser Berufskrankheit.

Das akute Lumbalsyndrom mit guter Behandlungsmöglichkeit erfüllt nicht die medizinischen Voraussetzungen zur Anerkennung als Berufskrankheit. Vielmehr müssen chronische oder chronisch-rezidivierende Beschwerden und Funktionseinschränkungen bestehen, die therapeutisch nicht mehr voll kompensiert werden können und die den geforderten Unterlassungstatbestand begründen.

Zusammenfassend ergeben sich folgende Kriterien für die Annahme eines begründeten Verdachtes auf das Vorliegen einer bandscheibenbedingten Erkrankung der Lendenwirbelsäule durch Heben oder Tragen schwerer Lasten oder Arbeit in extremer Rumpfbeugehaltung:

- Vorliegen einer unter Ziffer III genannten bandscheibenbedingten Erkrankung mit chronisch-rezidivierenden **Beschwerden und Funktionseinschränkungen**;
- mindestens 10jährige Tätigkeit mit Heben oder Tragen schwerer Lasten oder Arbeit in extremer Rumpfbeugehaltung;
- als Anhaltspunkte für den Begriff „schwere Last“ sind die in Tabelle 2 aufgeführten Gewichte heranzuziehen;
- die Lasten müssen mit einer gewissen Regelmäßigkeit und Häufigkeit in der überwiegenden Zahl der Arbeitsschichten gehoben oder getragen worden sein;
- unter Arbeit in extremer Rumpfbeugehaltung sind Tätigkeiten in Arbeitsräumen zu verstehen, die niedriger als 100 cm sind, zum Beispiel im untertägigen Bergbau sowie Arbeiten mit einer Beugung des Oberkörpers aus der aufrechten Haltung um 90° und mehr.

Der alleinige Nachweis von degenerativen Veränderungen wie **Osteochondrose**, **Spondylose** und **Spondylarthrose** ohne chronisch-rezidivierende Beschwerden und Funktionsausfälle begründet keinen Berufskrankheitenverdacht.

Die Aufgabe der gefährdenden Tätigkeit ist nicht Voraussetzung für die Anzeige als Berufskrankheit.

V. Literatur

Andersson, G. B. J.:

The epidemiology of spinal disorders.

In: Frymoyer, J. W. et al. (eds.): The Adult Spine, principles and practice

New York, Raven Press, 1991, p. 107–146

Debrunner, H. U.; Ramseiner, E. W.:

Die Begutachtung von Rückenschäden.

Bern: Huber 1990

Estryn-Behar, M.; Kaminski M.; Peigne, E.; Maillard, M. F.; Pelletier, A.; Berthier, C.; Delaports, M. F.;

Paoli, M. C.; Leroux J. M.:

Strenuous working conditions and musculoskeletal disorders among female hospital workers.

Int. Arch. Occup. Environ. Health 62 (1990) 47–67

Farfan, H. F.:

Biomechanik der Lendenwirbelsäule

(Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis, Bd. 80)

Stuttgart: Hippokrates 1979

Frymoyer, J. W. et al. (eds.):

The Adult Spine.

New York: Raven Press 1991

Häublein, H.-G.:

Berufsbelastung und Bewegungsapparat.

Berlin, VEB Volk und Gesundheit, 1979

Havelka, J.:

Vergleich der Ergebnisse der Morbiditätsanalyse mit denen aus der arbeitsmedizinischen Tauglichkeits-Screening-Untersuchung bei ausgewählten Tätigkeiten.

Z. ges. Hyg. 26 (1980) 181–187

Heliövaara, M.:

Occupation and risk of herniated lumbar intervertebral disc or sciatica leading to hospitalization.

J. Chron. Dis. 40 (1987) 259–264

Heuchert, G.:

Krankheiten durch fortgesetzte mechanische Überbelastung des Bewegungsapparates.

In: Konezke, G. et al. (Hrsg.): Berufskrankheiten – gesetzliche Grundlagen zur Meldung, Begutachtung und Entschädigung.

Berlin: Volk und Gesundheit 1988, S. 104–113

Jäger, M.; Luttmann, A.; Laurig W.:

Die Belastung der Wirbelsäule beim Handhaben von Lasten.

Orthopäde 19 (1990) 132–139

Junghanns, H.:

Die Wirbelsäule in der Arbeitsmedizin.

Teil 1: Biomechanische und biochemische Probleme der Wirbelsäulenbelastung.

(Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis, Bd. 78)

Stuttgart: Hippokrates 1979

Junghanns, H.: Die Wirbelsäule in der Arbeitsmedizin.

Teil II: Einflüsse der Berufsarbeit auf die Wirbelsäule.

(Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis, Bd. 79)

Stuttgart: Hippokrates 1979

Junghanns, H. (Hrsg.):

Wirbelsäule und Beruf.

(Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis, Bd. 92)

Stuttgart: Hippokrates 1980

- Kaplan, R. M.; Deyo, R. A.:
Back pain in health care workers.
Occupational medicine. State of the Art Reviews 3 (1988) 61–73
- Krämer, J.:
Bandscheibenbedingte Erkrankungen; Ursachen, Diagnose, Behandlung, Vorbeugung und Begutachtung.
Stuttgart: Thieme 1986
- Luttmann, A.; Jäger, M.; Laurig, W.; Schlegel, K. F.:
Orthopaedic diseases among transport workers.
Int. Arch. Occup. Environ. Health 61 (1988) 197–205
- Mach, J.; Heitner, H.; Ziller, R.:
Die Bedeutung der beruflichen Belastung für die Entstehung degenerativer Wirbelsäulenveränderungen.
Z. Ges. Hyg. 22 (1976) 352–354
- Pangert, R.; Hartmann, H.:
Epidemiologische Bestimmung der kritischen Belastung der Lendenwirbelsäule beim Heben von Lasten.
Zbl. Arbeitsmedizin 41 (1991) 193–197
- Riihimäki, H.:
Back pain and heavy physical work: a comparative study of concrete reinforcement workers and maintenance house painters.
Brit. J. Industr. Med. 42 (1985) 226–232
- Riihimäki, H.; Wickström, G.; Hänninen, K.; Mattsson, T.; Waris, P.; Zitting, A.:
Radiographically detectable lumbar degenerative changes as risk indicators of back pain, a cross-sectional epidemiologic study of concrete reinforcement workers and house painters.
Scand. J. Work Environ. Health 15 (1989) 208–285
- Schröter, F.:
Begutachtung der Wirbelsäule mit Verwendung eines Meßblattes.
Med. Sach. 80 (1984) 114
- Schröter, G.:
Die Berufsschäden des Stütz- und Bewegungssystems.
Leipzig: Bart 1961
- Schröter, G.; Rademacher, W.:
Die Bedeutung von Belastung und außergewöhnlicher Haltung für das Entstehen von Verschleißschäden der HWS, dargestellt an einem Kollektiv von Fleischabträgern.
Z. Ges. Hyg. 17 (1971) 831–843
- Venning, P. J.; Walter, S. D.; Stitt, L. W.:
Personal and jobrelated factors as determinants of incidence of back injuries among nursing personnel.
J. Occup. Med. 29 (1987) 820–825
- Videmann, T.; Nurminen, T.; Tola, S.; Kuorinka, I.; Vanharanta, H.;
Troup, J. D. G.:
Low-back pain in nurses and some loading factors of work
Spine 9 (1984) 400–404
- Wickström, G.; Niskanen, T.; Riihimäki, H.:
Strain on the back in concrete reinforcement work.
Brit. J. Industr. Med. 42 (1985) 233–239
- Yoke, C. O.; Ann T. K.:
Study of lumbar disc pathology among a group of dockworkers.
Ann. Acad. Med. 8 (1979) 81–85
- Yoshida, T.; Goto, M.; Nagira, T.; Ono, A.; Fujita, I.; Goda, S.; Bando, M.:
Studies on low back pain among workers in small scale construction companies.
Jap. J. Industr. Hlth. 13 (1971) 37–43

Literaturergänzung:

Panter, W., Müsch, F. H.:

Reduzierung der Lendenwirbelsäulen-Beanspruchung beim Handhaben von Lasten

In: Bundesarbeitsgemeinschaft für Arbeitssicherheit (Hrsg.):

22. Deutscher Kongreß für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin

BASI, Düsseldorf 1991

Wilde, K., Schulte, K.:

Volkskrankheiten als Berufskrankheit? Grundsätzliche Bemerkungen zur sogenannten Berufskrankheitenreife

Sozialgerichtsbarkeit, 599–609, 2004

Merklblatt zu der Berufskrankheit
Nr. 21 09 Anlage BKV
Bundesarbeitsblatt 3/1993, 53–55

Klinische Zuordnung:
Angiologie
Neurologie
Orthopädie

Bandscheibenbedingte Erkrankungen der Halswirbelsäule durch langjähriges Tragen schwerer Lasten auf der Schulter, die zur Unterlassung aller Tätigkeiten gezwungen haben, die für die Entstehung, die Verschlimmerung oder das Wiederaufleben der Krankheit ursächlich waren oder sein können

I. Gefahrenquellen

Unter den beruflichen Faktoren, die bandscheibenbedingte Erkrankungen der Halswirbelsäule (HWS) verursachen oder verschlimmern können, steht fortgesetztes Tragen schwerer Lasten auf der Schulter, einhergehend mit einer statischen Belastung der zervikalen Bewegungssegmente und außergewöhnlicher Zwangshaltung der HWS im Vordergrund. Eine derartige kombinierte Belastung der HWS wird z. B. bei Fleischträgern beobachtet, die Tierhälften oder -viertel auf dem Kopf bzw. dem Schultergürtel tragen. Die nach vorn und seitwärts erzwungene Kopfbeugehaltung und das gleichzeitige maximale Anspannen der Nackenmuskulatur führen zu einer **Hyperlordosierung** und auch zu einer Verdrehung der HWS.

Tätigkeiten mit vergleichbarem Belastungsprofil sind ebenfalls in Betracht zu ziehen.

II. Pathophysiologie

Wie im Bereich der Lendenwirbelsäule sind die blutgefäßlosen Bandscheiben der HWS hinsichtlich ihrer Ernährung besonders von den Diffusionswegen abhängig. Symmetrische und asymmetrische Kompressionsbelastung verbunden mit Haltungskonstanz reduziert die druckabhängigen Flüssigkeitsverschiebungen und beeinträchtigt damit den Stoffwechsel im Bandscheibengewebe.

Durch Laktatakkumulation und pH-Verschiebung zu sauren Werten wird ein Milieu mit Aktivierung der enzymatischen Zytolyse erzeugt. Damit werden die degenerativen Veränderungen eingeleitet oder beschleunigt. In diesem Milieu werden die restitutiven Prozesse gehemmt.

Die Bewegungssegmente der HWS weisen gegenüber den anderen Wirbelsäulenabschnitten anatomische und biomechanische Besonderheiten auf, die sie für belastungsbedingten vorzeitigen Verschleiß besonders anfällig machen. Von degenerativen Bandscheibenveränderungen ausgehende knöcherne Ausziehungen im Bereich der Processus uncinati liegen in unmittelbarer Nachbarschaft zum Spinalnerv und zur Arteria vertebralis. Die als physiologisch zu bezeichnenden gelenkähnlichen Horizontalspalten verbessern einerseits die zervikale Beweglichkeit, andererseits stellen sie mit ihrer Tendenz, sich nach medial und lateral zu erweitern, unter biomechanischen Aspekten ein Gefährdungspotential dar. Damit kann eine Lockerung und Instabilität

im Bewegungssegment eintreten. Laterale Erweiterungen der Horizontalspalten zerstören die Integrität des osmotischen Systems der Bandscheibe; es kommt zu einem Absinken des intradiskalen onkotischen Druckes, zum Flüssigkeitsverlust und damit zur Höhenabnahme der Bandscheibe.

Hervorzuheben ist ferner die enge topographische Beziehung der Bandscheibe und der anderen Anteile des Bewegungssegmentes zur **Arteria vertebralis** und zum **Halsstrang des Sympathikus**.

Mit der Bandscheibendegeneration vergrößert sich der knöcherne Kontakt an den Processus uncinati sowie an den Wirbelgelenken. Es kommt zu osteophytären Reaktionen im Bereich der Processus uncinati, die zusammen mit dem verminderten Zwischenwirbelabschnitt die Foramina intervertebralia einengen. Osteophytäre Reaktionen an den Wirbelgelenkfacetten, die vorzugsweise im Bereich der oberen und mittleren Halswirbel auftreten, verengen insbesondere den oberen Teil des Foramen intervertebrale.

Experimentelle Untersuchungen belegen, daß bei Haltungskonstanz und asymmetrischer Kompression der Bandscheiben mit intradiskalen Massenverschiebungen zu rechnen ist. Letztere spielen in der Entstehung von Zervikalsyndromen eine wesentliche Rolle.

Bei langjährig wiederkehrender Belastung der HWS durch das Tragen von schweren Lasten unter außergewöhnlicher Haltung des Kopfes sind nicht nur die unteren Bewegungssegmente gefährdet. Zug- und Kompressionskräfte im Bereich der Wirbelgelenkfacetten in Verbindung mit Seitverbiegung und Verdrehung tragen dazu bei, daß insbesondere oberhalb von C5/C6 bis zu C2/C3 degenerative Veränderungen beobachtet wurden, die in der Allgemeinbevölkerung weniger häufig anzutreffen sind.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Folgende bandscheibenbedingte Erkrankungen der HWS können unter bestimmten Bedingungen durch langjähriges Tragen schwerer Lasten auf dem Kopf oder auf der Schulter verursacht werden:

Direkt oder indirekt von degenerativen Veränderungen der Halsbandscheiben ausgehende Krankheitszustände können zu einem chronischen **Zervikalsyndrom** führen. Dazu zählen vielfältige Beschwerdebilder wie schmerzhafte Bewegungseinschränkung der Halswirbelsäule, segmentale Nervenwurzelssymptome im Arm, Kopfschmerzen, Schwindelanfälle und Rückenmarkssymptome. Eine systematische Einteilung der **Zervikalsyndrome** hat orientierenden Charakter. Es ist zu berücksichtigen, daß häufig viele Symptome gleichzeitig vorkommen.

Folgende bandscheibenbedingte Erkrankungen können unter den Regelungsbereich dieser Berufskrankheit fallen:

a) Lokales **Zervikalsyndrom:**

Auf die Halsregion beschränkte chronisch-rezidivierende Beschwerden, die durch positionsabhängige Nacken- und Schulterschmerzen, Muskelverspannungen und Bewegungseinschränkungen der HWS charakterisiert sind.

Pathomechanismus: Mechanische Irritation des hinteren Längsbandes, der Wirbelgelenkkapseln und des Wirbelperiosts durch degenerative Veränderungen im Bewegungssegment. Vorwiegend betroffen sind die sensiblen Fasern der Rami meningei und dorsales.

- Differentialdiagnostisch sind u. a. abzugrenzen:
- Myalgien anderer Genese
- Tumoren (z. B. Neurinom, Karzinometastasen)
- akute und chronische Entzündungen (z. B. Spondylolithiden)
- Morbus Bechterew
- Tendopathien an den Dorn- und Querfortsätzen

b) **Zervikobrachiales Syndrom:**

Von den Bewegungssegmenten C5-C6 ausgehende bandscheibenbedingte Brachialgien (Schmerzen, Sensibilitätsstörungen oder motorische Ausfälle), meistens in Verbindung mit Symptomen eines lokalen **Zervikalsyndroms**. Im Vordergrund stehen Schmerzausstrahlung entlang der Dermatostreifen.

Pathomechanismus: Irritation des Ramus ventralis des Spinalnerven durch einen dorsolateralen Diskusprolaps oder durch unkovertebrale Osteophyten in Verbindung mit Segmentlockerung.

Die Differenzierung der verschiedenen monoradikulären **zervikobrachialen Syndrome** erfolgt in erster Linie anhand klinischer Kriterien (Tabelle 1). Am häufigsten sind die Spinalnervenwurzeln C6 bis C8 betroffen.

Differentialdiagnostisch sind u. a. abzugrenzen:

- Wurzelentzündungen
- Tumoren, z. B. Pancoast-Tumor, neurogener Tumor
- Skalenussyndrom
- Kostoklavikularsyndrom
- Karpaltunnelsyndrom
- andere Läsionen peripherer Nerven (z. B. Ulnariskompressionssyndrom)
- Insertionstendopathien der Schulterregion (Periarthropathia humeroscapularis, sofern sie sich nicht im Rahmen eines Zervikalsyndroms entwickelt hat)
- Insertionstendopathien des Armes
- extravertebrale Entzündungsprozesse
- Thrombose der Vena axillaris
- coronare Herzkrankheit
- Wirbelfraktur
- Spondylitis
- Morbus Paget

Tab. 1: Zervikale *Wurzelreizsyndrome* (nach Krämer 1986)

Nerven-wurzel	Bandscheibe	Peripheres Dermatome	Kenmmuskel	Reflexab-schwächung
C5	(C4/C5)		Deltoideus	Bizeps
C6	(C5/C6)	Daumen, Teil des Zeigefingers	Bizeps, Brachioradialis	Bizeps, Radiusperiost
C7	(C6/C7)	Zeige- und Mittelfinger, Teil des Ringfingers	Daumenballen, Trizeps, Pronator teres	Trizeps
C8	(C7/Th1)	Kleinfinger, Teil des Ringfingers	Kleinfingerballen, Fingerbeuger, Interossei	(Trizeps)

c) Zervikozephalales Syndrom:

Mit Kopfschmerzen, Schwindelattacken einhergehende Beschwerden durch degenerative Veränderungen in den zervikalen Bewegungssegmenten, häufig in Kombination mit einem lokalen **Zervikalsyndrom**.

Pathomechanismus: **Kompression der Arteria vertebralis** und Irritation des Hals-symphathikus. **Differentialdiagnostisch sind u. a. abzugrenzen:**

- posttraumatische Folgezustände
- arterielle Durchblutungsstörungen anderer Genese
- Tumoren (Metastasen)

Die klinische Untersuchung beginnt nach einer ausführlichen Erhebung der Krankheitsvorgeschichte mit der Inspektion und Palpation. Die anschließende Funktionsprüfung der HWS erfaßt Einschränkungen der Beweglichkeit in Winkelgraden (Neutral-Null-Methode) und sollte den Extensionstest einbeziehen. Immer ist ein neurologischer Status zu erheben. Auf eine röntgenologische Untersuchung kann nicht verzichtet werden. Im Hinblick auf therapeutische Konsequenzen sind ggf. Funktionsaufnahmen, Computertomographie oder Kernspintomographie indiziert. Die Elektromyographie und die Prüfung der Nervenleitgeschwindigkeit sind ein wichtiges Hilfsmittel für die Objektivierung zervikaler Wurzelreizerscheinungen. Beim **zervikozephalalen Syndrom** können HNO-ärztliche, internistische oder augenärztliche Spezialuntersuchungen erforderlich sein.

IV. Weitere Hinweise

Für den begründeten Verdacht auf Vorliegen einer bandscheibenbedingten Berufskrankheit der HWS ist neben dem Ausschluß anderer Krankheitsursachen der Nachweis einer langjährigen, außergewöhnlich intensiven mechanischen Belastung der HWS erforderlich. Ein typisches Beispiel für eine derartige, die HWS gefährdende Tätigkeit ist das Tragen auf der Schulter, wie es für Fleischträger beschrieben wurde (Hult 1954, Schröter und Rademacher 1971).

Ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung bandscheibenbedingter Erkrankungen der HWS ist anzunehmen, wenn Lastgewichte von 50 kg und mehr regelmäßig auf der Schulter getragen werden. Dies gründet sich auf epidemiologische Studien über das vermehrte Auftreten von bandscheibenbedingten Erkrankungen der HWS, welche bei Transportarbeitern in Schlachthöfen gewonnen wurden, die Lastgewichte von 50 kg und mehr trugen. Das im Vergleich zum Merkblatt für die Berufskrankheit nach Nr. 2108 Berufskrankheiten-Verordnung höhere Lastgewicht begründet sich mit dem Umstand, daß auf der Schulter die Last achsennah einwirkt und der Hebelarm, der bei der Belastung der Lendenwirbelsäule durch Heben oder Tragen schwerer Lasten zu berücksichtigen ist, entfällt.

Langjährig bedeutet, daß 10 Berufsjahre als die im Durchschnitt untere Grenze der belastenden Tätigkeit nach den vorgenannten Kriterien zu fordern sind. In begründeten Einzelfällen kann es jedoch möglich sein, daß bereits eine kürzere, aber sehr intensive Belastung eine bandscheibenbedingte Erkrankung der HWS verursacht.

Das genannte Lastgewicht muß mit einer gewissen Regelmäßigkeit und Häufigkeit in der überwiegenden Zahl der Arbeitsschichten getragen worden sein.

Vorübergehende und nach kürzerer Zeit therapeutisch beherrschbare akute Zervikalsyndrome erfüllen nicht die medizinischen Voraussetzungen für eine Anerkennung als Berufskrankheit. Vielmehr müssen chronische oder chronisch rezidivierende Beschwerden und Funktionseinschränkungen bestehen, die therapeutisch nicht mehr voll kompensiert werden können und die den geforderten Unterlassungstatbestand begründen.

Zusammenfassend ergeben sich folgende Kriterien für die Annahme eines begründeten Verdachtes auf Vorliegen einer bandscheibenbedingten Erkrankung der Halswirbelsäule durch Heben oder Tragen schwerer Lasten auf dem Kopf und auf den Schultern:

- Vorliegen einer unter Ziffer III genannten bandscheibenbedingten Erkrankung mit chronisch-rezidivierenden **Beschwerden und Funktionsausfällen**
- mindestens 10jährige Tätigkeit mit Tragen schwerer Lasten auf der Schulter;
- Tragen von Lastgewichten mit 50 kg oder mehr auf der Schulter;
- die Lasten müssen mit einer gewissen Regelmäßigkeit und Häufigkeit in der überwiegenden Zahl der Arbeitsschichten getragen worden sein.

Der Nachweis von degenerativen Veränderungen wie **Osteochondrose** und **Spondylose** ohne chronisch-rezidivierende Beschwerden und Funktionsausfälle begründet für sich allein keinen Berufskrankheitenverdacht.

Die Aufgabe der gefährdenden Tätigkeit ist nicht Voraussetzung für die Anzeige als Berufskrankheit.

V. Literatur

Ecklin, U.:

Die Altersveränderungen der Halswirbelsäule.
Berlin: Springer 1960

Frymoyer, J. W. et al. (eds.):

The Adult Spine.
New York: Raven Press 1991

Heuchert, G.:

Krankheiten durch fortgesetzte mechanische Überbelastung
des Bewegungsapparates.

In: Konetzke, G. et al. (Hrsg.): Berufskrankheiten – gesetzliche Grundlagen zur Meldung, Begutachtung und Entschädigung.
Berlin: Volk und Gesundheit 1988, S. 104–113

Hult, L.:

Cervical, dorsal and lumbar spinal syndromes, a field investigation of a non-selected material of 1200 workers in different occupations with special reference to disc degeneration and so-called muscular rheumatism.

Acta Orthop. Scand. Suppl. 17 (1954)

Junghanns, H.:

Die Wirbelsäule in der Arbeitsmedizin.

Teil I: Biomechanische und biochemische Probleme der Wirbelsäulenbelastung.
(Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis, Bd. 78)

Stuttgart: Hippokrates 1979

Junghanns, H.:

Die Wirbelsäule in der Arbeitsmedizin.

Teil II: Einflüsse der Berufsarbeit auf die Wirbelsäule.
(Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis, Bd. 79)

Stuttgart: Hippokrates 1979

Junghanns, H. (Hrsg.):

Wirbelsäule und Beruf.

(Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis, Bd. 92)

Stuttgart: Hippokrates 1980

Krämer, J.:

Bandscheibenbedingte Erkrankungen; Ursachen, Diagnose, Behandlung, Vorbeugung und Begutachtung.

Stuttgart: Thieme 1986

Schröter, F.:

Begutachtung der Wirbelsäule mit Verwendung eines Meßblattes.

Med. Sachverst. 80 (1984) S. 114

Schröter, G.:

Die Berufsschäden des Stütz- und Bewegungssystems.

Leipzig: Barth 1961

Schröter, G.; Rademacher, W.:

Die Bedeutung von Belastung und außergewöhnlicher Haltung für das Entstehen von Verschleißschäden der HWS, dargestellt an einem Kollektiv von Fleischabträgern.

Z. ges. Hyg. 17 (1971) 11, S. 841–843

Merkblatt zu der Berufskrankheit
Nr. 21 10 Anlage BKV
Bundesarbeitsblatt 7/2005, 43–48

Klinische Zuordnung:
Neurologie
Orthopädie

Bandscheibenbedingte Erkrankungen der Lendenwirbelsäule durch langjährige, vorwiegend vertikale Einwirkung von Ganzkörper-Schwingungen im Sitzen, die zur Unterlassung aller Tätigkeiten gezwungen haben, die für die Entstehung, die Verschlimmerung oder das Wiederaufleben der Krankheit ursächlich waren oder sein können

I. Gefahrenquellen

Bandscheibenbedingte Erkrankungen der Lendenwirbelsäule (LWS) haben eine multifaktorielle Ätiologie. Sie sind weit verbreitet und kommen in allen Altersgruppen, sozialen Schichten und Berufsgruppen vor. Unter den arbeitsbedingten Faktoren, die bandscheibenbedingte Erkrankungen der LWS mitverursachen und verschlimmern können, stellt die langjährige (vorwiegend vertikale) Einwirkung von Ganzkörper-Schwingungen im Sitzen eine besondere Gefahrenquelle dar. Derartigen arbeitsbedingten Belastungen der LWS können insbesondere Fahrer von folgenden Fahrzeugen und fahrbaren Arbeitsmaschinen ausgesetzt sein:

- Baustellen-LKW
- Land- und forstwirtschaftliche Schlepper
- Forstmaschinen im Gelände
- Bagger bei intensiver Schwingungsbelastung, z. B. bei Abbrucharbeiten
- Grader (Straßenhobel, Bodenhobel, Erdhobel), nur bei intensiver Schwingungsbelastung, z. B. Überwiegen von Grobplanierung (Grobplanum)
- Scraper (Schürfwagen)
- Dumper und Muldenkipper
- Rad- und Kettenlader
- Raddozer
- Gabelstapler auf unebenen Fahrbahnen (Hofflächen, Pflaster usw.)
- Militärfahrzeuge im Gelände
- Wasserfahrzeuge in Gleitfahrt bei Seegang

Dagegen sind z. B. bei Fahrern von Taxis, Gabelstaplern auf ebenen Fahrbahnen, Baggern im stationärem Einsatz sowie bei Fahrern von LKW und Omnibussen mit schwingungsgedämpften Fahrersitzen keine hinreichend gesicherten gesundheitsschädigenden Auswirkungen durch Schwingungen beobachtet worden.

Andere bandscheibengefährdende Faktoren im Arbeitsprozess sind durch die BK-Nr. 2108 erfasst. Die dort genannten Belastungen und die Einwirkungen von Ganzkörper-Schwingungen sind als synergistisch wirkende Belastungen zu betrachten (Schäfer und Hartung 1999).

Als konkurrierende Faktoren sind Fehlbelastungen der LWS durch außerberufliche Tätigkeiten, wie Eigenleistungen beim Hausbau, Gartenarbeit, sofern diese langjährig durchgeführt werden und mit dem Heben und Tragen schwerer Lasten oder

Tätigkeiten in extremer Rumpfbeugehaltung verbunden sind, bestimmte Sportarten (z. B. Motorrad-Geländesport) und einseitig die Wirbelsäule belastende Trainingsmethoden in der Freizeit zu beachten.

II. Pathophysiologie

Die Zwischenwirbelabschnitte der unteren LWS sind beim Menschen schon während des gewöhnlichen Tagesablaufes erheblich belastet. Da die blutgefäßlosen, **bradytrophen Bandscheiben** hinsichtlich ihrer Ernährung besonders von den Diffusionsbedingungen abhängen, sind sie für mechanische Dauerbelastungen anfällig. Anhaltende Kompressionsbelastung und starke Schwingungsbelastung reduzieren die druckabhängigen Flüssigkeitsverschiebungen und beeinträchtigen damit den Stoffwechsel im Bandscheibengewebe.

Durch Laktatakkumulation und pH-Verschiebung zu sauren Werten wird ein Milieu erzeugt, das zytolytisch wirkende Enzyme aktiviert. Damit werden degenerative Veränderungen eingeleitet oder beschleunigt. In diesem Milieu werden die restitutiven Prozesse gehemmt.

Unter Belastung durch mechanische Ganzkörper-Schwingungen erhöht sich der intradiskale Druck um ein Mehrfaches. So führen insbesondere **Resonanzschwingungen** des Rumpfes und der Wirbelsäule, die vorwiegend bei Schwingungsfrequenzen zwischen 3 und 5 Hz auftreten, nicht nur zu vertikalen Relativbewegungen zwischen den Wirbelkörpern mit Stauchungen und Streckungen der Zwischenwirbelscheiben, sondern darüber hinaus auch zu Rotationsbewegungen der Segmente und zu horizontalen **Segmentverschiebungen**. Stoßhaltige Schwingungsbelastungen, also Schwingungsverläufe mit einzelnen oder wiederholten, stark herausragenden Beschleunigungsspitzen, stellen eine besonders hohe Gefährdung dar. Nach biomechanischen Berechnungen können dabei Kompressionskräfte erreicht werden, die im Experiment an menschlichen Wirbelsäulenpräparaten **Deckplatteneinbrüche** der Wirbelkörper sowie **Einrisse am Anulus fibrosus** der Bandscheibe verursachen.

Besondere pathophysiologische Bedeutung haben auch erhöhte Druck-, Torsions- und Schubkräfte durch ungünstige Körperhaltungen (Wilke et al. 2001; White und Panjabi 1990; Seidel et al. 2000)

Eingetretene Schäden am Bandscheibengewebe sind irreversibel. Sie setzen einen Prozess in Gang, in dem Bandscheibendegeneration, degenerative Veränderungen der Wirbelkörperabschlussplatten, Massenverschiebungen im Bandscheibeninneren, **Instabilität im Bewegungssegment**, Bandscheibenvorwölbung, Bandscheibenvorfall, knöcherne Ausziehungen an den vorderen und seitlichen Randleisten der Wirbelkörper, degenerative Veränderungen der Wirbelgelenke sowie durch derartige Befunde hervorgerufene Beschwerden und Funktionsstörungen in einem ätiopathogenetischen Zusammenhang zu betrachten sind.

Die durch arbeitsbedingte Einwirkungen verursachten degenerativen Prozesse können zu objektivierbaren Veränderungen wie **Chondrose, Osteochondrose, Spondylose, Spondylarthrose, Bandscheibenprotrusion** und **Bandscheibenprolaps** führen.

Die pathophysiologischen Erkenntnisse werden durch zahlreiche epidemiologische Studien gestützt, die belegen, dass Berufsgruppen mit langjähriger Einwirkung intensiver Ganzkörper-Schwingungen im Sitzen eine signifikant höhere Prävalenz bandscheibenbedingter Erkrankungen gegenüber den nichtbelasteten Kontrollgruppen zeigen (Andersson 1991; Bovenzi et Hulshof 1998; Müsch 1987; Schwarze et al. 1999). Langjährige Belastungen durch intensive Ganzkörper-Schwingungen führen zu einer deutlichen **Linksverschiebung** der Beziehung zwischen Erkrankungshäufigkeit und Alter gegenüber den nichtbelasteten Vergleichspopulationen; d. h. zu einer erheblichen Vorverlagerung der bandscheibenbedingten Erkrankungen in die jüngeren Altersgruppen (Müsch 1992).

III. Krankheitsbild und Diagnose und Differentialdiagnose

Folgende bandscheibenbedingte Erkrankungen können unter bestimmten Bedingungen durch die Einwirkung von Ganzkörper-Schwingungen im Sitzen verursacht werden:

a) Lokales Lumbalsyndrom

Das lokale Lumbalsyndrom ist durch chronisch-rezidivierende Beschwerden in der Kreuz-Lendengegend gekennzeichnet. Dabei wird ein Belastungs-, ein Entlastungs- sowie ein Hyperlordose-Kreuzschmerz (**Facettensyndrom**) unterschieden. Möglich ist auch eine pseudoradikuläre Schmerzausstrahlung in die Oberschenkelmuskulatur.

Pathomechanismus: Mechanische Irritation des hinteren Längsbandes (z. B. durch intradiskale Massenverschiebung), der Wirbelgelenkkapsel und/oder des Wirbelperiosts.

b) Mono- und polyradikuläre lumbale Wurzelreizsyndrome

Ein- oder beidseitig segmental ins Bein ausstrahlende, dem Verlauf des Ischiasnerven folgende Schmerzen, meist in Verbindung mit Zeichen eines lokalen Lumbalsyndroms.

Weitere Leitsymptome sind: Positives Lasègue-Zeichen, ischialgiforme Fehllhaltung, segmentale Sensibilitätsstörungen, Reflexabweichungen, motorische Störungen (vgl. Tab. 1).

Pathomechanismus: Mechanische Irritation der Nervenwurzeln L3-S1 durch degenerative Veränderungen der lumbalen Bandscheiben (Bandscheibenvorwölbung, -vorfall und Sequestration, Lockerung und Volumenänderung der Bandscheiben, Instabilität im Bewegungssegment, Randzacken an den Hinterkanten der Wirbelkörper).

Es kommen auch hohe lumbale Wurzelreizsyndrome (L1 und L2) infolge einer Kompression der ventralen Spinalnervenäste vor. Sie sind insgesamt jedoch selten.

c) Kaudasyndrom

Sonderform der polyradikulären lumbalen Wurzelreizsyndrome mit Reithosenanästhesie, Fehlen des Achillessehnenreflexes bei Schwäche der Wadenmuskeln, oft

Schließmuskelsuffizienzen von Blase und Mastdarm; auch Potenzstörungen kommen vor. Bei höherliegender Läsion: Fuß- und Zehenheberparesen, Quadrizepsschwächen und Patellarsehnenreflexausfälle. In aller Regel handelt es sich beim bandscheibenbedingten Kaudasyndrom um ein akutes Ereignis.

Pathomechanismus: Medianer Massenprolaps bei L3/L4 oder L4/L5 mit Kompression aller Nervenwurzeln der Cauda equina.

Tab. 1: Leitsymptome bei lumbalen **Wurzelsyndromen** (nach Krämer 1997, Tab. 11.13)

Segment	Peripheres Schmerz- und Hypästhesiefeld	Motorische Störung (Kennmuskel)	Reflexabschwächung	Nervendehnungszeichen
L1/L2	Leistengegend	–	–	(Femoralsehnen- dehnungsschmerz)
L3	Vorderaußenseite Oberschenkel	Quadrizeps	Patellarsehnenreflex	Femoralsehnen- dehnungsschmerz
L4	Vorderaußenseite Oberschenkel, Innenseite Unterschenkel und Fuß	Quadrizeps	Patellarsehnenreflex	positives Lasègue-Zeichen
L5	Außenseite Unterschenkel, medialer Fußrücken, Großzehe	Extensor hallucis longus	–	positives Lasègue-Zeichen
S1	Hinterseite Unterschenkel, Ferse, Fußaußenrand, 3.–5. Zehe	Triceps surae, Glutäen	Achillessehnenreflex	positives Lasègue-Zeichen

Drei Gesichtspunkte der *Diagnosesicherung* sind zu beachten:

- Die topische Diagnose umfasst Ort, Art und Ausstrahlungscharakter der Beschwerden und liefert somit erste Voraussetzungen für die sinnvolle Planung des weiteren Untersuchungsganges.

- Die Strukturdiagnose beinhaltet verschiedene Untersuchungstechniken, um die geschilderten Beschwerden den pathogenetisch führenden Strukturen zuzuordnen (Gelenke, Ligamente, Muskeln, Bandscheiben etc.).
- Die aktuelle Diagnose berücksichtigt die im Vordergrund stehenden und den Patienten am meisten belastenden Beschwerden, wie Bewegungseinschränkungen, Kraftabschwächung, Sensibilitätsstörung, Schmerzsituation, vegetative Begleitsymptomatik oder psychische Einstellung.

Bei der klinischen Untersuchung stehen Inspektion, Palpation, Funktionsprüfung und ein orientierender neurologischer Status im Vordergrund. Gegebenenfalls sind weiterführende diagnostische Verfahren wie Elektromyographie, Myelographie, Computertomographie, Kernspintomographie oder Diskographie indiziert. Bei der Diagnostik eines lokalisierbaren Schmerzpunktes in einem Wirbelsäulensegment müssen auch die Bewegungsstörung, die Schmerzausstrahlung und die neurologische Irritation diesem Segment zugeordnet werden können. Erst dann kann eine vertebrale Ursache angenommen werden. Die Differentialdiagnostik ist dringend erforderlich, um wirbelsäulenabhängige Beschwerden von extravertebralen Ursachen abzugrenzen.

Insgesamt wird die Diagnose auf der Grundlage der Vorgeschichte, insbesondere auch der Arbeitsanamnese, der klinischen (vorwiegend orthopädisch-neurologischen) und der radiologischen Untersuchungen gestellt. Veränderungen im Röntgenbild, und anderen bildgebenden Verfahren, wie eine Verschmälerung des Zwischenwirbelraumes und eine Verdichtung der Deck- und Grundplatten der Wirbelkörper (Osteochondrose) oder Veränderungen der kleinen Wirbelgelenke (Spondylarthrose) und Randwülste an den Wirbelkörpern (Spondylose), können auf bandscheibenbedingte Erkrankungen hinweisen.

Auf eine sorgfältige Befunddokumentation ist zu achten (z. B. Messblatt für die Wirbelsäule nach der Neutral-Null-Methode).

Differenzialdiagnostisch sind bandscheibenbedingte Erkrankungen der Lendenwirbelsäule von folgenden konkurrierenden vertebrale und extravertebralen Ursachen abzugrenzen:

Vertebral	Extravertebral
- angeborene oder erworbene Fehlbildungen der LWS	- gynäkologische Krankheiten
- nicht degenerative Spondylolisthesis	- urologische Krankheiten
- Spondylitis	- Krankheiten des Verdauungssystems
- Tumor (Metastase)	- hüftbedingte Schmerzen (Koxalgie)
- Osteoporose	- Erkrankungen des Iliosakralgelenkes
- Fraktur	- Tumoren (z. B. retroperitoneal)
- Kokzygodynie	- Spritzenschädigung
- Wirbelfehlbildungen	- diabetische Neuropathie

Vertebral	Extravertebral
<ul style="list-style-type: none"> - idiopathische Wirbelkanalstenose - Fluorose (BK-Nr. 1308) - Morbus Paget - Morbus Bechterew 	<ul style="list-style-type: none"> - arterielle Durchblutungsstörungen in den Beinen - Aortenaneurysma - statische Beinbeschwerden durch Fußdeformierungen, Achsenabweichungen oder -Beinlängendifferenzen - Neuropathien - psychosomatische Erkrankungen

IV. Weitere Hinweise

Die Beurteilung von bandscheibenbedingten Erkrankungen der Lendenwirbelsäule im Hinblick auf arbeitsbedingte Entstehungsursachen stellt sich nicht selten als schwieriges Problem dar. Die wichtigsten Gründe dafür sind, dass einerseits degenerative Veränderungen der Wirbelsäule auch unabhängig von arbeitsbedingten Belastungen häufig vorkommen. Andererseits hängt die gesundheitliche Gefährdung durch die Ganzkörperschwingung erheblich von der individuellen Belastbarkeit (z. B. Alter, Geschlecht, Konstitution) und von der Robustizität des Skelettes sowie von der Körperhaltung ab (Seidel et al. 2000). Als besonders gefährdend gelten Körperhaltungen wie: Seitneigung beim Fahren am Hang, Vorneigung des Oberkörpers ohne Unterstützung durch die Rückenlehne, Verdrehen der Wirbelsäule (z. B. beim Rückwärtsfahren). Allerdings konnte in epidemiologischen Studien der Einfluss dieser Faktoren auf Grund der Datenlage nicht quantitativ bewertet werden.

Voraussetzung für die Annahme eines arbeitsbezogenen Kausalzusammenhanges ist eine langjährige (fünf- bis zehnjährige oder längere), wiederholte Einwirkung von (vorwiegend vertikalen) Ganzkörperschwingungen in Sitzhaltung mit einer „Tagesdosis“ in Form der Beurteilungsbeschleunigung $a_{w(8)}$ von im Regelfall $0,63 \text{ m/s}^2$ in der vertikalen z-Achse (siehe Anmerkungen). In Ausnahmefällen können auch schon bei geringeren Beurteilungsbeschleunigungen Gesundheitsrisiken auftreten. Hinweise, ab welchen Beurteilungsbeschleunigungen und Tätigkeitsdauern mit einem Gesundheitsrisiko zu rechnen und eine Annahme der Voraussetzungen für eine Anzeige als Berufskrankheit angebracht ist, sind der **Tabelle 2** zu entnehmen. Bei der Berechnung der $a_{w(8)}$ Werte, welche die Gesamtbelastung während eines Tages kennzeichnen, sind die Maschinenart und zahlreiche weitere Faktoren wie z. B. der befahrene Untergrund, die individuelle Fahrgeschwindigkeit und Fahrweise und/oder Zuladung zu berücksichtigen.

Tab. 2: Risiko der Entstehung einer bandscheibenbedingten Erkrankung der LWS durch Ganzkörper-Schwingungen

Bezeichnung	Beurteilungsbeschleunigung $a_w(8)$	Hinweise für eine Expositionsdauer von in der Regel $\geq 5\text{--}10$ Jahren	Hinweise für eine Expositionsdauer von in der Regel ≥ 10 Jahren
Untergrenze der Zone erhöhter Gesundheitsgefährdung (VDI 2057-1)	$0,45 \text{ ms}^{-2}$	Ein Gesundheitsrisiko ist wenig wahrscheinlich.	Ein Gesundheitsrisiko kann bestehen, falls die Exposition mit anderen risikoe erhöhenden Faktoren einhergeht, wie Alter zum Beginn der Exposition > 40 Jahre, vorgeneigte ¹ oder verdrehte Haltung ² , Stoßhaltigkeit ³ , kurze tägliche Expositionsabschnitte mit hoher Intensität ⁴ , längerdauernde Expositionszeiten mit hoher Intensität in Verbindung mit längerdauernden Expositions pausen oder Zeiten mit sehr geringer Intensität ⁵ . (vgl. VDI 2057-1)
Auslösewert der EU-Richtlinie 2002/44/EG	$0,5 \text{ ms}^{-2}$		
Wert etwa in der Mitte der Zone erhöhter Gesundheitsgefährdung (VDI 2057-1)	$0,63 \text{ ms}^{-2}$	Ein Gesundheitsrisiko kann bestehen, falls die Exposition mit anderen risikoe erhöhenden Faktoren einhergeht, wie Alter zum Beginn der Exposition > 40 Jahre, vorgeneigte oder verdrehte Haltung, Stoßhaltigkeit, kurze tägliche Expositionsabschnitte mit hoher Intensität, längerdauernde Expositionszeiten mit hoher Intensität in Verbindung mit längerdauernden Expositonspausen oder Zeiten mit sehr geringer Intensität.	Von einem Gesundheitsrisiko ist auszugehen.
Obergrenze der Zone erhöhter Gesundheitsgefährdung (VDI 2057-1)	$0,8 \text{ ms}^{-2}$	Siehe vorstehend. Die Wahrscheinlichkeit des Gesundheitsrisikos nimmt mit steigender Beurteilungsbeschleunigung zu.	Von einem Gesundheitsrisiko ist auszugehen.

¹ Eine vorgeneigte Haltung liegt vor, wenn während der Schwingungsexposition durch Vorneigung des Oberkörpers überwiegend kein Kontakt zur Rückenlehne besteht, wie z. B. bei Fahrern von Erdbaumaschinen, Brückenkranfahrrern, oder Hubschrauberpiloten, die sich zur visuellen Kontrolle ihrer Tätigkeit vorbeugen müssen

- 2 Eine verdrehte Haltung liegt vor, wenn die Tätigkeit während der Schwingungsexposition eine Verdrehung des Oberkörpers (Kopf, Schulter, Thorax) um die Körperlängsachse erfordert, wie z. B. bei Fahrern von Maschinen, deren Arbeitsplatz so angeordnet ist, dass der Fahrer quer zur Fahrtrichtung sitzt. Eine während der GKS-Exposition vorliegende Seitneigung des Rumpfes, z. B. durch Neigung der Sitzfläche in der Frontalebene bei Arbeiten am Hang, kann der verdrehten Haltung als besondere Bedingung hinsichtlich der Risiko erhöhenden Wirkung gleichgestellt werden.
- 3 Stoßhaltigkeit liegt vor, wenn Belastungsabschnitte hohe Spitzen der frequenzbewerteten Beschleunigung aufweisen, siehe VDI 2057-1 S. 22 Abs. 4.4
- 4 Kurze tägliche Expositionsabschnitte mit hoher Intensität sind tägliche Expositionen mit einer täglichen Einwirkungsdauer unter 2 Stunden und einem $a_{w(8)}$ -Wert $> 0,9 \text{ ms}^{-2}$.
- 5 Länger dauernde Expositionszeiten mit hoher Intensität sind tägliche Expositionen mit einer täglichen Expositionen mit einem $a_{w(8)}$ -Wert $> 0,8 \text{ ms}^{-2}$, Expositionspausen oder Zeiten mit sehr geringer Intensität sind Zeiten mit vorwiegend täglichen Expositionen mit einem $a_{w(8)}$ -Wert $> 0,45 \text{ ms}^{-2}$.

Aus der **Tabelle 3** sind maschinenspezifische Faktoren ersichtlich, mit denen früher (vor 2002) ermittelte Kr-Werte an die jetzt gültigen Beurteilungsbeschleunigungswerte $a_{w(8)}$ näherungsweise angepasst werden können.

Tab. 3: Faktoren zur näherungsweisen Umrechnung von Messwerten in z-Richtung nach VDI 2057:1987 in Messwerte, die nach der neuen Frequenzbewertung (VDI 2057-1:2002) zu erwarten wären

Fahrzeug/fahrbare Arbeitsmaschine	Faktor alte zu neue Frequenzbewertung z-Richtung
Baustellen-Lkw	0,95
Land- u. forstwirtschaftliche Schlepper	0,90
Bagger	1,15
Grader	0,95
Scraper	0,95
Muldenkipper	0,95
Radlader	0,95
Kettenlader	1,20
Raddozer	0,95
Planierraupe	1,20
Gabelstapler auf unebenem Gelände	1,0

Die Faktoren sind (aufgerundete) Mittelwerte auf der Basis von VDI 2057-1:2002, Berufsgenossenschaftliches Institut für Arbeitsschutz – BIA (im HVBG)
 Fachbereich: Arbeitsgestaltung, Physikalische Einwirkungen, Referat: Vibration Dr. E. Christ

Als medizinische Voraussetzungen für die Anzeige eines Verdachtes auf das Vorliegen der Berufskrankheit 2110 sind chronische oder chronisch-rezidivierende Beschwerden und Funktionseinschränkungen zu fordern

Die Unterlassung der gefährdenden Tätigkeiten ist nicht Voraussetzung für eine Anzeige als Berufskrankheit.

Anmerkungen:

Der bisher in der Bundesrepublik Deutschland verwendete Begriff der Beurteilungsschwingstärke Kr wird in Anpassung an internationale Definitionen durch $a_{w(8)}$ (in m/s^2) ersetzt. Für horizontale und vertikale Schwingungsrichtungen gilt:

$$a_{w(8)} \cdot 20(m/s^2) \approx Kr \text{ (BArbBl. 9/2005, 46)}$$

Für die vertikale z-Achse wurde die Frequenzbewertung geändert, so dass je nach Frequenzbereich bis zu 20 %, höhere, gleich hohe oder bis 20 % niedrigere Beträge eintreten werden (VDI 2057-Blatt 1, 2002).

Falls sich erweisen sollte, dass die Einwirkung in horizontaler Richtung die stärkste Schwingungsrichtung ist, so ist diese mit zu berücksichtigen (vergleiche EU Richtlinie 2002/44/EG).

V. Literatur

Andersson, G. B. J.:

The epidemiology of spinal disorders.

In: Frymover, J. W. et al. (eds): *The Adult Spine, Principles and Practice*
New York, Raven Press, p. 107–146 (1991)

Bovenzi, M., Hulshof, C. T. J.:

An updated review of epidemiologic studies on the relationship between exposure to whole-body vibrations and low back pain.

J. Sound and Vibration, 215, 4, 595–611 (1998)

Christ, E.:

Schwingungsbelastung an Arbeitsplätzen – Kennwerte der Hand-, Arm- und Ganzkörper-Schwingungsbelastung. BIA-Report 2/88

Berufsgenossenschaftliches Institut für Arbeitssicherheit, Sankt Augustin (1988)

Dupuis, H.:

Erkrankungen durch Ganzkörper-Schwingungen.

In: Konietzko, J. und Dupuis, H. (Hrsg.): *Handbuch der Arbeitsmedizin*
ecomed IV–3.5 1–24 (1993)

Dupuis, H., Hartung, E.:

Belastung und Beanspruchung durch stoßhaltige Schwingungen, Verbundprojekt Ganzkörper-schwingungen II.

Schriftenreihe des Hauptverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften e. V., Bonn 1–158 (1991)

Griffin, M. J.:

Handbook of human vibration.

Academic Press, San Diego (1990)

Hartung, E. et al.:

Belastung und Beanspruchung durch stoßhaltige Ganzkörper-Schwingungen. Verbundprojekt Ganz-

- körperschwingungen III (Schlussbericht).
Schriftenreihe BAFAM Forschung – Fb 01 HK 030/040/049/061/989 Berlin 1995
- Heuchert, G.:
Krankheiten durch fortgesetzte mechanische Überbelastung des Bewegungsapparates.
In: Konetzke, G. et al. (Hrsg.): Berufskrankheiten – gesetzliche Grundlagen zur Meldung, Begutachtung und Entschädigung
Volk und Gesundheit, Berlin, S. 104–113 (1988)
- Junghanns, H.:
Die Wirbelsäule in der Arbeitsmedizin. Teil II: Einflüsse der Berufsarbeit auf die Wirbelsäule.
Die Wirbelsäule in Forschung und Praxis, Bd. 79
Hippokrates, Stuttgart (1979)
- Krämer, J.:
Bandscheibenbedingte Erkrankungen: Ursachen, Diagnose, Behandlung, Vorbeugung und Begutachtung
Thieme, Stuttgart (1997)
- Müsch, F. H.:
Lumbale Bandscheibendegeneration bei Erdbaumaschinenfahrern mit langjähriger Ganzkörper-Vibrationsexposition.
Med. Diss., Mainz (1987)
- Müsch F. H.:
Lumbalsyndrom durch Ganzkörper-Vibrationsbelastung.
In: Kreutz R. und Piekarski C. (Hrsg.): 32. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin Seite 730–734
Genter Stuttgart 1992
- Richtlinie 2002/44/EG des Europäischen Parlaments und des Rates vom 25. Juni 2002 über Mindestvorschriften zum Schutz von Sicherheit und Gesundheit der Arbeitnehmer vor der Gefährdung durch physikalische Einwirkungen (Vibrationen).
Amtsblatt der Europäischen Gemeinschaft L 177:13–22 (2002)
- Schäfer, K., Hartung, E.:
Mainz-Dortmunder Dosismodell (MDD) zur Beurteilung der Belastung der Lendenwirbelsäule durch Heben und Tragen schwerer Lasten oder durch Tätigkeiten in extremer Rumpfbeugehaltung bei Verdacht auf Berufskrankheit Nr. 2108. Teil 3: Vorschlag zur Beurteilung der arbeitsmedizinischen Voraussetzungen im Berufskrankheiten-Feststellungsverfahren bei kombinierter Belastung mit Ganzkörper-Schwingungen
Arbeitsmed. Sozialmed. Umweltmed. 34, 143–146 (1999)
- Schwarze, S. et al.:
Auswirkungen von Ganzkörper-Schwingungen auf die Lendenwirbelsäule
Arbeitsmed. Sozialmed. Umweltmed. 33, 10, 429–442 (1998)
- Schwarze, S. et al.:
Epidemiologische Studie „Ganzkörpervibration“ Verbundforschungsvorhaben im Auftrag des Hauptverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften. Abschlussbericht.
Schriftenreihe des Hauptverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften, ISBN 3–88383–493–9. Sankt Augustin 1–288 (1999)
- Seidel, H., Heide, R.:
Long-term effects of whole-body vibration: A critical survey of the literature.
Int. Arch. Occup. Environ. Health, 58, S. 1–29 (1986)
- Seidel, H.:
Begründung und Erläuterung zur BK-Nummer 2110.
In: Erkrankungen der Wirbelsäule bei körperlicher Schwerarbeit und Ganzkörperschwingungen. Erläuterungen zu den neuen BK-Nummern 2108, 2109, 2110 und zur EG-Richtlinie 90/269/EWG (Heben und Tragen von Lasten). Sonderschrift 3.
Schriftenreihe der Bundesanstalt für Arbeitsmedizin, S. 45–61
- Seidel, H. et al.:
Belastung der Lendenwirbelsäule durch stoßhaltige Ganzkörperschwingungen. Experimentelle interdisziplinäre Untersuchung – Anthropometrie, Biodynamik, biomechanisches Modell, Psychophy-

- sik und Elektromyographie. Fb 01 HK 061
Schriftenreihe der Bundesanstalt für Arbeitsmedizin (1995)
- Seidel, H. et al.:
Ermittlung vibrationsbedingter Belastungsverläufe in der Lendenwirbelsäule mit Hilfe dynamischer Vielkörpermodellierung. Fb 889
Schriftenreihe der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin (2000)
- Seidel, H. et al.:
Entsprechen die Frequenzbewertungen für das Beanspruchungskriterium Gesundheit nach ISO 2631-1 und VDI 2057 Blatt 1 der Wirkung?
Tagungsband der VDI-Tagung Humanschwingungen 17.-18.3.2004 Darmstadt – im Druck
- VDI 2057, Blatt 1.:
Einwirkung mechanischer Schwingungen auf den Menschen; Grundlagen, Gliederung, Begriffe.
Düsseldorf: VDI-Verl., 1987-6 S.
- VDI 2057, Blatt 2.:
Einwirkung mechanischer Schwingungen auf den Menschen. Bewertung.
Düsseldorf: VDI-Verl., 1987-8 S.
- VDI 2057, Blatt 3.:
Einwirkung mechanischer Schwingungen auf den Menschen. Beurteilung.
Düsseldorf: VDI-Verl., 1987-7 S.
- VDI-Richtlinie 2057:
Einwirkung mechanischer Schwingungen auf den Menschen,
Blatt 1/Part 1: Ganzkörper-Schwingungen
Beuth Berlin (2002)
- White, A. A., Panjabi, M.M.:
Clinical Biomechanics of the spine, 2nd ed.
J.B. Lippincott Company, Philadelphia (1990)
- Wilke H.J. et al.:
Intradiscal pressure together with anthropometric data – a data set for the validation of models.
Clin. Biomech. 16 Suppl. 1:111-126 (2001)

Literatüergänzüng:

- Müsch, F. H.
Wirbelsäulenschäden durch Ganzkörper – Vibrationsbelastung
(**Berufskrankheiten nach § 551 Abs. 2 der RVO**)
MAGS – Jahresbericht 1988, NRW 125 – NRW 127
- Müsch, F. H.:
Lumbalsyndrom bei Erdbaumaschinenfahrern mit langjähriger Ganzkörper-Vibrationsbelastung
In: Allgemeine Unfallversicherungsanstalt (Hrsg.):
Internationale Sektion „Forschung“: Vibration am Arbeitsplatz
3. Internationales Kolloquium der IVSS, Wien 1989
- Müsch, F. H.:
Vibrationen – Auswirkungen auf die Wirbelsäule des Menschen
In: Florian, H. J., Tenkhoff, N. (Hrsg.): Arbeitsmedizinische Herbstagung 1988
Gentner, Stuttgart 1989
- Müsch, F. H.:
Vibrationsbelastung und Beanspruchung der Lendenwirbelsäule bei Erdbaumaschinen-Fahrern (EMF)
In: Bundesarbeitsgemeinschaft für Arbeitssicherheit (Hrsg.):
21. Deutscher Kongreß für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin
BASI, Düsseldorf 1989
- Müsch, F. H.:
Lumbalsyndrom durch Ganzkörper-Vibrationsbelastung (Posterpräsentationen)
- XII. Weltkongress für Arbeitsschutz, Hamburg 1990
 37. Arbeitswissenschaftlicher Kongreß, Dresden 1991

202 Merkblätter zu den Berufskrankheiten

- c) Congrès Commun: Rheumatologische Probleme am Arbeitsplatz, Zürich 1991
- d) 32. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin, Köln 1992
- e) International Symposium „Vibration and Spine“, Humboldt Universität, Berlin 1992

Müsch, F. H.:

Wirbelsäulenerkrankungen durch Ganzkörperschwingungen (**BK Nr. 2110 Anlage 1 BeKV**)

In: Bundesarbeitsgemeinschaft für Arbeitssicherheit (Hrsg.):

23. Deutscher Kongreß für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin

BASI, Düsseldorf 1993

Merkblatt zu der Berufskrankheit
Nr. 21 11 Anlage BKV
Bundesarbeitsblatt 3/1993, 58

Klinische Zuordnung:
Zahnheilkunde

Erhöhte Zahnabrasionen durch mehrjährige quarzstaubbelastende Tätigkeit

Zahnabrasion ist der langsam fortschreitende Verlust von Zahnhartsubstanzen, d. h. von Zahnschmelz, später auch Dentin, an Kauflächen und Schneidekanten.

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Erhöhter Abrieb von Zahnhartsubstanzen kann durch Partikel in der Nahrung (= Demastikation) und insbesondere durch bestimmte Staubarten, die sich nach Mundatmung am Arbeitsplatz im Speichel anreichern, verursacht werden.

Epidemiologische Untersuchungen zeigen übereinstimmend, daß bestimmte Personengruppen, insbesondere Beschäftigte in Granit-Steinbrüchen, Bergleute, Steinmetze und Steinhauer nach Einwirkung quarzhaltiger Stäube am Arbeitsplatz eine erhöhte und schneller fortschreitende Abrasion an den Kauflächen der Zähne aufweisen, welche Krankheitswert annehmen kann.

Als weitere Ursachenfaktoren der arbeitsbedingt erhöhten Abrasion werden Vibrationen sowie vermehrte Kauaktivität (Parafunktionen) infolge schwerer körperlicher Arbeit und Streß diskutiert, sind aber bisher nicht gesichert.

II. Pathophysiologie

Bei Mundatmung gelangen Staubpartikel verschiedener Korngröße in die Mundhöhle, die sich anreichern und mit dem Speichel verteilt werden. Die Härte kristalliner Quarzpartikel liegt in der Größenordnung der Härte des Zahnschmelzes (MOHS-Skalierung etwa 7–8). Sie übertrifft diejenige des Dentins bei weitem. Rasterelektronenmikroskopische Untersuchungen bei Granitarbeitern haben gegenüber Vergleichskollektiven größere Spurrillen mit **Schmelzaussplitterungen** auf den Abrasionsflächen infolge von Granitstaubpartikeln gezeigt. Damit ist erwiesen, daß quarzhaltige Staubpartikel direkt und in erster Linie für die erhöhte Zahnabrasion bei dieser Personengruppe verantwortlich sind.

Inwieweit Tonuserhöhungen der Kaumuskulatur bei schwerer körperlicher Arbeit (sog. Mitinnervation), Streß oder vermehrte Knirschbewegungen durch Fremdkörper auf den Kontaktflächen der Zähne induziert werden und eine wesentliche Mitursache der vermehrten Abrasion darstellen, konnte anhand von epidemiologischen Untersuchungen bisher nicht abgegrenzt werden.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Zahnhartsubstanzverlust kann auch physiologischerweise infolge von Abnutzung durch direkten Zahnkontakt (Attrition) entstehen. Als Attrition wird der Verlust von Zahnhartsubstanz durch alleinigen Antagonistenkontakt beim Schlucken und Spre-

chen bezeichnet. Vermehrte Kauaktivität bei Parafunktionen (Knirschen und Pressen) kann zu erhöhter Zahnabrasion führen. Das Ausmaß der Zahnabrasion kann auch durch Faktoren wie Anzahl, Stellung und Hypoplasien der Zähne beeinflusst werden. Mit zunehmendem Lebensalter nimmt der Abrasionsgrad in der Allgemeinbevölkerung zu. Frauen weisen ein geringeres Ausmaß der Zahnabrasion als Männer auf. Zahnabrasion ist ferner differentialdiagnostisch von Karies, Erosion, Hypoplasie, Fraktur und Resorption abzugrenzen.

Die Übergänge zwischen physiologischer und pathologischer Abrasion sind fließend. Orientiert man die pathologische **Abrasion** an der Behandlungsbedürftigkeit, so sollte dann behandelt werden, wenn das Dentin im Bereich der Kauflächen mehr als nur punktförmig, d. h. flächig, freiliegt. Bei diesem Erkrankungsstadium schreitet die Abrasion im weicheren Dentin zunehmend schneller fort.

Bei ausgeprägter **Zahnabrasion** kann es durch **Bißsenkung** zu Beschwerden im Bereich der Kaumuskulatur kommen. Bei generalisierter starker **Zahnabrasion** sind vor einem prothetischen Ersatz ggf. Bißhebung und funktionstherapeutische Maßnahmen erforderlich.

IV. Weitere Hinweise

Die Feststellung einer erhöhten **Zahnabrasion** durch quarzhaltigen Staub setzt neben einer zahnärztlichen Befunderhebung die Klärung der schädigenden Einwirkungen am Arbeitsplatz voraus. Erforderlich sind hierfür die gezielte Erhebung der Arbeitsvorgesichte und eine umfassende Tätigkeitsbeschreibung. Dabei ist abzuwägen, ob eine mehrjährige Einwirkung quarzhaltiger Stäube am Arbeitsplatz wesentlich zu der erhöhten Abrasion beigetragen hat. Ferner bleibt zu prüfen, ob andere, nicht arbeitsbedingte Umstände, wie ein frühzeitiger Zahnverlust, Parafunktionen oder Nahrungsmittleigenschaften, an der erhöhten Abrasion wesentlich mitgewirkt haben.

V. Literatur

- Berger, F.:
Zahnabrasion – eine berufsbedingte Schädigung?
Med. Diss. Marburg 1985
- Demner, G. H., und Moldovanow, A.:
Außerordentliche pathologische Abnützung der Zähne bei Arbeitern in Kohleschächten (russ).
Stomatol. (Mosk) 59, 53 (1980)
- Enbom, L., Magnusson, T., und Wall, G.:
Occlusal wear in miners.
Swed. Dent. J. 10, 165 (1986)
- Heese, B., und Baldus, S.:
Zahnschäden bei Steinbrucharbeitern.
Arbeitsmed. Sozialmed. Präventivmed. 18, 12 (1983)
- Hickel, R.:
Zahnabrasion und beruflich bedingte Einflüsse bei Granitsteinbrucharbeitern. Med. Habilitationsschrift, Erlangen 1988
- Hickel, R., Meier, J., und Kröncke, A.:
Zahnabrasion bei Steinbrucharbeitern.

Wissenschaftliches Gutachten an den Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften und die Steinbruch-Berufsgenossenschaft vom 20.2.1987

Pöllmann, L., Berger, F., und Pöllmann, B.:

Age and dental abrasion.

Gerodontics 3, 94 (1987)

Ring, A.:

Zur Frage berufsbedingter Abrasionsschäden bei Steinmetzen und Steinhauern.

Dtsch. Zahnärztl. Z. 39, 36 (1984)

22 Druckluft

Merkblatt zu der Berufskrankheit Nr. 22 01 Anlage BKV

Merklblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 22 01 Anlage BKV

(Nr. 24/6.–7. BK-VO)

Arbeitsschutz 2/1964, 33

*Klinische Zuordnung:***HNO-Heilkunde****Angio-/Kardiologie****Neurol./Psychiatrie****Erkrankungen durch Arbeit in Druckluft****I. Vorkommen, Gefahrenquellen und Entstehungsweise**

Arbeiten in Druckluft (Druckluftarbeiten) sind solche, die in einem Luftdruck durchgeführt werden, der über dem atmosphärischen Druck liegt. Dies sind z. B. Arbeiten, die unterhalb des Grundwasserspiegels oder im Wasser mit Hilfe von Senkkästen, den sog. Caissons, bei Tunnelbauten nach dem Schildvortriebsverfahren sowie in Taucheranzügen oder Taucherglocken vorgenommen werden müssen.

Druckluftarbeiter oder Taucher befinden sich je nach Arbeits- oder Wassertiefe in unterschiedlich hohem Überdruck (1 atü entspricht einem Druck von 1 kg/qcm oder 2 ata oder etwa 10 m Wassertiefe) und werden später wieder nach bestimmten festgesetzten Zeiten in den normalen Atmosphärendruck zurückgebracht.

Mit steigendem Druck werden die in der Atemluft enthaltenen Gase, insbesondere Stickstoff, vom Körper vermehrt aufgenommen. Der sich im Körper vollziehende Lösungsvorgang dieser Gase verlangsamt sich mit zunehmender Sättigung. Der Grad der Sättigung ist abhängig von der Arbeits- oder Tauchtiefe, Expositions- oder Tauchzeit sowie der unterschiedlich starken Durchblutung und dem unterschiedlich großen Stickstoffbindungsvermögen der Körpergewebe. Dabei tritt zuerst eine Sättigung der Körperflüssigkeiten, nach längerer Einwirkungsdauer eine solche der lipoid- und fetthaltigen Gewebe ein.

Die Entsättigung des Körpers muß langsam vor sich gehen, damit der bei Druckentlastung freiwerdende Stickstoff über das Herz- und Kreislaufsystem und die Atmungsorgane abgeatmet werden kann. Erfolgt die Druckherabsetzung zu schnell, so kann freigewordener Stickstoff in Körperflüssigkeiten, wie Blut, Lymphe, Liquor, Gelenkflüssigkeiten, sowie auch in den Geweben zur Bildung von Gasblasen führen. **Luftembolien** sind die häufigsten Ursachen der Erkrankungen durch Arbeit in Druckluft. Ebenso kann die sog. autochthone Stickstoffentbindung, d. h. das Freiwerden von Stickstoff innerhalb der Zellen, vorübergehende oder dauernde Gesundheitsschäden bewirken.

II. Krankheitsbild und Diagnose

Zu rascher Übergang von Normal- auf Überdruck (Einschleusen in den Caisson, Abstieg im Wasser) kann infolge mangelnden Druckausgleichs, z. B. in Ohrtuben, Stirn- und Kieferhöhlen, zu Kopf- und Ohrenscherzen, bei schadhaftem Gebiß auch zu Zahnschmerzen führen.

Nach zu schnellem Ausschleusen oder Auftauchen treten innerhalb der ersten halben Stunde, vielfach auch erst nach Stunden oder Tagen, je nach Größe, Anzahl oder

Lokalisation im Körper befindlicher Gasblasen, mehr oder weniger heftige „Druckfallbeschwerden“ auf. Zu den Krankheitssymptomen gehören z. B. Gelenk- und Muskelschmerzen, Ohrensausen, **Schwerhörigkeit**, **Mono-Paraplegie**, **Tonusverlust der Muskulatur** („Zusammensinken des Körpers“), **Aphasic** und **Asphyxie**. Mehrtägige Temperatursteigerungen beruhen evtl. auf einer gestörten Wärmeregulation. Örtliche Zirkulationsstörungen können Gefäßerweiterungen, **Ödeme und Marmorierung der Haut** verursachen.

Auch ein **Herzinfarkt** infolge von Stickstoffgasembolie ist möglich. In der Regel klingen Beschwerden und Symptome der Drucklufterkrankung nach Wiedereinschleusung (Rekompression auf den vorausgegangenen Arbeitsdruck), die in jedem Falle die in Frage kommende Behandlungsmaßnahme ist, in relativ kurzer Zeit ab.

Dauernde **Lähmungen**, vorwiegend der unteren Gliedmaßen sowie Symptome des **Menièreschen Syndroms**, sind infolge der Stickstoffgasembolien im Zentralnervensystem möglich. Auch vorübergehende psychische Störungen, epileptiforme Anfälle, **Schäden im Hirnstamm** und evtl. röntgenologisch nachzuweisende **Dauerschäden in den großen Gelenken** können Folgeerkrankungen von Arbeit in Druckluft sein.

III. Hinweise für die ärztliche Beurteilung

Für die Diagnoseerstellung und Beurteilung sind die eingehende Anamnese und Ermittlung der speziellen Arbeitsbedingungen hinweisgebend. Dabei ist die Kenntnis der Arbeitstiefen oder Atmosphären-Überdrucke und des Bodenprofils, der Ein- und Ausschleusungszeiten sowie der Dauer der Arbeiten im Überdruck von Wichtigkeit.

Literaturergänzung:

Merget, R. D.:

Erkrankungen beim Tauchen

In: Vogelmeier, C., Buhl, R.: Pneumologische Notfälle

Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2004

23 Lärm

Merkblatt zu der Berufskrankheit Nr. 23 01 Anlage BKV

Merkblatt zu der Berufskrankheit
Nr. 23 01 Anlage BKV
Arbeitsschutz 8/9/1977, 204–205

Klinische Zuordnung:
HNO-Heilkunde

Lärmschwerhörigkeit

Lärm im Sinne dieses Merkblattes ist Schall (Geräusch), der das Gehör schädigen kann. Bei einem Beurteilungspegel von 90 dB(A) und mehr sowie andauernder Einwirkung, besteht für einen beträchtlichen Teil der Betroffenen die Gefahr einer Gehörschädigung. Gehörschäden können jedoch auch bereits durch einen Lärm verursacht werden, dessen Beurteilungspegel den Wert von 85 dB(A) erreicht oder überschreitet.

Der Beurteilungspegel kennzeichnet die Wirkung eines Geräusches auf das Ohr. Er ist der Pegel eines für die Dauer einer achtstündigen Arbeitsschicht konstanten Geräusches oder, bei zeitlich schwankendem Pegel, der diesem gleichgesetzte Pegel. Wenn die Beurteilungspegel an den Tagen einer Arbeitswoche unterschiedlich sind, wird der Beurteilungspegel auf eine 40stündige Arbeitswoche bezogen. Der Beurteilungspegel wird nach der VDI-Richtlinie 2058 Blatt 2 „Beurteilung von Arbeitslärm am Arbeitsplatz hinsichtlich Gehörschäden“ Abs. 4.4. in Zusammenhang mit Anhang A und DIN 45641 ermittelt und in dB(A) angegeben.

Am Arbeitsplatz kann Lärm nach mehrjähriger Einwirkung zu Lärmschäden des Gehörs führen. Bei sehr hohen Lautstärken sind bleibende Gehörschäden schon nach wenigen Tagen oder Wochen möglich. Geräusche, bei denen Frequenzen über 1000 Hz vorherrschen, und schlagartige Geräusche hoher Intensität (Impulslärm) sind für das Gehör besonders gefährlich. Durch Lärm verursachte Gehörschäden können eine Berufskrankheit „Lärmschwerhörigkeit“ werden.

I. Gefahrenquellen

Lärmarbeiten kommen in vielen Gewerbezweigen vor, besonders vielfältig und häufig in der Metallbe- und -verarbeitung (Niet- und Hammerarbeiten, Arbeiten in Draht- und Nagelfabriken, Gußputzen, Schleifen, Blechbearbeitung; alle Arbeiten mit Druckluftwerkzeugen, Strahlarbeiten, Spritzmetallarbeiten, manche Schweiß- und Schneidarbeiten, Arbeiten an Pressen), im Bergbau, an Motorenprüfständen, im Bereich von Gasturbinen, Kompressoren und Gebläsen, bei der Holzbearbeitung (Hobelmaschinen, Sägen), in der Textilindustrie (Web- und Spinnmaschinen), an Druckereimaschinen, in der Lebensmittelindustrie (Flaschenabfüllerei, Fleischcutter); beim Gewinnen und Bearbeiten von Steinen, bei Bauarbeiten (Rammen, Planierdraupen, Bagger und Gleisstopfmaschinen); im Luftverkehr (vor allem beim Bodenpersonal), im Schiffsverkehr (Maschinenräume), sowie auch sonst in der Nähe von Dieselmotoren usw.

II. Pathophysiologie

Die Schallwellen gelangen durch Luftleitung über den Gehörgang und – in schwächerem Maße – als Körperschall über die Schädelknochen zum Innenohr. Sie führen dort zunächst zu einer Ermüdung der Sinneszellen der unteren Schneckenwindung (reversible „Vertäubung“, „vorübergehende Schwellenabwanderung“ im Tonaudiogramm, „Kompensationsphase“). Wenn die Erholungsmöglichkeit (z. B. durch Lärmpausen von entsprechender Dauer) nicht mehr ausreicht, kommt es zu einem Dauerschaden durch Stoffwechsellerschöpfung und Zelltod. Das Ausmaß des Lärmschadens nimmt mit der Dauer der Lärmexposition und mit der Lärmintensität zu. Nach etwa 15–20 Jahren wird – infolge Zerstörung aller durch Lärm zerstörbaren Zeilen – eine „Sättigungsphase“ erreicht. Nach beendeter Lärmexposition ist nicht mehr mit einem Fortschreiten der Lärmschwerhörigkeit zu rechnen.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Die **Lärmschwerhörigkeit** ist eine **Schallempfindungsschwerhörigkeit** vom „Haarzelltyp“ (= **Innenohrschwerhörigkeit**). Zunächst ist die Wahrnehmung der höheren, später erst die der mittleren und tieferen Töne beeinträchtigt. Bei **Lärmschwerhörigkeit** sind eine große Differenz zwischen den Hörweiten für Umgang- und Flüstersprache sowie im Tonaudiogramm ein Übereinstimmen der Hörschwellenkurven für Luft- und für Knochenleitung festzustellen. Die chronische **Schwerhörigkeit durch Lärm** tritt immer doppelseitig auf, sie muß aber nicht streng symmetrisch ausgebildet sein; große Seitendifferenzen mahnen allerdings zu kritischer Klärung und Beurteilung. Subjektive **Ohrgeräusche** werden verhältnismäßig häufig angegeben, sind aber nicht spezifisch für eine Schwerhörigkeit durch Lärm. Gleichgewichtsstörungen gehören nicht zum Krankheitsbild.

Schon die beginnende Gehörschädigung durch Lärm kann mittels Tonaudiogramm durch typischen Hörverlust im Frequenzbereich um 4000 Hz (sog. **c5-Senke**) festgestellt werden. Auch später ist noch für längere Zeit ein Überwiegen der Hochtonstörung feststellbar, aus der Hochtonsenke wird ein Hochtonabfall. Der Hauptsprachbereich (500–3000 Hz) wird erst spät beeinträchtigt.

Ein Lautheitsausgleich (Recruitment), möglichst durch mehrere überschwellige Prüfmethode bestätigt, spricht für eine Schädigung der Sinneszellen des Corti-Organs durch Lärm.

Differentialdiagnostisch ist eine Schalleitungs-(Mittelohr-)Schwerhörigkeit leicht auszuschließen (u. a. im Tonaudiogramm in nicht nur einer Frequenz mehr als 10 dB Differenz zwischen Luft- und Knochenleitung); weitere Hinweise auf die Möglichkeit einer gestörten Schalleitung sind morphologische Veränderungen und Bewegungseinschränkungen an den Trommelfellen, eine behinderte Tubendurchgängigkeit und eine Fixation der Gehörknöchelchenkette. Schwieriger gestaltet sich der Ausschluß von Schallempfindungsstörungen anderer Ursachen; neben dem Recruitment ist vor allem die Form des Tonaudiogramms von Bedeutung. Nur der basocochleäre Typ spricht für Schwerhörigkeit durch Lärm, während mediocochleäre Typen für eine andere Lo-

kalisation im Schneckengewindungs-system entweder im Sinne einer hereditären oder einer Hörnervenschwerhörigkeit sprechen, pancochleäre Formen eher auf eine Menière'sche Krankheit hindeuten. Hinweise auf toxische Schäden des Innenohrs (durch ototoxische Medikamente, besonders bei Tbc, durch Kohlenmonoxid usw.) und auf Knalltraumen müssen in erster Linie aus der Anamnese gewonnen werden. Eine konstitutionelle degenerative Innenohrschwerhörigkeit muß nicht immer erkennbar erblich sein; sie ist häufig erheblich seitendifferent, ihr Beginn ist vielfach schon auf die Zeit vor der Lärmexposition zurückzuführen. Auch muß man bei einem auffälligen Mißverhältnis zwischen Schwere der Hörstörung und Dauer und/oder Intensität der Lärmexposition an degenerative Prozesse, z. B. auch in ursächlichem Zusammenhang mit einer erkennbaren Hirnsklerose, denken. Auch ein Durchblutungs-mangel des Innenohrs infolge Osteochondrose der Halswirbelsäule ist zu beachten.

IV. Weitere Hinweise

Zur Anzeigepflicht: Der Verdacht auf eine anzeigepflichtige **Lärmschwerhörigkeit** ist begründet, wenn der Versicherte eine Reihe von Jahren unter Lärmbedingungen tätig ist oder war, die Hörfunktionsstörung dem Bilde der **Innenohrschwerhörigkeit** entspricht und das Sprachgehör beeinträchtigt ist.

Reine Hochtonverluste sind nicht anzeigepflichtig. Präventivmedizinische Zielsetzungen können auf andere Weise (z. B. durch Kontakt mit dem Betriebsarzt oder Mitteilung an den Träger der gesetzlichen Unfallversicherung) wirksamer und einfacher verfolgt werden.

Zur Begutachtung: Führende deutsche Audiologen haben in Zusammenarbeit mit dem Berufsgenossenschaftlichen Forschungsinstitut für Lärmbekämpfung des Hauptverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften „Empfehlungen des Hauptverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften für die Begutachtung der beruflichen **Lärmschwerhörigkeit**“ („Königsteiner Merkblatt“) erarbeitet, die dem jeweiligen Stand der Wissenschaft und der praktischen Erfahrung von Zeit zu Zeit angepaßt werden sollen. Die in den Empfehlungen enthaltenen Tabellen zur Einschätzung der Mde sind allgemeine Richtwerte, sie dürfen nicht schematisch für die Ermittlung Mde angewendet werden. Für den Vorschlag zur Höhe der Mde ist entscheidend, in welchem Umfang dem Versicherten der allgemeine Arbeitsmarkt mit seinen vielfältigen Erwerbsmöglichkeiten, in dem es häufig auf das ungestörte Hörvermögen wenig ankommt, verschlossen ist.

Die Empfehlungen enthalten außerdem Hinweise auf die für eine angemessene Begutachtung erforderlichen Untersuchungen: Eigen- und Familienanamnese sowie Arbeitsanamnese, Spiegeluntersuchung einschl. Prüfung der Beweglichkeit der Trommelfelle und der Tubendurchgängigkeit, Stimmgabelprüfung, Tonschwellenaudiometrie, mindestens zwei überschwellige Testmethoden zur Differentialdiagnose, Sprachaudiometrie, Hörweitenprüfung und Prüfung auf Spontan- und Provokationsnystagmus. Rö-Untersuchungen sollen nur bei spezieller Indikation vorgenommen werden.

Es wird verlangt, daß der Funktionsverlust in Form des prozentualen Hörverlustes angegeben wird, aus dem dann der MdE-Vorschlag abzuleiten ist.

Grundvoraussetzung für die Bejahung einer beruflichen **Lärmschwerhörigkeit** ist eine hinreichende Lärmexposition am Arbeitsplatz. Lärmmessungen am Arbeitsplatz sind deshalb unentbehrlich, wenn nicht auf bereits bekannte Meßergebnisse zurückgegriffen werden kann.

Eine Alterskorrektur wird bei noch unter Lärmbedingungen Tätigen grundsätzlich nicht vorgenommen; dagegen ist sie zu berücksichtigen, wenn bei vorgeschrittenem Alter seit dem Ende der Lärmarbeit einige Jahre vergangen sind oder wenn der augenblickliche Hörverlust den zu erwartenden Altersverlust nicht übersteigt. Bei dem nicht ganz seltenen Ereignis einer akut auftretenden Hörstörung durch Lärm ist der zeitliche Zusammenhang zwischen der schädigenden Lärmeinwirkung und dem Auftreten der Hörstörung eingehend zu prüfen. Außerdem ist nach Möglichkeit der Beweis zu führen, daß vor der Lärmexposition ein normales oder doch wesentlich besseres Hörvermögen bestanden hat.

V. Literatur

Lehnhardt, E.:

Die Berufsschäden des Ohres.

Hauptreferat der 36. Tagung d. Dtsch. Ges. HNO-Ärzte, Hamburg 1965.

Boenninghaus, H. G., und D. Roeser:

Neue Tabellen zur Bestimmung des prozentualen Hörverlustes für das Sprachgehör.

Laryng. Rhinol. 52 (1973) 153–161.

Feldmann, H.:

Das Gutachten des Hals-Nasen-Ohren-Arztes.

Stuttgart 1976.

Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (Schriftenreihe):

Arbeitsmedizinische Tagung über die berufliche Lärmschwerhörigkeit.

Bad Reichenhall 1974 (dort auch erste Fassung des „Königsteiner Merkblattes“).

Literaturergänzung:

Berghoff, F.

Hörleistung und berufsbedingte Hörschädigung des Orchestermusikers

mit einem Beitrag zur Pathophysiologie des lärmtraumatischen Hörschadens

Med. Diss., Köln 1968

Schuschke, G., Maschke, C.:

Lärm als Umweltfaktor

In: Dott et al. (Hrsg.): Lehrbuch der Umweltmedizin

Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2002

24 Strahlen

Merkblatt zu den Berufskrankheiten Nr. 24 01 und Nr. 24 02 Anlage BKV

Literaturhinweis:

Strahlungen (Dörr et al., 2004)

Merkblatt zu der Berufskrankheit
Nr. 24 01 Anlage BKV
(Nr. 28/6.–7. BK-VO)
Arbeitsschutz 6/1963, 130–131

Klinische Zuordnung:
Ophthalmologie

Grauer Star durch Wärmestrahlung

I. Vorkommen, Gefahrenquellen und Wirkungsweise

Grauer Star durch Wärmestrahlung (Infrarotstar oder Feuerstar, Wärmestar, Glasbläserstar) wird durch **Einwirkung infraroter Strahlen**, d. h. einer außerhalb des sichtbaren Lichtspektrums gelegenen Wellenstrahlung, verursacht. Der die Augenlinse schädigende Teil der Wärmestrahlung liegt bei Wellenlängen zwischen etwa 750 (nm) bis 2400 (nm). Im allgemeinen emittiert hellrot-, gelb und weißglühendes Material diese schädigenden Strahlen. Die Gefährdung ist proportional der Größe der strahlenden Fläche, zunehmender Abstand von der strahlenden Materie verringert die Gefährdung.

Es ist noch nicht abschließend geklärt, ob die infraroten Strahlen selbst oder die von ihnen bei der Absorption durch die Iris erzeugte Erwärmung des Kammerwassers die Augenlinse schädigen.

Gefahrenquellen sind u. a. der Umgang mit glühendem Glas in Glashütten, seltener der Umgang mit glühenden Schmelzmassen in Eisenhütten, Metallschmelzereien, in Betrieben der Weißblechherstellung und in Karbidfabriken. Die schädigende Strahlung kann sowohl von der Schmelzmasse als auch vom glühenden Material oder von der Innenauskleidung der Schmelzöfen ausgehen. Personen, die keine geeignete Schutzbrille tragen, können gefährdet sein.

Die zu Heizzwecken verwendeten Infrarotstrahler und Glühlampen können wegen ihrer geringen Strahlungsintensität den Star durch Wärmestrahlung nicht verursachen.

II. Krankheitsbild und Diagnose

Grauer Star durch Wärmestrahlung kann infolge mehrjähriger, in der Regel über 20 Jahre dauernder Einwirkung von infraroten Strahlen entstehen. Er tritt meistens zunächst einseitig auf; bei Rechtshändern erkrankt oft zuerst das linke, dem Schmelzofen zugewandte Auge.

Die ersten Veränderungen zeigen sich am hinteren Linsenpol. Subkapsulär bilden sich Vakuolen und bröckelige Trübungen, die zusammenfließen können und als Trübungsscheibe am hinteren Pol sichtbar werden. Gleichzeitig oder auch vorher kann vereinzelt eine Ablösung der oberflächlichen Lamelle der vorderen Linsenkapsel auftreten. Diese Lamelle haftet mit ihrer Basis an der Linsenkapsel, der freie Teil rollt sich ein und ragt in die vordere Augenkammer hinein.

Bei der Untersuchung im fokalen Licht – vor allem mit der Spaltlampe – ist eine schalen- oder sternförmige Trübung mit dichterem, gegen die Linsenmitte prominenterem Kern zu sehen.

tem Zentrum zu erkennen. Zunächst ist der Trübungsbezirk nicht scharf begrenzt. Eine Abnahme des Sehvermögens tritt erst dann ein, wenn die Linsentrübung eine bestimmte Dichte erreicht hat. Das Endstadium gleicht dem klinischen Bild des reifen Altersstars. Eine Unterscheidung von diesem ist dann nur noch gelegentlich durch das oben beschriebene Auftreten der typischen Ablösung der oberflächlichen Lamelle der vorderen Linsenkapsel (sog. **Feuerlamelle**) möglich.

Die primären Erscheinungen des **grauen Stars** durch Wärmestrahlung sind meistens charakteristisch für diese Erkrankung.

Als Nebenbefund ist häufig eine durch die Strahlung bewirkte bräunlich-rote **Pigmentierung der Gesichtshaut** mit einer Erweiterung der feinen Hautgefäße, vorwiegend auf der stärker exponierten Gesichtshälfte, festzustellen.

Differentialdiagnostisch sind **Linsentrübungen** aus anderen Ursachen auszuschließen. Gleichzeitiges Vorkommen präseniler und seniler Veränderungen der Linse mit dem Wärmestar ist bei der langen Latenzzeit möglich. Häufig tritt er jedoch in einem relativ frühen Lebensalter, d. h. schon vom 40. Lebensjahr an, auf.

III. Hinweise für die ärztliche Beurteilung

Eingehende Arbeitsanamnese und Prüfung, ob infolge beruflicher Arbeiten die Entstehung des Wärmestars möglich war, sind erforderlich.

Linsenerkrankungen durch Einwirkung ionisierender Strahlen werden unter Nr. 27*) der Anlage zur 6. BKVO erfaßt.

*) entspricht BK-Nr. 24 02 Anlage BKV.

Merkblatt zu der Berufskrankheit
Nr. 24 02 Anlage BKV
Bundesarbeitsblatt 7–8/1991,72–74

Erkrankungen durch ionisierende Strahlen

Klinische Zuordnung:
Ophthalmologie
Endokrinol./Hämatol.
Gynäko-/Dermatologie
Gastroenterologie
Pneumo-/Neurologie
Uro-/Nephrologie
Orthopädie

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Röntgenstrahlen sind in der Antikathode durch Abbremsung der Elektronen erzeugte energiereiche, elektromagnetische Wellen. Von Gegenständen, die durch Röntgenstrahlen getroffen werden, gehen Streustrahlen aus. Röntgenstrahlen können eine Gefahrenquelle darstellen für Personen, die der direkten oder indirekten Einwirkung, z. B. im Bereich der Medizin, bei der Materialprüfung, in der Röntgenapparate- oder -röhrenindustrie, ausgesetzt sind.

Radioaktive Stoffe sind Elemente, d. h. Radionuklide, die von selbst zerfallen und dabei spontan Strahlen aussenden, meist Alpha-, Beta- oder Gammastrahlen. Man unterscheidet natürliche und künstliche radioaktive Stoffe. Letztere werden vorwiegend in Reaktoren als Spaltprodukte oder durch Neutronenbeschuß gewonnen. Radioaktive Stoffe kommen in fester oder flüssiger Form oder als Gase vor; sie werden als offene oder umschlossene Präparate verwendet. Radioaktive Stoffe können in entsprechenden Dosen eine Gefahrenquelle für Personen sein, die bei Gewinnung, Verarbeitung, Verwendung oder beim Transport mit diesen Stoffen oder den von ihnen ausgesandten Strahlen in Berührung kommen, z. B. bei der medizinischen Diagnostik oder Therapie, bei wissenschaftlichen Untersuchungen, bei der Werkstoffprüfung, bei bestimmten Meßverfahren, bei der industriellen Verarbeitung und Anwendung von Radionukliden sowie bei Tätigkeiten im Uranbergbau und in kerntechnischen Anlagen.

Unter anderen ionisierenden Strahlen sind solche atomaren Teilchen zu verstehen wie Elektronen, Protonen, Deuteronen und andere beschleunigte Ionen sowie Neutronen, die direkt oder indirekt ionisieren. Diese können in Atomreaktor- und Teilchenbeschleunigerbetrieben vorkommen.

II. Pathophysiologie

Alle energiereichen ionisierenden Strahlen lösen beim Auftreffen auf Materie physikalisch-chemische Reaktionen aus, die im lebenden Gewebe zu Störungen der Zelltätigkeit, zum Zelluntergang und damit zu funktionellen und morphologischen Veränderungen führen können. Durch die Körperoberfläche, d. h. von außen einwirkende ionisierende Strahlen (externe Exposition) haben im Organismus bei identischer Dosis prinzipiell die gleiche Wirkung wie die Strahlen, die von inkorporierten (über

Atem- und Verdauungswege oder Haut und Schleimhaut) radioaktiven Stoffen ausgehen (interne Exposition).

Das Ausmaß der biologischen Wirkung ist abhängig von physikalischen Komponenten, wie

1. absorbiertes Strahlendosis (Dosis),
2. Strahlenart,
3. zeitlicher Verteilung der Dosis (Dosisleistung, ein- oder mehrmalige Bestrahlung in kürzeren oder längeren Zeitabständen),
4. räumlicher Verteilung der Dosis (Ganzkörperbestrahlung, lokale Bestrahlung) und von biologischen Faktoren, wie
5. Alter, Geschlecht, Gesundheits- und Ernährungszustand, Temperatur des exponierten Individuums,
6. Strahlenempfindlichkeit des betroffenen Gewebes.

Bei Inkorporierung spielen die physikalische Halbwertszeit und das Stoffwechselverhalten des radioaktiven Stoffes eine entscheidende Rolle.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Man unterscheidet nicht-stochastische und stochastische Strahlenwirkungen. Bei den nicht-stochastischen Wirkungen muß eine Schwellendosis überschritten werden, damit der Effekt eintritt; bei den stochastischen Strahlenwirkungen wird keine Schwellendosis angenommen.

A. Akuter Strahlenschaden nach Ganzkörperbestrahlung

Er beruht meistens auf einem **Unfall**. Im Vordergrund stehen bei Dosen über 1 Sv zunehmend Schäden der Zellerneuerungssysteme für Blut und des Darmepithels. Das Bild der akuten **Strahlenkrankheit** aggraviert mit steigender Dosis und ist gekennzeichnet durch das sogenannte akute **Strahlensyndrom**. Hierzu gehören u. a. in der Frühphase Kopfschmerzen, Übelkeit, Brechreiz, Abgeschlagenheit, Appetitmangel und später insbesondere Infektanfälligkeit sowie Blutgerinnungsstörungen mit Blutungen in Haut und Schleimhäuten; auch blutige Durchfälle und Erbrechen können auftreten.

Bei entsprechend hoher Dosis (2 Sv und höher) fällt bereits in den ersten Stunden bis Tagen nach dem **Strahleninsult** die Lymphozytenzahl im zirkulierenden Blut ab; die übrigen Blutelemente (Granulocyten, Thrombozyten, Erythrocyten) folgen dosisabhängig und entsprechend ihrer biologischen Lebenszeit in späteren Tagen, da die Zellerneuerung im Knochenmark geschädigt ist.

B. Akuter lokaler Strahlenschaden nach Teilkörperbestrahlung

Bei Bestrahlung größerer Körperabschnitte können die Symptome des lokalen Schadens mit den unter A genannten Allgemeinerscheinungen verbunden sein.

1. Ein akuter **Schaden der Haut** infolge beruflicher Tätigkeit ist vorwiegend an den Händen lokalisiert und beginnt mit einem meist juckenden **Erythem**, das je nach

Dosis in Wochen, Tagen oder Stunden mit wechselnder Intensität in Erscheinung tritt. Sehr hohe Dosen verursachen **Desquamation** und **Nekrose** (Ulcus).

2. Ein akuter **Schaden der Schleimhaut** kann etwas früher als der akute Schaden der Haut auftreten und besteht wie dieser in **Erythem**, **Desquamation** mit Blutungen und ggf. **Nekrose**.
3. Ein akuter **Schaden des Auges** äußert sich überwiegend in einer entzündlichen Veränderung der Bindehaut.
4. Ein akuter **Schaden der Keimdrüsen** äußert sich in temporärer oder dauernder **Sterilität** mit **Amenorrhoe** bzw. **Oligo-Azoospermie**.

Die unter Ziff. 1 bis 4 genannten Schäden sind nur bei Einwirkung höherer Dosen (1 Sv und höher) zu erwarten.

C. Chronischer allgemeiner **Strahlenschaden** nach Ganzkörperbestrahlung

Er kann sich durch einmalige Einwirkung einer hohen Strahlendosis als Folge einer akuten Strahlenschädigung wie auch durch wiederholte Einwirkung kleinerer Dosen entwickeln. Die unter A geschilderten Symptome könnten bei geringeren Strahlendosen bzw. geringer Dosisleistung fehlen oder in abgeschwächter Form auftreten, und dennoch werden später Strahleneffekte hervorgerufen (s. Abschnitt E).

D. Chronischer lokaler **Strahlenschaden** nach Teilkörperbestrahlung

Akute oder chronische Teilkörperbestrahlungen verursachen Spätschäden (s. Abschnitt E).

Besondere Beachtung verdient:

1. Bei externer Bestrahlung kommt es immer zu einer Exposition der Haut. Ein chronischer **Schaden der Haut** äußert sich nach hohen Strahlendosen (mehrere Sv und höher) in **Atrophie** mit pergamentartiger Beschaffenheit der Haut sowie in Pigmentverschiebung, ungleichmäßiger Pigmentierung, Trockenheit infolge Störung der Talg- und Schweißdrüsenabsonderung, **Dauerepilation**, trockener Abschilferung, **Verhornung**, **Rhagadenbildung** und **Teleangiektasie**. Außerdem können Wachstumstörungen mit Längsriffelung und **Brüchigkeit der Nägel** auftreten. **Ekzeme** und schmerzhafte **Ulzerationen** sowie **Warzenbildung** und **Hautkarzinome** sind möglich.
2. Chronischer **Schaden der Atemwege und der Lunge**: U. a. kommt es bei der Förderung von Pechblende-Erz, welches Radium, dessen Zerfallsprodukte und andere radioaktive Stoffe enthält, durch Inhalation zur lokalen Exposition der Atemwege. Nach mehrjähriger Einwirkungszeit können chronische Schäden (z. B. **Lungenfibrosen**) und **Lungenkrebs** (sog. „**Schneeberger Lungenkrebs**“) auftreten. Die Zerfallsprodukte des Radiums (Radon u. a.), welche vorwiegend über die Atemwege aufgenommen werden, spielen dabei eine wichtige Rolle.
3. Chronische **Schäden an anderen Organen** können durch Strahleneinwirkung inkorporierter radioaktiver Stoffe auftreten. Sie finden sich am häufigsten bei den sogenannten kritischen Organen, d. h. denjenigen Organen, in denen radioaktive

Stoffe sich bevorzugt ablagern (z. B. Schilddrüsen für Jod, Knochen für Strontium, Polonium u. a.).

E. Strahlenspät Schäden

Strahlenspät Schäden können sowohl nach einmaliger Einwirkung einer hohen Dosis als auch nach langzeitiger oder wiederholter Einwirkung kleiner Dosen auftreten. Der Strahlenexposition folgt eine längere symptomfreie Latenzzeit; eine akute **Strahlenkrankheit** muß dabei nicht vorausgegangen sein. Neben o. g. **Spät Schäden der Haut und Atemwege** und neben **Katarakten**, die nach Bestrahlung der Augen mit höheren Dosen (>2 SV; vorwiegend bei Neutronen und schweren Teilchen, aber auch bei locker ionisierender Strahlung) vom hinteren Linsenpol ausgehend beobachtet werden, sind vor allem **Leukämien** und **andere maligne Tumoren** als strahlenbedingte Spät Schäden bedeutsam (s. Anhang 2). Die Eintrittswahrscheinlichkeit dieser Erkrankungen ist dosisabhängig.

IV. Weitere Hinweise

Um zu beurteilen, ob eine Erkrankung auf eine Strahlenexposition zurückzuführen ist, sind eine eingehende Arbeitsanamnese unter Berücksichtigung technischer Einzelheiten am Arbeitsplatz, der Ergebnisse der Personen- und Ortsdosismessungen, anderer unter II genannter physikalischer und biologischer Faktoren sowie der für den Arbeitsplatz getroffenen Strahlenschutzmaßnahmen von entscheidender Bedeutung.

Besonders ist zu prüfen, ob es sich beim Umgang mit radioaktiven Stoffen um offene oder umschlossene Präparate gehandelt hat. Bei Arbeiten mit offenen Präparaten ist die Möglichkeit einer Kontamination oder Inkorporation gegeben. Ggf. ist der Nachweis inkorporierter radioaktiver Stoffe im Körper und in den Körperausscheidungen in speziell hierfür eingerichteten Instituten zu führen.

Die Beurteilung der Strahleneinwirkung ist in der Regel schwierig und sollte daher ggf. in Zusammenarbeit mit einem Strahlenbiologen/-physiker erfolgen.

Die Anhänge 1 und 2 zum Merkblatt sind zu beachten.

V. Literatur

BEIR:

The Effects of Exposure to Low Levels of Ionizing Radiation.
National Academy Press, Washington, D. C., 1980

Boice, J. D. und Fraumeni, J. F.:

Radiation Carcinogenesis: Epidemiology and Biological Significance.
Raven Press, New York, 1984

DeVita, V. T., Hellmann, S. und Rosenberg, S. A.:

Principles and Practice of Oncology.
Lippincott, Philadelphia, 1985

Feinendegen, L. E.:

Begutachtung von Fällen, bei denen ein Strahlenschaden in Erwägung gezogen werden muß.
In: „Strahlenschutz in Forschung und Praxis“. Band XV, 140–146
Thieme, Stuttgart, 1976

ICRP:

Recommendations of the International Commission on Radiological Protection.
Annals of the ICRP, Publication 26.
Pergamon Press, 1977

Kleihauer, E.:

Hämatologie.
Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 1978

NIH:

Report of the National Institutes of Health: ad hoc Working Group to Develop Radioepidemiological Tables.
NIH Publication No. 85-2748, U. S. Department of Health and Human Services, Washington, D. C., 1985

Preston, D. L., Kato, H., Kopecki, K. J. und Fujita, Sh.:

Cancer Mortality among A-Bomb Survivors in Hiroshima and Nagasaki., 1950-1982. Life Span Study Report 10, Part 1.
Radiation Effects Research Foundation, Hiroshima, 1987

Shimizu, Y., Kato, H., Schull, W. J., Preston, D. L., Fujita, Sh. und Pierce, D. A.:

Comparison of risk coefficients for site-specific cancer mortality based on the DS86 and T65DR shielded kerma and organ doses. Life Span Study Report 11.
Radiation Effects Research Foundation, Hiroshima, 1987

Streffler, C.:

Untersuchung des Leukämie- und Krebsrisikos bei beruflich strahlenexponierten Personen.
In: „Strahlenschutz in Forschung und Praxis“, Band 30, 93-120.
Fischer, Stuttgart, New York, 1988

UNSCEAR:

Sources, Effects and Risks of Ionizing.
United Nations Scientific Committee on the Effects of Ionizing Radiation.
United Nations, New York, 1977

UNSCEAR:

Sources, Effects and Risks of Ionizing.
United Nations Scientific Committee on the Effects of Ionizing Radiation.
United Nations, New York, 1988

Wintrobe, M. M., Lee, G. R., Boggs, D. R., Bithell, T. C., Foerster, J., Athens, J. W. und Lukens, J. N.:

Clinical Hematology.
Lea & Febiger, Philadelphia, 1965

Literaturergänzung:

Steiof, M., Gardey, K.-U., Dott, W.:

Ionisierende Strahlen

In: Dott et al. (Hrsg.): Lehrbuch der Umweltmedizin

WVG, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2002

Anhang 1 zum Merkblatt für die ärztliche Untersuchung zu Nr. 2402 Anl. 1 BeKV

Erläuterungen von ausgewählten Begriffen und Einheiten

1. Ionisieren bedeutet das Abtrennen von Elektronen aus dem Atomverband, wobei die ionisierten Atome oder die ionisierte Atome enthaltenden Moleküle in einen Zustand veränderter chemischer und dadurch auch biologischer Reaktionsbereitschaft gelangen.
2. Ionisierende Strahlen sind energiereiche Wellen – (Quanten- oder Photonen-) bzw. Teilchen-(Korpuskular-)strahlen, die beim Durchgang durch Materie die Atome zu ionisieren vermögen.

3. Direkt ionisierende Strahlen sind alle elektrisch geladenen Korpuskeln, wie z. B. schnelle Elektronen oder Betastrahlen, Alphastrahlen, Protonen usw.
4. Indirekt ionisierende Strahlen sind Röntgen- und Gammastrahlen sowie Neutronen, die durch Wechselwirkung mit Atomen direkt ionisierende Strahlen erzeugen (z. B. Röntgen- oder Gammastrahlen: Elektronen; Neutronen: Rückstoßprotonen oder Kernprozesse).
5. Von außen wirkende Strahlen sind solche, die von einer außerhalb des Körpers sich befindenden Strahlenquelle in den Körper einwirken (externe Exposition).
6. Von innen wirkende Strahlen sind solche Strahlen, die von inkorporierten radioaktiven Stoffen im Körper ausgehen (interne Exposition).
7. Kontamination ist eine Verunreinigung durch radioaktive Stoffe.
8. Umschlossene Strahler sind radioaktive Stoffe, die in festen und inaktiven Stoffen inkorporiert sind, oder die von einer inaktiven Hülle umschlossen ist, die ausreicht, um bei üblicher Beanspruchung ein Austreten radioaktiver Stoffe zu verhindern und die Möglichkeit einer Kontamination auszuschalten.
9. Offene Strahler sind radioaktive Stoffe, die nicht in festen und inaktiven Stoffen inkorporiert oder von solchen umhüllt sind. Austreten radioaktiver Stoffe und Kontamination sind möglich.
10. Als Einheit der Strahlendosis (Ionendosis) gilt: „Coulomb pro Kilogramm“ (C/kg). Die alte Einheit ist das „Röntgen“ (R); Umrechnungsfaktor: $1 \text{ C/kg} = 1,88 \times 10^3 \text{ R}$.
11. Als Einheit der absorbierten Dosis (Energiedosis) gilt das „Gray“ (Gy). Die alte Einheit ist das „Rad“ (rd). Umrechnungsfaktor: $1 \text{ Gy} = 100 \text{ rd}$.
12. Die Äquivalentdosis „Sievert“ (Sv) wird als Einheit im Strahlenschutz verwendet. Sie berücksichtigt die unterschiedliche biologische Wirksamkeit verschiedener Strahlenqualitäten. Die Strahlenqualität wird bestimmt durch die Strahlenart und -energie. Zur Berücksichtigung der biologischen Wirksamkeit sind Bewertungsfaktoren (q) festgelegt ($\text{Sv} = \text{Gy} \times \text{q}$). Die alte Einheit ist das „Rem“ (rem). Umrechnungsfaktor: $1 \text{ Sv} = 100 \text{ rem}$.
13. Die Dosisleistung ist die Dosis/Zeit. Sie wird z. B. in „Gy/h“, oder „Sv/sec“ bzw. „Sv/min“ usw. gemessen.
14. Als Einheit der Radioaktivität gilt das „Becquerel“ ($1 \text{ Bq} = 1 \text{ Zerfall/sec}$); eine Umrechnung von „Bq“ in „Gy“ oder „Sv“ ist u. a. nur bei genauer Kenntnis der Art des Strahlers und des Expositionspfades (z. B. externe, interne Bestrahlung) sowie der Kinetik des radioaktiven Stoffes und anderer Faktoren möglich.
15. Die physikalische Halbwertszeit (HWZ) ist die Zeit, in der die Hälfte der ursprünglich vorhandenen Atome zerfallen ist. (Nach 2 HWZ ist noch 1/4, nach 3 HWZ noch 1/8 usw. der ursprünglichen Aktivität vorhanden.)
16. Die biologische Halbwertszeit ist die Zeit, in der die Hälfte der ursprünglich im Körper inkorporierten radioaktiven Stoffe u. a. durch Stoffwechselforgänge ausgeschieden wird.

Anhang 2 zum Merkblatt für die ärztliche Untersuchung zu Nr. 2402 Anl. 1 BeKV

Strahlenempfindlichkeit einzelner Organe und Gewebe in Hinsicht auf die Verursachung maligner Erkrankungen

Grad der Empfindlichkeit	Organ/Gewebe
Hoch	Brust Colon Knochenmark (Leukämie) Lunge Magen
Mittel	Blase Haut Leber Lymphat. Zellen (Plasmocytom) Ösophagus Ovar Schilddrüse
Niedrig	Hirn Knochen Lymphat. Zellen (maligne Lymphome) Niere Prostata Rektum

3 Durch Infektionserreger oder Parasiten verursachte Krankheiten sowie Tropenkrankheiten

Merkblätter zu den Berufskrankheiten Nr. 31 01 – Nr. 31 04 Anlage BKV

Literaturhinweis:

Öffentliches Gesundheitswesen (Exner, 2002)

Bioaerosole (Kämpfer, 2002)

Infektionen in Klinik und Praxis (Vogel und Lebert, 2004)

Merkblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 31 01 Anlage BKV

Bundesarbeitsblatt 1/2001, 35–38

Infektionskrankheiten, wenn der Versicherte im Gesundheitsdienst, in der Wohlfahrtspflege oder in einem Laboratorium tätig oder durch eine andere Tätigkeit der Infektionsgefahr in ähnlichem Maße besonders ausgesetzt war.

Klinische Zuordnung:

Ophthalmol./Dermatol./HNO-Heilk.

Gynäkol./Neonatal./Innere Medizin

Angio-/Gastroentero-/Hämatologie

Nephro-/Pneumo-/Neurologie

Mikrobiol./Infektionsepid./Hygiene

Umweltmed./Öff. Ges.-W./

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Unter der Nr. 3101 der Anlage zur BKV sind Krankheiten erfasst, die von Mensch zu Mensch übertragbar sind. Diese Krankheiten fallen grundsätzlich dann unter die Nr. 3101 der Anlage zur BKV, wenn sie bei Versicherten auftreten, die infolge der Ausübung ihrer beruflichen Tätigkeit in bestimmten Bereichen einer gegenüber der allgemeinen Bevölkerung wesentlich erhöhten Infektionsgefahr ausgesetzt sind.

Dies trifft hauptsächlich auf das Personal in stationären oder ambulanten medizinischen Einrichtungen der Human- und Zahnmedizin, in wohlfahrtspflegerischen Einrichtungen und Laboratorien zu. Außerdem können in diesen Bereichen kurzfristig mit Arbeiten wie Warten, Instandsetzen oder Entsorgen tätige Personen betroffen sein. Ein Risiko in ähnlichem Maße kann auch bei Tätigkeiten in der Gentechnik, Biotechnologie, in Abwasser- und Kläranlagen bestehen.

II. Ätiopathogenese

Die Aufnahme der Krankheitserreger kann über die nicht sichtbar verletzte (Mikroläsionen) oder verletzte Haut bzw. Schleimhaut (trans-, perkutane Infektion als Kontakt- oder Schmierinfektion), über den Atemtrakt (aerogene Infektion als Tröpfchen- oder Staubinfektion), parenteral (Stich- oder Schnittverletzung) oder über den Verdauungstrakt (orale Infektion, Schmierinfektion) erfolgen. Als Ergebnis der Aufnahme des Erregers resultieren nach unterschiedlichen Inkubationszeiten entweder lokale oder systemische Vermehrungen des Erregers mit oder ohne Auftreten von Krankheitssymptomen. Dabei umfasst der Verlauf der Infektion einen Prozess, in dem mehrere Abwehrmechanismen des Immunsystems in einer für jeden Erreger typischen Weise wirksam werden.

III. Krankheitsbilder und Diagnosen

Bezüglich der Krankheitsbilder und ihrer Diagnosen wird auf die einschlägigen Lehrbücher verwiesen. Zur Veranschaulichung der Bedeutung des BK-relevanten zeitlichen Zusammenhangs sind im *Anhang die Inkubationszeiten und Infektionswege* aufgeführt.

Die Diagnose ist jeweils durch virologische, bakteriologische, serologische und ggf. typendifferenzierende Untersuchungen unter Berücksichtigung der Inkubationszeit zu sichern. Bei allen Viren mit vorhandenen Subtypen besteht die Möglichkeit – über die genomische Analyse der Viren der Infektionsquelle und des Versicherten – die Infektionsquelle sicher zu identifizieren oder auszuschließen. Dieses ist auch bei einigen Bakterien durch eine Restriktionsenzymanalyse möglich.

Wichtige Krankheitsbilder werden im Folgenden dargestellt.

1. Virushepatitiden

Unter der Bezeichnung „Virushepatitis“ werden verschiedene Hepatitiden zusammengefasst, die durch unterschiedliche Hepatitisviren hervorgerufen werden und sich hinsichtlich Übertragung, Verlauf, Komplikationen und serologischer Marker unterscheiden.

1.1. Virushepatitis A

Der Erreger der Erkrankung ist das Hepatitis-A-Virus (HAV), ein RNA-Virus der Familie der Picornaviren. Die Übertragung erfolgt fäkal-oral durch direkten Kontakt mit Kranken (auch über kontaminierte Gegenstände) oder über durch Virusausscheider oder fäkale Verunreinigungen kontaminierte Lebensmittel oder Trinkwasser. Die Inkubationszeit beträgt 14 bis 40 Tage. Eine Infektiosität besteht bereits 7 bis 14 Tage vor dem Krankheitsausbruch.

Neben ikterischen treten häufig anikterische Verläufe auf. Fieber, heller bis entfärbter Stuhl, dunkler (bierbrauner) Urin, Transaminasenanstieg, Bilirubinerhöhung, Oberbauchbeschwerden und Hepatomegalie sind typische Zeichen. Eine Chronifizierung tritt nicht ein. Der Nachweis von IgM-Antikörpern und später auch von IgG-Antikörpern gegenüber HAV im Serum sichert die Diagnose, wobei zu berücksichtigen ist, dass eine vorausgegangene Impfung zu erhöhten Konzentrationen von IgG-Antikörpern führen kann. Der Nachweis von HAV im Stuhl und Blut ist über Antigen- und Nukleinsäuretests möglich.

1.2. Virushepatitis B

Der Erreger ist das Hepatitis-B-Virus (HBV), ein DNA-Virus der Familie der Hepadnaviren. Die Übertragung des Erregers erfolgt parenteral durch Blut, Blutprodukte, über Sekrete und Exsudate. Außerberuflich erfolgt die Infektion hauptsächlich über Sexualkontakte, i. v.-Drogenkonsum und beruflich vorwiegend über Stich- und Schnittverletzungen. Das Übertragungsrisiko bei beruflichem Kontakt ist hoch, bei positiver Envelope-Antigen-(HBe-Antigen)-Infektionsquelle bis zu 100 %. Die Inkubationszeit beträgt 60 bis 180 Tage, bei großen Inokulationsmengen z. T. deutlich weniger. Bei Nachweis von Virusbestandteilen, wie den HBs- und HBe-Antigenen bzw. Nachweis viraler DNA im Serum ist Infektiosität vorhanden.

Die Krankheit verläuft nicht selten symptomarm bis symptomlos. Das akute Krankheitsbild ähnelt dem der Hepatitis A. Fulminante Verläufe (1 bis 2 %) mit Le-

berversagen sind möglich. Die Letalität beträgt 1 bis 2 % auch bei symptomarmen Verläufen. Die Chronifizierungsrate bei Erwachsenen beträgt ca. 10 % (bei Männern liegt sie höher als bei Frauen). Dabei ist der Übergang in eine **Leberzirrhose** oder ein primäres **hepatozelluläres Karzinom** häufig. Als Komplikationen können auch Glomerulonephritis, Arthritis oder Superinfektion mit Hepatitis-D-Virus auftreten. Die Diagnose wird durch HBV-Marker im Serum gesichert. Es erfolgt zuerst die Bestimmung der korrespondierenden IgG-Antikörper gegen den Kern (core) des Hepatitis-B-Virus (Anti-HBc), die nach einer Hepatitis-B-Infektion stets nachweisbar bleiben. Bei negativem Ausfall ist keine weitere Markersuche erforderlich. Bei positivem Nachweis von Anti-HBc ist nach Vorhandensein von Antigen aus der Hülle (surface) des Virus (HBs-Ag) und den korrespondierenden Antikörpern (Anti-HBs) zu suchen. Anti-HBs wird erst positiv, wenn HBs-Ag verschwunden ist. Bei Nachweis von Antikörpern – Anti-HBs ≥ 10 IE/l – liegt Immunität (als Prophylaxe wird dennoch bei Hepatitis-B-Virusexposition die aktive Hepatitis-B-Schutzimpfung empfohlen), bei Anti-HBs ≥ 100 LE/l liegt sichere Immunität vor. Isoliertes Anti-HBs (ohne Nachweis von Anti-HBc) weist auf eine vorausgegangene aktive Hepatitis-B-Schutzimpfung hin.

Bei unkompliziertem Verlauf nehmen die Antigene HBe-Ag (ein Abbauprodukt des HBc-Ag) und HBs-Ag nach wenigen Wochen ab. Die korrespondierenden Antikörper treten nach ca. 10 Wochen (Anti-HBe) bzw. nach ca. 5 bis 6 Monaten (Anti-HBs) auf; beide bleiben über Jahre positiv. Solange HBs-Antigen (HBs-Ag) nachweisbar ist, besteht potentielle Infektiosität. Bei Nachweis von HBs-Ag sind zur Einschätzung der Infektiosität HBe-Ag (hohe Infektiosität) und Anti-HBe bzw. HBV-DNA zu bestimmen. Da Virusmutanten (HBe-Ag negativ) häufiger vorkommen, ist bei positivem HBs-Ag und fehlenden HBe-Markern immer eine DNA-Bestimmung erforderlich. Der Nachweis von HBV-DNA im Serum ist Ausdruck einer fortbestehenden Virusreplikation und bedeutet Infektiosität.

1.3. Virushepatitis C

Der Erreger der Virushepatitis C ist das Hepatitis-C-Virus (HCV), ein RNA-Virus. Die Übertragung erfolgt u. a. durch Blut und Sexualverkehr. Das Übertragungsrisiko bei beruflichem Kontakt wird mit ca. 2 bis 10 % angenommen. Die Inkubationszeit beträgt 14 Tage bis 4 Monate bis evtl. 6 Monate, im Mittel 50 Tage. Das parenterale Übertragungsrisiko ist beim Hepatitis-C-Virus niedriger als beim Hepatitis-B-Virus.

Die Erkrankung verläuft in 85 % der Fälle chronisch. Jährlich entwickeln ca. 3 % der chronisch Infizierten ein **Leberzellkarzinom**. Zur Sicherung der Diagnose werden im Serum Anti-HCV bestimmt oder HCV-RNA nachgewiesen. HCV-RNA kann 3 bis 4 Wochen nach Infektion vor dem Auftreten klinischer Symptome nachgewiesen werden.

1.4. Virushepatitis D (Synonym: Deltahepatitis)

Der Erreger ist ein inkomplettes, RNA-haltiges Virus (HDV), das nur gemeinsam mit HBV lebensfähig ist. Die Übertragung erfolgt wie bei der Hepatitis B. Die Infektion

tritt als Co- oder Superinfektion auf. Die Inkubationszeit beträgt bei Superinfektion 3 Wochen. Bei gleichzeitiger Infektion kann der Nachweis von HDV-Antigen 3 Wochen nach erstmaligem HBs-Antigen-Nachweis (insgesamt also Inkubationszeit der Hepatitis B plus Inkubationszeit der Hepatitis D) erfolgen. Zu einer Chronifizierung kommt es in 2 % der Fälle bei Coinfektion. Bei Superinfektion mit HDV ist für 70 bis 90 % der Patienten mit einem chronischen Krankheitsverlauf zu rechnen. Die Diagnose erfolgt über den Nachweis von HDV-Antigen und Anti-HDV oder über den Nachweis der viralen Bestandteile (RNA).

1.5. Virushepatitis E

Der Erreger ist das Hepatitis-E-Virus (HEV), ein RNA-Virus, das mit der Familie der Caliciviren verwandt ist. Die Übertragung erfolgt fäkal-oral wie bei der Hepatitis A. Die Inkubationszeit beträgt ca. 40 Tage. Es besteht eine ähnliche Ansteckungsgefahr wie bei der Hepatitis A. Das Krankheitsbild gleicht dem der Hepatitis A. Die Letalität liegt bei 1 bis 2 %, bei Schwangeren bei etwa 10 %. Die Infektion erzeugt eine lebenslange Immunität. Eine Chronifizierung tritt nicht auf. Die Diagnose erfolgt durch Virusnachweis im Stuhl, Antigen-, Antikörpernachweis im Serum oder Nukleinsäurenachweis in Fäzes und Blut.

2. Tuberkulose

Der Erreger ist meist das *Mycobacterium tuberculosis*, ein säurefestes Stäbchen. Die Übertragung erfolgt durch Schmier- und Tröpfcheninfektion. Die Inkubationszeit beträgt 4 bis 8 bis eventuell 12 Wochen. Nach der Erstinfektion tritt die **Primärtuberkulose** mit lokaler Entzündung, dem **pneumonischen Primärinfiltrat**, unter gleichzeitiger Beteiligung des regionalen Lymphknotens als **Primärkomplex** auf. Nachfolgend verkalkt das Primärinfiltrat meist und der Primärkomplex wird inaktiv. Die postprimäre Tuberkulose ist im Anschluss an die Primärtuberkulose möglich. Sie tritt am häufigsten über die hämatogene und lymphogene Aussaat der Mykobakterien in den Organismus mit nachfolgender **Organtuberkulose** auf. Dies gilt z. B. für die **Meningealtuberkulose** als frühe Form der Generalisierung oder die **Miliartuberkulose** nach Dissemination auf lymphogen-hämatogenem Weg oder kanalikulär über die Bronchien, selten per continuitatem vom pulmonalen Primärherd. Daneben kann eine **Inokulationstuberkulose** nach Einimpfen tuberkulösen Materials in die Haut auftreten. Als Screeningmethode gilt der Tuberkulinstempeltest. In Zweifelsfällen wird der Tuberkulintest nach Mendel-Mantoux durchgeführt. Bei positivem Ausfall des Tests und klinischem Verdacht wird eine Lungenübersichtsaufnahme in zwei Ebenen angefertigt. Der Erregernachweis erfolgt mikroskopisch und kulturell aus Sputum, Bronchialflüssigkeit, Magensaft und je nach Manifestation bei Organtuberkulosen aus anderen Körperflüssigkeiten oder Gewebeproben. Der Nukleinsäure-Nachweis von Mykobakterien ist möglich.

3. HIV-Infektion/AIDS

Als Erreger sind humane Retroviren – das HIV 1 und das HIV 2 – bekannt. Die berufsbedingte Übertragung erfolgt durch parenterale Inokulation von erregerhaltigen Körperflüssigkeiten, Blut oder Blutbestandteilen. Übertragung über die Konjunktiven ist möglich. Das Übertragungsrisiko bei beruflicher Exposition beträgt durchschnittlich 0,3 %. Es ist 16-fach erhöht bei tiefen Stich- und Schnittverletzungen; fünffach erhöht bei sichtbaren Blutspuren auf dem verletzenden Instrument; fünffach erhöht, wenn die Nadel oder Kanüle zuvor in der Vene oder Arterie eines HIV-Patienten platziert war; sechsfach erhöht bei hoher Viruskonzentration. Die Infektiosität ist bis zu 100 mal geringer als die des Hepatitis-B-Virus. 2 bis 6 Wochen nach der HIV-Infektion tritt bei einigen Personen ein mononukleoseartiges Krankheitsbild auf. Etwa 2 Wochen danach sind HIV-Antikörper nachweisbar. Die Entwicklung eines klinisch manifesten Immundefektes kann nach 6 Monaten bis 10 Jahren erfolgen. Als Folge der HIV-Infektion tritt derzeit bei 80 % der Infizierten nach etwa 10 Jahren Immundefizienz (AIDS) ein. Die Diagnose beruht auf dem Nachweis von Antikörpern gegen HIV-Proteine und wird gesichert durch den Nachweis von HIV-Antigen und HIV-Nukleinsäure, gewöhnlich quantitativ.

IV. Weitere Hinweise

Für den begründeten Verdacht auf das Vorliegen einer Berufskrankheit muss eine zeitliche Verbindung zwischen der Exposition gegenüber dem betreffenden Erreger und der Erkrankung vorhanden sein. Die Erkrankung muss sich innerhalb einer Zeit entwickeln, die sich im Rahmen der Inkubationszeit bewegt. Bei inapparent verlaufenden Erkrankungen sollten die Entwicklung des betreffenden Stadiums und der eventuelle Folgezustand der Infektionserkrankung bedacht werden. Der Übertragungsweg und die Infektiosität des Erregers sind zu berücksichtigen.

Als Infektionsquelle kommen auch Personen in Betracht, die Überträger sind, ohne selbst klinisch manifest erkrankt zu sein.

Kommt es infolge einer beruflich während der jeweiligen **Schwangerschaft** erworbenen Infektion zu einer intrauterinen Infektion bzw. zu einem **Gesundheitsschaden der Leibesfrucht**, so ist eine Entschädigung des Kindes nach § 12 SGB VII in Betracht zu ziehen. Das Gregg-Syndrom – die **Rötelnembryopathie** – nach berufsbedingter, mit oder ohne Arbeitsunfähigkeit einhergehender Rötelninfektion der Schwangeren ist dafür ein bekanntes Beispiel; ebenso z. B. die Infektion mit **HAV, HBV** (Infektionsrisiko bis zu 100 %), **HCV, HIV, Varicella-Zoster- und Zytomegalie-Virus**.

Infektionskrankheiten, die vom Tier auf den Menschen übertragen werden bzw. zu den Tropenkrankheiten zählen, sind unter den BK-Nrn. 3102 bzw. 3104 erfasst, auch wenn sie bei o. g. Tätigkeiten erworben wurden.

V. Literatur

Bek. des BMG vom 22.3.1995:

Liste risikobewerteter Spender- und Empfängerorganismen für gentechnische Arbeiten.
 Bundesgesundhbl. 38,5(1995), Sonderbeilage, ebenda 40,12(1997) einschl. Berichtigung ebenda
 41,2(1998)

Brandis, H.; J. J. Eggers; W. Köhler; G. Pulverer (Hrsg.):

Lehrbuch der Medizinischen Mikrobiologie. 7. Aufl.

Gustav Fischer, Stuttgart – Jena – New York, 1994

Enders, G.:

Infektionen und Impfungen in der Schwangerschaft.

Urban & Schwarzenberg, München – Wien – Baltimore, 1991

Hahn, H.; D. Falke; S. H. E. Kaufmann; U. Ullmann (Hrsg.):

Medizinische Mikrobiologie und Infektiologie. 3. Aufl.

Springer, Berlin – Heidelberg – New York, 1999

Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (Hrsg.):

G 42 Tätigkeiten mit Infektionsgefährdung.

In: Berufsgenossenschaftliche Grundsätze für arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen.

2. Aufl.

Gentner, Stuttgart, 1998

Hofmann, F. (Hrsg.):

Infektiologie. Diagnostik. Therapie. Prophylaxe. Handbuch und Atlas für Klinik und Praxis.

Losebl.-Ausg. 1997 ff. – ecomed, Landsberg

Petersen, E. E.:

Infektionen in Gynäkologie und Geburtshilfe. 2. Aufl.

Thieme, Stuttgart – New York, 1994

Technische Regeln für biologische Arbeitsstoffe – TRBA -310, Ausg. 4/97

BArbBl 7–8/1997, S. 87

Anhang:

**Ausgewählte von Mensch zu Mensch übertragbare Infektionskrankheiten und
 -erreger mit Inkubationszeiten und Infektionswegen**

Krankheiten Erreger	Inkubations- zeiten	Infektionswege
Chlamydien-Infektionen Chlamydia pneumoniae	wenige Tage	Tröpfcheninfektion
Cholera Vibrio cholerae	1–4 Tage (24–48 Stunden)	Kontaktinfektion oder verseuchtes Wasser und Lebensmittel
Coxsackie-Viruskrankheit Coxsackie- Virus A und B	2–14 Tage	fäkal-oral oder Tröpfcheninfektion
Diphtherie Corynebacterium diphtheriae	2–5 Tage	Tröpfcheninfektion, infizierte Gegenstände

Krankheiten Erreger	Inkubations- zeiten	Infektionswege
Dysenterie Shigella dysenteriae, -flexneri, -boydii, -sonnei	Stunden bis 7 Tage (2–3 Tage)	direkt: fäkal-oral, indirekt: Nahrung, seltener Wasser
Helicobacter-Infektionen Helicobacter pylori	Serokonversi- onszeit bis ca. 4 Wochen	Schmier- oder Tröpfcheninfektion (Magen- sekret, Zahnplaques und Stuhl gelten als infektiös), Re-Infektion ist möglich
Hepatitis A Hepatitis-A- Virus	14–40 Tage	fäkal-oral, Wasser, Lebensmittel, diaplaz- zentar
Hepatitis B Hepatitis-B-Virus	2–6 Monate	parenteral durch Körperflüssigkeiten, vorwiegend Blut und Blutprodukte, Stich- und Schnittverletzungen, Sexualkontakt, diaplazentar und unter der Geburt
Hepatitis C Hepatitis-C-Virus	ca. 50 Tage 14 Tage – 4(6) Monate	parenteral durch Körperflüssigkeiten, vorwiegend Blut und Blutprodukte, Sexual- kontakt, Stich- und Schnittverletzungen, unter der Geburt in ca. 10 % der Fälle
Hepatitis D (Hepatitis B-Co- oder Superinfektion) Hepatitis-D-Virus	bei Coinfektion 12–15 Wochen, bei Superinfek- tion 3 Wochen	wie Hepatitis B mit HBV
Hepatitis E Hepatitis-E- Virus	ca. 40 Tage	fäkal-oral, Wasser, Lebensmittel
Hepatitis G (HBV-, HCV- Superinfektion) Hepatitis-G-Virus	Serokon- versionszeit 5–7 Wochen	parenteral über Blut (gesichert), sexuell (wahrscheinlich)
Herpes simplex-Infektion Herpes-simplex-Virus	ca. 6 Tage (2–12 Tage)	Tröpfchen-, Kontakt- oder Schmier- infektion (Tränenflüssigkeit, Speichel, Bläscheninhalt, Genitalsekret)
HIV-Infektion/AIDS HIV 1 und HIV 2	Serokonversi- onszeit 1–6 Monate	Sexualkontakte, über Blut und Blutpro- dukte, über Schleimhaut des Auges, diaplaz- zentar und unter der Geburt, gemeinsame Spritze bei Drogenabhängigen

Krankheiten Erreger	Inkubations- zeiten	Infektionswege
Infektiöse Mononukleose, Epstein-Barr-Virus	Jugendliche 10–60 Tage, Erwachsene 4–8 Wochen	Kontakt zu Speichel, Sperma, Vaginal- sekret, Transfusionen Transplantaten
Keuchhusten Bordetella pertussis	1–3 Wochen	Tröpfcheninfektion, Schmierinfektion
Legionellose Legionella pneumophila (versch. Serotypen)	2–10 Tage	aerogen (wahrscheinlich), Tröpfchen- infektion (Klimaanlagen, Duschköpfe)
Masern Masern-Virus	8–14 Tage	Tröpfcheninfektion, Schmierinfektion
Meningokokken-Infektion Neisseria meningitidis	ca. 4 Tage (1–10 Tage)	Tröpfcheninfektion überwiegend von Keimträgern mit Besiedlung der Nasopha- rynx-Schleimhaut
Mumps Mumps-Virus	ca. 18 Tage (12–35 Tage)	Tröpfcheninfektion (Nasensekret, Speichel), Schmierinfektion (Urin)
Mykoplasmen-Infektionen Mycoplasmen	1–3 (-5) Wochen	Tröpfcheninfektion, Sexualkontakt, Stich- verletzung
Ringelröteln Parvovirus B19	13–17 Tage	Tröpfcheninfektion, parenteral durch Blut, diaplazentar in ca. 10 % der Fälle
Poliomyelitis Poliomyelitis-Viren Typ I, II, III	5–14 Tage	fäkal-oral, selten Tröpfcheninfektion, Wasser ist wesentliches Vehikel, Schmier- infektion
Röteln Röteln-Virus	14–23 Tage	Tröpfchen-, Kontakt- oder Schmierinfek- tion (Blut, Urin, Stuhl, Konjunktival-/Zer- vixsekret, Synovialflüssigkeit, Sputum), diaplazentar
Rotavirus-Infektionen Rotaviren der Gruppe A-C	ca. 4 Tage (1–10 Tage)	fäkal-oral, Schmierinfektion, Inhalation von virushaltigem Staub
Salmonella-Enteritis Salmonella enteritidis sp., S. typhi murium	Stunden bis wenige Tage	Hauptweg: kontaminierte Nahrungsmittel, z. B. Eier, selten durch Dauerausscheider

Krankheiten Erreger	Inkubations- zeiten	Infektionswege
Scharlach Streptococcus pyogenes (b-hämolsierende Strepto- kokken der Serogruppe A)	12–36 Stunden	Tröpfchen- oder Schmierinfektion
Syphilis Treponema pallidum	ca. 3 Wochen (Primäraffekt)	sexuell, diaplazentar, sowie seltener durch direkten Kontakt, Übertragung durch Blut (Stichverletzung) möglich
Typhus Salmonella typhi	ca. 10 Tage (3–60 Tage)	fäkal-oral, primär durch verunreinigte Nahrungsmittel oder Trinkflüssigkeiten, sekundär durch Körperflüssigkeiten und kontaminierte Gegenstände
Tuberkulose Mycobacterium tuberculo- sis, Mycobacterium bovis	4–8 (-12) Wochen	Tröpfcheninfektion, selten durch kontami- nierte Staubpartikel, Schmierinfektion
Virusgrippe Influenza-Virus (A, B)	18 Stunden bis 4 Tage	Tröpfcheninfektion, seltener Infektion durch kontaminierte Staubpartikel, nur ausnahmsweise durch Gebrauchsgegen- stände
Windpocken Varicella-Zoster- Virus	14–16 Tage	Tröpfcheninfektion, Kontakt- und Schmier- infektion durch Bläscheninhalt, diapla- zentar
Zytomegalie Cytomegalie-Virus	4–12 Wochen, nach Bluttrans- fusion 2–6 Wochen	Schmierinfektionen, Schleimhautkontakt, sexuell, diaplazentar, durch Blut und Blut- produkte, Sekrete, Urin, Muttermilch

Merkblatt zu der Berufskrankheit
Nr. 31 02 Anlage BKV
Bundesarbeitsblatt 10/2003, 26–33

Von Tieren auf Menschen
übertragbare Krankheiten

Klinische Zuordnung:
Ophthalmol./Dermatol./HNO-Heilk.
Gynäkol./Neonatal./Urologie
Innere Med./Angiol./Pneumol.
Gastroenterol./Hämatol./Kardiol.
Nephrol./Mikrobiol./Öff.Ges.-W.
Orthopädie/Neurol./Psychiatrie

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Unter der BK-Nr. 3102 werden diejenigen Infektionen und deren Krankheitsbilder erfasst, die von Tieren auf Menschen übertragen werden. Nach Angaben der WHO sind über 200 Krankheiten, die als **Zoonosen** bezeichnet werden, bekannt. Von dieser Vielzahl an Zoonosen können einige auch in Deutschland vorkommen. Ein Infektionsrisiko kann insbesondere bei den Personen vorliegen, die beruflich mit Tierhaltung und -pflege beschäftigt sind oder sonstigen beruflichen Umgang mit Tieren, tierischen Erzeugnissen oder Ausscheidungen haben. Eingeschlossen ist der Umgang mit Gegenständen, die mit infizierten Tieren sowie mit deren Teilen oder Ausscheidungen in Kontakt gekommen sind. Ein berufsgruppentypisches Infektionsrisiko für Zoonosen kann demnach vorkommen: bei landwirtschaftlichem und veterinärmedizinischem Personal, Schlachthofpersonal, Beschäftigten in Tierlabors, in der Jagd- und Forstwirtschaft, in Tierkörperverwertungsanstalten, zoologischen Gärten, Wildgehegen und Zoohandlungen sowie bei Personen, die beruflichen Umgang mit Fleisch, Fisch, Milch, Eiern, Häuten, Fellen, Pelzen, Tierborsten, -haaren, Federn und Knochen haben; ferner auch bei Personen mit Kontakt zu infektiösem Material in der Abwasserbeseitigung. Die meisten Zoonosen kommen in anderen Ländern vor und sind ggf. nach Auslandsaufenthalt von Geschäftsreisenden, Entwicklungshelfern, Monteuren, Reiseleitern etc. mit in Betracht zu ziehen.

II. Ätiopathogenese

Zoonosen werden hervorgerufen durch Bakterien (incl. Chlamydien und Rickettsien), Viren, Pilze, Parasiten (Protozoen, Helminthen oder Arthropoden); diskutiert wird gegenwärtig, ob sie auch durch Prionen (Abkürzung von engl. Proteinaceous infectious particles – infektiöses Protein) verursacht werden können. Nach Umgang mit infizierten Tieren, tierischem Material o. ä. können Krankheitserreger über die Haut oder Schleimhäute in den menschlichen Körper eindringen; dies ist auch möglich durch Einatmen von mit Krankheitserregern verunreinigter Luft oder über den Verdauungsweg z. B. über kontaminierte Hände (Schmutz- oder Schmierinfektion). Als Erregerreservoir kommen vor allem Säugetiere -Pferd, Rind, Schaf, Ziege, Schwein, Hund, Katze, Fledermaus, Hamster, Maus, Ratte, Igel- und Vögel sowie Fische in Betracht. Auch latent infizierte Tiere können als Reservoir zur Erhaltung von Erregern beitragen. Die Weitergabe der Krankheitserreger ist häufig an Arthropoden (Insekten, Zecken oder Spinnentiere) und Nager gebunden. Insbesondere Nagetiere, Fliegen,

Schaben oder Pharaoameisen können krankheitsauslösende Keime auf mechanischem Wege auf empfängliche Wirte (Mensch oder Tier) sowie Medien übertragen. Bekannt als Vektoren (Verschlepper von Krankheits- oder Lebensmittelverderbniserregern) und Reservoir (Zwischenwirte von Parasiten) sind Schild- und Lederzecken, Fliegen, Stechfliegen, Schaben, Bremsen, Flöhe, Läuse, Ratten und Mäuse. Neben lebenden Vektoren gibt es auch unbelebte wie Wasser, Staub, Luft, tierische Abfälle, Pflegegegenstände usw.

Nach einer für jede Infektion typischen Inkubationszeit, in der die Vermehrung der Erreger erfolgt, beginnen im Allgemeinen (plötzlich) die Krankheitssymptome. Dabei variiert die Inkubationszeit in Abhängigkeit von Anzahl und Übertragungsweg der Erreger und der individuellen Disposition der infizierten Person.

III. Krankheitsbilder und Diagnosen

Bezüglich der Krankheitsbilder und ihrer Diagnosen wird auf die einschlägigen Lehrbücher verwiesen. Geordnet nach Erregergruppen können in Deutschland hauptsächlich folgende Krankheiten vorkommen:

1. Hervorgerufen durch Bakterien (incl. Chlamydien und Rickettsien)
 - Brucellose [3]*
 - Campylobacter-Infektionen [4]
 - Chlamydiosen [5]
 - Enterohämorrhagische Escherichia coli-Infektionen [7]
 - Katzenkratzkrankheit [11]
 - Leptospirosen [13]
 - Listeriose [14]
 - Lyme-Borreliose [15]
 - Milzbrand [20]
 - Pasteurellose [22]
 - Q-Fieber [24]
 - Rattenbisskrankheit (auch Sodoku genannt) [25]
 - Rotlauf (Erysipeloid) [26]
 - Salmonellosen [27]
 - Streptococcus equi-Infektion [29]
 - Streptococcus suis-Infektion [30]
 - Tuberkulose [35]
 - Tularämie [36]
 - (Enterale) Yersiniosen [37]

* in [] ist die Nummer vermerkt, unter der Angaben zur betreffenden Krankheit im Anhang zu finden sind

2. Hervorgerufen durch Viren
 - Bläschenkrankheit des Schweins [2]
 - Frühsommermeningoenzephalitis (FSME) [8]
 - Hantavirus-Erkrankungen (HPS – Hantavirus Pulmonary Syndrome und NE – Nephropathia epidemica) [10]
 - Lymphozytäre Choriomeningitis [16]
 - Maul- und Klauenseuche [17]
 - Melkerknoten [18]
 - Newcastle-Krankheit (atypische Geflügelpest) [21]
 - Tierpocken [31]
 - Tollwut (Lyssa, Rabies) [32]

 3. Hervorgerufen durch Pilze
 - Mikrosporie [19]
 - Sporotrichose [28]
 - Trichophytie [34]

 4. Hervorgerufen durch Parasiten (Protozoen und Würmer)
 - 4.1. Protozoen
 - Balantidiose [1]
 - Giardiasis [9]
 - Kryptosporidiose [12]
 - Pneumozystose [23]
 - Toxoplasmose [33]

 - 4.2. Würmer
 - Echinokokkose [6]

 5. Hervorgerufen durch andere Krankheitserreger
- Zum Beispiel Milben als Krankheitserreger der **Krätze**, **Räude** u. a. können beim Umgang mit Eiern, tierischem Material o. ä. übertragen werden.

Zur Veranschaulichung der Bedeutung des berufskrankheitsrelevanten zeitlichen Zusammenhangs sind *Inkubationszeit*, *Reservoir*, *Infektionsweg* und *typische Krankheitsbilder in alphabetischer Reihenfolge im Anhang* dargestellt.

Die Anamnese und klinischen Symptome erlauben in den meisten Fällen nur eine Verdachtsdiagnose. Die Absicherung der Diagnose sowie deren Ätiologie erfolgt durch einen direkten Erregernachweis und/oder Antikörpernachweis (am Besten zwei Untersuchungen im Abstand von 10 bis 14 Tagen zur Kontrolle der Titerdynamik; eine einmalige serologische Untersuchung erlaubt vielfach keine zuverlässige diagnostische Aussage). Bei Viren mit vorhandenen Subtypen besteht die Möglichkeit, über die genomischen Analysen der (über Zellkultur) nachgewiesenen Viren die Infektionsquelle

sicher zu identifizieren oder auszuschließen. Dies ist auch bei einigen Bakterien-Spezies, wie z. B. *Campylobacter* ssp., *Salmonella* ssp. mittels Lysotypie, Plasmidfingerprinting oder Restriktionsenzymanalysen möglich. Als gesicherte Infektionsquelle kann im Einzelfall auch ein nachgewiesenes (Erreger- und/oder Antikörpernachweis) oder endemisches Vorkommen der Infektionserreger beim Tier gelten.

IV. Weitere Hinweise

Für den begründeten Verdacht auf das Vorliegen einer Berufskrankheit ist das Vorkommen des jeweiligen Erregers am Arbeitsplatz ebenso eine Voraussetzung wie eine zeitliche Verbindung zur Exposition. Die Erkrankung muss sich innerhalb einer Zeit entwickeln, die im Rahmen der Inkubationszeit liegt.

Bei inapparent verlaufenden Erkrankungen sollte die Entwicklung des betreffenden Stadiums und der eventuelle Folgezustand der Infektionserkrankung bedacht werden; auch Übertragungsweg und Infektiosität des Erregers sind mit zu berücksichtigen. Komplikationen und Dauerschäden können besonders bei Brucellose, enterohämorrhagischen *E.coli*-Infektionen, FSME, Leptospirose, Lyme-Borreliose, Q-Fieber, Tuberkulose und enteralen Yersiniosen auftreten.

Sofern Krankheiten nicht vom Tier auf den Menschen sondern von Mensch zu Mensch übertragen worden sind, trifft gegebenenfalls die BK Nr. 3101 zu.

Bezüglich der **Schädigung einer Leibesfrucht** infolge beruflich bedingter Infektion der Schwangeren an einer Zoonose (z. B. bei Chlamydiose, Leptospirose, Listeriose, Lyme-Borreliose, Toxoplasmose) während der jeweiligen Schwangerschaft ist eine Entschädigung des Kindes nach § 12 SGB VII in Betracht zu ziehen.

Für die in Deutschland bei Pferden beobachtete, durch Bornaviren hervorgerufene Enzephalomyelitis ist der Zoonose-Status noch nicht zuverlässig geklärt. Die Identität der vom Pferd und vom Menschen isolierten Viren gilt bislang als nicht bewiesen.

Bisher konnten keine Humanen Spongiformen Enzephalopathien durch Übertragung von BSE (bovine spongiform encephalopathy)-Erregern als Erkrankung mit den Merkmalen einer Berufskrankheit festgestellt werden. Dies gilt auch für verwandte TSE (transmissible spongiform encephalopathy)-Erreger wie das Scrapie-Agens, welches nur Schafe und Ziegen befällt. Verdachtsfälle sollten trotzdem gemeldet werden.

V. Literatur

Krauss, H., A. Weber, B. Enders, H. G. Schiefer, W. Slenzka, H. Zahner:
Zoonosen. Von Tier zu Mensch übertragbare Infektionskrankheiten. 3. Aufl.
Köln: Dt. Ärzte-Verl. 2003 (im Druck)

Meslin, F. X.:

Global aspects of emerging and potential zoonoses: A WHO perspective.
Emerg Infect Dis 3 (1997) 223–8

Neff, J. M.:

Introduction to Poxviridae [Chapter 120], Vaccinia Virus (Cowpox) [Chapter 121]
In: Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases/hrsg von Gerald L. Mandell, John E. Bennett, Raphael Dolin. – 5. Aufl.
Philadelphia, Pennsylvania, Churchill Livingstone 1995–3 (2000)

Palmer, S. R., L. Soulsby, D. I. H. Simpson:

Zoonoses. Biology, Clinical Practice and Public Health Control Oxford.
Oxford University Press 1998

Weinberg, A. N.:

Zoonoses [Chapter 314]

In: Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases/hrsg von Gerald L Mandell, John E Bennett, Raphael Dolin. – 5. Aufl.

Philadelphia, Pennsylvania, Churchill Livingstone 2000, 3239–45

Anhang:
Kurzcharakteristik der wichtigsten von Tieren auf Menschen übertragbaren Krankheiten

Lfd. Nr.	Krankheit Erreger	Reservoir (hauptsächliche sind kursiv)	Infektionswege	Krankheitsbild
1	Balantidiose (Balantidienruhr) <i>Balantidium coli</i>	<i>Schwein</i> , Kaninchen, Ratte (Dickdarmkommensale), selten Affe, Rind, Schaf	Oral (Schmierinfektion), Fliegen als mechanische Überträger	Ulzeröse Colitis mit Tennesmen und schleimig-blutigen Stühlen
2	Bläschenkrankheit des Schweines (SVD) SVD-Virus (Rhabdovirus)	Schwein	Enger Kontakt zu infizierten Schweinen; Bremsen	Bläschen an Kontaktstellen, Aphthen, klinisch in-apparente Infektion
3	<i>Brucellosen</i> <i>Brucella abortus</i> , <i>B. melitensis</i> <i>B. suis</i> <i>B. canis</i>	Rind <i>Schaf</i> , <i>Ziege</i> , Rind <i>Schwein</i> , Hase <i>Hund</i>	Schmierinfektion (Sekret, Lochien), inhalativ (Staub, Aero- sol), oral (Lebensmittel: ins- besondere Rohmilch, Schafs- und Ziegenkäse)	Granulome in Leber, Milz, Knochen (Arthritis); Komplikation: Endokarditis, Osteomyelitis, Meningoenzepha- litis
4	<i>Campylobacter- Infektionen</i> <i>Campylobacter jejuni</i> <i>C. coli</i> <i>C. lari</i>	(1½) 3–5 (–11) Tage <i>Schwein</i> , Rind, Schaf, Zootiere, Katze, Goldhamster, Meer- schweinchen, Maus <i>Möwe</i> , Hund	Oral (kontaminierte Lebens- mittel insbesondere Rohmilch, Trinkwasser); Schmierinfektion von infizierten Tieren (Kot), auch von Mensch zu Mensch (Fäzes)	Gastritis, Colitis, Proktitis, Arthritis, Meningitis, Guillain- Barré-Syndrom, Peritonitis, Harnwegsinfekt, Abort, Sepsis

Fortsetzung auf nächster Seite

Fortsetzung von voriger Seite

Lfd. Nr.	Krankheit Erreger	Inkubationszeit	Reservoir (hauptsächlich sind unterstrichen)	Infektionswege	Krankheitsbild
5	Chlamydiosen <i>Chlamydophila psittaci</i> , <i>Chl. pecorum</i> <i>Chl. felis</i> <i>Chl. abortus</i>	7–21 Tage (bis 3 Monate)	<u>Vögel</u> , Haus- und Wildtiere <u>Rind</u> , Schaf, Wildtiere <u>Katze</u> <u>Schaf</u>	Hauptsächlich inhalativ (Staub), ferner Schmierinfektion (Fäzes), direkter Kontakt (Katzenkonjunktivitis), über Konjunktiva; auch von Mensch zu Mensch	Leichte „Grippe“ bis „atypische“ interstitielle Pneumonie, Orchitis, Endokarditis, Glomerulonephritis, Fehlgeburt
6	Echinokokkosen Alveoläre Echinokokkose <i>Echinococcus multilocularis</i> (<i>Fuchsbandwurm</i>)	< 5 bis 15 Jahre	Fuchs (zu 50 % infiziert), Hund, Katze (<5 % infiziert), Feldmaus (<1 % infiziert) in Endemiegebieten (in Deutschland: Mittelgebirgsregionen)	Oral über kontaminierte Lebensmittel (mit Fuchskot kontaminierte Beeren und Pilze)	Metastasierende Zysten in Leber, Lunge und Gehirn
7	Zystische Echinokokkose <i>E. granulosus</i> (Hundbandwurm)	3–4 (1–8) Tage	Hund (zu <1 % infiziert)	Oral (Schmutz- und Schmierinfektion) nach Kontakt mit Fäzesauscheidungen von Hunden	Expansive Zysten (keine Metastasen) in Leber, Lunge, Milz, Peritoneum, Gehirn; nach Ruptur anaphylaktische Reaktion
	Enterohämorrhagische Escherichia coli (EHEC) – Infektionen Verotoxin-bildende <i>Escherichia coli</i> (VTEC)	3–4 (1–8) Tage	<u>Rind</u> , Schaf, Ziege, rohe oder halbgare tierische Lebensmittel (Rinderhackfleisch, nicht pasteurisierte Milch, Joghurt, Frischkäse), ungechlortes Wasser, Kar-	Schmierinfektion (Fäzes), oral (Nahrung), auch von Mensch zu Mensch	Durchfall, Fieber, Erbrechen; Komplikationen HUS – hämolytisch-urämisches Syndrom (Niereninsuffizienz) und TTP – thrombozytopenische Purpura

<p>Besonders gefährliche Serovar O 157:H7 und O 157:H-</p>	<p>toffeln, Salatsauce, Apfelmus</p>	<p>(Bewusstseinsstrübung, Krämpfe, zentralnervöse Herzzeichen, Hemiplegie)</p>
<p>8 Frühsommer-Meningoenzephalitis (FSME) Flaviviren</p>	<p>1–2 (-4) Wochen <i>Zecken, Igel, Spitzmaus, Maulwurf, (Endemiegebiete)</i></p>	<p>Zeckenstich (Höhengrenze: 600 m), Kontaktinfektion, aerogen, selten oral (Rohmilch)</p> <p>Klinisch inapparent bis grippe-ähnlich bis 40 °C Fieber und Meningitis bis Enzephalomyelitis mit Paresen und Paralyse</p>
<p>9 Giardiasis (Lambliasis) <i>Giardia lamblia</i></p>	<p>6–15 Tage <i>Hund, Katze, Rind, Schaf, Nagetier, (Mensch)</i></p>	<p>Symptomlos oder: faulig riechender Durchfall, Brechreiz, Anorexie, Flatulenz, Kopfschmerz, leichtes Fieber, Inappetenz; auch chronisch rezidivierend</p>
<p>10 Hantavirus-Erkrankungen (HPS – Hantavirus Pulmonary Syndrome, NENephropathia epidemica) Hantaviren (<i>Bunyavirus-dae</i>)</p>	<p>14–21 Tage Nagetiere (Feldmaus, Röteldmaus, Ratte)</p>	<p>Oral (Schmierinfektion), Trinkwasser und Nahrungsmittel (Fliegen als mechanische Überträger)</p> <p>Schmierinfektion über Ausscheidungen (Urin, Fäzes, Speichel) infizierter Mäuse oder Ratten, aerogen (Aerosol), kontaminierte Lebensmittel</p> <p>Hohes Fieber, Atemnot, Arthralgien, Rücken- und retrosternale Schmerzen, generalisiertes Ödem, proteinreiches Lungen-ödem</p>

Fortsetzung auf nächster Seite

Fortsetzung von voriger Seite

Lfd. Nr.	Krankheit Erreger	Inkubationszeit	Reservoir (hauptsächliche sind unterstrichen)	Infektionswege	Krankheitsbild
11	Katzenkratzkrankheit <i>Bartonella henselae</i> , <i>B. clarridgeiae</i> , <i>Afpipia felis</i>	1–2 Wochen	<u>Katze</u> , sehr selten Hund oder Eichhörnchen	Kratzverletzung oder Biss, (Katzenflohtstich)	Papel an Eintrittspforte, regionale Lymphadenitis, vereinzelt Fieber, Anorexie, generalisiertes Exanthem, selten schwere Komplikationen, Enzephalopathie, Erblindung u. a.
12	Kryptosporidiose <i>Cryptosporidium parvum</i> , <i>C. baileyi</i> (sehr selten)	5–28 Tage	<u>Kalb</u> , Lamm Vögel	Orale Übertragung der Oozysten (Schmierinfektion)	Enterokolitis mit nachfolgender Exsikkose, vorwiegend opportunistisch
13	Leptospirosen <i>Leptospira interrogans</i> , Die am häufigsten nachgewiesenen Serovare sind: <i>L. icterohaemorrhagiae</i> <i>L. grippityphosa</i> <i>L. pomona</i> <i>L. tarassovi</i> <i>L. hardjo</i>	(2) 5–14 (-20) Tage	<u>Ratte</u> , <u>Maus</u> , Schwein, Rind, Pferd, Hund, Fuchs, Hase, Igel	Über verletzte Haut und Schleimhäute z. B. nach Tauchen, Sturz in Kanalwasser	1. Phase: Hohes Fieber (39–40° C), Schüttelfrost, Kopf- und Muskelschmerzen 2. Phase: Hepatitis, Nephritis, Meningitis, Myokarditis, Iridozyklitis, intrauteriner Fruchttod, Fehl- oder Frühgeburt

14	<p>Listeriose <i>Listeria monocytogenes</i></p>	<p>1–3 Tage bis 4 Wochen</p>	<p><i>Rind, Schaf, Ziege, Schwein, Huhn, Hund, Katze, Reh, Zoor, Pelz- und Labortiere, Vögel, Kaltblüter, Insekten</i></p>	<p>Schmierinfektion (Fäzes), über Konjunktiven, Inhalation (Staub), diaplazentar Wichtigster Infektionsweg oral (Rohmilch, Weichkäse, Salate)</p>	<p><i>Lokal:</i> Papeln, Pusteln (Hände, Arme, Brust, Gesicht) <i>Systemisch:</i> septisch-typhöse Monozytenangina, Endokarditis, Pleuritis, Pneumonie, Urethritis, Leberabszess, Meningitis, Enzephalitis, Neugeborenenlisteriose</p>
15	<p>Lyme-Borreliose <i>Borrelia burgdorferi sensu stricto</i> <i>B. garinii</i> <i>B. afzelii</i> (syn. Gruppe VS 461)</p>	<p>4–7 (3–14) Tage</p>	<p><i>Zecken, wildlebende Naget, Igel, Reh, Rotwild, Vögel</i></p>	<p>Stich, vorwiegend von Zecken (Höhengrenze: 1000 m), transplazentar; auch nach Biss durch ein infiziertes Pferd beschrieben</p>	<p>Erythema migrans, wandernde Arthralgien, Herzbeschwerden, Magen-Darm-Symptome, Lymphadenitis, Arthritis, Akrodermatitis chronica atrophicans, Enzephalomyelitis, Bannwarth-Syndrom (Meningoradikulitis), transplazentare Infektion</p>
16	<p>Lymphozytäre Choriomeningitis LCM-Virus (Arenavirus)</p>	<p>6–13 Tage</p>	<p><i>Hausmaus, Hamster, Labortiere</i></p>	<p>Biss, Schmierinfektion; aerogen bei Laborinfektionen</p>	<p>Photophobie, Schnupfen, Bronchitis, Meningitis, Meningoencephalitis, Enzephalitis, pränatale Infektionen, Fehlbildungen bei Neugeborenen</p>

Fortsetzung auf nächster Seite

Fortsetzung von voriger Seite

Lfd. Nr.	Krankheit Erreger	Inkubationszeit	Reservoir (hauptsächlich sind unterstrichen)	Infektionswege	Krankheitsbild
17	Maul- und Klauenseuche MKS-Virus (<i>Picornaviridae</i>)	2–8 Tage	Paarhufer (<i>Rind</i> , <i>Schaf</i>)	Schmierinfektion über belebte und unbelebte Vektoren, aerogen	Allgemeine Krankheitssymptome, Primäraffekte an Eintrittspforte, schmerzhafte Bläschen in Mund und Rachen, an Fingern und Zehen
18	Melkerknoten Melkerknotenvirus (Parapoxvirus)	5–7 Tage	<i>Rind</i> (Euterpocken)	Direkter Kontakt	Erbsgroße, halbkugelige, blaurote Knoten an den Händen
19	Mikrosporidie <i>Microsporium canis</i>	Mehrere Tage bis wenige Wochen	<i>Katze</i> , Hund, sehr selten Pferd, Schwein, Schaf, Ziege, andere Tierarten	Häufiger direkter Kontakt mit erkrankten oder latent infizierten Tieren (auch gesund erscheinende, langhaarige Katzen sind bis zu 90 % latent mit <i>M. canis</i> infiziert)	Dermatomykose: <i>Tinea capitis</i> oder <i>Tinea corporis</i>
20	Milzbrand (Anthrax) <i>Bacillus anthracis</i>	2–5 Tage (gelegentlich nach einigen Stunden)	<i>Rinder</i> , Schafe, Ziegen, Pferde, Büffel, Kamele, Rentiere, Nerze, sehr selten Schweine und Fleischfresser	Über Hautschunden und Hautrisse nach Kontakt mit Futtermitteln, Fellen, Häuten, Tierprodukten, Abwässern von Gerbereien, Wollfabriken	<i>Hautmilzbrand</i> : nekrotisierende Karbunkel mit Lymphadenose, evtl. Sepsis, Schock oder Meningitis <i>Lungenmilzbrand</i> : schwere Bronchopneumonie

	<p><i>Darmmilzbrand</i>: Karbunkel im Dünndarm, bei Perforation Peritonitis</p> <p>Follikuläre Konjunktivitis, präaurikuläre Lymphknotenschwellung</p>
<p>21 Newcastle-Krankheit Newcastle Disease-Virus (NDV)</p>	<p>1–2 (4) Tage</p> <p><i>Huhn</i>, Hausgeflügel und wilde- bende Vögel</p> <p>Aerogen oder konjunktival nach Kontakt mit infiziertem Geflügel; auch Infektion mit Impfstoff (apathogen für Hühner) möglich (z. B. Sprayvaccine)</p>
<p>22 Pasteurellosen <i>Pasteurella multocida</i></p> <p>Vereinzelt auch <i>P. dagmatis</i> <i>P. canis</i> oder <i>Mannheimia haemolytica</i> (frühere Bezeichnung <i>P. haemolytica</i>)</p>	<p>2–14 Tage</p> <p>Latent im Nasopharynx von Säug- getieren (bei 75–90 % der Katzen und bei bis zu 55 % der Hunde) und Vögeln</p> <p>Über Biss- oder Kratzverlet- zungen durch infizierte Tiere, Schmierinfektion, aerogene Tröpfcheninfektion, oral (sehr selten)</p> <p>Physiologisch im oberen Respira- tionstrakt bei Mäusen, Ratten, Hunden und Katzen</p> <p><i>Nach Biss</i>: Phlegmone, Abszeß, Nekrose, Peritonitis, Osteomy- elitis <i>akut und subakut</i>: Bronchitis, Pneumonie oder Asthma, Kon- junktivitis, Stomatitis, Enteritis, Peritonitis, intraabdomineller Abszeß, Harnwegsinfektion, Myositis</p>

Fortsetzung auf nächster Seite

Fortsetzung von voriger Seite

Lfd. Nr.	Krankheit Erreger	Inkubationszeit	Reservoir (hauptsächlich sind unterstrichen)	Infektionswege	Krankheitsbild
23	<i>Pneumozystose</i> <i>Pneumocystis carinii</i> (die Zuordnung zu Pilzen oder Parasiten ist noch nicht endgültig geklärt)	4–8 Wochen	<i>Maus, Ratte</i> (die meist nicht erkranken), Haus- und Zootiere	Aerogen (kontaminierte Tröpfchen, Staub), diaplazentar	Pneumonie, selten: in Lymphknoten, Leber, Milz und Knochen
24	<i>Q-Fieber</i> <i>Coxiella burnetii</i>	2–4 Wochen	<i>Nager, Zecken, Schaf, Ziege</i> , Rind, Wildtiere	Aerogen mit kontaminiertem Staub (monatelang infektiös), direkter Kontakt mit Ausscheidungen, Lochien infizierter Tiere (insbesondere Schaf)	Hohes Fieber, retrobulbärer Kopfschmerz, Gewichtsverlust, atypische Pneumonie, Endocarditis, Komplikation: granulomatoöse Hepatitis
25	<i>Rattenbisskrankheit</i> <i>Spirillum minus</i>	2–3 Wochen bis 4 Monate	<i>Ratte</i> , Wiesel, Eichhörnchen, Frettchen, Maus, Schwein, Katze, Hund	Durch Biss eines infizierten Tieres	Ödem, Bläschen, Ulzeration, Exanthem an Bissstelle, Fieber, Begleitsymptome
	<i>Streptobacillus moniliformis</i>	3–5 Tage	<i>Ratte</i> (bukkoppharyngealer Saprophytismus), andere Nagetiere		Fieber, dunkelrotes moniliformes Exanthem, pharyngolaryngeale Symptome
26	<i>Rotlauf</i> (Eryspeloid) <i>Erysipelothrix rhusiopathiae</i>	2–5 Tage	<i>Schwein, Fisch</i> , Geflügel, selten andere Vogelarten und Säugetiere	Über Verletzung (Schnitt-, Stich-, Riss- und Bisswunden), durch Kontakt mit infektiösem Mate-	Peripher fortschreitende Rötung, Quaddeln, Juckreiz, Schmerz,

	<p>27 Salmonellosen Verschiedene Serovare, vor allem: <i>S. Typhimurium</i> <i>S. Enteritidis</i></p>	<p>Schlachtiere, Geflügel, frei lebende Vögel (Möwen, Tauben), Stubenvögel, Heimtiere, Nager, kontaminierte Lebensmittel</p>	<p>5–72 Stunden</p> <p>In erster Linie oral (Schmutz- und Schmierinfektion) durch kontaminierte Nahrungsmittel (Hühnererier sowie daraus hergestellte Produkte: Eipulver, Konditoreiwaren, Schlachtgeflügel, Hackfleisch), vereinzelt auch nach direktem Kontakt mit Salmonellen-ausscheidenden Tieren (Zier-, Stubenvögel, Hund, Katze, Schildkröte)</p>	<p>Lymphangitis, selten Arthritis, Sepsis, Endokarditis</p> <p>Plötzliches Erbrechen, Übelkeit, wässrige faulige Stuhleentleerung, Fieber; Komplikationen: Sepsis, Osteomyelitis, Peritonitis, Harnwegsinfektion, Aortenklappenendokarditis</p>
<p>28 Sporotrichose <i>Sporothrix schenckii</i></p>	<p>Verrottetes Holz, verfaulte Pflanzen, Erdboden sowie infizierte Tiere, vor allem Katzen, seltener Hund, Pferd, Maultier oder Eichhörnchen</p>	<p>3–21 Tage (bis 3 Monate)</p> <p>Kratz- und Bisswunden von infizierten Tieren, vor allem Katzen, beschrieben auch Eichhörnchen und Dachs, Verletzung durch kontaminierte Holzsplitter, Pflanzendorne u. ä., Insektenstiche, (Übertragung von Mensch zu Mensch ist sehr selten)</p>	<p><i>Kattane Form:</i> Initialherd: schmerzlose Papel, fluktuiert, ulzeriert, serös oder pustulös; weitere Knötchen entlang Lymphbahn <i>Schleimhautsporotrichose:</i> knotige Veränderungen (Nase,</p>	<p>Fortsetzung auf nächster Seite</p>

Fortsetzung von voriger Seite

Lfd. Nr.	Krankheit Erreger	Inkubationszeit	Reservoir (hauptsächliche sind unterstrichen)	Infektionswege	Krankheitsbild
29	Streptococcus equi-Infektionen <i>Streptococcus equi subsp. zooepidemicus,</i> <i>Str. equi subsp. equi</i>	2–3 Tage	Heim- und Haustiere, besonders <i>Pferd</i> , auch latente Träger	Direkter intensiver Kontakt mit infizierten Tieren und deren Ausscheidungen z. B. Nasen-, Eitersekret, durch Biss (Hund, Katze)	Mund, Pharynx, Larynx, Trachea), regionale Lymphknotenschwellung <i>Organoprotichose</i> : Lunge, Knochen, Gelenke, Muskeln, Augen, Hoden, Nebenhoden
30	Streptococcus suis-Infektionen <i>Streptococcus suis</i>	Wenige Stunden bis 2 Tage	<i>Schwein</i> , auch Wildschwein	Direkter Kontakt (Schmierinfektion) über Konjunktiven oder Hautläsionen durch infizierte Tiere oder kontaminierte Instrumente	Meningitische Symptome, Hörverlust, Gleichgewichtsstörungen, Spätschäden, z. B. Taubheit
31	Tierpocken (Orthopockenvirus) Affenpocken Elefantenpocken	7–14 Tage	<u>Affen</u> <u>Elefanten</u>	Tröpfchen- und Schmierinfektion, (infizierte Gegenstände)	Pockenähnliche, meist gutartige Lokalerkrankung, Stomatitis papulosa; bakterielle Sekundärinfektion, u. U. Generalisation

Kamelpocken	<i>Kamel, Dromedar</i>		
Kuhpocken	<i>Rind, Katze</i>		
Parapocken	<i>Schaf, Rind, Ziege</i>		
32	Tollwut	Tage – 3	Parästhesie im Bereich der Ver-
	Rabiesvirus	Monate	letzung, Unruhe, Tremor,
	(<i>Rhabdoviridae</i>)	(auch bis zu	Krämpfe, Hypersalivation,
		zunehmend: Fledermaus	Hydrophobie, überempfindlich
		1 Jahr mög-	gegenüber Luftbewegung und
		lich in	Lärm, Exzitation, Paralyse, Tod
		Abhängig-	
		keit von der	
		Eintritts-	
		stelle des	
		Erregers)	
33	Toxoplasmose	Wochen bis	<i>Akut:</i> asymptomatisch bis lokali-
	<i>Toxoplasma gondii</i>	Monate	sierte oder generalisierte Lym-
			phadenopathie, grippeähnlich
			bis Meningoenzephalitis
			<i>Chronisch:</i> schubweise Fieber,
			Arthralgien, psych. Alteration,
			Organmanifestation in Lymph-
			knoten, Leber, Milz, Auge, ZNS

Fortsetzung auf nächster Seite

Fortsetzung von voriger Seite

Lfd. Nr.	Krankheit Erreger	Inkubationszeit	Reservoir (hauptsächliche sind unterstrichen)	Infektionswege	Krankheitsbild
34	<i>Trichophythis</i>	14 Tage bis 4 Wochen	Maus, Goldhamster, <i>Meerschweinchen</i> , Chinchilla, Ratte, <i>Kaninchen</i> , Hund, Katze, Zootiere (bes. Affen),	Direkter Kontakt mit infizierten Tieren, indirekt über kontaminierte Gegenstände (Zaum- und Sattelzeug, Stallpfosten, Bürsten, Holzsplitter, Stroh, Einstreu), evtl. über Fliegen, Milben, Läuse, Flöhe, Spinnen	<i>In der Gravidität:</i> bei Erstinfektion Fehlbildungen und Infektion der Neugeborenen- <i>Tiefe Trichophythis:</i> tiefgreifende, abszedierende knotig-tumoröse Entzündung, regionale Lymphknotenschwellung <i>Oberflächl. Trichophythis:</i> Herpes tonsurans, Herpes circinatus, Folliculitis acuminata, Tinea corporis
	<i>T. verrucosum</i> <i>T. equinum</i>		<u>Rind</u> , (Schaf, Pferd), <u>Pferd</u>		
	<i>T. quinckeanum</i> (<i>T. mentagrophytes</i> var. <i>Quinckeanum</i>)		Maus, <i>Meerschweinchen</i> , Ratte, <i>Kaninchen</i> , (Hund, Katze)		Erkrankungsherde riechen nach Mäuseharn
	<i>T. erinacei</i> (<i>T. mentagrophytes</i> var. <i>Erinacei</i>)		<u>Igel</u>		Fulminant sich entwickelndes Krankheitsbild
	<i>T. gallinae</i> (syn. <i>Microsporum gallinae</i>)		<u>Huhn</u>		

35	<p>Tuberkulose <i>Mycobacterium tuberculosis</i>, <i>M. bovis</i>, <i>M. africanum</i></p>	<p>4–6 Wochen</p>	<p>Rind, Ziege, Hund, Katze, Zootiere (insbesondere Affen)</p>	<p>Aerogen (in Staub und eingetrocknetem Sputum monatelang infektiös), Schmierinfektion (Sputum, Milch, Urin und Fäzes infizierter Tiere), oral, über Wunden</p>	<p>Primärtuberkulose (Primärherd und zugehörige Lymphknoten) in der Lunge; Pleuritis exsudativa; hämatogene Streuung: Milartuberkulose, Meningitis, Peritonitis, Knochen-, Gelenk-, Haut- und Genitaltuberkulose</p>
36	<p>Tularämie <i>Francisella tularensis</i></p>	<p>2–10 Tage</p>	<p>Hase, Wildkaninchen, seltener landwirtschaftliche Nutztiere und Haustiere (insbesondere Katzen)</p>	<p>Kontakt mit Ausscheidungen, Blut oder Organen infizierter Tiere, über kleine Wunden perkutan und über Konjunktiven, Biss, Kratzen, Stich blutsaugender Insekten, inhalativ, oral</p>	<p><i>Außere Form:</i> ulzeröse Primärläsion, regionale Lymphknotenschwellung oder Perinaud'sche Konjunktivitis <i>Innere Form:</i> Pleuritis, Milzschwellung, Durchfall, intermittierendes Fieber, Exanthem, peptanginöse Symptome (infolge Endotoxin)</p>
37	<p>(Enterale) Yersiniose <i>Yersinia enterocolitica</i>, <i>Y. pseudotuberculosis</i></p>	<p>3–10 Tage 7–21 Tage</p>	<p><i>Schweine</i> (in Tonsillen sowie im Darminhalt), (in Fäzes von) Hund und Katze; ferner Nager (Meerschweinchen, Kaninchen) sowie Vögel; ferner im Erdboden (z. B. Gartenerde, verunreinigt durch Fäzes infizierter Tiere)</p>	<p>Oral (Schmutz- und Schmierinfektion)</p>	<p>Enteritis, Enterokolitis; Komplikationen: Arthritis, Erythema nodosum, Ferner möglich: Prinaud'sche Konjunktivitis, Leberzirrhose, fernöstliches scharlachähnliches Fieber</p>

Merkblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 31 03 Anlage BKV

(BK-Nr. 39/6.-7. BK-VO)

Arbeitsschutz 6/1963, 133

Klinische Zuordnung:

Dermatologie

Gastroenterologie

Mikrobiol./Infekt.Ep.

Hämatol./Öff.Ges.W.

**Wurmkrankheit der Bergleute,
verursacht durch *Ankylostoma duodenale*
oder *Strongyloides stercoralis***

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Wurmkrankheiten, verursacht durch

a) *Ankylostoma duodenale*

oder

b) *Anguillula intestinalis* (*Strongyloides stercoralis*),

treten in warmen Ländern, vor allem in den Tropen und Subtropen, z. B. endemisch, auf. Die genannten Parasiten können sich auch in gemäßigtem Klima dort entwickeln und ausbreiten, wo hierfür günstige Bedingungen, insbesondere durch Luftfeuchtigkeit und Lufttemperatur, gegeben sind; dies kann für den Untertage- oder Tunnelbau zutreffen. Dort tätige Bergleute können gefährdet sein, wenn diese Parasiten eingeschleppt werden.

II. Infektionsweg, Krankheitsbild und Diagnose

a) Zu *Ankylostoma duodenale*:

Der 8 bis 12 mm lange, gelblich-weiße Rundwurm lebt im menschlichen Dünndarm. Täglich gehen mehrere tausend Eier mit dem Stuhl ab. Bei optimal 25 bis 30° C Lufttemperatur, größerer Luftfeuchtigkeit und bei Anwesenheit von Sauerstoff entwickeln sich in der Eihülle die Larven. Nachdem diese geschlüpft sind und sich zweimal gehäutet haben, beginnt das infektiöse Stadium. Die Larven sind jetzt noch von einer letzten Hülle umkleidet und werden als sog. „gescheidete“ Larven bezeichnet. Der Befall erfolgt auf dem Wege über die intakte Haut, wobei die Larven ihre Hülle abstreifen und aktiv percutan einwandern. Sie gelangen über Lymph- und Blutbahnen, Herz und Lungenkapillaren in die Alveolen, von dort über die Luftwege in den Kehlkopf und Pharynx, wo sie verschluckt werden, und so schließlich wieder in den Darm. Außerdem besteht die Möglichkeit der oralen Infektion, z. B. durch verunreinigtes Trinkwasser.

Im unteren Dünndarm werden die Larven zu geschlechtsreifen Würmern. Das *Ankylostoma* saugt sich dabei, häufig die Stelle wechselnd, in der Darmschleimhaut fest und sondert, ähnlich dem Egel, ein blutgerinnungshemmendes Ferment ab. Dadurch blutet die Haftstelle nach.

Klinisch äußert sich die **Hakenwurmkrankheit** in Magen-Darmbeschwerden, Übelkeit, Erbrechen und gelegentlich Blutbeimengungen im Stuhl. Es entstehen Anzeichen von Blutarmut, wie Blässe, Müdigkeit und Kopfdruck. Im Blut sind

Hämoglobingehalt und Zahl der Erythrozyten häufig erheblich vermindert (**Eisenmangelanämie**); in der Regel ist eine stärkere **Eosinophilie** im Differentialblutbild festzustellen. Bei fortgeschrittener Anämie kann es zu Kreislaufstörungen, Ödemen und allgemeinem **Hydrops** kommen.

b) Zu *Anguillula intestinalis* (*Strongyloides stercoralis*):

Der 2 bis 3 mm lange, makroskopisch schwer sichtbare Parasit bohrt sich zur Nahrungsaufnahme und Eiablage in die Dünndarmschleimhaut ein. Aus den Eiern entwickeln sich Larven, die mit dem Stuhl den menschlichen Organismus verlassen. Diese sind weniger widerstandsfähig als die Larven des *Ankylostoma duodenale*. Der Infektionsweg ist der gleiche wie der unter a). In seltenen Fällen ist nach Durchbohrung der Darmschleimhaut und Eindringen in Blut- und Lymphbahnen Selbstinfektion möglich (sog. Autoendoinvasion).

Klinisch äußert sich die *Strongyloides*-invasion in Oberbauchbeschwerden, **Kolik**en und evtl. periodenweise auf tretenden, ruhrartigen **Durchfällen**. Beträchtlich herabgesetzter Allgemeinzustand und allergische Erscheinungsbilder (insbesondere **Urticaria** und **Eosinophilie**) sind möglich. **Sekundäranämie**, die in der Regel jedoch nicht so ausgeprägt ist wie bei der Hakenwurmkrankheit, kann vorkommen.

III. Hinweise für die ärztliche Beurteilung

Nicht bei jeder Untertagearbeit sind die für die Entwicklung und Verbreitung dieser Parasiten in Abschnitt I genannten günstigen Voraussetzungen gegeben. Daher ist die Erhebung einer eingehenden Anamnese, insbesondere Arbeitsanamnese, von Wichtigkeit. Die Infektion ist durch beruflich und nichtberuflich bedingte Aufenthalte in warmen Ländern möglich.

Für die Beurteilung und Diagnose der **Hakenwurmkrankheit** ist möglichst der Nachweis der Eier im Stuhl oder die Züchtung von Larven aus eierhaltigem Stuhl zu erbringen. Bei Befall mit *Anguillula intestinalis* (*Strongyloides stercoralis*) sichern die im frischen Stuhl nachweisbaren Larven die Diagnose; Wurmeier werden hier im allgemeinen nicht gefunden. In einem Wirtsorganismus können gleichzeitig beide Parasiten vorkommen. Die Abnahme und Untersuchung von Stuhlproben mit ungeschützten Händen stellt eine erhebliche Infektionsgefahr dar.

Um die genannten **Wurmkrankheiten** handelt es sich erst dann, wenn neben den nachgewiesenen Krankheitserregern entsprechende Krankheitszeichen auftreten. Als Berufskrankheit nach Nr. 39 der Anlage zur 6. Berufskrankheiten-Verordnung können diese Erkrankungen nur bei Bergleuten, verursacht durch die berufliche Beschäftigung, anerkannt werden.

Selbst schwere Formen dieser Erkrankung können nach Wurmartreibung folgenlos abheilen. Wurmträger sind **Dauerausscheider** und besonders unter Tage eine Gefahr für ihre Umgebung.

Merkblatt zu der Berufskrankheit
Nr. 31 04 Anlage BKV
Bundesarbeitsblatt 7/2005, 48–58

Klinische Zuordnung:
Mikrob./Infekt.Ep.
Hyg./Umweltmed.
Öff. Gesundheitsw.
Dermato-/Neurologie
Innere Medizin

Tropenkrankheiten, Fleckfieber

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Unter der BK-Nr. 3104 werden diejenigen Infektionen und deren Krankheitsbilder erfasst, die ausschließlich oder vorwiegend in den Tropen erworben werden können. Sie sind in der Mehrzahl dadurch charakterisiert, dass ihre Erreger in Bezug auf Reservoir, Entwicklungszyklus oder Übertragungsmodus vorzugsweise an tropisches Klima oder für die Tropen spezifische Umweltbedingungen gebunden sind oder aus anderen Gründen vorwiegend in den Tropen oder Subtropen vorkommen. Das Fleckfieber wird hier besonders aufgeführt. Es kommt außer in den Tropen oder Subtropen auch in anderen Gebieten vor.

Tropenkrankheiten gelten als Berufskrankheit bei allen Personen, die wegen einer versicherten Tätigkeit in Regionen der Tropen oder Subtropen leben und arbeiten. Das gleiche gilt für entsprechende beruflich bedingte Kurzeintaufenthalte. In Ausnahmefällen ist eine Übertragung auch außerhalb der Endemiegebiete durch importierte Infektionsquellen möglich (z. B. „Airportmalaria“ durch importierte infektiöse Mücken). Daher sind sowohl die jeweiligen Arbeits- als auch die Freizeitbedingungen in den Versicherungsschutz einbezogen. Die epidemiologische Situation in den verschiedenen Regionen ändert sich zum Teil sehr schnell. Detaillierte länderspezifische Informationen sind den ständig aktualisierten Informationen z. B. der WHO (www.who.int) zu entnehmen.

II. Ätiopathogenese

Tropenkrankheiten werden hervorgerufen durch Bakterien (incl. Chlamydien und Rickettsien), Viren, Pilze und Parasiten wie Protozoen und Würmer [Nematoden (Rund- oder Fadenwürmer z. B. Filarien), Zestoden (Bandwürmer), Trematoden (Saugwürmer)]. Fleckfieber wird durch Rickettsien verursacht. Die Erreger können direkt oder indirekt von infizierten Menschen, Tieren, kontaminierten Gegenständen einschließlich Nahrungsmitteln oder Wasser in den menschlichen Organismus gelangen. Häufig ist die Übertragung der Krankheitserreger an Arthropoden (insbesondere Mücken, auch Zecken und Flöhe) gebunden. Sie kann auch durch aktives Eindringen über die Haut, Einatmen von erregerhaltigen Aerosolen oder Staub und durch Schmierinfektion erfolgen. Nach einer für jede Infektion typischen **Inkubationszeit** beginnen im Allgemeinen plötzlich die Krankheitssymptome. Bei den Parasitosen wird mit der **Präpatenzzeit** die Zeit angegeben, die bis zum Auftreten von nachweisbaren Geschlechtsprodukten der Parasiten verstreicht. Dabei variieren Inkubations-

und Präpatenzzeiten in Abhängigkeit von Anzahl und Übertragungsweg der Erreger und der individuellen Disposition der infizierten Person.

III. Krankheitsbilder und Diagnosen

Die Anamnese (z. B. Reiseort und -zeit) und klinischen Symptome erlauben in den meisten Fällen die Verdachtsdiagnose. Endemische oder epidemiologische Betrachtungen zum Vorkommen am Aufenthaltsort müssen miteinbezogen werden. Die Absicherung der Diagnose erfolgt durch den direkten Nachweis des Erregers bzw. von Geschlechtsprodukten der Parasiten (z. B. Eier, Proglottiden) oder durch spezifischen Antikörpernachweis. Bei Viren mit vorhandenen Subtypen besteht die Möglichkeit, über die genomischen Analysen der (über Zellkultur) nachgewiesenen Viren, die geographisch typische Infektionsquelle zu identifizieren. Dies ist auch mittels Restriktions-Enzymanalysen möglich. Eine höhergradige Eosinophilie kann Hinweis auf eine Parasitose sein.

Bezüglich der Krankheitsbilder und ihrer Diagnostik wird auf die einschlägigen Lehrbücher verwiesen. Geordnet nach Erregergruppen können hauptsächlich folgende Krankheiten vorkommen:

1. **Tropenkrankheiten**, hervorgerufen durch
 - 1.1 Bakterien (inkl. Chlamydien und Rickettsien):
 - Borreliosen, tropische [3]*
 - Buruli-Ulcus [4]
 - Frambösie [13]
 - Fünftagefieber [14]
 - Lepra [21]
 - Oroya-Fieber [27]
 - Pest [28]
 - Trachom [32]
 - Tsutsugamushi-Fieber [34]
 - 1.2 Viren:
 - Chikungunya [5]
 - Dengue-Fieber [6]
 - Ebola-Virus-Fieber [8]
 - Gelbfieber [15]
 - Japan-Enzephalitis [17]
 - Krim-Kongo-Fieber [18]
 - Lassa-Fieber [19]

* in [] ist die Nummer vermerkt, unter der Angaben zur betreffenden Krankheit in der Tabelle (s. Anhang) zu finden sind

Marburg-Virus-Fieber [23]

Rift-Tal-Fieber [29]

West-Nil(e)-Virus-Fieber [35]

1.3 Pilze:

Histoplasmose [16]

Myzetom [24]

1.4 Parasiten (Protozoen und Würmer):

1.4.1 Protozoen

Amöbiasis [1]

Leishmaniose [20]

Malaria [22]

Trypanosomiasis [33]

1.4.2 Würmer

Angiostrongylose [2]

Dracunculose [7]

Fascioliasis [9]

Fasciolopsiasis [10]

Filariosen [11]

Opisthorchiasis [25]

Paragonimiasis [26]

Schistosomiasis (Bilharziose) [30]

2. Fleckfieber [12]

Zur Veranschaulichung der Bedeutung des BK-relevanten Zusammenhangs sind der *Erreger, das Vorkommen, die Inkubations- bzw. Präpatenzzeit, das Reservoir, der Infektionsweg und das typische Krankheitsbild in alphabetischer Reihenfolge der Krankheitsbezeichnung im Anhang* kurz dargestellt.

IV. Weitere Hinweise

Für den begründeten Verdacht auf das Vorliegen einer Berufskrankheit ist das Vorkommen des jeweiligen Erregers am Arbeits- oder Aufenthaltsort des Auslandeinsatzes maßgebend. Ubiquitär vorkommende infektiöse Krankheiten wie z. B. Virushepatitiden, Typhus abdominalis und andere Salmonellosen, Poliomyelitis, Tuberkulose oder Brucellose und andere Zoonosen werden in den Tropen aufgrund der dort herrschenden besonderen Hygienebedingungen häufiger erworben. Solche Erkrankungen sind ggf. im Rahmen der BK-Nummern 3101 bzw. 3102 anzuzeigen. Ausgenommen davon ist Fleckfieber, das seit jeher unter BK-Nummer 3104 eingeordnet wurde.

Krankheiten infolge Mangelernährung, mangelnder Körpertemperaturregulierung (Hitzschlag u. ä.), Folgezustände nach Schlangenbiss u. a. werden nicht unter dem Be-

griff Tropenkrankheiten erfasst. Bei den letzteren kann es sich ggf. um Arbeitsunfälle handeln.

V. Literatur

Praktische Tropen- und Reisemedizin/Hans Jochen Diesfeld, Gerard Krause,

Dieter Teichmann. – Stuttgart, New York: Thieme, 2003.

Reisemedizin: Beratung in der ärztlichen Praxis/hrsg. von Harald Kretschmer. – München

[u. a.]: Urban & Fischer, 1999.

Tropenmedizin – Infektionskrankheiten/Christian G. Meyer. – Landsberg: ecomed 2001.

Tropenmedizin in Klinik und Praxis/hrsg. von Werner Lang und Thomas Löscher.

Mit Beitr. von M. Alexander. – 3. Aufl. – Stuttgart, New York: Thieme 2000.

Tropen- und Reisemedizin/hrsg. von J. Knobloch. – Jena [u. a.]: G. Fischer, 1996.

Literaturergänzung

Burchard, G. D., Fleischer, B.:

Reisemedizin: Schwerpunkt häufige Tropenkrankheiten

Deutsches Ärzteblatt, A1819–A1825, 2005

Anhang:
 Kurzcharakteristik der wichtigsten Tropenkrankheiten und des Fleckfiebers

Lfd. Nr.	Krankheit Erreger	Vorkommen	Inkubations- oder Prä- patenzzeit*	Reservoir	Infektionswege	Krankheitsbild
1	Amöbiasis <i>Entamoeba histolytica</i>	weltweit, besonders in den Tropen	1 Woche bis mehrere Monate	Mensch	fäkal-oral über mit Zysten verunreinigte Lebensmittel (Salat etc.) und kontaminiertes Wasser	Sehr vielgestaltig: symptomlose Zystenräger/akute/chronische Amöbenenteritis bzw. -kolitis; Amöbom. Komplikation: Amöbenulkus mit Perforation, Amöben-Leberabszess (ggf. mit Perforation), andere hämatogene extraintestinale Absiedlung
2	Angiostrongylose <i>Angiostrongylus cantonensis</i> <i>Angiostrongylus costaricensis</i>	Südostasien, Latein- und Mittelamerika, einige Regionen Afrikas, Ägypten	1–2 Wochen	Ratten, Krabben	perorale Aufnahme der Larven durch Verzehr von rohen infizierten Schnecken und Krabben	Kopfschmerzen, Parästhesien, Meningitis, Iridozyklitis
3	Borreliose epidemisches Läuserückfallfieber <i>Borrelia recurrentis</i>	fokal in einigen Ländern Lateinamerikas, Afrikas, Osteuropas und	2–14 Tage	Mensch	transkutan durch Zerreiben der zerdrückten Kleiderlaus (<i>Pediculus humanus varietas corporis</i>)	beide ähnlich, Läuserückfallfieber verläuft schwerer; rezidivierendes Fieber (5–9 Tage Intervall), hämorrhagi-

<p>des Nahen und Mittleren Ostens</p> <p>endemisches Zeckenrückfallfieber <i>Borrelia duttoni</i> und 15 andere <i>Borrelia</i>-Spezies</p>	<p>gebunden an Zeckenbiotop</p>	<p>Nagetiere, Kaninchen, Lederzecke</p> <p>Biss infizierter Zecken</p>	<p>schle Diathese, zentralnervöse Komplikationen, Multiorganversagen</p>
<p>4 Buruli-Ulcus <i>Mycobacterium ulcerans</i></p>	<p>Zentralafrika (Uganda, Zaire)</p> <p>1–2 Wochen</p>	<p>Schilf, Erdboden</p> <p>vornehmlich nach Schnittverletzungen an scharfrandigem Schilf</p>	<p>chronisch ulzerierende Hautkrankheit, Ränder tief unterminiert, unbehandelt nach Monaten bis Jahren Narbenkontrakturen</p>
<p>5 Chikungunya <i>Chikungunya-Virus</i> (Togavirus)</p>	<p>Asien, Afrika, Mittlerer Osten</p> <p>2–4 Tage</p>	<p>Meerkatzen, Paviane, Nager</p> <p>Stich infizierter Stechmücken</p>	<p>Fieber, starke Muskel- und Gelenkschmerzen, Komplikationen: Hämorrhagien (vor allem in Asien), gelegentlich Myokarditis, ZNS-Beteiligung</p>
<p>6 Dengue-Fieber <i>Denguevirus 1–4</i></p>	<p>weltweit zwischen dem 30. Grad nördl. u. 40. Grad südl. Breite</p> <p>2–8 Tage</p>	<p>Affen</p> <p>Stich infizierter Stechmücken</p>	<p>mehrpfliges Fieber, Glieder- und Muskelschmerzen, flüchtiges Exanthem; schweres Krankheitsbild: hämorrhagisches Dengue-Fieber/Dengue-Schocksyndrom</p>

Fortsetzung auf nächster Seite

Fortsetzung von voriger Seite

Lfd. Nr.	Krankheit Erreger	Vorkommen	Inkubations- oder Prä- patenzzeit*	Reservoir	Infektionswege	Krankheitsbild
7	Dracunculose <i>Dracunculus medinensis</i> (<i>Guinea- oder Medinawurm</i>)	Zentralafrika bis Südsudan, Indien, Pakistan, Iran, Saudi- Arabien, Jemen, Irak	9–12 Monate	Tümpel und Fließgewässer	Stehen in kontaminiertem Wasser	sichtbares Wurmende in blut- löslicher Hautläsion, meist an unterer Extremität, häufig Sekundärinfektion, Phlegmonen
8	Ebola-Virus-Fieber <i>Ebolavirus</i> (Filovirus)	(vor allem West-) Afrika	2–21 Tage	noch nicht identifiziert	Transmission von Mensch zu Mensch über Ausscheidungen, nosokomial	schweres, hochfieberhaftes Krankheitsbild mit hämorrhagischer Diathese, gastrointestinaler Symptomatik, Exanthem, Multiorganversagen
9	Fascioliasis <i>Fasciola hepatica</i> , <i>Fasciola gigantica</i> (<i>großer Leberegel</i>)	weltweit	1–3 Wochen	Schaf, Rind, Mensch (in Gallengängen)	oral durch Verzehr enzym- tierter Zerkarien an Wasserpflanzen (Brunnenkresse, u. a.), gelegentlich durch Trinken von kontaminiertem Wasser	akut: Allgemeinsymptome, Oberbauchbeschwerden rechts; nach Monaten/Jahren chronische obstruktive Gallengangs- erkrankung
10	Fasciolopsiasis <i>Fasciolopsis buski</i> (<i>großer Darmegel</i>)	China, Ostasien	4–8 Wochen	Mensch, Schwein (im Dünndarm)		meist asymptomatisch bis gelegentlich wechselnde Durchfälle, abdominale Beschwerden

<p>11 Filariosen</p> <ul style="list-style-type: none"> - lymphatische Filariose, Elephantiasis <i>Wucheria bancrofti</i> 	<p>tropische Länder</p> <p>3–16 Monate</p> <p>Mensch (einige Brugia- Erreger auch in Affen und Haustieren)</p>	<p>Stich infizierter Arthropoden</p>	<p>akute Phase: rezidivierendes Fieber mit Lymphangitis, -adenitis, Lymphknoten-schwellungen (Filarienfieber), abdominale Beschwerden, Orchitis; chronisch: Lymphstauung, Lymphödem (Elephantiasis)</p>
<p><i>Brugia malayi</i></p>	<p>Süd-, Südost-, Ostasien</p> <p>8–16 Monate</p>		<p>rezidivierende Lymphangitis, -adenitis, vor allem an Extremitäten</p>
<p><i>Brugia timori</i></p>	<p>Indonesien</p>		
<ul style="list-style-type: none"> - Loiasis, Augenzwurm <i>Loa loa</i> 	<p>afrikanischer Regenwald</p> <p>> 6 Monate</p>		<p>initiale Lokalreaktion auf Larven; durch wandernde adulte Würmer vorübergehende lokale Ödeme (zum Beispiel Calabar-Schwellungen, unter anderem periorbital), Wurm gelegentlich sichtbar in der Konjunktiva.</p> <p>a) subkutane Knoten um Adultwürmer (Onchozerkome); durch Mikrofilarien ausgelöst</p>
<ul style="list-style-type: none"> - Onchozerkose, Flussblindheit <i>Onchocerca volvulus</i> 	<p>tropisches Afrika, Lateinamerika, Jemen</p> <p>> 1 Jahr</p>		

Fortsetzung auf nächster Seite

Fortsetzung von voriger Seite

Lfd. Krankheit Nr. Erreger	Vorkommen	Inkubations- oder Prä- patenzzeit*	Reservoir	Infektionswege	Krankheitsbild
					b) Onchodermatitis, Lym- phadenopathie c) Augenläsionen (in allen Abschnitten möglich)
<i>Mansonella streptocera</i> <i>Mansonella perstans</i> <i>Mansonella ozzardi</i>	tropisches Afrika Süd- und Mittel- amerika	6–12 Monate			oft symptomlos, unspezifische allergische Erscheinungen, abdominale Beschwerden
12 Fleckfieber – Typhus exanthemicus Rickettsia prowazeki – Typhus murinus <i>Rickettsia typhi murium</i> (<i>synonym Rickettsia</i> <i>mooseri</i>)	Süd-, Mittelame- rika, Afrika, Asien Trop. Gebiete in Vietnam, Thailand, Mexiko, Guate- mala, Ägypten, Äthiopien, Birma, Indonesien, Pakis- tan, China und Australien	10–14 Tage	Mensch, Nager Ratte	transdermale Inokulation aus erregerhaltigem Läusekot Ausscheidung erregerhaltiger Fäces von Rattenflöhen beim Saugakt	hohes Fieber, Kopf-, Muskel-, Gliederschmerzen, Exanthem, Lymphknotenschwellungen, gelegentlich hämorrhagische Komplikationen, Myokardi- tis; Rezidiv noch nach Jahren möglich (Brill-Zinser-Krank- heit)

– Rocky Mountain spotted fever (Neue-Welt-Fleckfieber) <i>Rickettsia rickettsii</i>	Nord- und Südamerika	3–14 Tage	wilde Nager; Hund, Zecken	Zeckenbiss	asymptomatisch bis schwer; sichtbare Primärläsion (Eschar), bei Fièvre boutonneuse: an der Bissstelle „tache noir“. Allgemeine Symptome wie oben, Exanthem, ZNS-Beteiligung, Gerinnungsstörungen
– Fièvre boutonneuse (unter anderem Alte-Welt-Fleckfieber) <i>Rickettsia conorii</i> <i>Rickettsia conorii varietas pipperi</i>	Mittelmeerraum, Afrika, Asien	1 Woche	wilde Nager		
– Queensland-Zecken-Fieber <i>Rickettsia australis</i>	Australien	3–14 Tage	Beuteltier, wilde Nager		
– Nordasiatisches Zeckenfieber <i>Rickettsia sibirica</i>	Sibirien, Mongolei		wilde Nager		
13 Frambösie (Yaws) <i>Treponema pallidum</i> <i>Subspecies pertenue</i>	Ghana, Togo, Benin, Senegal, Burkina Faso, Elfenbeinküste, Nigeria, Surinam, Kolumbien, Ecuador, Brasilien, Karibische Inseln	3–4 Wochen	Mensch	direkter Kontakt (Schmierinfektion)	Primärläsion: granulomatöse Hautläsion; Sekundärläsion: multiple juckende Papeln (Frambosiome), häufig schubweise, Periostitis; Tertiärläsion: Osteitis, Knochenstruktion, ulzeröse gummiöse Läsion, Rhinopharyngitis mutilans (so genannte Ganguosa)

Fortsetzung auf nächster Seite

Fortsetzung von voriger Seite

Lfd. Krankheits-Nr.	Erreger	Vorkommen	Inkubations- oder Präpatenzzeit*	Reservoir	Infektionswege	Krankheitsbild
14	Fünftagsfieber (Wolhynisches Fieber) <i>Bartonella quintana</i>	Afrika (Ost-), Europa, Nord- und Südamerika	10–30 Tage	Mensch	übertragen durch infizierte Kleiderlaus	periodisch rezidivierende Fie- beranfälle alle 4 bis 5 Tage, selten Endokarditis
	Oroya-Fieber (Carrion-Krankheit) <i>Bartonella bacilliformis</i>	Bolivien, Chile, Ecuador, Kolum- bien, Peru			übertragen durch infizierte Phlebotomen	akut: rezidivierendes Fieber, Hämolyse Spätstadium: Verruga peruana
15	Gelbfieber <i>Gelbfieber-Virus</i> (<i>Flavivirus</i>) – sylvatisches (Dschungel-) – urbanes (Stadt-) Gelbfieber	Afrika (zwischen dem 15. Grad nördl. und dem 10. Grad südl. Breite), nördliche Hälfte Südame- rikas	3–6 Tage	Antilopen, Affen Mensch	Stich infizierter Aedes- Mücken	biphasischer Verlauf, 1. Phase: hohes Fieber, Kopf-, Gliederschmerzen, relative Bradykardie, beginnende Blu- tungsneigung (rote Phase); kurze Remission; 2. Phase: zunehmender Ikterus, Blu- tungsneigung (Haut, Gau- men), Leber- und Nierenver- sagen

16	Histoplasmose, afrikanische <i>Histoplasma capsulatum</i> <i>varietas duboisii</i>	Amerika, Europa, Asien, Afrika	10–18 Tage	nicht sicher bekannt, vermutlich inhalativ durch kondienhaltigen Staub	granulomatöse Veränderungen an Haut, Schleimhaut; osteomyelitische Herde; hämatogene Generalisation (Systemmykose)
17	Japan-Enzephalitis <i>JE-Virus</i> (Flavivirus)	Ost- und Südostasien, GUS-Staaten, Indien	5–15 Tage	Schweine, Vögel, Pferde	Stich infizierter Stechmücken, insbesondere Culex-, Anopheles-, Aedes-Arten
18	Krim-Kongo-Fieber <i>CCHF-Virus</i>	Krim, Afghanistan, Bulgarien, Ungarn, China, Irak, Iran, Pakistan, Syrien, Kosovo, Kongo, Kenia, Uganda	7–12 Tage	Wild- und Haustiere, Zecken	Zeckenbiss gruppale Allgemeinsymptome, remittierendes Fieber. Komplikation: massive Hämorrhagien, Multiorganversagen (insbesondere Leber)
19	Lassa-Fieber <i>Lassavirus</i>	Tropisches (vor allem West-) Afrika	6–21 Tage	Nagetiere, hauptsächlich Vielzinterratte (Mastomys natalensis)	primär über infektiösen Nagerurin, später von Mensch zu Mensch durch engen körperlichen Kontakt (Blut, besonders Urin) Verlauf häufig subklinisch, schleichender Beginn mit Fieber, Pharyngitis, Gesichtsoedem. Komplikation: schwere allgemeine Symptome mit Blutungsneigung in allen Organen, ZNS-Beteiligung

Fortsetzung auf nächster Seite

Fortsetzung von voriger Seite

Lfd. Nr.	Krankheit Erreger	Vorkommen	Inkubations- oder Präpatenzzeit*	Reservoir	Infektionswege	Krankheitsbild
20	Leishmaniose <i>Leishmanien</i> kutane Leishmaniose (Orientbeule, Aleppobeule, Chiclero-Ulkus, Uta) <i>Leishmania tropica</i> , <i>Leishmania major</i> , <i>Leishmania aethiopica</i> , und andere mehr	Asien, Vorderer Orient, Ostafrika, Mittelmeerraum	(2)4–6(8) Wochen	Nagetiere, Menschen	infektiöse Phlebotomenstiche	einzelne oder multiple, z. T. nekrotische Hautläsionen, z. T. rezidivierend; Narbenbildung
	viszerale Leishmaniose (Kala-Azar) <i>Leishmania donovani</i> , <i>Leishmania infantum</i> , <i>Leishmania chagasi</i>	Indien, Pakistan, China, Vorderer Orient, Mittelmeerraum, Ostafrika, Mittel- und Südamerika		Hunde, Mensch		langsam fortschreitende schwere Allgemeinerkrankung, rezidivierendes Fieber, Kachexie, Hepatosplenomegalie, Panzytopenie, Hyperpigmentierung
	mukokutane Leishmaniose (Espundia) <i>Leishmania braziliensis</i> , <i>Leishmania mexicana</i> , <i>Leishmania diffuse</i> und andere mehr	Mittel- und Südamerika	2–6 Monate	Hunde, Nagetiere		kutane Läsionen mit lymphohämatogener Aussaat, massiv entstehende z. T. lebensbedrohliche Affektionen von Haut und Schleimhaut (Nase/Mund)

21	<p>Lepra <i>Mycobacterium leprae</i></p>	<p>Gebiete mit schlechten Hygienebedingungen vor allem in Asien, Afrika, Lateinamerika</p>	<p>9 Monate – 20 Jahre</p>	<p>Mensch</p>	<p>Tröpfchen- oder Schmierinfektion durch infektiöses Nasensekret bei engem Kontakt</p>	<p>tuberkuloide Lepra: (bei intakter Immunantwort) granulomatöse, sensibilitäts-gestörte Hautläsionen, Verdickung peripherer Nerven (oft N. ulnaris) Folge: sensorische, motorische, autonome Ausfälle, chronischer Verlauf; Borderline Lepra: in der Regel Befall peripherer Nerven, vielgestaltig, Zwischenformen unterschiedlicher Ausprägung; lepromatöse Lepra: knotige, infiltrative Hautläsionen, flächenartige Verdickung der Gesichtshaut (Facies leontina), Ulzerationen im Bereich von Haut, Knorpel, Knochen; Sensibilitätsverlust, Verstümmelungen (Lepra mutilans); Allgemeinerkrankung bei fehlender Immunantwort.</p>
----	--	--	----------------------------	---------------	---	---

Fortsetzung auf nächster Seite

Fortsetzung von voriger Seite

Lfd. Nr.	Krankheit Erreger	Vorkommen	Inkubations- oder Prä- patenzzeit*	Reservoir	Infektionswege	Krankheitsbild
22	Malaria <i>Malaria tropica</i> <i>Plasmodium falciparum</i>	Afrika (bes. südl. der Sahara), Süd- und Mittelamerika, Pazifikregion, Süd- und Südostasien	7–15 Tage bis 3 Monate, Rekrudescenz bis zu etwa 1 Jahr möglich	Mensch	Stich der infizierten Anopheles-Mücke	hohes Fieber, Schüttelfrost, Kopf- u. Gliederschmerzen, gastro-intestinale Symptome; Komplikationen: hämolytische Anämie, Thrombopenie, Hypoglykämie, nephrotisches Syndrom, zerebrale Malaria; präterminales Multiorganversagen
	<i>Malaria tertiana</i> <i>Plasmodium vivax</i> , <i>Plasmodium ovale</i>		12 Tage bis 18 Monate, Rekrudescenz noch nach vielen Jahren möglich			Fieberanfälle mit typischer Periodizität, allgemeine Symptome wie Malaria tropica, aber schwächer, zunehmende Splenomegalie
23	Marburg-Virus-Fieber <i>Marburg-Virus</i> (Filovirus)	Zentralafrika	4–16 Tage	Primaten, urspr. Grüne Meerkatze (Cercopithecus aethiops)	hochinfektiös, Kontaktinfektion durch virushaltiges Material (Blut, Affenorgane), Affe zu Mensch, Mensch zu Mensch	hochfieberhaltiges, schweres Krankheitsbild mit Myalgien, Kopfschmerzen, gastrointestinalen Symptomen, generalisiertem Exanthem, später schwerste Hämorrhagien, Koma, Multiorganversagen

24	<p>Myzetom (Madurafuß) bakteriell: durch verschiedene Pilzarten</p>	<p>Afrika, Südasien, Mittelamerika</p>	<p>Wochen oder Monate</p>	<p>Savannengebiete mit vorherrschendem Akazienbewuchs</p>	<p>Inokulation der Erreger in die Haut</p>	<p>subkutane Mykose mit Fistelbildung, Ausbreitung auf Muskulatur, Knochen und selten lymphogen (sporotrichoide Variante)</p>
25	<p>Opisthorchiasis <i>Opisthorchis viverrini</i>, <i>Clonorchis sinensis</i> (chinesischer Leberegel) <i>Opisthorchis felinus</i> (Katzenseberegel)</p>	<p>China, Südostasien, Eurasion, Zentral-, Ost- und Südosteuropa</p>	<p>Inkubation 1–3 Wochen, Präpatenz einige Wochen</p>	<p>Mensch, Hund, Katze, Schwein</p>	<p>Verzehr roher kontaminierter Süßwasserfische (aus fäkal kontaminierten Fischteichen)</p>	<p>akutes Stadium: Fieber, Durchfall, epigastrische Beschwerden (selten); chronisches Stadium: uncharakteristische intestinale Beschwerden infolge Verlegung der Gallengänge (intermittierende Cholestase), gelegentlich Sekundärinfektion</p>
26	<p>Paragonimiasis <i>Paragonimus westermani</i>, <i>Paragonimus africanus</i>, <i>Paragonimus mexicanus</i> (Lungenegel)</p>	<p>Südostasien, Westafrika, Südamerika</p>	<p>Inkubation Tage – Wochen, Präpatenz 8–10 Wochen</p>	<p>Mensch, Schwein, Karnivoren Kaninchen, Hühner)</p>	<p>Verzehr von infektiösen rohen Meeresfrüchten/Fleisch (Schwein, Wildschwein, Kaninchen, Hühner), Schmierinfektion, kontaminiertes Trinkwasser</p>	<p>akutes (Migrations-)Stadium (selten): Fieber, uncharakteristische allgemeine und allergische Symptome, Husten, Dyspnoe; chronisches pulmonales Stadium (nach Monaten): chronischer Husten, blutig tingiertes Sputum; ektoptische Formen: abdominale, zerebrale, kutane Paragonimiasis</p>

Fortsetzung auf nächster Seite

Fortsetzung von voriger Seite

Lfd. Nr.	Krankheit Erreger	Vorkommen	Inkubations- oder Prä- patenzzeit*	Reservoir	Infektionswege	Krankheitsbild
27	Oroya-Fieber siehe unter 14.					
28	Pest <i>Yersinia pestis</i> Beulenpest, Bubonenpest	Herdegebiete in Afrika (Angola, Kongo, Madagas- kar, Südafrika, Tansania), Ame- rika (Brasilien, Peru, USA), Asien (China, Kasachs- tan, Mongolei, Myanmar, Viet- nam, Indien)	2–8 Tage	wildlebende Nager, selten Katze, Hund	Stich infizierter Nagetier- oder Menschenflöhe,	regionale schmerzhafte Lym- phadenitis (Bubonen); septi- kämischer Verlauf: hochfie- berhafte Allgemeinerkran- kung mit Kopf- und Gliederschmerzen, Hämor- rhagie, Myokarditis, Menin- goenzephalitis
	primäre Lungenpest		(1) 2–4 Tage		Tröpfcheninfektion bei Pestpneumonie	fulminanter Verlauf: mit blu- tig-serösem Sputum (hoch- kontagiös!), Dyspnoe, Schock, Lungenversagen
29	Rift-Tal-Fieber <i>Rift-Valley-Fieber-Virus</i>	fokal in Gebieten vor allem Zentral- und südliches Afrika, gelegentlich Epidemien in Ägypten	2–6 Tage	Wiederkäuer: besonders Schaf, Rind	direkter Kontakt (Blut, Organe) mit infizierten Tieren, aerogen	meist kurze fieberhafte Erkrankung mit grippeähn- lichen Symptomen, selten hämorrhagischer oder enzephalitischer Verlauf, Hepatopathie; gelegentlich Uveo-Retinopathie

30	<p>Schistosomiasis (Bilharziose)</p> <ul style="list-style-type: none"> – urogenitale Schistosomiasis <p><i>Schistosoma haematobium</i></p> <ul style="list-style-type: none"> – intestinale Schistosomiasis <p><i>Schistosoma mansoni</i></p>	<p>Afrika, Naher Osten, Indien</p>	<p>1–2 Tage (Zerkarien-dermatitis)</p>	<p>Mensch</p>	<p>infektiöse Zerkarien penetrieren die Haut des Menschen im Wasser</p>	<p>lokale Zerkariendermatitis (selten), Invasionsstadium mit vor allem allergischen Allgemeinsymptomen (Katayama-Syndrom vor allem Schistosoma japonicum); gegebenenfalls bereits transverse Myelitis. Chronisches Stadium:</p> <ul style="list-style-type: none"> – uro-genitale Schistosomiasis: Dyshämaturie, obstruktive Uropathie, Blasenkarzinom, genitale Schistosomiasis bei Frauen; – intestinale Schistosomiasis: intermittierende abdominale Beschwerden, allgemeine Schwäche, Hepatosplenomegalie; – hepato lienale Schistosomiasis: Hepatosplenomegalie, Zeichen portaler Hypertension;
	<p><i>Schistosoma intercalatum</i></p>	<p>Zentral- und Westafrika</p>	<p>typische Symptome nach 10–12 Wochen</p>			
	<p><i>Schistosoma japonicum</i></p>	<p>Ostasien</p>				
	<p><i>Schistosoma mekongi</i></p>	<p>Laos, Kambodscha</p>				
	<ul style="list-style-type: none"> – hepato lienale Schistosomiasis <p><i>Schistosoma japonicum</i></p>	<p>Ostasien</p>		<p>Rind, Schwein, Wasserbüffel</p>		
	<p><i>Schistosoma mansoni</i></p>	<p>Tropisches Afrika, Karibik, Ostküste Südamerika, fokale Herde Naher Osten</p>				

Fortsetzung auf nächster Seite

Fortsetzung von voriger Seite

Lfd. Krankheit Nr. Erreger	Vorkommen	Inkubations- oder Prä- patenzzeit*	Reservoir	Infektionswege	Krankheitsbild
					<ul style="list-style-type: none"> - zentralnervöse Schistosomiasis: (vor allem bei Schistosoma japonicum) vor allem zerebrale Herdsymptome; - myelitische Form: (vor allem bei Schistosoma haematobium und mansoni); zum Teil intermittierende, transverse Myelitis, unter Umständen Querschnittssymptomatik; - kardio-pulmonale Form: vor allem bei hepato-lienaler Schistosomiasis; pulmonale Hypertonie, Cor pulmonale

31	St.-Louis-Enzephalitis <i>SLE-Virus</i> <i>(Flavivirus)</i>	USA	1–2 Wochen	Vögel, Fledermäuse	Stich infizierter Mücken (Culex-Arten)	Meningo-Enzephalitis, Meningitis, Enzephalomyelitis
32	Trachom <i>Chlamydia trachomatis</i> <i>Serovare A, B, Ba und C</i>	Afrika, Arabien, Indien, Südostasien sowie in kleinen Gebieten in Süd- amerika, Aust- ralien und auf den Pazifischen Inseln	48 Stunden	Mensch	Schmier- und Kontaktinfek- tion	schwere (blinding trachoma) und leichte (nonblinding tra- choma) lokale Entzündung der Augen, vermehrter Trä- nenfluss und eitriges Sekret, chronische Keratokonjunktivi- tis, narbige Veränderungen der Kornea (Erblindung nach Jahrzehnten), der Konjunk- tiva, Vaskularisation (Pan- nus), Trichiasis und Entro- pium
33	Trypanosomiasis (Schlafkrankheit) – westafrikanische Trypano- somiasis <i>Trypanosoma brucei gam- biense</i>	herdförmig in West- und Zentral- afrika (an Fluss- ufern)	nach 2–5 Tagen Primär- affekt, Parasitämie 2–3 Wochen	Hauschwein, Hund, Mensch	Erregerinokulation durch Stich von Fliegen der Glossina-palpalis-Gruppe (Tsetsefliege)	1.) Primäraffekt an Stichstelle („Trypanosomenschanke“) 2.) akute Phase: (haemolym- phatisches Stadium): rezidi- vierendes Fieber, Lymphkno- tenschwellung v. a. nuchal

Fortsetzung auf nächster Seite

Fortsetzung von voriger Seite

Lfd. Krankheits-Nr.	Erreger	Vorkommen	Inkubations- oder Präpatenzzeit*	Reservoir	Infektionswege	Krankheitsbild
-	ostafrikanische Trypanosomiasis <i>Trypanosoma brucei rhodesiense</i>	herdförmig (vor allem in Savannen-gebieten) Ost- und Zentralafrikas		Antilope, Rind	wie oben durch Fliegen der Glossina-morsitans-Gruppe	(Winterbottomzeichen), Splenomegalie, kardiale Manifestation unter andere uncharakteristische Symptome 3.) meningo-enzephalitisches Stadium: Zeichen einer chronischen Enzephalitis mit Schlafstörungen, mentalen, psychomotorischen und neurologischen Störungen; finales Koma
-	amerikanische Trypanosomiasis (Chagas-Krankheit) <i>Trypanosoma cruzi</i>	Mittel- und Südamerika, vor allem in Slum-Regionen	2–4 Wochen (Beginn Parasitämie)	Mensch, Haustier, Opossum, Gürteltier	transkutan durch Einreiben infizierten Kots der Raubwanze (selten direkt durch Blut- oder Organspenden)	1.) an der Eintrittsstelle (meist periorbital) Ödem, Rötung, lokale Lymphknotenschwellung (Romanasyn-Syndrom) oder Chagom. 2.) akute Phase (Parasitämie): mit uncharakteristischen Symptomen (Fieber,

<p>Lymphknotenschwellungen, kardiale Symptome; unter anderem Exanthem)</p> <p>3.) chronisches Stadium (10–30 Jahre post infectionem): Kardiomyopathie, Megaorganbildung im Bereich des Gastrointestinaltraktes; gelegentlich neurologische Störungen; Lungenbeteiligung</p>	<p>Primärläsion, hohes Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen, Exanthem, Lymphadenitis, ZNS-Beteiligung</p>	<p>Fieber (gelegentlich biphasig), Kopf-, Muskel- und Gelenkschmerzen, generalisierte Lymphadenitis, gelegentlich ZNS-Beteiligung</p>
<p>34 Tsutsugamushi-Fieber <i>Rickettsia orientalis</i></p>	<p>Asien, Australien, Pazifische Inseln</p> <p>4 Tage bis 3 Wochen</p> <p>Nager, Vögel, Milben</p>	<p>infektiose Milbenarten</p>
<p>35 West-Nil(e)-Virus-Fieber <i>West-Nile-Virus</i></p>	<p>Uganda, Ägypten, Israel, Indien, seit kurzem auch im Süden der USA, Mittelamerika, Karibik, Kanada</p> <p>3–6 Tage</p> <p>wildlebende Vögel (Tauben, Krähen), Halbaffen, Kamel, Pferd, Rind</p>	<p>Stich infizierter Mücken (Culex-Arten)</p>
<p>* Zeit bis zum Auftreten nachweisbarer Geschlechtsprodukte von Parasiten</p>		

4 Erkrankungen der Atemwege und der Lunge, des Rippenfells und Bauchfells

Literaturhinweis:

Klinik der Lungenkrankheiten (Knipping und Rink, 1964)
Occupational Respiratory Diseases (Merchant, 1986)
The Prevention of Occupational Respiratory Diseases (Müsch, 1996)
Atemwegs- und Lungenerkrankungen (Breuer und Hanrath, 2002)
Bioaerosole (Kämpfer, 2002)
Schwebstoff und Staubinhaltsstoffe (Muhle, 2002)
Respirationstrakt (Muhle und McClellan, 2004)
Fasern (Muhle und Warheit, 2004)
Occupational Respiratory Cancer (Müsch, 2005)
Occupational Lung Cancer (Woitowitz und Müsch, 2005)

41 Erkrankungen durch anorganische Stäube

Merkblätter zu den Berufskrankheiten Nr. 41 01 – Nr. 41 12 Anlage BKV

Literaturhinweis:

Guidelines for the ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconiosis (ILO, 2002)

Merkblatt zu der Berufskrankheit
Nr. 41 01 Anlage BKV
Bundesarbeitsblatt 4/1998, 61–63

Klinische Zuordnung:
Pneumologie

Quarzstaublungenenerkrankung (Silikose)

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Die Quarzstaublungenenerkrankung (Silikose) entsteht durch Einwirkung alveolengängiger Staubpartikel*, die Quarz, Cristobalit oder Tridymit enthalten. Die Gefährdung wächst mit der Zunahme der Staubkonzentration in der Atemluft, mit der Zunahme der alveolengängigen Staubfraktion* sowie mit dem Gehalt an kristallinem Siliziumdioxid (SiO₂) und mit der Expositionszeit (Valentin et al. 1985, Hnizdo und Sluis-Cremer 1993, Steenland und Brown 1995).

Gefahrenquellen sind z. B. die Gewinnung, Bearbeitung oder Verarbeitung von Sandstein, Quarzit, Grauwacke, Kieselerde (Kieselkreide), Kieselschiefer, Quarzitschiefer, Granit, Porphyr, Bimsstein, Kieselgur, Steinkohle und keramischen Massen. Auch silikatisches Material kann, wenn freie kristalline Kieselsäure darin enthalten ist, eine Gefahrenquelle sein, z. B. Talkum.

Gefährdet sind insbesondere Erz- (einschließlich Uranerz-) und Steinkohlebergleute, Tunnelbauer, Gußputzer, Sandstrahler, Ofenmaurer, Former in der Metallindustrie und Personen, die bei der Steingewinnung, -bearbeitung und -verarbeitung oder in grob- und feinkeramischen Betrieben sowie in Dentallabors beschäftigt sind.

II. Pathophysiologie

Quarzstaub zeichnet sich durch seine makrophagenzerstörende Wirkung (**Zytotoxizität**) und einen Lymphotropismus aus (Woitowitz in: Valentin et al. 1985). Staubpartikel, die den Alveolarraum erreichen, werden von Alveolarmakrophagen phagozytiert, durch die physiologischen Reinigungsmechanismen in das Lungeninterstitium weitertransportiert und bevorzugt in den Lymphknoten deponiert (Rom et al. 1991, Becklake 1994).

Phagozytierte Quarzpartikel aktivieren die Alveolarmakrophagen. Es kommt zu deren Proliferation und einer **Alveolitis** mit erhöhter Bildung von Sauerstoffradikalen, die eine direkte Parenchymschädigung auslösen können. Zusätzlich werden z. T. zelltoxische Zytokine (z. B. Fibronectin, Tumor-Nekrose-Faktor oder Insulin like growth factor) frei, die die Fibroblastenproliferation und deren Kollagensynthese stimulieren (Begin 1987, Ghio et al. 1990, Rom et al. 1987, Lapp et al. 1993, Becklake 1994, Vanhee et al. 1995).

Der typische silikotische Herd ist bei reiner Quarzstaubbelastung ein scharf abgesetztes, konzentrisch geschichtetes hyalin-schwieliges Knötchen (Hartung und Seong

* -frühere Bezeichnung: „Feinstaub“

Moon 1992). Diese, und infolge des lymphogenen Abtransportes auch die hilären oder mediastinalen Lymphknoten, können verkalken (**Eierschalensilikose**) (Reichel 1994).

Bei quarzarmen Mischstäuben, wie bei Einwirkung des Kohlegrubenstaubs, werden die Gewebsreaktionen wesentlich durch die Begleitstäube mitgeprägt. Es bilden sich Granulationsgewebsmäntel um die silikotischen Kerne, die einen breiten Saum von Staubphagozyten aufweisen (Reichel 1994).

Dicht beisammenliegende Knötchen konfluieren. Dadurch entstehen Ballungen und ausgedehnte Schwielen mit Auswirkung auf die Architektur des Parenchyms, der Bronchien und der Gefäße. Beim Fortschreiten der Silikose treten in der Regel zunehmend meßbare Störungen der Ventilation, Diffusion und Perfusion auf. Durch Einengung der Lungenstrombahn kann es zur Druckerhöhung im kleinen Kreislauf mit Druckbelastung des rechten Herzens und Rechtsherzhypertrophie kommen.

Funktionelle Auswirkungen können bei disseminiert feinerdigen Silikosen (pinhead- oder Körner-Typ) schwerwiegender sein als bei Silikosen mit größeren Herden (Ballungstyp), wenn diese nur vereinzelt vorhanden sind.

Heute beobachtet man vor allem die chronische Silikose, die sich im allgemeinen sehr langsam über Jahrzehnte entwickelt (Balaan et al. 1993, Hnizdo und Sluis-Cremer 1993). Die Silikose kann auch nach Beendigung der gefährdenden Arbeit fortschreiten oder erst in Erscheinung treten (Hessel et al. 1988, Balaan et al. 1993, Reichel 1994, Hnizdo und Sluis-Cremer 1993, Becklake 1994, Finkelstein 1994).

Akute Silikosen entwickeln sich rasch progredient nach sehr hoher Quarzstaubexposition (Banks et al. 1983, Balaan et al. 1993).

III. Krankheitsbild und Diagnose

Die Diagnose ist nur aufgrund von Röntgenaufnahmen der Lunge unter besonderer Berücksichtigung der Arbeitsanamnese einschließlich der Art und des Umfangs der Staubbelastung möglich (Woitowitz in: Valentin et al. 1985, Balaan et al. 1993).

Die Thoraxübersichtsaufnahme in Hartstrahltechnik stellt auch nach Einführung der computertomographischen Untersuchungsverfahren die Standardmethode der Silikosedagnostik dar. Die röntgenologisch nachweisbaren Veränderungen werden nach der Internationale Staublungenklassifikation (ILO) 1980/Deutsche Version (Bohlig et al. 1981) beschrieben und bewertet (siehe Anhang). Computertomographische Untersuchungen können in besonderen Fällen ungeklärter Differentialdiagnose oder zur Früherkennung unter besonderer Fragestellung, z. B. der **Hilussilikose**, angezeigt sein.

Bei einer Silikose können anfänglich Beschwerden fehlen sowie Auskultations-, andere klinische und funktionsanalytische Befunde normal sein.

Das Fortschreiten des Krankheitsprozesses und die Entwicklung von Komplikationen führen später zu Atemnot, und uncharakteristischen Symptomen von seiten des Atemtraktes wie Husten, Auswurf und gelegentlich auch Brustschmerz. Die Lungenfunktionsprüfung weist zunächst infolge einer Verminderung von Vital- und Total-

kapazität eine restriktive Ventilationsstörung sowie eine Einschränkung der Diffusionskapazität nach. Bronchitische Komplikationen bewirken eine obstruktive Ventilationsstörung, kenntlich an einer Erhöhung des Atemwegswiderstandes. In fortgeschrittenen Stadien kommt es zu einer arteriellen Hypoxämie (**respiratorische Partialinsuffizienz**) und Hyperkapnie (**respiratorische Globalinsuffizienz**). Es können echokardiographisch eine Druckerhöhung im kleinen Kreislauf, eine chronische **Rechtsherzbelastung** sowie klinisch das Vollbild eines **Cor pulmonale** nachweisbar sein.

Beschwerden, klinische, radiologische und funktionelle Befunde können - insbesondere in der Frühphase - erheblich voneinander abweichen. Für die Beurteilung der Silikosefolgen ist daher die gesamte Befundkonstellation, insbesondere unter körperlicher Belastung, zu beachten. Die Krankheitsfolgen werden entscheidend von den Lungen- und Bronchialkomplikationen geprägt. Insbesondere beeinflussen eine sich entwickelnde chronische obstruktive **Atemwegserkrankung** und ein **Cor pulmonale** Lebensqualität und Prognose (Reiche] 1994). Eine weitere Komplikation der schweren Silikose mit bullösem **Emphysem** ist der **Pneumothorax** (Hartung und Seong Moon 1992). Selten ist die Quarzstaublunge mit rheumatischen Affektionen (Caplan-Syndrom) und anderen kollagenen Erkrankungen (pulmonale Sklerodermie) vergesellschaftet. Der zugrundeliegende Pathomechanismus dieser koinzidierenden Erkrankungen konnte bislang nicht geklärt werden.

IV. Weitere Hinweise

Eine Anzeige wegen des Verdachts auf das Vorliegen einer Berufskrankheit Nr. 4101 ist begründet, wenn nach entsprechender Arbeitsanamnese röntgenologisch runde-liche-Schattengebungen (p, q, r) mindestens das Ausmaß 1/1 erreichen.

Die ärztliche Beurteilung der Silikose einschließlich der röntgenologisch gering-gradigen Form richtet sich nach der durch sie verursachten Beeinträchtigung der Lungenfunktion und des Herz-Kreislauf-Systems. Die Lungenfunktionsanalyse in Ruhe und unter körperlicher Belastung ist dabei zum objektiven Nachweis der Beeinträchtigung unverzichtbar.

Chronische obstruktive **Bronchitis**, **Lungenemphysem**, Druckerhöhung im kleinen Kreislauf mit **Cor pulmonale** u. a. können Folge der Silikose sein. Da Gesundheitsstörungen auch anderweitig als durch die Silikose verursacht sein können, ist die Frage des ursächlichen Zusammenhangs mit der Silikose sorgfältig zu prüfen.

Differentialdiagnostisch müssen auch eine Sarkoidose, eine miliare Lungentuberkulose oder eine idiopathische Lungenfibrose in Erwägung gezogen werden.

Eine gleichzeitig mit einer Silikose bestehende aktive Lungen-Tuberkulose fällt unter BK-Nr. 4102 Anlage BKV.

V. Literatur

- Balaan, M., Weber, S., Banks, D. 1993:
Clinical aspects of coal workers' pneumoconiosis and silicosis.
Occupational Medicine: State of the Art Reviews 8 (1): 19–34.
- Banks, D. Bauer, M., Castellan, R. 1983:
Silicosis in surface coalminers drillers
Thorax 38: 275–278.
- Becklake, M. 1994:
Pneumoconioses
In: Murray, J.; Nadel, J. (Hrsg.) Textbook of Respiratory Medicine, 2nd edition
W. B. Saunders, 1995–1966.
- Beckett, W., Abraham, J., Becklake, M., Christiani, D., Cowie, R., Davis, G., Jones, R., Kreiss, K., Parker, J., Wagner, G. 1997:
Adverse effects of crystalline Silica exposure. Official statement of the American Thoracic Society
Am J Respir Crit Care Med 155: 761–765
- Begin, RO., Cantin, AM., Boileau, RD., Bisson, BY., 1987:
Spectrum of alveolitis in quartz-exposed human subjects
Chest 92: 1061–1067
- Berufsgenossenschaftliche Grundsätze für arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen
G 1. 1 Gesundheitsgefährlicher Mineralischer Staub, Teil 1: Silikogener Staub
Gentner Verlag Stuttgart, 1. Auflage 1994, 111–119.
- Bohlig, H., E. Hain, H. Valentin, H.-J. Woitowitz 1981:
Die Weiterentwicklung der Internationalen Staublungenklassifikation und ihre Konsequenzen für die arbeitsmedizinischen Vorsorgeuntersuchungen staubgefährdeter Arbeitnehmer (ILO 1980/Bundesrepublik)
Prax Pneumol. 35: 1134–1139
- Finkelstein, M. 1994:
Silicosis Surveillance in Ontario: Detection Rates, Modifying Factors, and Screening Intervals.
Am J Ind Med 25: 257–266.
- Ghio, A., Kennedy, P., Schapira, R., Crumbliss, A., Hoidal, J 1990:
Hypothesis: is lung disease after silica inhalation caused by oxidant generation
Lancet 336: 967–969.
- Hartung, W., Seong Moon, J. 1992:
Das derzeitige Bild der Anthrako-Silikose, ihrer Komplikationen und Kollisionen mit anderweitigen Erkrankungen.
Pneumologie 46: 516–524
- Hessel, P., Sluis-Cremer, G., Hnizdo, E., Glyn, T. Wiles, FJ. 1988:
Progression of silicosis in relation to silica dust exposure.
Ann Occup Hyg 32: 689–695.
- Lapp, L., Castrano, V. 1993:
How silicosis and coal workers' pneumoconiosis develop – a cellular assesment.
Occupational Medicine: State of the Art Review 8 (1): 35–56.
- Müller, K.-M., A. Meile 1996:
Morphologie fibrosierender Lungenerkrankungen.
In: W. Domschke: „Bindegewebe und innere Erkrankungen“
Urban und Schwarzenberg 1996, 11–37
- Reichel, G. 1994:
Pneumokoniosen durch anorganische Stäube.
In: Ferlinz, R. (Hrsg.): Pneumologie in Praxis und Klinik.
Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York, 1994.
- Rom, W., Crystal, R.G. 1991:
Consequences of chronic inorganic dust exposure
In: Crystal, R. G.; West, J. B.: The Lung
Scientific Foundation; Raven Press, New York 1991: 1885–1897.

Steenland, K., Brown D. 1995:

Silicosis among gold miners: exposure-response analyses and risk assessment.
Am J Public Health. 85(10): 1372-7.

Thürauf J. R. 1997:

Berufskrankheiten – exogen verursachte Gesundheitsschäden.
in: Marx H. H., Klepzig, H. (Hrsg.):
Medizinische Begutachtung innerer Krankheiten 7. Auflage
Thieme Verlag Stuttgart

Vanhee, D., Gosset P., Boitelle A., Wallaert B., Tonne] A. B. 1995:

Cytokines and cytokine network in silicosis and coal workers' pneumoconiosis.
Eur Respir J 8(5): 834-42.

Woitowitz, H.-J. in: Valentin, H. et al. 1985:

Die gesetzlichen Berufskrankheiten; Erkrankungen der Atemwege.
In: Arbeitsmedizin, Band 2: Berufskrankheiten
Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York 1985: 184-228.

Anhang zum Merkblatt Nr. 4101























Internationale Staublungen-Klassifikation (ILO) 1980/Deutsche Version/Schema nach
Thürauf (1977)



Anhang




Internationale Staublungenklassifikation (ILO 1980/Deutsche Version)

Schema nach Prof. Dr. med. **Thürauf**, Institut für praktische Arbeitsmedizin, Elsässer Straße 2 a, D-7800 Freiburg i. Br.

(Vgl. ILO Occup. Sav. Hlth. Ser. No. 22 (Rev. 80) ISBN: 92-2-102463-6; Bohlig, H., Hain, E.; Valentin, H., Woitowitz, H.-J.: Arbeitsmedizin aktuell, Loseblatt-Sammlung, Fach 8.2, S. 149 ff., Fischer, Stuttgart 1982, ISBN: 3-437-11079-0)

Bildgüte	⊕ = gut ⊞ = annehmbar ⊚ = mangelhaft ⊘ = unbrauchbar				
Lungen-Schatten	Streuung 12-Stufen-Skala (vgl. Standard-Filme)	0/-	1/0	2/1	3/2
		0/0	1/1	2/2	3/3
		0/1	1/2	2/3	3/+
	Verbreitung (Lungenfelder)	rechts oben rechts mitte rechts unten	= RO = RM = RU	LO LM LU	= links oben = links mitte = links unten
Größe	klein				
Form:	rundlich (Durchmesser)		= •	1,5 mm	
			= 	1,5-3 mm	
			= 	3-10 mm	
	unregelmäßige (Breite)		= 	1,5 mm	
			= 	1,5-3 mm	
			= 	3-10 mm	
	gemischt (z. B.)				
					
			, etc.		
	groß		=	1-5 cm Ø (+Ø)	
			=	5 cm - 	
			=	> 	
Typ:			= •	scharf begrenzt	
			= 	unscharf begrenzt	

Kostophrenischer Winkel Adhärenz rechtsseitig =   = linksseitig
(vgl. Standard-Film)

Pleura-Verdickung Lokalisation (Brustwand/Zwerchfell/ Sonstiges) rechtsseitig =   = linksseitig
 etc. (siehe oben)

1. diffus, seitliche Brustwand

Gesamt-Länge (Summe der maximalen Längen = Verbreitung)

 $\boxed{0}$ = fehlt; o. B.; < 1 $\boxed{1}$ = < 1/4 der lateralen Brustwand $\boxed{2}$ = 1/4–1/2 der lateralen Brustwand $\boxed{3}$ = > 1/2 der lateralen Brustwand

Brustwand

Dicke (max. Saumbreite) \boxed{a} = < 5 mm \boxed{b} = 5–10 mm \boxed{c} = > 10 mm

2. umschrieben: hyaline Plaques

Gesamt-Länge und Dicke: siehe oben 1.

3. umschrieben: verkalkte Plaques

Gesamt-Länge (Summe der maximalen Längen = Verbreitung)

 $\boxed{0}$ = fehlt; o. B.; < 1 $\boxed{1}$ = < 2 cmØ (+Ø) $\boxed{2}$ = 2–10 mm Ø $\boxed{3}$ = > 10 mm Ø

Symbole

ax = Konfluenz kleiner Schatten

ho = Honigwabenlunge

bu = bullöses Emphysem

idd = Zwerchfellunschärfe (> 1/3 Zwerchfellhälfte)

ca = Cancer der Lunge

idh = Herzkonturenunschärfe (> 1/3 li. Herzrand)

cn = Calcification in kleinen Schatten

kl = Kerley-Linien (Basal, perihilar)

co = Cor, Größe/Form-Veränderungen

me = Mesotheliom der Pleura

cp = Cor pulmonale

od = sonstige Auffälligkeiten/Erkrankungen

cv = Caverne

(Ergänzende Bemerkungen angeben!)

di = Distorsion (Verziehung)

pi = Pleuraverdickung (interlobär/mediastinal)

ef = Effusion (Pleuraerguß)

px = Pneumothorax

em = Emphysem

rp = rheumatoide Pneumokoniose

es = Eierschalenhilus (Verkalkungen)

(Caplan-Syndrom)

fr = Fraktur der Rippe(n)

tba = Tuberkulose, aktiv

hi = Hilus/Mediastinal-

tbu = Tuberkulose, inaktiv

Lymphknotenvergrößerung

Merkblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 41 02 Anlage BKV

Bundesarbeitsblatt 4/1998, 63–64

Klinische Zuordnung:

Pneumologie

Hygiene/Umweltmed.

Mikrobiol./Infekt.Ep.

Öffentl. Gesundheitsw.

**Quarzstaublungerkrankung in Verbindung
mit aktiver Lungentuberkulose (Siliko-Tuberkulose)**

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Eine Siliko-Tuberkulose liegt vor, wenn neben einer Silikose (siehe Merkblatt zu Nr. 4101) gleichzeitig eine aktive Lungentuberkulose nachgewiesen werden kann.

Die aktive Siliko-Tuberkulose beruht häufig auf einer Exazerbation alter Tuberkuloseherde, kann aber auch durch Neuinfektion einer silikotisch veränderten Lunge auftreten. Das gehäufte Vorkommen einer aktiven Lungentuberkulose bei an Silikose Erkrankten ist lange bekannt. Aufgrund der wesentlich verbesserten arbeits- und seuchenhygienischen Maßnahmen ist ein deutlicher Rückgang der Siliko-Tuberkulose zu verzeichnen. Neuere Studien fanden 2,6 % bzw. 3 % Tuberkulosen bei an Silikose Erkrankten im Verlauf einer 10- bzw. 20jährigen Beobachtungsperiode (Sherson und Lander 1990, Westerholm et al. 1986). In 7 % der Obduktionen von Silikose-Patienten lag eine aktive Lungentuberkulose vor (Hartung und Seong Moon 1992). Eine positive Korrelation besteht zwischen dem Schweregrad der Silikose und der Tuberkulosehäufigkeit (Hartung und Seong Moon 1992, Cowie 1994). Vorwiegend erkranken ältere Silikosepatienten.

II. Pathophysiologie

Pathogenetisch werden für die Neuinfektion oder Aktivierung einer Tuberkulose bei Silikose mechanische, biochemische und immunologische Faktoren verantwortlich gemacht, wobei der veränderten bzw. gestörten Alveolarmakrophagenfunktion eine zentrale Rolle zukommt (Balmes 1990). Die Makrophagen der Lunge können sowohl von Quarz als auch von Tuberkelbakterien stimuliert werden. Auf dieser zellulären Ebene ist daher die pathogenetische Verknüpfung beider Ursachen und die Quelle der erhöhten Inzidenz von Tuberkulose bei Silikose zu vermuten (Parkes 1994). So wird in Makrophagenkulturen das Wachstum von *Mykobacterium tuberculosis* durch **subtoxische Dosen von Quarz** verstärkt.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Das durchschnittliche Lebensalter bei Feststellung einer aktiven **Siliko-Tuberkulose** liegt in neueren Untersuchungen zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr (Reichel 1994). Der heute meist zu beobachtende chronische Verlauf unterscheidet sich klinisch häufig kaum von dem eigentlichen Krankheitsbild der Silikose. Hinweise geben eine rasch auftretende Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens, Gewichtsverlust, Temperaturerhöhung, Verschlechterung der Atemsymptomatik mit Husten, Auswurf und zunehmender Dyspnoe. Unter den Laboruntersuchungen imponieren eine Beschleunigung

der Blutsenkungsgeschwindigkeit sowie Veränderungen des Bluteiweiß- und Blutzellbildes.

Einerseits können die Siliko-Tuberkuloseherde so eng benachbart sein, daß sie röntgenologisch nicht voneinander zu trennen sind. Andererseits können sich die tuberkulösen und silikotischen Veränderungen auch örtlich unabhängig voneinander entwickeln.

Der Nachweis eines röntgenologischen Bildwandels infolge von meist rasch entstehenden, unscharf begrenzten und relativ schnell sich verändernden Lungenbefunden sichert zusammen mit dem Nachweis von *Mycobacterium tuberculosis*, Typus *humanus*, im Sputum oder Magensaft die Diagnose.

IV. Weitere Hinweise

Die **Siliko-Tuberkulose** ist nicht eine von der Silikose unabhängige Berufskrankheit. Sie liegt vor, wenn eindeutige silikotische Einlagerungen sowie der Nachweis einer aktiven Tuberkulose bestehen. Da neben exogenen Einwirkungen auch eine endogene Quelle der Tuberkelbakterien als Ursache der Erkrankung möglich ist, kommt hier im Gegensatz zur BK-Nr. 3101 (Infektionskrankheiten) dem Nachweis der Infektionsquelle keine Bedeutung zu. Pulmokardiale Funktionsausfälle müssen nicht vorliegen. Nach Abheilung der Tuberkulose (inaktive Form) sind alle kardiorespiratorischen Folgeerscheinungen der vorangegangenen Erkrankung der BK-Nr. 4101 zuzuordnen, da mit dem Übergang in eine inaktive Form die Voraussetzungen der BK-Nr. 4102 entfallen.

V. Literatur

Balmer, J., 1990:

Silica Exposure and Tuberculosis: An Old Problem with a new twist
JOM 32(2): 114–11.

Cowie, R. L., 1994:

The epidemiology of tuberculosis in gold miners with silicosis
Am J Respir Crit Care Med. 150: 1460–2.

Hartung, W., Seong Moon, J., 1992:

Das derzeitige Bild der Anthrako – Silikose, ihrer Komplikationen und Kollisionen mit anderweitigen Erkrankungen
Pneumologie 46: 516–524.

Parkes, W. R., 1994:

Occupational Lung Disorders
Butterworth – Heinemann, Oxford, 1994.

Reichel, G., 1994:

Pneumokoniosen durch anorganische Stäube
In: Ferlinz, R. (Hrsg.): Pneumologie in Praxis und Klinik
Georg Thieme Verlag, Stuttgart – New York, 1994.

Sherson, D., Lander, F., 1990:

Morbidity of pulmonary tuberculosis among Silicotic and Nonsilicotic foundry workers in Denmark
JOM 32(2): 110–113.

Westerholm, P., Ahlmark, A. Maasing, R., Segelgerg, I., 1986:

Silicosis and risk of lung cancer or tuberculosis: a cohort study
Environ Res. 41: 339–350.

Anhang zum Merkblatt Nr. 4102

Internationale Staublungen-Klassifikation (ILO) 1980/Deutsche Version/Schema nach
THÜRAUF (1997) – Vergleiche Anhang zum Merkblatt Nr. 4101

Merkblatt zu der Berufskrankheit
Nr. 41 03 Anlage BKV
Bundesarbeitsblatt 7–8/1991, 74–76

Klinische Zuordnung:
Pneumologie

Asbeststaublungerkrankung (Asbestose)
oder durch Asbeststaub verursachte Erkrankung der Pleura

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Asbest ist ein Sammelbegriff für zwei Gruppen faserförmiger silikatischer Mineralien: die Serpentin-asbeste und die Amphibol-asbeste.

Als Arbeitsstoff kommt meist der Chrysotil (Weißasbest), ein Magnesiumsilikat mit geringem Eisenanteil aus der Gruppe der Schichtsilikate vor. Auf Chrysotil als wichtigsten Serpentin-asbest entfallen etwa 90 % aller in der Welt gewonnenen und industriell verarbeiteten Asbeste.

Die Gruppe der Amphibol-asbeste hat einen Anteil von unter 10 % am Asbestweltverbrauch. Hierzu gehören das Natriumeisen-silikat Krokydolith, der sog. Blauasbest, ferner das Magnesiumeisen-silikat Amosit, der sog. Braunasbest, sowie der Anthophyllit.

In der Bundesrepublik Deutschland, welche Importland für Asbest ist, werden bzw. wurden aus Rohasbest zahlreiche Produkte hergestellt. Beispielhaft aufgeführt seien die Asbestzementindustrie, die Reibbelagindustrie, die Gummi-Asbest(IT)-Industrie, die Asbestpapier-, -pappen-, -dichtungs- und -filterindustrie, die Asbesttextilindustrie und die Asbestkunststoffindustrie. Seit etwa 1980 ist der Verbrauch von Asbest deutlich zurückgegangen und wird in den nächsten Jahren voraussichtlich auslaufen.

Darüber hinaus werden bzw. wurden in den verschiedensten Gewerbezweigen asbesthaltige Produkte eingesetzt, z. B. bei bestimmten Tätigkeiten im Hoch- und Tiefbaugewerbe, Kraftfahrzeuggewerbe, Isoliergewerbe, im Lüftungs-, Klima-, Heizungs- sowie Fahrzeugbau.

Wichtige Gefahrenquellen für das Einatmen von Asbeststaub sind bzw. waren insbesondere:

- Asbestaufbereitung. Hierbei wird in Kollergängen, Prall- oder Schlagmühlen entweder asbesthaltiges Muttergestein zerkleinert, und/oder Rohasbest zu stärker aufgeschlossenen Fasern aufgelockert;
- Herstellung und Verarbeitung von Asbesttextilprodukten wie Garne, Zwirne, Bänder, Schnüre, Seile, Schläuche, Tücher, Packungen, Kleidung usw. Dabei kommen Tätigkeiten wie Abfüllen, Einwiegen, Mischen, Krempeln, Spinnen, Zwirnen, Flechten, Weben und Zuschneiden vor. Auch das Tragen unbeschichteter Asbestarbeitsschutzkleidung ist ggf. zu berücksichtigen;
- industrielle Herstellung und Bearbeitung von Asbestzementprodukten, speziell witterungsbeständige Platten und Baumaterialien einschließlich vorgefertigter Formelemente, z. B. für Dacheindeckungen, Fassadenkonstruktionen, baulichen Brandschutz usw.;

- Bearbeitung und Reparatur der vorgenannten Asbestzementprodukte, z. B. Tätigkeiten wie Sägen, Bohren, Schleifen usw. im Baustoffhandel oder Bauhandwerk;
- industrielle Herstellung und Bearbeitung von asbesthaltigen Reibbelägen, speziell Kupplungs- und Bremsbelägen;
- Ersatz von solchen Reibbelägen, z. B. Tätigkeiten wie Überdrehen, Schleifen, Bohren, Fräsen von Bremsbelägen in Kfz-Reparaturwerkstätten usw.;
- Herstellung, Anwendung und Ausbesserung von asbesthaltigen Spritzmassen zur Wärme-, Schall- und Feuerschutzdämmung (Isolierung);
- Herstellung, Verarbeitung und Reparatur von säure- und hitzebeständigen Dichtungen, Packungen usw., z. B. im Leitungsbau der chemischen Industrie;
- Herstellung, Be- und Verarbeitung von Gummi-Asbest(IT)-Produkten;
- Herstellung, Be- und Verarbeitung asbesthaltiger Papiere, Pappen und Filzmaterialien;
- Verwendung von Asbest als Zusatz in der Herstellung von Anstrichstoffen, Fußbodenbelägen, Dichtungsmassen, Gummireifen, Thermoplasten, Kunststoffharzpreßmassen usw.;
- Entfernen, z. B. durch Abbrucharbeiten, Reparaturen usw. sowie Beseitigung der vorgenannten asbesthaltigen Produkte.

Außerdem enthalten verschiedene Minerale, z. B. Speckstein (Talkum), Gabbro, Diabas usw. geringe Asbestanteile, u. a. als Tremolit und Aktinolith. Sie können infolgedessen über eine Mischstaubexposition zu Asbestrisiken führen.

II. Pathophysiologie

Asbeststaub ist ein typisch faserförmiger Staub. Asbestfasern können bis zu submikroskopischer Feinheit aufspalten. Sie wirken u. a. fibroseerzeugend, wenn sie eingeatmet werden. Von Durchmesser, Länge und Form der Asbestfasern hängt ab, ob es zu einer Deposition in den peripheren Luftwegen oder den Alveolen kommt. Der weitaus größere Teil des eingeatmeten Staubes wird wieder ausgeatmet oder durch die physiologischen Reinigungsmechanismen der Atemwege und Lungen ausgeschieden. Ein Teil der jeweils in die Alveolen gelangten Fasern dringt in das Zwischengewebe der Lunge ein. Im Bereich der Alveolarsepten, perivaskulär und peribronchial kommt es zunächst zur interstitiellen Retention. Nur sehr kleinkalibrige und kurze Faserfraktionen sind auf dem Lymphwege transportfähig. Manche Asbestfaserarten, insbesondere Chrysotil, können im Gewebe, Strukturveränderungen erfahren.

Der retinierte Asbeststaub kann zu Reaktionen vorwiegend in Bronchioli und im alveolären Interstitium führen. Bevorzugt in den unteren bis mittleren Lungenpartien entsteht ein diffuser, alveolarseptal bindegewebsbildender Prozeß mit starker Schrumpfungstendenz, die **Asbestose** (**Asbest-Lungenfibrose**). Mikroskopisch sind **Asbestkörperchen** nachweisbar. Hierbei handelt es sich um Keulen- oder hantelförmige Gebilde, bestehend aus dem zentralen Achsenfaden, umgeben von mehr oder minder segmentierten eisen- und eiweißhaltigen Gelhüllen.

Eingeatmete und in das Zwischengewebe der Lunge vorgedrungene Asbestfasern besitzen aufgrund ihrer nadelförmigen Gestalt auch die Fähigkeit, bis in den Pleurabereich (Lungen- und Rippenfell) zu penetrieren.

Diese **Pleurotropie (Pleuradrift)** kann sowohl zu einer Asbestfaseranhäufung im subpleuralen Bereich als auch zu einem Übertritt in den Pleuraspalt führen. Infolge der Pleuradrift entstehen oftmals diffus ausgedehnte oder umschriebene Bindegewebsneubildungen der Pleura, die der Asbestfibrose im Bereich der Lungen entsprechen. Sie stellen oft röntgenologische Zufallsbefunde dar. Die diffuse Bindegewebsneubildung bevorzugt meist doppelseitig die Pleura visceralis als diffuse **Pleurafibrose** des Lungenfells. Umschriebene, plaqueförmige Veränderungen manifestieren sich meist doppelseitig besonders an der Pleura parietalis als bindegewebige (hyaline), später verkalkende **Pleuraplaques** des Rippenfells, Zwerchfells oder Herzbeutels. Auch rezidivierende, meist einseitige **Pleuraergüsse** gehören zum Bild der nicht bösartigen, durch Asbeststaub verursachten Erkrankungen der Pleura, die sich von der tumor-erzeugenden Wirkung (vgl. „Durch Asbest verursachtes Mesotheliom des Rippenfells und des Bauchfells“ Nr. 4105 BeKV) abgrenzen lassen.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Als erstes Zeichen einer **Asbestose** treten nach langsam progredientem Reizhusten Kurzatmigkeit, besonders bei Belastung und tiefer Inspiration, und Brustschmerzen auf. Später kommen nicht selten die Symptome einer chronischen **Bronchitis** (chron. unspez. respiratorisches Syndrom – CURS), emphysematöse Lungenveränderungen und Rechtsherzhypertrophie (**Cor pulmonale**) hinzu. Auch der auskultatorische und perkutorische Befund ist uncharakteristisch. Er kann selbst bei fortgeschrittener Asbestose geringfügig sein. Als Hinweis auf eine **Lungenfibrose** gilt feines Knisterrasseln, besonders am Ende des Inspiriums, über den seitlichen und unteren Lungenpartien. Im Auswurf können sich Asbestkörperchen finden.

Das Ergebnis der Röntgenfilmaufnahme* ist für die Diagnose entscheidend. Vornehmlich subpleural in den unteren zwei Dritteln der Lunge, mit meist zunehmender Intensität zu Basis und Hilus hin, finden sich kleine unregelmäßige (oder lineare) Schatten (ILO-Klassifikation: s-t-u). Sie können zunächst nebelschwadenförmig mit haarfeinen Randfiguren auftreten und sich später zu einer netzförmigen Zeichnungsvermehrung (ILO-Klassifikation: 1–2-3) bis zu diffusen fibrozystischen Veränderungen verdichten. Auch horizontal verlaufende Strichschatten (sog. KERLEY'sche „B“-Linien) nahe der lateralen Brustwand kommen vor. Mitunter erscheint die Fibrose entlang der Grenze des Herzschattens besonders ausgeprägt. In späteren Stadien können die Herzgrenzen und die Zwerchfellkuppen verwaschen erscheinen und die Oberfelder vermehrt strahlendurchlässig sein.

* Es wird empfohlen, bei der Diagnose im Röntgenbild die Internationale Staublungen-Klassifikation (ILO 80/BRD) anzuwenden (s. Anhang zum Merkblatt).

Als besondere, durch Asbeststaub verursachte, nicht bösartige Erkrankungen der Pleura sind bei geeigneter Röntgentechnik (Hartstrahl-Filmaufnahmen) folgende Befunde anzusehen (vgl. auch Anhang „Hinweise zur Erstattung der ärztlichen Anzeige...“):

- die bindegewebigen (hyalinen) **Pleuraplaques**,
- die verkalkten **Pleuraplaques**,
- die diffuse **Pleuraverdickung** der seitlichen Brustwand (diffuse **Pleurafibrose**),
- der **Pleuraerguß**, auch ohne Lungenasbestose, insbesondere mit bindegewebisch-wartigen, postpleuritischen Folgezuständen (**Hyalinosis complicata**).

Differentialdiagnostisch setzt die Annahme einer durch Asbeststaub verursachten Erkrankung der Pleura voraus, daß eine entsprechende Exposition bestand, die in der Regel zehn oder mehr Jahre zurückliegt und Hinweise auf andere, insbesondere tuberkulöse, traumatisch-entzündliche oder tumoröse Pleuraveränderungen anderer Ursache nicht vorliegen. Bei starkem Übergewicht (Broca-Index 120 %) sind als Differentialdiagnose der asbestverursachten diffusen **Pleurafibrose** beidseitige, subpleurale Fetteinlagerungen zu erwägen. Hyaline und/oder verkalkte **Pleuraplaques** finden sich bevorzugt im Bereich der dorsalen Pleura. Charakteristisch sind Plaques der Pleura diaphragmatica, auch wenn sie einseitig vorkommen. Ihre Nachweismöglichkeit wird oftmals mittels zusätzlicher seitlicher Thoraxaufnahme verbessert. Noch häufiger als am Lebenden lassen sich **Pleuraplaques** autoptisch nachweisen. Durch Asbeststaub verursachte diffuse, plaquesförmige oder postpleuritische Pleuraveränderungen können allein oder nebeneinander vorkommen.

Die gesundheitliche Beeinträchtigung infolge der durch Asbeststaub verursachten Erkrankungen der Lunge und/oder Pleura hängt vor allem von der Einschränkung der Lungenfunktion ab. Diese tritt vorwiegend als restriktive **Ventilations- und/oder Gasaustauschstörung** auf. Durch Asbeststaub verursachte Erkrankungen der Lunge und/oder Pleura kommen auch im Zusammenhang mit anderen Pneumokoniosen vor.

IV. Weitere Hinweise

Die Erhebung einer eingehenden Arbeitsanamnese ist erforderlich. Durch Asbeststaub verursachte Erkrankungen der Lunge und/oder Pleura treten im allgemeinen erst nach jahre- bis jahrzehntelanger Exposition gegenüber Asbeststaub auf. Eine Exposition – auch von wenigen Jahren – führt gelegentlich noch nach einer Latenz von Jahrzehnten zu einer Spätasbestose.

Röntgenologisch nachweisbare Veränderungen der Lungenasbestose können im Vergleich zu den bestehenden Funktionsstörungen der Atmung und des Kreislaufs relativ geringgradig sein.

Eine überhäufige Assoziation von Asbestose und Lungentuberkulose ist bisher nicht erwiesen.

Bezüglich des Lungenkrebses in Verbindung mit Asbeststaublungenkrankung (Asbestose) oder durch Asbeststaub verursachte Erkrankung der Pleura wird auf das

Merkblatt zu Nr. 4104, bezüglich des durch Asbest verursachten Mesothelioms des Rippenfells und des Bauchfells auf das zu Nr. 4105 Anl. 1 BeKV verwiesen.

V. Literatur

American Thoracic Society:

The diagnosis of nonmalignant diseases related to asbestos.

Amer. Rev. respir. Dis., 134 (1986) 363–368

Bohlig, H., E. Hain, H. Valentin, H.-J. Weitowitz:

Die Weiterentwicklung der Internationalen Staublungenklassifikation und ihre Konsequenzen für die arbeitsmedizinischen Vorsorgeuntersuchungen staubgefährdeter Arbeitnehmer (ILO 80/BRD).
Prax. Pneumol. 35 (1981) 1134–1139.

Bohlig, H., A Calavrezos:

Development, radiological zone patterns, and importance of diffuse pleural thickening in relation to occupational exposure to asbestos.

Brit. J. Industr. Med., 44 (1987) 673–681

Dodson, R. F., J. O. Ford:

Early response of the visceral pleura following asbestos exposure: an ultrastructural study.

J. Toxicol. environm. Hlth., 15 (1985) 673–686

Hillerdal, G.:

Short report: Value of the lateral view in diagnosing pleural plaques.

Arch. environm. Hlth., 41 (1986) 391–392

Martensson, G., S. Hagberg, K. Petterson, G. Thiringer.

Asbestos pleural effusion: a clinical entity.

Thorax 42 (1987) 646–651

Morgan, A., J. C. Evans, A. Holmes:

Deposition and clearance of inhaled fibrous minerals in the rat. Studies using radioactive tracer techniques.

In: W. H. Walton: Inhaled Particles IV.

Pergamon Press, 1977, 259–274

Viallat, J. R., F. Raybuad, M. Passarel, C. Boutin:

Pleural migration of chrysotile fibers after intratracheal injection in rats.

Arch. environm. Hlth., 41 (1986) 282–286

Weitowitz H.-J., H.-J. Lange, U. Bolm-Audorff, K. Ulm, H.-J. Elliehausen, L. Pache:

Pleura-Asbestose – Klinik und Epidemiologie.

Atemw.-Lungenkrkh., 11 (1985) 291–296

Weitowitz, H.-J.:

Asbeststaublungerkrankung (Asbestose),

In: H. Valentin et al.: Arbeitsmedizin, Bd. 2: Berufskrankheiten. 3. Auflage

Thieme, Stuttgart, New York, 1985, 236–252

Anhang zum Merkblatt Nr. 4103 der Anl. 1 BeKV

Hinweise zur Erstattung der ärztlichen Anzeige nach § 5 BeKV für die Berufskrankheit Nr. 4103 – Asbeststaublungerkrankung (Asbestose) oder durch Asbeststaub verursachte Erkrankung der Pleura – der Anlage 1 zur Berufskrankheiten-Verordnung (BeKV):

Diese Hinweise wurden zur Erleichterung der Überlegungen, wann ein Arzt bei einem Versicherten nach Asbestexposition von einem begründeten Verdacht des Vorliegens der u. a. Berufskrankheit ausgehen kann, unter Mitwirkung medizinischer Sachverständiger erarbeitet. Sie sollen auf der Grundlage des amtlichen Merkblattes für

die ärztliche Untersuchung zu der genannten Berufskrankheit allen Ärzten praxisgerechte Hinweise geben.

Auszugehen ist dabei von dem Röntgenbefund nach der ILO-Klassifikation 1980, wobei die Anfertigung der Lungenaufnahme in optimaler Hartstrahltechnik Voraussetzung ist.

Der Verdacht des Vorliegens einer **Asbestose der Lungen** ist

1. begründet bei:

Röntgenbefund der Lungen nach ILO Klassifikation 1980		Auskultations- bzw. Lungenfunktionsbefund
Dichte der Schatten	Form	
a) 1/0	s, t bzw. u	Knisterrasseln und/oder VKI 90 % von VKS (nach EGKS- Mindestsollwert unter BTPS-Bedingung)
b) 1/1 u. mehr	s, t bzw. u	auch wenn klinisch keine Auffälligkeiten und keine Einschränkung der VKI meßbar ist

2. nicht begründet bei:

Röntgenbefund der Lungen nach ILO Klassifikation 1980		Auskultations- bzw. Lungenfunktionsbefund
Dichte der Schatten	Form	
0/1	s, t bzw. u	mit Knisterrasseln
0/1	s, t bzw. u	mit VKI unter 90 % von VKS
1/0	s, t bzw. u	ohne Befund
(jedoch Notwendigkeit einer vorgezogenen nachgehenden Untersuchung)		
VKI: Vitalkapazität (Istwert) – VKS: Vitalkapazität (Sollwert)		

Der Verdacht des Vorliegens von durch Asbeststaub verursachten Veränderungen der Pleura („**Pleuraasbestose**“) ist begründet bei:

a) **Pleuraplaques** (hyalin)

In der Regel ab ca. 3 mm Dicke röntgenologisch erkennbar und/oder einer Verbreitung von mehr als 2 cm Gesamtlänge im Bereich der Brustwand (insbesondere doppelseitig), des Zwerchfells, Mediastinums und/oder Herzbeutels.

Bei en face sichtbaren **Pleuraplaques** lässt sich eine Dickenangabe oftmals nicht vornehmen.

b) **Pleuraplaques** (verkalkt)

Bei Hinweisen auf Asbeststaubexposition(en) in der Vorgeschichte sollten auch **Kalkplaques** geringerer Dicke und Verbreitung angezeigt werden.

c) **Hyalinosis complicata** bzw. **Pleuraerguß**, **Pleuritis** mit Folgezuständen, ein- oder beidseitig

d) **Pleuraverdickung** (doppelseitig, diffus)

In der Regel ab ca. 3 mm Dicke speziell im Bereich der Mittel- und Unterfelder.

Für die Differentialdiagnose in Bezug auf die Asbeststaubgenese sind zu beachten:

- Hinweise insbesondere für tuberkulöse oder Infarktpleuritis, traumatische, entzündliche, tumoröse oder sonstige pleurale Begleitprozesse.
- Auftreten oder wesentliche Zunahme der Befunde mehrere Jahre nach Beginn der Asbeststaubgefährdung.

Literaturergänzung:

Buhl, R., Vogelmeier, C.:

Erkrankungen der Pleura

In: Vogelmeier, C., Buhl, R.: Pneumologische Notfälle

Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2004

Merkbblatt zu der Berufskrankheit
Nr. 41 04 Anlage BKV
Bundesarbeitsblatt 12/1997, 32–35

Klinische Zuordnung:
HNO-Heilkunde
Pneumologie

Lungenkrebs oder Kehlkopfkrebs

- in Verbindung mit Asbeststaublungerkrankung (Asbestose)
- in Verbindung mit durch Asbeststaub verursachter Erkrankung der Pleura oder
- bei Nachweis der Einwirkung einer kumulativen Asbestfaserstaub-Dosis am Arbeitsplatz von mindestens 25 Faserjahren $\{25 \times 10^6 \text{ [(Fasern/m}^3\text{) x Jahre]}\}$

I. Vorkommen und Gefahrenquellen (s. Merkbblatt zu Nr. 4103)

II. Pathophysiologie (s. Merkbblatt zu Nr. 4103)

Eingeatmete Asbestfasern besitzen neben fibrogenen für den Menschen gesicherte kanzerogene Eigenschaften. Wie für andere Tumoren gilt sowohl für den asbestverursachten Lungenkrebs (hier synonym: **Bronchialkarzinom**) als auch für den asbestverursachten Kehlkopfkrebs (hier synonym: **Larynxkarzinom** gemäß der TNM-Klassifikation der UICC), daß die Erkrankungswahrscheinlichkeit im wesentlichen vom Lebensalter, der individuellen Disposition sowie der in den Körper aufgenommenen und mit den Zielzellen in Wechselbeziehung tretenden Dosis beruflicher und außerberuflicher krebserzeugender **Noxen** abhängt. Eingeatmete Asbestfasern können eine lokale krebserzeugende Wirkung auf die Epithelzellen der mittleren und tieferen Atemwege ausüben. Ergebnisse der Grundlagenforschung haben für Asbestfasern bestimmter kritischer Abmessungen sowohl tumorinitiierende als auch tumorpromovierende Wirkungen nachgewiesen. Zu den Mechanismen der **Asbestfaserkanzerogenese** zählen u. a. die Stimulierung des Zellwachstums entsprechend demjenigen maligner Zellen (Transformation) sowie Mitosestörungen, welche zu Veränderungen von Zahl (Aneuploidie, Polyploidie) und Struktur (Brüche, Fragmente) der Chromosomen führen.

Die vorliegenden Erkenntnisse sprechen dafür, daß Erkrankungen an asbestfaserinduzierter Fibrose, Lungenkrebs und Kehlkopfkrebs unterschiedliche Endpunkte an getrennten Zellsystemen ablaufender Pathomechanismen sind, bei denen Wechselwirkungen vorkommen können.

Einen wesentlichen kanzerogenen Einfluß besitzen Durchmesser, Länge und Form der eingeatmeten und im Atemtrakt deponierten Asbestfasern sowie ihre von der chemischen Zusammensetzung abhängige Beständigkeit im Gewebe, möglicherweise auch Oberflächeneigenschaften. Individuelle Bedeutung haben das broncho-pulmonale Reinigungsvermögen und weitere dispositionelle Faktoren. In seiner Bedeutung bekannt ist das Zusammenwirken von Asbestfasern mit anderen inhalativen und speziell krebserzeugenden **Noxen**, insbesondere dem Zigarettenrauch.

Die Ablagerung von Asbestfasern kritischer Abmessungen im Kehlkopfbereich ist prinzipiell auf 2 Arten möglich:

- a) Durch Zentrifugalkräfte aufgrund der Verwirbelung des Luftstromes infolge der Kehlkopfgeometrie (Impaktion).
- b) Durch die mukoziliäre Clearance (Deposition). Hierdurch werden im tiefergelegenen Atemtrakt abgelagerte Faserstaubpartikeln über das Flimmerepithel der Schleimhaut in Richtung Kehlkopf rücktransportiert.

Hals-Nasen-Ohrenärztliche Untersuchungen haben gezeigt, daß ein erheblicher Anteil eingeatmeter Teilchen besonders im vorderen Stimmbandbereich abgelagert wird. Beim vorderen Stimmbandbereich handelt es sich um eine Prädispositionsstelle der Kehlkopfkrebserkrankung. Asbestfasern in der Schleimhaut des Larynx konnten nachgewiesen werden, ebenso Asbestkörperchen im Larynxbereich. Nicht maligne asbestfaserbedingte Veränderungen sind als „laryngeal asbestosis“ beschrieben worden. Es liegen keine biologisch plausiblen Erkenntnisse darüber vor, daß die Wirkungen von Asbestfaserstaub auf das Zielgewebe des Larynx von denjenigen auf die tiefergelegene Bronchialschleimhaut differieren.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Lungenkrebs

Der asbestverursachte Lungenkrebs weist klinisch und diagnostisch keine wesentlichen Unterscheidungsmerkmale gegenüber einem Lungenkrebs anderer Ätiologie auf. Die Frühsymptome sind uncharakteristisch. Beispielfhaft zu nennen sind therapieresistenter Reizhusten, blutiger Auswurf, **Atelektasen** und **bronchopneumonische Prozesse** mit verzögerter Heilungstendenz. Bildgebende Verfahren, bronchoskopische und Sputumuntersuchungen auf tumorverdächtige Zellen stützen die Verdachtsdiagnose. Bei Asbestfaserstaub-Einwirkung in der Arbeitsanamnese müssen alle verdächtigen, z. B. röntgenologischen Veränderungen und jeder Bildwandel dringend abgeklärt werden.*

Eine frühzeitige bioptische Klärung ist anzustreben. Feingeweblich werden alle bekannten Tumorformen gefunden.

Relativ bevorzugt sind – wie bei der Lungenasbestose – die Unterfelder betroffen. Der Primärsitz des Tumors kann sich im Bereich sowohl der Lungenwurzel als auch der Lungenperipherie befinden. Differentialdiagnostisch müssen insbesondere Lungenmetastasen eines Primärtumors anderer Lokalisation ausgeschlossen werden.

* Für die röntgenologische Diagnose der Asbestose von Lunge und/oder Pleura ist die Internationale Staublungen-Klassifikation (ILO/80 Bundesrepublik Deutschland) in optimaler Hartstrahltechnik anzuwenden (s. auch Anhang zum Merkblatt zu Nr. 4103)

Kehlkopfkrebs

Der wesentlich durch Asbestfaserstaub am Arbeitsplatz mitverursachte Kehlkopfkrebs weist klinisch und diagnostisch keine verwertbaren Unterscheidungsmerkmale gegenüber **Larynxkarzinomen** anderer Ätiologie auf. Die Erkrankung beginnt mit Heiserkeit, Schluckbeschwerden und Fremdkörpergefühl. Später treten Luftnot bzw. Halslymphknotenschwellungen hinzu. Die Diagnosesicherung erfolgt mittels Kehlkopfspiegelung und bioptischer Verfahren zur histologischen Differenzierung. Bildgebende Verfahren dienen nicht der primären Diagnosestellung. Meist handelt es sich um verhornende Plattenepithelkarzinome, seltener um gering verhornende oder undifferenzierte Karzinome. Die gute Zugänglichkeit und die Tatsache, daß Frühstadien an den Stimmbändern durch Heiserkeit auffallen, läßt Tumoren dieser Lokalisation oft rechtzeitig diagnostizieren und erfolgreich behandeln. In fortgeschrittenen Tumorstadien führt die komplette Entfernung des Kehlkopfes z. T. ebenfalls zu längerfristigen tumorfreien Überlebenszeiten. Frühstadien lassen sich durch Teilresektion des Kehlkopfes oder manchmal Radiotherapie behandeln. Die Sterblichkeit infolge des **Kehlkopfkrebses** ist stadienabhängig. Sie liegt insgesamt bei 40 bis 50 % der Erkrankten.

IV. Weitere Hinweise

Lungenkrebs

Im Ursachenspektrum des Lungenkrebses werden zunehmend äußere Einflüsse erkannt. An erster Stelle ist das Zigarettenrauchen zu nennen. Unter den Risikofaktoren des Arbeitsplatzes besitzt Asbestfaserstaub Priorität. Die Asbestfaserstaub-Einwirkung am Arbeitsplatz und die Zigarettenrauchinhalation wirken offensichtlich multiplikativ zusammen. Eine längerfristige, intensive Einwirkung von Asbestfaserstaub am Arbeitsplatz erhöht das Grundrisiko, an Lungenkrebs zu erkranken, sowohl bei Nichtrauchern als auch bei Zigarettenrauchern um ein Mehrfaches.

Die individuellen Besonderheiten einer Asbestfaserstaub-Einwirkung können in der Regel nur durch eine gründliche, sachverständige und lückenlose Arbeitsplatz- und Berufsanamnese in Erfahrung gebracht werden. Hierbei ist stets die jahrzehntelange Latenzzeit seit Beginn der Asbestfaserstaub-Einwirkung zu berücksichtigen. Das Risiko besteht auch nach Ende der Asbestfaserstaub-Einwirkung fort. Die Anamnese hat stets auch die Rauchgewohnheiten möglichst detailliert zu erfassen.

Beim Vorliegen einer **Lungenasbestose**, einschließlich **Minimalasbestose** (s. Merkblatt zu Nr. 4103) ist das Lungenkrebsrisiko erhöht. Der Nachweis einer Minimalasbestose setzt eine gezielte lichtmikroskopisch-feingewebliche Untersuchung voraus.

Auch die durch Asbestfaserstaub verursachte **Erkrankung der Pleura** ist als Marker für eine zurückliegende, wesentliche Asbestfaserstaub-Einwirkung und darüber hinaus für ein erhöhtes Lungenkrebsrisiko anzusehen.

Die im Merkblatt zu Nr. 4103 genannten verschiedenen Formen der durch Asbestfaserstaub verursachten **Pleuraerkrankungen** sind ebenso, wie die **Lungenasbesto-**

se, einschließlich **Minimalasbestose**, als Kriterium für die Wahrscheinlichkeit einer durch Asbest verursachten Erkrankung an Lungenkrebs anzusehen.

Diese Kriterien zur Bestätigung einer wesentlichen Asbestfaserstaub-Einwirkung am Arbeitsplatz wurden aufgrund erweiterter und gefestigter Erkenntnisse über Dosis-Häufigkeits-Beziehungen durch das Faserjahrmodell ergänzt.

Für die Beschäftigten dreier arbeitsmedizinisch bedeutsamer Bereiche (Asbestzementindustrie, Asbesttextilindustrie, Asbestisolerbranche) wurde eine Verdopplung der Sterberate an Lungenkrebs im Vergleich zur übrigen Bevölkerung beim Erreichen einer bestimmten kumulativen Asbestfaserstaub-Dosis* epidemiologisch nachgewiesen (Verdopplungsdosis). Als verallgemeinerungsfähige Verdopplungsdosis werden 25 Faserjahre angesehen. Die Verdopplungsdosis ist erreicht, wenn das Produkt $k \times J$ oder die Summe der Produkte mindestens 25 Faserjahre beträgt.

Der begründete Verdacht des Vorliegens eines durch Asbestfaserstaub verursachten **Lungenkrebses** ist gegeben bei langjähriger und intensiver Asbestfaserstaub-Ge-fährdung am Arbeitsplatz, verbunden mit:

1. **Asbestose der Lungen**
 - a) bei Vorliegen röntgenologischer Lungenveränderungen mindestens ab der Streuung 1/0 oder bei
 - b) „**Minimalasbestose**“ (durch histologisch bestätigten Befund) oder
2. mit durch Asbestfaserstaub verursachten Veränderungen der Pleura, wie im Anhang zu Merkblatt zu Nr. 4103 ausgeführt.

Bei **Lungenkrebskrankungen** nach langjähriger und intensiver Asbestfaserstaub-Ge-fährdung am Arbeitsplatz ist auch bei schwächeren oder fehlenden Anzeichen auf die o. a. Befunde im Hinblick auf die erforderliche Ermittlung einer zurückliegenden kumulativen Asbestfaserstaub-Dosis am Arbeitsplatz (mindestens 25 Faserjahre) eine Anzeige geboten.

Rechenbeispiele für 25 Faserjahre:

$$1) 25,0 \times 10^6 \text{ F/m}^3 \quad \times \quad 1,0 \text{ J.} \quad = \quad 25 \text{ Faserjahre}$$

$$2) 2,0 \times 10^6 \text{ F/m}^3 \quad \times \quad 12,5 \text{ J.} \quad = \quad 25 \text{ Faserjahre}$$

* Die Maßeinheit für die Asbestfaserstaub-Dosis ist das Faserjahr.

Faserjahre sind das Produkt aus mittlerer Asbestfaserkonzentration k (in 10^6 Fasern der kritischen Abmessungen [Länge über $5 \mu\text{m}$ Durchmesser unter $3 \mu\text{m}$, Verhältnis Länge: Durchmesser über 3:1] pro m^3 Atemluft) und der Dauer der Faserexposition J (in Jahren bei 8-Stundenschichten). Bei wechselnder mittlerer Asbestfaserkonzentration (k_i) über wechselnde Expositionszeiten (J_i) ergeben sich die Faserjahre aus der Summe der Produkte $k_i \times J_i$.

3)	$0,5 \times 10^6 \text{ F/m}^3$	x	50,0 J.	=	25 Faserjahre
4)	$0,5 \times 10^6 \text{ F/m}^3$	x	20,0 J.	=	10 Faserjahre
	+ 10^6 F/m^3	x	15,0 J.	=	15 Faserjahre
Summe				=	25 Faserjahre

Kehlkopfkrebs

Die Inzidenz von **Larynxkarzinomen** in der Allgemeinbevölkerung beträgt 4 bis 7 Fälle pro 100 000 Einwohner und Jahr. Die Latenzzeit, d. h. die Zeit zwischen Beginn der Einwirkung krebserzeugender **Noxen** und dem Krankheitsbeginn beträgt erfahrungsgemäß mindestens 10 Jahre. Ein besonders bedeutsamer und vielfach bestätigter Risikofaktor für diese Karzinomlokalisierung ist das Tabakrauchen. In einigen Studien konnte darüber hinaus eine Assoziation zwischen dem Auftreten von Larynxkarzinomen und dem Alkoholkonsum nachgewiesen werden. Fall-Kontroll-Studien, bei denen die wichtigsten, nicht arbeitsbedingten Risikofaktoren adjustierend berücksichtigt werden konnten, ergaben eine wesentliche Mitverursachung des Kehlkopfkrebsses durch eine langjährige intensive Asbestfaserstaub-Einwirkung am Arbeitsplatz. Ergebnisse der Kohortenstudien weisen in die gleiche Richtung. In Studien, in denen sowohl die Rauchgewohnheiten berücksichtigt als auch die Asbestfaserstaub-Einwirkung objektiv und quantitativ erfaßt werden konnten, fanden sich Expositions-Wirkungsbeziehungen. Hinzu kommt das molekularbiologische und zytogenetische Wissen über die lokal krebserzeugende Wirkung von Asbestfasern kritischer Abmessungen, das bevorzugte Depositions- und Impaktionsverhalten dieser Fasern im Larynxbereich einschließlich des Vorkommens nicht maligner asbestfaserbedingter Effekte. Darüber hinaus fanden sich in Studien nicht nur eine positive Assoziation zwischen Pleuraplaques und dem Kehlkopfkrebsrisiko, sondern auch Hinweise auf Dosis-Häufigkeitsbeziehungen und Konsistenz der Studienergebnisse. Letztere gilt z. T. unter Adjustierung der wichtigsten, nicht arbeitsbedingten Risikofaktoren wie der Rauch- und Alkoholkonsumgewohnheiten. Hieraus ist beim Nachweis der gem. Nr. 4104 für die Anerkennung als asbestverursachter Lungenkrebs bereits bisher geforderten Röntgenbefunde auch für den **Kehlkopfkrebs** die Asbestverursachung als wesentliche Mitursache begründet. Zur Charakterisierung einer Risikoverdopplung gelten die o. g. Kriterien der Erkrankung an **Lungenkrebs**.

Die Ermittlung der zurückliegenden kumulativen Asbestfaserstaub-Dosis am Arbeitsplatz obliegt in der Regel dem Unfallversicherungsträger.

V. Literatur

Ahrens W, Jöckel K-H, Patzak W, Elsner G (1991):

Alcohol, smoking and occupational factors in cancer of the larynx: A case-control study.
Am J Ind Med 20: 477-493

- Antmann K, Aisner J (1987):
Asbestos related malignancy.
Grune & Stratton, Orlando, Florida
- Barret IC, Lamb PW, Wiseman RW (1989):
Multiple mechanisms for the carcinogenic effects of asbestos and other mineral fibres.
Environ Health Perspect 81: 81–89
- Berger J, Chang-Claude J, Möhner M, Wichmann H E (1996):
Larynxkarzinom und Asbestexposition: eine Bewertung aus epidemiologischer Sicht.
Zbl Arbeitsmed 46: 166–186
- Birmmeyer G. (1961):
Über die Beziehung zwischen Inhalationsnoxen und Lokalisation des Larynxcarcinoms.
Z Krebsforsch 64: 283–286
- Bridger GP, Proctor DF (1971):
Laryngeal mucociliary clearance.
Ann Otol 80: 445–449
- Brown LM, Mason TJ, Pickle LW, Stewart PA, Buffler PA, Burau K, Ziegler RG,
Fraumeni JF (1988):
Occupational risk factors for laryngeal cancer on the Texas Gulf Coast.
Cancer Res 48: 1960–1964
- Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung (1996):
Bekanntmachung einer Empfehlung des Ärztlichen Sachverständigenbeirats beim BMA – Sektion
„Berufskrankheiten“: Kehlkopfkrebs durch Asbest.
Bundesarbeitsblatt, H. 6, 25–28
- Craighead JE, Mossman BT (1982):
The pathogenesis of asbestos-associated diseases.
New Engl J Med 306: 1446–1455
- Deitmer T (1990):
Larynxkarzinom und Asbestexposition – Eine kritische Literaturübersicht.
Laryngo-Rhino-Otol 69: 589–594
- Dement JM, Harris RL, Symons, MJ, Shy C (1982):
Estimates of dose-response for respiratory cancer among chrysotile asbestos textile workers.
Ann Occup Hyg 26: 869–887
- Doll MJ, Stankus RP, HW Barkmann (1983):
Immunopathogenesis of asbestosis, silicosis and coal worker pneumoconiosis.
Clin Chest Med 4: 3–14
- Doll R, Peto J (1985):
Effects on health of exposure to asbestos.
Health and Safety Commission. Her Majesty's Stationary Office, London
- Edelman DA (1989):
Laryngeal cancer and occupational exposure to asbestos.
Int Arch Occup Environ Health 61: 223–227
- Finkelstein MM (1983):
Mortality among long-term employees of an Ontario asbestos-cement factory.
Br J Ind Med 40: 138–144
- Hammond EC, Selikoff IJ, Seidmann H (1979):
Asbestos exposure, cigarette smoking and death rates.
Ann NY Acad. Sci 330: 473–490
- Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (Hrsg.) (1997):
Berufsgenossenschaftliche Hinweise zur Ermittlung der kumulativen Asbestfaserstaub-Dosis
am Arbeitsplatz (Faserjahre) und Bearbeitungshinweise
zur Berufskrankheit Nr. 4104 (Lungenkrebs).
BK-Report 1/97, Sankt Augustin

- Hillerdal G, Lindholm CE (1980):
Laryngeal carcinoma and radiological pleural plaques.
In: Hillerdal G (ed.): Pleural plaques.
Acta universitatis Upsaliensis 363: 193–206
- Hirsch A, Bignon J, Sebastien P, Gaudichet A (1979):
Asbestos fibres in laryngeal tissues-findings in two patients with asbestosis associated with laryngeal tumors.
Chest 76: 697–699
- Kambic V, Radsel Z, Gale N (1989):
Alterations in the laryngeal mucosa after exposure to asbestos.
Brit J Ind Med 46: 717–723
- Kleinsasser O. (1987):
Tumoren des Larynx und des Hypopharynx.
Thieme, Stuttgart
- Konetzke, GW (1994):
Das Larynxkarzinom aus arbeitsmedizinischer und onkologischer Sicht – unter Berücksichtigung der in der ehemaligen DDR zur Frage des Ursachenzusammenhangs gewonnenen Erkenntnisse.
In: Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (Hrsg):
BK-Report 2/94. Sankt Augustin
- Kühn A, Sartorius Ch, Lamprecht J (1990):
Deposition und Clearance inhalierter Stäube im menschlichen Kehlkopf.
Arch Ohren-, Nasen- Kehlkopfheilk Suppl. II: 228
- Maier H, Sennewald E, Dietz A, Fischer G, Gewelke U, Heller WD, Kura N, Zöller J (1994):
Risikofaktoren für Plattenepithelkarzinome im Kopf-Hals-Bereich. Ergebnisse der Heidelberger Fallkontrollstudien.
Schriftenreihe des Hauptverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften, Sankt Augustin
- Mollo F, Andrión A, Colombo A, Segnan N, Pira E (1984):
Pleura plaques and risk of cancer in Turin, Northwest Italy. An autopsy study.
Cancer 54: 1418–1422
- Müller, KM (1994):
Kehlkopfkarzinom – Pathologische Anatomie.
In: Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (Hrsg):
BK-Report 2/94. Sankt Augustin
- Oberdörster G (1991):
Deposition, elimination and effects of fibres in the respiratory tract of humans and animals. Faserförmige Stäube, VDI-Berichte 853.
VDI-Verlag Düsseldorf: 17–38
- Peto J (1980):
Lung cancer mortality in relation to measured dust levels in an asbestos textile factory.
In: Wagner JC (ed.): Biological effects of mineral fibres.
IARC scientific publication No. 30, Lyon: 829–839
- Raffn E, Lyng E, Juel K, Korsgaard B (1989):
Incidence of cancer and mortality among employees in the asbestos cement industry in Denmark.
Br J Ind Med 46: 90–96
- Rödelsperger K. Weitowitz HJ (1991):
Abestfaserstaub-Dosimetrie als Grundlage epidemiologischer Dosis-Häufigkeits-Untersuchungen. Krebszerzeugende Stoffe in der Umwelt, VDI-Berichte 888.
VDI-Verlag, Düsseldorf: 293–324
- Rösler JA, Lange HJ, Weitowitz RH, Weitowitz HJ, Rödelsperger K (1993):
Forschungsbericht Asbest IV. Asbesteinwirkung am Arbeitsplatz und Sterblichkeit an bösartigen Tumoren in der Bundesrepublik Deutschland.
Eingrenzung von Hochrisikogruppen anhand standardisierter proportionaler Mortalitätsraten der „Berufskrebsstudie Asbest“.

- Hrsg.: Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften e.V., Sankt Augustin: 1–160
- Roggli VL, Greenberg SD, McLarty JL, Hurst GA, Spivey CG, Hieger LR (1980):
Asbestos body content of the larynx in asbestos workers. A study of five cases.
Arch Otolaryngol 106: 533–535
- Rom WN, Travis WD, Brody AR (1991):
Cellular and molecular basis of the asbestos-related diseases.
Am Rev Respir Dis 143: 408422
- Saracci R (1981):
Personal-environment interactions in occupational epidemiology.
In: McDonald JC (Ed.): Recent Advances in Occupational Health
McDonald JC, Churchill Livingstone, Edinburgh: 119–128
- Schmähel D (1981):
Einige aktuelle Theorien über die Krebsentstehung.
In: Schmähel (Hrsg.): Maligne Tumoren.
Cantor Aulendorf, 3. Auflage: 37
- Seidman H, Selikoff U, Hammond EC (1979):
Short-term asbestos work exposure and long-term observation.
Ann NY Acad Sci 330: 61–89
- Selikoff IJ, Hammond EC, Seidmann H (1979):
Mortality experience of insulation workers in the United States and Canada.
Ann NY Acad Sci 330: 91–116
- Smith AH, Handley MA, Wood R (1990):
Epidemiological evidence indicates asbestos causes laryngeal cancer.
J Occup Med 32: 499–507
- Stahlhofen W, Gebhart J, Heyder J, Scheuch G (1983):
Deposition pattern of droplets from medical nebulizers in the human respiratory tract.
Bull Eur Physiopathol Respir 19: 459–463
- UICC 1993:
Illustrierter Leitfaden zur TNM/pTNM-Klassifikation maligner Tumoren, 3. Aufl.
Springer, 32–33
- Voytek P, Anver M, Thorslund T (1990):
Mechanisms of asbestos carcinogenicity.
J Am Coll Toxicol 9: 540–550
- Walker C, Barrett JC (1992):
Possible cellular and molecular mechanisms for asbestos carcinogenicity.
Am J Ind Med 21: 253–273
- Weill H, Hughes I, Waggenspack C (1979):
Influence of dose and fibre on respiratory risk in asbestos cement manufacturing.
Am Rev Respir Dis 120: 345–354
- Woitowitz HJ (1985):
Asbeststaublungenenerkrankung (Asbestose) in Verbindung mit Lungenkrebs.
In: Valentin H et al.: Arbeitsmedizin Bd. 2: Berufskrankheiten. Kap. 13.5.2.4.
Thieme, Stuttgart 3. Aufl.: 252–262
- Woitowitz HJ (1988):
Die Problematik der konkurrierenden Kausalfaktoren.
Bericht über das Kolloquium „Kreberkrankungen und berufliche Tätigkeit“. Mainz. 13. Juli 1988.
Hrsg.: Süddeutsche Eisen- und Stahl-Berufsgenossenschaft, Mainz: 37–61
- Woitowitz HJ, Lange HJ, Ulm K, Rödelsperger K, Woitowitz RH (1991):
Medizinische Eingrenzung von Hochrisikogruppen ehemals asbeststaubexponierter Arbeitnehmer.
Forschungsbericht Asbest III.
Schriftenreihe des Hauptverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften, Sankt Augustin

302 Merkblätter zu den Berufskrankheiten

Wortley P, Veughan TL, Davis S, Morgan MS, Thomas DB (1992):
A case-control study of occupational risk factors for laryngeal cancer.
Br J Ind Med 49: 837-844

Hinweis: Kapitel H Wissenschaftliche Begründungen zu den Berufskrankheiten
41 04 Kehlkopfkrebs

Merkblatt zu der Berufskrankheit
 Nr. 41 05 Anlage BKV
 Bundesarbeitsblatt 1/1994, 67–68

Klinische Zuordnung:
Gastroenterologie
Kardiologie
Pneumologie

**Durch Asbest verursachtes Mesotheliom
 des Rippenfells, des Bauchfells oder des Pericards**

I. **Vorkommen und Gefahrenquellen** siehe Merkblatt zu Nr. 4103

II. **Pathophysiologie**

Die Faserform des Asbests wird als wesentliches pathogenes Prinzip der Tumorentstehung angesehen. Asbestfasern kritischer Abmessungen können mesotheliomerzeugend wirken. Mesotheliomerkrankungen können schon nach wenigen Wochen entsprechender Exposition auftreten. Die Latenzzeit beträgt aber meist mehr als 10 bis 15 Jahre und bis zu ca. 60 Jahre seit Beginn der Asbestexposition.

III. **Krankheitsbild und Diagnose**

Das diffuse maligne **Mesotheliom** geht von den Deckzellen seröser Oberflächen aus. Es tritt im pleuralen Raum bevorzugt zunächst mehr umschrieben, im peritonealen Bereich diffus knötchenförmig auf. Gekammerte Höhlenbildung mit eiweiß- und fibrinreichen Ergüssen kommt häufig vor.

Das Anfangsstadium des **Pleuramesothelioms** ist oft relativ symptomarm. Später wird über Schmerzen im Brustkorb, Luftnot, Husten und Auswurf geklagt. Persistierende oder rezidivierende Rippenfellergüsse sind oft Initialsymptom. Im weiteren Verlauf kann die höckrig-wulstige Grenze der tumorösen Thoraxwandauflagerungen nach Punktion des Ergusses röntgenologisch dargestellt werden.

Beim **Peritonealmesotheliom** stehen zunächst unklare Bauchbeschwerden, Obstipation und Aszites im Vordergrund. In späteren Stadien kann sich eine Ileussyptomatik entwickeln.

Das sehr seltene **Perikardmesotheliom** tritt unter dem Bild der **Perikarditis** mit **Perikarderguß** auf. **Herzrhythmusstörungen** kommen vor.

Das Mesotheliom wird nach dem röntgenologischen und histologischen Befund diagnostiziert. Hyaline oder verkalkte Plaques können wegweisend sein. Metastasierung kommt vor.

In allen Fällen ist eine frühzeitige histologische Klärung anzustreben. Es finden sich epitheliale, sarkomatöse oder bivalente Strukturen, z. T. nebeneinander in verschiedenen Abschnitten desselben Tumors. Nur der bivalente Typ ist histologisch am biptischen Ausschnitt auch ohne Autopsie kennzeichnend für das Mesotheliom.

Differentialdiagnostisch kommen pleurale oder peritoneale Metastasen eines Primärtumors anderer Lokalisierung in Frage; sie sind röntgenologisch von Mesotheliomen kaum zu unterscheiden. Perikarditiden entzündlicher Genese kommen als Differentialdiagnose des Perikardmesothelioms in Betracht.

IV. Weitere Hinweise

In epidemiologischen Studien werden diffuse maligne Mesotheliome als stark mit einer Asbesteinwirkung assoziierte Tumoren angesehen („**Signaltumoren**“). Sie gehoren in der ubrigen Bevolkerung zu den seltenen Tumorformen.

Obwohl die meisten Erkrankungen bei beruflich asbestgefahrdeten Personen auftreten, sind indirekte Gefahrdungen, wie der fruhere Haushaltskontakt mit der Arbeitskleidung von Asbestarbeitern oder in der Nachbarschaft ehemalig asbestverarbeitender Betriebe zu beachten. Somit konnen offenbar verhaltnismassig niedrige kumulative Asbestfaserstaub-Dosen Jahrzehnte spaeter bei manchen Personen zum Mesotheliom fuhren. Etwa ein Drittel der Pleuramesotheliomfaelle weist keine Asbestexposition in der Vorgeschichte auf. Die Exposition kann oft nur durch eine gruendliche, sachverstaendige und lueckenlose Anamneseerhebung geklaert werden.

Ein Verdacht auf eine Berufskrankheit der Nr. 4105 ist bereits bei jedem **Mesotheliom** begruendet. Zusaezliche Hinweise sind*:

- Verdacht auf berufliche Asbestexposition,
- rontgenologische Hinweise auf eine **Lungenasbestose**,
- **Pleuraplaques**,
- vermehrt Asbestkoerperchen oder Asbestfasern im Lungengewebe.

V. Literatur

Becklake, M. R.:

State for the art – asbestos-related diseases of the lung and other organs, their epidemiology and implications.

Amer. Rev. Resp. Dis. 114 (1976), 187–227

Bohlig, H., H. Otto:

Asbest und Mesotheliom.

Thieme, Stuttgart, 1975

Bohlig, H.:

Pneumokoniosen nach Inhalation vorwiegend silikalthaltiger Staube.

In: Hb. Innere Medizin, Bd. IV/l: Pneumokoniosen.

Hrsg.: W. T. Ulmer und G. Reichel

Springer, Berlin, Heidelberg, 1976, 389–466

Großgarten, K., H.-J. Weitowitz:

Erkrankungen der Pleura durch Asbest- und Erionitfaserstaub.

Dt. Arztebl. 90 (1993) A 1, 708–723 (Heft 10)

Hain, E., P. Dalquen, H. Bohlig, A. Dabbert, I. Hinz:

Katamnestiche Untersuchungen zur Genese des Mesothelioms.

Int. Arch. Arbeitsmed., 33 (1974), 15–37

International Agency for Research on Cancer:

On the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to man. Asbestos.

IARC-Monographs, Nr. 14, Lyon, 1977

McDonald, J. C., A. D. McDonald:

Epidemiology of mesothelioma from estimated incidence.

Prev. Med. 6 (1977), 426–446

* vergl. Anhang zum Merkblatt zu Nr. 4103

- Mirabella, F.:
Epidemiology of Pericardial Mesothelioma.
Pathologica 74 (1982) 215–229
- Otto, H.:
Versicherungsrechtliche Probleme bei der Beurteilung berufsbedingter Krebskrankheiten am Beispiel des Mesothelioms.
Verh. Dtsch. Ges. Arbeitsmed. e. V., 19. Jahrestagung, Münster, 2.–5. Mai 1979
Gentner, Stuttgart, 1979, 283–295
- Rösler, J. A., H.-J. Woitowitz, H.-J. Lange, R. H. Woitowitz, K. Rödelsperger:
Forschungsbericht Asbest IV. Asbesteinwirkung am Arbeitsplatz und Sterblichkeit an bösartigen Tumoren in der Bundesrepublik Deutschland.
Schriftenreihe des Hauptverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften
Sankt Augustin, 1993
- Roggli, V. L.:
Fiber analysis.
In: W. N. Rom (Ed.): Environmental and Occupational Medicine.
Little, Brown & Co, Boston, 2. Edition, 1992, 255–267
- Selikoff, L. J., E. C. Hammond (Edit.):
Health hazards of asbestos exposure.
Ann. N. York Acad. Sci., Vol. 330, New York, 1979
- Valentin, H., G. Lehnert, H. Petry, G. Weber, H. Wittgens, H.-J. Woitowitz:
Arbeitsmedizin. Band 2: Berufskrankheiten.
Thieme, Stuttgart, 3. Aufl. 1985, 252–261
- Woitowitz, H.-J., R. Paur, G. Breuer und K. Rödelsperger:
Das Mesotheliom, ein Signaltumor der beruflichen Asbeststaubgefährdung.
Dtsch. med. Wschr. 109: (1984) 363–368
- Woitowitz, H.-J., K. Rödelsperger:
Epidemiologie von Asbestinhalationsfolgen.
In: UBA-Bericht 7/80: Umweltbelastung durch Asbest und andere faserige Feinstäube.
E. Schmidt, Berlin, 1980, 203–266
- Zielhuis, R. L.:
Public health risks of exposure to asbestos.
Published by Pergamon press for the Commission of the European Communities, Luxemburg, 1977

Literatüergänzung:

- Buhl, R., Vogelmeier, C.:
Erkrankungen der Pleura
In: Vogelmeier, C., Buhl, R.: Pneumologische Notfälle
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2004

Merkblatt zu der Berufskrankheit
Nr. 41 06 Anlage BKV
(Nr. 29/6. – 7. BK-VO)
Arbeitsschutz 11/1963, 283–284

Klinische Zuordnung:
Pneumologie

Erkrankungen der tieferen Atemwege und der Lungen durch Aluminium oder seine Verbindungen

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Aluminium (Al) kommt nur in Form seiner Verbindungen, wie Feldspat, Glimmer, Hornblende, deren Verwitterungsprodukte, wie Bauxit, Kaolin, Ton und als Oxyde, wie Korund oder Schmirgel, in der Natur vor.

Erkrankungen der tieferen Luftwege und der Lungen werden bei Personen beobachtet, die Aluminiumpulver, vor allem ungefetteten Aluminiumfeinstaub (sogenannten Pyroschliff), herstellen; insbesondere trifft dies für das Feinstampfen, Sieben und Mischen zu. Auch die Herstellung von Aluminiumpulver durch Schmelzzerstäubung, das Ausschmelzen von Aluminiumoxid aus Bauxit sowie die Herstellung von Aluminiumlegierungen können u. U. eine Gefahrenquelle sein.

Die Verwendung des Aluminium-Bronze-Pulvers, auch im Spritzverfahren, ist in der Regel nicht gesundheitsgefährdend.

II. Aufnahme und Wirkungsweise

Aluminium oder seine Verbindungen werden als Staub, Rauch oder Dampf über die Atemwege aufgenommen. In den tieferen Luftwegen und in der Lunge kommt es am Ort der Ablagerung des Al-Ions zu irreversiblen Eiweißveränderungen im Gewebe. Es bildet sich ein dichtes, zellarmes, kollagenfaseriges Bindegewebe, das frühzeitig hyalin degeneriert und eine hochgradige Schrumpfungstendenz zeigt. Lungenschrumpfung mit hyaliner Verdichtung der Alveolarsepten, teilweiser Verödung der Alveolarlichtungen und Atrophie des respiratorischen Epithels können die Folge sein. Hiluslymphknoten sind im Gegensatz zur Silikose an dieser diffusen **Fibrose** nicht beteiligt; spezifische Granulombildungen fehlen.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Im Vordergrund stehen Husten, Auswurf, Kurzatmigkeit, zunächst bei Anstrengung, dann auch bei Ruhe. Auskultatorisch finden sich oft Geräusche einer **Bronchitis**; ggf. ist eine Minderung der Atemfunktion nachweisbar.

Röntgenologisch ist in leichteren Fällen nur eine verstärkte Lungenzeichnung zu erkennen

Später treten streifige, unscharf fleckige, teils flächenhaft wolkige Verschattungen, bevorzugt in den Mittel- und Oberfeldern, auf; Spitzenfelder und Hili sind frei, Verziehung der Luftröhre sowie spitz- oder breitzipflige, im medialen oder lateralen Drit-

tel gelegene Zwerchfelladhäsionen sind typische Zeichen des fortgeschrittenen Krankheitsbildes.

Relativ häufig kann ein **Spontanpneumothorax** – auch rezidivierend und doppel-seitig – auftreten.

Die schweren Lungenveränderungen führen frühzeitig zu chronischer **Bronchitis** und **Emphysem** mit Einschränkung der Atemfunktionen sowie schließlich zum **Cor pulmonale**. Blutbild, Blutsenkungsreaktion und Körpertemperatur sind uncharakteristisch.

IV. Hinweise für die ärztliche Beurteilung

Das Ergebnis einer eingehenden Arbeitsanamnese ist für die ärztliche Beurteilung besonders wichtig. **Atem- und Herz-Kreislauffunktionsstörungen** können stärker sein, als nach dem Röntgenbild zu erwarten ist.

Die Latenzzeit zwischen der Exposition und dem Auftreten der Erkrankung ist unterschiedlich, sie schwankt zwischen 6 Monaten bis zu 15 Jahren und mehr. Dabei ist weniger die Dauer als die Intensität der Einwirkung des Aluminiums oder seiner Verbindungen von Bedeutung.

Nach Wegfall der Exposition ist ein Fortschreiten dieser Erkrankung seltener als bei der Silikose.

Merkblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 41 07 Anlage BKV

Bundesarbeitsblatt 7–8/1983, 54–55

Klinische Zuordnung:

Pneumologie

Erkrankungen an Lungenfibrose durch Metallstäube

bei der Herstellung oder Verarbeitung von Hartmetallen

Hartmetalle sind pulvermetallurgisch erzeugte Werkstoffe, die sich durch ihre große Verschleißfestigkeit, Temperatur- und Korrosionsbeständigkeit auszeichnen. Man unterscheidet Sinterhartmetalle, Aufschweißlegierungen und Aufspritzpulver auf Carbidbasis. Nur noch geringe Bedeutung haben heute Gußcarbide.

Sinterhartmetalle bestehen vorwiegend aus hochschmelzenden Carbiden von besonders geeigneten Metallen, wie Wolfram, Titan, Tantal, Niob, Molybdän, Chrom und Vanadium. Als Bindemittel sind Kobalt, selten Nickel oder Eisen zugesetzt. Die Herstellung von Sinterhartmetallen verläuft über mehrere Stufen:

Das feingemahlene Carbidpulver wird mit dem Metallpulver vermischt, isostatisch zu einer Form gepreßt und bei ca. 600 bis 900° C vorgesintert. Nach anschließender Rohbearbeitung in Form von Schleifen, Bohren, Sägen, Drehen, erfolgt die Fertigsinterung bei ca. 1350 bis 1600° C im Vakuum oder unter Schutzgas.

Sinterhartmetalle werden

1. als Schnittwerkzeuge in der spangebenden Verarbeitung bei der Metallbearbeitung,
2. als Mahlwerkzeuge bei der Gesteinsbearbeitung (Bergbau und Tunnelbau),
3. bei der spanlosen Verarbeitung als Preß- und Ziehwerkzeuge (Draht) und
4. als Verschleißschutz eingesetzt.

Sofern eine Nachbearbeitung von gesinterten Hartmetallen notwendig ist, geschieht dies in der Regel durch Nassschleifen mit Diamant- und Korundscheiben. Darüberhinaus findet auch das Funkenerosionsverfahren Anwendung.

Aufschweißlegierungen bestehen aus gegossenem und anschließend zerkleinertem Wolframcarbid. Letzteres wird in Stahlröhrchen gefüllt, die als Schweißelektroden verwendet werden. Beim Schweißen entsteht eine hochharte Legierung, die der Panzerung von Maschinen bzw. Maschinenteilen mit hohem abrasivem Verschleiß dient.

Aufspritzpulver bestehen aus gegossenen Wolframcarbidgekörnern und einem Bindematerial (Basis Nickel-Chrom-Bor). Diese Pulver werden mittels Auftragsbrenner oder Aufspritzpistolen auf verschleißbeanspruchte Stahlteile aufgebracht.

Gußcarbide sind gegossene Fremdkörper aus Kobalt und Nickel oder Kobalt und Eisen mit Carbidgebildern wie Chrom, Molybdän, Wolfram. Sie enthalten bis zu 4 % Kohlenstoff.

I. Gefahrenquellen

Als Gefahrenquellen gelten insbesondere:

- Stäube beim Mahlen und Mischen der Ausgangsstoffe (Carbide)

- Dämpfe und Rauche beim metallischen Verhüttungsprozeß in Sinteröfen, d. h. beim Reduzieren, Karburieren, Vorsintern und Fertigsintern der Ausgangsstoffe oder Zwischenprodukte
- Stäube bei der Rohbearbeitung, z. B. beim Drehen, Bohren, Sägen und Schleifen der vorgesinterten Teile
- Stäube bei der Feinbearbeitung, z. B. beim Schleifen mittels Diamant- oder Korundscheiben des fertiggesinterten Materials sowie bei der Nachbearbeitung von Schneidwerkzeugen

II. Pathophysiologie

Lungengängiger Staub oder Rauch des vor- und fertiggesinterten oder gegossenen Materials kann in der Lunge zu fibrotischen Veränderungen führen. Die Pathogenese dieser Erkrankungen ist noch nicht in vollem Umfang bekannt.

Unter allen Exponierten sind die Hartmetallschleifer am stärksten gefährdet. Durch den konstanten Hartmetallabrieb einerseits und die Wiederverwendung des Schleifwassers andererseits werden die Einzelbestandteile der Hartmetalle kontinuierlich im Schleifwasser angereichert. Besondere Bedeutung scheint hierbei das Kobalt zu haben; über die Rolle einiger anderer Bestandteile der Hartmetalle sind sichere Aussagen noch nicht möglich.

Das metallische Kobalt wird im Schleifwasser ionisiert und kann als lungengängiges Aerosol leichter resorbiert werden als der trockene Schleifstaub. Die ionisierte Form des Kobalt reagiert mit Proteinen und wirkt vermutlich als Hapten, wodurch die Bildung spezifischer Antikörper möglich wird. In der Dermatologie sind Nickel und Kobalt bereits seit langem als Allergene bekannt.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Das Krankheitsbild ist durch eine interstitielle **Lungenfibrose** charakterisiert. Eine obstruktive **Atemwegserkrankung** kann als Komplikation hinzutreten.

Die interstitielle **Lungenfibrose** wird nach mehrjähriger Expositionsdauer beobachtet. Frühsymptome sind Atemnot und trockener Husten. Neben einer Tachypnoe und basalem Knisterrasseln können im weiteren Verlauf Cyanose, **Trommelschlegelfinger** und Zeichen des **Cor pulmonale** beobachtet werden.

Von besonderer Bedeutung für die Diagnose ist die Thoraxübersichtsaufnahme. Je nach Schweregrad der Erkrankung zeigt sich eine netzförmig-streifig vermehrte Lungengrundzeichnung. Später kann eine meist feine Körnelung mit Verschmelzungstendenzen hinzutreten. Die Hili sind oft symmetrisch verdichtet und von der Umgebung scharf abgegrenzt. Außerdem können schmetterlingsförmige Trübungsbezirke auftreten. Diese im Röntgenbild erkennbaren Veränderungen sind relativ uncharakteristisch und entsprechen den Röntgenbildern bei anderen Fibrosen.

Die **pulmokardialen Funktionsausfälle** entsprechen denen einer interstitiellen **Lungenfibrose**. Es finden sich Hinweise auf eine restriktive **Ventilationsstörung**. Eine belastungsabhängige Erniedrigung des arteriellen Sauerstoffdrucks im Sinne einer **Diffu-**

sionsstörung wird häufig beobachtet. Später kann eine obstruktive Komponente hinzutreten.

Diagnostische Hinweise kann eine Schwermetallbestimmung im biologischen Material (Blut, Urin) geben.

IV. Weitere Hinweise

Der begründete Verdacht auf das Vorliegen einer Berufskrankheit ergibt sich aus der Arbeitsanamnese, aus der Symptomatik und dem Röntgenbefund der Lunge.

Bei der differentialdiagnostischen Klärung der Erkrankung müssen Lungenfibrosen anderer oder unbekannter Genese in Betracht gezogen werden.

Bezüglich der Inhaltsstoffe Chrom und Nickel wird auf die entsprechenden Merkblätter verwiesen.

V. Literatur

- Friberg, L., Nordberg, G. F., Vouk, V. B.:
Handbook on the Toxicology of Metals
Elsevier/North Holland Biomedical Press (1979)
- Hartung, M., Lang, C.:
Aktuelle Aspekte zur Anerkennung einer Hartmetallfibrose der Lunge als Berufskrankheit.
In: Bericht über die 20. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin e. V., Innsbruck, 27.–30. April 1980, S. 325–332,
A. W. Gentner Verlag, Stuttgart (1980)
- Hartung, M., Schaller, K. H., Schildmayer, H., Weltle, D., Valentin, H.:
Untersuchungen zur Cobaltbelastung von Hartmetallschleifern.
In: Bericht über die 21. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin e. V. Berlin, 13.–16. Mai 1981, S. 175–178.
A. W. Gentner Verlag, Stuttgart
- Hartung, M., Schaller, K. H., Brand, E.:
On the Question of the Pathogenetic Importance of Cobalt for Hard Metal Fibrosis of the Lung.
Int. Arch. Occup. Environ. Health 1982, S. 53–57, Springer Verlag 1982
- Koelsch, F.:
Gesundheitsschäden durch Metallkarbide und Hartmetalle.
Zbl. Arbeitsmed. Arbeitssch., 33–40 (1959)
- Konitzko, H., Fleischmann, R., Reill, G., Reinhard, U.:
Lungenfibrosen bei der Bearbeitung von Hartmetallen.
Dtsch. Med. Wschr. 105, 120–123, (1980)
- McDermott, F. T.:
Dust in the Cemented Carbide Industry
Amer. Industr. Hyg. Ass. 32, 188–193 (1971)
- Morgan, W. K. C., Seaton, A.:
Occupational lung diseases.
W. B. Saunders, Philadelphia, London, Toronto (1975)
- Moschinski, G., Jurisch, A., Reinl, W.:
Die Lungenveränderungen bei Sinterhartmetall-Arbeitern.
Arch. Gewerbepath. Gewerbehygiene. 16, 697–720 (1959)
- Reber, E., Burckhardt, P.:
Über Hartmetallstaublungen in der Schweiz.
Respiration 27, 120–153 (1970)
- Reichel, G.:
Hartmetallfibrose.
In: Handbuch der inneren Medizin. Bd. IV Pneumokoniosen S. 481–484

- Hrsg. W. T. Ulmer u. G. Reichel
Springer Verlag Berlin – Heidelberg – New York, 1976
- Scherrer, M., Maillard, J.-M.:
Hartmetall – Pneumopathien.
Schweiz. Med. Wschr. 112, 198–207 (1982)
- Valentin, H., Lehnert, G., Petry, H., Weber, G., Wittgens, H., Weitowitz, H.-J.:
Arbeitsmedizin 2. Aufl., Bd. II, S. 274–277
Thieme, Stuttgart (1979)
- Criteria for Controlling Occupational Exposure to Cobalt.
In: NIOSH, Occup Hazard Assessment.

Merkblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 41 08 Anlage BKV

(Nr. 36/6.-7. BK-VO)

Arbeitsschutz 9/1962, 205

Klinische Zuordnung:

Pneumologie

Erkrankungen der tieferen Atemwege und der Lungen durch Thomasmehl (Thomasphosphat)

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Thomasmehl (Thomasphosphat) besteht aus Phosphaten, Silikaten und Oxiden von Kalzium, Eisen und Mangan mit geringen Beimengungen von Vanadiumverbindungen u. a. Es wird gewonnen aus der Thomasschlacke, die bei der Roheisengewinnung im sogenannten Thomasverfahren anfällt.

Gefahrenquellen sind z. B. beim Brechen und Mahlen der Thomasschlacke, beim Absacken, Transport (Umfüllen beschädigter Säcke), Lagern sowie beim Düngemittelmischen und beim Ausstreuen des Düngemittels gegeben.

II. Aufnahme und Wirkungsweise

Staub, der in hoher Konzentration über die Atemwege aufgenommen wird, kann eine Schädigung der tieferen Luftwege und der Lunge bewirken. Inwieweit physikalische (mechanische), chemisch-toxische oder infektiöse Faktoren hierbei eine Rolle spielen, ist noch nicht geklärt.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Es kann zu akuten und chronischen **Bronchitiden** mit uncharakteristischem Verlauf kommen; im allgemeinen heilen diese nach Wegfall der Exposition komplikationslos ab.

Akute kruppöse **Pneumonien** und **Bronchopneumonien** können unter einem schweren Krankheitsbild in kürzester Zeit tödlich verlaufen; sie werden aber heute nur noch selten beobachtet.

IV. Hinweise für die ärztliche Beurteilung

Unter Berücksichtigung der Arbeitsanamnese ist der zeitliche Zusammenhang zwischen Staubexposition und Erkrankung nachzuweisen.

Merkblatt zu der Berufskrankheit
Nr. 41 09 Anlage BKV
Bundesarbeitsblatt 11/1989, 62–63

Klinische Zuordnung:
HNO-Heilkunde
Pneumologie

Bösartige Neubildungen der Atemwege und der Lungen durch Nickel oder seine Verbindungen

Nickel (Ni) und seine Verbindungen werden in zunehmendem Maße in allen hochindustriellen Ländern verwendet. Die jährliche Weltproduktion beträgt z. Z. etwa 800 000 t.

Reines Nickel ist ein silberglänzendes Metall, das sich, ähnlich wie Eisen, polieren, schmieden, schweißen, zu Blech walzen und zu Draht ziehen läßt. Es ist in massiver Form sehr widerstandsfähig gegen Luft, Wasser, Alkalien und viele organische Stoffe, dagegen wird es von anorganischen Säuren wie Salz-, Schwefel- und Salpetersäure besonders bei höheren Temperaturen angegriffen.

Nickelverbindungen, wie z. B. Nickelsulfid (NiS), sulfidische Verbindungen, wie sie bei der Raffination nickelhaltiger Erze auftreten (Ni₃S₂) und Nickeloxid (NiO) gelten als in Wasser praktisch unlöslich, werden aber von oxidierenden mineralischen Säuren gelöst. Dagegen sind Nickelsulfat (NiSO₄) und Nickelchlorid (NiCl₂) in Wasser leicht löslich.

Das organische Nickeltetracarbonyl (Ni(O)₄) ist eine farblose Flüssigkeit, die als Zwischenprodukt bei der Nickelraffination im sog. MOND-Verfahren auftritt. Es ist in Wasser nur gering löslich und aus arbeitsmedizinischer Sicht vor allem wegen seiner akuten toxischen und chemisch-irritativen Wirkung bedeutsam.

I. Vorkommen und Gefahrenquelle

Der Anteil des Elementes Nickel an der Erdkruste wird auf 0,015 Prozent geschätzt. Damit steht es in der Häufigkeitsliste an 24. Stelle zwischen Chrom und Strontium. In der Erdkruste ist Nickel fast immer an Schwefel, Kieselsäure, Arsen oder Antimon gebunden. Wichtige Nickelminerale sind z. B. der Garnierit, der Pentlandit, der Laterit, das Nickelit sowie der Cobalt-Antimon- und Weißnickelkies. Für die technische Nickelgewinnung sind vor allem der Garnierit und einige Magnetkiese wie der Pentlandit von Bedeutung.

Insgesamt finden heute über 3 000 verschiedene Nickellegierungen industriell und im privaten Bereich Verwendung. Der größte Teil der Nickel-Produktion (ca. 60 bis 70 Prozent) wird zur Stahlveredelung und zur Herstellung sogenannter Nickelbasislegierungen benötigt.

Entsprechend den vielfältigen industriellen Anwendungen besteht ein Risiko insbesondere bei folgenden Tätigkeiten und Arbeitsprozessen:

- Aufbereitung und Verarbeitung von Nickelerzen zu Nickel oder Nickelverbindungen (auch Arbeiten an nachgeschalteten Staubfiltern) im Bereich der Raffination
- Elektrolytische Abscheidung von Nickel unter Verwendung unlöslicher Anoden

- Herstellen und Verarbeiten von Nickel und Nickelverbindungen in Pulverform
- Herstellen nickelhaltiger Akkumulatoren und Magnete
- Lichtbogenschweißen mit nickelhaltigen Zusatzwerkstoffen in engen Räumen oder ohne örtliche Absaugung in ungenügend belüfteten Bereichen
- Plasmaschneiden von nickelhaltigen Werkstoffen
- Thermisches Spritzen (Flamm-, Lichtbogen-, Plasmaspritzen) mit nickelhaltigen Spritzzusätzen
- Schleifen von Nickel und Legierungen mit erheblichem Nickelgehalt
- Elektrogalvanisation (elektrolytisches Vernickeln von z. B. Eisenoberflächen)
- Fabrikation von nickelhaltigen Spezialstählen (z. B. Ferronickel)
- Plattieren (mechanisches Vernickeln)
- Verwendung von feinverteiltem Nickel als großtechnischer Katalysator in der organischen Chemie (z. B. bei der Fetthärtung).

Organische Nickelverbindungen

Eine Exposition durch inhalative oder teilweise transkutane Aufnahme von Nickeltetraacarbonyl kann bei der Herstellung von Nickel nach dem MOND-Verfahren vorliegen.

Grundsätzlich muß mit dem Auftreten von $\text{Ni}(\text{CO})_4$ immer dann gerechnet werden, wenn Kohlenmonoxid mit einer reaktiven Form von Nickel in Kontakt kommt.

II. Pathophysiologie

Die Aufnahme von Nickel und seinen Verbindungen kann durch Einatmen oder Verschlucken und im Falle des Nickeltetraacarbonyls auch durch die Haut erfolgen.

Nickel und seine anorganischen Verbindungen werden nach peroraler Aufnahme, ähnlich wie die Schwermetalle, nur in geringem Umfang über die Magen-Darmschleimhaut resorbiert (ein bis fünf Prozent). Über die transkutane Aufnahme beim Menschen liegen bisher keine zuverlässigen Studien vor.

Auch die Aufnahme und Resorptionsrate nach inhalativer Exposition sind bisher nicht eindeutig geklärt.

Im menschlichen Blut ist Nickel hauptsächlich an Albumin und L-Histidin gebunden. Peroral appliziertes Nickel scheint sich, soweit es resorbiert wird, im wesentlichen gleichmäßig über den gesamten Organismus zu verteilen. Nach Belastungen mit löslichen Nickelsalzen konnten die höchsten Konzentrationen in der Niere nachgewiesen werden. In jüngster Zeit hat sich herausgestellt, daß es z. B. bei Nickelraffineriearbeitern zu einer erheblichen Kumulation in der Lunge kommen kann.

Grundsätzlich muß festgehalten werden, daß Nickelresorption, -stoffwechsel und -wirkung von Art und Aufnahme der applizierten Verbindung abhängen.

Intestinal resorbierte anorganische Nickelverbindungen werden beim Menschen vor allem über die Faeces und in geringerem Umfang über den Urin ausgeschieden. Hingegen ist nach berufsbedingter, meist inhalativer Belastung überwiegend eine renale Elimination beschrieben. Nach bisherigen Erkenntnissen wird das Ausschei-

dungsmaximum im Urin nach peroraler Zufuhr löslicher anorganischer Nickelverbindungen im Laufe der ersten vier Stunden erreicht. Die Halbwertszeit der renalen Elimination wurde zwischen 17 und 53 Stunden bestimmt.

Kanzerogene Wirkung

Epidemiologische Studien weisen derzeit insbesondere für den Bereich der Nickelraffination eine erhöhte Prävalenz von Erkrankungen im Bereich des **Bronchialsystems, der Nasenhaupt- und der Nasennebenhöhlen sowie des Kehlkopfes** auf. Diese Ergebnisse wurden sowohl in Nickelraffinerien, die das sog. Carbonyl-Verfahren (MOND-Prozeß) praktizieren, als auch in solchen, die eine elektrolytische Aufarbeitung vornahmen, beobachtet.

Unter Berücksichtigung der Expositionsbedingungen in der Raffination sowie der bisher vorliegenden Tierversuche kann davon ausgegangen werden, daß vor allem im Wasser schwer lösliche sulfidische (Ni_2S_2) und oxidische Nickelerze sowie metallisches Nickel geeignet sind, karzinogene Wirkungen hervorzurufen. Über den Pathomechanismus der **Karzinogenese** sind derzeit keine zuverlässigen Aussagen möglich. Epidemiologische Studien aus der nickelbe- und verarbeitenden Industrie erbrachten bisher keine eindeutigen Anhaltspunkte für das vermehrte Vorkommen von Krebserkrankungen.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Für die Zeit zwischen Beginn der Nickel-Exposition und klinischer Manifestation der **Krebserkrankungen im Bereich des Bronchialsystems bzw. der Nasenhaupt- und Nasennebenhöhlen** werden in der Literatur teilweise divergierende Zeiträume genannt. Unter Berücksichtigung der relevanten Daten ist davon auszugehen, daß sie durchschnittlich 20 bis 30 Jahre beträgt.

Grundsätzlich sind die bösartigen Erkrankungen durch Nickel oder seine Verbindungen weder bezüglich ihrer klinischen Symptomatologie noch pathologisch-anatomisch von Karzinomen anderer Genese zu unterscheiden.

IV. Weitere Hinweise

Wichtig ist eine sorgfältige Erhebung der Arbeitsanamnese im Hinblick auf eine relevante Exposition. Luftanalysen und das Biological Monitoring sind wünschenswert.

Die Nickel-Bestimmung im Lungengewebe kann vor allem nach Exposition gegenüber schwerlöslichen Nickelverbindungen wichtige Zusatzinformationen über eine frühere Exposition geben. Hierbei ist die Kinetik des Nickelstoffwechsels zu beachten. Bei der Beurteilung des Risikos sind ggf. langjährige inhalative Rauchgewohnheiten als konkurrierender außerberuflicher Faktor angemessen zu berücksichtigen (**Synkarzinogenese**).

Nickelinduzierte Hauterkrankungen in Form eines allergischen **Kontaktexzems** („Nickelkrätze“) fallen unter die Nr. 5101, durch Nickel oder seine Verbindungen verursachte obstruktive **Atemwegserkrankungen** unter die Nr. 4301 bzw. 4302 Anlage 1 BekV.

V. Literatur

Doll, R.:

Nickel exposure: a human health hazard.

In: F. W. Sunderman jr. (Hrsg.): Nickel in the Human Environment.

IARC, Lyon, Vol. 53, (1984), 3–21

International Agency for Research on Cancer (IARC), Hrsg.:

IARC-Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans, Supplement 7 „Nickel and Nickel Compounds»,

Lyon, (1987) 264–269

Ludewigs, H. J., A. M. Thiess:

Arbeitsmedizinische Erkenntnisse bei der Nickelcarbonylvergiftung

Zbl. Arbeitsmed., 20 (1970), 329–339

National Institute for Occupational Safety and Health, (NIOSH), Hrsg.:

Criteria for a Recommended Standard: Occupational Exposure to Inorganic Nickel.

Publication 77–164,

US Government Printing Office, Washington, D. C. (1977) 1–282

Nriagu, J. O., Ed.:

Nickel in the Environment

Environ. Sci. Technol. Ser., J. Wiley and Sons. New York, (1980) 833

Raithel, H. J.:

Zur gutachterlichen Problematik bei fraglich Nickel-induziertem Malignomen.

Arbeitsmed., Sozialmed., Präventivmed., 22 (1987), 193 bis 199

Raithel, H. J.:

Untersuchungen zur Belastung und Beanspruchung von 837 beruflich Nickel-exponierten Personen.

Schriftenreihe d. Hauptverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften e. V.,

St. Augustin, (1987), 199

Reith, J. P.:

Carcinogenicity and Mutagenicity of Nickel and Nickel Compounds.

In: F. W. Sunderman et al. (Hrsg.): Nickel in the Human Environment

IARC, Lyon, Vol. 53 (1984)

Rigaut, J. P.:

Rapport préparatoire sur les critères de santé pour le nickel.

Commission des Communautés Européennes, Luxembourg, Do. CCE/LUX/V/E/24/83 (1983)

Sunderman, F. W. jr.:

Recent progress in nickel carcinogenesis.

Toxicol. Environ. Chem. 8, (1984), 235–252

Vainio, H. et al.:

Data on the Carcinogenicity of Chemicals in the IARC Monographs Programme.

Carcinogenesis 6 (1985), 1953

Merkblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 41 10 Anlage BKV

Bundesarbeitsblatt 2/1990, 135–136

*Klinische Zuordnung:***HNO-Heilkunde****Pneumologie****Bösartige Neubildungen der Atemwege
und der Lungen durch Kokereirohgas****I. Vorkommen und Gefahrenquellen**

Man unterscheidet je nach Höhe der einwirkenden Temperaturen die Schwelung (450 bis 700° C) und die Verkokung (über 700° C). Die Entgasung der Kohle beginnt bereits vor der Schwelung. Bei 100 bis 350° C tritt eine „Vorentgasung“ ein. Es entweichen Wasserdampf, Sauerstoff, Kohlenmonoxid, Kohlendioxid, Methan und Stickoxide. Bei höheren Temperaturen (bis 500° C) vollzieht sich die „Hauptentgasung“. Hier beginnt die thermische Zersetzung (Pyrolyse), bei der u. a. eine Vielzahl von Kohlenwasserstoffen entsteht, darunter bei höheren Temperaturen auch polyzyklische aromatische Verbindungen (PAH = polycyclic aromatic hydrocarbons). In den heute überwiegend eingesetzten Horizontalkammeröfen werden Koksendtemperaturen von 1000° C und mehr erreicht.

Die Gase am Ofenblock stammen aus allen Temperaturbereichen, die bis zu den Höchststufen der Kohleerhitzung durchlaufen werden.

Das bei der Kohleverkokung erzeugte „Rohgas“ wird in einem geschlossenen System auf Umgebungstemperatur abgekühlt, gereinigt und als „Stadtgas“ (Brenngas) für Verbrennungszwecke abgegeben.

Unter dem Ausdruck „Kokereirohgas“ im Sinne dieser Berufskrankheit werden sowohl das so bezeichnete technische Produkt als auch Luftverunreinigungen verstanden, die beim Betreiben der Öfen, insbesondere beim Beschicken und Entladen der Kammer, aber auch aufgrund von Kammerundichtigkeiten am Ofenblock frei werden.

Durch Leckagen aus den Öfen austretende Gase kühlen in der Außenluft rasch ab. Dabei kondensieren die PAH-Gemische. Sie lagern sich weitgehend anderen Schwebstoffpartikeln an.

Gefährdungen ergeben sich für das am Ofenblock und in seiner unmittelbaren Umgebung eingesetzte Personal. Insbesondere gehören hierzu Tätigkeiten als

- Füllwagenfahrer,
- Einfeger (Deckenmann),
- Steigrohrreiniger,
- Teerschieber,
- Druckmaschinenfahrer,
- Kokskuchenführungswagenfahrer bzw. Koksüberleitungsmaschinist,
- Löschwagenfahrer,
- Türmann,
- Rampenmann.

Mit Gefährdungen ist auch bei der Wartung von Rohgasleitungen zu rechnen, wenn solche Arbeiten regelmäßig durchzuführen sind und die Möglichkeit des Freiwerdens von Gasen besteht.

II. Pathophysiologie

Die Kokereirohgasen enthalten eine Reihe krebserzeugender Substanzen. Von besonderer Bedeutung für bösartige Neubildungen der Atemwege und der Lungen sind PAH-Gemische.

Entsprechend ihrem aerodynamischen Durchmesser werden solche Staubarten und Aerosole in verschiedenen Abschnitten der Atemwege deponiert. Es kann zu Kumulationen kommen und damit an solchen Stellen zu länger anhaltenden, auch über die Zeit der Exposition hinausreichenden Einwirkungen.

Die tracheobronchialen und lungengängigen Fraktionen können als wesentliche Ursache für **Karzinome** der tieferen Atemwege und der Lungen angesehen werden. Größere Partikel stellen Gefährdungen für die oberen Atemwege dar.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Die **Atemwegstumoren** durch Kokereirohgasen unterscheiden sich in Verlauf und Symptomatik nicht von solchen anderer Verursachung. Dies trifft auch für die histologische Differenzierung zu. Die diagnostische Abklärung hat sich zu orientieren an den allgemeinen Regeln zur Erkennung von **Atemwegstumoren**.

IV. Weitere Hinweise

Die Konzentration und Zusammensetzung von Kokereirohgasen an den einzelnen Arbeitsplätzen von Kokereien sind Schwankungen unterworfen. Sie sind abhängig von der Art der Kohle, der Garungszeit, von Witterungseinflüssen sowie von baulichen Bedingungen. Am ungünstigsten sind die Verhältnisse im Sommer und bei Windstille. Auch Überdachungen wirken sich bei ungenügender Belüftung ungünstig aus.

Wegen des langen Intervalls zwischen Beginn der beruflichen Einwirkung und der Tumormanifestation sollten auch ältere, heute nicht mehr gebräuchliche Verfahren der Kohleerzeugung Beachtung finden, zumal das Gefährdungspotential dort meist höher einzuschätzen ist als bei den heute gebräuchlichen, in Blöcken zusammengefaßten Horizontalkammeröfen.

Die Tumoren treten im allgemeinen nach mehrjähriger (mindestens 2 Jahre) Exposition gegenüber Kokereirohgasen auf. Bei kürzerer Dauer als 2 Jahre sind an die Intensität der Exposition besonders hohe Anforderungen zu stellen.

Bei der Beurteilung des Risikos sind ggf. langjährige inhalative Rauchgewohnheiten als konkurrierender außerberuflicher Faktor angemessen zu berücksichtigen (**Synkanzerogenese**).

V. Literatur

- Ahland, E.; G. Nashan; W. Peters; W. Weskamp (1977):
Schwelung und Verkokung
In: J. Falbe, Chemierohstoffe aus Kohle
G. Thieme, Stuttgart
- Althoff, J. (1980):
The local effects of PAH in the respiratory tract
VDI-Berichte Nr. 358, 323
VDI-Verlag, Düsseldorf
- Blome, H. (1983):
Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAH) am Arbeitsplatz
BIA-Report 3/83, Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften
- Doll, R.; M. P. Vessey; R. W. R. Beasley, A. R. Buckley; E. C. Fear; R. E. W. Fisher; E. J. Gammon; W. Gunn;
G. O. Hughes, K. Lee; B. Norman-Smith (1972):
Mortality of gasworkers – Final report of a prospective study
British Journal of Industrial Medicine 29, 394
- Hurley, J. F.; R. Mcl. Archibald; P. L. Collings; D. M. Fanning; M. Jacobsen; R. C. Steele (1983):
The Mortality of Coke Workers in Britain
American Journal of Industrial Medicine 4. 691
- IARC/W. H. O. (1973):
Dibenzo(a,h)pyrene, in Certain Polycyclic Aromatic Hydrocarbons and Heterocyclic Compounds.
IARC
Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk of Chemicals to Man.
International Agency for Research on Cancer, Lyon Vol. 3
- IARC/W. H. O. (1984):
Polynuclear Aromatic Compounds, Part. 3.
Industrial Exposures in Aluminium Production, Coal Gasification, Coke Production and Iron and Steel Founding
Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk of Chemicals to Man.
International Agency for Research on Cancer, Lyon, Vol. 34
- IARC/W. H. O. (1985):
Polynuclear Aromatic Compounds, Part. 4.
Bitumens, Coal-tars and Derived Products, Shale-Oils and Soots
Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risk of Chemicals to Man.
Internat. Agency for Research on Cancer, Lyon, Vol. 35
- Lloyd, J. W. (1980):
Problems of lung cancer mortality in the steelworkers
VDI-Berichte Nr. 358, 237
VDI-Verlag Düsseldorf
- Manz, A.; J. Berger, H. Waltsgott (1983):
Zur Frage des Berufskrebses bei Beschäftigten der Gasindustrie; Kohortenstudie.
Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Unfallforschung, Dortmund, Forschungsbericht Nr. 352
Wirtschaftsverlag NW, Bremerhaven
- Masek, V. (1974):
3,4-Benzopyrene in lungengängigen und nicht lungengängigen Teilen des Flugstaubes von Kokereien
Zbl. Arb. med. 24, 213
- TRGS 102 (1989):
TRK-Wert für Benzo(a)pyren
BArbBl. 3/89, S. 84
- Wargenau, M. (1984):
Inhaltliche und methodische Aspekte bei der Bestimmung des Berufsrisikos
Dissertation Universität Dortmund

-
- Hinweis:** Kapitel I Wissenschaftliche Begründungen zu den Berufskrankheiten nach § 9 (2) SGB VII
- 1 Lungenkrebs durch polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe

Merkblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 41 11 Anlage BKV

Bundesarbeitsblatt 12/1997, 35–36

Klinische Zuordnung:

Pneumologie

Chronische obstruktive Bronchitis oder Emphysem von Bergleuten

unter Tage im Steinkohlenbergbau bei Nachweis der Einwirkung einer kumulativen Dosis von in der Regel 100 Feinstaubjahren [(mg/m³) x Jahre]

Neuere wissenschaftliche Untersuchungen haben ergeben, daß die chronische obstruktive **Bronchitis** oder das **Lungenemphysem** nach langjähriger Untertage-Tätigkeit im Steinkohlenbergbau auch ohne Vorhandensein von silikotypischen radiologischen Veränderungen (vergleiche Nr. 4101) signifikant gehäuft vorkommen. Dabei besteht eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen eingeatmeter Staubmenge und dem Auftreten einer chronischen obstruktiven **Bronchitis** oder eines **Lungenemphysems**. Aus einer Reihe epidemiologischer Untersuchungen ist ableitbar, daß bei dieser Personengruppe nach einer kumulativen Dosis von in der Regel 100 Feinstaubjahren [(mg/m³) x Jahre]^{*} gegenüber der übrigen Bevölkerung eine Risikoverdopplung auftritt, an einer chronischen obstruktiven **Bronchitis** oder einem **Emphysem** zu erkranken.

Die kumulative Feinstaubdosis errechnet sich aus den jeweiligen Feinstaubkonzentrationen in der Luft am Arbeitsplatz in mg/m³ multipliziert mit der Anzahl der Jahre, in welchen der Versicherte unter den üblichen Arbeitsbedingungen (220 Schichten zu je 8 Stunden pro Jahr) unter Tage verbracht hat.

I. Gefahrenquellen

Als Ursache dieser Berufskrankheit kommt nur die Tätigkeit im Steinkohlenbergbau unter Tage in Betracht. Nur für die Angehörigen dieser Berufsgruppe ist erwiesen, daß sie nach einer kumulativen Feinstaubexposition von 100 [(mg/m³) x Jahre] in erheblich höherem Maße gefährdet sind, an einer chronischen obstruktiven **Bronchitis** oder an einem **Lungenemphysem** zu erkranken. Ursächlich bedeutsam sind nicht nur die Staubkonzentrationen im Unter-Tage-Betrieb von Steinkohlenbergwerken, sondern auch das Zusammenwirken von besonderen klimatischen Bedingungen mit Exposition gegenüber Hitze, Gasen und Dämpfen, gemeinsam mit schwerer körperlicher Belastung.

* Der Begriff Feinstaub entspricht dem seit 1996 in der Europäischen Union neu eingeführten Begriff „alveolengängige Staubfraktion“ (MAK- und BAT-Werte-Liste Kap. V, Aerosole 1996)

II. Pathophysiologie

Eine **Bronchitis** entsteht häufig durch Überforderung der Reinigungsmechanismen im Luftröhrensystem. Es kommt zu entzündlichen Veränderungen der die Bronchien auskleidenden Schleimhaut mit Entwicklung einer qualitativ und quantitativ krankhaften Schleimabsonderung. Inflammatorische Zytokine und eine Störung der lokalen Immunabwehr wirken mit. Durch Reizung von Nervenendigungen in der Schleimhaut entsteht Husten. Auch eine unspezifische bronchiale Hyperreagibilität kann beobachtet werden. Der Entzündungsprozeß kann direkt durch Erschlaffen der Alveolareingangsringe, durch einen zähen Schleim oder durch die Kontraktion der glatten Bronchialmuskulatur, die über Zellmediatoren fehlgesteuert wird, zur Einengung der Luftröhrenäste (Bronchial-Obstruktion) führen. Dadurch kann sich sowohl eine zentrale als auch eine periphere obstruktive Atemwegserkrankung entwickeln. Vorwiegend ist die Ausatmung behindert. Es bilden sich eine Überblähung peripherer Lungenabschnitte mit Atrophie von Alveolarsepten und ein **Lungenemphysem** aus. Für diesen Prozeß werden auch Störungen des Proteasen-Antiproteasen-Gleichgewichts und eine mangelhafte Detoxikation von Oxidantien als Folge von inhalativ aufgenommenen Schadstoffen verantwortlich macht.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Eine **Bronchitis** gilt als chronisch, wenn an den meisten Tagen von wenigstens 3 Monaten in 2 aufeinanderfolgenden Jahren Husten besteht und vermehrt Bronchialschleim entleert wird. Bei einer obstruktiven **Bronchitis** liegen zusätzlich Zeichen der Bronchialeinengung in Form brummender und giemender Begleitgeräusche vor, die durch Auskultation des Brustkorbs oder in schweren Fällen auf Distanz wahrnehmbar sind. Es kommt zu subjektiv empfundener Atemnot. Diese ist chronisch und wird vor allem bei körperlicher Belastung empfunden. Sie tritt nicht, wie beim klassischen Asthma bronchiale, vorwiegend anfallsweise auf.

Entscheidend ist nicht nur die kritische Wertung von Anamnese und klinischem Befund, sondern vor allem die objektive Einschränkung der Lungenfunktion. Letztere ist ausschlaggebend für die Lebensqualität und die Lebenserwartung des Betroffenen.

Objektive Beurteilungskriterien für die Bronchialobstruktion sind wenigstens zeitweise eine gemessene Erhöhung des zentralen oder peripheren Atemwegswiderstandes oder eine erhebliche Verminderung des in der ersten Sekunde expirierbaren Atemvolumens (Atemstoßtest). Die Bestimmung des Atemstoßtests, des maximal in 1 Sekunde ausatembaren Luftvolumens (FEV_1 = „forced expiratory volume“ in 1 Sekunde), und die maximale Strömungsgeschwindigkeit der Ausatemluft sind stark von der Mitarbeit des Probanden abhängig. Eine Verminderung des Atemspitzenflusses und ein vorzeitig rascher Abfall der Strömungsgeschwindigkeiten im Fluß-Volumen-Diagramm weisen eine überwiegend periphere **Bronchialobstruktion** nach. Als weitgehend mitarbeiters-unabhängige Standardmethode gilt die Ganzkörperplethysmographie.

Das **Lungenemphysem** wird durch eine Erhöhung des intrapulmonalen Residualvolumens und der Totalkapazität, röntgenologisch durch abgeflachte Zwerchfellkup-

pen, breite Zwischenrippenräume und vermehrt strahlentransparente Lungenfelder erkannt.

Eine chronische obstruktive **Bronchitis** mit einem **Lungenemphysem** (= obstruktive **Atemwegserkrankung**) kann in fortgeschrittenen Fällen eine Überlastung der rechten Herzkammer (**Cor pulmonale**) und eine **respiratorische Insuffizienz** mit vermindertem Sauerstoff- und später auch erhöhtem Kohlensäuregehalt im arteriellen Blut nach sich ziehen.

IV. Weitere Hinweise

Der Bronchialschleim kann pathogene Keime enthalten. Primär infektiös und allergisch verursachte Bronchialerkrankungen sind aber abzugrenzen. Für eine überwiegend infektiöse Genese spricht, wenn langjährige, rezidivierende Nasennebenhöhlenentzündungen bestanden haben. Im wesentlichen allergisch verursachte obstruktive Bronchialerkrankungen kommen vorwiegend als Asthma bronchiale oder asthmoide Bronchitis bei Sensibilisierung gegenüber ubiquitären Umweltallergenen, z. B. Pflanzpollen, Hausstaubmilben oder Tierepithelien, zur Beobachtung.

Hinzuweisen ist auch auf das mögliche Vorhandensein einer obstruktiven Atemwegserkrankung nach Einwirkung chemisch-irritativer, toxischer oder allergisierender Arbeitsstoffe (vergleiche Nr. 4302, 4301 und 1315). Wichtig ist auch der differentialdiagnostische Ausschluß eines Bronchialkarzinoms. Eine Silikose mit bronchopulmonalen Folgeerscheinungen (Bronchitis, Lungenemphysem) fällt unter Nr. 4101 oder 4102.

Die Berechnungen der kumulativen Feinstaubdosis unter Tage erfolgt durch den Unfallversicherungsträger.

V. Literatur

Bauer H.-D., 1995:

Staubjahre: Möglichkeiten ihrer Ermittlung unter Einbeziehung unterschiedlicher Meßsysteme und Verfahren der Arbeitseinsatzlenkung – Bearbeitungshinweise –

Herausgeber: BIA-Report 7/95, Hauptverband der Gewerbl. Berufsgenossenschaften, Alte Heerstr., 53754 St. Augustin

Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung, 1995:

Bekanntmachung zur Berufskrankheit „Chronische obstruktive Bronchitis oder Emphysem von Bergleuten unter Tage im Steinkohlenbergbau bei Nachweis der Einwirkung einer kumulativen Feinstaubdosis von in der Regel $100 [(mg/m^3) \times Jahre]$ “

Bundesarbeitsblatt, H. 10, 39–45

Collins H. P. R., J. A. Dick, J. G. Bennett P. O. Pern, M. A. Richards. D. J. Thomas, J.S. Washington, M. Jacobsen, 1988:

Irregularly shaped small shadows on chest radiographs, dust exposure, and lung function in coal-worker's pneumoconiosis

Brit. J. Industr. Med. 45, 43–55

Fruhmann G., H.-J. Weitowitz. 1997:

Chronisch-obstruktive Bronchitis und Lungenemphysem

Dtsch. Ärzteblatt, 94, B, 198–199

Lange H. J., L. Pache, 1991:

Bericht über Auswertungen von Daten der Knappschaftlichen Rentenversicherung (KnRV), der Arbeiterrenten- (AtV) und der Angestelltenversicherung (AnV) zur Frage von chronischer Bronchitis (CB) und/oder Emphysem (E) als arbeitsbedingte Erkrankungen der Bergleute
Arbeitsmed. Sozialmed. Präventivmed. – ASP Sonderheft – 17

Lange H. J., 1992:

Chronische Bronchitis und Lungenemphysem als Rentenursachen bei Untertagetätigen
Atemw. Lungenkrkh. 18, 519–527

Lewis S., J. Bennett, K. Richards, J. Britton, 1996:

A cross-sectional study of the independent effect of occupation on lung function in British coal miners
Occup Environ Med. 53, 125–128

Marine W. M., D. Gurr, M. Jacobsen, 1988:

Clinically Important Respiratory Effects of Dust Exposure and Smoking in British Coal Miners
Amer. Rev. Resp. Dis. 137, 106–112

Miller B. G., M. Jacobsen, 1985:

Dust exposure, pneumoconiosis, and mortality of coalminers.
Brit. J. Industr. Med. 42, 723–733

Morfeld P., C. Piekarski, 1996:

Chronische Bronchitis und Emphysem als Berufskrankheit der Steinkohlenbergleute
Schriftenreihe Zentralblatt für Arbeitsmedizin, Band 15,
Heidelberg, Haefner Verlag

Oxman A. D., D. C. F. Muir, H. S. Shannon, S. R. Stock, E. Hnizdo, H. J. Lange, 1993:

Occupational dust exposure and chronic obstructive pulmonary disease.
A systematic overview of the evidence
Amer. Rev. Resp. Dis. 148, 38–48

Soutar C., S. Campell, D. Gurr, M. Lloyd, R. Love, H. Cowie, A. Cowie, A. Seaton 1993:

Import and deficits of lung function in three modern colliery populations. Relation with dust exposure.
Amer. Rev. Resp. Dis. 147, 797–893

Literaturergänzung:

Baur, X., Preisser, A.:

Asthma bronchiale und COPD
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2005

Hinweis: Kapitel H Wissenschaftliche Begründungen zu den Berufskrankheiten
41 11 Chronische obstruktive Bronchitis oder Emphysem
 von Bergleuten

Merkblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 41 12 Anlage BKV

Bundesarbeitsblatt 11/2002, 64–65

*Klinische Zuordnung:***Pneumologie****Lungenkrebs durch die Einwirkung von kristallinem Siliziumdioxid (SiO₂) bei nachgewiesener Quarzstaublungenerkrankung (Silikose oder Siliko-Tuberkulose)****I. Vorkommen und Gefahrenquellen**

Als kristalline Modifikationen des Siliziumdioxids (SiO₂) werden in diesem Merkblatt Quarz, Cristobalit und Tridymit behandelt. Quarzhaltige Stäube in Kohlengruben sind nicht Gegenstand dieser Berufskrankheit (vgl. auch Abschnitt IV).

Quarz ist das zweithäufigste Mineral in der Erdkruste. Es kommt in vielen Gesteinen zu nicht unerheblichen Anteilen und demzufolge auch in den daraus durch Verwitterung entstandenen Böden vor.

Arbeitsbedingte Gefahrenquellen bestehen durch Staubeentwicklung bei der Gewinnung, Be- oder Verarbeitung insbesondere von Sandstein, Quarzit, Grauwacke, Kieselerde (Kieselkreide), Kieselschiefer, Quarzitschiefer, Granit, Gneis, Porphy, Bimsstein, Kieselgur und keramischen Massen.

Insbesondere sind die Natursteinindustrie bei der Gewinnung, Verarbeitung und Anwendung von Festgesteinen, Schotter, Splitten, Kiesen, Sanden, das Gießereiwesen – insbesondere beim Aufbereiten von Formsanden und Guputzen, die Glasindustrie (Glasschmelzsande), die Emaille- und keramische Industrie (Glasuren und Fritten, Feinkeramik), die Herstellung feuerfester Steine sowie die Schmucksteinverarbeitung zu nennen. Weiterhin wird Quarzsand bzw. Quarzmehl als Füllstoff (Gießharze, Gummi, Farben, Dekorputz, Waschpasten), als Filtermaterial (Wasseraufbereitung) und als Rohstoff, z. B. für die Herstellung von Schwingquarzen, Siliziumcarbid, Silikagel, Silikonen und bei der Kristallzuchung eingesetzt. Die Verwendung als Schleif- und Abrasivmittel (Polier- und Scheuerpasten) oder als Strahlmittel ist ebenfalls zu erwähnen.

Mit dem Vorkommen von Cristobalit und Tridymit ist zu rechnen, wenn Diatomeenerden, Sande oder Tone einer hohen Temperatur ausgesetzt wurden, so z. B. in feuerfesten Steinen und gebrannter Kieselgur. Solche Cristobalitsande und -mehle werden als Füllstoffe in Farben, Lacken und Kunststoffputz, in keramischen Fliesenmassen, in Scheuermitteln sowie als Bestandteil von Einbettmassen für den Dental-, Schmuck- und anderen Prazisionsgu verwendet.

Als potentiell besonders durch lungengängige Quarzstube exponierte Berufsgruppen sind Erz- (einschließlich Uranerz-) bergleute, Schachthauer sowie Gesteinsbauer (auch im Steinkohlenbergbau, soweit diese Tätigkeiten des Schacht- und Gesteinsbauers die gesamte Quarzstaubdosis überwiegend bedingt hat), Tunnelbauer, Guputzer, Sandstrahler, Ofenmaurer, Former in der Metallindustrie zu nennen, weiterhin Personen, die bei der Steingewinnung, -bearbeitung und -verarbeitung oder in grob- und feinkeramischen Betrieben sowie in Dentallabors beschäftigt sind.

II. Pathophysiologie

Die allgemeinen Wirkungen von kristallinen SiO_2 -Partikeln beruhen auf einer direkten Wechselwirkung der Kristalloberfläche mit Zellmembranen oder Zellflüssigkeiten.

Bezüglich der Wirkung von einatembarem kristallinem Siliziumdioxid sind zwei pathogenetische Mechanismen zur unterscheiden:

- a. Die nach Alveolardeposition von Fibroblasten ausgehende fibrogene Wirkung, deren Kenntnis zur Aufnahme der Silikose und Siliko-Tuberkulose in die Liste der Berufskrankheiten führte (vgl. Merkblätter zu Nrn. 4101 und 4102 Anl. BKV) und
- b. eine primär die Epithelzellen der mittleren und tiefen Atemwege betreffende **kanzerogene Wirkung**.

Allgemein wächst die Gefährdung mit der Zunahme des alveolengängigen Anteils an der Staubfraktion, mit dem Gehalt an kristallinem Siliziumdioxid (SiO_2) sowie der Expositionszeit.

Die Erkenntnisse aus Studien bei Tier und Mensch veranlassten die IARC (International Agency for Research on Cancer), im Jahre 1997 Quarz als „krebserregend für den Menschen“ einzustufen. Auch durch die Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe der Deutschen Forschungsgemeinschaft wurde 1999 die krebserzeugende Wirkung von „Siliziumdioxid, kristallin – Quarz-, Cristobalit-, Tridymitstaub (alveolengängiger Anteil – identisch mit der älteren Definition ‚Feinstaub‘ – Formel SiO_2)“ nach Kategorie 1 als für den Menschen gesichert krebserzeugend eingestuft.

Nach Adjustierung auf die Rauchgewohnheiten als wichtigstem Confounder zeigt sich in Metaanalysen, daß sich das Lungenkrebsrisiko beim Vorliegen einer Silikose sowohl für Nichtraucher als auch für Raucher im Mittel um mehr als das Zweifache erhöht.

In einer Reihe von Industrie- und Wirtschaftszweigen wurden epidemiologisch solche Überhäufigkeiten von Lungenkrebs beobachtet. Dies gilt vorrangig für den Erzbergbau, die Gewinnung und Bearbeitung von Naturstein, die keramische Industrie, Silikat- und Tonsteinindustrie, die Aufbereitung und den Umschlag von Diatomeenprodukten und die Gießereiindustrie. Die Datenlage zum Lungenkrebsrisiko von Steinkohlenbergleuten ist noch uneinheitlich, so dass diese derzeit vom Geltungsbereich der Nr. 4112 Anl. BKV ausgenommen sind.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Lungenkrebs im Sinne dieser BK ist das **Bronchialkarzinom**.

Bezüglich der aus der fibrogenen Wirkung von Quarzstaub resultierenden Erkrankungen (**Silikose und Siliko-Tuberkulose**) wird auf die zu den Berufskrankheiten Nr. 4101 und 4102 existierende und in den jeweiligen Merkblättern zitierte Literatur verwiesen.

Die pathologisch-anatomisch und röntgenologisch faßbaren Tumorlokalisationen lassen ebenso wie die histomorphologischen Eigenschaften keine spezifischen Merkmale in Abhängigkeit von der Staubexposition erkennen. Alle histologischen Wachstumsmuster kommen vor.

Die anzuwendende Diagnostik unterscheidet sich nicht vom Vorgehen bei Lungenkrebs anderer oder unbekannter Genese. Hinweise dazu finden sich in den aktuellen Leitlinien der medizinischen Fachgesellschaften.

Die Verdachtsdiagnose einer Silikose wird unter besonderer Berücksichtigung der Arbeitsanamnese einschließlich der Art und der Intensität der Staubbelastung meist aufgrund von Röntgenaufnahmen der Lunge anhand der Internationalen Staublungenklassifikation (ILO) gestellt (vgl. Merkblätter zu Nrn. 4101 und 4102 Anl. BKV).

Computertomographische Untersuchungen dienen der Früherkennung oder differentialdiagnostischen Abklärung u. a. einer ebenfalls anzeigepflichtigen Hilussilikose.

Differentialdiagnostisch müssen u. a. eine Sarkoidose, eine miliare Lungentuberkulose oder andere Formen granulomatöser Lungenfibrosen in Erwägung gezogen werden.

IV. Weitere Hinweise

Eine Anzeige wegen des Verdachts auf das Vorliegen einer Berufskrankheit Nr. 4112 ist begründet, wenn bei entsprechender Arbeitsanamnese – insbes. in den im Abschnitt I genannten Branchen und Tätigkeiten – bei einem an Silikose erkrankten Versicherten zusätzlich ein **Lungenkrebs** (Synonym: **Bronchialkarzinom**) diagnostiziert wird.

Die Anzeigepflicht gilt unabhängig von den Rauchgewohnheiten des Erkrankten.

Bei der alleinigen Bewertung histologischer Befunde ist in diesen Fällen abzuwägen, ob vor der Feststellung der Krebserkrankung eine Silikose der röntgenologischen Diagnostik entgangen oder inwieweit im Zeitintervall zwischen der letzten Röntgenaufnahme und der Erkrankung an Lungenkrebs ein unkontrolliertes Fortschreiten der Silikose erfolgt sein kann bzw. deren Auftreten erst in diesem Zeitintervall denkbar ist. Ferner ist zu bedenken, daß die Sensitivität der radiologischen Diagnostik im Vergleich zu histologischen Befunden allgemein unterlegen ist (HNIZDO & MURRAY, 1998) und gerade autoptisch diagnostizierte, röntgenologisch nicht erfaßte hiloglanduläre Silikosen eine besonders starke Assoziation zum Lungenkrebs aufweisen (HNIZDO & SLUIS-CREMER, 1991).

Neben den hier dargestellten Kriterien für das Krankheitsbild Lungenkrebs ist zusätzlich zwingend das Krankheitsbild einer Silikose bzw. einer Siliko-Tuberkulose zu fordern. Hierzu wird auf die o. g. Merkblätter zu den Berufskrankheiten der Nrn. 4101 und 4102 Anl. BKV verwiesen.

V. Literatur

- Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung – BMA (Hrsg.):
Merkblatt zur BK Nr. 4101. Bek. vom 3. Februar 1998
BarbBl 4/1998, S. 61
- Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung – BMA (Hrsg.):
Merkblatt zur BK Nr. 4102. Bek. vom 3. Februar 1998
BarbBl 4/1998, S. 63
- Bundesministerium für Arbeit- und Sozialordnung – BMA (Hrsg.):
Wissenschaftliche Begründung für die Berufskrankheit „Lungenkrebs durch die Einwirkung von kristallinem Siliciumdioxid (SiO₂) bei nachgewiesener Quarzstaublungenerkrankung (Silikose oder Siliko-Tuberkulose)“. Bek. vom 1. August 2001
BarbBl. 9/2001, S. 37–59
- Bohlig, H.; Hain, E.; Valentin, H.; Woitowitz, H.-J.:
Die Weiterentwicklung der Internationalen Staublungenklassifikation und ihre Konsequenzen für die arbeitsmedizinischen Vorsorgeuntersuchungen staubgefährdeter Arbeitnehmer (ILO 1980/Bundesrepublik).
Prax. Pneumol. 35 (1981), 1134–1139
- Bolm-Audorff, U.; Möhner, M.; Morfeld, P.; Ahrens, W.; Brüske-Hohlfeld, I.; Jöckel, K.-H.; Pohlabeln, H.; Wichmann, H. E.:
Lungenkrebsrisiko durch berufliche Exposition – Quarzstäube.
In: Jöckel, K.-H., I. Brüske-Hohlfeld, H. E. Wichmann (Hrsg.):
Lungenkrebsrisiko durch berufliche Exposition. Fortschritte in der Epidemiologie.
Landsberg: Ecomed 1998, 186–209
- Greim, H. (Hrsg.):
Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe – Toxikologische Begründung von MAK-Werten.
Loseblatt, 29. Lieferung
München: WILWEY-VCH 1999
- Hnizdo, E.; Murray, J.:
Risk of pulmonary tuberculosis relative to silicosis and exposure to silica dust in South African gold miners.
Occup. Environ. Med. 55 (1998), 496–502
- Hnizdo, E.; Sluis-Cremer, G. K.:
Silica exposure, silicosis, and lung cancer: a mortality study of South African gold miners.
Br. J. Ind. Med. 48 (1991), 53–60
- Morfeld, P.; Piekarski, C.:
Steinkohlengrubenstaub und Kanzerogenität – Stand der epidemiologischen Erkenntnisse.
Kompass 12 (2000), 313–323
- Müller, K.-M.; Wiethöhe, Th.:
Quarz und Lungentumoren – Daten und Fakten des Pathologen.
Pneumologie 54 (2000), 24–31
- Woitowitz, H.-J.:
Erkrankungen der Atemwege.
In: Valentin, H. et al.: Arbeitsmedizin, Band 2
Stuttgart: Thieme 1985, 184–228
- Woitowitz, H.-J.:
Kanzerogenität des alveolengängigen Anteils von Quarzstaub.
Arbeitsmed. Sozialmed. Umweltmed. 34 (1999) 12, 524–532

Hinweis: Kapitel H Wissenschaftliche Begründungen zu den Berufskrankheiten
41 12 Lungenkrebs durch die Einwirkung von kristallinem Siliciumdioxid (SiO₂)

42 Erkrankungen durch organische Stäube

Merkblätter zu den Berufskrankheiten Nr. 42 01 – Nr. 42 03 Anlage BKV

Merkblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 42 01 Anlage BKV

Bundesarbeitsblatt 11/1989, 63–64

Klinische Zuordnung:

Pneumologie

Exogen-allergische Alveolitis

Exogen-allergische **Alveolitiden** (synonym: **Hypersensitivitäts-Pneumonitiden**) sind akute, subakute und chronische **Lungenentzündungen**, die durch eingeatmete Antigene verursacht werden und zur **Lungenfibrose** neigen. Hierzu gehören die **Farmerlunge**, die **Vogelhalter-Lunge** und die **Befeuchter-Lunge** sowie eine Reihe seltener beobachteter Erkrankungen.

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Die **Farmerlunge** tritt bevorzugt in regenreichen Gebieten (Alpenrand, Küstengebiete) während der Spätherbst-, Winter- und Frühjahrsmonate auf. Gefährdet sind vor allem Personen, die bei landwirtschaftlichen Arbeiten den Staub von verschimmelten Futter- und Einstreumitteln (Heu, Stroh u. a.) einatmen. Der Staub, der sich bei der Geflügelhaltung oder Weiterverarbeitung der Federn entwickelt, kann eine **Vogelhalter-Lunge** hervorrufen. Die **Befeuchter-Lunge** wird vorwiegend in Druckereibetrieben, vereinzelt auch in vollklimatisierten Arbeitsräumen beobachtet.

Seltene berufliche Gefahrenquellen entstehen u. a. durch:

- Züchtung von Speisepilzen (Pilzarbeiter-Lunge)
- Malzgewinnung während älterer Brauereiverfahren (Malzarbeiterlunge)
- Herstellung und Lagerhaltung von Käse
- Schälarbeiten an Holzstämmen und Kontakt zu Sägemehl
- Schleifen von Perlmutter
- Verwendung von Isocyanaten zur Herstellung von Polyurethanen, Lacken und Klebstoffen
- Einsatz von Phthalsäure- und Trimellith-Anhydrid für die Produktion von Epoxidharzen und als Weichmacher
- Lagerung von Obst
- Rösten von Kaffee
- Verarbeiten getrockneter Tabakblätter.

II. Pathophysiologie

Ursächlich wirken sensibilisierende organische Materialien vor allem aus Sporen von thermophilen Actinomyceten, Aspergillen und anderen Schimmelpilzen, ferner Bestandteile von Vogelfedern (Einfettsekrete?) und Proteine von Insekten und Schalentieren. Mit der Entdeckung weiterer gefährdender Stäube muß gerechnet werden.

Nach Einatmung der unterschiedlichen Antigene entwickelt sich bei entsprechender Disposition im Alveolarbereich ein allergisches Geschehen, wahrscheinlich über-

wiegend nach **Typ III der Immunologie-Klassifikation**. Letztlich liegt eine Entzündung durch Freisetzung intrazellulärer Mediator-Substanzen vor, die von Immunkomplexen oder direkt von den durch Antigene sensibilisierten T-Suppressor-Lymphozyten stammen. Die Immunkomplexe entstehen durch Reaktion der nach früheren Kontakten im Serum zirkulierenden IgG – Antikörper mit den erneut inhaliierten Antigenen in der Lunge. Auch kann eine Aktivierung des Komplementsystems auf dem alternativen Weg unter Komplementverbrauch mit verzögerter Reizantwort nach Art des Arthus-Phänomens zustande kommen.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Die Erkrankung entwickelt sich oft erst nach jahrzehntelanger Exposition. Man kann – allerdings ohne scharfe Abgrenzung – einen akuten, einen subakuten und einen chronischen Krankheitsverlauf unterscheiden. In typischen Fällen beginnt die exogen-allergische **Alveolitis** mehrere Stunden nach meist massiver Staubeinwirkung (z. B. Stallarbeiten) mit dem klinischen Bild einer **Pneumonie (Farmer-, Vogelhalter-Lunge)**. Nach prothahierter Einatmung des Antigens finden sich auch subakut oder chronisch zunehmende Krankheitserscheinungen (z. B. **Befeuchter-Lunge**).

Es treten Atemnot, Husten ohne wesentlichen Auswurf, Engegefühl im Brustkorb, Abgeschlagenheit und klassischerweise akut Fieber mit Frösteln und Gliederschmerzen auf. Auskultatorisch finden sich basal und in den Mittelfeldern ohrnahe fein- bis mittelblasige Rasselgeräusche. Funktionell handelt es sich zunächst um eine restriktive Ventilationsstörung und um eine pulmonale Diffusionsstörung. In der Folge stellen sich auch Appetitlosigkeit und Gewichtsabnahme ein. Die einzelnen Krankheits-schübe können folgenlos ausheilen oder zu fortschreitender **Lungenfibrose** führen.

Röntgenologisch sieht man im akuten Stadium Zeichen eines interstitiellen und alveolären Ödems, nicht selten auch feinere und gröbere, zur Konfluenz neigende Fleckschatten, meist Hilusnah und in den Unterfeldern. Bisweilen treten erst Tage nach der Exposition punktförmige Verschattungen auf, deren Streuung so dicht sein kann, daß sie dem bloßen Auge als milchig-glasige Trübungszonen erscheinen. Die Fibrose des chronischen Stadiums stellt sich durch streifige, retikuläre, später auch zystische Strukturen mit zirrhotischen und emphysematösen Veränderungen dar.

Funktionell handelt es sich um eine restriktive Ventilationsstörung (Verminderung der Vitalkapazität) und pulmonale Diffusionsstörung (Verminderung des CO-Transfer-Faktors, Abfall des Sauerstoffpartialdrucks im arteriellen Blut nach Ergometer-Belastung). Eine Bronchialobstruktion gehört primär nicht zum Krankheitsbild, sie kann sich aber schleichend früher oder später einstellen, in aller Regel erst nach Durchlaufen rezidivierender, akuter Krankheitsschübe.

Unter den Laborbefunden tritt häufig eine Vermehrung der Gamma-Globuline im Serum hervor. Mit immunologischen Untersuchungen (Doppel-Immundiffusion nach Ouchterlony, ELISA, Radioimmunoassays, Immunoblotverfahren usw.) können häufig im Serum IgG-Antikörper (z. B. gegen thermophile Actinomyceten, Aspergillen und Schimmelpilze, Extrakt aus arbeitsplatzbezogenem, verschimmeltem Heu) fest-

gestellt werden. Diese sind jedoch für die Diagnose nur bedingt aussagekräftig, da einerseits ein derartiger Nachweis auch an über 20 Prozent von gesunden exponierten Personen gelingt und andererseits eine exogen-allergische **Alveolitis** auch durch direkte Antigen-Wirkung ohne Bildung von IgG-Antikörpern entstehen kann. In der broncho-alveolaren Lavage findet sich in der Regel eine Vermehrung der Lymphozyten mit einem erhöhten Anteil der T-Suppressorzellen. In der akuten Phase herrscht typischerweise eine Granulozytose vor.

Das histologische Bild ist gekennzeichnet durch eine diffuse, oft peribroncholär betonte, interstitiell-entzündliche Rundzellinfiltration mit Granulomen aus epitheloiden sowie Fremdkörper-Riesenzellen mit Lymphozytensaum. Die Spätphase mit der chronischen interstitiellen **Lungenfibrose** ist weder makroskopisch noch mikroskopisch krankheitsspezifisch und kann von anderen Formen der fortgeschrittenen **Lungenfibrose** nicht unterschieden werden.

IV. Weitere Hinweise

Die Erhebung einer eingehenden Arbeitsanamnese mit dem verzögerten, 4 bis 6 Stunden nach Exposition auftretenden, akuten Krankheitsbild ist besonders wichtig. Gelegentlich ist zur Diagnose von schleichenden chronischen Verläufen sowie von Spätstadien mit ausgeprägter, uncharakteristischer Lungenfibrose ein arbeitsplatzbezogener inhalativer Provokationstest hilfreich. Er bedarf stets einer strengen Indikationsstellung und sollte besonders erfahrenen Untersuchern vorbehalten bleiben. Bei positivem Ausfall treten nach vier bis sechs Stunden nicht nur systemische Reaktionen (Anstieg der Körpertemperatur und der Leukozyten im peripheren Blut, Engegefühl im Brustkorb, Gliederschmerzen), sondern auch ein erheblicher Abfall der Vital- und Diffusionskapazität sowie des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks, aber keine wesentliche Erhöhung des Atemwegwiderstandes auf. Ferner können feinblasig klingende Rasselgeräusche und röntgenologisch wahrnehmbare Veränderungen beobachtet werden.

Differentialdiagnostisch müssen vor allem eine Sarkoidose, die sogenannte idiopathische, fibrosierende Alveolitis (z. B. Haman-Rich-Syndrom) und Lungenfibrosen anderer Genese, abgegrenzt werden. Die Sarkoidose neigt in ihren Frühstadien abweichend von der exogen-allergischen Alveolitis zur deutlichen Vergrößerung der Hiluslymphknoten und zu einem bilateralen, spiegelbildlichen Röntgenbefund. Sie bewirkt eine Vermehrung der T-Helfer-Lymphozyten im Alveolarraum, die in der Spülflüssigkeit nachgewiesen werden kann. Der Krankheitsprozeß einer idiopathischen, fibrosierenden Alveolitis ist gekennzeichnet durch eine anhaltende Vermehrung der Granulozyten in der bronchoalveolären Lavage.

V. Literatur

Baur, X., J. Behr, M. Dewair, W. Ehret, G. Fruhmann, C. Vogelmeier, W. Weiss, V. Zinkernagel: Humidifier Lung and Humidifier Fever. Lung 166 (1988), 113

- Baur, X., M. Dewair, H. Römmelt:
Acute Airway Obstruction Followed by Hypersensitivity Pneumonitis in an Isocyanate (MDI) Worker.
J. Occup. Med. 26 (1984), 285
- Fruhmann, G.:
Berufsbedingte exogen-allergische Alveolitiden.
Arbeitsmed. Sozialmed. Präventivmed., 23 (1988), 109
- Fruhmann, G.:
Pneumokoniosen durch Inhalation organischer Stäube.
W. T. Ulmer, G. Reichel (Hrsg.): Pneumokoniosen, Handbuch der Inneren Medizin Bd. 4/1
Springer, Berlin, (1976), 543
- de Haller, R., F. Suter (edit.):
Aspergillosis und Farmer's Lung in Man and Animal.
Hans Huber Publishers, Bern, Stuttgart, Vienna, 1974
- Kentner, M., M. Hartung:
Beruflich verursachte exogen-allergische Alveolitiden – Probleme der Diagnostik und Begutachtung.
Zbl. Arbeitsmed., 33 (1983), 102
- Reynolds, H. Y.:
Concepts of Pathogenesis and Lung Reactivity in Hypersensitivity Pneumonitis.
Ann. N. Y. Acad. Sci., 465 (1986), 287
- Sennekamp, H. J.:
Exogen-allergische Alveolitis und allergische bronchopulmonale Mykosen.
Thieme, Stuttgart, 1984
- Sennekamp, H. J.:
Exogen-allergische Alveolitis.
In: J. Konietzko u. H. Dupuis (Hrsg.)
Handbuch der Arbeitsmedizin, Kap. IV-5.3.2.
ecomed, Landsberg – München – Zürich, 1989
- Vogelmeier, C., X. Baur, G. König, R. Mauermeier, G. Fruhmann:
Der Heustaub-Expositionstest für die Diagnostik der Farmerlunge:
Staubmessungen und Testungen von Kontrollpersonen.
Prax. Klin. Pneumol. (1988) 42, 749
- Weiss, W., X. Baur, C. Vogelmeier:
Serologische Diagnostik der Farmerlunge mittels partiell gereinigter Antigene von Micropolyspora faeni.
Prax. Klin. Pneumol., 41 (1987), 1009
- Woitowitz, H. J.:
Farmer-(Drescher-)Lunge.
in: H. Valentin, G. Lehnert, H. Petry, G. Weber, H. Wittgens, H. J., Woitowitz:
Arbeitsmedizin, Bd. 2 Berufskrankheiten, 3. Auflage
Thieme, Stuttgart, New York, 1985, 275–281

Literatureergänzung:

- Sennekamp, J.:
Berufsbedingte allergische Alveolitiden
Allergologie 7/2005, 287–289
- Vogelmeier, C., Buhl, R.:
Fibrosierende Lungenerkrankungen
In: Vogelmeier, C., Buhl, R.: Pneumologische Notfälle
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2004

Merkblatt zu der Berufskrankheit
Nr. 42 02 Anlage BKV
Bundesarbeitsblatt 11/1989, 65

Klinische Zuordnung:
Pneumologie

Erkrankungen der tieferen Atemwege und der Lungen durch Rohbaumwolle-, Rohflachs- oder Rohhanfstaub (Byssinose)

Die Byssinose ist eine **Bronchial-Lungenerkrankung**, die durch die Einatmung von Stäuben mit Pflanzenteilen auftritt, wie sie bei der Produktion von Textilien aus Rohbaumwolle, Rohflachs oder Rohhanf entstehen. Sie entwickelt sich erst nach mehrjähriger Exposition.

I. Vorkommen und Gefährdung

Gefährdet sind Personen, die in Vorreinigungsbereichen (Mischräumen, Putzereien, Batteur- und besonders Kardenräumen) von Baumwoll- oder Flachsspinnereien (Hechelräumen) oder mit der Zubereitung (z. B. Ausklopfen) von verrotteten Hanfpflanzen (*Cannabis sativa*) beschäftigt sind. Sehr selten wird die **Byssinose** auch in den Spinnerei-Räumen angetroffen.

II. Pathophysiologie

Der Staub von ungereinigter Rohbaumwolle, Rohflachs oder verrotteten Hanfpflanzen, der durch Inhalation in die tieferen Atemwege und in die Lungen gelangt, enthält verschiedene Pflanzenteile, z. B. Stengel, Blätter und Samenhüllblätter der Baumwollpflanze. Darin, nicht aber in den zu verarbeitenden Fasern selbst, konnte ein toxisch wirksames Potential nachgewiesen werden, das möglicherweise von polyphenolischen Gerbsäuren herrührt, die kontrahierend auf die glatte Muskulatur wirken. Die frühere Vorstellung, daß durch einen pflanzlichen Liberator aus menschlichen Körperzellen ein Vielfaches von genuin enthaltenen Kreislauf aktiven Stoffen freigesetzt wird, sofern die Speicher nach Arbeitspausen wieder aufgefüllt worden sind, würde zwar die klinische Symptomatik (**Montagssymptomatik**) gut erklären, erscheint aber aufgrund unseres heutigen Wissens zu vereinfacht. Eine vermehrte Ausscheidung von Histamin-Metaboliten wurde beispielsweise bei Personen beobachtet, deren respiratorische Sekundenkapazität nach Inhalation von Hanfstaub überdurchschnittlich stark abgenommen hat. Im wässrigen Extrakt von Baumwollstaub hat man nach Elimination mikrobieller Verunreinigungen auch Proteasen und Elastasen gefunden, die möglicherweise bronchokonstriktive Stoffe sowie Kallikrein und Bradykinin aktivieren. In vitro konnte nachgewiesen werden, daß ein Extrakt von Samendeckblättern der Baumwollpflanze Substanzen enthält, die den Stoffwechsel der Arachidonsäure zur Freisetzung von Metaboliten (Leukotrienen, Thromboxan-A₂, 5-Hydroxytryptamin) anregen. Auch Endotoxine aus gramnegativen Bakterien im Baumwollstaub werden als Krankheitsursache diskutiert.

Eine pathogenetische Bedeutung immunologischer Faktoren war bisher nicht nachweisbar. Die Gründe für die oft langjährige Latenz zwischen Beginn der Exposition und dem Auftreten der Beschwerden sind noch nicht geklärt.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Am ersten Arbeitstag im Anschluß an eine mindestens ein- bis zweitägige Arbeitspause (Wochenende, Urlaub) entwickelt sich nach mehrstündiger Staubeexposition die sog. **Montagssymptomatik**. Sie besteht in Atemnot (Dyspnoe), Engegefühl in der Brust bei der Atmung, Hitzegefühl und allgemeiner Abgeschlagenheit. Sie hält mehrere Stunden nach Arbeitsende noch an. Ein Anstieg der Körpertemperatur ist nicht charakteristisch. Eine funktionsanalytisch nachweisbare Bronchialobstruktion während der Arbeitsschicht ist für **Byssinose** nicht beweisend.

Im Stadium I der **Byssinose** dauern diese Beschwerden nur den ersten Arbeitstag über an, während sie im Stadium II bis zur Mitte der Arbeitswoche anhalten. Diese beiden Stadien sind nach Wegfall der Exposition reversibel.

Im Stadium III, das sich selten und erst nach jahrzehntelanger Exposition aus den vorgehenden Stadien entwickelt, besteht ein unspezifisches chronisch-respiratorisches **Syndrom** mit anhaltender Kurzatmigkeit, Husten und Auswurf. Klinisch und funktionell findet sich in diesem Stadium eine chronische obstruktive **Bronchitis**, die durch **Lungenemphysem** und **Hypertrophie des rechten Herzens** kompliziert sein kann.

Eine für die **Byssinose** charakteristisches Röntgenbild gibt es ebensowenig wie einen spezifischen Hauttest oder typische immunerologische Befunde. Auch pathologisch-anatomisch findet sich kein krankheitsspezifisches Bild. Der inhalative Provokations-Test mit Baumwollstaub-Extrakten liefert keine differentialdiagnostisch verwertbaren Ergebnisse.

IV. Weitere Hinweise

Wesentliche Voraussetzung ist die gezielte Erhebung der Krankheits- und Arbeitsanamnese. Besondere Beachtung verdient dabei die Schilderung des Beginns der Beschwerden mit der typischen „**Montagssymptomatik**“. Diese Symptomatik erleichtert zugleich die Abgrenzung gegen das allergische Asthma bronchiale. Im Gegensatz hierzu tritt bei der **Byssinose**, zumindest in den Frühstadien, auch unter Fortdauer der Exposition im Verlauf der Arbeitswoche eine Verminderung der Beschwerden ein.

Chronische Bronchitis, Lungenemphysem und Hypertrophie des rechten Herzens sind häufig anderweitig verursacht. Die Frage des ursächlichen Zusammenhangs mit der spezifischen Exposition ist sorgfältig zu prüfen.

Mit einer ständigen Beeinträchtigung der allgemeinen körperlichen Leistungsfähigkeit ist in der Regel erst im Stadium III der **Byssinose** zu rechnen. Untersuchungen der Atmungs- und der Herz-Kreislauffunktionen, u. a. zum Nachweis restriktiver oder obstruktiver Ventilationsstörungen sowie des chronischen **Cor pulmonale**, sind erforderlich und bilden im allgemeinen eine ausreichende Grundlage für die Beurteilung.

V. Literatur

Bouhuys, A., Barbero, A., Lindell, S.-E., Roach, S. A., Schilling, R. S. F.:
Byssinosis in Hemp Workers.

Arch. Environ. Health, 14 (1967), 553

Committee on Byssinosis:

Byssinosis: Clinical and Research Issues.

National Academy Press, Washington, D. C., 1982

Fruhmann, G., Barth, M., Schmidt, J., Antweiler, H.:

Byssinose in Süddeutschland.

Münch. Med. Wschr. 113 (1971), 209

Fruhmann, G.:

Pneumokoniosen durch Inhalation organischer Stäube.

In: Ulmer, W. T., G. Reichel (Hrsg.): Pneumokoniosen.

Handbuch der Inneren Medizin. Bd. 4/1.

Springer, Berlin 1976, 545

Fruhmann, G.:

Die Byssinose. Kurzfassung des heutigen Erkenntnisstandes.

Atemwegs- und Lungenkrankheiten, 9 (1983), 367

Fruhmann, G.:

Byssinose

In: J. Konietzko und H. Dupuis (Hrsg.):

Handbuch der Arbeitsmedizin, Kap. IV-5.3.1

ecomed. Landsberg-München-Zürich, 1989

Woitowitz, H.-J.:

Erkrankungen der tieferen Atemwege und der Lungen durch Rohbaumwoll- oder Flachsstaub (Byssinose).

In: H. Valentin, G. Lehnert, H. Petry, G. Weber, H. Wittgens, H.-J. Woitowitz:

Arbeitsmedizin, Bd. 2 Berufskrankheiten, 3. Auflage.

Thieme, Stuttgart, New York, 1986, 281-285

Merksblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 42 03 Anlage BKV

Bundesarbeitsblatt 2/1990, 136–137

Klinische Zuordnung:

HNO-Heilkunde

Adenokarzinome der Nasenhaupt- und Nasennebenhöhlen durch Stäube von Eichen- oder Buchenholz

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Arbeitsplätze, an denen Eichen- oder Buchenholz verarbeitet wird, sind sowohl im industriellen als auch im handwerklichen Bereich anzutreffen. Vor allem bei maschinellen Bearbeitungsvorgängen dieser Hölzer ist mit einer Staubexposition zu rechnen. Als gefährdete Berufsgruppen sind insbesondere zu nennen: Bau- und Möbelschreiner, Parkettleger, Küfer, Stellmacher. Diese Tätigkeiten sind dadurch gekennzeichnet, daß der Anteil von Eichen oder Buchenholz unter den verwendeten Hölzern überdurchschnittlich hoch ist; außerdem waren zumindest in der Vergangenheit in diesen Bereichen hohe Staubbelastungen festzustellen.

II. Pathophysiologie

Das kanzerogene Prinzip der Eichen- und Buchenholzstäube ist bislang nicht bekannt. Die Frage, ob der Eichen oder Buchenholzstaub per se kanzerogen ist oder die Krebsentstehung beispielsweise auf Chemikalien- oder Holzbe- oder -verarbeitung zurückzuführen ist, ist noch Gegenstand der Forschung. Rhinologische Untersuchungsergebnisse sprechen dafür, daß der Tumor bevorzugt seinen **Ausgang von der mittleren Nasenmuschel** nimmt. Diese Region der Nasenhaupt- und Nasennebenhöhlen entspricht dem Schleimhautareal, wo aufgrund der aerodynamischen Verhältnisse die meiste Staubablagerung nachzuweisen ist. Durch eine chronische Staubbelastung der Nasenschleimhaut kann der Selbstreinigungsmechanismus der Nase gestört werden, woraus eine längere Verweildauer des deponierten Holzstaubes resultiert. Dadurch wird die Kontaktzeit mit dem kanzerogenen Arbeitsstoff verlängert.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Häufiges Erstsymptom des **Adenokarzinoms** der Nasenhaupt- und Nasennebenhöhlen ist eine behinderte Nasenatmung. Chronischer blutig tingierter Schnupfen und Nasenbluten können hinzutreten. In fortgeschrittenen Stadien klagen die Patienten aufgrund des raumfordernden Prozesses auch über Kopfschmerzen. Doppelbilder können als Folge von Augenmotilitätsstörungen auftreten.

Das **Adenokarzinom** der Nasenhaupt- und Nasennebenhöhlen ist gewöhnlich ein lokal begrenzter Tumor, der langsam infiltrierend wächst und sich im Bereich der Nasennebenhöhlen, der Augenhöhlen und der Schädelbasis ausbreiten kann. Fernmetastasen werden selten beobachtet. Die Diagnose sollte histologisch gesichert sein: Rezidivtumoren werden häufig beobachtet, wodurch die prognostische Einschätzung des Leidens erschwert wird.

IV. Weitere Hinweise

Adenokarzinome der Nasenhaupt- und Nasennebenhöhlen sind relativ seltene Tumore und können auch ohne berufliche Eichen- oder Buchenholzstaub-Exposition auftreten, was bei rund einem Drittel aller Patienten mit **Adenokarzinom** der Nase der Fall ist.

V. Literatur

Acheson, E. D., Cowdell, B. H., Rang, E. H.:

Nasal cancer in England and Wales: An occupational survey.
Brit. J. Industr. Med. 38, 218–224 (1981)

Grimm, H.-G., M. Hartung, H. Valentin, J. Wolf:

Über das Vorkommen von Adenokarzinomen der Nasenhaupt- und Nasennebenhöhlen bei Holzarbeitern.
Arbeitsmed. Sozialmed. Präventivmed., Sonderheft 4, 1984

Hadfield, E. H., R. G. Mac Beth:

Malignant disease of the paranasal sinuses.
J. Laryngol. 79, 592–612 (1965)

Hartung, M.:

Adenokarzinom der Nase als Folge einer beruflichen Holzstaub-Exposition.
Pathologie 6, 13–15 (1985)

Kleinsasser, O., Schroeder, H. G., Wolf, J.:

Adenokarzinome der inneren Nase nach Holzstaubexposition – Vorsorgemaßnahmen und Frühdiagnose.
Arbeitsmed. Sozialmed. Präventivmed. 22 (1987), S. 70–77

Kleinsasser, O., Schroeder, H. G.:

Adenocarcinomas of the inner nose after exposure to wood dust – Morphological findings and relationships between histopathology and clinical behavior in 79 cases –
Arch. Otorhinolaryngol (1988) 245: 1–15

Martin, E. P.:

Das Auftreten maligner Tumoren in der inneren Nase unter besonderer Berücksichtigung von Arbeit und Beruf. Eine Auswertung von 163 Fällen aus den Jahren 1972–1984.
Inaug. Diss. Univ. Erlangen, 1987

43 Obstruktive Atemwegserkrankungen

Merkblätter zu den Berufskrankheiten Nr. 43 01 – Nr. 43 02 Anlage BKV

Literaturhinweis:

Gewerbeärztliche Abklärung obstruktiver Atemwegserkrankungen (BK-Nr. 4301 und 4302 der BeKV) (Müsch, 1989)

Asthma bronchiale und COPD (Buhl und Vogelmeier, 2004)

Asthma bronchiale und COPD (Baur und Preisser, 2005)

Merkblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 43 01 Anlage BKV

Bundesarbeitsblatt 7–8/1979, 73–74

Klinische Zuordnung:

Pneumologie

HNO-Heilkunde

Durch allergisierende Stoffe verursachte obstruktive Atemwegserkrankungen (einschließlich Rhinopathie), die zur Unterlassung aller Tätigkeiten gezwungen haben, die für die Entstehung, die Verschlimmerung oder das Wiederaufleben der Krankheit ursächlich waren oder sein können

I. Gefahrenquellen

Berufliche Allergene sind Arbeitsstoffe mit allergisierender Potenz. Sie kommen an den verschiedensten Arbeitsplätzen vor. Meist handelt es sich um einatembare Stoffe pflanzlicher oder tierischer Herkunft. Bekannte Gefahrenquellen sind beispielsweise die Exposition gegenüber folgenden Allergenen:

Pflanzliche Allergene

z. B. Staub von Mehl und Kleie aus Getreide, Stäube verschiedener Holzarten, Rizinusbohnenstaub, Rohkaffeebohnenstaub, Kakaobohnenstaub, Lycopodiumstaub, algenhaltige Aerosole, z. B. aus Luftbefeuchtungsgeräten, Schalenstaub und Saft der Zwiebeln von Narzissen und Tulpen, Futtermittelstaub wie von Luzerne, Staub von Jute, Kapok.

Tierische Allergene

z. B. Insektenstaub, Federnstaub, Haarstaub, Rohseidenstaub, Perlmutterstaub, Ascarisgeruchsstoffe.

Sonstige Allergene

Daneben kommen zahlreiche weitere Arbeitsstoffe, z. B. auch Arzneimittel wie Antibiotika, Sulfonamide, Salvarsan, ferner auch Proteasen sowie p-Phenylendiamin (Ursol) als berufliche Inhalationsallergene in Betracht.

II. Pathophysiologie

Haupteintrittspforte beruflicher Inhalationsallergene in den Organismus ist das Atemorgan. In Abhängigkeit von der allergenen Potenz des Arbeitsstoffes sowie der Dauer, Häufigkeit und Konzentration des inhalativen Allergeneinstromes können disponierte Personen Antikörper, z. B. Immunglobulin E, bilden. Eine derartige substratspezifische **Sensibilisierung** führt nach erneutem inhalativem Kontakt zu einer Antigen-Antikörper-Reaktion.

Am Arbeitsplatz herrschen **Allergien** vom Sofortreaktionstyp (Typ 1 nach COOMBS u. GELL) vor. Hierbei kommt es zur Freisetzung verschiedener Mediatorssubstanzen. Sie üben speziell über bestimmte Rezeptoren des autonomen Nervensystems eine bronchokonstriktorische Wirkung aus. Als Leitsymptom resultiert die akut-intermit-

tierende obstruktive Ventilationsstörung, vor allem infolge des funktionellen **Bronchiolospasmus**. Eine damit einhergehende akute **Lungenüberblähung** (akutes Volumen pulmonum auctum) wird beobachtet. Als Kennzeichen des Sofortreaktionstyps ist das klinische und pathophysiologische Erscheinungsbild in den ersten 60 Minuten nach inhalativer Auslösung des allergischen Schockfragments am stärksten ausgeprägt. Die allergisch verursachte akute obstruktive **Atemwegserkrankung** ist im Stadium ohne Sekundärkomplikationen in der Regel nach etwa 4 Stunden spontan, d. h. auch ohne Behandlung abgeklungen.

Seltener kommt ein verzögerter Reaktionstyp (Typ III) der obstruktiven **Atemwegserkrankung** vor. Die obstruktive Ventilationsstörung setzt meist 4 bis 36 Stunden nach der Allergeninhalation ein. Hierbei können präzipitierende Antikörper, z. B. Immunglobulin G, unter Bildung von Immunkomplexen bronchokonstriktorisch wirken. Der weitere Verlauf kann durch diffuse fibrotische Gewebsreaktion im Sinne einer „allergischen **Alveolitis**“ gekennzeichnet sein.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Die durch allergisierende Arbeitsstoffe verursachten obstruktiven Atemwegserkrankungen vom Soforttyp verlaufen häufig in drei Stadien:

Anfangsstadium

Es beginnt häufig mit Reizerscheinungen der Augenbindehäute und insbesondere im Bereich der Atemwege als allergische **Rhinopathie**. Kennzeichen sind: Augenbrennen, vor allem aber zahlreich aufeinanderfolgendes Niesen, wäßriges Nasensekret und Verlegung der Nasenatmung. Niessalven und Fließschnupfen folgen der Allergenexposition zeitlich unmittelbar und sind reproduzierbar. Nasennebenhöhlenbeteiligung kommt vor.

Stadium ohne Sekundärkomplikationen

Anfallsartige Beschwerden in Form von Luftnot, Husten und z. T. Auswurf zeigen das Übergreifen der Erkrankung auf die tieferen Luftwege an.

Objektiv läßt sich eine akut-intermittierende obstruktive **Ventilationsstörung**, meist in Verbindung mit akuter **Lungenüberblähung**, nachweisen. Oft sind auch Atemnebenegeräusche (Pfeifen, Giemen, Brummen) feststellbar. Der zeitliche Abstand zwischen Beginn der allergischen **Rhinopathie** und dem erstmaligen Auftreten des allergisch verursachten funktionellen **Bronchiolospasmus** ist individuell unterschiedlich. Es kommen Zeiträume in der Größenordnung von Tagen, aber auch von mehreren Jahren vor. Allergenkenz führt in diesem Erkrankungsstadium noch zu Beschwerde- und Symptomfreiheit, z. B. an arbeitsfreien Wochenenden oder während des Urlaubs. Die vorgenannten Stadien sind bei Fortfall der Exposition im allgemeinen reversibel.

Stadium mit Sekundärkomplikationen

Als Komplikation ist häufig die unspezifische bronchiale **Hyperreagibilität** anzutreffen. Anamnestisch wird hierbei angegeben, daß nach Beginn der **Atemwegsallergie** auch unspezifische inhalative Noxen, wie Bratdünste, Tabakrauch, Stäube ohne allergene Potenz, Kaltluft, Nebel usw. Atembeschwerden verursachen. Objektiv läßt sich im Inhalationstest eine in der Regel vorübergehende obstruktive Ventilationsstörung messen. Differentialdiagnostisch ist sie aufgrund der kürzeren zeitlichen Dauer, des geringeren Schweregrads und des andersartigen zeitlichen Verlaufs von der allergisch verursachten akut-intermittierenden obstruktiven Ventilationsstörung meist abzugrenzen.

Nach im Einzelfall unterschiedlicher Dauer führt die allergisch verursachte obstruktive **Atemwegserkrankung** häufig sekundär zu einer Anfälligkeit gegenüber viralen und bakteriellen **Bronchialinfekten** mit verzögerter Heilungstendenz. Infolge Schleimhautschwellung, Hypersekretion und Dyskrinie kommt es zur im allgemeinen nicht mehr reversiblen Komplikation, der chronisch-obstruktiven **Atemwegserkrankung** mit oder ohne **Emphysem**, auch ohne erneute Allergeninhalation. Kennzeichen des Spätstadiums sind die **respiratorische** und **rechtskardiale Insuffizienz**.

IV. Weitere Hinweise

Die Verdachtsdiagnose und damit die BK-Anzeige einer allergisch verursachten obstruktiven **Atemwegserkrankung** vom Sofortreaktionstyp läßt sich bereits mit den charakteristischen Angaben zur Beschwerde-, Arbeitsplatz- und Expositionanamnese begründen. Dies gilt speziell beim Vorliegen von Augenbrennen, Niessalven, Fließschnupfen und anfallsartigen Atembeschwerden unmittelbar und reproduzierbar nach beruflicher Allergeninhalation.

Die gezielte Erhebung der Arbeits-, der allergologischen und der Beschwerdeanamnese ist von besonderer Bedeutung. Eine körperlich-physikalische, elektrokardiografische, röntgenologische, laborklinische und funktionsanalytische Untersuchung dient dem Ausschluß konkurrierender Ursachen der obstruktiven Ventilationsstörung. Ätiologisch sind z. B. Linksherzinsuffizienz bei Bluthochdruck, frühere Lungenkrankheiten sowie starkes Rauchen zu berücksichtigen.

Auch aus einer nicht berufsbedingten chronisch-obstruktiven Atemwegserkrankung als Vorschaden kann sich im Einzelfall nachfolgend eine durch Inhalation von Berufsallergenen verursachte, zusätzliche, akut-intermittierende obstruktive Ventilationswirkung entwickeln, die der vorbeschriebenen Pathogenese entspricht.

Zur Objektivierung und Quantifizierung der pulmo-kardialen Auswirkungen sind Funktionsprüfungen wie die Ganzkörperplethysmografie, Spirografie, Blutgasanalyse und Ergometrie erforderlich. Funktionsanalytisch interessieren bei Untersuchungen in Körperruhe Kenngrößen der obstruktiven Ventilationsstörung, ventilatorische Verteilungsstörung und Lungenüberblähung, daneben Kenngrößen einer restriktiven Ventilationsstörung und Störung des respiratorischen Gasaustausches. Darüber hinaus lassen Untersuchungen während Ergometerbelastung Rückschlüsse auf eine ggf.

bereits eingetretene Einschränkung der broncho-pulmonalen und/oder kardio-zirkulatorisch Leistungsbreite zu.

Der Nachweis der beruflichen Verursachung einer allergisch bedingten obstruktiven Atemwegserkrankung sollte nach Möglichkeit anhand einer inhalativen Provokation – welche besondere Erfahrung voraussetzt – geführt werden. Hierfür sind die individuell verwendbaren Arbeitsstoffe in Annäherung an die jeweiligen Arbeitsplatzverhältnisse zu bevorzugen (arbeitsplatzbezogener Inhalationstest). Das gleiche gilt für den Einsatz registrierender und von der Mitarbeit des Untersuchten weitgehend unabhängiger Nachweisverfahren der obstruktiven Ventilationsstörung und der Lungenüberblähung, wie der Ganzkörperplethysmographie.

Eine vorausgehende Hauttestung mit den in Frage kommenden Allergenen kann angezeigt sein. Aus einem positiven Ergebnis des Hauttests allein kann jedoch noch nicht mit der erforderlichen Wahrscheinlichkeit auf eine beruflich bedingte obstruktive **Atemwegserkrankung** aus allergischer Ursache geschlossen werden. Erkrankungsfälle mit negativem Ergebnis des Hauttests und positivem Ergebnis des Inhalationstests kommen zur Beobachtung. Kontraindikationen inhaltiver Testung sind zu berücksichtigen.

Hinsichtlich des Vorkommens beruflicher und außerberuflicher Inhalationsallergene sind folgende Expositionsbedingungen zu unterscheiden:

1. Vorkommen ausschließlich bei der versicherten Tätigkeit,
2. Vorkommen überwiegend bei der versicherten Tätigkeit,
3. Vorkommen sowohl bei der versicherten als auch bei nicht versicherten Tätigkeiten und
4. Vorkommen ausschließlich bei nicht versicherten Tätigkeiten.

In der Regel werden nur die unter Ziff. 1 und 2 genannten Expositionsbedingungen die Annahme einer beruflichen Verursachung begründen.

Der Schweregrad läßt sich anhand der in Ruhe und unter Arbeitsbedingungen nachweisbaren Folgen der allergisch verursachten obstruktiven **Atemwegserkrankung** abschätzen. Darüber hinaus stellt der Nachweis der unspezifischen bronchialen **Hyperreagibilität** und/oder der chronisch-obstruktiven **Atemwegserkrankung** bei der beruflichen Rehabilitation eine Eignungsbeschränkung für Tätigkeiten mit Exposition gegenüber inhalativen Noxen (Dämpfen, Rauchen, Gasen oder Stäuben) dar.

V. Literatur

- Berufsgenossenschaftliche Grundsätze für arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen:
G 23 Gefährdung durch Inhalation von Allergenen und chemisch-irritativen Stoffen, Fassung Nov. 1974. Hrsg.: Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften e. V. Loseblattausgabe
A. W. Gentner-Verlag, Stuttgart
- Gell, P. G. H. and R. A. Coombs:
Clinical aspects of Immunology, 2. Aufl.
Blackwell, Oxford 1968

Gronemeyer, W. und E. Fuchs:

Krankheiten durch inhalative Allergen-Invasion.

In: K. Hansen, Lehrbuch der klinischen Allergie.

Thieme, Stuttgart 1967

Matthys, H. und H. Herzog:

Die Differentialdiagnose der obstruktiven Lungenkrankheiten mittels Ganzkörperplethysmographie.

Pneumologie 144: (1971) 1–9

Michel, H.:

Klinische Bedeutung von Hauttestungen bei Respirationsallergien.

Med. Klin. 67: (1972) 651–655

Ulmer, W. T.; G. Reichel und D. Nolte:

Die Lungenfunktion. Physiologie, Pathophysiologie, Methodik. 2. Aufl.

Thieme, Stuttgart 1976

Valentin, H. et al.:

Arbeitsmedizin. Ein kurzgefaßtes Lehrbuch für Ärzte und Studenten. 2. Aufl.

Thieme, Stuttgart 1979, S. 294–304

Woitowitz, H.-J.:

Berufsbedingtes Allergisches Asthma bronchiale. Fortschritte der inhalativen Testmethodik.

Münch. med. Wschr. 19: (1970) 874–879

Woitowitz, H.-J. und H. G. Krieger:

Diagnostik und Beurteilung berufsbedingter obstruktiver Atemwegserkrankungen aus allergischer Ursache.

Arbeitsmed. Sozialmed. Präventivmed. 13: (1978) 265–270

Literaturergänzung:

Klaus, B., Müsch, F. H.:

Gutachterliche Abklärung von obstruktiven Atemwegserkrankungen (BK-Nr. 4301/4302)

In: Meyer-Falcke, A., Jansen, G. (Hrsg.):

29. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin

Gentner, Stuttgart 1990

Merkblatt zu der Berufskrankheit

Nr. 43 02 Anlage BKV

Bundesarbeitsblatt 7–8/1979, 74–75

*Klinische Zuordnung:***Pneumologie**

Durch chemisch-irritativ oder toxisch wirkende Stoffe verursachte obstruktive Atemwegserkrankungen, die zur Unterlassung aller Tätigkeiten gezwungen haben, die für die Entstehung, die Verschlimmerung oder das Wiederaufleben der Krankheit ursächlich waren oder sein können

I. Gefahrenquellen

Chemisch-irritativ oder toxisch wirkende Arbeitsstoffe kommen an zahlreichen Arbeitsplätzen als **Inhalationsnoxen** vor. Sie sind teilweise mit den früher üblichen Begriffen „Reizstoffe“ oder „Reizgase“ identisch. Die BK Nr. 4302 betrifft jedoch nur durch diese Stoffe verursachte obstruktive Atemwegserkrankungen. Bei den nachfolgend beispielhaft aufgeführten Arbeitsstoffen liegen hierüber zum Teil empirisch-kaustische Erfahrungen, zum Teil auch epidemiologisch gesicherte Erkenntnisse vor.

Die **Noxen** können in Form von Gasen, Dämpfen, Stäuben oder Rauchen vorkommen und lassen sich folgendermaßen gruppieren:

- leicht flüchtige organische Arbeitsstoffe: z. B. Acrolein, Athylenimin, Chlorameisensäureäthylester, Formaldehyd, Phosgen;
- schwer flüchtige organische Arbeitsstoffe: z. B. einige Härter für Epoxidharze, bestimmte Isocyanate, Maleinsäureanhydrid, Naphthochinon, Phthalsäureanhydrid, p-Phenylendiamin;
- leicht flüchtige anorganische Arbeitsstoffe: z. B. Nitrose Gase, einige Phosphorchloride, Schwefeldioxid;
- schwer flüchtige anorganische Arbeitsstoffe: z. B. Persulfat, Zinkchlorid, Beryllium und seine Verbindungen (BK Nr. 1110)*), Cadmiumoxid (BK Nr. 1104)*), Vanadumpentoxid (BK Nr. 1107)*;

Auf zahlreiche weitere in der Literatur genannte Stoffe wird hingewiesen.

Im Einzelfall sind Intensität und Dauer der Einwirkung zu berücksichtigen, immer ist aber auch mit der Möglichkeit einer individuellen Empfindlichkeitssteigerung zu rechnen. Bedeutsam ist der zeitliche Zusammenhang zwischen Exposition und Krankheitsbeginn.

II. Pathophysiologie

Die Aufnahme erfolgt fast ausschließlich über das Atemorgan. In Abhängigkeit von Intensität und Dauer der beruflichen Exposition gegenüber chemisch-irritativ oder toxisch wirkenden Stoffen kommt es lokal zur Irritation sensorischer Rezeptoren und/

* In diesen Fällen hat die BK-Anzeige nach der in der Klammer angegebenen BK-Nr. zu erfolgen.

oder zur primär-toxischen **Schleimhautschädigung** vorwiegend im Bereich der mittleren und tieferen Atemwege. Diese Wirkungen können reversibel sein. Der Übergang in einen chronisch-obstruktiven Zustand ist aber möglich.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Das Reaktionsmuster des broncho-pulmonalen Systems ist trotz der chemischen Verschiedenartigkeit der als Gefahrenquellen bekannt gewordenen Arbeitsstoffe verhältnismäßig einförmig. Im Vordergrund stehen akut oder schleichend einsetzende Beschwerden in Form von Husten, unterschiedlich starkem Auswurf, Atemnot und vereinzelt Brustschmerzen. Reizwirkungen an den Schleimhäuten im Bereich der Augen und des Nasen-Rachenraums werden beobachtet.

Im Mittelpunkt des Krankheitsbildes steht die **Atemwegsobstruktion**, häufig in Verbindung mit einer **Lungenüberblähung**. Meist sind auch Atemnebengeräusche auskultierbar. Bei den morphologischen Veränderungen der Bronchialschleimhaut stehen Entzündungszeichen mit Schleimhautschwellung im Vordergrund. Daneben bestehen **Hypersekretion**, **Dyskrinie** und Störungen des Selbstreinigungsmechanismus der Atemwege. – Folgende Verlaufsformen lassen sich unterscheiden:

- massive, akute Exposition: akutes Krankheitsbild, Reversibilität;
- massive, akute Exposition: akutes Krankheitsbild, Irreversibilität;
- chronische Exposition: schleichend beginnendes Krankheitsbild, Reversibilität nach Expositionsende;
- chronische Exposition: schleichend beginnendes Krankheitsbild, Irreversibilität nach Expositionsende.

Mischformen und Sonderverläufe kommen vor. Die Verlaufsform hängt vom Ausmaß der Exposition und der individuellen Reaktionsbereitschaft ab. Eine Anfälligkeit gegenüber viralen und bakteriellen **Bronchialinfekten** mit verzögerter Heilungstendenz wird beobachtet. Als Komplikationen sind ferner u. a. **Bronchopneumonien** und das chronische **Cor pulmonale** zu nennen. Im chronischen Erkrankungsstadium bestehen Beschwerden und Befunde unabhängig von der beruflichen Exposition gegenüber den genannten Arbeitsstoffen.

IV. Weitere Hinweise

Hinsichtlich der Vorgeschichte, der Untersuchungsverfahren und der Beurteilung der broncho-pulmonalen Funktionsstörung einschließlich ihrer kardio-zirkulatorischen Rückwirkung sowie der allgemeinen körperlichen Leistungsfähigkeit gelten die im Merkblatt zu BK Nr. 4301 wiedergegebenen Hinweise sinngemäß.

Die Indikation zur inhalativen Testung ist streng zu stellen. Besondere Erfahrung und eine entsprechende apparative Ausstattung sind hierfür Voraussetzung. Bei einer Vielzahl von Arbeitsstoffen, insbesondere den primär-toxisch wirkenden, ist von Inhalationstests in der Regel abzuraten.

Neben Intensität und Dauer der Einwirkung chemisch-irritativ oder toxisch wirkender Arbeitsstoffe kann eine epidemiologisch-statistische Häufung von obstrukti-

ven **Atemwegserkrankungen** unter vergleichbaren Kollektiven auf eine tätigkeitsbedingte Verursachung hinweisen.

Differentialdiagnostisch müssen obstruktive **Atemwegserkrankungen** infolge von außerberuflichen Ursachen, wie chronischem Nikotinabusus, Allergien, akuten und chronischen Infektionen der Atemorgane usw. bei der Beurteilung des Kausalzusammenhanges berücksichtigt werden.

Schwierig wird die Beurteilung insbesondere, wenn bei einer vorbestehenden unspezifischen bronchialen Hyperreagibilität und/oder chronisch-obstruktiven Bronchitis aus nichtberuflicher Ursache durch berufliche Exposition gegenüber chemisch-irritativ oder toxisch wirkenden Stoffen eine obstruktive **Atemwegserkrankung** entsteht oder sich verschlimmert.

Eine unspezifische bronchiale Hyperreagibilität und/oder eine chronisch-obstruktive Bronchitis aus außerberuflicher Ursache und ohne wesentliche Verschlimmerung durch Einwirkung chemisch-irritativ oder toxisch wirkender Arbeitsstoffe fällt nicht unter die BK Nr. 4302 der BeKV.

V. Literatur

Berufsgenossenschaftliche Grundsätze für Arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen:

G 23 Gefährdung durch Inhalation von Allergenen und chemisch-irritativen Stoffen, Fassung Nov. 1974.

Hrsg.: Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften e. V., Loseblattausgabe
A. W. Gentner Verlag, Stuttgart.

Ehrlicher, H.:

Reizgasvergiftungen.

In: Hb. ges. Arbeitsmed. II/1. Bd. Berufskrankheiten.

Urban & Schwarzenberg Verlag, Berlin, München, Wien, 1961, 339–390

Reichel, G.:

Diagnostik und Beurteilung berufsbedingter obstruktiver Atemwegserkrankungen aus toxischer oder chemisch-irritativer Ursache.

Arbeitsmed. Sozialmed. Präventivmed. 13 (1978) 270–275

Thiess, A. M.:

Reizgasvergiftungen in der betrieblichen Praxis und ihre Beurteilung.

Ärztl. Fortbildung 17: (1970) 368–373

Ulmer, W. T.:

Unspezifische chemisch-physikalische Reize als Ursache von Asthmaanfällen.

Schweiz. med. Wschr. 96 (1966) 941–944

Valentin, H. et al.:

Arbeitsmedizin. Ein kurzgefaßtes Lehrbuch für Ärzte und Studenten. 2. Aufl.;

Thieme, Stuttgart 1979, S. 304–310

Woitowitz, H.-J.:

Zur Problematik der berufsbedingten, durch chemisch-irritativ oder toxisch wirkende Stoffe verursachten obstruktiven Atemwegserkrankungen.

In: Berufskrankheiten in der keramischen und Glas-Industrie, H. 29 (1979) S. 34–56

Woitowitz, H.-J., H. Valentin und H.G. Krieger:

Durch chemisch-irritativ oder toxisch wirkende Stoffe verursachte obstruktive Atemwegserkrankungen.

Praxis Pneumol. (1979)

Worth, G. und W. Kersten:

Klinik des beruflichen chemisch-toxisch bedingten Asthma bronchiale.
Arbeitsmed. Sozialmed. Präventivmed. 8 (1973) 106–108

Literaturergänzung:

Klaus, B., Müsch, F. H.:

Gutachterliche Abklärung von obstruktiven Atemwegserkrankungen (BK-Nr. 4301/4302)

In: Meyer-Falcke, A., Jansen, G. (Hrsg.):

29. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin

Gentner, Stuttgart 1990

Lorenz, A.:

Untersuchung der irritativen Wirkung von Braunkohlenflugasche auf den Atemtrakt von Kraftwerksbetreibern

Med. Diss., Rostock 1996

Nowak, D.:

Inhalative Noxen: Toxisch irritative Gase und Aerosole

In: Vogelmeier, C., Buhl, R.: Pneumologische Notfälle

Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2004

5 Hautkrankheiten

Merkblätter zu den Berufskrankheiten Nr. 51 01 – Nr. 51 02 Anlage BKV

Literaturhinweis:

Das Berufsekzem (Müller, 1980)

Haut (Merk, 2002)

Haut (Merk, 2004)

Merkblatt zu der Berufskrankheit
Nr. 51 01 Anlage BKV
Bundesarbeitsblatt 6/1996, 22–25

Klinische Zuordnung:
Dermatologie

Schwere oder wiederholt rückfällige Hauterkrankungen, die zur Unterlassung aller Tätigkeiten gezwungen haben, die für die Entstehung, die Verschlimmerung oder das Wiederaufleben der Krankheit ursächlich waren oder sein können.

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Schwere oder wiederholt rückfällige Hauterkrankungen können bei zahlreichen beruflichen Tätigkeiten auftreten. Auf die wichtigsten wird im Anhang verwiesen.

Eine Gefährdung kann gegeben sein bei:

1. **Feuchtarbeit**, die einen erheblichen Teil der Arbeitszeit einnimmt und bei der die Haut nicht durch persönliche Schutzausrüstung geschützt werden kann, besonders bei zusätzlicher mechanischer und chemischer Einwirkung. Erfahrungsgemäß sind dabei Tätigkeiten als hautgefährdend anzusehen, bei denen die Beschäftigten
 - regelmäßig mehr als zwei Stunden täglich mit ihren Händen Arbeiten im feuchten Milieu (Hautkontakt mit flüssigen wässrigen und nicht-wässrigen Medien) ausführen oder
 - einen entsprechenden Zeitraum feuchtigkeitsdichte Handschuhe (Okklusion) tragen oder
 - häufig bzw. intensiv ihre Hände reinigen müssen, wobei häufig mit etwa 20 x pro Tag angesetzt werden kann; entsprechend weniger, wenn aggressive Reinigungsmaßnahmen zur Anwendung kommen.
2. Hautkontakt mit chemischen **Substanzen mit irritativer bzw. allergener Potenz, z. B. mit**
 - Metallionen (z. B. von Chrom, Nickel, Kobalt),
 - alkalischen Flüssigkeiten (z. B. wassergemischten Kühlschmiermitteln, Reinigungslösungen),
 - Detergentien (waschaktiven Substanzen),
 - Desinfektionsmitteln (z. B. Formaldehyd, Flutaraldehyd, Benzalkoniumchlorid),
 - Bioziden (z. B. Chlormethylisothiazolon, Formaldehydabspalter),
 - Lösemitteln (z. B. aliphatischen und aromatischen Kohlenwasserstoffen, hochsiedenden Mineralölfraktionen, Nitroverdünnungen, Terpentinölen und Terpentinersatzpräparaten),
 - einigen Kunststoffmono- und -oligomeren und ihren Härtern (z. B. Epoxid- und Acrylatharzsystemen, Aminhärtern),
 - Friseurchemikalien (z. B. Glycerylmonothioglykolat, p-Phenylendiamin),
 - Lötsubstanzen (Kolophonium),
 - Gummihilfsstoffen (z. B. Thiurame, Carbamate),

- parasubstituierten aromatischen Aminen (p-Phenylendiamin, Gummichemikalien, Farbstoffen, Farbentwicklern).

Auch natürliche Stoffe können eine Gefahrenquelle sein, wie z. B. Naturlatex, Mehle, Pflanzenbestandteile, Hölzer, Tierhaare, Tierschuppen (sowie andere tierische Proteine).

3. Einwirkung von **physikalischen Faktoren**, wie z. B. von Mineralfasern, Schnitthaaren bei Friseuren, aktinischen (Ultraviolettstrahlung) und evtl. thermischen Reizen (Hitze und Kälte) sowie Mikrotraumen durch Metall- oder Glasteilchen.
4. Einwirkung von **hautpathogenen Keimen** (Pilze u. a.), die saprophytär vorhanden oder direkt übertragen und infolge günstigen Milieus (Feuchtigkeit, Wärme) in Wachstum und Ausbreitung gefördert werden.

Besonders gefährdet sind die im **Anhang** aufgeführten Berufsgruppen.

II. Aufnahme und Wirkungsweise

Beruflich bedingte Hauterkrankungen werden in der Regel verursacht durch äußere (exogene) Einwirkung schädigender Flüssigkeiten, fester Stoffe, Stäube, Dämpfe u. a. Vorwiegend sind die den schädigenden Faktoren unmittelbar ausgesetzten Körperstellen betroffen. Ausbreitung auf andere Körperteile und Ausbreitung auf den gesamten Körper (Generalisation) sind möglich.

Häufig entstehen diese Hauterkrankungen erst durch das Zusammenwirken verschiedener Einflüsse, auch durch die Anwendung unzureichender Hautreinigungsmittel und durch mangelnden Hautschutz oder mangelnde Hautpflege.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Krankheitsbild und Verlauf hängen von Art, Menge und Einwirkungsdauer der schädigenden Faktoren sowie der individuell unterschiedlichen Reaktionsweise ab. Beruflich bedingte Hauterkrankungen können sich an der Haut, den Konjunktiven und den Hautanhangsgebilden (Haare, Nägel, Schweiß- und Talgdrüsen) manifestieren. Am häufigsten treten subtoxisch-kumulative und allergische Kontaktekzeme auf.

Das **subtoxisch-kumulative Ekzem** (Synonyme: degenerativ toxisches **Kontaktekzem** oder sog. **Abnutzungsdermatose**) kann durch fakultativ hautschädigend wirkende Arbeitsstoffe in Abhängigkeit von der Konzentration und Kontaktzeit verursacht werden. Durch den langandauernden oder wiederholten direkten Hautkontakt zu diesen Substanzen kommt es zu einer Störung der epidermalen Hautbarriere und nachfolgend zu einer Entzündung der Haut, die klinisch und histologisch als **Ekzem** imponiert. Klinisch sichtbare Zeichen können Rötung, Schuppung, Bläschen, Papeln, Pusteln, Nasen (Exsudation) und Exkorationen sein. In chronischen Fällen kann es zu **Rhagadenbildung**, **Lichenifikation** und **Hyperkeratosen** kommen. Meist bestehen Juckreiz und Brennen. In der Regel ist das subtoxisch-kumulative **Kontaktekzem** an Körperstellen, die mit dem Arbeitsstoff unmittelbar in Berührung kommen, z. B. an den Händen (häufig Handrücken), lokalisiert.

Auf vorgeschädigter Haut – oder bei potenten Allergenen auch auf intakter Haut – kann es nach erfolgter **Sensibilisierung** zu allergischen **Kontaktekzemen** kommen. Eine **Allergie** ist eine spezifische immunologische Reaktion des Organismus auf von außen einwirkende Stoffe, die durch wiederholten Kontakt mit diesen Stoffen erworben wurde. Der Vorgang der Reaktionsveränderung wird als Sensibilisierung bezeichnet. Allergien treten nur bei einem Teil der Exponierten auf. Dem allergischen Kontaktekzem liegt meist eine Allergie vom Spättyp (**Typ-IV-Sensibilisierung**), in seltenen Fällen auch eine Allergie vom Soforttyp (**Typ-I-Sensibilisierung**) zugrunde.

Eine **Allergie vom verzögerten Typ** wird in der Regel durch wiederholten Hautkontakt mit Kontaktallergenen verursacht. Stoffe, die durch Hautkontakt sensibilisieren (Kontaktallergene), sind überwiegend niedermolekulare Stoffe (z. B. Metallionen, Amine, Kunststoffmonomere u. a.), die nach **Sensibilisierung** bei erneutem Hautkontakt zeitlich verzögert (nach mehreren Stunden bis Tagen) zu **Kontaktekzemen** am Einwirkungsort, gelegentlich mit Streureaktionen an anderen Körperstellen, führen. Lichtsensibilisierende Stoffe (sog. Photoallergene) sind Stoffe, die in Verbindung mit Lichtexposition zur **Sensibilisierung** führen können. Berufsdermatologisch bedeutsam sind photosensibilisierende Substanzen wie Olaquinox, Phenothiazinderivate, Tetrazykline, u. a. Davon zu unterscheiden sind phototoxische Reaktionen, die z. B. durch Teerprodukte oder Pflanzeninhaltsstoffe (z. B. Furocomarine) verursacht werden können. Bei der **phototoxischen Reaktion** werden diese Substanzen unter Einwirkung von UV-Licht direkt zu entzündungslösenden Substanzen verändert.

Die klinischen Erscheinungsbilder der unterschiedlichen Ekzemformen können sehr variabel sein, so daß ein allergisches von einem subtoxisch-kumulativen **Kontaktekzem** weder klinisch noch histologisch zu unterscheiden sein kann. Das allergische Ekzem neigt zu Streureaktionen. Neben unmittelbarem ist auch an aerogenen Kontakt zu denken, insbesondere wenn das Kontaktallergen als Staub, Gas, Dampf oder Tröpfchen-Aerosol vorliegt und über die Luft auf die Haut einwirkt.

Allergien vom Soforttyp (z. B. durch Protein, Naturlatex) können an der Haut zu umschriebenen oder generalisierten Hautreaktionen wie Schwellung, Rötung, Quaddeln und/oder Juckreiz (**Kontakturtikaria**, **Proteindermatitis**) führen.

Die anfangs gegen einen einzelnen bestimmten Arbeitsstoff gerichtete Überempfindlichkeit (Monovalenz) kann sich im weiteren Verlauf gegen die verschiedensten Substanzen (Polyvalenz) richten. Auch kann im Sinne eines sogenannten **Zweiphasen-ekzems** auf dem Boden eines subtoxisch-kumulativen **Kontaktekzems** ein allergisches **Kontaktekzem** entstehen.

Beide Ekzemtypen zeigen bei Wegfall der Exposition meist Besserung (am Wochenende) bzw. Abheilung (bei längerer Arbeitskarenz wie Urlaub, Arbeitsunfähigkeit), bei erneutem Kontakt kommt es häufig zu einem Rezidiv des Ekzems.

Neben der allergischen Reaktion, die durch den Nachweis von spezifischem IgE bestätigt werden kann, gibt es auch nichtimmunologische Reaktionen.

Hautuntersuchungen (Epikutan-, Prick- und Intrakutantestungen), die für die Klärung des ursächlichen Zusammenhangs zwischen Schadstoff und Ekzem von Bedeu-

tung sein können, sind in der Regel vorzunehmen. Sie sind nur unter Berücksichtigung des Gesamtbefundes zu bewerten.

Eine **atopische Hautdiathese**, d. h. die Neigung, an der Haut ein atopisches **Ekzem** zu entwickeln, ist ein wichtiger konstitutioneller Kofaktor bei der Entstehung und Unterhaltung der o. g. Kontaktekzeme. So sind Personen mit atopischer **Hautdiathese** insbesondere bei beruflicher Feuchtarbeit (sowie möglicherweise auch bei Staubexposition) gefährdet, **Kontaktekzeme** zu entwickeln. Unter **Atopie** versteht man die genetisch determinierte Bereitschaft, gegen Substanzen der Umwelt Überempfindlichkeitsreaktionen zu entwickeln. Diese können sich klinisch im Bereich der Atemwege als allergische **Rhinitis (Rhinopathie)** und/oder als allergisch verursachte obstruktive **Atemwegserkrankung** (BK-Nr. 4301 Anlage 1 BeKV) manifestieren, am Zielorgan Haut als **Ekzem** mit typischen Prädispositionsstellen und charakteristischem Verlauf, wobei wahrscheinlich als ursächlich ein Zusammenspiel zwischen endogenen (anlagebedingten) und exogenen (äußeren) Faktoren anzunehmen ist. Ein konstitutionelles **Ekzem** kann sich durch berufliche Einwirkungen vorübergehend oder richtungsweisend verschlimmern.

Die beruflich verursachte **Akne** ist selten geworden. Sie tritt hauptsächlich bei Arbeiten mit technischen Ölen und Fetten, Teer, Teerölen, Pech und bestimmten Halogenkohlenwasserstoffen (z. B. polyhalogenierte Biphenyle, Chlornaphthaline) auf. Gegenüber der sogenannten juvenilen Akne ist ihre Lokalisation besonders zu beachten. Die **Ölakne** findet sich meist an unbedeckten oder bei öldurchtränkter Kleidung auch an bedeckten Körperstellen (z. B. am Oberschenkel).

Außerberuflich verursachte und anlagebedingte Hautkrankheiten können durch berufliche Faktoren ungünstig beeinflusst oder verschlimmert werden (z. B. Pilzinfektionen in feuchtem Milieu bei ungeeigneter Arbeitskleidung, Psoriasis vulgaris bei mechanischer Belastung).

IV. Weitere Hinweise

Die „Schwere“ der Erkrankung wird aufgrund der klinischen Symptomatik nach Morphe und Beschwerdebild, Ausdehnung, Verlauf und Dauer der Erkrankung und aufgrund der Ausprägung der beruflich verursachten Allergien beurteilt. Auch eine klinisch leichte Hauterkrankung kann allein wegen ihrer Dauer als schwer einzustufen sein, wenn ununterbrochene Behandlungsbedürftigkeit von sechs und mehr Monaten gegeben ist.

„Wiederholt rückfällig“ ist die Erkrankung dann, wenn mindestens drei Krankheitsschübe, d. h. Ersterkrankung und zwei Rückfälle, vorliegen. Rückfall setzt eine weitgehende Besserung oder Abheilung des vorangegangenen Krankheitsschubes sowie den Zusammenhang mit der Ersterkrankung voraus, wenn der Erkrankte zwischenzeitlich beruflich wieder tätig gewesen ist.

Der Verdacht auf das Vorliegen einer beruflich verursachten Hauterkrankung ist auch dann anzuzeigen, wenn die gefährdende Tätigkeit noch nicht aufgegeben worden ist.

Wenn die Voraussetzungen der Nr. 5101 Anlage 1 Berufskrankheiten-Verordnung nicht gegeben sind, ist jeweils zu prüfen, ob die vorliegende Hauterkrankung zum Krankheitsbild anderer Berufskrankheiten gehört. Bei Hautkrebs vergleiche BK-Nr. 5102. Bei Hautinfektionen sind die BK-Nr. 3101, 3102 (z. B. tiefe Trichophytie) und 3104, bei Hautkrankheiten, wenn sie als Erscheinung einer Allgemeinerkrankung durch Aufnahme des schädigenden Stoffes in den Körper verursacht werden, die BK-Nrn. 1101 bis 1110, 1201 und 1202, 1303 bis 1309 und 1315 in Betracht zu ziehen. Auf die BK-Nr. 2402 (Einwirkung durch ionisierende Strahlen) wird hingewiesen.

Literatur:

Adams, R. M.:

Occupational Skin Diseases. 2nd Edition.

W. B. Saunders, Philadelphia London Toronto (1990)

Diepgen, T. L., Fartasch, M., Hornstein, O. P.:

Kriterien zur Beurteilung der atopischen Hautdiathese.

Dermatosen 39: 79–83 (1991)

Diepgen, T. L.:

Die atopische Hautdiathese.

Gentner, Stuttgart (1991)

Diepgen, T. L., Schmidt, A., Schmidt, M., Fartasch, M.:

Berufsekzeme und Berufskrankheitsverfahren – epidemiologische Aspekte.

Allergologie 17: 84–89 (1994)

Elsner, P., Maibach, H.:

Irritant Dermatitis: New clinical and experimental aspects.

Karger, Basel (1995)

Fartasch, M., Schmidt, A., Diepgen, T. L.:

Die „Schwere“ der Hauterkrankung nach BeKV 5101 in der gutachtlichen Beurteilung.

Dermatosen 41: 242–245 (1993)

Kühl, M., Klaschka, F.:

Berufsdermatosen.

Urban & Schwarzenberg, München Wien Baltimore (1990)

Menné, T., Maibach, H. I.:

Hand Exzema.

CRC Press Boca Raton Ann Harbor, London Tokyo (1993)

Rycroft, R. J. G., Menné, T., Frosch, P. J.:

Textbook of Contact Dermatitis. 2nd Edition.

Springer, Berlin Heidelberg New York (1995)

Smit, H. A., Burdorf, A., Coenraads, P. J.:

The prevalence of hand dermatitis in different occupations.

Int. J. Epidemiol. 22: 288–293 (1993).

Literaturergänzung:

Lange, C. E., Veltmann, G.:

Dermatologische Aspekte der Vinylchloridschäden.

In: Gutacker, H. W., Lelbach, W. K. (Hrsg.): Leberschäden durch Vinylchlorid.

Witzstrock, Baden-Baden Brüssel Köln New York 1977

Anhang:

Berufe mit deutlich erhöhtem Erkrankungsrisiko für **Kontaktexzeme**. Die meisten dieser Berufsgruppen sind häufig mit Feuchtarbeit verbunden.

Tätigkeiten	Einwirkungen	wichtige Allergene und chemisch irritative Substanzen
Friseure	Dauerwellmittel Haarfarben Blondiermittel Haarwaschmittel Gummihandschuhe	Ester und Salze der Thioglykolsäure, Fixiermittel p-Phenylendiamin, p-Toluolendiamin u. a. Färbemittel, Resorcin, Parabene Persulfate Konservierungsstoffe, Duftstoffe, Pflanzenextrakte, Cocamidopropylbetain u. a. Emulgatoren und waschaktive Substanzen Acceleratoren ¹⁾ , Naturlatex
Bäcker, Konditoren	Teige Aromen und Gewürze Konservierungsmittel und Antioxydantien Reinigungsmittel	Weizen-, Roggen-, Sojamehl, Amylase Vanille, Bittermandel, Anis, Orangeschalensextrakt, Zimt u. a. Benzoessäure, Sorbinsäure, Oktyl-, Propyl-, Dodecylgallat Desinfektions- und Konservierungsstoffe, waschaktive Substanzen
Galvaniseure	galvanische Bäder Entfettungsmittel Gummihandschuhe	Nickel-, Chrom- ²⁾ , Kobaltverbindungen, Säuren, Alkalien Lösemittel ³⁾ Acceleratoren ¹⁾ , Naturlatex
Gärtner, Floristen	Zierpflanzen Pflanzenschutzmittel	Primeln, Chrysanthemen u. a. Asteraceae, Alstroemerien, Tulpenzwiebeln u. a. Carbamate, Thiurame, Pyrethrum u. a.
Bauarbeiter, Maurer, Fliesenleger, Estrichleger	Zement, Frischbeton Kunststoffe	(Bi)Chromate ²⁾ der Alkalien, Kobaltverbindungen unausgehärtete Epoxidharze und Härter, Isocyanate

<p>Metallarbeiter</p>	<p>Kühlschmierstoffe (insbesondere wassergemischte)</p> <p>Metalle</p> <p>Metallkleber</p> <p>Metallreinigungs- und Entfettungsmittel</p>	<p>Konservierungsstoffe, (Formaldehydabspalter, Triazine, Isothiazolinone u. a.), Emulgatoren, Korrosionsschutzmittel, Ethanolamine, Tallöl, Mineralöle</p> <p>Nickel-, Kobaltverbindungen</p> <p>Epoxidharze, Acrylate, Härter</p> <p>Lösemittel³⁾</p>
<p>Kunststoffarbeiter</p>	<p>unausgehärtete Kunstharze</p>	<p>Epoxidharze und Härter, Acrylate, Kobaltbeschleuniger, Peroxide, Melamin-, Harnstoff-, Phenol-Formaldehydharze, Isocyanate, Phtalate, Lösemittel³⁾</p>
<p>Köche, Küchenhilfen</p>	<p>Lebensmittel</p> <p>Reinigungsmittel</p> <p>Gummihandschuhe</p>	<p>Mehl, Enzyme, Fleisch, Fische, Krustentiere, Gemüse, Gewürze, Konservierungsstoffe, Farbstoffe</p> <p>Desinfektions- und Konservierungsstoffe (Isothiazolinone, Formaldehyd, Parabene u. a.), waschaktive Substanzen</p> <p>Acceleratoren¹⁾, Naturlatex</p>
<p>Heil- und Pflegeberufe</p>	<p>Desinfektionsmittel</p> <p>Medikamente</p> <p>Gummihandschuhe</p>	<p>Formaldehyd, Glutaraldehyd, Quecksilberverbindungen, Chlorkresol, Phenole u. a.</p> <p>Antibiotika, Lokalanästhetika, Phenotiazine (Photoallergene), ätherische Öle</p> <p>Acceleratoren¹⁾, Naturlatex</p>
<p>Zahn-techniker</p>	<p>Dentalchemikalien</p>	<p>unausgehärtete Acrylate und Mischharze, Eugenol, Nickel, Kobalt, Palladium, Amalgam, Säuren</p>
<p>Textilhersteller und -verarbeiter</p>	<p>Textilfarben, Beizen</p> <p>Appreturen, Spezialausrüstungen</p> <p>Gummifäden</p> <p>Kleidungszubehör</p>	<p>Azofarben, Anthrachinonfarben, Chromverbindungen²⁾</p> <p>Formaldehydharze, Acrylate, Polyurethane</p> <p>Acceleratoren¹⁾ Naturlatex</p> <p>Nickel, Kobalt</p>

Leder-, Fell- verarbeitung	Gerbstoffe Kleber Imprägniermittel Färbemittel	Chromverbindungen ²⁾ , Tannin, Säuren, Laugen Kollophonium, p-tert-Butylphenolformaldehyd- harz, Lösemittel ³⁾ Kunstharze Azofarben u. a.
Holzbear- beiter, Tischler Zimmerer	Hölzer Klebstoffe Beizen Holzschutzmittel	Palisanderarten, Teak, Makore, Mahagoni, Nadelhölzer u. a., Formaldehydharze, Kolophonium, Epoxidharze, Acrylate Chromverbindungen ²⁾ , Azofarbstoffe u. a. Chromverbindungen ²⁾ , Insektizide, Fungizide
Maler, Lackierer, Anstreicher, Fußboden- leger	Farben Klebstoffe Verdünner	Kunstharze, Terpentin u.-ersatzstoffe, Farb- pigmente (Chrom- ²⁾ , Kobaltverbindungen u. a.) Formaldehydharze, Kolophonium, Epoxidharze, Acrylate, Isozyanate Lösemittel ³⁾
Löter, Elektroniker	Lötmittel Metallkleber Metalle	Kolophonium, Metallchloride, Säuren Alkohole, Salmiak Epoxidharze, Acrylate, Härter, Lösemittel ³⁾ Nickel, Kobalt, Zinn u. a.
Reinigungs- dienste	Reinigungsmittel Desinfektions- mittel Fußbodenpflege- mittel Gummihandschuhe	Konservierungsmittel, waschaktive Sub- stanzen (Tenside u. Detergenzien) Formaldehyd, Glutaraldehyd, Phenole u. a. Wachse, Terpentinöl oder Ersatzstoffe, Lösemittel ³⁾ Acceleratoren ¹⁾ , Naturlatex
Foto- laboranten	Farbentwickler Fotochemikalien Gummihandschuhe	p-substit. aromatische Amine (CD 2,3,4) Chromverbindungen ²⁾ Formaldehyd Acceleratoren ¹⁾ , Naturlatex
Gummi- hersteller und -verarbeiter	Gummichemikalien	Naturlatex, Thiurame, Thiocarbamate, Mer- captobenzothiazole, p-substituierte Amine, Kolophonium

Land- wirtschaft- liche Berufe	Futtermittel- stäube	Getreide, Medikamente u. a. Futtermittel- zusätze (Olaquinox, Phenothiazine, Antibiotika)
	Tierhaare, -speichel, -urin	tierische Proteine
	Pflanzenbestand- teile	
	Gummiartikel	Accelatoren ¹⁾
	Desinfektions- mittel	Formaldehyd, Chloramin u. a.
	Melkfett	Osmaron B, Lanolin
	Pflanzenschutzmittel Düngemittel	

- 1) Thiurame, Thiocarbamate, Mercaptobenzothiazole, Alterungsschutzmittel u. a.
- 2) Alkalisalze der Chromsäure (Cr VI) sind wahrscheinlich im Gegensatz zu den Salzen des dreiwertigen Chroms (Cr III), wie dem Sulfat oder Alaun, keine Ekzematogene, penetrieren aber wesentlich leichter die Haut und werden dort zu dem stark ekzematogenen Cr III reduziert. Deshalb wird die Testung sowohl bei Chrom-VI-Exponierten (z. B. Maurern) wie auch bei Chrom-III-Exponierten (z. B. Gerbern oder Galvanisierern) in der Regel mit Kalium(bi)chromat oder Chromsäureanhydrid (CrO₃) durchgeführt.
- 3) Kohlenwasserstoffe, Halogenkohlenwasserstoffe, Alkohole, Ether, Ketone, Ester und Vertreter anderer Stoffklassen

Merklblatt zu der Berufskrankheit
Nr. 51 02 Anlage BKV
(Nr. 47/6.-7. BK-VO)
Arbeitsschutz 2/1963, 25

Klinische Zuordnung:
Dermatologie

Hautkrebs oder zur Krebsbildung neigende Hautveränderungen durch Ruß, Rohparaffin, Teer, Anthrazen, Pech oder ähnliche Stoffe

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Hautkrebs oder zur Krebsbildung neigende Hautveränderungen können durch Bestandteile in Ruß, Rohparaffin, Teer, Anthrazen, Pech oder ähnlichen Stoffen ausgelöst werden.

R u ß als feinflockiger Kohlenstaub entsteht bei unvollständiger Verbrennung von Kohlenwasserstoffen und wird bei der Herstellung von Tusche, Wichse, Farben, Kunststoffen und besonders in der Gummiindustrie benötigt.

R o h p a r a f f i n wird gewonnen aus bituminöser Braunkohle, Ölschiefer, Erdöl und Erdwachs; es wird in der Zündholz-, Papier- und Sprengstoffindustrie verwendet. Gereinigtes Paraffin enthält keine krebserzeugenden Stoffe.

T e e r als Destillationsprodukt von Stein- und Braunkohle, Torf und Holz wird in Kokereien und Gasfabriken gewonnen und in Dachpappen- und Steinkohlenbrikettfabriken, bei der Holzimprägnierung und im Straßenbau gebraucht.

A n t h r a z e n ist ein Teerdestillationsprodukt. Es wird verwendet als Rohstoff in der Farbenherstellung, beim Holzimprägnieren, bei der Herstellung von Lacken und Dachpappen.

P e c h ist der letzte Rückstand der Teerdestillation. Es wird als Bindemittel in der Steinkohlenbrikettfabrikation, für Kabelisolierung, Herstellung von Dachpappen, Lacken u. a. benutzt.

„**Ä h n l i c h e S t o f f e**“ sind solche mit ähnlich biologischer Wirkung. Hierzu gehören z. B. verschiedene Erdwachse, Asphalte, Masut und Mineral-, Schmier-, Zylinder- und Bohröle, die bei 300° C und mehr sieden.

Arbeiter bei der Gewinnung, Herstellung, Verarbeitung oder Verwendung der genannten Produkte sind je nach deren Gehalt an kanzerogenen Substanzen gefährdet.

II. Aufnahme und Wirkungsweise

Die Haut kann durch direkte Einwirkung (auch durch Staub und Dämpfe) der genannten Stoffe oder durch mit diesen Stoffen behaftete Arbeitskleidung geschädigt werden. Sonnenbestrahlung, Hitze und mechanische Reize (Scheuern der Kleidung) können dies begünstigen.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Die Einwirkung obengenannter Produkte kann zu entzündlicher Rötung und auch zu **Dermatitis (Ekzem)** mit Juckreiz führen. Bei weiterer Exposition können sich bräun-

lich-fleckige Pigmentierungen (**Melanose**), **Folikulitis** und **Akne** entwickeln. Auf derartig veränderter Haut, aber auch ohne dieses Vorstadium, ist die Entstehung einzelner oder multipler verschieden großer sogenannter **Teer- oder Pechwarzen**, die sich von der *Verruca vulgaris* nicht unterscheiden, möglich. Diese Warzen neigen zu karzinomatöser Entartung. Die Pech- und Teerwarzen können nach relativ kurzer Zeit, vielfach aber erst nach mehreren Jahren, besonders im Gesicht und am Handrücken, mitunter auch am Unterarm, Unterbauch und Skrotum auftreten.

Die Expositionszeit bis zur Entstehung von **Hautkrebs** oder zur Krebsbildung neigender **Hautveränderungen** durch die genannten Stoffe beträgt in der Regel mehrere Jahre bis Jahrzehnte. Die Latenzzeit, in der sich aus den Teer- oder Pechwarzen **Karzinome** entwickeln können, beträgt durchschnittlich 3 bis 4 Jahre. Bei entsprechender Behandlung ist die Prognose im allgemeinen günstig.

IV. Hinweise für die ärztliche Beurteilung

Differentialdiagnostisch sind die Alterskeratose und karzinomatöse Veränderungen, die nicht auf die Einwirkung obengenannter Stoffe zurückzuführen sind, zu erwägen.

Die Diagnose wird durch histologische Untersuchung, Lokalisation der Erkrankung sowie durch die **Melanose** gesichert.

6 Krankheiten sonstiger Ursachen

Merkblatt zu der Berufskrankheit Nr. 61 01 Anlage BKV

Merkblatt zu der Berufskrankheit
Nr. 61 01 Anlage BKV
(Nr. 40/6.–7. BK-VO)
Arbeitsschutz 6/1962, 136–137

Klinische Zuordnung:
Ophthalmologie

Augenzittern der Bergleute

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Die Erkrankung kann bei im Untertagebetrieb tätigen Personen vorkommen. Überwiegend werden Bergleute befallen, die in enger Berührung mit dem Fördergut am Kohlenstoß stehen.

Für die Entstehung dieser Erkrankung kommen verschiedene Ursachen (Ursachenbündel) in Frage.

Einerseits handelt es sich um äußere Noxen, die bei der Auslösung des Augenzitterns der Bergleute (auch Bergmannsnystagmus genannt) wesentlich sein dürften, insbesondere die mangelnde Helligkeit am Arbeitsplatz sowie die Verunreinigung der Grubenluft unter Tage durch Methan und andere Spuren atmungsfremder Gase. Daneben spielen dispositionelle Faktoren eine Rolle.

Die Bewertung der von außen kommenden Einflüsse ist erschwert, weil in der Regel mehrere Jahre lang dauernde Einwirkungen der Noxen Voraussetzung für die Entstehung des Augenzitterns der Bergleute sind.

Es hat sich gezeigt, daß mit zunehmender Verbesserung der Arbeitsbedingungen unter Tage – ortsfest beleuchtete und besser bewetterte Abbaubetriebe in langen Abbaustrecken im Gegensatz zu kleinen Streb- und Ortsbetrieben das Augenzittern der Bergleute seltener wird.

II. Krankheitsbild und Diagnose

Das **Augenzittern** besteht in einem wechselnden, aber für den einzelnen gleichbleibenden, mehr oder weniger stark störenden Zittern der Augäpfel, pendelförmig, oft mit Rucken untermischt. Die Frequenzen liegen im allgemeinen bei 100 bis 400 Pendelschwingungen je Minute. Die Schwingungsfrequenzen beider Augen sind gleich. Die Schwingungsrichtungen können aber ebenso wie die Ausschlagsgrößen (Amplituden) rechts oder links verschieden groß sein.

Die Unterscheidung des Augenzitterns der Bergleute von dem angeborenen Augenzittern, dem Augenzittern bei sehuntüchtigen Augen (Amblyopen-Nystagmus) oder dem durch bestimmte organische Erkrankungen oder durch schwere Arzneimittelvergiftungen hervorgerufenen Augenzittern ist schwierig und in der Regel nur durch einen Augenarzt, der über spezielle Kenntnisse des Nystagmus verfügt, möglich.

Manchmal tritt das **Augenzittern der Bergleute**, wenn es im Hellen zum Stillstand gekommen oder nicht manifest ist, erst nach längerem Aufenthalt im Dunkeln wieder in Erscheinung.

Der **Bergmannsnystagmus** kann durch die sogenannten Scheinbewegungen die Sehschärfe beeinträchtigen, Schwindel und Unsicherheitsgefühl hervorrufen und dadurch die Leistungsfähigkeit mindern.

Bei schweren Fällen dieser Erkrankung besteht **Nystagmus** auch beim Blick geradeaus oder sogar in der unteren Blickfeldhälfte.

III. Hinweise für die ärztliche Beurteilung

Die Begutachtung sollte durch einen Augenarzt, der über spezielle Kenntnisse des **Bergmannsnystagmus** verfügt, erfolgen, weil die Differentialdiagnose schwierig sein kann.

In Zweifelsfällen ist zum Ausschluß organischer Erkrankungen des Nervensystems Begutachtung durch den Neurologen, evtl. auch durch andere Fachärzte, erforderlich.

Der Erkrankte soll zu einem Arbeitsplatzwechsel, möglichst nach über Tage, angehalten werden. Die Prognose ist günstig, und die Leistungsminderung meist nur vorübergehend. Auch der schwere **Bergmannsnystagmus** ist in der Regel nach zwei Jahren ausgeheilt.

H

Wissenschaftliche Begründungen zu den Berufskrankheiten (BKV-Enumeration)

„verdankt doch die **Arbeitsmedizin ihre wissenschaftliche Existenz** ganz wesentlich der Handhabung des ‚unbestimmten Rechtsbegriffs‘ der ‚Berufskrankheit.‘“
(Ferber, 2003)

Die in diesem Kapitel als Bekanntmachungen des ehemaligen Bundesministeriums für Arbeit und Sozialordnung (BMA) vorgestellten Begründungen für neue Berufskrankheiten haben zu einer Übernahme dieser Krankheiten in die Berufskrankheitenliste der geltenden Berufskrankheiten-Verordnung (Anlage BKV) geführt. Die dazugehörigen Merkblätter finden sich im Kapitel G.

- 1 Durch chemische Einwirkungen
verursachte Krankheiten**

- 13 Lösemittel, Schädlingsbekämpfungsmittel (Pestizide)
und sonstige chemische Stoffe**

Wissenschaftliche Begründungen zu den Berufskrankheiten Nr. 13 16 und Nr. 13 17 Anlage
BKV

Wissenschaftliche Begründung
zu der Berufskrankheit Nr. 13 16 Anlage BKV
Bundesarbeitsblatt 4/1996, 29–31

Klinische Zuordnung:
Gastroenterologie

Erkrankungen der Leber durch Dimethylformamid

1. Aktueller Erkenntnisstand

1.1 Chemisch-physikalische Charakteristik von Dimethylformamid

N,N-Dimethylformamid C_3H_7NO (DMF, Ameisensäuredimethylamid, Formyldimethylamin) ist bei 20° C eine klare, farblose Flüssigkeit (Schmelzpunkt: – 61° C, Siedepunkt 155° C) mit einem schwachen, jedoch typischen Amingeruch. Es ist mischbar mit Wasser und verschiedenen organischen Verbindungen.

1.2 Vorkommen und Gefahrenquellen

DMF ist keine natürlich vorkommende Substanz. Es ist aufgrund seiner chemisch-physikalischen Eigenschaften eines der am meisten verwendeten organischen Lösemittel. Die Weltproduktion lag im Jahr 1980 bei 225 000 t pro Jahr. Hauptabnehmer für DMF ist die Kunstlederproduktion. DMF wird insbesondere aber auch bei der Herstellung von pharmazeutischen und kosmetischen Produkten, von Polyacrylnitril-Fasern, von Pflanzenschutzmitteln und Speziallacken sowie bei der Kunststoffbeschichtung (Polyurethane) verwendet. In diesen Produktionsbereichen wird DMF als Lösemittel, Absorptionsmittel für Gase und als Synthese-Ausgangsstoff eingesetzt. Bei der Aufarbeitung von Mineralölen dient DMF als selektives Trennmedium zur Extraktion von aromatischen Kohlenwasserstoffen.

Beim offenen Umgang mit DMF gelangt DMF aufgrund seines relativ hohen Dampfdruckes von 3,53 mbar bei 20° C in größeren Mengen in die Luft, so daß es inhalativ zur Aufnahme kommt. DMF wird aber auch aus der Dampfphase sowie bei direktem Hautkontakt perkutan leicht resorbiert (Lauwerys u. Mitarb. 1980). Da DMF nur schwach geruchsintensiv ist, entfällt eine nennenswerte Warnwirkung bei niedrigen Konzentrationen. Messungen der DMF-Konzentration in der Raumluft spiegeln allerdings in Anbetracht einer möglichen perkutanen Aufnahme auch nur begrenzt die tatsächliche Exposition wider. Eine Abschätzung der tatsächlich vom Organismus aufgenommenen DMF-Menge erfordert daher ein biologisches Monitoring (Mraz u. Mitarb. 1989, 1992a, 1992b; Kawai u. Mitarb. 1992).

1.3 Kenntnisse zur Wirkung am Menschen

1.3.1 Pathomechanismen

Sowohl bei dermalen als auch bei inhalativer Aufnahme wird DMF rasch im Organismus verteilt. Die Metabolisierung von DMF erfolgt durch mikrosomale Enzymsysteme in der Leber. Als Hauptmetabolit erscheint im Harn N-Hydroxymethyl-N-Methylformamid (Lauwerys u. Mitarb. 1980; ICPS 1991; Henschler 1992; Mraz u. Mitarb. 1992b). Der Metabolismus von DMF zeigt Wechselwirkungen mit dem Ab-

bau von Ethylalkohol und eine hemmende Wirkung auf die Aldehyddehydrogenase (IPCS 1991; Henschler 1992; Eckey u. Mitarb. 1994). Dadurch kann die Aufnahme bereits geringer DMF-Mengen im Zusammenwirken mit Alkohol zu Intoleranzerscheinungen vom Disulfiram-Typ (Flush-Syndrom) führen (Eckey u. Mitarb. 1994).

Arbeitsmedizinische Erfahrungen mit DMF, gesammelt insbesondere bei akzidentell hohen Expositionen (IPCS 1991) und in epidemiologischen Studien (Redlich 1988, Fleming 1990, Wang u. Mitarb. 1991), weisen die Leber sowohl nach akuter als auch nach chronischer Einwirkung als kritisches Zielorgan einer DMF-Schädigung aus (Scailteur u. Mitarb. 1987). In Leberbiopsien zeigten sich mikrovesikuläre Fetteinlagerungen und Veränderungen des Leberparenchyms ohne ausgeprägte entzündliche Infiltrate. Der feingewebliche Gesamteindruck entsprach einer Leberschädigung toxischen Ursprungs (Lun u. Mitarb. 1987). Ergebnisse aus Tierversuchen bestätigen diese spezielle Organschädigung ungeachtet des Aufnahmeweges (Craig und Mitarb. 1984; Kennedy u. Mitarb. 1986). Im Tierversuch äußert sich die Hepatotoxizität makroskopisch in herdförmigen, über allen Leberbereichen verteilten, nekrotischen Veränderungen, besonders ausgeprägt im Bereich der Leberpforte. Mikroskopisch imponieren die nekrotischen Areale durch eine Fibrose mit Hämosiderin- und Calciumablagerungen unter Beteiligung von Makrophagen mit scharfer Abgrenzung zu nicht geschädigtem Gewebe (Itoh u. Mitarb. 1987).

1.3.2 Krankheitsbild und Diagnose

Klinisch entspricht das Krankheitsbild dem einer Leberverfettung bzw. einer Fettleber, die häufig asymptomatisch ist oder nur ein leichtes, uncharakteristisches, rechtsseitiges Druck- oder Völlegefühl, Übelkeit und Erbrechen verursacht. Palpatorisch ist die Leber vergrößert, ihr Rand abgerundet, ihre Oberfläche weich und eindrückbar.

Auch die klinisch-chemischen Befunde geben keinen verlässlichen Hinweis auf das Ausmaß der Leberzellverfettung. Geringe unspezifische Erhöhungen der Transaminasen (SGOT > SGPT) und der γ -GT im Serum Exponierter werden am häufigsten beobachtet. Sonogramm und Computertomogramm und gegebenenfalls Leberbiopsie helfen, die Diagnose Leberverfettung bzw. Fettleber zu sichern.

Differentialdiagnostisch kommen als Ursachen der Leberverfettung u. a. in Betracht: Ethylalkohol-Abusus, Diabetes mellitus, Adipositas und Hyperalimentation sowie Hyperlipoproteinämien.

1.3.3 Epidemiologische Untersuchungen

In länger zurückliegenden Publikationen wird die effektive Schadstoffexposition von Arbeitnehmern häufig nur unzureichend beschrieben. Über den Anteil einer möglichen perkutanen Aufnahme sowie über die Relevanz der nicht selten beobachteten Mischexpositionen finden sich darin meist keine Angaben. Aus diesem Grund erscheint es sinnvoll, nur die neueren Arbeiten zu diskutieren.

Redlich u. Mitarb. (1988) untersuchten in einer klinischen Studie 58 von 66 DMF-exponierten Arbeitern eines Polyurethan-kunststoffverarbeitenden Betriebes. Bei allen Arbeitsplätzen handelte es sich um schlecht gelüftete Räume, ein spezieller Hautschutz wurde nicht angewendet. Die klinischen Untersuchungen umfaßten u. a. Leberfunktionstests, Hepatitis-A- und Hepatitis-B-Serologie und einen Blutstatus. Angaben zur inneren und äußeren Belastung der Arbeiter mit DMF fehlen jedoch. Auch eine Beeinflussung durch andere, wenn auch in geringerem Umfang verwendete Chemikalien (Toluol, Methylethylketon, 1,1,1-Trichlorethan und Dichlorbenzol) konnte nicht ausgeschlossen werden.

Eine epidemiologische Auswertung dieser Studie erfolgte durch Fleming u. Mitarb. (1990). Dieser Arbeit zufolge wies die DMF-exponierte Gruppe, die häufig über Appetitlosigkeit, Oberbauchschmerzen, Übelkeit, Kopfschmerzen, Schwindel und Alkoholintoleranz klagte, einen erhöhten SGPT-Spiegel auf. Erhöhungen auf mehr als das Doppelte des Normalwertes betrafen 35 von 46 Produktionsarbeiter, verglichen mit 12 nicht in der Produktion tätigen, nicht DMF-exponierten Personen. Die Befunde korrelierten mit der Dauer der Exposition. Alkoholabusus als mögliche Ursache der Hepatopathie wurde von den Autoren ausgeschlossen. In einem expositions-freien Intervall von 1–5 Monaten normalisierte sich der SGPT-Spiegel wieder bei den meisten exponierten Personen.

Nach akuter Lebererkrankung eines Arbeiters einer Kunstlederfabrik wurde im Rahmen einer Studie die Prävalenz der Leberschädigung durch DMF an 183 Exponierten dieses Betriebs von Wang u. Mitarb. (1991) untersucht. Neben der medizinischen Untersuchung (u. a. leberspezifische Laborparameter, CPK, Hepatitis-B-Serologie) wurde eine detaillierte Anamnese zu subjektiven Beschwerden, zur Arbeitsplatzsituation und zum Konsumverhalten durchgeführt. Die Arbeitsplätze wurden je nach DMF-Belastung in drei Expositionsgruppen eingeteilt:

Expositionsindex	0:	< 10 ppm, keine direkte Lösemittelexposition, kein Hautkontakt
	1:	10–40 ppm, seltener Hautkontakt
	2:	25–60 ppm, häufiger Hautkontakt

Für die Indexgruppe 2 wurden statistisch signifikant häufiger erhöhte SGPT-Werte (≥ 35 U/l) gefunden. Die durch logistische Regression ermittelte Beziehung der SGPT-Werte zur Exposition war mit einem Odds Ratio (OR) = 6,16 ($p = 0,01$) für die Gruppe 2 höher als zu dem HBs-Antigen-positiven Status mit einer OR = 2,81 ($p = 0,07$). Es bestand eine statistisch signifikante Assoziation zwischen der DMF-Exposition und erhöhten CPK-Werten. Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Übelkeit und Oberbauchschmerzen wurden von den höher exponierten Arbeitern häufiger (statistisch nicht signifikant) angegeben. Es gab Hinweise dafür, daß HBs-Antigen-Träger empfindlicher auf DMF reagieren als HBs-Antigen-negative Personen.

Bei einer von Cai u. Mitarb. (1992) durchgeführten Betriebsstudie mit 318 DMF-exponierten Arbeitern einer Kunstlederfabrik wurden mit maximal 9,1 ppm relativ

geringe DMF-Konzentrationen in der Luft gemessen. Alle untersuchten Parameter, u. a. SGOT, SGPT und γ -GT ergaben keine signifikanten Unterschiede zu den Kontrollpersonen ($n = 143$). Ein dosisabhängiger Anstieg wurde bei den subjektiven Symptomen Übelkeit und Oberbauchschmerzen und der Prävalenz der Alkoholintoleranz beobachtet.

Eine Leberzellschädigung scheint erst ab DMF-Expositionen über 30 mg/m^3 (10 ppm) aufzutreten. Die Leberfunktionsstörungen sowie die subjektiven Beschwerden werden als reversibel beschrieben. Irreversible Leberzellschädigungen sind unter Berücksichtigung der Literatur derzeit wenig wahrscheinlich.

1.3.4 Sonstige Wirkungen

Zyklusstörungen und eine Häufung von Aborten bei Frauen unter relativ hohen Expositionen bis 150 mg/m^3 wurden beschrieben. In Tierversuchen zeigten sich teratogene Effekte nach dermalen, inhalativen und oraler Verabreichung von DMF. Auch bei Einhaltung der gültigen Grenzwerte kann ein Risiko der Fruchtschädigung nicht ausgeschlossen werden (WHO 1991).

In der Literatur finden sich Hinweise für eine erhöhte Inzidenz von testikulären Tumoren (Levin u. Mitarb. 1987, Calvert u. Mitarb. 1990) und von Malignomen im Bereich der Mundhöhle und des Pharynx. Im Jahr 1986 wurde über drei Fälle von Hodentumoren in einer Gruppe von 153 Beschäftigten eines Flugzeugreparaturbetriebes berichtet, wobei einer der Erkrankten vermutlich nicht exponiert war (Ducatman u. Mitarb. 1986, Ducatman 1989). Querschnittuntersuchungen in zwei weiteren Reparaturbetrieben haben nur für einen dieser Betriebe (680 Beschäftigte) für den Zeitraum von 1970–1973 weitere Hodenkrebsfälle ergeben (vier Fälle gegenüber 0,95 erwarteten, bezogen auf die Bevölkerung). In den beiden Betrieben, in denen Hodenkrebsfälle auftraten, bestanden vergleichbare Expositionsverhältnisse, insbesondere eine Exposition gegenüber einem ca. 80 % DMF-enthaltenden Lösemittel. DMF-Arbeitsplatzmessungen lagen jedoch nicht vor. Eine nachträglich vorgenommene Beschreibung des Arbeitsablaufes der erkrankten Beschäftigten weist auf gleichzeitige Einwirkung von aromatenhaltigen Elastomeren, Methylvinylsilikon und einer Reihe weiterer Chemikalien hin. Es wurde vermutet, daß DMF die perkutane Resorption von anderen Stoffen fördern könne (Gollins 1991). Die kasuistischen Mitteilungen über Hodenkrebsfälle bei DMF-Exponierten gaben Anlaß zu einer Fall-Kontroll-Studie, bei der eine Population aus 8724 Beschäftigten herangezogen werden konnte (Walrath u. Mitarb. 1989) und einer historischen Kohortenstudie mit 2530 DMF-monoexponierten, 13 929 DMF- und Acrylnitril- sowie 16 Acrylnitrilexponierten Beschäftigten (Anzahl der Kontrollpersonen 1130) (Chen u. Mitarb. 1989). Eine Häufung von Hodenkrebsen konnte in diesen Studien nicht beobachtet werden. Andere registrierte Malignome (Leberkrebs, Prostatakarzinom, Mundhöhlen- und Rachenkrebs) ließen keine Assoziation zur Expositionshöhe und -dauer erkennen und die Häufung der einzelnen Malignomtypen war in beiden Studien nicht konsistent.

2. Validität und Reliabilität der vorliegenden Erkenntnisse

Die aus akzidentellen Expositionen und epidemiologischen Untersuchungen vorliegenden neueren Daten und gewonnenen arbeitsmedizinischen Erkenntnisse sind in sich schlüssig und plausibel. Sie belegen, daß DMF generell geeignet ist, Erkrankungen der Leber im Sinne einer Leberverfettung bzw. einer Fettleber zu verursachen.

Die verfügbare epidemiologische Datenlage zum ursächlichen Zusammenhang von Krebserkrankungen und DMF-Exposition erlaubt derzeit keine abschließende Beurteilung. DMF gilt bislang nicht als humankarzinogen (WHO 1991; Henschler 1992; ACGIH 1994).

Literatur

American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH):

Threshold Limit Values for Chemical Substances and Physical Agents and Biological Exposure Indices 1993–1994
Cincinnati 1994

Cai, S. X. Huang, M. Y., Xi, L. Q., Li, Y. L., Qu, J. B., Kawai, T., Yasugi, T., Mizunuma, K., Watanabe, T., Ikeda, M.:

Occupational dimethylformamide exposure. 3. Health effects of dimethylformamide after occupational exposure at low concentrations

Int. Arch. Occup. Environ. Health 63 (1992), 461–468

Calvert, G. M., Fajan, J. M., Hills, B. W., Halperin, W. E.:

Testicular cancer, dimethylformamide and leather tanneries

Lancet 336 (1990), 1253–1254

Craig, D. K., Weir, R. J., Wagner, W., Groth, D.:

Subchronic inhalation toxicity of dimethylformamide in rats and mice

Drug Chem. Toxicol. 7 (1984), 551–571

Ducatman, A. M., D. E. Conwill, J. Crawl:

Germ Cell Tumors of the Testicle among Aircraft Repairmen

J. Urol. 136 (1986), 834–836

Ducatman, A. M.:

Dimethylformamide, metal dyes and testicular cancer

Lancet 22 (1989), 911

Eckey, R., Göhringer, H.:

Untersuchungen zur Pathophysiologie der Alkohol-Intoleranz nach Dimethylformamide-Exposition

Verhandlg. Dtsch. Ges. Arbeitsmed., Gentner 34 (1994), 211–216

Fleming, L. E., Shalat, S. L., Redlich, C. A.:

Liver injury in workers exposed to dimethylformamide

Scand. J. Work Environ. Health 16 (1990), 289–292

Gollins, W. J. F.:

Dimethylformamide and testicular cancer

Lancet 337 (1991), 306

Henschler, D. (Hrsg.):

Dimethylformamid

In: Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründung von MAK-Werten der Kommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe der Deutschen Forschungsgemeinschaft

VCH Verlagsgesellschaft, Weinheim (1992)

IPCS (WHO):

Environmental Health Criteria 114: Dimethylformamide.

United Nations Environment Programme, International Labour Organisation, World Health Organisation (1991)

- Itoh, H., Uchikoschi, T., Oikawa, K.:
Histopathological investigation of DMF-induced hepatotoxicity
Acta Pathol. Jap. 37 (1987); 1879–1911
- Kennedy Jr., G. L., Sherman, H.:
Acute and subchronic toxicity of dimethylformamide and dimethylacetamide following various routes of administration
Drug Chem. Toxicol. 9 (1986), 147–170
- Lauwerys R.R., Kivits, A., Lhoir, M., Rigolet, P., Houbeau, D., Buchet, J. P., Roels, H. A.:
Biological surveillance of workers exposed to dimethylformamide and the influence of skin protection on its percutaneous absorption
Int. Arch. Occup. Environ. Health 45 (1980), 189–203
- Levin, S. M., Baker, D. B., Landrigan, P. J., Monaghan, S. V.:
Testicular cancer in leather tanners exposed to dimethylformamide
Lancet 14 (1987), 1153
- Lun, A., W. Schimmelpfennig, G. Roschlau:
Zur Hepatotoxizität von Dimethylformamid
Z. klin. Med. 42 (1987), 2003–2006
- Mraz, J., Cross, H., Gescher, A., Threadgill, M. D., Flek, J.:
Differences between rodents and humans in the metabolic toxification of N,N-dimethylformamide
Toxicol. appl. Pharmacol. 89 (1989), 507–516
- Mraz, J., Nohova, H.:
Percutaneous absorption of N,N-dimethylformamide in humans
Int. Arch. Occup. Environ. Health 64 (1992a), 79–83
- Mraz, J., Nohova, H.:
Absorption, metabolism and elimination of N,N-dimethylformamide in humans
Int. Arch. Occup. Environ. Health 64 (1992b), 85–92
- Redlich, A., Beckett, W. S., Sparer, J., Barwick, K. W., Riely, C. A., Miller, H., Sigal, S. L., Shalat, S. L., Cullen, M. R.:
Liver disease associated with occupational exposure to the solvent dimethylformamide
Ann. Intern. Med. 108 (1988), 68–686
- Scaiteur, V., Lauwerys, R. R.:
Dimethylformamide (DMF) Hepatotoxicity
Toxicology 43 (1987), 231–238
- Wang, J. D., Lai, M. Y., Chen, J. S., Lin, J. M., Chiang, J. R., Shiao, S. H., Chang, W. S.:
Dimethylformamide-induced liver damage among synthetic leather workers
Arch. Environ. Health 46 (1991), 161
- Walrath, J., Fayerweather, W. E., Gilby, P. G., Pell, S.:
A case control study of cancer among Du Pont employees with potential for exposure to dimethylformamide
J. Occup. Med. 31 (1989), 432–438

Hinweis: Kapitel G Merkblätter zu den Berufskrankheiten
13 16 Erkrankungen der Leber durch Dimethylformamid

Wissenschaftliche Begründung
zu der Berufskrankheit Nr. 13 17 Anlage BKV
Bundesarbeitsblatt 9/1996, 44–49

Klinische Zuordnung:
Neurologie
Psychiatrie

**Polyneuropathie oder Enzephalopathie
durch organische Lösungsmittel
oder deren Gemische**

1. Organische Lösungsmittel und deren Gemische

Organische Lösungsmittel sind eine chemisch heterogene Stoffgruppe mit der gemeinsamen Eigenschaft, Stoffe zu lösen, ohne diese oder sich selbst chemisch zu verändern. Sie werden deshalb in der Arbeitswelt vielfältig verwendet. Industriell werden sie vorwiegend in Gemischen aus meist zwei bis sechs einzelnen Lösungsmitteln eingesetzt. Die Verwendung von nur einem Lösungsmittel stellt zunehmend die Ausnahme dar. Die Zusammensetzung der Gemische variiert je nach technischer Anforderung und Hersteller ganz erheblich. Bei einer Analyse durch die Bundesanstalt für Arbeitsschutz wurden z. B. in 275 Zubereitungen folgende einzelne Lösungsmittel nachgewiesen [1]:

	CAS-Nr.		CAS-Nr.
n-Hexan	110–54–3	n-Butanol	71–36–3
n-Heptan	142–82–5	Isobutanol	78–83–1
Aceton	67–64–1	Butylglykol	111–76–2
Methyl-Ethyl-Keton	78–93–3	Diacetonalkohol	123–42–2
Methyl-Isobutyl-Keton	108–10–1	Benzol	71–43–2
Cyclohexanon	108–94–1	Toluol	108–88–3
Essigsäuremethylester	79–20–9	Xylol	1330–20–7
Essigsäureethylester	141–78–6	Ethylbenzol	100–41–4
Essigsäurebutylester	123–86–4	1,3,5-Trimethylbenzol	108–67–8
Essigsäureisobutylester	110–19–0	Styrol	100–42–5
Methylglykolacetat	110–49–6	Dichlormethan	75–09–2
Ethylglykolacetat	111–15–9	1,1,1-Trichlorethan	71–55–6
Butylglykolacetat	112–07–2	Trichlorethen	79–01–6
Ethylglykolmono- ethylether	110–80–5	Tetrachlorethen	127–18–4
Methanol	67–56–1	Trichlorfluormethan	75–69–4
Ethanol	64–17–5	1,1,2-Trichlortri- fluorethan	76–13–1
Isopropanol	67–63–0		

Benzine sind Erdöldestillate, bestehend aus einem Gemisch von mehr als 150 vorwiegend aliphatischen Kohlenwasserstoffen und weiteren Inhaltsstoffen; sie können je nach Siedegrenzen bis zu 35 % n-Hexan enthalten. [2]

Technische Produkte enthalten produktionsbedingt immer Verunreinigungen, deren qualitativer und quantitativer Anteil im Einzelfall schwer abzuschätzen ist. [3]

2. Neurotoxizität von einzelnen Lösungsmitteln

2.1. Neurotoxische Lösungsmittel

Für mehrere organische Lösungsmittel sind aufgrund von epidemiologischen Untersuchungen, kasuistischen Beobachtungen am Menschen oder Tierexperimenten neurotoxische Wirkungen bekannt:

- Aliphatische Kohlenwasserstoffe: n-Hexan [4–7], Heptan [8–11].
- Ketone: Methyl-Ethyl-Keton [12–14], Methyl-Butyl-Keton [12, 15–17].
- Alkohole: Methanol [18–21], Ethanol [22–25].
- Aromatische Kohlenwasserstoffe: Benzol [26–33], Toluol [34–40], Xylol [41–44], Styrol [45–53].
- Chlorierte aliphatische Kohlenwasserstoffe: Monochlormethan [54–58], Dichlormethan [59–64], 1,1,1-Trichlorethan [65–69, 98], Trichlorethen [70–78], Tetrachlorethen [79–83, 98].

2.2. Pathomechanismen

Organische Lösungsmittel können am Arbeitsplatz als Dampf eingeatmet, aber auch durch die Haut resorbiert werden. Aufgrund ihrer Fettlöslichkeit verteilen sie sich in allen Organen, bevorzugt im Nervensystem. Sie werden mit unterschiedlichen Halbwertszeiten, die zwischen wenigen Stunden bis mehreren Tagen liegen, ausgeschieden. Ein wichtiger Ausscheidungsmechanismus ist die Abatmung der unveränderten Substanz durch die Lunge; ein Teil wird metabolisiert und über die Nieren bzw. die Galle ausgeschieden [84]. Bei der Metabolisierung können aus relativ harmlosen Ausgangssubstanzen neurotoxische Metaboliten entstehen, z. B. 2,5-Hexandion aus n-Hexan [85] oder Trichlorethanol aus Trichlorethen [86].

Pathogenetisch sind physiko-chemische Wechselwirkungen von stoffwechselformierten Lösungsmittelleffekten zu unterscheiden. Bei ersteren kommt es durch hydrophobe Wechselwirkungen mit den Lipiden der Zellmembrane zu einer Lockerung des Lipidverbandes und der Hydratationshülle, wodurch die Membranfluidität steigt und die Membran schwillt [87]. Weitere komplexe Wechselwirkungen sind anzunehmen [88–95]. Im zweiten Fall führen die Lösungsmittel und/oder ihre neurotoxischen Metaboliten zu Störungen der Lipid- und Proteinsynthese [96–100]. Für die neurotoxische Dauerschädigung dürfte die Beeinflussung mischfunktioneller Oxigenasen (Cytochrom P 450 2E 1) mit Bildung radikalischer Stoffwechselprodukte und der Möglichkeit peroxidativer Zellschädigung von besonderer Bedeutung sein [101, 144].

Folgen sind zunächst Funktionsstörungen (z. B. präanarkotische Symptome, Parästhesien), im weiteren Verlauf auch morphologische Veränderungen mit primär axonalen Schädigungen. Histologisch finden sich z. T. riesenhafte paranodale Axonauftreibungen, elektronenmikroskopisch Akkumulationen von kondensierten 10-nm-Neurofilamenten, Ansammlungen von Glykogengranula im Zytoplasma, den Schwann'schen Zellen oder innerhalb des Axons. Diese Veränderungen sind bei Expositions-karenz grundsätzlich reversibel [102–106].

Die Pathomechanismen dürften für die Zellen des zentralen und peripheren Nervensystems grundsätzlich gleich sein. Die unterschiedliche klinische Symptomatik ergibt sich in erster Linie aus der unterschiedlichen Lokalisation und den unterschiedlichen Aufgaben der besonders betroffenen Zelle. Überlagerungen sind möglich. Außerberufliche neurotoxische Faktoren (z. B. Alkohol, Medikamente oder Erkrankungen wie Diabetes mellitus) können diesen Verlauf beeinflussen.

2.3. Krankheitsbilder

Polyneuropathie:

Typisch für toxische Polyneuropathien sind symmetrisch-distale, beinbetonte, sensomotorische Ausfälle mit strumpf- bzw. handschuhförmiger Verteilung. Sie beginnen mit distalen Parästhesien und/oder Hypästhesien und Reflexabschwächungen. Motorische Ausfälle treten oft erst in fortgeschrittenen Stadien auf. Die Prognose ist grundsätzlich günstig, da die eindrucksvolle Symptomatik meist zur rechtzeitigen Diagnose führt. Heilungen sind auch nach mehrmonatigem Verlauf möglich. Als Residuen verbleiben häufig Reflexabschwächungen, die funktionell aber bedeutungslos sind.

Enzephalopathie:

Unter einer Enzephalopathie versteht man diffuse Störungen der Hirnfunktion. Auch für toxische Enzephalopathien sind Konzentrations- und Merkschwäche, Auffassungsschwierigkeiten, Denkstörungen und Persönlichkeitsveränderungen – oft mit Antriebsarmut, Reizbarkeit und Affektstörungen – typisch. Diese Symptome sind unspezifisch, entwickeln sich je nach Exposition akut oder chronisch progredient im Verlauf von Monaten bis Jahren und werden deshalb häufig erst spät erkannt. Aus diesem Grunde ist die Prognose ungünstiger als bei den toxischen Polyneuropathien. Eine vollständige Heilung ist häufig nicht zu erwarten.

Für einige Lösungsmittel sind weitere Krankheitsmanifestationen beobachtet worden:

Isolierte oder multiple Hirnnervenläsionen [73], epileptische Anfälle [27, 36], Parkinson-Syndrome [173, 174], Kleinhirntaxien [35, 38] halluzinatorische Psychose [39, 172], partielle Querschnittslähmungen [74]. Sie sind jedoch selten und treten nur bei sehr schweren Vergiftungen auf.

3. Neurotoxizität von Lösungsmittelgemischen

3.1. Epidemiologie

Zu den epidemiologischen Studien ist zu bemerken, daß die quantitative und qualitative Zusammensetzung der im Einzelfall verwendeten Lösungsmittelgemische in der Regel nicht bekannt ist. Eine japanische Untersuchung über die fünf häufigsten Lösungsmittel in Farben, Klebern, Verdünnern, Reinigungsmitteln und Drucker-schwärze ergab jedoch, daß in diesen Gemischen mit hoher Wahrscheinlichkeit neurotoxische Lösungsmittel enthalten sind [107]. Weiterhin ist zu bemerken, daß in einigen Studien Confounder wie Alkohol oder Diabetes mellitus nicht ausreichend berücksichtigt worden sind.

3.1.1. Kohortenstudien

Mikkelsen [108] verglich bei der Auswertung von Rentengutachten neuropsychiatrische Diagnosen (ICD) bei 2 601 Malern mit der Krankheitshäufigkeit von zwei Kontrollgruppen (1 790 Maurer bzw. eine nicht bekannte Anzahl der Kopenhagener Bevölkerung). Das relative Risiko war für folgende Diagnosen signifikant erhöht: präsenile Demenz ohne ursächliche Angaben mit 3,4, präsenile Demenz mit ursächlichen Angaben mit 2,4, Psychosen mit 2, 1, Neurosen/ Persönlichkeitsstörungen mit 2,8, neurologische Erkrankungen einschließlich Polyneuropathien mit 2,9.

Van Vliet et al. [109] stellten bei 98 Malern gegenüber 141 nicht lösungsmittelbelasteten Bauarbeitern signifikante Risikoerhöhungen für depressive Störungen (Odds Ratio OR 5,47), sensible Polyneuropathien (OR 3) sowie Neurosen und Anpassungsstörungen (OR 1,62) fest.

3.1.2. Fallkontrollstudien

Maßgebend für die Einschätzung als Berufskrankheit waren vor allem Fallkontrollstudien. Die Diagnosen stützen sich in diesen Studien auf Krankenakten, Rentenunterlagen und Totenscheine.

Axelson et al. [110] untersuchte Invalidenrenten-Register und fand bei 151 Malern, verglichen mit einer nicht exponierten Kontrollgruppe aus unterschiedlichen Berufsgruppen, signifikant häufiger (RR 1,8) psychiatrische Diagnosen (ICD). Das relative Risiko (RR) änderte sich nicht, wenn Alkoholismus ausgeschlossen wurde. Das relative Risiko erhöhte sich bei mehr als 30jähriger Expositionsdauer auf 2,2.

Olsen und Sabroe [111] untersuchten 140 invalidisierte Möbeltischler, die in ihrem Beruf mit Klebe- und Lackierarbeiten beschäftigt waren. Die exponierte Gruppe und die gleich große Kontrollgruppe wurde dem Gewerkschaftsregister entnommen. Nach Ausschluß von Schädeltraumen und Adjustierung nach Alter und Alkoholkonsum fand sich ein signifikant erhöhtes relatives Risiko für neuropsychiatrische Diagnosen insgesamt (RR 2,8), für die Demenz (RR 2) und für Neurosen (RR 3,11).

Rasmussen et al. [112] untersuchten 207 lösungsmittel-exponierte Maler, Auto-mechaniker, Schlosser, Klempner, Typographen usw. und verglichen sie mit einer nicht exponierten gleichgroßen Kontrollgruppe. Die Odds Ratio (OR) für Enzephalo-

pathien war für die Gruppe der oft oder immer Exponierten mit 1,7 signifikant, für die Gruppe der immer Exponierten mit 2 nicht signifikant erhöht. Die OR für die Subgruppen senile/präsenile Demenz und Psychosen war mit 2 bzw. 5,3 (nicht signifikant) erhöht.

O'Flynn et al. [113] konnten bei der Analyse von Totenscheinen von 557 lösungsmittel-exponierten Verstorbenen kein erhöhtes Mortalitätsrisiko für eine präsenile Demenz (auch nach Ausschluß eines M. Alzheimer) feststellen. Schwere tödliche Verlaufsformen sind demnach unwahrscheinlich.

Brackbill et al. [114] analysierten psychiatrische Diagnosen (ICD) von Invalidenrentnern aus den Rentenversicherungsunterlagen und konnten bei 3565 lösungsmittel-exponierten Malern gegenüber dem Kontrollkollektiv von 83 245 nicht exponierten Rentner eine signifikant erhöhte OR von 1,42 für alle neuropsychiatrischen Diagnosen sowie nicht signifikante OR für affektive Psychosen (2,4 1), Neurosen (1,5) und andere Hirnerkrankungen (1,47) nachweisen.

Cherry et al. [115] analysierten 309 Fälle aus 18 Hospitälern mit den Diagnosen einer organischen Demenz, einer zerebralen Atrophie oder einem psychoorganischen Syndrom und verglichen sie mit 2 Kontrollgruppen (andere psychiatrische Diagnosen bzw. Patienten aus Allgemeinkrankenhäusern). Der Expositionsbeurteilung legten sie einerseits eine Berufsklassifikation, andererseits eine individuelle Belastungseinschätzung zugrunde. Unter Verwendung von zwei Kontrollgruppen ergaben sich Odds Ratio zwischen 1,1 bis 1,6, die z. T. signifikant waren. Bei zusätzlichem Alkoholismus erhöhten sich die Odds-Ratio-Werte auf 2 bis 5,5 und waren meist signifikant.

3.1.3. Querschnittstudien und Verlaufskontrollen

Querschnittstudien und Verlaufskontrollen an lösungsmittel-exponierten Berufsgruppen liegen in größerer Zahl vor. In diesen Studien wurden meist gezielt einzelne Symptome oder Befunde mit Hilfe von Fragebögen, psychometrischen Tests, klinischen, neurophysiologischen oder radiologischen Methoden untersucht.

Die überwiegende Zahl der Querschnittsuntersuchungen belegt, daß mehrjährige Einwirkungen von Lösungsmittelgemischen zu Funktionsstörungen des zentralen Nervensystems führen [116–128, 175]. Einige Untersucher fanden keine oder keine eindeutige Korrelation zwischen Exposition, Leistungsbeeinträchtigung und Funktionsstörung [129–130]. Eine Korrelation zwischen Expositionsdauer und einer im zerebralen CT nachweisbaren Hirnatrophie konnte nicht gefunden werden [131]. Es ergaben sich jedoch Hinweise auf hirnatrophische Prozesse im MRT bei hochbelasteten Malern [175].

Funktionsstörungen des peripheren Nervensystems wurden von mehreren Autoren festgestellt [116, 118–121, 124, 132–136, 175].

Eine Beeinträchtigung des autonomen Nervensystems mit Einschränkung der Herzfrequenzvariabilität wurde von Murata et al. [136] nachgewiesen. Verlaufskontrollen konnten zeigen, daß bei Funktionsstörungen oder Krankheiten des zentralen oder peripheren Nervensystems nicht nur Besserungen, sondern auch eine Persistenz

und sogar Verschlechterungen nach Beendigung der Exposition möglich sind [116–123, 129, 132–135, 175].

3.2. Tierversuche

Tierversuche belegen, daß sich Lösungsmittel in Gemischen in ihrer Wirkung gegenseitig unterschiedlich beeinflussen können. Synergistische Effekte stehen im Vordergrund. Hemmende Effekte und adaptive Phänomene werden jedoch ebenso beobachtet [89–91, 97, 99, 100, 101, 105, 106, 143–171].

4. Bewertung der vorliegenden Erkenntnisse

Epidemiologische Untersuchungen und kasuistische Beobachtungen am Menschen sowie Tierexperimente belegen, daß mehrere organische Lösungsmittel als Einzelsubstanzen neurotoxische Wirkungen haben. Aufgrund epidemiologischer Untersuchungen ist gesichert, daß auch Gemische organischer Lösungsmittel neurotoxisch wirken, die sich beim Menschen unter den Bedingungen des Arbeitsplatzes als toxische Enzephalopathie und Polyneuropathie manifestieren können. Andere neurologische Manifestationen wie Multiple Sklerose sind möglich, aber gegenwärtig epidemiologisch noch nicht ausreichend abgesichert [137–142].

Literaturverzeichnis

1. Greim, H.; Dessau, W.:
Kombinationswirkung organischer Lösungsmittel. Toxische Wirkung auf Leber und Nervensystem. Wirtschaftsverlag NW, Dortmund (1985)
2. DGMK (Deutsche Gesellschaft für Mineralölwissenschaft und Kohlechemie e. V.):
Berichte: Wirkung von n-Hexan auf Mensch und Tier (Forschungsbericht), 174 (1982)
3. Lichtenstein, N.; Quellmalz, K.:
Stabilisatoren und Verunreinigungen in 1,1,1-Trichlorethan. Staub-Reinhalt. Luft 44, 510–511 (1984)
4. Altenkirch, H.; Wagner, H. M.; Stoltenburg, G. et al.:
Nervous system responses of rats to subchronic inhalation of n-hexane plus methylethyl ketone mixtures. J. Neurol. Sci., 57 (2–3), 209–220 (1982)
5. Wada, Y.; Okamoto, S.; Takagi, S.:
Intoxication polyneuropathy following exposure to n-hexane. Clin. Neurol., 5, 591–597 (1965)
6. Yamada, S.:
Intoxication polyneuritis in the workers exposed to n-hexane. Japan. J. Industr. Health., 9, 651–659 (1967)
7. Hall, S. M.; Gregson, N.:
The effects of 2,5-hexanedione on remyelination in the peripheral nervous system of the mouse. J. Neuropathol. Exp. Neurol. 41, 642–651 (1982)
8. Salvolainen, H.; Pfäffli, P.:
Neurochemical effects on rats on n-heptane inhalation exposure. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 9, 727–732 (1980)
9. Takeuchi, Y.; Ono, Y. et al.:
A comparative study of the toxicity of n-heptane, n-hexane, and n-heptane to the peripheral nerve of the rat. Clin.Toxicol., 18, 1395–1402 (1981)

10. Takeuchi, Y.; Ono, Y.; Hisanaga, N.:
An experimental study on the combined effects of n-hexane and toluene on the peripheral nerve of the rat.
Br. J. Ind. Med., 38, 14–19 (1981)
11. Truhaut, R.; Laget, P.; Piat, G. et al.:
Premiers résultats électrophysiologiques après intoxications expérimentales par l'hexane et par l'heptane techniques chez le rat blanc.
Arch. Mal. Prof., 34, 417–426 (1973)
12. Spencer, P. S.; Schaumburg, H. H.:
Feline nervous system response to chronic intoxication with commercial grades of methyl n-butylketone, methyl isobutyl ketone, and methyl ethyl ketone.
Toxicol. Appl. Pharmacol. 37, 301–311 (1976)
13. Ralston, W. H.; Hilderbrand, R. L.; Uddin, D. E. et al.:
Potentiation of 2,5-hexanedione neurotoxicity by methyl ethyl ketone. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 81, 319–327 (1985)
14. Olson, B. A.; Gamberale, F.; Grönqvist, B.:
Reaction time changes among steel workers exposed to solvent vapors.
Int. Arch. Occup. Environ. Health, 48211–218 (1981)
15. Abdel-Rahman, M. S.; Hetland, L. B.; Couri, D.:
Toxicity and metabolism of methyl-n-butylketone.
Amer. Industr. Hyg. Assoc. J. 37, 95–102 (1976)
16. Allen, N.; Mendell, J. R.; Billmaier, D. J. et al.:
Toxic polyneuropathy due to methyl n-butylketone.
An industrial outbreak.
Arch. Neurol. 32, 214–219(1975)
17. Spaida, K.; Mendell, J. R.; Weiss, H. S.:
Peripheral nerve changes induced by methyl n-butyl ketone and potentiation by methyl ethyl ketone.
J. Neuropath. Exp. Neurol. 35, 207–225 (1976)
18. Hayreh, M. S.; Hayreh, S. S.; Baumbach, G. L. et al.:
Ocular toxicity of methanol: An experimental study.
In: Merigan, W. H.; Weiss, B.: *Neurotoxicity of the visual system.* 35–53
Raven Press, New York (1980)
19. Bennett, I. L.; Cary, F. H.; Mitchell, G. L. et al.:
Acute methyl alcohol poisoning: a review based on experiences in an outbreak of 323 cases.
Medicine 32: 431–463 (1953)
20. Keeny, A. H.; Mellinkoff, S. M.:
Methyl alcohol poisoning.
Ann. Intern. Med. 34: 331–338 (1951)
21. Röe, U.:
The metabolism and toxicity of methanol.
Pharmacol. Rev. 7: 399–412 (1955)
22. Beauge, F.; Fleuret, C.; Barin, F. et al.:
Brain membrane disordering after acute in vivo administration of ethanol, isopropanol ort-butanol in rats.
Biochem. Pharmacol. 33, 3591–3595 (1984)
23. Eade, N. R.:
Mechanism of sympathomimetic action of aldehyds.
J. Pharmacol. Exp. Therap. 127, 29–34 (1959)
24. Haguenoer, J.-M.; Bourrinet, P.; Frimat, P.:
Les interrelations entre l'alcoolisme et l'exposition aux toxiques industrielles.
Arch. mal. prof. 3, 461–473 (1982)
25. Sun, A. Y.; Seaman, R. N.; Middleton, C. C.:
Effects of acute and chronic alcohol administration on brain membrane transport systems.
Adv. Exp. Med. Biol. 85 A, 123–138 (1977)

26. Albrecht, K.:
Unter dem Bilde eines Hirntumors verlaufende chronische Benzolintoxikation.
Mtschr. Psychiat. Neurol. 82, 108 (1932)
27. Korvin, E.:
Über das Auftreten von Epilepsie bei chronischer Benzolvergiftung.
Dtsch. Med. Wschr. 59, 816 (1933)
28. Kalinowski, L.:
Benzolvergiftung mit Neuritis des N. medianus.
Zbl. Ges. Neurol. Psychiat. 49, 727 (1928)
29. Lande, K.; Kalinowsky L.:
Zur Klinik der gewerblichen Berufserkrankungen durch Benzol.
Med. Klin. 24, 655 (1928)
30. Pihkanen, Temmes:
Some electroencephalographical observations in a group of chronic benzene intoxication.
XII. Int. Kongreß Arbeitsmed. Helsinki (1957)
31. Roth, B.; Klimkova-Deutschnova, E.:
Hirnstrombilder bei Werkträgern im toxischen Milieu.
Arbeitsmed. 2, 49 (1963)
32. Styblova, V.:
The diagnostic value of EEG examination in persons.
Cekoslovenski Neurol. 26, 399 (1963)
33. Dempster, A. M.; Evans, H. L.; Snyder, C. A.:
The temporal relationship between behavioral and hematological effects of inhaled benzene.
Toxicol. Appl. Pharmacol. 76, 195–203 (1984)
34. Antti-Poika, M.; Juntunen, J.; Matikainen, E. et al.:
Occupational exposure to toluene: neurotoxic effects with special emphasis on drinking habits.
Int. Arch. Occup. Environ. Health 56, 31–40 (1985)
35. Coscia, G. C.; Tabaro, G.; Albera, C. et al.:
Alterazioni vestibolari nell'esposizione a toluene.
Med. Lav. 74, 23–29 (1983)
36. Biscaldi, C. P.; Mingardi, M.; Pollini, G. et al.:
Acute toluene poisoning. Electroneurophysiological and vestibular investigations.
Toxicol. Eur. Res. 3, 271–273 (1981)
37. Sasa, M.; Igarashi, S.; Miyazaki, T. et al.:
Equilibrium disorders with diffuse brain atrophy in long-term toluene sniffing.
Arch. Otorhinolaryngol. 221, 163 (1978)
38. Kelly, T. W.:
Prolonged cerebellar dysfunction associated with paint-sniffing.
Pediatrics 56, 605–608 (1975)
39. Goldbloom, D.; Chouinard, G.:
Schizophreniform psychosis associated with chronic industrial toluene exposure: case report.
J. Clin. Psychiatry 46, 350–351 (1985)
40. Boor, J. W.; Hurtig, H. I.:
Persistent cerebellar ataxia after exposure to toluene.
Ann. Neurol. 2, 440–442 (1977)
41. Andersson, K.; Fuxe, K.; Nilsen, O. G. et al.:
Production of discrete changes in dopamine and noradrenalin levels and turnover in various parts of the rat brain following exposure to xylene, ortho-, meta- and para-xylene and ethylbenzene.
Toxicol. Appl. Pharmacol. 60, 535–548 (1981)
42. Hine, C. H.; Zuidema, H. H.:
The toxicological properties of hydrocarbon solvents.
Ind. Med. 39, 39–44 und 215–220 (1970)
43. Morley, R.; Eccleston, D. W.; Douglas, C. P. et al.:
Xylene poisoning; A report on one fatal case and two cases of recovery after prolonged unconsciousness.
Br. Med. J. 3, 442–443 (1970)

44. Patel, J. M.; Harper, C.; Gupta, B. N. et al.:
Changes in serum enzymes after inhalation exposure of p-xylene.
Bull. Environ. Contam. Toxicol. 21, 17–24 (1979)
45. Stewart, R. D.; Dodd, H. C.; Baretta, E. D. et al.:
Human exposure to styrene vapour.
Arch. Environ. Health 16, 656–662 (1968)
46. Cherry, N.; Waldron, H. A.; Wells, G. G. et al.:
An investigation of the acute behavioural effects of styrene on factory workers.
Br. J. Ind. Med. 37, 234–240 (1980)
47. Gamberale, F.; Hultengren, M.:
Exposure to styrene. II. Psychological functions.
Work Environ. Health 11, 86–93 (1974)
48. Gotell, P.; Axelsson, O.; Lindelöf, B.:
Field studies on human styrene exposure.
Work Environ. Health 9, 76–83 (1972)
49. Lilis, R.; Lorimer, M. V.; Diamond, S. et al.:
Neurotoxicity of styrene in production and polymerization workers.
Environ. Res. 15, 133–138 (1978)
50. Lindström, K.; Härkönen H.; Hernberg, S.:
Disturbance in psychological functions of workers occupationally exposed to styrene.
Scand. J. Work Environ. Health 2, 129–139 (1976)
51. Oltramare, M.; Desbaumes, E.; Imhoff, C. et al.:
Toxicologie du styrene monomere. Recherches experimentales et cliniques chez l'homme.
Geneva, Editions Medicine et Hygiene, 100pp (1974)
52. Rosen, I.; Haeger-Aronsen, B.; Rehnström, S. et al.:
Neurophysiological observations after chronic styrene exposure.
Scand. J. Work Environ. Health 4, 184–194 (1978)
53. Hrubá, E.; Salomanova, Z.; Schwartzova, K.:
Longterm follow-up of workers exposed to the hazards of styrene.
CS Neurologie a Neurochirurgie 38, 116–122 (1975).
Zitiert nach: Niosh (1983) Criteria for a recommended standard. Occupational exposure to styrene.
54. Gudmundsson, G.:
Methyl chloride poisoning 13 years later.
Arch. Environ. Health 32, 236–237 (1977)
55. Kegel, A. H.; McNally, W. D.; Pope, A. S.:
Methyl chloride poisoning from domestic refrigerators.
J. Am. Med. Assoc. 93, 353–358 (1929)
56. Morgan Jones, A.:
Methyl chloride poisoning.
Q. J. Med. 11, 29–43 (1942)
57. Kolkman, F. W.; Volk, B.:
Necrosis in the granular cell layer of the cerebellum due to methyl chloride intoxication in guinea pig.
Exp. Pathol. 10, 298–308 (1975)
58. Pavkov, K. L.; Kerns, W. D.; Chrisp, C. E. et al.:
Major findings in a twenty-four month inhalation toxicity study of methyl chloride in mice and rats.
Toxicologist 2, 161 (Abstr. Nr. 566) (1982)
59. Barrowcliff, D. F.; Knell, A. J.:
Cerebral damage due to endogenous chronic carbon monoxide poisoning caused by exposure to methylene chloride.
J. Soc. Occup. Med. 29, 12–14 (1979)

60. Tariot, P. N.:
Delirium resulting from methylene chloride exposure: Case report.
J. Clin. Psych. 44, 340–342 (1983)
61. Weiss, G. v.:
Toxische Enzephalose beim beruflichen Umgang mit Methylenchlorid.
Zbl. Arbeitsmed. Arbeitsschutz 17, 282–285 (1969)
62. Putz, V. R.; Johnson, B. L.; Setzer, J. V.:
A comparative study of the effects of carbon monoxide and methylene chloride on human performance.
J. Environ. Pathol. Toxicol. 2, 97–112 (1976)
63. Winneke, G.:
The neurotoxicity of dichloromethane.
Neurobehav. Toxicol. Teratol. 3, 391–395 (1981)
64. Haun, C. C.; Vernot, E. H.; Darmer, K. I. et al.:
Continuous animal exposure to low levels of dichloromethane.
In: *Proc. 3rd. Ann. Conf. Environ. Toxicol. Ohio, Wright Patterson Air Force Base, Aerospace Medical Research Laboratory, 199–208 (1972)*
65. Riihimäki, V.; Pfäffli, P.:
Percutaneous absorption of solvent vapours in man.
Scand. J. Work Environ. Health 4, 73–85 (1978)
66. Rouskova, V.:
Photoc stimulation in early diagnosis of the effects of some harmful industrial substances on the central nervous system.
Int. Arch. Arbeitsmed. 34, 283–299 (1975)
67. Salvini, M.; Binaschi, S.; Riva, M.:
Evaluation of the psychophysiological functions in humans exposed to the threshold limit value of 1,1,1-trichloroethane.
Brit. J. Ind. Med. 28, 286–292 (1971)
68. Stewart, R. D.; Gay, H. H.; Schaffer, A. W. et al.:
Experimental human exposure to methyl chloroform vapor.
Arch. Environ. Health 19, 467–472 (1969)
69. Torkelson, T. R.; Oyen, F.; Mc Collister, D. D. et al.:
Toxicity of 1,1,1-trichloroethane as determined on laboratory animals and human subjects.
Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 19, 353–362 (1958)
70. Konietzko, H.; Elster, L.; Bencsath, A. et al.:
EEG-Veränderung unter definierter Trichlorethylen-Exposition.
Int. Arch. Occup. Environ. Health 35, 257–264 (1975)
71. Konietzko, H.; Elster, L.; Bencsath, A. et al.:
Psychomotorische Reaktionen unter definierter Trichlorethylenbelastung.
Arch. Toxicol. 33, 129–139 (1975)
72. Konietzko, H.; Elster, I.; Schomann, P. et al.:
Felduntersuchungen in Lösungsmittelbetrieben. Hirnelektrische Korrelate der Trichloräthyleneinwirkung im telemetrisch abgeleiteten EEG.
Zbl. Arbeitsmed. 26, 60–63 (1976)
73. Buxton, P. H.; Hayward, M.:
Polyneuritis cranialis associated with industrial trichloroethylene poisoning.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr. 30, 511–518 (1967)
74. Sagawa, K.; Nishitani, H.; Kawai, H. et al.:
Transverse lesions of the spinal chord after accidental exposure to trichloroethylene.
Int. Arch. Arbeitsmed. 31, 257–264 (1973)
75. Grandjean, E.; Munchinger, R.; Turrian, V. et al.:
Investigations into the effects of exposure to trichloroethylene in mechanical engineering.
Br. J. Ind. Med. 12, 131–142 (1955)
76. Bartonicek, V.; Soucek, B.:
Der Metabolismus des Trichlorethylens beim Kaninchen.
Arch. Gewerbepathol. Gewerbehyg. 17, 283–293 (1959)

77. Kjellstrand, P.; Lanke, J.; Bjerkemo, M. et al.:
Irreversible effects of trichloroethylene exposure on the central nervous system.
Scand. J. Work Environ. Health 6, 40–47 (1980)
78. Baker, A. B.:
The nervous system in trichloroethylene. An experimental study.
J. Neuropath. Exp. Neurol. 17, 649–655 (1958)
79. Franke, W.; Eggeling, F.:
Klinisch-statistische Untersuchungen bei Perchloräthylen-exponierten Beschäftigten in Chemisch-Reinigungs-Betrieben.
Med. Welt 9, 453–460 (1969)
80. Münzer, M. v.; Heder, K.:
Ergebnisse der arbeitsmedizinischen und technischen Überprüfung chemischer Reinigungsbetriebe.
Zbl. Arbeitsmed. 22, 133–138 (1972)
81. Tuttle, T. C.; Wood, G. D.; Grether, C. B.:
Behavioral and neurological evaluation of workers exposed to perchloroethylene.
Columbia MD (1976)
82. Chmielewski, J.; Tomaszewski, R.; Glombowski, P. et al.:
Klinische Beobachtungen bei beruflicher Tetrachloräthylenexposition (Russ.).
Biul. Inst. Med. Morskij. 27, 197–206 (1976)
83. Dmitrieva, N. V.:
Methoden zur Perchloräthylenbestimmung am Arbeitsplatz (Russ.).
Gig. Tr. Prof. Zabol. 11, 54–56 (1967)
84. Konietzko, J.:
Organische Lösungsmittel.
In: *Handbuch der Arbeitsmedizin*, Bd. 2. Hrsg.: Konietzko, J.; Dupuis, H. Landsberg: ecomed (1989)
85. a) Spencer, P. S.; Bischoff, M. C.; Schaumburg, H. H.:
One the specific molecular configuration of neurotoxic aliphatic hexacarbon compounds causing central peripheral distal axonopathy.
Toxicol. Appl. Pharmacol. 44, 17 (1978)
b) Spencer, P. S.; Schaumburg, H. H.:
Experimental neuropathy produced by 2,5-hexanedione – a major metabolite of the neurotoxic industrial solvent methyl n-butylketone.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 38, 771 (1975)
c) Spencer, P. S.; Schaumburg, H. H.:
Nervous system dying-back disease produced by 2,5-hexadione.
Amer. neurol. Ass. 100, 148 (1975)
86. Bonse, J.; Henschler, D.:
Chemical reactivity, biotransformation and toxicity of polychlorinated aliphatic compounds.
CRC Crit. Rev. Toxicol. 4, 395–409 (1976)
87. Slater, S. J.; Ho, C.; Taddeo, F. J. et al.:
Contribution of hydrogen bonding to lipid-lipid interactions in membranes and the role of lipid order – effects of cholesterol, increased phospholipid unsaturation, ethanol.
Biochem. 32, 3714–3721 (1993)
88. Franks, IV. P.; Lieb, W. R.:
Selective actions of volatile general anaesthetics at molecular and cellular levels.
Br. J. Anaesth. 71, 65–76 (1993)
89. Tähti, H.:
The neurotoxicity of organic solvents, studied with in vitro models.
ATLA – Alternatives to Laboratory Animals 20, 290–296 (1992)

90. Tähti, H.; Hyppönen, S.; Oksanen, H. et al.:
Evaluation of the effects of organic solvents and solvent mixtures on cell membrane integral proteins in vitro. In vitro toxicology. *J. Mol. Cel. Toxicol.* 5, 1–6 (1992)
91. Tähti, H.; Naskali, L.:
The effects of organic solvents on neural membrane integral protein tested in neural cell cultures. *Neurosci. Res. Com.* 10, 71–77 (1992)
92. Fan, Z.; Nakayama, K.; Sawanobori, T. et al.:
Aromatic aldehydes and aromatic ketones open ATP-sensitive K⁺ Channels in Guinea-pig ventricular myocytes. *Pflügers Archiv – Eur. J. Physiol.* 421, 409–415 (1992)
93. Sander, E. G.; Jencks, W. P.:
Equilibria for additions to the carbonyl group. *J. Am. Chem. Soc.* 90, 6154–6162 (1968)
94. Korpela, M.:
Inhibition of synaptosome membranebound integral enzymes by organic solvents. *Scand. J. Work Environ. Health* 15, 64–68 (1989)
95. Korpela, M.; Tähti, H.:
The effect of selected organic solvents on intact human red cell membrane acetylcholinesterase in vitro. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 85, 257–262 (1986)
96. Lebel, C. P.; Schatz, R. A.:
Altered synaptosomal phospholipid metabolism after toluene: Possible relationship with membrane fluidity, Na⁺, K⁺-Adenosine Triphosphatase and Phospholipid Methylation. *J. Pharmacol. Exp. Therap.* 253, 1189–1197 (1990)
97. Kyrklund, T.; Haglid, K. G.:
Brain lipid changes after organic solvent exposure. *Ups. J. Med. Sci. Suppl.* 48, 267–277 (1990)
98. Kyrklund, T.; Kjellstrand, P.; Haglid, K. G.:
Effects of exposure to freon 11, 1,1,1-Trichloroethane or Perchloroethylene on the lipid and fatty-acid composition of rat cerebral cortex. *Scand. J. Work Environ. Health* 14, 91–94 (1988)
99. Gustafson, C.; Tagesson, C.:
Influence of organic solvent mixtures on biological membranes. *Br. J. Ind. Med.* 42, 591–595 (1985)
100. Haglid, K. G.; Karlsson, J. E.; Kyrklund, T. et al.:
Animal models of neurotoxicity – aspects on organic solvent-induced alterations in the gerbil brain during and after exposure: Adaptation – tolerance and irreversibility. Organic solvents and the central nervous system, chronic effects of organic solvents on the central nervous system and diagnostic criteria, report on a joint WHO/Nordic Council of Ministers Working Group, Copenhagen, 10–14 June 1985, World Health Organization, Regional Office for Europe, Copenhagen, 136–148 (1985)
101. Hansson, T.; Tindberg, N.; Ingelman-Sundberg, M. et al.:
Regional distribution of ethanol-inducible cytochrome P 450 IIE 1 in the rat central nervous system. *Neuroscience* 34 (2), 451–463 (1990)
102. Altenkirch, H.:
Neurotoxische Krankheitsbilder bei Lösungsmittel-Abusus.
In: Erstes Heidelberger Arbeitsmedizinisches Kolloquium.
Die Lösungsmittelinduzierte Enzephalopathie als Berufskrankheit, 11. und 12. Oktober 1990/Hrsg.: Triebig, G.; Sokoll, G.:
Schriftenreihe des Hauptverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften, 25 (1990)
103. Altenkirch, H.; Stoltenburg, G.; Wagner, H.:
Experimental studies on hydrocarbon neuropathies induced by methyl-ethyl-ketone (MEK). *J. Neurol.* 219, 159–170 (1978)

104. Altenkirch, H.; Wagner, H.; Stoltenburg-Didinger, G. et al.:
Potentiation of hexacarbon neurotoxicity by methylethyl-ketone (MEK) and other substances: clinical and experimental aspects.
Neurobehav. Toxicol. Teratol. 4, 623–627 (1982)
105. Stoltenburg-Didinger, G.; Altenkirch, H.; Wagner, M.:
Neurotoxicity of organic solvent mixtures: Embryotoxicity and fetotoxicity.
Neurotoxicol. Teratol. 12, 585–589 (1990)
106. Stoltenburg-Didinger, G.; Boegner, F.; Grüning, W. et al.:
Specific neurotoxic effects of different organic solvents on dissociated cultures of the nervous system.
Neurotoxicol. 13, 161–164 (1992)
107. Ikeda, M.:
Public health problems of organic solvents.
Toxicol. Lett. 64/65, 191–201 (1992)
108. 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, 34–43 (1980)
109. Van Vliet, C.; Swaen, G.; Slangen, J.; De Boorder, T.; Stirmans, F.:
The organic solvent syndrome.
Int. Arch. Occup. Environ. Health 59, 493–501 (1987)
110. Axelson, O.; Hane, M.; Hogstedt, C.:
A case-referent study on neuropsychiatric disorders among workers exposed to solvents.
Scand. J. Work Environ. Health 2, 14–20 (1976)
111. Olsen, J.; Sabroe, S.:
A case-referent study of neuropsychiatric disorders among workers exposed to solvents in the Danish wood and furniture industry.
Scand. J. Soc. Med. 16 Suppl. 44–49 (1980)
112. Rasmussen, H.; Olsen, J.; Lauritsen, J.:
Risk of encephalopathia among retired solvent-exposed workers.
J. Occup. Med. 27, 561–566 (1985)
113. O'Flynn, R.; Monkman, S.; Waldron, H. Umds, London, UK:
Organic solvents and presenile dementia: a case referent study using death certificates.
Br. J. Ind. Med. 44, 259–262 (1987)
114. Brackbill, R.; Maizlish, N.; Fischbach, T.:
Risk of neuropsychiatric disability among painters in the United States. *Scand. J. Work Environ. Health* 16, 182–188 (1990)
115. Cherry, N.; Labreche, F.; McDonald, J.:
Organic brain damage and occupational solvent exposure.
Br. J. Ind. Med. 49, 776–781 (1992)
116. Bruhn, P.; Arlien-Soborg, C.; Gyldensted, C.; Christensen, E.:
Prognosis in chronic toxic encephalopathy.
Acta Neurol. Scand. 64, 259–272 (1981)
117. Antti-Poika, M.:
Prognosis of symptoms in patients with diagnosed chronic organic solvent intoxication.
Int. Arch. Occup. Environ. Health 51, 81–89 (1982)
118. Antti-Poika, M.:
Overall prognosis of patients with diagnosed chronic solvent intoxication. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 51, 127–138 (1982)
119. Juntunen, J.; Antti-Poika, M.; Tola, S.; Partanen, T.:
Clinical prognosis of patients with diagnosed chronic solvent intoxication.
Acta Neurol. Scand. 65, 488–503 (1982)
120. Lindström, K.; Antti-Poika, M.; Tola, S.; Hyytiäinen, A.:
Psychological prognosis of diagnosed chronic organic solvent intoxication. *Neurobehav. Toxicol. Teratol.* 4, 581–588 (1982)

121. Orbaek, P.; Lindgren, M.:
Prospective clinical and psychometric investigation of patients with chronic toxic encephalopathy induced by solvents.
Scand. J. Work. Environ. Health 14, 37–44 (1988)
122. Edling, C.; Ekberg, K; Ahlborg, G.:
Long term follow up of workers exposed to solvents.
Br. J. Ind. Med. 47, 75–82 (1990)
123. Morrow, L. A.; Ryan, C. M.; Hodgson, M. J.; Robin, N.:
Risk factors associated with persistence of neuropsychological deficits in persons with organic solvent exposure.
J. Nerv. Ment. Dis. 179, 540–545 (1991)
124. Bleecker, M.; Bolla, K.; Agnew, J.; Schwartz, B.; Ford, R.:
Dose-related subclinical neurobehavioral effects of chronic exposure to low levels of organic solvents.
Am. J. Ind. Med. 19, 715–728 (1991)
125. Daniell, W.; Stebbins, A.; O'Donnell, J.; Horstmann, S. W.; Rosenstock, L.:
Neuropsychological performance and solvent exposure among car body repair shop workers.
Br. J. Ind. Med. 50, 368–377 (1993)
126. a) White, R. F.; Robins, T. G.; Proctor, S.; Echeverria, D.; Rocskay, A. S.:
Neuropsychological effects of exposure to naphtha among automotive workers.
Occup. and Environm. Med. 51, 102–112 (1994)
b) White, R. F.; Proctor, S. P.; Echeverria, D.; Schweikert, J.; Feldman, R. G.:
Neurobehavioral effects of acute and chronic mixed-solvent exposure in the screen printing industry.
Am J. Ind. Med. 28, 221–231 (1995)
127. Escalona, E.; Yanes, L.; Feo, O.; Maizlish, N.:
Neurobehavioral evaluation of Venezuelan workers exposed to organic solvent mixtures.
Amer. J. Ind. Med. 27, 15–27 (1995)
128. Bolla, K. I.; Schwartz, B. S.; Stewart, W.; Rignani, J. E.; Agnew, J.; Ford, D. P.:
Comparison of neurobehavioral function in workers exposed to a mixture of organic and inorganic lead and in workers exposed to solvents.
American Journal of Industrial Medicine 27, 231–246 (1995)
129. Gade, A.; Mortensen, E.; Bruhn, P.:
„Chronic painter's syndrome“. A reanalysis of psychological test data in a group of diagnosed cases, based on comparisons with matched controls.
Acta Neurol. Scand. 77, 293–306 (1988)
130. a) Triebig, G.; Barocka, A.; Erbguth, F.; Höll, R.; Lang, C.; Lehl, S.; Rechlin, T.; Weidenhammer, W.; Weltle, D.:
Neurotoxicity of solvent mixtures in spray painters. II. Neurologic, psychiatric, psychological, and neuroradiologic findings.
Int. Arch. Occup. Environ. Health 64, 361–372 (1992b)
b) Triebig, G.; Schaller, K; Weltle, D.:
Neurotoxicity of solvent mixtures in spray painters. I. Study design, workplace exposure, and questionnaire.
Int. Arch. Occup. Environ. Health 64, 353–359 (1992a)
131. Ellingsen, D.; Bekken, M.; Kolsaker, I.; Langard, S.:
Patients with suspected solvent-induced encephalopathy examined with cerebral computed tomography.
J. Occup. Med. 35, 155–160 (1993)
132. Seppäläinen, A. M.; Antti-Poika, M.:
Time course of electrophysiological findings for patients with solvent poisoning.
Scand. J. Work. Environ. Health 9, 15–24 (1983)

133. Gregersen, P.; Klausen, H.; Elsnab, C.:
Chronic toxic encephalopathy in solvent-exposed painters in Denmark 1976–1980: Clinical cases and social consequences after a 5 year follow up.
Am J. Ind. Med. 11, 399–417 (1987)
134. Chang, Y-C.:
An electrophysiological follow up of patients with n-hexane polyneuropathy.
Br. J. Ind. Med. 48, 12–17 (1991)
135. Glaser, J.; Dessauer, M.; Proksch, E.:
Akute Polyneuropathie durch Inhalation von Lösemittelgemischen in handelsüblichen Lackentfernern und Verdünnern.
Deutsche Med. Wschr. 110, 1374–1377 (1985)
136. Murata, K.; Araki, S.; Yokoyama, K.; Maeda, K.:
Autonomic and peripheral nervous system dysfunction in workers exposed to mixed organic solvents.
Arch. Occup. Environ. Health 63, 335–340 (1991)
137. Amaducci, L.; Arfaio, C.; Inzitari, D.; March, M.:
Multiple sclerosis among shoe and leather workers: An epidemiological survey in Florence.
Acta Neurol. Scandinav. 65, 94–103 (1982)
138. Gronning, M.; Albrektsen, G.; Kvale, G.; Moen, B.; Aarli, J. A.; Nyland, H.:
Organic solvents and multiple sclerosis: a case-control study.
Acta Neurol. Scand. 88, 247–250 (1993)
139. Gunnarsson, L.; Bodin, L.; Söderfeldt, B.; Axelson, O.:
A case-control study of motor neurone disease: its relation to heritability and occupational exposures, particularly to solvents.
Br. J. Ind. Med. 49, 791–798 (1992)
140. Juntunen, J.; Kinnunen, E.; Antti-Poika, M.; Koskenvuo, M.:
Multiple sclerosis and occupational exposure to chemicals: a co-twin control study of a nationwide series of twins.
Brit. J. 46, 417–419 (1989)
141. Landtblom, A.-M.; Flodin, U.; Karlsson, M.; Palhagen, S.; Axelson, C.; Söderfeldt, B.:
Multiple sclerosis and exposure to solvents, ionizing radiation and animals.
Scand. J. Work. Environ. Health 19, 399–404 (1993)
142. Nelson, N. A.; Robins, T. G.; White, R. F.; Garrison, R. P.:
A case-control study of chronic neuropsychiatric disease and organic solvent exposure in automobile assembly plant workers.
Occup. and Environm. Med. 51, 302–307 (1994)
143. Garcia Estrada, J.; Garzon, A.; Rodriguez Segura, P.:
Cerebral cortex and body growth development of progeny of rats exposed to thinner and turpentine inhalation.
Gen. Pharmacol. 19, 467–470 (1988)
144. Mattia, C. J.; LeBel, C. P.; Bondy, S. C.:
Effects of toluene and its metabolites on cerebral reactive oxygen species Generation.
Biochem. Pharmacol. 42, 879–882 (1991)
145. Savolainen, H.; Seppäläinen, A. M.:
Biochemical and physiological effects of organic solvents on rat axon membranes isolated by a new technique.
Neurotoxicol. 1, 467–477 (1979)
146. Edelfors, S.; Ravn-Jonsen, A.:
Effects of simultaneous ethanol and toluene exposure on nerve cells measured by changes in synaptosomal calcium uptake and (Ca²⁺/Mg²⁺)-ATPase activity.
Pharmacol. Toxicol. 69, 90–95 (1991)

147. Padilla, S.; Lyerly, D. L.; Poe, C. N.:
Subacute ethanol consumption reverses p-xylene-induced decreases in axonal Transport.
Toxicol. 75, 159–167 (1992)
148. Jorgensen, N. K.; Cohr, K. H.:
n-Hexane and its toxicologic effects. A review.
Scand. J. Work Environ. Health 7, 157–158 (1981)
149. Takeuchi, Y.; Ono, Y.; Hisanaga, N.:
An experimental study on the combined effects of n-hexane and toluene on the peripheral nerve of the rat.
Br. J. Ind. Med. 38, 14–19 (1981)
150. Veronesi, B.:
An ultrastructural study of methyl ethyl ketone's effect on cultured nerves tissue.
Neurotoxicol. 5, 31–43 (1984)
151. Riihimäki, V.:
Methyl ethyl ketone.
Arbetskyddsstyrelsen, Publikationsservice, 171 84 Solna, Sweden, 1983. 44p., 25, 7–44 (1983)
152. Ono, Y.; Takeuchi, T.; Hisanaga, N. et al.:
Neurotoxicity of petroleum benzine compared with n-hexane.
Int. Arch. Occup. Environ. Health 50, 219–229 (1982)
153. Savolainen, H.; Pfäffli, P.:
Neurochemical effects of extended exposure to white spirit vapour at three concentration levels.
Chem.-Biol. Interact. 39, 101–110 (1982)
154. Clemedson, C.; Odland, L.; Walum, E.:
Differential effect of carbon tetrachloride on the cell membranes of neurons and astrocytes.
Neurotoxicol. Teratol. 12, 597–602 (1990)
155. Kyrklund, T.; Kjellstrand, P.; Haglid, K. G.:
Long-term exposure of rats to perchlorethylene, with and without a post exposure solvent-free recovery period: Effects on brain lipids.
Toxicol. Lett. 52, 279–285 (1990)
156. Cavanagh, J. B.; Buxton, P. H.:
Trichlorethylene cranial neuropathy: Is it really a toxic neuropathy or does it activate latent herpes virus?
J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry 52, 297–303 (1989)
157. Rebert, C. S.; Boyes, W. K.; Pryor, G. T. et al.:
Combined effects of solvents on rat's auditory system: styrene and trichloroethylene.
Int. J. Psychophysiol. 14, 49–59 (1993)
158. Anderson, R. J.; Glasgow, C. E.; Dunham, C. B.:
Hemolysis as a possible indicator of neurotoxicity induced by organic solvents.
Environ. Health Perspect. 58, 393–396 (1984)
159. Schaad, N. C.; Magistretti, P. J.; Schorderet, M.:
Effects of ethanol on VIP-and/or noradrenaline-stimulated CAMP formation in mouse brain.
Alcohol 5, 445–449 (1988)
160. Miles, M. F.; Diaz, J. E.; DeGuzman, V. S.:
Mechanisms of neuronal adaptation to ethanol. Ethanol induces Hsc 70 gene transcription in NG108–15 neuroblastoma x glioma cells.
J. Biol. Chem. 266, 2409–2414 (1991)
161. Buck, K. J.; Harris, R. A.:
Neuroadaptive responses to chronic ethanol.
Alcohol. Clin. Exp. Res. 15, 460–470 (1991)
162. North, P. E.; Mrak, R. E.:
Synaptosomal uptake of choline and of gammaaminobutyric acid: effects of ethanol and of dimethylsulfoxide.
Neurotoxicology 10, 569–576 (1989)

163. Harris, R. A.; Allan, A. M.; Daniell, L. C. et al.:
Antagonism of ethanol and pentobarbital actions by benzodiazepine inverse agonists: Neurochemical studies.
J. Pharmacol. Exp. Ther. 247, 1012–1017 (1988)
164. Buck, K. J.; Mc Quilkin, S. J.; Harris, R. A.:
Modulation of gammaaminobutyric acid. A receptor-operated chloride channels by benzodiazepine inverse agonists is related to genetic differences in ethanol withdrawal seizure severity.
J. Neurochem. 57, 2100–2105 (1991)
165. Rees, D. C.; Balster, R. L.:
Attenuation of the discriminative stimulus properties of ethanol and oxazepam, but not of pentobarbital, by Ro 15–4513 in mice.
J. Pharmacol. Exp. Ther. 244, 592–598 (1988)
166. Pirozhkov, S. V.; Watson, R. R.; Chen, G. J.:
Ethanol enhances immunosuppression induced by cocaine.
Alcohol. 9, 489–494 (1992)
167. Collins, A. C.:
Interactions of ethanol and nicotine at the receptor level.
Recent Dev. Alcohol. 8, 221–231 (1990)
168. Stewart, P. A.; Hayakawa, E. M.; Carlen, P. L.:
Ethanol and pentobarbital in combination increase blood-brain barrier permeability to horseradish peroxidase.
Brain Res. 443, 12–20 (1988)
169. Anonymous:
Effects of methyl (wood) alcohol when patient is treated with ethyl alcohol.
J. Am. Geriatr. Soc. 19, 814–815 (1971)
170. Kini, M. M.; Cooper, J. R.:
Biochemistry of methanol poisoning III. The enzymic path-way for the conversion of methanol to formaldehyde.
Biochem. Pharmacol. 8, 207–215 (1961)
171. Strange, P.; Moller, A.; Ladefoged, O. et al.:
Total number and mean cell volume of neocortical neurons in rats exposed to 2,5-hexanedione with and without acetone.
Neurotoxicol. Teratol. 13, 401–406 (1991)
172. Konietzko, H.:
Erkrankungen durch organische Lösemittel.
Therapiewoche 30, 4001–4005 (1980)
173. Mc Lean, J. H.; Jacobs, H.; Mielke, B. W.:
Methanol poisoning: a clinical and pathological study.
Ann. Neurol. 8, 161–167 (1980)
174. Ley, C. O.; Gali, F. G.:
Parkinsonian syndrom after methanol intoxication.
Eur. Neurol. 22, 405–409 (1983)
175. Lundberg, I.; Michelsen, H.; Nise, G. et al.:
Neuropsychiatric function of housepainters with previous long-term heavy exposure to organic solvents.
Scand. J. Work. Environ. Health 21 suppl., 1:44 p (1995)

Hinweis: Kapitel G Merkblätter zu den Berufskrankheiten
13 17 Polyneuropathie oder Enzephalopathie durch organische
Lösungsmittel

2 Durch physikalische Einwirkungen verursachte Krankheiten

21 Mechanische Einwirkungen

Wissenschaftliche Begründung zu der Berufskrankheit Nr. 21 06 Anlage BKV

Wissenschaftliche Begründung
zu der Berufskrankheit Nr. 21 06 Anlage BKV
Bundesarbeitsblatt 9/2001, 59–63

Klinische Zuordnung:
Neurologie

Druckschädigung der Nerven

Inhalt

1. Aktueller Erkenntnisstand
- 1.1. Biomechanische und pathophysiologische Charakteristik der ursächlich schädigenden Einwirkung
- 1.2. Vorkommen und Gefahrenquellen
- 1.3. Kenntnisse zur Wirkung am Menschen
 - 1.3.1. Pathomechanismen
 - 1.3.1.1. Histologisches Bild und Pathophysiologie
 - 1.3.2. Krankheitsbilder und Diagnosen
 - 1.3.2.1. Nervenschäden an der oberen Extremität
 - 1.3.2.2. Nervenschäden an der unteren Extremität
 - 1.3.2.3. Sonstige Nervenschäden
 - 1.4. Differentialdiagnostische Erwägungen
2. Validität und Reliabilität der vorliegenden Erkenntnisse
3. Abgrenzung bestimmter Personengruppen
4. Literatur

1. Aktueller Erkenntnisstand
- 1.1. Biomechanische und pathophysiologische Charakteristik der ursächlich schädigenden Einwirkung

Nerven können sowohl akut als auch chronisch durch mechanische Druckeinwirkungen geschädigt werden. Es kann sich dabei um eine einmalige Druckeinwirkung oder um sich wiederholende Druckbelastungen handeln (Armstrong 1979, Erdil 1994, Plancher 1996). Druckeinwirkungen können von der Körperaußenseite her auf den Nerv einwirken oder es kann sich um Druckeinwirkungen auf den Nerven innerhalb einer intakten Körperhülle handeln (z. B. Anschwellungen des Weichteilgewebes, Dehnungsvorgänge). Im Weiteren sollen nur diejenigen Druckeinwirkungen betrachtet werden, die aufgrund ihrer Charakteristik einen diagnostizierbaren und evtl. bleibenden Nervenschaden hervorrufen.

Nicht Gegenstand dieser Berufskrankheit sind akute traumatische Nervenschädigungen, das **Carpaltunnel-Syndrom (CTS, auch Karpaltunnelsyndrom)** bzw. Nervenschäden durch bestimmte Erkrankungen, die über andere Berufskrankheiten erfasst sind (z. B. bandscheibenbedingte Erkrankungen der Hals- oder Lendenwirbelsäule).

1.2. Vorkommen und Gefahrenquellen

Eine arbeitsbedingte Druckschädigung eines Nerven im Sinne dieser Berufskrankheit setzt eine sich wiederholende mechanische und durch Druck schädigende Einwirkung voraus. Betroffen sind meist relativ oberflächlich verlaufende Nerven, die einer von außen kommenden anhaltenden Einwirkung gut zugänglich sind (Lahoda 1988, Rompe 1998, Gelberman 1993). Eine Druckschädigung ist auch dann möglich, wenn ein Nerv diesen wiederholten mechanischen Einwirkungen aufgrund einer anatomischen Enge nicht genügend ausweichen kann, z. B. über einer knöchernen Unterlage, innerhalb eines knöchernen oder fibrösen Kanals (z. B. Sulcus-ulnaris-Syndrom) oder an Sehnenkreuzungen (Debrunner 1988, Plancher 1996). Es können sowohl motorische als auch sensorische Nerven oder Nervenanteile geschädigt werden (Mumenthaler 1980 und 1988, Poeck 1996, Debrunner 1988, Gelberman 1993).

Gefährdend sind vor allem Tätigkeiten mit körperlichen Zwangshaltungen, Haltungskonstanz, einseitigen Belastungen oder Arbeiten mit hohen Repetitionsraten (Rompe 1992, Zeller 1992, Lederman 1995, Löffler 1996, Yassi 1997, Gross 1999).

Als Gefahrenquellen kommen sich ständig wiederholende, gleichartige Körperbewegungen im Sinne von mechanischen Überbelastungen (Menger 1992), überwiegend haltungskonstante Arbeiten mit nicht oder nur schwer korrigierbaren Zwangshaltungen, z. B. Daueraufstützen des Handgelenkes oder der Ellbogen, Andrücken eines Werkzeuges oder bestimmte Gelenkstellungen, die längere Zeit beibehalten werden müssen (Dupuis 1989) sowie Überbeanspruchung von Muskeln mit nachfolgender Druckeinwirkung auf Nerven (Rompe 1992) infrage.

Weiterhin wurden als Schädigungsmechanismen beschrieben:

- Dehnungs- und Traktionswirkungen mit indirekter Einwirkung auf den Nerven (Magun 1961, Feldman 1983, Tackmann 1989)
- von außen kommende direkte Druck- oder Zugbelastungen (Dupuis 1989, Mumenthaler 1988, Neundörfer 1992, Löffler 1996)
- wiederholte Schläge (Magun 1961, Feldman 1983)
- Friktionswirkungen (Magun 1961, Feldman 1983, Schäcke 1986, Silverstein 1987, Erdil 1994) und
- häufiges Greifen mit hohem Kraftaufwand (Hagberg 1992).

Schäden können ebenso durch das Ausüben bestimmter Sportarten hervorgerufen werden (Shea 1969, Menger 1992, Plancher 1996). Dies ist sowohl von ätiologischem Interesse als auch beim berufsmäßigen Ausüben bestimmter Sportarten zu beachten (z. B. Radfahrer, Golfer, Kegler, Reiter).

1.3. Kenntnisse zur Wirkung am Menschen

1.3.1. Pathomechanismen

Kennzeichnend für das Vorliegen einer Berufskrankheit gemäß dieser Begründung ist eine eindeutige Beziehung zwischen der Lokalisation des einwirkenden Drucks und dem anatomisch zuzuordnenden klinisch-neurologischen Befund. Der periphere Nerv reagiert relativ uniform auf unterschiedliche Noxen und bei jeder Nervenläsion ist die

Nervenleitung gestört. Eine spontane Wiederherstellung der Nervenleitung hängt von Art und Ausmaß der Läsion und der Beseitigung der schädigenden Einwirkung ab.

Für Druckschädigungen der Nerven wurden folgende physiologische Unterscheidungen getroffen:

- **Neuropraxie** (Nerv und Axone anatomisch unversehrt; reversibler Leitungsblock durch umschriebene funktionelle Veränderungen an den Markscheiden; die elektrische Erregbarkeit ist distal der Läsion erhalten)
- **Axonotmesis** (Kontinuitätsunterbrechung von Axonen und endoneuralen Strukturen bei erhaltener Nervenülle, distal der Läsion Waller'sche Degeneration mit entsprechenden elektroneuromyographischen Veränderungen) und
- **Neurotmesis** (komplette Durchtrennung von Nervenfasern und Nervenülle) (Seddon 1943, Masuhr 1989, Menger 1992).

Jede Druckschädigung am peripheren Nerv beginnt mit einer Neuropraxie. Bei chronischem oder intermittierendem Weiterwirken der Druckbelastung kommt es jedoch zum umschriebenen Untergang der Myelinscheide (segmentale Demyelinisierung); dieses nosologisch typische Stadium ist in der o. g. Klassifizierung nicht erfasst. Gleichzeitig oder später kann es zur Axonotmesis kommen. Eine Neurotmesis ist nicht zu erwarten.

Mehrfachen und unterschiedlich lokalisierten Einwirkungen auf den Nerven, sog. Double-Crush-Syndromen, wird ein kumulativer Effekt zugeschrieben (Upton 1973, Mackinnon 1992). Ein geringfügiger proximal lokalisierter Druck, der allein nicht ausreicht, um einen Schaden zu verursachen, kann die Empfindlichkeit der distal gelegenen Nervenanteile gegenüber Druck deutlich erhöhen (Simpson 1996).

1.3.1.1. Histologisches Bild und Pathophysiologie

Die histologischen Veränderungen der Nervenfasern können vielfältig sein: Quellung und Invagination der Myelinscheide mit Abspaltung der äußeren Lamellen, Senkung des Serum-Plasmalogengehaltes in der Myelinscheide und Auflösung des Axons durch Lysophosphatide, Entmischung und Verklumpung des Axoplasmas, diffuse Granulierung der axonalen Mitochondrien, Aufnahme von Markfragmenten in das Zytoplasma der Schwann'schen Scheide sowie das Auftreten von Fettkörnchenzellen und Bildung von Markballen (Lahoda 1988, Tackmann 1989).

Druck- oder Zugeinwirkungen verursachen mechanische Deformationen in den direkt betroffenen Nervenoberflächen und in den Übergangsbereichen zwischen druckbelasteten und unbelasteten Zonen. Der intrazelluläre axonale Stoffwechsel wird ebenso gestört wie die Durchlässigkeit intraneuraler Blutgefäße. Ein Ansteigen des intraneuralen interstitiellen Druckes und Veränderungen der intraneuralen Mikrozirkulation kann im Experiment schon bei relativen geringen Drucken beobachtet werden. Steigender Druck und länger anhaltende Druckbelastungen verursachen Struktur- und Funktionsveränderungen der peripher gelegenen Nervenanteile und der Nervenzellkörper (Gelberman 1993).

1.3.2. Krankheitsbilder und Diagnosen

Das typische pathophysiologische und klinische Bild einer durch Druck verursachten Nervenschädigung ist ein Nebeneinander von segmentaler De- und Remyelinisierung. Betroffen sein können die Nervenwurzel, ein Plexusbereich (z. B. Plexus cervicalis, Plexus brachialis, Plexus lumbo-sacralis) und periphere Nerven (Rosenbaum 1994). Isolierte Ausfälle peripherer Nerven (Mononeuropathien) haben nahezu immer mechanische Ursachen (Debrunner 1988). Unterbrechungen im peripheren motorischen Neuron zwischen der Vorderhornzelle und der Endaufzweigung des Neuriten führen zu einer schlaffen Lähmung, deren Symptomatik vom Schweregrad der Schädigung abhängig ist. Frühsymptome sind Reizerscheinungen, Sensibilitätsstörungen und Kraftminderung in den betroffenen Regionen. Bei fortgeschrittener Schädigung sind Muskelhypotonie und –atrophie sowie ausgeprägte Paresen oder Paralysen zu beobachten.

Bei Druckschädigungen von Nerven werden typischerweise schon in frühen Stadien anamnestische Angaben über „Kribbeln, pelziges Gefühl, Ameisenlaufen, eingeschlafener Körperteil etc.“ oder „allgemeines Ermüdungsgefühl“ gemacht. Insbesondere bei Kompressionssyndromen finden sich ebenfalls schon früh Schmerzen im Versorgungsgebiet des Nerven. Diese treten häufig auch in Ruhe und nachts auf und können über den unmittelbar schädigenden Druckbereich hinausgehen. Typischerweise finden sich bei diesen Nervenläsionen auffällige elektromyographische und elektroneurographische Befunde, beispielsweise eine herabgesetzte Nervenleitgeschwindigkeit (Gelberman 1993, Johnson 1993, Ross 1995).

Folgende Sensibilitätsstörungen sind zu unterscheiden:

- **Reizsymptome** (z. B. Schmerzen, Parästhesien, Dysästhesien, Neuralgien, Hyperpathien)
- **Ausfallsymptome** (z. B. Anästhesie, taktile Hypästhesie, thermische Hypästhesie oder Anästhesie, Hypalgesie oder Analgesie, Oberflächen- oder Tiefensensibilitätsstörungen)
- **partielle Leitungsstörungen** mit pathologischem Funktionswandel (z. B. Kausalgien, Phantomschmerzen) (Poock 1996).

Meist bestehen Reiz- und Ausfallsymptome sowie trophische Störungen nebeneinander. Partielle Leitungsstörungen sind bei arbeitsbedingten Druckschädigungen kaum zu erwarten. Bei Plexusschäden oder Läsionen peripherer Nerven, die auch autonome Fasern führen, ist auch mit Reiz- oder Ausfallserscheinungen der vegetativen Innervation zu rechnen. Eine vollständige Unterbrechung eines peripheren Nerven verursacht dann beispielsweise eine Anhidrose. Die Symptome sind auf das Versorgungsgebiet des jeweiligen Nerven begrenzt und besitzen somit hohe diagnostische Bedeutung (Poock 1996, Lahoda 1988, Hopf 1993). Histologisch ist zu beachten, dass aufgrund der Markscheidenveränderungen die Symptomatik über den Bereich der unmittelbaren Druckeinwirkung hinausreichen kann.

Weitere mögliche Symptome sind ohne wertende Rangfolge in Tabelle 1 aufgelistet.

Tab. 1: *Symptome bei Nervenschäden*

- Spontanschmerzen mit Ausstrahlung
- Klopfschmerzen im Nervenverlauf
- Druckschmerzempfindlichkeit
- Überempfindlichkeit
- Missempfindungen
- Unempfindlichkeit
- Muskelschwäche, -atrophie
- Reflexausfälle, – abschwächungen
- Gestörte Schweißsekretion
- Trophische Störungen von Haut- und Hautanhangsgebilden
- „Elektrisierende Sensationen“ durch Beklopfen des Nervenkompressionsortes
- Herabsetzung der Nervenleitgeschwindigkeit
- Veränderungen im Elektromyogramm
- Entartungsreaktion in der Reizstromdiagnostik

Nachfolgend werden beispielhaft und ohne Anspruch auf Vollständigkeit für betroffene Nerven (N) die typischen morphologischen Schädigungsmöglichkeiten, ggf. mit Hinweisen auf anatomische Varianten (V), und bekannte arbeitsbedingte Belastungen (B) sowie ggf. bestimmte Krankheitsbilder aufgelistet.

1.3.2.1. Nervenschäden an der oberen Extremität

N.: **Armplexusschaden im Wurzelbereich (C4) C5 – Th1**
(„thoracic outlet“ – Syndrom)

V.: Engpassproblematik im Bereich der Skalenuslücken, der kostoklavikulären Passage und/oder des Korakoids

B.: Lastendruck auf der Schulter, Lastenzug am Arm, repetitive Abduktions- und Adduktionsbewegungen im Schultergelenk, Überkopfarbeiten mit nach hinten gestrecktem Arm, Spielen von Streichinstrumenten (Erdil 1994, Feldman 1983, Leahy 1992, Lederman 1995, Menger 1992, Mumenthaler 1980 u.1993, Simpson 1996, Yassi 1997 u. 2000)

N.: **N. axillaris**

V.: Einengung der lateralen Achsellücke

B.: Passiver Druck in der Axilla durch Hebel (Anto 1996, Leahy 1992, Menger 1992, Mumenthaler 1980)

N.: **N. medianus (mit Ausnahme des Carpal tunnel-Syndroms)**

V.: Beeinträchtigung der A. brachialis und des Muskelbauches des M. brachialis, suprakondyläre Prozesse („Struthers ligament“), M. pronator teres, Muskelkopf

M. flexor pollicis longus, M. interosseus anterior. Wird der Nerv in der Ellenbeuge oder proximal davon geschädigt, fallen die Hand- und die langen Fingerbeuger aus („Schwurhand“). Bei einer Schädigung distal der Ellenbeuge kommt es vorwiegend zu Sensibilitäts- und vegetativ-trophischen Störungen, aber auch zu motorischen Störungen.

- B.: *Pronatorteres-Syndrom*: Repetitive Pro- und Supinationsbewegungen bei gleichzeitigen repetitiven Fingerbewegungen, insbesondere Fingerflexion *Interosseus-anterior-Syndrom (Kiloh-Nevin)*: Forcierte Pronation mit gleichzeitiger Beugung, Tragen von Lasten auf dem gebeugten Unterarm (Anto 1996, Erdil 1994, Feldman 1983, Gelbermann 1993, Hopf 1993, Ivins 1996, Leahy 1992, Lewit 1992, Menger 1992, Mumenthaler 1980, 1988 u. 1993, Simpson 1996, Tackmann 1989)

N.: **N. musculocutaneus**

V.: Meist im Rahmen einer Armplexusschädigung

- B.: Tragen schwerer Lasten, am gebeugten Unterarm hängendes Gewicht, exzessives fortlaufendes Schrauben (Menger 1992)

N.: **N. radialis**

V.: Axilla, Humerusschaft, M. triceps brachii, Radialistunnel bzw. M. supinator (Supinatorsyndrom), Kompression des Ramus superficialis N. radialis. Wird der Nerv proximal der Ellenbeuge geschädigt, finden sich muskuläre Störungen bei der Unterarmstreckung bis zu einem Totalausfall, Sensibilitätsauffälligkeiten und Supinationsstörungen („Fallhand“). Beim Supinatorsyndrom finden sich motorische Ausfälle der Hand- und Fingerstrecker, aber keine Sensibilitätsausfälle.

- B.: *Axilla und Oberarmkompression*: Druck von Hebeln („Krückenlähmung“), chronische Überbeanspruchung des M. triceps brachii, z. B. bei Maurern, Zimmerleuten

Supinatorsyndrom: Repetitive Pro- und Supinationsbewegungen bei extendiertem Ellbogengelenk

Ramus superficialis (Cheiralgia paraesthetica): Repetitive Pro- und Supination mit Drehbewegungen, z. B. Wickeln, Blumenbinden; Druck auf den Unterarm bei gestrecktem Handgelenk, z. B. Steinetragen, Spielen von Tasteninstrumenten etc. (Anto 1996, Debrunner 1988, Gelbermann 1993, Hopf 1993, Menger 1992, Mumenthaler 1980, 1988 u. 1993, Poeck 1996, Roquelaure 2000, Tackmann 1989)

N.: **N. suprascapularis**

V.: Relative Fixation des Nerven in der Incisura scapulae mit mechanischem Reibungsschaden

- B.: Repetitive kombinierte Außen/Innenrotationsbewegungen in Abduktion zur Gegenseite, z. B. Spielen von Musikinstrumenten, repetitive Überkopfarbeiten, einseitiges Heben und Tragen schwerer Lasten über der Schulter (Anto 1996, Feldmeier 1988, Lederman 1995, Menger 1992, Mumenthaler 1980)

N.: **N. thoracicus longus**

V.: Untere Armplexusschädigung (C8, Th1) oder klavikulärer Engpass

B.: Tragen starrer und schwerer Lasten auf den Schultern („Rucksacklähmung“), Arbeiten im Liegen mit Zwangshaltungen (z. B. Untertage), wuchtige Schläge mit schwerem Werkzeug (Anto 1996, Mumenthaler 1980)

N.: **N. ulnaris**

V.: Medialer Epikondylus bzw. Sulcus ulnaris, Muskelkopf M. flexor carpi ulnaris (Kubitaltunnelsyndrom), Guyon’sche Loge. Die motorischen Ausfälle bei Nervenschädigungen proximal des Handgelenkes sind unter dem Begriff „Krallenhand“ bekannt.

B.: *Sulcus-ulnaris-Syndrom*: von außen einwirkender Druck, z. B. bei aufgestütztem Ellbogen, Friktionstrauma im Sulcus durch repetitive Flexion und Extension im Ellbogengelenk, z. B. bei Pianisten, Bläsern und Saiteninstrumentalisten

Kubitaltunnel-Syndrom: Repetitive Bewegungen im Ellbogengelenk und Druckeinwirkungen am proximalen Unterarm bei gebeugtem Ellbogengelenk, z. B. Hämmern, Heben/Tragen

Guyon’sche Loge: Druck von Arbeitsmitteln im Hohlhandbereich, gelegentlich mit Hyperextension im Handgelenksbereich verbunden, z. B. Kristallglasschleifer, Elektronikarbeiter, Kellner (Anto 1996, Erdil 1994, Feldman 1983, Feldmeier 1988, Gelbermann 1993, Hopf 1993, Ivins 1996, Leahy 1992, Ledermann 1995, Löffler 1996, Lukas 1986, Mumenthaler 1980 u. 1993, Schäcke 1986, Schuppert 1999, Shea 1969, Simpson 1996, Tackmann 1989, Yassi 2000, Zeiss 1992)

1.3.2.2. Nervenschäden an der unteren Extremität

N.: **Beinplexusschaden im Wurzelbereich Th12 – S5**

V.: N. ilioinguinalis beim Durchtritt durch die Mm. transversus abdominis und obliquus internus abdominis, N. cutaneus femoris lateralis, N. obturatorius, N. ischiadicus

B.: Anhaltende Ventralbeugung des Rumpfes, anhaltend angespannte Bauchmuskulatur, Hyperflexion oder Hyperextension im Hüftgelenk, selten Druckpareesen des N. ischiadicus, z. B. bei Reitern (Menger 1992, Poeck 1996, Seyfert 1993)

N.: **N. tibialis**

V.: Kompression unter dem Retinaculum flexorum (Tarsaltunnelsyndrom)

B.: Enges Schuhwerk, langes Gehen unter Belastung, repetitive Fußbeugung und –streckung, z. B. Pedalbetätigungen, Arbeiten im Knien mit zurückgelegter Körperhaltung, Arbeiten im Sitzen mit hängenden Beinen (Feldman 1983, Menger 1992, Poeck 1996)

N.: **N. peroneus (N. fibularis)**

V.: Oberflächliche Lage des Nerven am Capitulum fibulae

B.: Hocken und Knien, z. B. Fliesenlegen, Asphaltieren; längerdauernde Kälteexposition (Debrunner 1988, Menger 1992)

1.3.2.3. Sonstige Nervenschäden

N.: N. facialis, N. trigeminus

V.: Druckneuropathie

B.: Druckbelastungen im Versorgungsbereich des Nerven, z. B. beim Gebrauch von Blasinstrumenten, Ansatzstörung, fokale Dystonie (Lederman 1995, Schuppert 1999, Zeller 1992)

1.4. Differentialdiagnostische Erwägungen

Nichtarbeitsbedingte Ursachen für Nervenschädigungen müssen ggf. ausgeschlossen werden. Beim Zusammenwirken von arbeitsbedingten und nichtarbeitsbedingten Faktoren muß deren jeweilige Bedeutung abgewogen werden. Die wichtigsten differentialdiagnostischen Erwägungen zur Druckschädigung von Nerven sind in Tab. 2 zusammengefasst.

Tab. 2: *Differentialdiagnostische Überlegungen*

- Anatomische Varianten (z. B. suprakondyläre Prozesse, Halsrippe etc.)
- angeborene Schäden (z. B. Geburtslähmung d. Plexus)
- Nervenverlaufsvarianten
- Erkrankungen des zentralen Nervensystems (z. B. Neuritis, multiple Sklerose, Syringomyelie, Vorderhornprozesse etc.)
- Idiopathische Fazialisparese
- Tendovaginitiden oder andere Erkrankungen des Sehnengleitgewebes
- Primäre Muskelerkrankungen
- Infiltration durch Tumore (z. B. Pancoasttumor)
- Bandscheibenschäden
- Blutkrankheiten
- Frakturen und Frakturfolgen (z. B. Druckschäden durch Gipsbandage, Fehlstellungen)
- Schnitt-, Scher-, Stich- und Quetschverletzungen
- Schwangerschaft
- Stoffwechselstörungen oder Einwirkung toxischer Substanzen (z. B. Polyneuropathie bei Diabetes mellitus, Alkoholabusus, Urikämie etc.)
- Stromeinwirkung
- Thermische Schäden
- Iatrogene Schäden (z. B. Injektionen, Operation, Anwendung von Röntgenstrahlen, medikamentöse Therapien)

(Debrunner 1988, Lahoda 1988, Rompe 1992, Neundörfer 1992, Hopf 1993, Seyfert 1993, Erdil 1994, Rosenbaum 1994, Lederman 1995, Ivins 1996, Bingham 1997, Poock 1996, Yassi 1997)

2. Validität und Reliabilität der vorliegenden Erkenntnisse

Es gibt eine Vielzahl epidemiologischer Erkenntnisse zu arbeitsbedingten Nervenschäden, allerdings befaßt sich ein Großteil neuerer Publikationen mit bestimmten Stoffeinwirkungen (Aluminium, Mangan, Blei etc.) und daraus resultierenden Nervenschäden (z. B. Sjögren 1996, Yeh 1995) oder mit dem Auftreten eines Carpal-Tunnel-Syndroms (Übersicht bei Hagberg 1992 und Gerhardt 1996). Diese Publikationen finden im folgenden keine Bewertung.

Nilsson (1994) vergleicht in einer Querschnittsstudie insgesamt 179 Metallarbeiter mit Vibrationstätigkeiten und Büroangestellte ohne derartige Arbeiten. Die Untersuchung zeigt einerseits, daß Vibrationseinflüsse von ergonomisch-biomechanischen Faktoren nicht oder nur sehr schwer zu trennen sind, daß aber andererseits druckbedingte Nervenschäden durch ergonomisch-biomechanische Belastungen wie Greifen mit hohem Kraftaufwand oder extreme Handpositionen auch ohne zusätzliche Vibrationen verursacht werden.

Analoge Hinweise finden sich auch in der vergleichenden Untersuchung von Brismar (1992) bei Arbeitern mit Vibrationsbelastung im Vergleich zu Arbeitern mit Heben und Tragen schwerer Lasten.

Für Nervenkompressionssyndrome in der Guyon'schen Loge liegen vereinzelt Kasuistiken, zusammenfassende Arbeiten oder sonstige Hinweise vor (Mumenthaler 1980, Tackmann 1989, Löffler 1996). Diese Literaturhinweise lassen Analogieschlüsse zu einer arbeitsbezogenen Verursachung zu.

Roquelaure und Co-Autoren (2000) weisen in einer Fall-Kontroll-Studie mit 21 Fällen und ebensovielen nach Alter und Geschlecht vergleichbaren Kontrollpersonen aus 3 unterschiedlichen Fabriken in Frankreich (TV-Geräteherstellung, Schuhfabrikation und Fahrzeugbremsenproduktion) auf die Notwendigkeit hin, bei der Diagnose einer Epikondylitis bzw. eines CTS differentialdiagnostisch auch an ein Radialtunnel-Syndrom (RTS) zu denken, d. h. an eine mögliche Druckschädigung des N. radialis beim Durchtritt durch den M. supinator. Das Bewegen von Lasten über 1 kg mit der Hand mehr als 10 mal in der Stunde, längerdauernde statische Belastung des Unterarms und der Hand sowie vorwiegend supinierte Arbeitshaltungen mit gestrecktem Ellbogen, z. B. beim Halten von Werkzeugen sind in dieser Untersuchungen als die drei wesentlichsten arbeitsbedingten Risikofaktoren für ein RTS benannt. Kein Zusammenhang wurde für repetitive Arbeitsaufgaben beschrieben.

Nervenschäden aufgrund physikalischer Schädigungsfaktoren wie repetitive Tätigkeiten mit hohen Wiederholungsraten, z. B. bei Arbeiten mit einer PC-Tastatur, ungünstigen Körperhaltungen und Vibrationen sind häufig zusätzlich mit muskuloskelettalen Beschwerden vergesellschaftet (McFarland 1998, Novak 1998, Gross 1999). Dies kann eine direkte Kausalitätsbeurteilung im Einzelfall schwierig machen und da-

durch auch die Einflußnahme durch ergonomische Gestaltungsmaßnahmen relativieren (Amell 1998). Auch Yassi (2000) weist in einer Übersichtsarbeit zu arbeitsbedingten muskuloskelettalen Beschwerden auf diesen Umstand hin. Er führt weiter aus, dass in der Literatur oft auch Nervenschäden unter dem Oberbegriff „musculoskeletal disorders“ erfasst werden. Dabei werden im Allgemeinen weniger bestimmte Berufszuordnungen diskutiert, als vielmehr unterschiedliche Tätigkeiten und Arbeitshaltungen beschrieben, wie beispielsweise arbeitsbedingte Ulnar- oder Radialdeviation im Handgelenksbereich, repetitive Arbeiten über Schulter- oder Armhöhe, längeres Lastentragen auf einer Körperseite, Tragen von Rucksäcken oder Lasten auf der Schulter usw.

Ein mittlerweile im Hinblick auf druckverursachte Nervenschäden gut untersuchtes Berufsfeld sind Berufsmusiker. Lederman (1995) kann anhand einer Untersuchung von 640 Instrumentalmusikern (Streicher, Pianisten, Holz- und Blechblasinstrumente, Zupfinstrumente, Perkussionsinstrumente) fast alle Formen der Nervenkompressions-syndrome sowie auch Druckneuropathien, z. B. an den Nn. digitales, aufzeigen (Tab. 3). Das Zusammentreffen von kraftintensiven und repetitiven Arm-, Hand- und Fingerbewegungen mit häufig ungünstigen Körperpositionen wird als eine der Hauptursachen angesehen. Druckneuropathien werden auch als Ursache von Blasansatzstörungen bei Blechblasinstrumentalisten betrachtet (Schuppert 1999, Zeller 1992 u. 1996).

Tab. 3: Nervenkompressionssyndrome bei 640 Musikern (Lederman 1995)

	Anzahl
Thoracic outlet	45
N. medianus	40
davon Karpaltunnel	35
andere	5
N. ulnaris	33
davon Ellenbogen	29
andere	4
Cervicale Wurzelreizung	14
Fingernerven	7
N. radialis	2
Sonstige	2
Summe	143

Das konsequente Vermeiden der schädigenden Druckbelastungen und eine entsprechende Umstellung der Arbeitsgewohnheiten und Arbeitstechniken können zu einer dauerhaften Beschwerdelinderung oder Heilung führen (Mumenthaler 1987, Rompe 1992, Hopf 1993, Poeck 1996).

Die vorliegenden arbeitsmedizinischen Erkenntnisse und epidemiologische Untersuchungsdaten sind in sich schlüssig und plausibel. Ergänzt und bestätigt werden diese Daten außerdem durch Veröffentlichungen aus chirurgischen, orthopädischen, neurologischen und sportmedizinischen Fachgebieten. Durch diese Untersuchungen kann gut belegt werden, daß Druckschädigungen der Nerven durch eine Vielzahl arbeitsbedingter Einflußfaktoren verursacht oder wesentlich mitverursacht werden können. Eine sorgfältige Einzelfallprüfung auf objektivierbare und reproduzierbare neurologische und neurophysiologische Parameter, differentialdiagnostische Überlegungen sowie eine sorgfältige Arbeitsanamnese sind unentbehrlich, um eine eindeutige Diagnose vor allem im Hinblick auf eine arbeitsbedingte Ursache stellen zu können. Die Expositionsvermeidung mit Ausschaltung der schädigenden Druckbelastung ist für die Heilung bzw. für die Besserung der Symptome unerlässlich.

3. Abgrenzung bestimmter Personengruppen

In der Literatur lassen sich Hinweise auf vermehrt betroffene Berufsgruppen finden, z. B. Berufsmusiker, Schleifer, Metzger, Lebensmittelhändler, Beschäftigte in der Tiefkühlkostherstellung, Supermarktkassiererinnen und Bodenreiniger. Zusätzlich gibt es zahlreiche Verweise auf bestimmte schädigende berufliche Expositionsfaktoren (z. B. großer Kraftaufwand bei Greifbewegungen, repetitive Bewegungen im Handgelenk, gebeugtes bzw. überstrecktes Handgelenk). Diese Expositionsfaktoren treten in den untersuchten Berufsgruppen vermehrt auf, sind aber auch bei einer Vielzahl anderer Tätigkeiten zu finden.

4. Literatur

- Anto C., Aradhya P.:
Clinical diagnosis of peripheral nerve compression in the upper extremity
Orthopedic Clinics of North America, 1996, 27(2), 227–236
- Amell T. K., Kumar S.:
Cumulative trauma disorders and keyboarding work
Int J Ind Ergonom 1998, 25, 69–78
- Armstrong T. J., Chaffin D. B.:
Some biomechanical aspects of the carpal tunnel
J Biomech 1979, 2, 567
- Ashbury F. D.:
Occupational repetitive strain injuries and gender in Ontario 1986–1991
J Occ Environ Med 1995, 37, 479–485
- Bingham R. C., Rosecrance J. C., Cook Th.:
Prevalence of abnormal Median nerve conduction in applicants for industrial jobs
Am J Ind Med 1996, 30, 355–361
- Brismar T., Ekenvall L.:
Nerve-conduction in the hands of vibration exposed workers
Electroencephalog Clin Neurophys 1992, 85(3), 173–176
- Debrunner A. M.:
Orthopädie
Verlag Huber Verlag Bern 1988

- Dupuis H.:
Körperhaltung
in: Konietzko J., Dupuis H.: Handbuch der Arbeitsmedizin
Ecomed Verlag Landsberg 1989
- Erdil M., Dickerson O. B., Glackin E.:
Cumulative trauma disorders of the upper extremity
in: Zenz C., Dickerson O.B., Horvath E.P.:
Occupational Medicine
Mosby St.Louis 1994
- Feldman R. G., Goldman W., Kayserman M.:
Classical syndromes in occupational medicine. Peripheral nerve entrapment syndromes and ergonomic factors
Am J Ind Med 1983, 4, 661–681
- Feldmeier Ch.:
Verletzungen und Schäden der Hand
Zuckschwerdt Verlag München 1988
- Gelberman R., Eaton R., Urbaniak J.:
Peripheral nerve compression
J Bone Jt Surg Ser A, 1993, 75(12), 1854–1878
- Gerhardt R. H.:
Zusammenhang zwischen beruflicher Tätigkeit und dem Auftreten des Carpaltunnelsyndroms – eine Literaturübersicht
Medizinische Inauguraldissertation, Johannes-Gutenberg-Universität Mainz 1996
- Gross P. T., Tolomeo E. A.:
Proximal median neuropathies
Neurol Clin 1999, 17(3), 425–445
- Hagberg M., Morgenstern H., Kelsh M.:
Impact of occupations and job tasks on the prevalence of carpal tunnel syndrome
Scand J Work Environ Health 1992, 18, 337–345
- Hopf H. Ch., Poeck K., Schliack H. (Hrsg.):
Neurologie in Klinik und Praxis Band III
Thieme Verlag Stuttgart New York 1993
- Ivins G. K., Fulton MO.:
Supracondylarprocess syndrome: a case report
J Hand Surg 1996, 21 (2), 279–281
- Johnson E. W.:
Diagnosis of carpal tunnel syndrome: the gold standard
Am J Phys med Rehabil 1993, 72 (1), 1
- Lahoda F.:
Neurologische Untersuchung in der Praxis – Erkrankungen des peripheren Nervensystems – 5. Auflage
Einhorn-Press Verlag Reinbek 1988
- Leahy P. M., Mock III L. E.:
Myofascial release technique and mechanical compromise of peripheral nerve of the upper extremity
Chiropractic Sports Medicine 1992, 6(4), 139–150
- Lederman R. J.:
Neurologische Probleme
in: Blum J. (Hrsg.): Medizinische Probleme bei Musikern
Thieme Verlag Stuttgart New York 1995
- Lewit K.:
Manuelle Medizin, 6. überarb. u. erg. Auflage
Barth Verlag Leipzig 1992

402 Wissenschaftliche Begründungen zu den Berufskrankheiten (BKV-Enumeration)

- Löffler M., Kukowski B., Exsternbrink T., Emde B.:
Das Nervenkompressionssyndrom der Guyonschen Loge, gutacherliche Kausalbeurteilung als Variante der Berufskrankheit Nr. 2106 BeKV – ein kasuistischer Beitrag
Zbl Arbeitsmed 1996, 46, 220–224
- Lukás E., Simko A.:
Exogene und endogene Ursachen der Ulnarisparese
in: Schäcke G. et al (Hrsg): Berufliche Schädigung des Nervus ulnaris
Dr. Curt Haefner Verlag Heidelberg 1986
- Mackinnon SE.:
Double and multiple „crush“ syndromes
Hand Clin 1992, 8, 389
- Magun R.:
Drucklähmungen der Nerven
in: Baader W. (Hrsg.): Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin
Urban und Schwarzenberg Berlin München Wien 1961
- Masuhr K. F.:
Neurologie
Hippokrates Verlag Stuttgart 1989
- McFarland E. G., Curl L. A.:
Shoulder problems in musicians
Maryland Med J 1998, 47(1), 19–22
- Menger H.:
Affektionen peripherer Nerven im Sport
Dt Z Sportmed 1992, 43 (2), 44–58
- Merkblatt zur ärztlichen Untersuchung zu Nr. 2106 der Anlage 1 zur BeKV
in: Berufskrankheiten Merkblätter
Düringshofen Verlag Berlin 1988
- Mumenthaler M. (Hrsg.):
Der Schulter-Arm-Schmerz – Leitfaden für die Praxis
Verlag Hans Huber Bern Stuttgart Wien 1980
- Mumenthaler M., Schliack H.:
Läsionen peripherer Nerven, 6. Auflage
Thieme Verlag Stuttgart New York 1993
- Mumenthaler M.:
Klinische Untersuchung und Analyse neurologischer Syndrome
Thieme Verlag Stuttgart New York 1988
- Neundörfer B., Claus D.:
Periphere Nervenerkrankungen und ihre berufliche Verursachung – Teil 1
Arbeitsmed Sozialmed Präventivmed 1992, 27, 357–363
- Nilsson T., Hagberg M., Burström L., Kihlberg S.:
Impaired nerve conduction in the carpal tunnel of platers and truck assemblers exposed to hand-arm vibration
Scand J Work Environ Health 1994, 20, 189–199
- Novak Ch. B., Mackinnon S.:
Nerve injury in repetitive motion disorders
Clin Orthop Rel Diseas 1998, 351, 10–20
- Plancher K. D., Peterson R. K., Streichen J. B.:
Compressive neuropathies and tendinopathies in the athletic elbow and wrist
Clinics in Sports Medicine 1996, 15(2), 331–371
- Poock K.:
Neurologie, 9. neubearbeitete Auflage
Springer Verlag Berlin 1996
- Rompe G., Erlenkämper A.:
Begutachtung der Haltungs- und Bewegungsorgane
Thieme Verlag Stuttgart, 2. Aufl. 1992

- Roquelaure Y., Raimbeau G., Dano C., Martin YH., Pelier-Cady C., Mechali S., Benetti F., Mariel J., Fanello S., Penneau-Fontbonne D.:
Occupational risk factors for radial tunnel syndrome in industrial workers
Scand J Environ Health 2000, 26(6), 507–513
- Rosenbaum R. B., Donaldson J. O.:
Peripheral nerve and neuromuscular disorders
Neurologic Clinics 1994, 12(3), 461–478
- Ross M., Kimura J.:
AAEM case report #2: the carpal tunnel syndrome
Muscle and Nerve 1995, 18, 567–573
- Schäcke G., Wolff H. J.:
Die Schädigung des Nervus ulnaris in verschiedenen Berufen
in: Schäcke G. et al (Hrsg): Berufliche Schädigung des Nervus ulnaris
Dr. Curt Haefner Verlag Heidelberg 1986
- Schuppert M., Altenmüller E.:
Berufsspezifische Erkrankungen bei Musikern
Versicherungsmedizin (1999), 51(4), 173–179
- Seddon J. H.:
Three types of nerve injury
Brain 1943, 66, 237
- Seyfert S., Schliack H.:
Läsionen der langen Beinnerven
in: Hopf H.Ch., Poeck K., Schliack H. (Hrsg.):
Neurologie in Klinik und Praxis Band III
Thieme Verlag Stuttgart New York 1993
- Shea J. D., McClain F. J.:
Ulnar Nerve Compression Syndromes at and below the Wrist
J Bone It Surg 51 A (1969), 1095
- Silverstein B. A., Fine L. J., Armstrong T. J.:
Occupational factors and carpal tunnel syndrome
Am J Ind Med 1987, 11, 343–348
- Simpson R. L., Fern S. A.:
Multiple compression neuropathies and the double crush syndrome
Orthopedic Clinics of North America, 1996, 27(2), 381–388
- Sjögren B., Iregren A., Frech W., Hagman M., Johansson L., Tesarz M., Wennberg A.:
Effects on the nervous system among welders exposed to aluminium and manganese
Occup Environ Med 1996, 53, 32–40
- Tackmann W., Richter H. P., Stöhr M.:
Kompressionssyndrome peripherer Nerven
Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York 1989
- Upton A., McComas A.:
The double crush in nerve entrapment syndromes
Lancet 1973, 2, 359
- Yassi A.:
Repetitive strain injuries
Lancet 1997, 349, 943–947
- Yassi A.:
Work-related musculoskeletal disorders
Current Opinion in Rheumatology 2000, 12, 124–130
- Yeh J. H., Chang Y. C., Wang J. D.:
Combined electroneurographic and electromyographic studies in lead workers
Occup Environ Med 1995, 52, 415–419

404 Wissenschaftliche Begründungen zu den Berufskrankheiten (BKV-Enumeration)

Zeiss J., Jakab E., Khimji T., Imbriglia J.:

The ulnar tunnel at the wrist (Guyon's canal): normal MR anatomy and variants
Am J Roentgenol 1992, 158 (5), 1081–1085

Zeller H. J.:

Neurogene Ansatzstörungen bei Blechblasinstrumentalisten
in: Kreuz R., Piekarski C. (Hrsg), Verh Dtsch Ges Arbeitsmed, 764–768,
Gentner Verlag Stuttgart 1992

Hinweis:	Kapitel G	Merkblätter zu den Berufskrankheiten 21 06 Druckschädigung der Nerven
	Kapitel I	Wissenschaftliche Begründungen für eine Berufskrankheit nach § 9 (2) SGB VII 2 (Karpaltunnelsyndrom durch mechanische Belastung)

4 Erkrankungen der Atemwege und der Lunge, des Rippenfells und Bauchfells

41 Erkrankungen durch anorganische Stäube

Wissenschaftliche Begründungen zu den Berufskrankheiten Nr. 41 04 (Ergänzung),
Nr. 41 11 und Nr. 41 12 Anlage BKV

Wissenschaftliche Begründung (Ergänzung)
zu der Berufskrankheit Nr. 41 04 Anlage BKV
Bundesarbeitsblatt 6/1996, 25–28

Klinische Zuordnung:
HNO – Heilkunde

Kehlkopfkrebs

- in Verbindung mit Asbeststaublungenerkrankung (Asbestose),
- in Verbindung mit durch Asbeststaub verursachter Erkrankung der Pleura
oder
- bei Nachweis einer Einwirkung einer kumulativen Asbestfaserstaub-Dosis am Arbeitsplatz von mindestens 25 Faserjahren $\{25 \times 10^6 \text{ [(Fasern/m}^3 \text{) x Jahre]}\}$.

1. Aktueller Erkenntnisstand

1.1 Chemisch-physikalische und/oder biologische Charakteristik der ursächlich schädigenden Einwirkung(en)

1.2 Vorkommen und Gefahrenquellen

Bezüglich chemisch-physikalischer und/oder biologischer Charakteristik sowie des Vorkommens von Gefahrenquellen wird auf die Merkblätter zu den Berufskrankheiten Nr. 4103, 4104 oder 4105 Anlage 1 Berufskrankheiten-Verordnung (BeKV) verwiesen.

1.3 Kenntnisse zur Wirkung am Menschen

1.3.1 Pathomechanismen

Eingeatmete Asbestfasern besitzen neben fibrogenen für den Menschen gesicherte lokal tumor erzeugende Eigenschaften. Wie für andere Tumore gilt auch für den asbestverursachten Kehlkopfkrebs (synonym: Larynxkarzinom, Kehlkopfkarzinom), dass die Erkrankungswahrscheinlichkeit im wesentlichen vom Lebensalter, der individuellen Disposition sowie der in den Körper aufgenommenen und lokal mit den Zielzellen in Wechselbeziehung tretenden Dosis arbeitsbedingter und nicht arbeitsbedingter krebserzeugender Noxen abhängt [Maier et al. 1991 und 1992]. Von Durchmesser, Länge und Form der Asbestfasern hängt es ab, ob es zu einer Deposition in den Alveolen, den peripheren oder zentralen Atemwegen einschließlich des Kehlkopfes kommt. Die Ablagerung von Asbestfasern im Kehlkopfbereich ist prinzipiell auf zwei Arten möglich:

- Verwirbelung des Luftstromes infolge der Kehlkopfgeometrie. Die Depositionswahrscheinlichkeit von Asbestfasern im Kehlkopfbereich schwankt individuell beträchtlich [Stahlhofen et al. 1983].
- Die sog. mukoziliare Clearance. Hierdurch werden die im tiefergelegenen Atemtrakt abgelagerten Faserstaubpartikel über das Flimmerepithel der Schleimhaut in Richtung Kehlkopf rücktransportiert.

Medizinische Untersuchungen haben nachgewiesen, dass sich ein erheblicher Anteil eingeatmeter Teilchen besonders im vorderen Stimmbandbereich niederschlägt [Brid-

ger und Proctor 1971, Birnmeyer 1961, Kühn 1990]. In diesem Bereich sind vorwiegend die glottischen Kehlkopfkarzinome lokalisiert. Asbestfasern in der Schleimhaut des Larynx konnten nachgewiesen werden [Hirsch et al. 1979], ebenso Asbestkörperchen im Larynxbereich [Roggli et al. 1980]. Asbestfaserbedingte nicht maligne Veränderungen wurden als „laryngeal asbestosis“ beschrieben [Kambic et al. 1989]. Es liegen keine biologisch plausiblen Erkenntnisse darüber vor, dass die Wirkungen von Asbestfaserstaub auf das Zielgewebe des Larynx von denjenigen auf die tiefergelegenen Bronchialschleimhaut (vgl. Nr. 4104 BeKV: Asbestverursachter Lungenkrebs) differieren [Deitmer 1990]. Bezüglich der lokal kreberzeugenden Wirkungen einschließlich der Pathomechanismen eingeatmeter Asbestfasern auf die Epithelzellen des tieferen Atemtraktes sei daher auf die Begründung zur Berufskrankheit der Nr. 4104 BeKV verwiesen [Bundratsdrucksache 772/92].

1.3.2 Krankheitsbild und Diagnose

Der asbestverursachte Kehlkopfkrebs weist klinisch und diagnostisch keine wesentlichen Unterscheidungsmerkmale gegenüber Larynxkarzinomen anderer Ätiologie auf. Die Erkrankung beginnt mit Heiserkeit, Schluckbeschwerden und Fremdkörpergefühl. Später treten Luftnot bzw. Halslymphknotenschwellungen hinzu. Die Diagnosesicherung erfolgt u. a. mittels Kehlkopfspiegelung und bioptischer Verfahren zur histologischen Differenzierung [Müller 1993]. Meist handelt es sich um verhornende Plattenepithelkarzinome, seltener um gering oder undifferenzierte Karzinome [Kleinsasser 1987]. Die gute Zugänglichkeit und die Tatsache, dass Frühstadien an den Stimmbändern durch Heiserkeit auffallen, lässt diese Tumorlokalisation rechtzeitig diagnostizieren und behandeln. Fortgeschrittenere Tumorstadien können oftmals u. a. durch eine komplette Entfernung des Kehlkopfes behandelt werden, wodurch ebenfalls längerfristige tumorfreie Überlebenszeiten erzielt werden. Die Sterblichkeit infolge des Kehlkopfkarzinoms ist stadienabhängig. Sie liegt insgesamt bei 40 bis 50 % [Kleinsasser 1987].

Die Tatsache dieser relativ niedrigen Letalität des Kehlkopfkrebsses ist epidemiologisch von erheblicher Bedeutung. Kohortenstudien, in denen lediglich die Totenscheindiagnose ermittelt wurde, führen dazu, dass die 50–60 % Patienten mit erfolgreicher Therapie nicht erfasst werden.

1.3.3 Erkenntnisse aus epidemiologischen Untersuchungen

Nach Kleinsasser [1987] beträgt die Inzidenz von Larynxkarzinomen in der Allgemeinbevölkerung 4 bis 7 Fälle pro 100 000 Einwohner und Jahr. Die Latenzzeit, d. h. die Zeit zwischen Beginn der Einwirkung der Noxe und Krankheitsbeginn beträgt mindestens 10 Jahre [Konetzke 1994]. Ein vielfach bestätigter Risikofaktor für diese Karzinomform ist das Tabakrauchen. In der US-Veteranenstudie [zit. nach Edelman 1989] war das Risiko, an einem Larynxkarzinom zu erkranken, für Raucher 11,5-, für Exraucher immer noch 4,8-fach höher als für Nichtraucher. In einigen Studien konnte darüber hinaus ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten von La-

rynkarzinomen und dem Alkoholkonsum nachgewiesen werden. Für die Bewertung der Studienergebnisse bezüglich der Exposition gegenüber Asbestfaserstäuben ist es daher erforderlich, diese Kofaktoren zu berücksichtigen [Maier et al. 1994].

Erkenntnisse aus Kohortenstudien

Für alle bisher durchgeführten Kohortenstudien gilt, dass die Studien nicht primär gezielt im Hinblick auf die Fragestellung geplant und durchgeführt wurden. In der Regel ist der durch Asbest verursachte Kehlkopfkrebs eine unter vielen beobachteten Tumorklokalisationen. Bei den Kohortenstudien von Navratil et al. 1991, Bittersohl 1977, Botha et al. 1986, Blot et al. 1979 und Graham et al. 1977 lassen sich wegen zu grober Expositionseinstufung keine verbindlichen Aussagen weder für noch gegen eine Assoziation zwischen der Asbestfaserstaub-Einwirkung am Arbeitsplatz und dem Auftreten von Kehlkopfkrebs ableiten. In weiteren 17 Kohortenstudien erscheint dies möglich. Bei einigen Studien mit Quantifizierung der Asbestfaserstaub-Einwirkung [Berry et al. 1983, Gardner et al. 1986, Hughes et al. 1987] sind Standard-Mortalitäts(SMR)-Werte unter 1 beobachtet worden. Enterline et al. 1987 und McDonald et al. 1980 fanden SMR-Werte zwischen 1,0 und 1,5. Bei anderen Studien konnten SMR-Werte zwischen 1,5 und 2,0 festgestellt werden [Szeszina-Dabrowska et al. 1986, Raffn et al. 1989 und Peto et al. 1985]. Bei den Studien von Clemmesen et al. 1981, Newhouse et al. 1985, Selikoff et al. 1979 und Rubino et al. 1979 wurden Werte über 2,0 berechnet. Statistisch signifikant erhöhte SMR-Werte wiesen die Studien von Raffn et al. 1989, Newhouse et al. 1985, Selikoff et al. 1979 und Rubino et al. 1979 auf. In einer von der Sektion „Berufskrankheiten“ beim BMA veranlassten Metaanalyse [Berger et al. 1996] wurden die Risikoschätzungen aller vorgenannten Studien zusammengefasst. Danach liegt das relative Risiko bei 1,5 mit einem 95 %-Konfidenzintervall von 1,3 bis 1,86.

Erkenntnisse aus Fall-Kontroll-Studien

Die Mehrzahl der Fall-Kontroll-Studien wurde mit geringem Stichprobenumfang durchgeführt. Die Wahrscheinlichkeit, eine relevante Risikoerhöhung zu identifizieren, ist daher a priori gering. Die geschätzten Odds Ratios (OR) von 15 ausgewerteten Studien liegen zwischen 0,92 [Blot et al. 1980] bis 14,5 [Stell und McGill 1973], in der Mehrzahl zwischen 1 und 2. Werden die berechneten Odds Ratios (OR) über alle Studien gewichtet zusammengefasst, ergibt sich aufgrund der o.a. Metaanalyse von Berger et al. 1996 ein von 1 signifikant erhöhter Schätzer von OR = 1,58 (90 %-Konfidenzintervall: 1,36 bis 1,84; 95 %-Konfidenzintervall: 1,32 bis 1,90). Werden Studien ohne ausreichende Adjustierung nach den Rauch- und Alkoholkonsum-Gewohnheiten ausgeschlossen, dann entfallen die Studien von Viallat et al. 1986, Morgan et al. 1976 sowie Stell und McGill 1973 mit den hohen Odds Ratio-Werten. Der gewichtete Schätzer von OR = 1,40 (90 %-Konfidenzintervall: 1,19 bis 1,66; 95 %-Konfidenzintervall: 1,15 bis 1,71) bleibt statistisch signifikant erhöht.

2. Validität und Reliabilität der vorliegenden Erkenntnisse

Der Metaanalyse von Berger et al. 1996 ist zu entnehmen, dass detaillierte Dosis-Wirkungs-Beziehungen im Hinblick auf das Risiko, an einem asbestverursachten Kehlkopfkrebs zu erkranken, in den einzelnen Publikationen nicht aufgeführt werden. Zwei Gründe lassen sich hierfür benennen: In den Kohortenstudien stand diese Tumorklassifikation in der Regel nicht gezielt im Vordergrund des Interesses; in den Fall-Kontroll-Studien zum Kehlkopfkrebs wurden stets zahlreiche berufsbedingte Noxen – neben Asbestfaserstaub – auf ihre ätiologische Bedeutung untersucht. Die Publikationen enthalten dennoch folgende Hinweise auf eine Dosis-Wirkungs-Beziehung:

- Bei Schichtung nach zunehmender kumulativer Asbestexposition (exposure score) ergibt sich anhand der Fall-Kontroll-Studie von Wortley et al. 1992 ein Anstieg des Odds Ratio für den Kehlkopfkrebs von OR = 1,0 über OR = 1,1 (95 %-Konfidenzintervall: 0,6 bis 2,1) bzw. auf OR = 1,4 (95 %-Konfidenzintervall: 0,7 bis 2,5).
- Brown et al. 1988 beschreiben in ihrer Fall-Kontroll-Studie einen signifikanten Trend für das relative Risiko (Odds Ratio) einer Erkrankung an Kehlkopfkrebs ($p = 0,024$) in Personengruppen bei Schichtung nach der Höhe der Asbestexposition. Bei niedriger Asbestexposition betrug das OR = 1,2 (95 %-Konfidenzintervall: 0,7 bis 2,1). Es stieg bei mittlerer Asbestexposition auf OR = 1,5 (95 %-Konfidenzintervall: 0,9 bis 2,5) bzw. bei hoher Intensität auf OR = 2,8 an (95 %-Konfidenzintervall: 1,0 bis 7,9). Die Autoren weisen ferner darauf hin, dass das OR der Kehlkopfkrebs-Erkrankung für folgende Berufsgruppen mit potentieller Asbestexposition erhöht ist:
 - Kesselhersteller OR = 7,42 (95 %-Konfidenzintervall: 0,82 bis 66,93),
 - Installateure/Rohrverleger OR = 1,9 (95 %-Konfidenzintervall: 0,86 bis 4,19),
 - Zimmerleute OR = 1,67 (95 %-Konfidenzintervall: 0,80 bis 3,47).
- Analoge Risikoerhöhungen für den Kehlkopfkrebs finden sich u. a. auch in der o. g. Arbeit von Wortley et al. 1992:
 - Installateure/Rohrverleger OR = 4,1 (95 %-Konfidenzintervall: 0,9 bis 17,9),
 - Zimmerleute OR = 1,3 (95 %-Konfidenzintervall: 0,6 bis 2,7).

Die Autoren beziffern die statistische Power ihrer Studie, ein zweifach erhöhtes Kehlkopfkrebs-Risiko feststellen zu können – selbst für Beschäftigte mit 10- oder mehrjähriger Asbestexposition – lediglich auf 50 %. Sie weisen auf die jeder berufsgruppenbezogenen Analyse aufgrund des „Misclassification-Bias“ innewohnende Tendenz einer systematischen Annäherung an die Nullhypothese, d. h. eines niedrigen OR, hin.

- Die Arbeit von Ahrens et al. 1991 enthält die Beobachtung, dass unter den an Kehlkopfkrebs Erkrankten häufiger als bei den Kontrollpersonen diejenigen acht Berufsgruppen mit einer 20-fach gegenüber dem Durchschnitt erhöhten Rate asbestverursacht entschädigter Berufskrankheiten (Asbestose, Asbestose in Verbindung mit Lungenkrebs, Mesotheliom) nachweisbar waren. Für diese Berufsgruppen betrug die adjustierte OR = 5,7 (95 %-Konfidenzintervall: 1,1 bis 28,7). Vier

der neun an Kehlkopfkrebs Erkrankten hatten im gleichen Asbestzementbetrieb gearbeitet, jedoch keine der beiden Kontrollpersonen.

- Olsen und Sabroe 1984 fanden für jede Art der beruflichen Asbestexposition – unter Berücksichtigung des Lebensalters sowie der Rauch- und Trinkgewohnheiten – ein OR = 1,8 (95 %-Konfidenzintervall: 1,0 bis 3,4). Für Beschäftigte in der Herstellung von Beton und Zement, einschließlich Asbestzement, ergab sich das beträchtlich höhere Risiko, an Kehlkopfkrebs zu erkranken, von OR = 17,3 (95 %-Konfidenzintervall: 3,3 bis 30,6).
- In der Inzidenzstudie von Clemmesen et al. 1981 wird für die gegenüber Asbestzement exponierten Beschäftigten eine standardisierte Inzidenzrate von SIR = 2,08 (95 %-Konfidenzintervall: 0,8 bis 4,5) festgestellt.
- Aus der ebenfalls in Dänemark durchgeführten Kohortenstudie von Raffn et al. 1989 ergibt sich für die vor 1941 in die Asbestindustrie eingetretenen und daher stärker gegenüber Asbest exponierten Beschäftigten für den Kehlkopfkrebs ein nicht adjustiertes RR = 5,5 (95 %-Konfidenzintervall: 1,8 bis 12,8) gegenüber einem RR = 1,7 (95 %-Konfidenzintervall: 0,9 bis 2,8) für die nach 1941 Beschäftigten. Bei Schichtung nach der Expositionsdauer mit einer Grenzziehung unter- bzw. oberhalb von 5 Jahren fanden die Autoren für den Kehlkopfkrebs ein RR = 0,8 (95 %-Konfidenzintervall: 0,09 bis 2,9) bzw. RR = 2,27 (95 %-Konfidenzintervall: 0,8 bis 4,9).
- In der Arbeit von Szeszenia-Dabrowska et al. 1986 zeigte sich für hoch asbestexponierte Kohortenmitglieder eine nicht adjustierte SMR = 2,16 (95 %-Konfidenzintervall: 0,4 bis 6,3) gegenüber einer SMR = 1,8 für den Kehlkopfkrebs bei allen asbestexponierten Beschäftigten.
- Schließt man sich der Argumentation von Smith et al. 1990 an, wonach ein in Kohortenstudien durch Asbestexposition nachgewiesenes relatives Risiko für den Lungenkrebs von mehr als 2,0 einen biologischen Marker für eine besonders hohe Asbestfaserstaub-Einwirkung am Arbeitsplatz darstellt (vgl. Abschnitt 3), so ergeben 4 der 6 Studien standardisierte Mortalitätsverhältnisse für den Kehlkopfkrebs zwischen 1,9 und 3,8. Auch weisen diese Autoren darauf hin, dass in der Fall-Kontroll-Studie von Stell und McGill 1973 die hohe OR = 14,5 für den Kehlkopfkrebs offenbar auf eine sehr starke Asbestexposition als Isolierer oder Kesselreiniger bei 22 der 31 Erkrankten zurückzuführen ist.

Insgesamt belegen die Studienergebnisse nach Ansicht von Berger et al. 1996, dass für den asbestassoziierten Kehlkopfkrebs eine Dosis-Wirkungs-Beziehung ableitbar ist und dass eine massive Asbestfaserstaub-Einwirkung am Arbeitsplatz das Risiko, an einem Kehlkopfkrebs zu erkranken, mindestens verdoppelt.

Bei einem Teil der Studien ist davon auszugehen, dass das Risiko, an einem Larynxkarzinom zu erkranken, unterschätzt wurde. Dies gilt wegen der niedrigen Letalität besonders bei Mortalitätsstudien.

Pleuraplaques mit oder ohne Verkalkungen sowie diffuse Pleuraverdickungen können bei differentialdiagnostischem Ausschluss anderweitiger Ursachen als Marker

einer stattgehabten Asbestfaserstaub-Einwirkung dienen. In 3 Studien wurde die Koinzidenz derartiger pleuraler Erkrankungen bei Patienten mit Kehlkopfkrebs untersucht. Hillerdal et al. 1980 überprüften 156 Röntgenbilder von Patienten mit Kehlkopfkrebs. Eine bilaterale pleurale Plaquesbildung wurde bei 14 dieser 156 Erkrankungsfälle diagnostiziert und differentialdiagnostisch auf eine Asbestfaserstaub-Einwirkung zurückgeführt. Die Rate an Pleuraplaques war im Vergleich zu einem Kontroll-Kollektiv signifikant erhöht. Mollo et al. 1984 werteten 1097 konsekutive Autopsien hinsichtlich des Vorliegens pleuraler Veränderungen aus. In 20 % der Sektionsfälle waren pleurale Verdickungen nachweisbar. Der Anteil an Larynxkarzinomen in diesem Kollektiv war signifikant höher als erwartet (OR = 8,79; 95 %-Konfidenzintervall: 1,46 bis 52,95). Wain et al. 1984 stellten bei 443 Autopsien 25 mal Pleuraplaques fest. 4 dieser 25 Verstorbenen mit Pleuraplaques litten an einem Bronchialkarzinom, 3 an einem Larynxkarzinom. Sämtliche Patienten waren Raucher. Bei einem der Larynxkarzinom-Patienten war ein erhöhter Alkoholgenuss bekannt. Die Überhäufigkeit der Koinzidenz von Kehlkopfkrebs und Pleuraplaques erwies sich als signifikant.

Zusammenfassend sprechen insbesondere die Fall-Kontroll-Studien, bei denen die wichtigsten nicht arbeitsbedingten Risikofaktoren, d. h. die Rauch- und Alkohol-Konsumgewohnheiten, berücksichtigt werden konnten, für die wesentliche Mitverursachung eines Kehlkopfkrebses durch eine langjährige und intensive Asbestfaserstaub-Einwirkung am Arbeitsplatz. Auch die Ergebnisse der Kohortenstudien weisen in die gleiche Richtung.

In Studien, in denen man die Rauchgewohnheiten berücksichtigt hat und die Asbestfaserstaub-Einwirkung objektiv und quantitativ erfassen konnte [Brown et al. 1988, Wortley 1992], finden sich Expositions-Wirkungs-Beziehungen. Hinzu kommt das molekularbiologische Wissen über die lokal krebserzeugende Wirkung von Asbestfasern kritischer Abmessungen, das bevorzugte Depositionsverhalten dieser Fasern im Larynxbereich, einschließlich des Vorkommens nicht maligner asbestfaserbedingter Effekte. Die Evidenzkriterien für den Nachweis eines Kausalzusammenhanges sind damit als hinreichend valide und reliabel anzusehen.

Aufgrund des vorgenannten Kenntnisstandes wird eine langjährige, intensive Asbestfaserstaub-Einwirkung am Arbeitsplatz als generell geeignet bewertet, um nicht nur Lungen-, sondern auch Kehlkopfkrebs zu verursachen oder wesentlich mit zu verursachen.

3. Ableitung von Kriterien für eine Verdoppelung des expositionsbedingten Risikos

Aufgrund der genannten Studien lässt sich eine besonders gefährdete Personengruppe – mit einer Risikoverdoppelung oder mehr – nicht ohne weitere Überlegungen eingrenzen. Entscheidende Hilfestellung bei der Begründung des ursächlichen Zusammenhanges bieten jedoch die von Smith et al. 1990 analysierten Kohortenstudien. Sie beschränken sich ausdrücklich auf Personengruppen mit besonders hoher Asbestfa-

serstaub-Einwirkung am Arbeitsplatz. Als Maßzahl diene ein mindestens verdoppeltes Lungenkrebsrisiko (SMR bzw. RR > 2,0 für Bronchialkarzinom). Bei 3 Kohortenstudien mit einer SMR oder einem RR oberhalb 2,0 (4,06; 3,28; 2,24) ergaben sich bei einem 90 %-Konfidenzintervall signifikant erhöhte SMR bzw. RR für Kehlkopfkrebs (1,91; 3,75; 1,96) [Smith et al. 1990]. Darüber hinaus fanden sich auch in diesen Studien nicht nur eine positive Assoziation zwischen Pleuraplaques und dem Kehlkopfkrebs-Risiko, sondern sowohl Hinweise auf Dosis-Häufigkeits-Beziehungen als auch Konsistenznachweise. Letztere gilt z. T. selbst unter Berücksichtigung der wichtigsten, nicht arbeitsbedingten Risikofaktoren wie den Rauch- und Alkoholkonsum-Gewohnheiten. Hieraus ist zu folgern, dass beim Nachweis der gem. Nr. 4104 Anlage 1 BeKV für die Anerkennung als asbestverursachtem Lungenkrebs bereits bisher geforderten „Brückenbefunde“ auch für den Kehlkopfkrebs die Asbestverursachung begründet ist. Zur Charakterisierung der besonders gefährdeten Personengruppe mit einer Risikoerhöhung um mindestens den Faktor 2, d. h. einem der Asbestfaserstaub-Einwirkung am Arbeitsplatz attributablen Risiko von mindestens 100 %, werden daher die Kriterien der Nr. 4104 Anlage 1 BeKV herangezogen. Als „bestimmte Personengruppe“, die durch ihre Arbeit der „besonderen Einwirkung“ von Asbestfaserstaub am Arbeitsplatz in erheblich höherem Maße als die übrige Bevölkerung langjährig und intensiv ausgesetzt war, gelten Versicherte, deren Erkrankung an Kehlkopfkrebs vorliegt

- in Verbindung mit einer Asbeststaublungerkrankung (Asbestose)
oder
- in Verbindung mit durch Asbeststaub verursachter Erkrankung der Pleura
oder
- bei denen die Einwirkung einer kumulativen Asbestfaserstaub-Dosis am Arbeitsplatz von mindestens 25 Faserjahren nachgewiesen werden kann.

Literaturhinweise

Ahrens W, Jöckel K-H, Patzak W, Elsner G (1991):

Alcohol, smoking and occupational factors in cancer of the larynx: A case-control study.

Amer J Ind Med 20: 477–493

Berger J, Chang-Claude J, Möhner M, Wichmann HE (1996):

Larynxkarzinom und Asbestexposition: eine Bewertung aus epidemiologischer Sicht.

Zbl Arbeitsmed 46: 166–186

Berry G, Newhouse ML (1983):

Mortality of workers manufacturing friction materials using asbestos.

Br J Ind Med 40: 1–7

Birmeyer G (1961):

Über die Beziehung zwischen Inhalationsnoxen und Lokalisation des Larynxcarcinoms.

Z Krebsforsch 64: 283–286

Bittersohl G (1977):

Zum Problem des asbestinduzierten Larynx-Karzinoms.

Z Ges Hyg 13: 27–30

Blot WJ, Stone BJ, Fraumeni JF, Morris LE (1979):

Cancer mortality in U.S. counties with shipyard industries during World War II.

Eviron Res 18: 281–290

- Blot WJ, Morris LE, Stroube R, Tagnon I, Fraumeni JF (1980):
Lung and laryngeal cancers in relation to shipyard employment in coastal Virginia.
J Nat Inst 65: 571–575
- Botha JL, Irwing LM, Strebel PM (1986):
Excess mortality from stomach cancer, lung cancer and asbestosis and/or mesothelioma in crocidolite mining districts in South Africa.
Am J Epidem 123: 30–40
- Bridger GP, Proctor DF (1971):
Laryngeal mucociliary clearance.
Ann Otol 80: 445–449
- Brown LM, Mason TJ, Pickle LW, Stewart PA, Buffler PA, Burau K, Ziegler RG, Fraumeni JF (1988):
Occupational risk factors for laryngeal cancer on the Texas Gulf Coast.
Cancer Res 48: 1960–1964
- Bundesratdrucksache 772/92:
Verordnung der Bundesregierung: Zweite Verordnung zur Änderung der Berufskrankheiten-Verordnung, 12–14
- Clemmesen J, Hjalgrim-Jensen S (1981):
Cancer incidence among 5686 asbestocement workers followed from 1943 though 1976.
Exotoxicology and Environmental Safety 5: 15–23
- Deitmer T (1990):
Larynxkarzinom und Asbestexposition – Eine kritische Literaturübersicht.
Laryngo-Rhino-Otol 69: 589–594
- Edelman DA (1989):
Laryngeal cancer and occupational exposure to asbestos.
Int Arch Occup Environ Health 61: 223–227
- Enterline PE, Hartley J, Henderson V (1987):
Asbestos and cancer: A cohort followed up to death.
Br J Ind Med 44: 396–401
- Gardner MJ, Winter PD, Pannett B, Powell CA (1986):
Follow-up study of workers manufacturing chrysotile asbestos cement products.
Br J Ind Med 43: 726–732
- Graham S, Blachet M, Rohrer T (1977):
Cancer in asbestos-mining and other areas of Quebec.
J Nat Cancer Inst 65: 1139–1145
- Hillerdal G, Lindholm CE (1980):
Laryngeal carcinoma and radiological pleural plaques.
In: Hillerdal G (ed.): *Pleural plaques*.
Acta universitatis Upsaliensis 363: 193–206
- Hirsch A, Bignon J, Sebastien P, Gaudichet A (1979):
Asbestos fibres in laryngeal tissues – findings in two patients with asbestosis associated with laryngeal tumors.
Chest 76: 697–699
- Hughes JM, Weill H, Hammad YY (1987):
Mortality of workers employed in two asbestos cement manufacturing plants.
Br J Ind Med 44: 161–174
- Kambic V, Radsel Z, Gale N (1989):
Alterations in the laryngeal mucosa after exposure to asbestos.
Brit J Ind Med 46: 717–723
- Kleinsasser O (1987):
Tumoren des Larynx und des Hypopharynx.
Thieme, Stuttgart
- Konetzke, GW (1994):
Das Larynxkarzinom aus arbeitsmedizinischer und onkologischer Sicht unter Berücksichtigung der in der ehemaligen DDR zur Frage des Ursachenzusammenhanges gewonnenen Erkenntnisse.
In: Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (Hrsg):
BK-Report 2/94. Sankt Augustin

414 Wissenschaftliche Begründungen zu den Berufskrankheiten (BKV-Enumeration)

- Kühn A, Sartorius Ch, Lamprecht J (1990):
Deposition und Clearance inhalierter Stäube im menschlichen Kehlkopf.
Archiv für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfhelkunde, Suppl. II: 228
- Maier H, Dietz A, Gewelke U, Heller WD (1991):
Berufliche Exposition gegenüber Schadstoffen und Krebsrisiko im Bereich von Mundhöhle, Oropharynx, Hypopharynx und Larynx.
Laryngo-Rhino-Otol 70: 93–98
- Maier H, Gewelke U, Dietz A, Thamm H, Heller WD, Weidauer H (1992):
Kehlkopfkarcinom und Berufstätigkeit. Ergebnisse der Heidelberger Kehlkopfkrebsstudie.
Hals-Nasen-Ohren-Krankheiten 40: 44–51
- Maier H, Sennewald E, Dietz A, Fischer G, Gewelke U, Heller WD, Kura N, Zöller J (1994):
Risikofaktoren für Plattenepithelkarzinome im Kopf-Hals-Bereich. Ergebnisse der Heidelberger Fallkontrollstudien.
Schriftenreihe des Hauptverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften Sankt Augustin
- McDonald JC, Liddell FDK, Gibbs GW, Eyssen GE, McDonald (1980):
Dust exposure and mortality in chrysotile mining, 1910–75.
Br J Ind Med 37: 11–24
- Mollo F, Andron A, Colombo A, Segnan N, Pira E (1984):
Pleural plaques and risk of cancer in Turin, Northwest Italy. An autopsy study.
Cancer 54: 1418–1422
- Morgan RW, Shettigara PT (1976):
Occupational asbestos exposure, smoking, and laryngeal carcinoma.
Ann NY Acad Sci 271: 308–310
- Müller, KM (1994):
Kehlkopfkarcinom – Pathologische Anatomie.
In: Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (Hrsg):
BK-Report 2/94. Sankt Augustin
- Navratil M, Svandova E, Hruska F, Gafronova M (1991):
Inzidenz von Krebserkrankungen im Bereich des Atmungssystems unter spezieller Berücksichtigung des Kehlkopfkarcinoms bei asbestexponierten Erwerbstätigen.
Zbl Arbeitsmed 41: 223–227
- Newhouse ML, Berry G, Wagner JC (1985):
Mortality of factory workers in east London 1933–80.
Br J Ind Med 42: 4–11
- Olsen J, Sabroe S (1984):
Occupational causes of laryngeal cancer.
J Epid Comm Health 38: 117–121
- Peto J, Doll R, Hermon C, Binns W, Clayton T, Goffe T (1985):
Relationship of mortality to measures of environmental asbestos pollution in an asbestos textile factory.
Ann Occup Hyg 29: 305–355
- Raffn E, Lynge E, Juel K, Korsgaard B (1989):
Incidence of cancer and mortality among employees in the asbestos cement industry in Denmark.
Br J Ind Med 46: 90–96
- Roggli VL, Greenberg SD, McLarty JL, Hurst GA, Spivey CG, Hieger LR (1980): Asbestos body content of the larynx in asbestos workers. A study of five cases.
Arch Otolaryngol 106: 533–535
- Rubino GF, Piolatto G, Newhouse ML, Scansetti G, Aresini GA, Murray R (1979):
Mortality of chrysotile asbestos workers at the Balangero mine, Northern Italy.
Br J Ind Med 36: 187–194
- Selikoff IJ, Hammond EC, Seidman H (1979):
Mortality experience of insulation workers in the United States and Canada, 1943–1976.
Ann NY Acad Sci 330: 91–116

- Smith AH, Handley MA, Wood R (1990):
Epidemiological evidence indicates asbestos causes laryngeal cancer.
J Occup Med 32: 499–507
- Stahlhofen W, Gebhart J, Heyder J, Scheuch G (1983):
Deposition pattern of droplets from medical nebulizers in the human respiratory tract.
Bull Eur Physiopathol Respir 19: 459–463
- Stell MP, McGill T (1973):
Asbestos and laryngeal carcinoma.
Lancet II: 416–417
- Szeszenia-Dabrowska N, Wilczynska U, Szymczak W (1986):
The cancer risk in men exposed to asbestos dust (poln.).
Medycyny Pracy 37: 129–138
- Viallat JR, Farisse P, Rey F, Boutin C, Henin Y, Jausseran M, Colonna D'Istria J (1986):
Amiante et Cancer du Larynx.
Ann Otolaryng 103: 63–66
- Wain SL, Roggli VL, Foster WL (1984):
Parietal pleural plaques, asbestos bodies and neoplasia. A clinical, pathological and roentgenographic correlation of 25 consecutive cases.
Chest 88: 707–713
- Wortley P, Veughan TL, Davis S, Morgan MS, Thomas DB (1992):
A case-control study of occupational risk factors for laryngeal cancer.
Br J Ind Med 49: 837–844

Hinweis: Kapitel G Merkblätter zu den Berufskrankheiten

41 04 Lungenkrebs oder **Kehlkopfkrebs**

- in Verbindung mit Asbeststaublungerkrankung (Asbestose),
- in Verbindung mit durch Asbeststaub verursachter Erkrankung der Pleura
oder
- bei Nachweis der Einwirkung einer kumulativen Asbestfaserstaub-Dosis am Arbeitsplatz von mindestens 25 Faserjahren $\{25 \times 10^6 [(Fasern/m^3) \times \text{Jahre}]\}$

Wissenschaftliche Begründung
zu der Berufskrankheit Nr. 41 11 Anlage BKV
Bundesarbeitsblatt 10/1995, 39–45

Klinische Zuordnung:
Pneumologie

Chronische obstruktive Bronchitis oder Emphysem von Bergleuten unter Tage im Steinkohlenbergbau bei Nachweis der Einwirkung einer kumulativen Feinstaubdosis von in der Regel 100 Feinstaubjahren $[(\text{mg}/\text{m}^3) \times \text{Jahre}]$

Nach übereinstimmender Meinung der Sektion „Berufskrankheiten“ des Ärztlichen Sachverständigenbeirates beim Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung (SV-BR) haben neuere wissenschaftliche Untersuchungen ergeben, daß eine Erkrankung der tieferen Luftwege und der Lungen nach langjähriger Unter-Tage-Tätigkeit im Steinkohlenbergbau signifikant gehäuft vorkommt.

Es besteht eine Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen eingeatmeter Staubmenge und dem Auftreten einer chronischen obstruktiven Bronchitis oder eines Lungenemphysems. Die kumulative Feinstaubdosis errechnet sich aus der Feinstaubkonzentration in der Luft am Arbeitsplatz in mg/m^3 multipliziert mit der Anzahl der Expositionsjahre, bezogen auf 220 gefahrene Schichten zu je 8 Stunden.

Die generelle Eignung dieser Einwirkung, eine chronische obstruktive Bronchitis oder ein Lungenemphysem zu verursachen, stützt sich im wesentlichen auf folgende Sachverhalte:

I. LANGE u. PACHE 1991, ergänzt LANGE 1992:

Es wurde die Anzahl der Berufsunfähigkeits- bzw. Erwerbsunfähigkeitsrentenzugänge nach bestimmten Rentenursachen sowohl der Knappschaftlichen Rentenversicherung (KnRV) insgesamt und gesondert für Unter- und Über-Tage-Tätige, ferner der Arbeiterrentenversicherung (ArV) und der Angestelltenversicherung (AnV) in den Jahren 1986, 1987 u. 1988 in der Bundesrepublik altersgeschichtet ausgewertet. Die Unter-Tage-Tätigkeit wurde gegliedert in bis zu 10 Jahre, 11–20 Jahre und 21–30 Jahre. Die Diagnosen entstammen dem ICD-Schlüssel „chronische Bronchitis (CB) und Emphysem (E) (491–492)“.

Die Relation ArV zu KnRV u. T. (= unter Tage) betragen 1987 für CB 1:3,0; für E 1:5,8; bezogen auf die AnV 1:11,4 und 1:38,7. Die entsprechenden Relationen KnRV über Tage zu KnRV unter Tage lauten 1:3,9 für CB und 1:6,3 für E. Für CB und E lassen sich „Dosis-Häufigkeitsbeziehungen“ erkennen, wenn man die Relationen der Rentenzugangshäufigkeiten in der KnRV nach den Jahren u. T. gliedert. Die Ergebnisse der Jahre 1986 und 1988 stützen die des Jahres 1987.

Der SV-BR berücksichtigt zwar Störfaktoren, die durch die Sekundärauswertung von Prozeßdaten, z. B. durch die Art und möglicherweise Zweckgebundenheit der Diagnoseerhebung in den unterschiedlichen Rentensystemen, bestehen könnten, kommt aber zu dem Schluß, daß die vorliegende Arbeit ein starkes wissenschaftliches Indiz für die Ursache-Wirkungsbeziehung darstellt, auch wenn in der Studie von LANGE

u. PACHE jene Emphysemfälle nicht erfaßt werden, die beispielsweise in der Angestelltenversicherung (AnV) trotz dieser Erkrankung die Rentenaltersgrenze erreichen.

Dem Einwand, die DFG-Studie von 1975 und 1981 über „Chronische Bronchitis“ (VALENTIN et al.) sei zu wenig berücksichtigt, ist entgegenzuhalten, dass in deren Endaussage dem Tabakrauch unter den Verursachungsfaktoren einer chronischen Bronchitis die Maßzahl 5, dem Lebensalter die Maßzahl 3 und der Staubbelastung an den untersuchten Arbeitsplätzen der Faktor 2 zugeordnet werden müsse. So ist auch durch diese Studie in der Staubbelastung ein wesentlicher Verursachungsfaktor für die chronische Bronchitis erkannt worden.

II. LANGE (Gutachten für die Bundesknappschaft vom 15.3.1991):

Einzelne Störfaktoren für seine epidemiologische Auswertung (siehe I) werden diskutiert und nach Meinung des SV-BR als unwesentlich bewertet. So handelt es sich bei den Vergleichen der Inzidenzen um statistisch vergleichbare Bevölkerungsgruppen. Das angemessene Vergleichskriterium zwischen KnRV (u. T.) und ArV ist die Inzidenz von BU-EU-Fällen zusammengenommen. Die Diagnose einer CB und eines E wurden nicht Leichenscheinen, sondern den Ergebnissen von zweckgerichteten Gutachten nach Anamnese und ärztlichem Untersuchungsergebnis entnommen. Für die Versicherten in der KnRV (u. T.) erkennt man für CB und E zusammen sowie für CB und E getrennt einen Anstieg des relativen Risikos im Ablauf der Zeit, während die entsprechenden Inzidenzen der ArV absinken (S. 12). Zum Rauchverhalten als Störfaktor wird angeführt, dass aus früheren Untersuchungen bekannt sowie aufgrund des Rauchverbots an der Arbeitsstätte verständlich, der Nichtraucheranteil bei den Bergleuten höher als bei den Arbeitern über Tage gefunden worden ist.

Zu den Ergebnissen des DFG-Schwerpunktprogramms „Chronische Bronchitis“ führt LANGE auf S. 16 f. aus, dass neben Alter und Rauchen die Staubbelastung zu einer statistisch signifikanten Erhöhung des CB-Risikos führt (DFG-Forschungsbericht „Chronische Bronchitis“ (VALENTIN et al.), Teil 2, z. B. S. 328 und 342). So lassen sich also auch aus den Ergebnissen des DFG-Schwerpunktprogrammes „Chronische Bronchitis“ („CB“) sowohl für Raucher als auch für Nicht- bzw. Exraucher Dosis-Häufigkeitsbeziehungen zwischen Fein- bzw. Gesamtstaubkonzentration und chronische Bronchitis, bezogen auf eine 35jährige Berufstätigkeit, statistisch signifikant nachweisen.

Selbst unter Berücksichtigung der Einwände, die gegen die Methodik der Studien von LANGE und PACHE, LANGE vorgebracht werden können, ergibt sich aus ihnen nach Meinung des SV-BR ein starkes Indiz dafür, dass die obstruktive Bronchitis und das Lungenemphysem bei unter Tage tätig gewesenem Steinkohlenbergarbeitern durch ihre besondere berufliche Belastung in einem erheblich höheren Ausmaß als bei der übrigen Bevölkerung auftritt. Die gesetzlich geforderte erheblich höhere Inzidenz einer Erkrankung wird vom Sachverständigenbeirat angenommen, wenn ein im Vergleich zur übrigen Bevölkerung auf das Doppelte erhöhtes Risiko besteht, eine derartige Erkrankung zu erwerben. Aufgrund der Arbeiten von LANGE und PACHE ist

für die Personengruppe der Steinkohlenbergleute auf dem 95 %-Niveau ein über 2faches Risiko zum Erwerb dieser Krankheit nachgewiesen. Dieses Ergebnis führt nach Ansicht des SV-BR zur wissenschaftlichen Sicherheit, wenn man noch weitere Ergebnisse wissenschaftlicher Studien, die im folgenden diskutiert werden, berücksichtigt. Denn die Überzeugung des Sachverständigenbeirats, auf der die Anerkennungsempfehlung beruht, stützt sich nicht allein auf die Arbeiten von LANGE und PACHE.

III. C. PIEKARSKI, P. MORFELD:

„Zur Frage der Anerkennung von chronischer Bronchitis und/oder Emphysem als Listen-Berufskrankheit der deutschen Steinkohlebergarbeiter.“

Aufgrund ihrer zusammenfassenden Wertung kommen die Autoren in ihren 128 Seiten umfassenden Bericht nach Sichtung von 534 Publikationsstellen und näherer Auswertung von 150 Publikationen zu folgenden Ergebnissen: Es weisen „alle betrachteten epidemiologischen Studien aus dem Steinkohlenbergbau“...„ohne Ausnahme eine Berufsbedingtheit der Erkrankung mit der Bezeichnung „Chronische Bronchitis/Lungenemphysem“ nach“. Nach Einbeziehung von Röntgenbildbefunden gelingt auch die Abgrenzung zur Bergarbeiter-Pneumokoniose (Silikose).

Für die spezielle Fragestellung einer Risikoverdoppelung konnten nur wenige Studien aus dem englischen Steinkohlenbergbau herangezogen werden, die die epidemiologisch-methodischen Voraussetzungen zur Beantwortung erfüllen. Eine Risikoverdoppelung leiten die Autoren aus den verwerteten epidemiologischen Studien dann ab, wenn eine mindestens 20jährige Unter-Tage-Tätigkeit in staubhaltigen Wettern oder eine mindestens 15jährige Unter-Tage-Tätigkeit in staubhaltigen Wettern und das Vorliegen eines röntgenologisch gesicherten Silikosebefundes (Streuung größer als 1/1 nach ILO 1980) vorhanden sind.

Im einzelnen führen PIEKARSKI und MORFELD an:

ROGAN et al. (1973) berichten im Rahmen des Pneumoconiosis Field Research eine zunehmende Reduktion der Lungenfunktion in Abhängigkeit von der Feinstaubexposition, unabhängig vom Pneumokoniosegrad und Rauchverhalten. Die Aussage basiert auf einer Studiengruppe von 3581 Bergleuten ohne röntgenologisch erkennbare Silikose in 20 britischen Kohlegruben. Ebenso finden die Autoren eine Zunahme der chronischen Bronchitis, definiert mit Husten und Auswurf über wenigstens 3 Monate im Jahr. Das Ergebnis dieser Querschnittsbetrachtung wird in einer darauf beruhenden Longitudinalstudie an 1677 Bergarbeitern von LOCE und MILLER (1982) (S. 16) tendenziell hinsichtlich der Reduktion der Lungenfunktion bestätigt.

Im deutschen Steinkohlenbergbau konnten MORFELD et al. (1992) (S. 23) und REISCHIG et al. (1989) eine Reduktion von Lungenfunktionsparametern mit zunehmender Staubbelastung im Steinkohlenbergbau feststellen. Bei durchschnittlichen Feinstaubkonzentrationen von $2,3 \text{ mg/m}^3$ ergibt sich eine geschätzte jährliche Staubsumme von ca. $2,5 \text{ gh/m}^3$ und somit ein geschätzter Rückgang des Atemstoßtestes von ungefähr $6 \text{ ml/(gh/m}^3)$ (S. 24). Ähnliche Ergebnisse konnten im US-amerikani-

schen Steinkohlenbergbau von ATTFIELD und HODOUS (1992) und SEIXAS et al. (1992) vorgelegt werden. Die Aussage dieser amerikanischen Studien ist allerdings wegen der unzureichenden Vertrauenswürdigkeit der eingesetzten Staubmessergebnisse zweifelhaft.

In Australien berichtet LEIGH (1990) (S. 30/30) auch von einer Abhängigkeit der Prävalenz für einfache chronische Bronchitis vom Staubindex. Es betraf verschiedene Alterskohorten einheitlich. Auch eine Verminderung der funktionellen Messwerte wurde analog beobachtet. Aus Frankreich und Belgien liegen ähnliche Untersuchungsergebnisse vor (BATES et al. (1985), MINETTE (1986), NEMERY et al. (1987)). Aus Mortalitäts- und Obduktionsstudien von ATUHAIRE et al. Und MILLER und JACOBSEN (1985) (S. 19) ergibt sich gehäuft die Diagnose „Bronchitis“ als Todesursache. In Obduktionsstudien wird auf eine Überhäufigkeit des Emphysems (centro-acinäres Emphysem) unter Steinkohlenbergarbeitern hingewiesen (COCKCROFT et al. (1982a), (LAMB 1976)). RUCKLEY et al. (1989) (S. 20) konnten frühere Untersuchungsergebnisse bestätigen: Ein Zusammenhang von Feinstaubbelastung unter Tage und Prävalenz von centro-acinärem Emphysem von der Staubexposition (S. 20/21). LEIGH et al. (1982) und (1993) (S. 29/30) finden eine Zunahme des Schweregrades des pathologisch-anatomisch diagnostizierten Lungenemphysems mit der unertägigen Tätigkeitsdauer. Allerdings werden Überschneidungen mit silikotischen Veränderungen nicht eliminiert.

PIEKARSKI und MORFELD kommen, vornehmlich gestützt auf die Studien von ROGAN et al. (1973), MARINE et al. (1988), COLLINS et al. (1998) sowie ATTFIELD und HODOUS (1992) zu dem Schluß, daß das Vorliegen eines gesicherten röntgenologischen Befundes (Streuungskategorie gleich/größer 1/1 nach ILO 1980) keine notwendige Voraussetzung für die Entwicklung oder das Vorliegen einer chronischen Bronchitis und/oder eines Emphysems bei Steinkohlenbergarbeitern darstellt.

Unter den Morbiditätsstudien, die aufgrund ihrer Anlage die Schätzung relativer Risiken erlauben, erscheinen folgende drei Studien von hervorragender Bedeutung: COLLINS et al. (1988), MARINE et al. (1988), LANGE und ULM (1983).

– COLLINS et al. (1988) (S. 34):

Das Ziel dieser Untersuchung war es, den Einfluß des Röntgenbildes, d. h. das Vorliegen rundlicher und unregelmäßiger kleiner Schatten, unabhängig von der Staubbelastung auf die Lungenfunktion zu schätzen. Ausgehend von dem vierten Untersuchungsdurchgang des Pneumoconiosis Field Research (3 600 Bergleute von 10 Zechen) wurde eine Untergruppe von 900 Bergleuten geschichtet und so ausgewählt, daß eine weitgehende Gleichverteilung des Alters und der Staubexposition in den Spannen der Gesamtgruppe erreicht wurde. Aus den Fragebogenergebnissen des Vier-

* gh/m^3 = Gramm x Stunde pro Kubikmeter, wobei von diesen Autoren mit 180 unter Tage gefahrenen Schichten bei 6stündiger Exposition gerechnet wurde.

ten Untersuchungsdurchganges wurden die Angaben zur Diagnose einer chronischen Bronchitis (Husten und Auswurf mehr als in drei Monaten im Jahr) und die Fragen nach Atemnot als Zielgrößen eingesetzt. Die Staubexposition stellt für diese beiden Zielgrößen einen hochsignifikanten Risikofaktor dar.

PIEKARSKI und MORFELD schränken die Aussagekraft dieser Studie ein, da bei der Modellkonstruktion von einem unabhängigen Einfluß des Röntgenbildes und der Staubexposition ausgegangen wird, teilweise Erläuterungen zur angewendeten Methodik fehlen und grundsätzlich eine mehrfache Selektion des Ausgangsmaterials erfolgt ist.

– **MARINE et al. (1988) (S. 38/39):**

Als Zielgröße werden die Angaben zur „chronischen Bronchitis“ auf dem Fragebogen von 3 380 Bergleuten ohne röntgenologisch progressive massive Fibrose verwertet. Gesondert folgt auch der Einsatz des Atemstoßtestwertes (FEV_1) als Zielgröße nach einer internen Standardisierung mit linearen Modellen an der Teilgruppe von 451 Nichtraucher ohne bronchitische Symptome. Die Risikoanalysen werden getrennt für Raucher ($n = 2837$) und Nichtraucher ($n = 543$) durchgeführt. Als Zielgrößenkombinationen dienen: FEV_1 kleiner als 80 % des internen Sollwertes, chronische Bronchitis, chronische Bronchitis mit FEV_1 kleiner als 80 %, FEV_1 kleiner als 65 %. Die Querschnittsanalyse wird im Hilfe logistischer Modelle vorgenommen, in denen das Alter, die Staubsumme und ein Interaktionsterm aus Alter und Staubsumme berücksichtigt werden. Für alle Zielgrößen ergibt sich unabhängig vom Raucherstatus ein signifikanter Staubeinfluß. Den Hinweis auf eine Verdoppelung des Risikos im Arbeitsleben ersehen die Autoren PIEKARSKI und MORFELD aufgrund der Tab. 4 in der Publikation MARINE et al. (1988), S. 109. PIEKARSKI u. MORFELD bilden auf S. 41 die im Anhang als Tafel 1 wiedergegebene Tabelle ab.

Auch unter Berücksichtigung kritischer Anmerkungen zu dieser Studie sprechen die Ergebnisse für einen Zusammenhang zwischen Staubeinwirkung bei Unter-Tage-Arbeit und dem Auftreten chronischer Bronchitis.

– **LANGE und ULM unter Mitwirkung von COENEN et al. (1983) (S. 42):**

Die Studie basiert auf zwei Teilkollektiven aus den Studienkollektiven der DFG-Schwerpunktstudie (VALENTIN et al. (1975)), nämlich auf 855 Bergleuten aus Recklinghausen und 342 aus Bochum, die sowohl bei der ersten als auch bei der zweiten Untersuchung der DFG-Studie Staubkarten aufwiesen und somit zu diesen Zeitpunkten aktiv waren. Die Ergebnisse der 1983 publizierten Auswertung dienen als Entscheidungsgrundlage für die Festlegung des Allgemeinen Staubgrenzwertes. Dem Auswertungsziel entsprechend wurden nur Bergleute einbezogen, deren Alter bei Beginn der Unter-Tage-Tätigkeit nicht größer als 23 Jahre war. Somit verblieben 1 090 Bergleute, die diesen Bedingungen entsprachen. Eine wesentliche röntgenologisch erkennbare Silikose war wahrscheinlich nicht vorhanden. Ursprünglich vorhandene tyndalloskopische Streulichtintensitätswerte wurden auf gravimetrische Gesamt-

staubkonzentrationen umgerechnet. Die Resultate der logistischen Modellrechnung können der Tabelle 13a in LANGE und ULM (1983, S. 42) entnommen werden. Jede der Variablen (Staubkonzentration, Jahre im Staubbetrieb, Rauchverhalten) ist unabhängig von den anderen signifikant mit der Prävalenz der chronischen bronchialen Reaktion positiv assoziiert (p kleiner als 0,01). Die Auswertung im Hinblick auf einer Verdoppelung des Risikos im Arbeitsleben ergibt eine Tabelle auf S. 45 (siehe Anhang, Tafel 2).

PIEKARSKI und MORFELD kommen trotz der Diskussion von Mängeln am Studiendesign zu dem Schluß, daß grundsätzlich eine Überhäufung chronischer Bronchitis durch langjährige Tätigkeit im Steinkohlenbergbau nachgewiesen ist.

PIEKARSKI und MORFELD stellen in einer Tabelle 6, S. 52 (siehe Anhang, Tafel 3), die kritischen Feinstaubkonzentrationen zusammen, die nach Auswertung der logistischen Modelle in COLLINS et al. (1988), MARINE et al. (1988) und LANGE und ULM (1983) als Mindestdurchschnittsbelastung innerhalb eines 35jährigen Arbeitslebens notwendig sind, um die Grundprävalenz in staubunbelasteten Nichtraucher- bzw. Raucherkollektiven durch die Exposition zu verdoppeln (S. 52).

Die aus den Analysen von LANGE und ULM (1983) von PIEKARSKI und MORFELD abgeleiteten kritischen Konzentrationen stellen vermutlich aufgrund der von PIEKARSKI und MORFELD gewählten Bezugswerte zur Separierung des Alters-effekts deutliche Überschätzungen dar, so daß diese Werte in der weiteren Diskussion der Autoren PIEKARSKI und MORFELD nicht berücksichtigt werden.

Bei einer unterstellten oberen Durchschnittskonzentration von ca. 7 mg/m^3 Feinstaub während einer 35jährigen Unter-Tage-Tätigkeit liegen die aufgeführten kritischen Konzentrationen nach COLLINS et al. (1988) und MARINE et al. (1988) sowohl für Nichtraucher als auch für Raucher mit einer Ausnahme (chronische Bronchitis unter Rauchern) im realistischen Bereich. Damit muß von einer Prävalenzverdoppelung (insbesondere bei den bedeutenderen Zielgrößen Atemnot, chronische Bronchitis und FEV_1 kleiner als 80 %, FEV_1 kleiner als 65 %) unter den Staubexpositionsbedingungen des Ruhrbergbaus ausgeglichen werden. PIEKARSKI und MORFELD untersuchen zusätzlich in ihrer Tabelle 7 auf S. 54 (siehe Anhang, Tafel 4) die für die Verdoppelung des Risikos festgestellten kritischen Feinstaubkonzentrationen unter den beiden Bedingungen: Alter von 40 Jahren und 20jährige Exposition sowie Alter von 35 Jahren und 15jährige Exposition. Es ergeben sich tendenziell zunehmende kritische Feinstaubkonzentrationen bei abnehmender Expositionsdauer trotz des geringeren Alters. Dies spricht für eine Dosis-Wirkungsrelation. Da im deutschen Steinkohlenbergbau von einer oberen realistischen Durchschnittskonzentration von 5 mg/m^3 nach Meinung der Autoren ausgegangen werden kann, ist von dieser Tabelle 7 nach integrativer Betrachtung schon ableitbar, dass in der Regel nach einer kumulativen Staubbelastung von 20 Jahre $\times 5 \text{ mg/m}^3$ eine Risikoverdoppelung auftritt (Näheres zur kumulativen Feinstaubdosis siehe unter IX.).

Die zusätzliche Bedeutung des positiven Röntgenbefundes mit einer Streuung von gleich/größer 1/1, vorwiegend rundliche Schatten, werten die Autoren aufgrund ihrer

Studien dahingehend, daß ein Verdoppelungsrisiko für das Entstehen einer chronischen Bronchitis bei Vorliegen eines derart positiven Röntgenbildbefundes schon nach 15jähriger Unter-Tage-Tätigkeit in staubhaltigen Wettern gegeben ist.

Der SV-BR hielt es jedoch nicht für begründbar, die Anerkennung einer chronischen Bronchitis im Unter-Tage-Berbau von dem Vorhandensein eines Röntgenbefundes abhängig zu machen, der für eine (beginnende) Silikose spricht.

IV. X. BAUR, C. HILLENBACH, P. DEGENS:

Literaturstudie „Chronische Bronchitis und Emphysem – eine Berufskrankheit der Bergleute?“ Bochum, 9.11.1994

Die Ergebnisse von 19 Querschnitt- und 14 Längsschnittuntersuchungen aus der zur Verfügung stehenden internationalen Literatur wurden hinsichtlich der Lungenfunktionswerte von Steinkohlenbergarbeitern ausgewertet und tabellarisch dargestellt. Es ergeben sich im Durchschnitt für einen ca. 30 Jahre unter Tage beschäftigten Bergmann im Vergleich zur geringer belasteten Bevölkerung folgende, auf seine spezifische Arbeitssituation zurückzuführende Lungenfunktionsveränderungen (S. 65):

Bronchiale Hyperaktivität	gehäuft
Vitalkapazität	– 150–600 ml
Atemstoßvolumen (FEV ₁)	– 200–600 ml
Atemwegswiderstand	+ 0,1 kPa * s * L ⁻¹
Sauerstoffpartialdruck im arteriellen Blut	– 5–10 mmHg

Die absoluten Abweichungen sind unter Rauchern ausgeprägter als unter Nichtrauchern. Die Autoren stellen übereinstimmend mit den Erkenntnissen von PIEKARSKI und MORFELD fest, daß Nie-Raucher mit zunehmender Staubbelastung einen höheren Funktionsverlust als Raucher aufweisen. Erhöhte Prävalenzen in Inzidenzen von chronischer Bronchitis erkennen BAUR und Mitarbeiter auch aus der DFG-Schwerpunktstudie (VALENTIN und andere (1975 u. 1981)), ergänzt durch eine Zusatzpublikation von LANGE und ULM (1983). Aus logistischen Modellen ergab sich für das Auftreten einer chronischen Bronchitis eine Dosis-Wirkungsbeziehung in Abhängigkeit von den Staubkonzentrationen und Jahren der Tätigkeit unter Tage. Eine Verdoppelung des Bronchitisrisikos für Nichtraucher wurde nach 19 Jahren und für Raucher nach 22 Jahren unter Hinweis auf persönliche Mitteilungen von LANGE (1993a) angenommen, wenn eine mittlere Feinstaubbelastung von 4 mg/m³ zugrunde gelegt wird (S. 36).

Eine Auswertung von Mortalitätsdaten durch MILLER und JACOBSEN (1985) spricht nach Ansicht der Autoren BAUR und Mitarbeiter dafür, dass das Risiko des Bergmanns, innerhalb von 22 Jahren an chronischer Bronchitis oder Emphysem zu versterben, verdoppelt ist. Grundsätzlich weisen die Auswertungen der Daten des National Coal Board in Großbritannien, der DFG-Studien und aus den USA (SEIXAS et al.) darauf hin, dass die Anzahl der Erkrankungen mit der Staubdosis positiv korreliert ist. RUCKLEY et al. (1984) werten die Befunde von 450 verstorbenen Steinkoh-

lebergarbeitern der Pneumoconiosis Field Research Study nach dem Vorhandensein einer von der Silikose unabhängigen Erkrankung der Atmungsorgane aus. Die Autoren kommen zu dem Schluß, daß das centro-acinäre Emphysem in ursächlichem Zusammenhang mit dem eingeatmeten Staub steht.

Zur Abschätzung der Risikoverdoppelung für das Auftreten einer chronischen obstruktiven Bronchitis ziehen BAUR und Mitarbeiter im wesentlichen auch die Arbeiten von JACOBSEN (1988), MARINE et al. (1988), COLLINS et al. (1988) sowie die deutsche DFG-Studie mit erweiterter Interpretation nach LANGE und ULM (1983) heran. Obwohl die Bronchitisdefinitionen der englischen Autoren auf der WHO-Definition und einer Verminderung des Atemstoßtestes auf weniger als 80 % des Sollwertes basieren und in die DFG-Studie ein komplexer, klinisch-anamnestischer und lungenfunktionsanalytischer Entscheidungsbaum eingeht, ergibt sich im relevanten Staubkonzentrationsbereich eine weitgehende Übereinstimmung in den beiden, 3 380 bzw. 1 090 Bergleute umfassenden Kollektiven: Bei einer Feinstaubkonzentration von 4 mg/m^3 erreicht demnach der Nichtraucher nach ca. 20 Jahren eine Verdoppelung des Risikos, an einer obstruktiven Bronchitis zu erkranken. Eine Feinstaubkonzentration von $7,5 \text{ mg/m}^3$ führt bei ihm nach ca. 15 Jahren und eine Feinstaubkonzentration von $2,5 \text{ mg/m}^3$ nach etwa 25 Jahren zu einer Risikoverdoppelung. Beim Raucher liegen die für die Risikoverdoppelung bezüglich einer obstruktiven Bronchitis erforderlichen Staubdosen um 20–60 % höher.

Nach Feststellung von BAUR und Mitarbeiter ergeben die Literaturmitteilungen keinen überzeugenden Hinweis, dass die Risikoverdoppelungen bezüglich einer obstruktiven Bronchitis und eines pathomorphologisch definierten Lungenemphysems mit radiologisch fassbaren Veränderungen assoziiert sind. So beobachteten beispielsweise MARINE et al. (1988) unter 3 380 Beschäftigten des englischen Steinkohlenbergbaus 346 Nichtraucher mit auffallend hohem Lungenfunktionsverlust, ohne daß ein abnormer Röntgenbefund nachweisbar gewesen wäre. BAUR und Mitarbeiter kommen nach ihrer Literatúrauswertung zu dem Schluß, daß eine obstruktive Bronchitis nach mindestens 20jähriger Tätigkeit unter Tage im Steinkohlenbergbau doppelt so häufig wie bei der Durchschnittsbevölkerung aufträte. Bei wesentlichen Abweichungen der stattgehabten Belastung von der als durchschnittlich anzusehenden Staubbelastung im MAK-Bereich sind kürzere oder längere Tätigkeitszeiten für die Risikoverdoppelung anzunehmen, wie Abbildung 1a und 1b (S. 77) erkennen lassen. Diese Abbildungen zeigen eine gute Übereinstimmung mit dem Schaubild von JACOBSEN (persönliche Mitteilung 1993), das ihrem Bericht als letzte Seite des Anhangs beigegeben ist.

V. M. JACOBSEN (1993):

„Doubling Risks – Notes on some implications of results from the British Pneumoconiosis Field Research on relationships between exposure to respirable coal mine dust and various indices of obstructive lung disease.“

Stellungnahme (31.8.1993) im Auftrag der Bergbau-Berufsgenossenschaft auf der Basis der Literaturstudien von BAUR et al. (1993) und PIEKARSKI und MORFELD (1993).

Die Auswertung der Daten von MARINE et al. (1988) mittels 6 Schaubildern, die die Abhängigkeit der Entwicklung von Einschränkungen des Atemstoßtestes und einer chronischen Bronchitis mit und ohne Verminderung des Atemstoßtestes von einer kumulativen Staubexposition und von einer mittleren Staubkonzentration zeigen, unterstützen die Schlüsse von PIEKARSKI und MORFELD (1993). Aufgrund der Annahme dieser Autoren, daß in den deutschen Steinkohlegruben eine mittlere Staubbelastung von etwa 5 mg/m^3 in den letzten 20 Jahren bestanden habe, ergibt sich eine Risikoverdoppelung für eine chronische obstruktive Bronchitis zwischen 14 und 35 Expositionsjahren; diese ergibt sich auch für Raucher unter Berücksichtigung ihres Grundrisikos für einen Atemstoß kleiner als 65 % des Solls, wenn sie im Mittel zwischen 19–24 Jahren 5 mg/m^3 Kohlegrubenstaub ausgesetzt sind. Nichtraucher entwickeln nach 16 Jahren Exposition mit etwa 5 mg/m^3 eine Risikoverdoppelung für obstruktive Bronchitis. Die Auswertung der Arbeit von COLLINS et al. (1988) hinsichtlich einer Risikoverdoppelung wird in den Schaubildern 9–12 dargestellt. As Auftreten von Atemnot findet sich doppelt so häufig nach einer Exposition von 5 mg/m^3 Kohlegrubenstaub nach 27 Jahren Exposition unter Zigarettenrauchern und nach 23 Jahren Exposition unter Nichtrauchern. Die von BAUR und Mitarbeiter (1993) aus einer Mortalitätsstudie von MILLER und JACOBSEN (1985) abgeleiteten Schlüsse werden erhärtet. Das Verdoppelungsrisiko, an einer Bronchitis und an einem Emphysem zu versterben, war bei den untersuchten Kohlenbergarbeitern eng an die Feinstaubkonzentration gebunden, das Risiko war mehr als verdoppelt, wenn die Exposition 180 gh/m^3 überstieg.

Zusammenfassend kommt JACOBSEN in seiner Analyse zu dem Schluß, daß die Exposition gegenüber einatembarem Kohlegrubenfeinstaub das Risiko für die Entstehung einer chronischen obstruktiven Lungenerkrankung sowohl bei Rauchern als auch bei Nichtrauchern erhöht, unabhängig von röntgenologischen Hinweisen auf eine Pneumokoniose. Von dem britischen Datenmaterial ist abzuleiten, daß mindestens ein Symptom einer Bronchialobstruktion zweifach gehäuft auftritt nach einer 20jährigen Exposition gegenüber Staubkonzentrationen, wie sie in den vergangenen 20 Jahren in Großbritannien und in Deutschland (nach PIEKARSKI und MORFELD) anzunehmen waren.

VI. Die dem Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung zugesandte Stellungnahme des GESAMTVERBANDS DES DEUTSCHEN STEINKOHLBERGBAUS vom 10.2.1994 (SPIES u. REHATSCHEK) gibt zu folgender Erwiderung Anlaß:

Die Tatsache, daß die Empfehlung der Europäischen Kommission über die Annahme einer europäischen Liste der Berufskrankheiten vom 22.5.1990 keine Ziffer für eine Staubbronchitis bei Bergleuten enthält, spricht nicht gegen das Bestehen des zu for-

dernden Zusammenhangs, da dieser erst durch neue und neueste Forschungserkenntnisse aufgezeigt worden ist.

In diesem Kontext ist auch festzuhalten, daß Herr Prof. NEWMAN-TAYLOR (Mitglied des Indust. Injuries Advisory Council) als arbeitsmedizinisch ausgerichteter Allergologe international hoch anerkannt ist, für die hier zu entscheidende Frage jedoch nicht über die nötigen Informationen und Fachkompetenz verfügt hat, wie schon aus seiner Nicht-Kennntnis der bedeutenden DFG-Schwerpunkt-Studie zum Thema „Staubbronchitis“ (VALENTIN et al. (1981)) hervorgeht.

In dem Schriftsatz des Gesamtverbands des deutschen Steinkohlenbergbaus wird auf eine Leserzuschrift von MORGAN aus Kanada hingewiesen (Brit. J. Industr. Med. 1990: 50, 1051–53) in welcher dieser Aussagen im Herausgeberartikel von SEATON (Brit. J. Industr. Med. 1990: 47, 433–35) hinsichtlich der Emphysementstehung durch Kohlenstaub ohne gleichzeitige Einwirkung von Tabakrauch kritisiert. SEATON (1993) sowie ATTFIELD und HODOUS (1994) entkräften überzeugend die Einwände von MORGAN. Der SV-BR sieht die Einwände MORGANs und somit auch einen wesentlichen Teil jener des Gesamtverbandes des deutschen Steinkohlenbergbaus widerlegt. Entsprechend hat sich auch die Mehrheit der britischen Experten aufgrund neuerer wissenschaftlicher Erkenntnisse der Meinung angeschlossen, die CHRONISCHE BRONCHITIS und das LUNGENEMPHYSEM seien unter den angegebenen Voraussetzungen als Berufskrankheit anzusehen. Dies ist unter VII.) näher ausgeführt.

Es besteht nach Meinung des SV-BR kein relevanter Grund, die Vergleichbarkeit der Verhältnisse in britischen Steinkohlengruben mit jenen im deutschen Steinkohlenbergbau bezüglich der Krankheitsverursachung in Zweifel zu ziehen.

Schließlich sei noch der Hinweis auf S. 10 berücksichtigt, daß in der 1989 im Erich Schmidt Verlag erschienenen Broschüre E. MENZEL: BERGBAU EINST UND JETZT, S. 155, ausgeführt ist, nach neueren Statistiken sei die Emphysebronchitis beim Bergmann nicht nennenswert häufiger als im Querschnitt der Gesamtbevölkerung. Diese Aussage beruht im wesentlichen auf einer Interpretation von Ergebnissen der 1. DFG-Bronchitis-Studie (VALENTIN et al. (1971)), dem entsprechenden Hearing des Bundesministers für Arbeit und Sozialordnung am 5. April 1973 und auf einer Jahreszahlenangabe aus der Schweiz, die in einer 1987 von GEISLER zitierten Publikation enthalten sei. Der SV-BR sieht diese Aussagen durch neuere Erkenntnisse, wie sie oben in den Abschnitten I.) bis V.) erörtert worden sind, für die diskutierte Thematik als überholt an.

VII. Anerkennungsempfehlung in anderen Ländern der Europäischen Union Großbritannien:

J. M: HARRINGTON u. a.: Industrial Injuries Advisory Council

Aufgrund neuerer epidemiologischer Untersuchungen (ohne Angabe der Literaturstelle) wurde empfohlen, dass in Großbritannien chronische Bronchitis und Emphysem als entschädigungspflichtige Berufskrankheit bei unter Tage tätigen Steinkohlen-

bergarbeitern anerkannt wird, wenn sie mindestens 20 Jahre unter Tage gegenüber Kohlenstaub exponiert waren und definitive Zeichen einer Pneumokoniose mit bedeutsamen Verminderungen der Lungenfunktion aufweisen. Daraus ist zu ersehen, dass sich die Mehrheit der britischen Experten aufgrund neuerer wissenschaftlicher Erkenntnisse der Meinung angeschlossen hat, die chronische Bronchitis und das Lungenemphysem seien unter den angegebenen Voraussetzungen als Berufskrankheit anzusehen, selbst wenn in der Fachliteratur noch Diskussionen stattfinden.

Frankreich:

In die französische Berufskrankheiten-Liste wurde folgendes „Schema Nr. 91“ eingefügt: „Chronische obstruktive Bronchial-Lungen-Erkrankung bei Kohlebergleuten“. Unter Beschreibung der Krankheit heißt es: „Chronische obstruktive Bronchial-Lungen-Erkrankung, die zu einem chronischen Atmungsdefizit führt. Sie wird durch die Verbindung von klinischen Befunden wie Dyspnoe, Husten, übermäßiger Sekretion der Bronchien und einem obstruktiven Atmungssyndrom mit einer Senkung des maximalen Atmungsvolumens (V.E.M.S.) um mindestens 40 % in bezug auf den theoretischen Mittelwert charakterisiert. Diese Senkung ist außerhalb von akuten Anfällen zu ermitteln. Voraussetzung ist eine Exposition von 10 Jahren durch Unter-Tage-Arbeit in Kohlenzechen.“ (Beschluss der französischen Regierung vom 23.12.1992, Tableau No. 91: „Bronchopneumopathie chronique du mineur de carbon“).

VIII. Neuere Einzelarbeiten

C. SOUTAR, S. CAMPBELL, D. GURR, M. LLOYD, R. LOVE, H. COWIE, A. COWIE, A. SEATON: Import and deficits of lung function in three modern colliery populations. Relation with dust exposure (Am. Rev. Respir. Dis. 1993: 147, 797–893)

Die Ergebnisse früherer Studien bestätigen den schädigenden Effekt der kumulierten Kohlengrubenstaubmenge auf die Lungenfunktion. In neueren Untersuchungen zwischen 1981 und 1986 konnte ein derartiger Zusammenhang nurmehr bei den Angehörigen einer Kohlengrube nachgewiesen werden. Bei Nichtrauchern ohne Staubbelastung wurde in 3,5 % der Fälle und nach einer Kohlenstaubbelastung von 400 gh/m³ (entspricht etwa 7 mg/m³) in 20 %, bei Rauchern in 10,5 % bzw. 45 % eine Funktionseinbuße festgestellt. Die Verbesserung des Gesundheitszustandes der Mitarbeiter in den beiden anderen Kohlenrevieren wird auf die Wirkung präventiver Maßnahmen seit 1970 zurückgeführt.

Diese Publikation ist nach Meinung des SV-BR nicht geeignet, die generelle Eignung der chronischen Bronchitis als Berufskrankheit unter den empfohlenen Voraussetzungen in Frag zu stellen. Allerdings weist sie darauf hin, daß mit zunehmender Verminderung der Staubexposition in Zukunft eine Verdoppelung des Erkrankungsrisikos nach 20jähriger Exposition nicht mehr besteht, weshalb anstelle eines reinen Zeitbezuges der Expositionsdauer eine kumulative Kohlengruben-Feinstaubdosis als Kriterium vorzuziehen war.

A. D. OXMAN, D. C. F. MUIR, H. S. SHANNON, S. R. STOCK, E. HNIZDO, H. J. LANGE: Occupational dust exposure and chronic obstructive pulmonary disease. A systematic overview of the evidence (Am. Rev. Respir. Dis. 1993: 148, 38–48)

Es wurde eine Metaanalyse von Studien mit quantitativer Messung der Staubexposition in Assoziation mit chronischer obstruktiver Lungenerkrankung bei 13 Mitteilungen über 4 Kohorten, davon eine im Goldbergbau, drei im Kohlenbergbau, durchgeführt. Auch die deutsche DFG-Bronchitis-Studie 1976/81 ist berücksichtigt. Die Arbeiten fanden eine statistisch signifikante Assoziation zwischen Lungenfunktionsminderung und Staubkumulation. Die Schätzungen ergaben, dass 80 von 1 000 Nichtraucher-Bergleuten mit einer kumulative Staubexpositionsdosis von $122,5 \text{ gh/m}^3$, entsprechend 35 Jahren Arbeit unter einer Staubexposition von 2 mg/m^3 , unter dem Risiko stehen, eine klinisch bedeutsame Minderung des Atemstoßfestes von mehr als 20 % zu erwerben. Für Raucher betrug das Risiko 66 von 1 000. Aus zwei Studien schließen die Autoren, daß nach Einwirkung der genannten Staubmenge unter 1 000 Nichtrauchern 45 eine dieser Einwirkung zuzuordnende chronische Bronchitis entwickeln. Unter 1 000 Rauchern beträgt die Zahl 74. Das gehäufte Auftreten eines Lungenemphysems ohne Pneumokoniose konnten die Autoren bei Steinkohlenbergleuten aufgrund ihrer Metaanalyse nicht sichern.

Die Ergebnisse unterstützen qualitativ die in den dargestellten Literaturübersichten enthaltenen Aussagen über den Zusammenhang zwischen chronischer obstruktiver Bronchitis oder Emphysem nach langjähriger, in der Regel mindestens 20jähriger Tätigkeit unter Tage im Steinkohlenbergbau.

IX. Kumulative Feinstaubdosis:

Die Dokumentation der Staubexposition im deutschen Steinkohlenbergbau ist nach H. D. Bauer seit den sechziger Jahren lückenlos. Die vorhandenen Messergebnisse können aufgrund gleicher methodischer Ansätze direkt mit jenen in Großbritannien vergleichen werden. Die für die tracheobronchiale Belastung wesentliche thorakale Gesamtstaubfraktion ist nach H. D. Bauer mit der Feinstaubkonzentration eng assoziiert. Deshalb kann für die Berechnung der kumulativen Dosis die mittels des Gravikon-Gerätes (MPG II) ermittelte Feinstaubkonzentration eingesetzt werden. Zur Umrechnung der früher tyndalloskopisch erfassten Gesamtstaub- auf Feinstaubwerte dient näherungsweise der Faktor 0,3.

LANGE errechnet in einer Tischvorlage vom 22.10.1994 für die 20. Sitzung des SV-BR am 29.11.1994 aus Daten von 267 Nichtrauchern und 823 Rauchern, die er der DFG-Studie (VALENTIN et al. (1981)) entnimmt, eine Verdoppelung des relativen Risikos für einen Steinkohlenbergarbeiter, an einer obstruktiven Bronchitis zu erkranken, zwischen Kumulationswerten von 78 (Nichtraucher; $4,1 \text{ mg/m}^3$ Feinstaubbelastung während 19 Jahren Tätigkeit unter Tage) und 92 (Raucher; $4,2 \text{ mg/m}^3$ Feinstaubbelastung während 22 Jahren Tätigkeit unter Tage). Er stellt fest, daß auch bei JACOBSEN (1994) für Nichtraucher eine Verdoppelung bei einer kumulativen Exposition von 86 zu ersehen ist. Der Wert für eine Verdoppelung des Risikos nach

20jähriger Tätigkeit unter Tage kann auch aus der Formel von MARINE et al. Mit 94 errechnet werden. Mittels des logistischen Modells von LANGE und ULM (1983) berechnete LANGE (19.10.1994) für Raucher und Nichtraucher gemeinsame Feinstaub-Verdoppelungsdosen zwischen 75 ($3,4 \text{ mg/m}^3$; 22 Jahre) und 108 ($5,7 \text{ mg/m}^3$; 19 Jahre).

LANGEs frühere Berechnungen anhand von Tabellen (Schreiben vom 18.3.1994 an den BMA) kamen größenordnungsmäßig zu denselben Resultaten (Nichtraucher: $4 \text{ mg/m}^3 \times 19 \text{ Jahre} = 76$; Raucher: $4 \text{ mg/m}^3 \times 22 \text{ Jahre} = 88$).

Nach zusätzlicher mündlicher Erläuterung am 29.11.1994 vor dem SV-BR, insbesondere hinsichtlich eines natürlichen Altersgangs, schlägt LANGE als kumulative Feinstaubdosis $100 [(\text{mg/m}^3) \times \text{Jahre}]$ schichtbezogen als mehrfach begründetes Anerkennungskriterium für eine Risikoverdoppelung des Erkrankungseintritts an chronischer obstruktiver Bronchitis oder Lungenemphysem vor.

Der SV-BR hat außerdem die Ausführungen von JACOBSEN (1994) getrennt von den Darstellungen LANGEs gewürdigt. Auch unter Berücksichtigung einer gewissen Streubreite und der Hinweis auf das partielle Wirksamwerden eines Healthy Worker Effects zeigen die Graphiken „Feinstaub-Summenwerte“, die zu einer relativen Risikoverdoppelung führen, in Höhe von $90 [(\text{mg/m}^3) \times \text{Jahre}]$ für Nichtraucher und $60\text{--}200 [(\text{mg/m}^3) \times \text{Jahre}]$ bei Rauchern bis zu 35 Jahren Exposition.

X. BAUR et al. legten dem SV-BR eine ergänzte Fassung vom 9.11.1994 ihrer Literaturstudien vor. BAUR erläuterte seine zusammengefaßten Ergebnisse und Empfehlungen schriftlich am 25.3.1994 und (Eingang am) 18.11.1994 sowie mündlich am 29.11.1994. Auch dieser extern zugezogene Sachverständige kommt zu größenordnungsmäßig gleicher Risikobeurteilung.

Die Gutachter vertreten einheitlich die Auffassung, daß die von SEIXAS et al. (1992) gefundene Dosis-Wirkungsbeziehung, die zu deutlich kleineren Verdoppelungsdosen führt, wegen Unzulänglichkeit der verwendeten Daten keine Berücksichtigung für die anhängige Grenzwertfindung erfahren soll.

Der SV-BR hat auch die Frage diskutiert, ob Mittelwerte oder obere Konfidenzintervalle für die Deklaration des relevanten Staubsommenwertes eingesetzt werden sollen. Mehrheitlich bestand die Meinung, daß die Mittelwerte bevorzugt werden, da die Abweichungen nach oben und unten gleich verteilt sind.

Nach sorgfältiger Abwägung der vorgetragenen Argumente, Berechnungsgrundlagen und Einwände kommt der SV-BR zu der Auffassung, daß als kumulative Steinkohlengrube-Feinstaubdosis, die zu einer Verdoppelung des Erkrankungsrisikos führt, $100 [(\text{mg/m}^3) \times \text{Jahre}]$ schichtbezogen eine generell gesicherte und für die Verordnungsgeber bestmögliche Schätzgröße darstellt. Hierbei ist sich der SV-BR bewußt, daß die Unter-Tage-Tätigkeit im Steinkohlenbergbau neben der Staubbelastung mit zusätzlichen erkrankungsbegünstigenden Einwirkungen wie Arbeitsschwere, Hitze, Gase, Dämpfe verbunden ist, welche indirekt bei der Generierung des Staubsommenwertes Eingang gefunden haben.

X. Zusammenfassende Wertung:

Die Ergebnisse der epidemiologischen Untersuchungen hinsichtlich der generellen Eignung sind kohärent. Es wird eine Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen Staubbelastung und dem Auftreten von CHRONISCHER BRONCHITIS und EMPHYSEM auch ohne Vorhandensein von radiologischen Veränderungen erkennbar. Für die Beantwortung der Frage eines Zusammenhanges zwischen langjähriger Tätigkeit unter Tage im Steinkohlenbergbau mit einer kumulativen Feinstaubdosis von $100 [(mg/m^3) \times \text{Jahre}]$ einerseits und CHRONISCHER OBSTRUKTIVER BRONCHITIS oder EMPHYSEM andererseits sind folgende Kriterien hinsichtlich der Kausalitätsbeurteilung statistisch erkannter Assoziationen erfüllt (nach B. HILL):

1. Stärke der Assoziation,
2. Konsistenz der Ergebnisse von Studie zu Studie,
3. Zeitlicher Verlauf: bei den geschilderten Studien an Bergleuten ist es erkennbar, daß die Unter-Tage-Tätigkeit dem Auftreten von chronischer Bronchitis und Emphysem vorangegangen ist, da Bergleute mit chronischer Bronchitis und Emphysem nicht angelegt (angestellt) werden;
4. Nachweis von Dosis-Häufigkeits- bzw. Dosis-Wirkungsbeziehungen,
5. Plausibilität,
6. Die Ergebnisse stehen im Einklang mit pathologisch-anatomischen Resultaten.

Im Einzelfall müssen aber nach B. HILL nicht alle Kriterien erfüllt sein.

Die zur Aufnahme in die Berufskrankheitenliste empfohlene Erkrankung erfüllt die Voraussetzungen nach dem BSG-Urteil vom 30.1.1986–2 RU 80/84: Es bestehen der Nachweis einer Fülle gleichartiger Gesundheitsbeeinträchtigungen und eine langfristige zeitliche Überwachung derartiger Krankheitsbilder in einer bestimmten Personengruppe im Rahmen der versicherten Tätigkeit, so daß man mit Sicherheit darauf schließen kann, dass die Ursache für die Krankheit in einem schädigenden Arbeitsleben liegt.

XI. Ergebnis:

Beurteilt man die in I.) – V.) dargestellten neuen Studien-Ergebnisse und die Erörterungen unter VI.) – X.), so ergibt sich, dass ihre Synopsis den in § 551 Abs. 1 RVO geforderten Voraussetzungen entspricht. Deshalb empfiehlt der SV-BR, „Chronische obstruktive Bronchitis oder Emphysem von Bergleuten unter Tage im Steinkohlenbergbau bei Nachweis der Einwirkung einer kumulativen Feinstaubdosis von in der Regel $100[(mg/m^3) \times \text{Jahre}]$ “ in die Anlage 1 der Berufskrankheiten-Verordnung als neue Berufskrankheit aufzunehmen.

Die mit unterschiedlichen methodischen Ansätzen, die jeweils im einzelnen unterschiedliche Schwachpunkte aufweisen mögen, gewonnenen Erkenntnisse stimmen überein.

Anhang: Tafeln 1–4

Anhang Tafel 1

aus PIEKARSKI und MORFELD 1993, S. 41

	$P_1/\%$	OR_{krit}	S_{krit} /ghm ⁻³	C_{krit} /mg·m ⁻³
Nichtraucher				
FEV ₁ <80 %	10,0	2,25	263	4,7
CB	7,7	2,18	189	3,4
CB und FEV ₁ <80 %	1,2	2,02	125	2,2
FEV ₁ <65 %	3,9	2,08	275	4,9
Raucher				
FEV ₁ <80 %	23,5	2,89	317	5,7
CB	42,7	7,85	1451	25,9
CB und FEV ₁ <80 %	13,8	2,38	277	4,9
FEV ₁ <65 %	10,9	2,28	431	7,7

Tab. 3: Für Nicht-Raucher bzw. Zigaretten-Raucher im Alter von 55 Jahren geschätzte Grundprävalenz P_1 ohne Staubbelastung sowie kritische Odds Ratio OR_{krit} , kritische Staubsumme S_{krit} und zugehörige kritische durchschnittliche Staubkonzentration C_{krit} , die mit einer Verdoppelung der Grundprävalenz P_1 bei einer angenommenen Staubbelastung von 35 Jahren mit 200 Schichten pro Jahr und 8 Stunden pro Schicht verknüpft sind. CB steht für „Chronische Bronchitis“. Vgl. auch die Ausführungen zur Methodik im Anhang.

Anhang Tafel 2

aus PIEKARSKI und MORFELD 1993, S. 45

4.3.3 Auswertung im Hinblick auf eine Verdoppelung des Risikos im ArbeitslebenDie Auswertung von Tabelle 13a in LANGE und ULM (1983), S. 42, zeigt die *nachstehende Tabelle*.

	$P_1/\%$	OR_{krit}	S_{krit} /ghm ⁻³	C_{krit} /mg·m ⁻³
Nichtraucher cbR	23,9	2,92	–	16,9
Raucher cbR	44,4	9,93	–	36,2

Tab. 4.: Für Nicht-Raucher bzw. Zigaretten-Raucher geschätzte Grundprävalenz P_1 ohne Staubbelastung sowie kritische Odds Ratio OR_{krit} und die zugehörige kritische durchschnittliche Staubkonzentration C_{krit} bei einer angenommenen Tätigkeit von 35 Jahren im untertägigen Staubbetrieb, die mit einer Verdoppelung der Grundprävalenz P_1 verknüpft sind. Zielgröße ist die chronische bronchiale Reaktion (cbR). Vgl. auch die Ausführungen zur Methodik im Anhang.

Anhang Tafel 3

aus PIEKARSKI und MORFELD 1993, S. 52

Tabelle 6 enthält eine Zusammenstellung der kritischen Konzentrationen c_{krit} , die nach Auswertung der logistischen Modelle in Collins et al. (1988), Marine et al. (1988) sowie Lange und Ulm (1983) als Mindestdurchschnittsbelastung innerhalb eines 35jährigen Arbeitslebens notwendig sind, um die Grundprävalenz bei staubunbelasteten Nicht-Rauchern bzw. Rauchern durch die Exposition zu verdoppeln (vgl. Kapitel 4).

	$c_{krit}/mg/m^3$	
	Nicht-Raucher	Raucher
Collins et al. 1988 (Streuung = 0/0, ILO 1980)		
CB ohne Atemnot	5,4	7,7
Atemnot	3,3	4,1
Marine et al. (1988)		
FEV ₁ < 80 %	4,7	5,7
CB	3,4	25,9
CB und FEV ₁ < 80 %	2,2	4,9
FEV ₁ < 65 %	4,9	7,7
Lange und Ulm (1983)		
cbR	16,9	36,2

Tab. 6.: Kritische Feinstaubkonzentration c_{krit} für Nicht-Raucher und Raucher im Alter von 55 Jahren bei einer unterstellten untertägigen Exposition von 35 Jahren mit 200 Schichten pro Jahr und 8 Stunden pro Schicht. CB = chronische Bronchitis, cbR = chronische bronchiale Reaktion. Vergleiche auch die Ausführungen zur Methodik im Anhang.

Anhang Tafel 4

aus PIEKARSKI und MORFELD 1993, S. 54

	$C_{krit}/\text{mg}/\text{m}^3$			
	Alter = 40 a und Exposition = 20 a		Alter = 35 a und Exposition = 15 a	
	Nicht-Raucher	Raucher	Nicht-Raucher	Raucher
Collins et al. 1998 (Streuung = 0/0, ILO 1980)				
CB ohne Atemnot	9,6	14,7	12,9	20,2
Atemnot	5,5	6,4	7,3	8,3
Marine et al. 1988				
FEV ₁ < 80 %	8,1	7,9	10,8	10,2
CB	6,0	8,3	8,0	8,2
CB und FEV ₁ < 80 %	3,9	4,2	5,3	4,8
FEV ₁ < 65 %	8,4	4,9	11,2	5,5

Tab. 7.: Kritische Feinstaubkonzentration C_{krit} für Nicht-Raucher und Raucher im Alter von 40 (bzw. 35) Jahren bei einer unterstellten untertägigen Staubexposition von 30 (bzw. 15) Jahren mit 200 Schichten pro Jahr und 8 Stunden pro Schicht.
CB = Chronische Bronchitis. Vergleiche auch die Ausführungen zur Methodik im Anhang.

Tabelle 6 und 7 zeigen tendenziell zunehmende kritische Feinstaubkonzentrationen bei abnehmender Expositionsdauer trotz des geringeren Alters.

Literatur

- Attfield M. D., T. K. Hodous:
Pulmonary Function of U. S. Coal Miners Related to Dust Exposure Estimates.
Amer. Rev. Resp. Dis. 1992: 145, 605–609
- Attfield M. D., T. K. Hodous:
Coal Mining, Emphysema, and Compensation revisited.
Occup. Environ. Med. (former Brit. J. Industr. Med.) 1994: 51, 647
- Atuhaire L. K., M. J. Campbell, A. L. Cochrane, M. Jones, F. Moore:
Mortality of men in the Rhondda Fach 1950–80.
Brit. J. Industr. Med. 1985: 42, 741–745
- Bates D. V., Q. T. Pham, N. Cha u, C. Pivottea u, J. Dechoux, P. Sadoul:
A Longitudinal Study of Pulmonary Function in coal Miners in Lorraine, France.
Amer. J. Industr. Med. 1985:8, 21–32
- Bauer H. D.:
Staubjahre. Möglichkeiten ihrer Ermittlung unter Einbeziehung unterschiedlicher Meßsysteme und Verfahren der Arbeitseinsatzlenkung – Bearbeitungshinweise –.
Bochum, September 1994
- Baur X., C. Hillenbach, P. Degens:
Literaturstudie „Chronische Bronchitis und Emphysem – eine Berufskrankheit der Bergleute?“
9.11.1994
- Cockcroft A., R. M. E. Seal, J. C. Wagner, J. P. Lyons, R. Ryder, N. Anderson:
Post-Mortem Study of Emphysema in Coalworkers and Non-Coalworkers.
The Lancet 1982a: 600–603
- Collins H. P. R., J. A. Dick, J. G. Bennett, P. O. Pern, M. A. Richards, D. J. Thomas, J. S. Washington, M. Jacobsen:
Irregularly shaped small shadows on chest radiographs, dust exposure, and lung function in coalworkers pneumoconiosis.
Brit. J. Indust. Med. 1988: 45, 43–55
- Gesamtverband des deutschen Steinkohlebergbaus:
Stellungnahme an das Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung vom 10.2.1994
- Harrington J. M. et al.:
Industrial Injuries Advisory Council. Social Security Administration Act 1992
London: HMSO Publications, 1992
- Jacobsen M.:
Doubling Risks. Notes on some implications of results from the British Pneumoconiosis Field Research on relationship between exposure to respirable coal mine dust and various indices of obstructive lung disease.
Gutachten für die Bergbau-BG vom 31.3.1993
- Jacobsen M.:
Relative Risks. Supplementary notes from Dr. M. Jacobsen on dust exposure smoking and bronchitis in coalminers. 15.7.1994
- Lamb D.:
A survey of Emphysema in Coal-workers and the General Population (Abstract).
Proc. Roy. Soc. Med. 1976: 69,14
- Lange H. J. und K. Ulm unter Mitwirkung von W. Coenen, H. Drasche, M. Reisner, K. Rödelsperger und H.-J. Weitowitz:
Mathematische Modelle zur Frage eines allgemeinen Staubgrenzwertes.
Verlag Chemie, Weinheim, 1983
- Lange H. J. und L. Pache:
Bericht über Auswertungen von Daten der knappschaftlichen Rentenversicherung (KnRV), der Arbeiterrenten- (ArV) und der Angestelltenversicherung (AnV) zur Frage von chronischer Bronchitis (CB) und/oder Emphysem (E) als arbeitsbedingte Erkrankungen der Bergleute.
ASP Sonderheft 1991

- Lange H. J.:
Stellungnahme zur Frage: Sind chronische Bronchitis (CB) und/oder Emphysem (E) Berufskrankheiten der Bergleute?
Gutachten für die Bundesknappschaft vom 15.3.1991 mit Anhang
- Lange H. J.:
Chronische Bronchitis und Lungenemphysem als Rentenursachen bei Untertagetätigen.
Atemw. Lungenkrkh. 1992: 18, 519–527
- Leigh J.:
15 Year Longitudinal Studies of FEV₁ Loss and Mucus Hypersecretion Development in Coal Workers in New South Wales, Australia. VII. International Pneumoconiosis Conference 1988 Pittsburgh
Pittsburgh 1990: 112–121
- Leigh J., K. G. Outhred, H. I. McKenzie, A. N. Wiles:
Multiple regression analysis of quantified aetiological, clinical and post-mortem pathological variables related to respiratory disease in coal workers.
Ann. Occup. Hyg. 1982: 26, 383–400
- Love R. G., B. G. Miller:
Longitudinal study of lung function in coal-miners.
Thorax 1982: 37, 193–197
- Marine W. M., D. Gurr, M. Jacobsen:
Clinically Important Respiratory Effects of Dust Exposure and Smoking in British Coal Miners.
Amer. Rev. Resp. Dis. 1988: 137,106–112
- Miller B. G., M. Jacobsen:
Dust exposure, pneumoconiosis, and mortality of coalminers.
Brit. J. Industr. Med. 1985: 42. 723–733
- Minette A.:
Is chronic bronchitis also an industrial disease?
Europ. J. Resp. Dis. 1986 (Suppl. 146): 87–98
- Morfeld P., H.-J. Vautrin, F. Rohleder, A. Kösters, K. Lampert, M. Frese, B. Kampmann, C. Piekarski:
Epidemiologische Untersuchungen zur Feinstaubexposition und zur Inzidenz der Bergarbeiterpneumokoniose (Streuungskategorie 1/1, ILO 1980) in untertägigen Betrieben des Ruhr und Saar-Kohlenbergbaus zwischen 1974 und 1990.
Zbl. Arbeitsmed. 1992: 42, 92–111
- Morgan W. K. C.:
Coalmining, emphysema, and compensation revisited – Leserzuschrift.
Brit. J. Industr. Med. 1990: 47,1051–1052
- Nemery B., C. Veriter, L. Brasseur, A. Frans:
Impairment of ventilatory function and pulmonary gas exchange in non-smoking coalminers.
The Lancet 1987: 1427–1430
- Oxman A. D., D. C. F. Muir, H. S. Shannon, S. R. Stock, E. Hnizdo, H. J. Lange:
Occupational dust exposure and chronic obstructive pulmonary disease. A systematic overview of the evidence.
Amer. Rev. Resp. Dis. 1993: 148, 38–48
- Piekarski C., P. Morfeld:
Zur Frage der Anerkennung von chronischer Bronchitis und/oder Emphysem als Listen-Berufskrankheit der deutschen Steinkohlenbergarbeiter. 1993
- Reischig H. L. et al.:
Das Sonderprogramm „Lungenfunktion“.
In: Robock K. et al.:Epidemiologische Untersuchungen zu den Auswirkungen der Feinstaubbelastungen am Arbeitsplatz auf Lunge und Atemwege bei Saarbergleuten (3. Phase). S. 91–96. Wissenschaftlicher Abschlußbericht.
Kommission der Europäischen Gemeinschaften 1989

436 Wissenschaftliche Begründungen zu den Berufskrankheiten (BKV-Enumeration)

- Rogan J. M., M. D. Attfield, M. Jacobsen, S. Rae, D. D. Walker, W. Walton:
Role of dust in the working environment in development of chronic bronchitis in British coal miners.
Brit. J. Industr. Med. 1973: 30, 217–226
- Ruckley V. A., J. M. Fernie, S. J. Campbell, H. A. Cowie:
Causes of disability in coalminers: a clinico-pathological study of emphysema, airways obstruction and massive fibrosis. Report No TM/89/05.
Institute of Occupational Medicine, Edinburgh 1989
- Seaton A.:
Coal mining, emphysema and compensation. (editorial)
Br. J. Industr. Med. 1990: 47, 433–435
- Seaton A.:
Leserbriefantwort auf Zuschrift von W. K. C. Morgan.
Brit. J. Industr. Med. 1993: 50, 1052–1053
- Seixas N. S., T. G. Robins, M. D. Attfield, L. H. Moulton:
Exposure-Response Relationship for Coal Mine Dust and Obstructive Lung Disease Following Enactment of the Federal Coal Mine Health and Safety Act of 1969.
Amer. J. Industr. med. 1992: 21, 715–734
- Soutar C., S. Campbell, D. Gurr, M. Lloyd, R. Love, H. Cowie, A. Cowie, A. Seaton:
Import and deficits of lung function in three modern colliery populations. Relation with dust exposure.
Amer. Rev. Resp. Dis. 1993: 147, 797–893
- Valentin H. et al.:
Forschungsbericht chronische Bronchitis und Staubbelastung am Arbeitsplatz.
Arbeitsmedizinische Querschnittsuntersuchungen zur Bedeutung chronisch-inhalativer Belastungen für das bronchopulmonale System. Deutsche Forschungsgemeinschaft.
Harald Boldt Verlag, Boppard 1975
- Valentin H. et al.:
Forschungsbericht chronische Bronchitis und Staubbelastung am Arbeitsplatz.
Teil 2. Arbeitsmedizinische Längsschnittsuntersuchungen zu den Auswirkungen inhalativer Noxen am Arbeitsplatz. Deutsche Forschungsgemeinschaft.
Harald Boldt Verlag, Boppard 1981

Hinweis: Kapitel G Merkblätter zu den Berufskrankheiten
41 11 Chronische obstruktive Bronchitis oder Emphysem von Bergleuten

Wissenschaftliche Begründung
 zu der Berufskrankheit Nr. 41 12 Anlage BKV
 Bundesarbeitsblatt 9/2001, 37–59

Klinische Zuordnung:
Pneumologie

Lungenkrebs durch die Einwirkung von kristallinem Siliziumdioxid (SiO₂) bei nachgewiesener Quarzstaublungerkrankung (Silikose oder Siliko-Tuberkulose)

1. Aktueller Erkenntnisstand

1.1. Physikalisch-chemische Charakteristik der ursächlich schädigenden Einwirkung

Die kristallinen Modifikationen des Siliziumdioxids (SiO₂) sind vorrangig unter den Bezeichnungen Quarz, Cristobalit und Tridymit bekannt, wenngleich darüber hinaus eine Vielzahl weiterer Modifikationen existiert (Abbildung 1, Weiss et al. 1982).

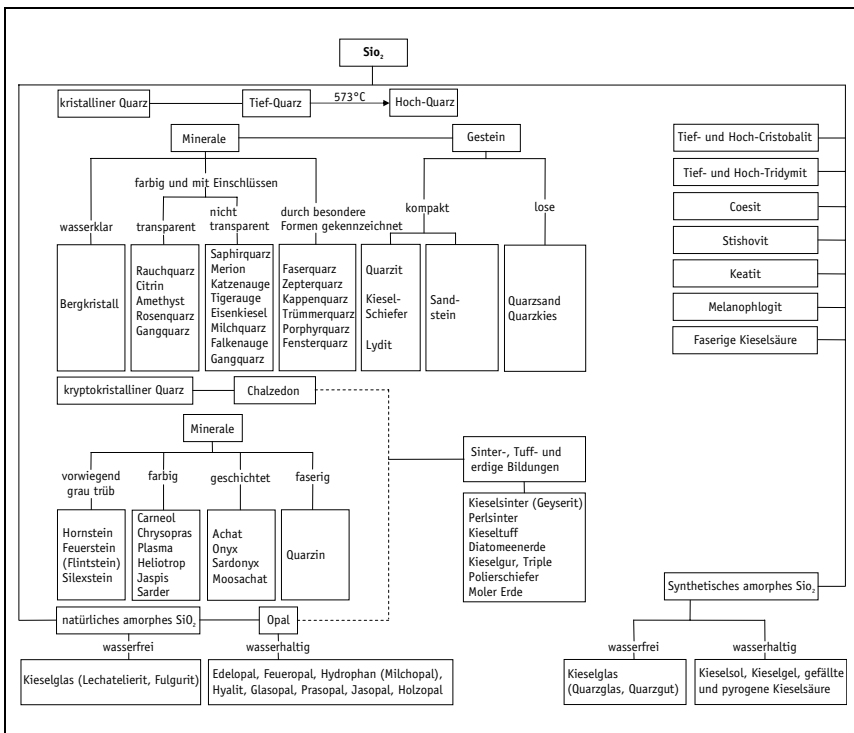


Abb. 1: Ausbildungsformen und Modifikationen des SiO₂ (nach Weiss et al. 1982)

Es handelt sich meist um glasklare, evtl. auch unterschiedlich gefärbte oder eingetübte Kristalle mit großer Härte und piezoelektrischen Eigenschaften. Sie sind gegen-

über Säuren, mit Ausnahme von Fluorwasserstoff, beständig, können aber von alkalischen Lösungen angegriffen werden.

1.2. Vorkommen und Gefahrenquellen

Quarz ist das zweithäufigste Mineral in der Erdkruste. Es kommt in vielen Gesteinen zu nicht unerheblichen Anteilen und demzufolge auch in den daraus durch Verwitterung entstandenen Böden vor.

Arbeitsbedingte Gefahrenquellen bestehen durch Staubeentwicklung bei der Gewinnung, Bearbeitung oder Verarbeitung insbesondere von Sandstein, Quarzit, Grauwacke, Kieselerde (Kieselkreide), Kieseliefer, Quarzitschiefer, Granit, Gneis, Porphy, Bimsstein, Kieselgur und keramischen Massen*.

Im Detail sind insbesondere die Natursteinindustrie (Gewinnung, Verarbeitung und Anwendung von Festgesteinen, Schotter, Splitten, Kiesen, Sanden), das Gießereiwesen (Gießform- und Kernformsande), die Glasindustrie (Glasschmelzsande), die Email- und keramische Industrie (Glasuren und Fritten, Feinkeramik), die Herstellung feuerfester Steine und die Schmucksteinverarbeitung zu nennen. Weiterhin wird Quarzsand bzw. Quarzmehl als Füllstoff (Gießharze, Gummi, Farben, Dekorputz, Waschpasten), als Filtermaterial (Wasseraufbereitung) und als Rohstoff – z. B. für die Herstellung von Schwingquarzen, Siliziumcarbid, Silikagel, Silikonen bei der Kristallzüchtung – eingesetzt. Die Verwendung als Schleif- und Abrasivmittel (Polier- und Scheuerpasten) oder gar als Strahlmittel ist eher aus historischer Sicht zu erwähnen.

Cristobalit und Tridymit kommen ebenfalls in einigen Gesteinen vor. Sie sind nachzuweisen, wenn Diatomeenerden, Sande oder Tone einer hohen Temperatur ausgesetzt wurden, so z. B. in feuerfesten Steinen und gebrannter Kieselgur.

Synthetische Cristobalitsande und -mehle werden als Füllstoffe in Farben und Lacken, in keramischen Fließmassen, in Scheuermitteln sowie als Bestandteil von Einbettmassen für den Präzisionsguss verwendet.

Als potentiell besonders durch lungengängige Quarzstäube exponierte Berufsgruppen sind Erz- (einschließlich Uranerz-) bergleute, Tunnelbauer, Gussputzer, Sandstrahler, Ofenmaurer, Former in der Metallindustrie zu nennen, weiterhin Personen, die bei der Steingewinnung, -bearbeitung und -verarbeitung oder in grob- und feinkeramischen Betrieben sowie in Dentallabors beschäftigt sind.

1.3. Kenntnisse zur Wirkung am Menschen

1.3.1. Pathomechanismen

Bezüglich der Wirkung von einatembarem kristallinen Siliziumdioxid sind zwei pathogenetische Mechanismen zu unterscheiden:

* Zu Gefahrenquellen durch Quarzstaubexposition im Steinkohlenbergbau s. Abschnitt 1.3.4

- a. die nach Alveolardeposition von Fibroblasten ausgehende fibrogene Wirkung, deren Kenntnis im Jahre 1929 zur Aufnahme der Silikose in die Liste der Berufskrankheiten führte und
- b. eine primär die Epithelzellen der mittleren und tiefen Atemwege betreffende kanzerogene Wirkung.

Die allgemeinen Wirkungen von kristallinen SiO_2 -Partikeln beruhen auf einer direkten Wechselwirkung der Kristalloberfläche mit Zellmembranen oder Zellflüssigkeiten. Bis heute sind erhebliche Fortschritte in der Aufklärung der genauen Mechanismen für die beiden „Wirklinien“ zu verzeichnen. Allerdings besteht noch keine Klarheit darüber, ob die quarzstaubbedingte Lungenfibrose (Silikose) eine Vorbedingung für die Entstehung von Lungenkrebs ist. Gut und seit langem bekannt sind dagegen die Zytotoxizität in Form einer makrophagenzerstörenden Wirkung und der „Lymphotropismus“ von Quarzstaub (Woitowitz in: Valentin et al. 1985).

Quarzstaubpartikel, die im Alveolarraum deponiert werden, können von Alveolarmakrophagen phagozytiert werden. In Körperflüssigkeiten ist Quarzstaub kaum löslich. Die mit Partikeln beladenen Makrophagen werden durch die physiologischen Reinigungsmechanismen z. T. mukoziliar entfernt, z. T. aber in das Lungeninterstitium weitertransportiert und u. a. in den Lymphknoten deponiert (Rom et al. 1991, Becklake 1994). Diese Clearance kann durch Zigarettenrauchen, ebenso durch die unmittelbar zytotoxische Wirkung von SiO_2 behindert werden. Phagozytierte Quarzpartikel aktivieren die Alveolarmakrophagen. Es kommt zu deren Proliferation und zur erhöhten Bildung von Sauerstoffradikalen und reaktiven Stickstoffoxidspezies. Zusätzlich werden z. T. zelltoxische Zytokine, bioaktive Lipide, Wachstumsfaktoren und Proteasen frei. Sie können eine chronische entzündliche Reaktion bewirken, in deren Rahmen eine direkte Parenchymschädigung ausgelöst, die Kollagensynthese stimuliert (Begin 1987, Ghio et al. 1990, Rom et al. 1987, Lapp et al. 1993, Becklake 1994, Vanhee et al. 1995) werden oder- vorrangig durch den „oxidativen Stress“ – Mutationen in Epithelzellen, z. B. durch Inaktivierung von Tumor-Suppressorgenen oder Aktivierung von Protoonkogenen, erfolgen können. In vitro kann Quarz in zellfreien Systemen DNA-Schäden, in Säugerzellen auch Mikronuklei und Zelltransformationen induzieren. Ob diese experimentell nachgewiesenen DNA-Schäden auch in vivo vorkommen, ist fraglich.

In Tierversuchen konnte die Entwicklung von Tumoren nach Applikation von Quarzstaub induziert werden, für deren Entstehung in Abbildung 2 der heutige Wissensstand über den Pathomechanismus dargestellt ist (Donaldson und Borm 1998; Driscoll et al. 1998; IARC 1997; Shi et al. 1998; Vallyathan et al. 1998).

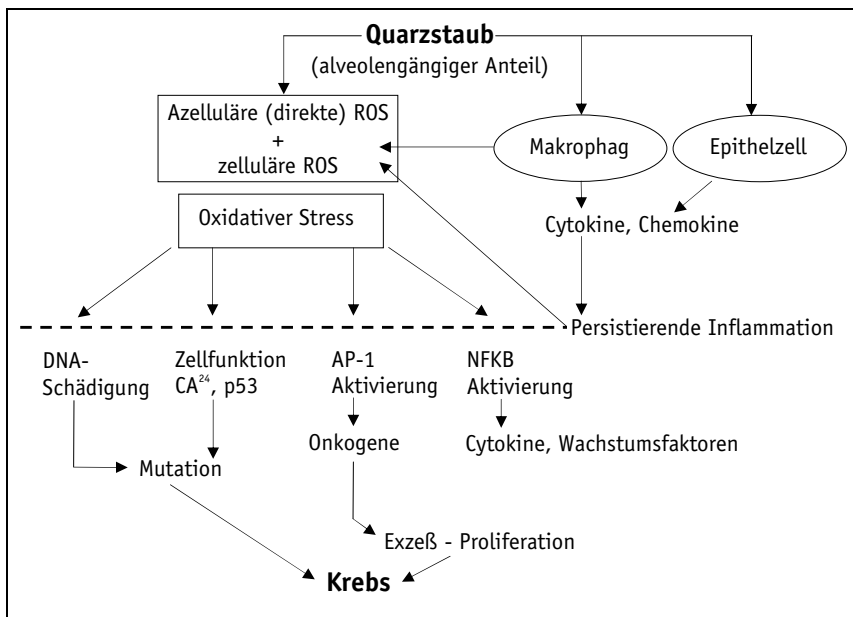


Abb. 2: Mechanismus der quarzstaubbedingten **Tumorgnese** (Donaldson und Borm, 1998, Driscoll et al. 1998; IARC 1997; Shi et al. 1998; Vallyathan et al. 1998 und Weitowitz 1999)

Als Indiz für eine Genotoxizität beim Menschen werden trotz eingeräumter Schwächen die Ergebnisse zytogenetischer Untersuchungen an peripheren Lymphozyten zitiert (Sobti und Bhardwaj 1991). Bei 50 gegenüber Sandsteinstaub exponierten indischen Arbeitern war die Häufigkeit von Chromosomenaberrationen und Schwesterchromatidaustausch auch nach Ausschluss des Einflusses der Rauch- und Trinkgewohnheiten signifikant höher als bei 25 Kontrollpersonen.

Die vorliegenden Erkenntnisse über den allgemeinen Wirkungscharakter und die Kinetik des Quarzstaubes im Organismus sowie die nachstehend referierten Ergebnisse epidemiologischer Studien veranlassten die IARC (International Agency for Research on Cancer), im Jahre 1997 Quarz als „krebserregend für den Menschen“ einzustufen.

Die Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe der Deutschen Forschungsgemeinschaft nahm 1999 eine Neubewertung von Quarz vor. Dabei wurde die krebserzeugende Wirkung von Siliziumdioxid (kristallin) – Quarz-, Cristobalit-, Tridymitstaub (alveolengängiger Anteil – identisch mit der älteren Definition „Feinstaub“-Formel SiO₂) nach „Kategorie 1“ eingestuft. Diese Kategorie bezeichnet „Stoffe, die beim Menschen krebserzeugend wirken und bei denen davon auszugehen ist, dass sie einen nennenswerten Beitrag zum Krebsrisiko leisten“. In der MAK- und BAT-Werte-Liste 1999 wird demzufolge die Einstufung von kristallinem Siliziumdioxid (Quarz, Cristobalit, Tridymit) in Kategorie 1 der krebserzeugenden

Arbeitsstoffe ausgewiesen. Die ausführliche wissenschaftliche Begründung dafür findet sich bei Greim (Hrsg., 1999).

1.3.2. Krankheitsbilder und Diagnosen

Bezüglich der aus der fibrogenen Wirkung von Quarzstaub resultierenden Erkrankungen (Silikose und Siliko-Tuberkulose) kann auf die zu den Berufskrankheiten Nr. 4101 und 4102 existierende und in den jeweiligen Merkblättern zitierte Literatur verwiesen werden (Bek. des BMA vom 3. Februar 1998 – IVa 4-45206-4101/4102; BArbBl 4/1998, S. 61 ff).

Für die neu zu begründende Berufskrankheit ist die höhere Häufigkeit von Lungenkrebs (Synonym: **Bronchialkarzinom**) bei gegenüber kristallinem Siliziumdioxid Exponierten im Vergleich zur „übrigen Bevölkerung“ relevant.

In einer Reihe von Industrie- und Wirtschaftszweigen wurde epidemiologisch eine Überhäufigkeit von Lungenkrebs beobachtet. Dies gilt vorrangig für den Erzbergbau, die Gewinnung und Bearbeitung von Naturstein, die keramische Industrie, Silikat- und Tonsteinindustrie, die Aufbereitung und den Umschlag von Diatomeenprodukten und die Gießereiindustrie.

Die dabei makroskopisch und röntgenologisch fassbaren Tumorlokalisationen, ebenso die histomorphologischen Eigenschaften lassen keine spezifischen Merkmale in Abhängigkeit von der Staubexposition erkennen. Als führende histologische Wachstumsmuster werden sowohl plattenepithelial und drüsig als auch kleinzellig differenzierte Tumoren diagnostiziert (Müller 1999).

Die anzuwendende Diagnostik und Therapie unterscheidet sich nicht vom Vorgehen bei Lungenkrebs anderer oder unbekannter Genese.

1.3.3. Erkenntnisse aus epidemiologischen Studien

Ausführliche Darstellungen und Bewertungen epidemiologischer Studien sind in der Monographie der IARC (1997), durch die Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe der Deutschen Forschungsgemeinschaft (Greim – Hrsg., 1999) und von Heuchert (1999) vorgenommen worden.

Für die systematische arbeitsmedizinisch-epidemiologische Übersicht wurden

- 48 Kohortenstudien, einschließlich eingebetteter Fall-Kontroll-Studien, zur Analyse der Beziehung zwischen silikoseinduzierender Staubexposition und Lungenkrebs,
- 9 Fall-Kontroll-Studien zur Beziehung zwischen silikoseinduzierender Staubexposition und Lungenkrebs,
- 23 Kohortenstudien zur Analyse der Beziehungen zwischen quarzstaubinduzierten Pneumokoniosen und Lungenkrebs und
- 2 Metaanalysen von Studien zu Beziehungen zwischen Pneumokoniose und Lungenkrebs berücksichtigt.

442 Wissenschaftliche Begründungen zu den Berufskrankheiten (BKV-Enumeration)

Eine Übersicht dazu vermitteln die Tabellen 1 bis 4:

Tab. 1.: Kohortenstudien (mit eingebetteten Fall-Kontroll-Studien) zur Beziehung zwischen silikoseinduzierender Staubexposition und Lungenkrebs

Herkunft	Autoren	Jahr
Goldminenarbeiter in South Dakota/USA	McDONALD et al. STEENLAND & BROWN	(1978) (1995)
Goldminenarbeiter/Südafrika	HNIZDO & SLUIS-CREMER HNIZDO et al. REID & SLUIS-CREMER	(1991) (1997) (1996)
Goldminenarbeiter in Ontario/Canada	KUSIAK et. al.	(1991)
Goldminenarbeiter in Westaustralien	DE KLERK & MUSK	(1998)
Bergleute aus den Haematiterzgruben von Longyan und Taochong/China	CHEN et al.	(1990)
Bergleute aus Zinnerzgruben der Region Cornwall/Großbritannien	HODGSON & JONES	(1990)
Bergleute aus Kupfer- oder Zinkerzminen/Ostfinland	AHLMAN et al.	(1991)
Bergleute aus verschiedenen Erzbergwerken ohne Exposition im Uranbergbau und ohne Exposition gegenüber Dieselrußpartikel/USA	AMANDUS & COSTELLO	(1991)
Erzbergleute und Keramikarbeiter/Süd-Zentralchina	CHEN et al. McLAUGHLIN et al.	(1992) (1992)
Übertagebergleute aus Taconit (Eisenjaspiliterz)minen/Minnesota, USA	COOPER et al.	(1992)
Bergleute aus Blei- und Zinkruinen auf Sardinien/Italien	COCCO et al. CARTA et al. COCCO et al.	(1994a) (1994) (1994b)
Granitsteinarbeiter in Vermont/USA	COSTELLO & GRAHAM	(1988)

Fortsetzung

Herkunft	Autoren	Jahr
Steingewinner und –bearbeiter/Dänemark	GUÉNEL et al.	(1989)
Steinmetze/Japan	EBIHARA & KAWAMI	(1998)
Schiefergrubenarbeiter/Deutschland	MEHNERT et al.	(1990)
Steinbrucharbeiter/USA	COSTELLO et al.	(1995)
Beschäftigte in der Stein-, Steinbruch- und Keramikindustrie/Deutschland	ULM & WASCHULZIK ULM et al.	(1998) (1999)
Beschäftigte in der Keramikindustrie/USA	THOMAS	(1982)
Sanitärkeramikarbeiter/USA	THOMAS & STEWART THOMAS	(1987) (1990)
Beschäftigte in der Keramikindustrie/Niederlande	MEIJERS et al.	(1996)
Keramikhersteller (Pottery Workers)/Süd-Zentralchina	CHEN et al. McLAUGHLIN et al.	(1992) (1992)
Keramikhersteller (Pottery Workers)/Großbritannien	WINTER et al. McDONALD et al. CHERRY et al. BURGESS et al. CHERRY et al. McDONALD et al. CHERRY et al.	(1990) (1995) (1995) (1997) (1997) (1997) (1998)
Beschäftigte in der Herstellung feuerfester Silikasteine/Italien	MERLO et al. PUNTONI et al.	(1991) (1988)
Beschäftigte in der Herstellung feuerfester Silika- und Tonsteine China	DONG et al.	(1995)
Diatomeenerdegewinner und -aufbereiter (Kieselgur) in Südkalifornien/USA	CHECKOWAY et al. CHECKOWAY et al. CHECKOWAY et al. CHECKOWAY et al.	(1993) (1996) (1997) (1999)
Diatomeenarbeiter (Gewinnung, Aufbereitung, Transport)/Nordisland	RAFNSSON & GUNNARS-DOTTIR	(1997)
Gießereiarbeiter/Dänemark	SHERSON et al.	(1991)

444 Wissenschaftliche Begründungen zu den Berufskrankheiten (BKV-Enumeration)

Fortsetzung

Herkunft	Autoren	Jahr
Gießereiarbeiter in Michigan/USA	ANDJELKOVICH et al.	(1990)
	ANDJELKOVICH et al.	(1992)
	ANDJELKOVICH et al.	(1994)

Tab. 2: Fall-Kontroll-Studien zur Beziehung zwischen silikoseinduzierender Staubexposition und Lungenkrebs

Herkunft	Autoren	Jahr
Norditalien, Region Belluno (klinikbasiert)	MASTRANGELO et al.	(1988)
Südafrika (autopsieregister- und industriebasiert, Goldminenarbeiter)	HESEL et al.	(1990)
Provinz Guangxi/China (industriebasiert, Zinnbergleute)	FU et al.	(1994)
New Mexico/USA (industriebasiert, Uranbergleute)	SAMET et al.	(1994)
Westaustralien (industriebasiert, Goldminenarbeiter)	de KLERK et al.	(1995)
Zentralitalien (populationsbasiert in einer Region mit traditioneller Bodenständigkeit von keramischen Betrieben)	FORASTIERE et al.	(1986)
	LAGORIE et al.	(1990)
Niederlande (klinik- bzw. autopsieregisterbasiert mit regionalem Bezug zur feinkeramischen Industrie)	MEIJERS et al.	(1990)
China (industriebasierte eingebettete Fall-Kontroll-Studie, Eisen- und Stahlindustrie)	XU et al.	(1996)
Deutschland (bevölkerungsbasiert)	BOLM-AUDORFF et al.	(1998)

Tab. 3: Kohortenstudien zur Analyse der Beziehungen zwischen quarzstaubinduzierten Pneumokoniosen und Lungenkrebs

Herkunft	Autoren	Jahr
Schwedisches Silikoseregister	WESTERHOLM	(1980)
Als Berufskrankheit entschädigte Silikosen in der Region Piemont/Italien	RUBINO et al.	(1985)
Als Berufskrankheit bestätigte entschädigte Silikosen/Schweiz	SCHÜLER & RÜTTNER	(1986)
An Silikose Erkrankte aus dem Nationalen Pneumokonioseregister/Schweden	WESTERHOLM et al.	(1986)
Als Berufskrankheit entschädigte Silikosen in Ontario/Canada	FINKELSTEIN et al.	(1987)
Als Berufskrankheit entschädigte Silikosen in Veneto/Italien	ZAMBON et al.	(1987)
Als Berufskrankheit entschädigte Silikosen/Siliko-Tuberkulosen/Österreich	NEUBERGER et al.	(1986, 1988)
Als Berufskrankheit entschädigte Silikosen in der Region Latium/Italien	FORASTIERE et al.	(1989)
Als Berufskrankheit entschädigte Silikosen in Quebec/Canada	INFANTE-RIVARD et al.	(1989)
Stationär behandelte Silikosepatienten/Japan	CHIYOTANI et al.	(1990)
Silikosen der Keramikarbeiter im Schwedischen Pneumokonioseregister	TORNLING et al.	(1990)
Im Rahmen der Überwachung von staubexponierten Arbeiten diagnostizierte Silikosen/North Carolina	AMANDUS et al. AMANDUS et al. AMANDUS et al.	(1991) (1985) (1992)
Entschädigte Silikosen aus der Datei des Instituts für Arbeitsmedizin Cagliari/Italien	CARTA et al.	(1991)
Silikosen aus Granitsteinbrüchen des Nationalen Silikoseregisters/Singapur	CHIA et al.	(1991)

Fortsetzung

Herkunft	Autoren	Jahr
Entschädigte und nicht entschädigte Silikosen des Nationalen Berufskrankheitenregisters/Finnland	PARTANEN et al.	(1994)
Im Rahmen der Überwachung von staubexponierten Bergleuten diagnostizierte Silikosen/Ontario Canada	FINKELSTEIN FINKELSTEIN	(1995) (1998)
Antragsteller auf Entschädigung einer Silikose/USA	GOLDSMITH et al.	(1995)
In einer Berufskrankheitenklinik diagnostizierte Silikosen/Italien	MERLO et al.	(1995)
Silikosen aus 47 Bergbau- und Industriebetrieben der Metallurgie/China	WANG et al.	(1996)
Als Berufskrankheit entschädigte Pneumokoniosen/Japan	EBIHARA & KAWAMI	(1998)

Tab. 4: Metaanalysen

Herkunft	Autoren	Jahr
Metaanalyse von Studien zum Lungenkrebs unter an Silikose Erkrankten	SMITH et al.	(1995)
Metaanalyse zu den Beziehungen zwischen Pneumokoniose und Lungenkrebs	TSUDA et al.	(1997)

Zur besseren Differenzierung und in Anbetracht unterschiedlicher Expositionsverhältnisse wird die Bewertung der **Kohortenstudien** zu Beziehungen zwischen silikoseinduzierender Staubexposition und Lungenkrebs für unterschiedliche Wirtschaftsbereiche gesondert vorgenommen.

- Die Studien aus dem **Erzbergbau** (Tabelle 5) lassen folgende Schlussfolgerungen zu:
 - (1) Für quarzstaubexponierte Personen kann keine Verdopplung des Lungenkrebsrisikos nachgewiesen werden, wenn sich die Effektmaße auf den Vergleich mit nicht an Silikose Erkrankten oder mit einer nach dem Silikosestatus undifferenzierten Gesamt- oder Subkohorte beziehen. Sofern sich das Lungenkrebsrisiko von Beschäftigten mit einer hohen Quarzstaubexposition verdoppelt und das Risiko für an Silikose Erkrankte nicht kontrolliert werden kann, muss in Anbetracht

des in vielen Studien gefundenen hohen silikoseassoziierten Lungenkrebsrisikos angenommen werden, dass auch in der betrachteten Kohorte nicht diagnostizierte Silikosen vorliegen. Demzufolge ist es nach dieser Datenlage nicht möglich, wissenschaftlich begründete Kriterien anzugeben, aus denen unabhängig vom Vorliegen einer Silikose eine Verdopplung des Lungenkrebsrisikos abgeleitet werden kann.

(2) Es ist mit einer sehr hohen Wahrscheinlichkeit ableitbar, dass im Verlauf der medizinischen Überwachung radiologisch diagnostizierte Silikosen/Siliko-Tuberkulosen mit einem mehr als verdoppelten Lungenkrebsrisiko korrelieren. Im Vergleich mit silikoseregister-basierten Kohorten- oder mit Fall-Kontroll-Studien sind die belegschaftsbasierten Kohortenstudien überwiegend nicht durch „Selektion Bias“ belastet. Das Lungenkrebsrisiko der an Silikose Erkrankten wird meistens durch drei Faktoren mehr oder weniger stark unterschätzt. Der erste Faktor betrifft den Vergleich der an Silikose Erkrankten mit nicht an Silikose Erkrankten, deren radiologischer Status sich auf den zurückliegenden Zeitraum der periodischen Überwachungsuntersuchungen bezieht und sich in der Periode zwischen dem Ende der Quarzexposition und dem Auftreten von Lungenkrebs ändern kann, aber unkontrolliert bleibt. Der zweite betrifft den Healthy-Worker-Effekt, der – wie mehrere Studien zeigen – insbesondere bei Untertagebergleuten auch hinsichtlich des Lungenkrebsrisikos wirksam werden kann und in SMR-Studien ohne zusätzlichen internen Vergleich potentiell zu einer Unterschätzung kanzerogener Effekte führt. Der dritte betrifft Kohorten mit einem sehr hohen Silikoserisiko mit der Folge, dass unter den Todesursachen nichtmaligne quarzstaubinduzierte Krankheiten mit dem Lungenkrebs konkurrieren (bias from competing risk).

(3) Die Verdopplung des Lungenkrebsrisikos unter den an Silikose Erkrankten tritt unabhängig vom Rauchen auf, sie betrifft sowohl Raucher als auch Nichtraucher.

Tab. 5: Zusammenfassung der Ergebnisse von Kohortenstudien zur Beziehung zwischen Quarzfeinstaubexposition und Lungenkrebs im Erzbergbau

Autoren	Jahr	Bereich/Variable	Beobachtete Fälle bzw. Fälle/ Kontrollen	Effektmaß	CI ₉₅ %
McDonald	1978	Goldminenarbeiter/USA	6	SMR 1,76	
Steenland & Brown	1995	Goldminenarbeiter/USA	115	SMR ¹ 1,07	0,88–1,28
		≥ 2 [(mg/m ³) × Jahre] [*]	28	1,31	0,87–1,89
		10–20 Expositionsjahre	35	1,55	1,08–2,16
		> 30 Jahre nach Expositionsbeginn	90	1,27	1,02–1,55
Reid & Sluis-Cremer	1996	Goldminenarbeiter/Südafrika	143	SMR 1,40	1,18–1,65
		Kumulative Feinstaubexposition bis 5 Jahre vor dem Tod pro [(mg/m ³) × Jahre]		OR ¹ 1,12	0,97–1,30
Hinzido et al.	1997	Goldminenarbeiter/Südafrika	78/386	OR ¹ 1,0	
		<0,81 [(mg/m ³) × Jahre] ^{**}		1,83	(0,8–4,1)
		0,81–1,29 [(mg/m ³) × Jahre]		1,85	(0,8–4,3)
		1,32–1,89 [(mg/m ³) × Jahre]		3,19	(1,3–7,6)
		>1,89 [(mg/m ³) × Jahre]		SMR 1,29	1,15–1,45
Kusiak et al.	1991	Goldminenarbeiter/Kanada Expositionsbeginn nach 1945	98	0,95	0,77–1,16

de Klerk & Musk	1998	Goldminenarbeiter/Westaustralien Silikotiker	138	SMR 1,49 OR ¹ 1,59	1,26–1,76 1,10–2,28
Chen et al.	1990	Haematiterzgruben/China Untertagearbeiter Nach der Staubexposition	29	SMR 3,7	2,5–5,3
		– nicht exponiert	2	1,2	0,1–4,2
		– niedrig exponiert	3	2,6	0,5–7,6
		– mittel exponiert	4	2,6	0,7–6,6
		– stark exponiert	22	4,2	2,7–6,4
		Silikotiker	14	5,3	2,9–8,8
		Nicht-Silikotiker	15	2,9	1,6–4,7
		Siliko-Tuberkulose	7	6,6	2,6–13,5
Hodgson & Jones	1990	Zinnerzbergleute/ Großbritannien Nach Jahren der Untertagearbeit	105	SMR 1,58	1,29–1,91
		0	8	0,83	
		<5	15	0,91	0,51–1,50
		5–10	14	1,72	0,94–2,88
		10–20	21	1,76	1,09–2,70
		20–30	17	3,55	2,07–5,69
		> 30	15	4,47	2,50–7,37

Fortsetzung Tabelle 5 auf nächster Seite

Fortsetzung Tabelle 5

Autoren	Jahr	Bereich/Variable	Beobachtete Fälle bzw. Fälle/Kontrollen	Effektmaß	CI ₉₅ %f
Ahlmann et al.	1991	Kupfer- und Zinnerbergleute/Finnland	10	SMR 1,45	0,7–2,7
Amandus & Costello	1991	Nicht-Uran-Erzbergleute/USA Nicht-Silikotiker Silicotiker Silicotiker vs. Nicht-Silikotiker (im internen Vergleich)	118 14	SMR 1,18 1,73 RR ⁱⁱ 2,59	0,98–2,90 0,94–2,90 1,44–4,68
Chen et al.	1992	Erzminen- und Keramikarbeiter/China Im internen Vergleich: – keine/niedrige Staubexposition – mittlere Staubexposition – hohe Staubexposition – Silicotiker vs. Nicht-Silikotiker	330	SMR 0,79 RR 1,0 1,38 1,10 RR 1,22	0,71–0,88 1,0–1,9 0,9–1,4 0,9–1,6
McLaughlin et al. (eingebettete Fall-Kontroll-Studie)	1992	Eisen- und Kupferminenarbeiter (Teil der Kohorte von Chen et al. 1992) Quarzfeinstaub, kumulativ [(mg/m ³)x Jahre] Keine (0) 0,1–8,69 8,7–26,2 ≥ 26,3	117/113 31/138 21/68 5/25	OR ⁱ 1,0 1,3 1,3 0,7	

Cooper et al.	1992	Tacominminen-Übertagearbeiter/USA	62	SMR 0,67	0,52–0,86
Cocco et al. und Carta et al.	1994 (a)	Blei- und Zinkminenarbeiter/Italien			
	1994	≥ 26 Jahre unter Tage			
		Bleimine	5	SMR 2,04	
		Zinkmine	1	1,35	
Cocco et al.	1994 (b)	Belt Pickers (nur Frauen)	5	2,83	0,91–6,60

i : adjustiert für Rauchen, bzw. Rauchen indirekt kontrolliert

ii : adjustiert für Rauchen, Ausschluss von hoher Radonexposition

* Konversion aus ≥ 48.000 Staubtragen mit 1 mppcf; Berechnungsgrundlage:

1 mppcf = $0,01 \text{ mg/m}^3$ pro Staubtag bei 240 Schichten pro Jahr

** Originaldaten (respirable dust) x 30 % (Quarzgehalt) = respirable silica

- Für **Natursteingewinner und -bearbeiter** (Tabelle 6) ist insgesamt eine Verdopplung des Lungenkrebsrisikos ohne Vorliegen einer Silikose nicht beweisbar. Verdoppelte oder mehr als verdoppelte relative Risiken sind mit hoher Wahrscheinlichkeit silikoseassoziiert. Die in den Studien gefundenen erhöhten relativen Risiken für Lungenkrebs korrelieren stark mit der Intensität und Dauer der Quarzstaubexposition sowie dem Vorliegen einer Silikose. Trotz der z. T. unvollständigen Kontrolle des Rauchens ist es deshalb unwahrscheinlich, dass diese enge Beziehung durch ein raucherbedingtes Confounding hervorgerufen wird. Die Wahrscheinlichkeit einer kausalen Assoziation wird durch die mit der Intensität der Quarzstaubexposition konsistent einhergehende Kombination erhöhter Risiken für Lungenkrebs, Silikose, Siliko-Tuberkulose und andere quarzstaubassoziierte nichtmaligne Krankheiten des Atmungssystems gestützt.

Tab. 6: Zusammenfassung der Ergebnisse von Kohortenstudien zur Beziehung zwischen Quarzfeinstaubexposition und Lungenkrebs in der Natursteingewinnung und -bearbeitung

Autoren	Jahr	Bereich/Variable	Effektmaß	CI ₉₅ %/ p-Wert
Costello & Graham	1988	Granitarbeiter/USA	SMR 1,16	0,96–1,39
		Shed Worker	1,27	p<0,05
		>25 Jahre Latenz, ≥ 10 Expositionsjahre	1,73	1,01–2,77
		Quarry Worker	0,82	
Guénel et al.	1989	Steingewinner/-bearbeiter/Dänemark	SIR 2,00	1,49–2,69
		Facharbeiter	1,19	0,51–2,69
		– Bornholm	3,06*	1,81–4,82
		– Kopenhagen	8,08*	3,23–16,6
		Sandsteinarbeiter	4,04*	2,02–7,23
		Granitarbeiter	1,92	1,67–3,03
		– übrige Regionen	1,81	1,16–2,70
		Ungelernte Arbeiter (nur Bornholmer)	2,46	1,43–3,94
		– Hersteller von Straßen- und Baumaterial	1,40	0,98–1,93
		Koskela et al.	1994	Granitarbeiter/Finnland
– Schwarzer Granit	1,75			1,02–2,81
– Roter Granit	2,32			p<0,01
– Grauer Granit				
≥ 10 Expositionsjahre ≥ 10 Jahre Latenz				

Costello et al.	1995	Roter Granit	SIR 2,03	1,32–3,00
		Grauer Granit	2,18	1,27–3,49
	1995	Steinbrucharbeiter/USA	SMR 1,29	0,96–1,70
		– weiße Arbeiter	51	0,88–1,62
		– nicht-weiße Arbeiter	40	1,42–7,29
		– Granitarbeiter (≥ 10 Expositionsjahre und ≥ 20 Jahre Latenz)	7	0,95–2,25
	1998	– Kalksteinarbeiter (≥ 20 Jahre nach Expositionsbeginn)	23	
Ulm & Waschulzik	1998	Steinbrucharbeiter/ Deutschland	OR ¹ 1,00	0,85–3,65
		Nach kumulativer Quarzfeinstaubexposition <2,04 [(mg/m ³) x Jahre]	1,76	0,83–3,60
		2,04–3,87 [(mg/m ³) x Jahre]	1,73	
		> 3,87 [(mg/m ³) x Jahre]		
Ebihara & Kawami	1998	Steinmetze/Japan	SMR 2,07	p<0,05
		Nach Pneumokoniosekategorie		
		0	13	2,44
		1	1	3,49
		0 und 1 zusammen	3	p<0,05
2	4	6,87		
		4	p<0,01	

Fortsetzung Tabelle 6 auf nächster Seite

Fortsetzung Tabelle 6

Autoren	Jahr	Bereich/Variable	Effektmaß	CI ₉₅ %/ p-Wert
		3	6,25	
		4	1,95	
Mehnert et al.	1990	Schiefergrubenarbeiter/Deutschland	1,09	0,72–1,59
		– Nicht-Silikotiker	0,91	0,54–1,44
		– Silikotiker	1,83	0,84–3,48
		– ≥ 20 Jahre beschäftigt		
		Nicht-Silikotiker	1,32	0,66–2,36
		Silikotiker	2,40	0,88–5,22

! : adjustiert für Rauchen, Silikose als Berufskrankheit, Asbestexposition, PAH's, Dieselruß und Schweißrauche

* : adjustiert für regionale Unterschiede und Rauchgewohnheiten

- Aus allen betrachteten relevanten Studien der **keramischen Industrie** (Tabelle 7) resultieren Hinweise auf eine Assoziation zwischen Quarzstaubexpositionen und Lungenkrebs. Würden Dosis-Häufigkeits-Beziehungen analysiert, so sind sie in der Tendenz positiv, insbesondere auch in raucheradjustierten Studien. Eine Verdopplung des Lungenkrebsrisikos bzw. ein Trend dahin zeigt sich für die Erkrankung an Silikose, für hohe kumulative Quarzstaubexpositionen und hohe mittlere Quarzstaubkonzentrationen in der Luft am Arbeitsplatz wie bei Tätigkeiten in Feuerungs- und Postfeuerungsprozessen.

Tab. 7: Zusammenfassung der Ergebnisse von Kohortenstudien zur Beziehung zwischen Quarzfeinstaubexposition und Lungenkrebs in der keramischen Industrie

Autoren	Jahr	Bereich / Variable	Beobachtete Fälle	Effektmaß	CI ₉₅ %/ p-Wert
Thomas	1982	Keramikerarbeiter/USA	178	PMR 1,21	p<0,01
		– Sanitärkeramiker	62	1,80	p<0,01
Thomas	1990	Sanitärkeramiker/USA	52	SMR 1,43	1,07–1,88
		<15 Expositionsjahre	19	1,62	1,0–2,5
		15–20 Expositionsjahre	19	1,68	1,0–2,6
Meijers et al.	1996	Keramikerarbeiter/Niederlande	30	0,88	
		Quarzfeinstaubexposition			
		– gering	9	SMR 0,82	
		– mittel	10	0,75	
		– hoch	11	1,15	
		– Nicht-Pneumokoniotiker	20	0,68	
– Pneumokoniotiker	10	2,20	p<0,05		
Chen et al.	1992	Keramikerarbeiter/China		SMR 0,58	p<0,05
		Relatives Lungenkrebsrisiko im internen Vergleich Silikotiker vs. Nicht-Silikotiker		RR 1,63	0,8–3,4

Fortsetzung Tabelle 7 auf nächster Seite

Fortsetzung Tabelle 7

Autoren	Jahr	Bereich/Variable	Beobachtete Fälle	Effektmaß	CI _{95 %} / p-Wert
McLaughlin et al.	1992	Eingebettete Fall-Kontroll-Studie (dieselbe Kohorte wie bei Chen et al. 1992!)			
		Nach Quarzfeinstaub (respirable silica), kumulativ [(mg/m ³) x Jahre]	11	OR	1,0
		Keine (0)	17	1,8!	1,04-2,87*
		0,1-8,69	27	1,5!	0,99-2,18
		8,7-26,2	7	2,1!	0,80-4,12
		≥ 26,3			
Winter et al.	1990	Keramikerbeiter/Großbritannien	60	SMR 1,32	1,00-1,69
		Nach kumulativer Quarzfeinstaubexposition [(mg/m ³) x Jahre]			
		0-0,14	5	1,08!	0,35-2,54
		0,15-0,49	8	0,99!	0,43-1,95
		0,50-1,49	25	1,62!	1,05-2,39
		≥ 1,50	21	1,51!	0,93-2,31
McDonald et al.	1995	Keramikerbeiter/Großbritannien	112	PMR 1,04	CI _{90 %} : 0,86-1,25
		Pneumokoniotiker (laut Totenschein)	7	1,75	CI _{90 %} : 0,70-3,60

Cherry et al.	1995	Eingebettete Fall-Kontroll-Studie (Fälle und Kontrollen sind Raucher) ≥ 10jährige Quarzexposition	68	OR 2,8	CI _{90%} : 1,1–7,5
				lokale SMR 1,28 nationale SMR 1,91	CI _{90%} : 1,04–1,57 CI _{90%} : 1,62–2,55
Cherry et al.	1997	Eingebettete Fall-Kontroll-Studie Kumulative Quarzfeinstaubexposition ≥ 4 [(mg/m ³) x Jahre] ≥ 20 Expositionsjahre		OR 0,60 ^{II}	CI _{90%} : 0,26–1,41
				0,48 ^{II}	CI _{90%} : 0,21–1,09
				1,681 ^{II}	CI _{90%} : 0,93–3,03
				2,07 ^{II}	CI _{90%} : 1,04–4,14
				2,17 ^{II}	CI _{90%} : 1,16–4,07
Cherry et al.	1998	(Reanalyse der Subkohorte der Staffordshire-Potteries) Mittlere Quarzfeinstaubkonzentration 0,1 (mg/m ³)		1,66 ^{II}	1,14–2,31

Fortsetzung Tabelle 7 auf nächster Seite

Fortsetzung Tabelle 7

Autoren	Jahr	Bereich/Variable	Beobachtete Fälle	Effektmaß	CI ₉₅ %/ p-Wert
Ulm & Waschulzik	1998	Beschäftigte der keramischen und Glasindustrie/Deutschland Nach kumulativer Quarzfeinstaubexposition			
		<2,04 [(mg/m ³) x Jahre]		OR 1,0**	
		2,04–3,87 [(mg/m ³) x Jahre]		0,92**	0,50–1,71
		> 3,87 [(mg/m ³) x Jahre]		1,40**	0,7 1–2,77
		Nach durchschnittlicher Quarzfeinstaubexposition			
		<0,075 mg/m ³		1,0**	
		0,075–0,15 mg/m ³		1,29**	0,83–1,98
		>0,15 mg/m ³		1,25**	0,51–3,06

! adjustiert für Rauchen

* nach Angaben der IARC-Arbeitsgruppe Silica/1997

|| adjustiert nach Rauchen und radiologischen Veränderungen und unter Berücksichtigung einer 10jährigen Latenz

** adjustiert für Rauchen, Silikose als Berufskrankheit, Asbestexposition, PAH's, Dieseldruß und Schweißrauche

- Aus den drei Studien der **Silikat- und Tonsteinindustrie** (Tabelle 8) kann abgeleitet werden, dass eine Verdopplung des Lungenkrebsrisikos von quarzstaubexponierten Beschäftigten mit einem hohen Silikoserisiko in erster Linie beim Vorliegen einer Silikose evident wird. Mit dem starken Einfluss von konkurrierenden Todesursachen wird das Lungenkrebsrisiko der an Silikose Erkrankten eher unterschätzt. Für die nichtrauchenden an Silikose Erkrankten in der DONG-Studie wird das Lungenkrebsrisiko (SRR = 2,13) allerdings nicht unterschätzt, da nicht die Bevölkerung, sondern eine Industriearbeiterkohorte die Vergleichsbasis bildet.

Tab. 8: Zusammenfassung der Ergebnisse von Kohortenstudien zur Beziehung zwischen Quarzfeinstaubexposition und Lungenkrebs in der Silikat- und Tonsteinindustrie

Autoren	Jahr	Bereich/Variable	Beobachtete Fälle	Effektmaß	CI ₉₅ %/ p-Wert
Puntoni et al.	1988	Silikatsteinindustrie/Italien	11	SMR 1,83	0,91–3,27
		Nicht-Silikotiker	5	2,08	0,67–4,84
		Silikotiker*	6	1,67	0,61–3,64
Merlo et al.	1991	Silikatsteinindustrie/Italien	28	1,51	1,00–2,18
		> 19 Jahre beschäftigt und > 19 Jahre seit Beschäftigungsbeginn	13	2,01	1,07–3,44
Dong et al.	1995	Silikat- und Tonsteinhersteller	65	SSR ^{††} 1,49	1,15–1,90 [†]
		Nach Zeit seit Expositionsbeginn			
		0–9 Jahre	2	0,88	
		10–19 Jahre	11	0,76	
		20–29 Jahre	35	1,77	p<0,01
		≥ 30 Jahre	17	2,39	p<0,01
		Nicht-Silikotiker	30	1,11	0,75–1,58 [†]
		Silikotiker	35	2,10	1,46–2,92 [†]
		Raucher	21	2,34	p<0,01
		Nichtraucher	12	2,13	p<0,05

Fortsetzung Tabelle 8 auf nächster Seite

Fortsetzung Tabelle 8

Autoren	Jahr	Bereich/Variable	Beobachtete Fälle	Effektmaß	CI ₉₅ %/ p-Wert
		Silikotiker nach radiologischer Kategorie			
		I	21	1,97	p<0,01
		II	10	2,34	p<0,05
		III	4	2,55	

* als Berufskrankheit entschädigt

† CI₉₅ % berechnet von der IARC-Arbeitsgruppe Silica/1997

‡ Standardized Rate Ratios berechnet im Vergleich mit der Mortalität einer Kohorte von Stahlarbeitern

- Unter Exposition gegenüber geglähten **Diatomeen** (Tabelle 9) kann eine Verdopplung des Lungenkrebsrisikos ab einer kumulativen Quarzfeinstaubexposition von ≥ 5 [(mg/m³) x Jahre] veranschlagt werden, die aber mit hoher Wahrscheinlichkeit mit silikotischen Veränderungen assoziiert ist.

Tab. 9: Zusammenfassung der Ergebnisse von Kohortenstudien zur Beziehung zwischen Quarzfeinstaubexposition und Lungenkrebs in der Diatomeengewinnung und -aufbereitung

Autoren	Jahr	Bereich/Variable	Beobachtete Fälle	Effektmaß	CI ₉₅ %/ p-Wert
Checkoway et al.	1993	Diatomeenarbeiter/Sidkalkalifornien	59	SMR 1,43	1,09–1,84
		Nach 15jährigem Latenzintervall in			
		Abhängigkeit von der kumulativen			
		Quarzexposition (Intensitätsscore x Jahre)		RR 1,0	
		<50 (Referenz im internen Vergleich)			
		50–99		1,19	0,52–2,73
		100–199		1,37	0,61–3,06
		≥200		2,74	1,38–5,46
Checkoway et al.	1996	Reanalyse unter Kontrolle von Asbest	31		
		Nicht-Asbestexponierte nach kumulativer			
		Quarzexposition (Intensitätsscore x Jahre)			
		<50	15	SMR 1,13	0,63–1,86
		50–99	3	0,87	0,18–2,53
		100–199	7	2,14	0,86–4,41
		≥200	6	2,00	0,73–4,35

Fortsetzung Tabelle 9 auf nächster Seite

Fortsetzung Tabelle 9

Autoren	Jahr	Bereich/Variable	Beobachtete Fälle	Effektmaß	CI ₉₅ %/ p-Wert
Checkoway et al.	1977	Verlängerte Follow-up-Periode	77	1,44	1,14–1,80
		Nach kumulativer Quarzfeinstaubexposition [(mg/m ³) x Jahre]*			
		0,5 (Referenz im internen Vergleich)	22	RR** 1,0	
		0,5-< 1,1	12	0,96	0,47–1,98
		1,1 -<2,1	9	0,77	0,35–1,72
		2,1 -<5,0	14	1,26	0,62–2,57
≥ 50	20	2,15	1,08–4,28		
Checkoway et al.	1999	Reanalyse der Lungenkrebsmortalität nach radiologischem Silikosestatus und kumulativer Quarzfeinstaubexposition [(mg/m ³) x Jahre]			
		ILO < 1/0 (n= 1798)			
		<0,5 [(mg/m ³) x Jahre]	13	SMR 1,05	0,56–1,79
		0,5–1,9 [(mg/m ³) x Jahre]	13	0,86	0,46–1,48
		2,0–4,9 [(mg/m ³) x Jahre]	10	1,25	0,60–2,29
		≥ 5,0 [(mg/m ³) x Jahre]	12	2,40	1,24–4,20
ILO ≥ 1/0 oder große Schatten (n=81)					
≥ 5,0 [(mg/m ³) x Jahre]	4	2,94	0,80–7,53		

Rafnsson & Gunnarsdóttir	1997	Gewinnung, Aufbereitung und Hafens-Umschlag von Diatomeen/Nordisland [†] – männliche Hafenumschlagarbeiter ≥ 300 h Beschäftigung	5 5 3	SIR 1,14 1,62 4,48	0,37–2,65 0,53–3,79 0,92–13,1
--------------------------	------	---	-------------	--------------------------	-------------------------------------

* bezogen auf kristallinen Quarz im Feinstaub

** bezogen auf 15 Jahre Exposure Lag

† Silikosen wurden bei jährlichen Vorsorgeuntersuchungen nicht beobachtet

In einer Reanalyse zur Studie von Checkoway et al. (1997) bestätigten Rice et al. (2001) das signifikant ansteigende Lungenkrebsrisiko der Diatomeenarbeiter in Abhängigkeit von der kumulativen Exposition gegen kristallines Siliziumdioxid (hauptsächlich Cristobalit) in alveolengängiger Form.

- Für Beschäftigte in Gießereien (Tabelle 10) mit einer hohen Quarzfeinstaubexposition und einem hohen Silikoserisiko deutet sich eine Verdopplung des Lungenkrebsrisikos an, ein epidemiologischer Beweis ist anhand der vorliegenden Studien aber nicht möglich.

Tab. 10: Zusammenfassung der Ergebnisse von Kohortenstudien zur Beziehung zwischen Quarzfeinstaubexposition und Lungenkrebs in Gießereibetrieben

Autoren	Jahr	Bereich/Variable	Beobachtete Fälle	Effektmaß	CI ₉₅ %/ p-Wert
Sherson et al.	1991	Gießereiarbeiter/Dänemark	5	SIR 2,66	0,86–6,21
		Nicht-Survey-Teilnehmer		1,28	1,10–1,49
		Teilnehmer am freiwilligen Survey	161		
		Nach Beschäftigungsdauer (Jahre)			
		<10	41	0,99	0,73–1,34
		10–19	34	1,19	0,85–1,67
		20–29	38	1,28	0,93–1,76
		≥ 30	48	1,85	1,39–2,45
		Ohne radiologischen Silikosebefund	150	1,25	1,07–1,47
		Mit radiologischem Silikosebefund	11	1,71	0,85–3,06
Andjelkovich et al.	1992	0 %	23	0,95	0,60–1,42
		1–39 %	47	1,19	0,89–1,58
		40–250 %	75	1,40	1,16–1,76
		Nur Metallgießer	15	2,13	1,19–3,52
		Gießereiarbeiter/USA	139	SMR 1,27	p<0,01
		Alle Männer	19	1,01	
		Kernmacher	6	0,64	
		Schmelzer	36	1,32	
		Former	29	1,51	p<0,05
		Putzer			

Andjelkovich et al.	1994	Service-/Instandhaltungspersonal	43	1,42	p<0,05
		Musterbau	6	1,38	
		Eingebettete Fall-Kontrollstudie			
		Kernmacher (≥ 5 Jahre beschäftigt und 10jährige Latenzperiode)	OR: 2,52	1,06–5,97	
		Nach kumulativer Quarzfeinstaubexposition bei 15jähriger Latenzperiode			
		1. Quantil (Referenz)		1,0	
		2. vs. 1. Quantil		1,74	p<0,05
		3. vs. 1. Quantil		1,20	
		4. vs. 1. Quantil		1,26	

! im konditionalen logistischen Regressionsmodell unter Adjustierung für Rauchen

Aus den **Fall-Kontroll-Studien** zur Beziehung zwischen silikoseinduzierender Quarzstaubexposition und Lungenkrebs ist abzuleiten:

- Sowohl die **bevölkerungs-** als auch die **klinikbasierten Fall-Kontroll-Studien** (Tabelle 11) weisen signifikante, vom Rauchen unabhängige, zweifach und mehr erhöhte Lungenkrebsrisiken in Beziehung zu einer Quarzstaubexposition auf. In der deutschen Studie (Bolm-Audorff et al. 1998) wurde zusätzlich für eine potentielle Asbestexposition adjustiert. Keine der vier Studien konnte die Beziehungen zwischen radiologischem Silikosestatus und Lungenkrebs untersuchen. Beim Vorliegen einer entscheidigten Silikose zeigt sich ein bedeutend höheres Lungenkrebsrisiko als unter quarzstaubexponierten Personen ohne entscheidigte Silikose. Die zweifach und mehr erhöhten relativen Lungenkrebsrisiken in Abhängigkeit von einer hohen kumulativen Quarzstaubexposition in den Studien von Meijers et al. (1990) und Bolm-Audorff et al. (1998) sind wahrscheinlich mit silikotischen Veränderungen assoziiert. Zumindest ist nach dem Studiendesign nicht auszuschließen, dass silikotische Veränderungen vorlagen.

Tab. 11: Zusammenfassung der Ergebnisse von bevölkerungs- und klinikbasierten Fall-Kontroll-Studien zur Beziehung zwischen Quarzfeinstaubexposition und Lungenkrebs

Autoren	Jahr	Bereich/Variable zur Exposition	Fälle	Kontrollen	Effektmaß	CI _{95 %} /		
Forastiere et al.	1986	Bevölkerungsbasiert mit hohem regionalem Anteil von Exponierten/Italien	72	314				
		Nicht-Quarzexponierte	34	191	OR 1,0 [!]	0,4-2,4		
		Steinbrucharbeiter	5	24	1,0 [!]	1,1-3,5		
		Keramikarbeiter	33	104	2,0 [!]	0,7-2,8		
		- ohne entschädigte Silikose	18	79	1,4 [!]	1,8-8,3		
		- mit entschädigter Silikose	15	25	3,9 [!]			
		Mastrangelo et al.	1988	Klinikbasiert/Italien	309	309		
				Nichtraucher	6	44	RR 1,0	
				- ohne Quarzexposition	3	32	1,0	
				- Quarzexposition, ohne Silikose	1	8	1,3	0,0-13,8
- Quarzexposition, mit Silikose	2			4	5,3	0,5-43,5		
Raucher	303			265	8,4	3,9-20,4		
- ohne Quarzexposition	170			152	11,9	4,2-46,5		
- Quarzexposition ohne Silikose	85			87	10,4	2,9-44,4		
- Quarzexposition mit Silikose	48			26	19,7	5,1-89,7		
Logistische Regressionsanalyse für matched pairs unter Kontrolle des Rauchens:								
- Ohne Quarzexposition	173	184	OR 1,0					
- Quarzexposition, ohne Silikose	86	95	0,9		0,7-1,6			
- Quarzexposition, mit Silikose	50	30	1,9		1,1-3,2			

Fortsetzung Tabelle 11

Autoren	Jahr	Bereich/Variable zur Exposition	Fälle	Kontrollen	Effektmaß	CI _{95 %} /
		Männer nach Expositionsjahren				
		[0, 3]	272	207	1,34	1,08–1,68
		[3, 10]	220	154	1,33	1,04–1,70
		[10, 20]	126	77	1,45	1,04–2,02
		[20, 30]	100	45	2,28	1,50–3,47
		>30	101	68	1,21	0,84–1,73
		Männer nach Silikoserisiko				
		Niedrig	316	237	1,28	1,04–1,58
		Mittel	111	80	1,18	0,85–1,65
		Hoch	392	234	1,62	1,32–1,98
		Männer in Silikoserisikoberufen nach kumulativer Quarzeinstaubexposition				
		[0, 1] [(mg/m ³) x Jahre]	168	126	1,21	0,92–1,60
		[1, 5] [(mg/m ³) x Jahre]	179	115	1,39	1,05–1,84
		[5, ∞] [(mg/m ³) x Jahre]	166	80	1,91	1,39–2,63
		Männer nach Silikosestatus				
		Negativ	3.368	3.491	1,0	
		Positiv	52	27	1,46	0,87–2,46
		keine Angaben	78	23	3,45	2,00–5,95
		Frauen nach Quarzexposition				
		Nicht exponiert	643	649	1,0	
		Exponiert	43	18	2,13	1,12–4,05

Frauen nach Expositionsjahren					
[0, 3]	24	10	2,06	0,87–4,88	
[3, 10]	12	3	2,78	0,69–11,27	
Frauen nach Silikoserisiko					
Niedrig	28	15	1,71	0,83–3,50	
Mittel	15	2	5,39	1,12–26,03	

! adjustiert für Rauchen

:: alle ORs dieser Studie adjustiert für Rauchen und potentielle Asbestexposition

- Aus den ermittelten relativen Risiken der fünf **industriebasierten Fall-Kontroll-Studien** (Tabelle 12) ergibt sich im Vergleich mit den bevölkerungs- und klinikbasierten Fall-Kontroll-Studien eine schwächere Assoziation zwischen Quarzstaubexposition und Lungenkrebs. Signifikant verdoppelte bzw. annähernd verdoppelte Lungenkrebsrisiken zeigten nur die Studien von Fu et al. (1994) und Xu et al. (1996), bei denen hohe Quarzstaubexpositionen betrachtet bzw. radiologisch positive mit radiologisch negativen Befunden verglichen werden. In beiden Studien gibt es methodische Aspekte, die eher auf eine Unterschätzung als auf eine Überschätzung des Lungenkrebsrisikos hinweisen. Die durch methodische Probleme belasteten Studien von Hessel et al. (1990) und Samet et al. (1994) zeigen die schwächste und statistisch nichtsignifikante Beziehung zwischen Silikose und Lungenkrebs. In diesen Studien kommt es zu einer Unterschätzung des Lungenkrebsrisikos der an Silikose Erkrankten, weil sie keinen Bezug zu Nicht-Quarzstaubexponierten berücksichtigen. In der Studie von de Klerk et al. (1995) werden weder der Einfluss von silikotischen Befunden noch der Einfluss von quantitativen Daten der Quarzfeinstaubexposition auf das Lungenkrebsrisiko betrachtet. Die ausschließliche Verwendung der Dauer der Untertagearbeit als Expositionsvariable erweist sich in der Studie möglicherweise als weniger geeignetes Surrogat für die quantitative Expositionsbewertung.

Tab. 12: Zusammenfassung der Ergebnisse von industriebasierten Fall-Kontroll-Studien zur Beziehung zwischen Quarzfeinstaubexposition und Lungenkrebs

Autoren	Jahr	Bereich/Variable zur Exposition	Fälle	Kontrollen	Effektmaß	CI ₉₅ %
Hessel et al.	1990	Industriebasiert/Südafrika	231	318		
		Goldminenarbeiter				
		– parenchymatöse Silikose	124	163	OR* 1,10	0,77–1,58
		– hiloglanduläre Silikose	192	252	1,31	0,83–2,08
Fu et al.	1994	– pleurale Silikose	51	83	0,79	0,52–1,19
		Industriebasiert/China				
		Zinnbergleute	79		188	
		Nach Zeit der Staubexposition unter Tage (Jahre)				
	0		21	82***	OR 1,0	
	<10		24	55	1,69	1,08–2,50
	10–		22	37	2,18	1,31–3,17
	20–		12	15	3,21	1,70–5,60
	Staubexposition gesamt		58	106	2,13	1,27–3,60
	Nach radiologischem Silikosebefund					
	Negativ		42	132	1,0	
	Positiv		37	56	2,03	1,25–3,29
Samet et al.	1994	Industriebasiert/USA				
		Uranbergleute	65	216		
		Erster radiologischer Befund zu Beschäftigungsbeginn (≥ 1/0)			OR** 1,33	0,31–5,72

de Klerk et al.	1995	Zweites Röntgenbild $\geq 1/0$, Median des Intervalls 12 Jahre		1,16	0,35–3,84
		Industriebasiert/Westaustrialien			
		Goldminenarbeiter	98	744	
		Nach Zeit der Untertagearbeit			
		Keine Untertagearbeit			OR [†] 1,0
		0–4 Jahre			0,9
		5–9 Jahre			0,9
		10–19 Jahre			1,1
		20–29 Jahre			0,9
		30–39 Jahre			1,1
		≥ 40 Jahre			2,3
nicht für Rauchen adjustiert:			5		
				0,4–2,1	
				0,4–2,3	
				0,6–2,3	
				0,4–1,7	
				0,6–2,3	
				0,8–6,5	
				0,9–7,0	
Xu et al.	1996	Industriebasiert/China			
		Beschäftigte in der Eisen- und Stahlindustrie	610	952	
		Nach kumulativer Exposition			
		Quarzstaub ^{***}) [(mg/m ³) x Jahre]			
		<3,7	82	101	OR [†] 1,7
		3,7–10,39	74	104	1,5
		10,4–27,71	92	102	1,5
$\geq 27,72$	108	104	1,8		
				1,2–2,4	
				1,0–2,1	
				1,0–2,1	
				1,2–2,5	

Fortsetzung Tabelle 12 auf nächster Seite

Fortsetzung Tabelle 12

Autoren	Jahr	Bereich/Variable zur Exposition	Fälle	Kontrollen	Effekt-maß	CI ₉₅ %
		Gesamtstaub [(mg/m ³) x Jahre]				
		<69	102	136	1,4	1,2-1,9
		69-279	86	136	1,2	1,0-1,9
		280-882	109	138	1,4	1,0-2,0
		≥ 883	139	136	1,9	1,3-2,5

* Im logistischen Regressionsmodell, adjustiert nach Alter, Rauchen und kumulativer Exposition; bei Ausschluss von geringer Exposition (<1.000 Schichten)

** adjustiert für Strahleneexposition durch Radon und Radonzerfallsprodukte

! adjustiert für Rauchen

“ bezogen auf nicht oder geringfügig Exponierte, adjustiert für Rauchen

*** nach Prüfung der Summe der Kontrollen sind in der Originalarbeit 189 statt 188 Kontrollen angegeben

**** In Originalarbeit der chinesischen und amerikanischen Autoren beziehen sich die Angaben zur Staubexposition auf *total dust* und auf *silica dust*, der Terminus *respirable silica* wird an keiner Stelle erwähnt. *Silica dust* ist hier der Quarzgehalt im Gesamtstaub [E_{SiO₂} = (E_{cum-tot-dust})X(% SiO₂)]

In den zur Auswertung gelangten zwei **Metaanalysen** sind die seit 1980 zu den Beziehungen zwischen Silikose/Pneumokoniose und Lungenkrebs veröffentlichten epidemiologischen Untersuchungsergebnisse nach methodischen Qualitätskriterien ausgewählt und zusammengefasst. Smith et al. (1995) bezog 23 Studien in die Metaanalyse ein. Für alle Studien ergab sich ein erhöhtes Risiko für an Silikose Erkrankte. Die Ergebnisse sind in den nachstehenden **Tabellen 13 bis 19** zusammengefasst dargestellt.

Tab. 13: Zusammenfassung der in die Metaanalyse von Smith et al. (1995) einbezogenen Studien zur Beziehung zwischen Silikose und Lungenkrebs mit Effektmaß, Konfidenzintervallen und Wichtungen (W)

Studientyp/Autoren	Datenquelle/Branche	Lungenkrebsfälle	Effektmaß	CI _{95%}	W
Kohortenstudien					
Amandus/Costello 1991	ME/Bergbau	14	SMR 1,7	0,9–2,9	11,2
Amandus et al. 1991	ME/Gemischt	33	3,0	2,2–4,2	27,9
Armstrong et al. 1979	ME/Bergbau	21	1,1	0,6–2,0	10,6
Carta et al. 1991	ME/Gemischt	22	1,3	0,8–2,0	18,3
Chen et al. 1992	Silikoseregister/Gemischt	?	1,2	0,9–1,6	46,9
Finkelstein et al. 1987	CR/Unter-/Über Tagebergbau	78	2,4	1,8–3,2	46,4
Infante-Rivard et al. 1989	CR/Gemischt	83	3,5	2,8–4,3*	83,5
Mehner et al. 1990	CR/Schieferbergbau	9	1,8	0,8–3,5	7,1
Neuberger et al. 1986	CR/Gemischt	42	1,4	1,0–1,9	37,3
Ng et al. 1990	CR/Gemischt	28	2,0	1,4–2,9	29,0
Puntoni et al. 1988	CR/Feuerfeststeinindustrie	6	1,7	0,7–3,6	5,7

Fortsetzung Tabelle 13 auf nächster Seite

Fortsetzung Tabelle 13

Studientyp/Autoren	Datenquelle/Branchen	Lungenkrebsfälle	Effektmaß	CI _{95%}	W
Tornling et al. 1990	Pneumokioseregister/Gemischt	9	1,9	0,8-3,6	6,8
Westerholm et al. 1986	Pneumokioseregister/Gemischt	17	4,4	2,0-8,3	7,6
Zambon et al. 1986	CR/Gemischt	49	2,3	1,7-3,0	47,6
Fall-Kontroll-Studien			OR		
Cocco et al. 1990	ME/Gemischt	15	2,4	1,0-6,2	4,6
Lagorio et al. 1990	CR/Gemischt	15	3,9	1,8-8,3	6,6
Mastrangelo et al. 1988	CR/Gemischt	50	1,8	1,1-2,8	17,6
Steenland/Beaumont 1986	Silikose auf Totenschein/Granit	26	3,2	1,6-6,3**	8,2
Standardisierte Inzidenzratios			SIR		
Chia et al. 1991	Silikoseregister/Gemischt	9	2,0	0,9-3,9	7,1
Parranen et al. 1994	Silikoseregister/Gemischt	101	2,9	2,4-3,5	107,9
Sheron et al. 1991	ME/Gießereien	11	1,7	0,9-3,1	10,0
Mortalitäts Odds Ratios			MOR		
Forastiere et al. 1989	CR/Keramik	64	1,5	1,1-1,9	51,4
Schüler/Rüttner 1986	CR/Gemischt	180	2,2	1,8-2,7**	93,5

* berechnet nach Byar's Approximation

** testbasiertes Konfidenzintervall nach Miettinen (1976)

! ME=Medizinische Untersuchung (Survey/Surveillance)

:: CR=Silikose-Kompensations-Register

Tab. 14: Von der Metaanalyse (von Smith et al. 1995) ausgeschlossene Studien zur Beziehung zwischen Silikose und Lungenkrebs mit Effektmaßen, Konfidenzintervallen und adjustierten Odds Ratios

Autoren	Datenquelle/Branchen	Lungenkrebsfälle	Effektmaß	CI _{95%}	OR _{adj}
Studien mit einer Unterschätzung des Lungenkrebsrisikos					
Rubino et al. 1990	Silikose-Kompensations-Register/Gemischt	81	PMR=1,4 MOR=2,1**	1,1-1,7*	
Hessel/Sluis-Cremer 1986	Bergbau – radiologische Silikose – autoptische Silikose	22 96	OR= 1,1 OR=1,2		1,8 1,9
Hessel et al. 1990	Autopsieregister/Bergbau – parenchymatöse Silikose – pleurale Silikose – hiloglanduläre Silikose	124 51 192	OR=1,1 OR=0,8 OR=1,3	0,8-1,5 0,5-1,2 0,8-2,0	1,8 1,3 2,1
Hinzdo/Sluis-Cremer ; 1991	Bergbau – parenchymatöse Silikose – pleurale Silikose – hiloglanduläre Silikose	? ? 69	OR=0,9 OR=1,2 OR=3,9	0,5-1,6 0,7-2,0 1,2-12,7	1,4 1,9 6,2

Fortsetzung Tabelle 14 auf nächster Seite

Fortsetzung Tabelle 14

Autoren	Datenquelle/Branche	Lungenkrebsfälle	Effektmaß	CI ₉₅ %	OR _{adj}
Studien mit einer Überschätzung des Lungenkrebsrisikos					
Chiyotani et al. 1990	Klinikbasiert/Gemischt	44	OR=6,0	4,4–8,1	
Merlo et al. 1990	Klinikbasiert/Gemischt	26	SMIR=5,0	3,3–7,4	

* berechnet nach Byar's Approximation
 ** MOR berechnet unter Berücksichtigung nicht lungenkrebsbedingter Todesfälle, die der Silikose zuzurechnen sind
 † die Studie kontrolliert das Rauchen und die kumulative Quarzfeinstaubexposition

Tab. 15: Proportion der aus 11 Studien (mit angegebenen zur Silikose attributablen Todesfällen) berechneten Lungenkrebstodesfälle [Smith et al. 1995]

Autoren/Jahr	Nicht adjustiert*	Adjustiert [†]	Ratio
Infante-Rivard et al. 1989	0,17	0,31	1,8
Amandus et al. 1991	0,07	0,12	1,7
Carta et al. 1991	0,05	0,11	2,2
Finkelstein et al. 1987	0,08	0,13	1,6
Forastiere et al. 1989	0,12	0,17	1,4
Kurpa et al. 1986	0,14	0,23	1,6
Mehnert et al. 1990	0,10	0,16	1,6
Merlo et al. 1990	0,13	0,25	1,9
Ng et al. 1990	0,09	0,15	1,7
Puntoni et al. 1988	0,12	0,16	1,3
Zambon et al. 1986	0,08	0,10	1,3
		Durchschnitt: 1,6	
		Range 1,3–2,2	

* nicht adjustierte Proportion = alle Todesfälle durch Lungenkrebs dividiert durch alle Todesfälle ohne Lungenkrebs

† adjustierte Proportion = alle Todesfälle durch Lungenkrebs dividiert durch alle Todesfälle ohne Lungenkrebs minus attributable Todesfälle

Tab. 16: Ergebnisse der Metaanalyse zu Studien über die Beziehungen zwischen Silikose und Lungenkrebs: Analyse für alle Studien zusammen und nach Studiendesign [Smith et al. 1995]

	Alle Studien	Kohorten	Fall- Kontroll- Studien	MOR	SIR
RR	2,2	2,0	2,5	2,0	2,7
CI _{95%} für RR	2,1–2,4	1,8–2,3	1,8–3,3	1,7–2,4	2,3–3,2
Homogenität Chi-Quadrat (FG=a-1)	89,1**	57,7**	4,0	5,6**	4,2
Anzahl der Studien (a)	23	14	4	2	3

** signifikante Inhomogenität $p < 0,05$

478 Wissenschaftliche Begründungen zu den Berufskrankheiten (BKV-Enumeration)

Tab. 17: Ergebnisse der Metaanalyse zu Studien über die Beziehungen zwischen Silikose und Lungenkrebs: Analyse für alle Studien nach den Quellen der Erhebung von an Silikose Erkrankten [Smith et al. 1995]

	Kompensationsregister	Silikoseregister	Freiwillige medizinische Untersuchungen
RR	2,2	2,2	2,6
CI 95 % für RR	2,0–2,5	1,9–2,6	1,8–3,4
Homogenität Chi-Quadrat (FG=a- 1)	35,5**	30,5**	2,7
Anzahl der Studien (a)	10	5	2

** signifikante Inhomogenität $p < 0,05$

Tab. 18: Nach dem Rauchen adjustiertes Lungenkrebsrisiko von in die Metaanalyse einbezogenen Studien [Smith et al. 1995]

Autoren/Jahr	Effektmaße und CI 95 %	Effektmaße und CI 95 %
	Nicht adjustiert	Für Rauchen adjustiert
Amandus/Costello 1991	SMR = 1,6 (0,9–2,7)	SMR = 2,0 (1,2–3,2)
Amandus et al. 1991	SMR = 2,4 (1,5–3,9)	SMR = 3,9 (2,4–6,4)
Cocco et al. 1990	OR = 1,9 (0,9–3,9)*	OR = 2,4 (1,0–6,2)
Lagorio et al. 1990	OR = 3,4 (1,7–7,0)	OR = 3,9 (1,8–8,3)

* Testbasiertes Konfidenzintervall berechnet nach Miettinen (1976)

Tab. 19: Lungenkrebsrisiko in Studien mit Daten für nichtrauchende an Silikose Erkrankte [Smith et al. 1995]

Autoren/Jahr	Beobachtete Fälle	Erwartete Fälle	Effektmaße	CI _{95 %}
Studien, in denen die erwarteten Fälle von Nichtrauchern berechnet wurden				
Amandus et al. 1991	4	0,5	SMR = 8,6	(3,6–20,5)
Mastrangelo et al. 1988	2	0,4	OR = 5,3	(0,5–43,5)
Studien, in denen die erwarteten Fälle in der Bevölkerung berechnet wurden (Raucher und Nichtraucher kombiniert)				
Amandus/Costello 1991	1	1,9	SMR = 0,5	
Carta et al. 1991	4	5,9	SMR=0,7	
Chia et al. 1991	1	0,7	SIR= 1,3	
Infante-Rivard et al. 1989	0	1,5	SMR = 0	
Partanen et al. 1994	1	2,3	SIR = 0,4	
Zambon et al. 1986	3	2,8	SMR = 1,1	
	= 10	= 15,1	Gepoolte SMR = 0,7	
		Adjustiert*	Adjustierte*	
		= 3,0*	SMR = 3,3	

* Insgesamt erwartete Todesfälle durch Lungenkrebs dividiert durch 5 unter der Annahme, dass annähernd 80 % der Lungenkrebsfälle in der Bevölkerung dem Rauchen anzurechnen sind

Nach Ausschluss aller Studien mit einem potentiellen Bias durch Selektion ergab sich ein gepooltes RR = 2,2 (CI_{95 %} 2,1–2,4). In den vier für das Rauchen adjustierten Studien war das rauchenadjustierte Effektmaß für das Lungenkrebsrisiko bei den an Silikose Erkrankten höher als die nichtadjustierten Resultate.

Aus der Metaanalyse ist zu folgern, dass

- (1) die gefundene Verdopplung des Lungenkrebsrisikos bei den an Silikose Erkrankten nicht durch ein Confounding vom Rauchen oder Bias aus anderen Quellen erklärt werden kann und dass
- (2) die Ergebnisse die Annahme einer kausalen Assoziation zwischen Silikose und Lungenkrebs stützen.

Die Metaanalyse von Tsuda et al. (1997) basiert auf Mortalitätsstudien der Erscheinungsjahre 1980 bis 1994, von denen nach Ausschluss bias-belasteter oder anderweitig ungeeigneter Studien 30 in die weitere Auswertung einbezogen wurden.

Die Ergebnisse sind in den Tabellen 20 und 21 dargestellt.

Tab. 20: Liste der Studien zu den Beziehungen zwischen Pneumokoniose und Lungenkrebs mit Angabe der Effektmaße [Tsuda et al. 1997]

Autoren	Jahr	Studiendesign	Ermittelte Rate	CI ₉₅ %
Westerholm	1980	PMR. AB	4,46	(3,21–6,21)
Ames	1983*	CC. DR. AB	0,99	(0,57–1,73)
Nakagawa et al.	1985	CHT. CRR. B	5,50	(2,73–10,58)
Hessel et al.	1986*	CC. DR. AB	1,08	(0,64–1,83)
Forastiere et al.	1986	CC. MHRR. AB CD	3,9	(1,8–8,3)
Schüler & Rüttner	1986	CHT. SMR. AB	2,41	(2,06–2,82)
Kurpa et al.	1986	CHT. SMR. AB	3,12	(2,51–3,89)
Westerholm et al.	1986	CHT. SMR. AB	4,36	(2,64–7,01)
Steenland & Beaumont	1986	CC. DR. B	3,16	(1,47–6,87)
Zambon et al.	1987	CHT. SMR. AB	2,39	(1,86–3,02)
Finkelstein et al.	1987	CHT. SMR. AB	2,30	(1,87–2,97)
Finkelstein et al.	1987	CHT. SMR. AB	3,02	(1,73–4,89)
Mastrangelo et al.	1988	CC. LROR. AB CD	1,9	(1,1–3,2)
Puntoni et al.	1988	CHT. SMR. AB	1,67	(0,6 1–3,64)
Neuberger et al.	1988*	CC. MOR. AB	1,41	(1,2 1–1,64)
Infante-Rivard et al.	1989	CHT. SMR. AB	3,47	(2,8–4,3)
Forastiere et al.	1989	PMR. MOR. AB	1,5	(1,1–1,9)
Chiyotani et al.	1990	CHT. SMR. AB	4,80	(3,73–6,17)
Mehnert et al.	1990	CHT. SMR. AB	1,83	(0,84–3,48)
Tornling et al.	1990	CHT. SMR. AB	1,88	(0,85–3,56)
Chen et al.	1990	CHT. SMR. AB	5,3	(2,9–8,8)
Ng et al.	1990	CHT. SMR. AB	2,3	(1,35–2,93)
Merlo et al.	1990	CHT. SMR. AB	6,85	(4,47–10,0)
Hnizdo et al.	1991*	CC. MOR. AB	0,9	(0,5–1,6)
Amandus et al.	1991	CHT. MHRR. AB CD	3,9	(2,4–6,4)
Amandus et al.	1991	CHT. MHRR. AB C	1,96	(0,98–3,67)
Sherson et al.	1991	CHT. SMR. AB	1,71	(0,85–3,06)

Fortsetzung Tabelle 20 auf nächster Seite

Fortsetzung Tabelle 20

Autoren	Jahr	Studiendesign	Ermittelte Rate	CI ₉₅ %
Carta et al.	1991	CHT. SMR. AB	1,29	(0,85–1,93)
Meijers et al.	1991	CHT. SMR. AB	1,31	(0,81–2,06)
Hua et al.	1994	CC. OR. AB	2,03	(1,25–3,29)

Adjustierte Confounder:

A = Alter, C = Rauchen, D = Andere, B = nur Männer, CC = Fall-Kontroll-Studie, CHT = Kohortenstudie.

PMR = Proportionale Mortalitätsstudie. SMR = Standardisierte Mortalitäts (Inzidenz) Ratio.

OR = Odds Ratio. MHRR = Mantel-Haenszel Rate Ratio. CRR = Crude Rate Ratio. LROR = Odds Ratio nach logistischer Regressionsanalyse.

* = ausgeschlossene Studien

Tab. 21: Liste der 10 japanischen Studien zu den Beziehungen zwischen Pneumokoniose und Lungenkrebs mit Angabe der Effektmaße [Tsuda et al. 1997]

Autoren	Jahr	Studiendesign	Ermittelte Rate	CI ₉₅ %
Tashiro et al.	1986	PMR. B	2,49	(1,14–5,45)
Ebihara et al.	1990	CHT. SMR. AB	3,18	(2,77–3,65)
Ebihara et al.	1990	CHT. SMR. AB	3,09	(2,19–4,38)
Shima et al.	1991	CHT. SMR. AB	2,14	(1,06–4,12)
Morinaga et al.	1991	CHT. SMR. AB	3,70	(1,78–6,8 1)
JISHA	1993	PMR. AB	1,77	(1,03–3,03)
JISHA	1993	CHT. SMR. AB	2,14	(1,84–2,47)
JISHA	1993	PMR. AB	3,55	(2,16–5,83)
Yamamoto	1993	CC. MOR. AB	3,84	(2,64–5,60)
Ugaki	1994	PMR. B	4,17	(1,30–14,88)

Adjustierte Confounder:

A = Alter, B = nur Männer. CC = Fall-Kontroll-Studie. CHT = Kohortenstudie

PMR = Proportionale Mortalitätsstudie (diese Studien wurden nicht einbezogen). SMR =

Standardisierte Mortalitäts Ratio. JISHA = Japan Industrial Safety and Health Association

Insgesamt weisen die Ergebnisse der Metaanalyse von Tsuda et al. (1997) hinsichtlich der Beziehungen zwischen Silikose/Pneumokoniose und Lungenkrebs übereinstimmend mit der Metaanalyse von Smith et al. (1995) auf einen ursächlichen Zusammenhang hin. Dies kann beinhalten, dass Lungenkrebs als eine wichtige Komplikation bzw. Begleiterkrankung der Silikose auftritt oder dass damit eine direkte Kanzerogenität von Quarz ausgewiesen wird.

**1.3.4. Zusammenfassende Bewertung
der epidemiologischen Untersuchungsergebnisse**

Die Ergebnisse aus den vorstehend referierten Studien lassen sich folgendermaßen zusammenfassen:

- Die Mehrheit der berücksichtigten Kohortenstudien aus den Bereichen Erzbergbau, Gewinnung und Umschlag von Diatomeenprodukten und Gießereiindustrie zeigt eine enge Assoziation zwischen silikoseinduzierenden Staubexpositionen einerseits und dem vermehrten Auftreten von Lungenkrebs andererseits.
- Das Lungenkrebsrisiko von Steinkohlenbergleuten ist umstritten und im Rahmen der Beratungen zu dieser Empfehlung noch nicht hinreichend geprüft. Teilweise positiven Studien (Morfeld et al. 1998, Bolm-Audorff et al. 1998) stehen negative Studien gegenüber. Übersichten dazu bieten die Monographie der IARC (1997) und Greim (Hrsg.; 1999). Ergebnisse laufender Untersuchungen stehen noch aus. Lungenkrebs in Verbindung mit Silikose bei Steinkohlenbergleuten ist beim gegenwärtigen Wissensstand daher von der o. g. Empfehlung einer neuen Berufskrankheit zunächst ausgenommen (Greim – Hrsg. 1998).
- Fernerhin wird aus den Studien deutlich, dass das Lungenkrebsrisiko in Abhängigkeit von einer ansteigenden Intensität der Exposition gegenüber alveolengängigen Stäuben, die kristallines Siliziumdioxid enthalten, sowie beim Vorliegen einer Silikose – bzw. mit steigendem Silikoserisiko – tendenziell deutlich zunimmt.
- Diese Zusammenhänge bestätigen sich in der Mehrzahl der bevölkerungs- und klinikbasierten wie auch der industriebasierten Fall-Kontroll-Studien sowie in den unabhängig voneinander durchgeführten Metaanalysen zum Lungenkrebsrisiko von an Silikose erkrankten Beschäftigten.
- Die stärkste Assoziation besteht zwischen dem Vorhandensein silikotischer Veränderungen und dem vermehrten Auftreten von Lungenkrebs. Hier kann ein z. T. mehr als verdoppeltes Lungenkrebsrisiko auch unter Ausschluss des Einflusses des Rauchens und anderer Confounder angenommen werden.
- Eine Differenzierung von einzelnen Berufsgruppen nach Maßgabe der aus Studien der Metaanalyse von Tsuda et al. (1997) entnommenen Rate Ratios (RR's) ergibt:

	RR	Studien
Erzbergleute	2,68	Ebihara et al. 1990; Zambon et al. 1987; Finkelstein et al. 1987; Infante-Rivard et al. 1989; Forastiere et al. 1989; Hua et al. 1994; Kupra et al. 1986
Steinbrucharbeiter	2,65	Ebihara et al. 1990; Westerholm et al. 1986; Steenland und Beaumont 1986; Zambon et al. 1987; Finkelstein et al. 1987; Puntoni et al. 1988; Infante-Rivard et al. 1989; Forastiere et al. 1989; Amandus et al. 1991; Kupra et al. 1986; Mehnert et al. 1990
Gießereiarbeiter	2,61	Westerholm et al. 1986; Infante-Rivard et al. 1989; Forastiere et al. 1989; Sherson et al. 1991; Kupra et al. 1986

Keramikarbeiter 2,60 Shima et al. 1991; Forastiere et al. 1989; Finkelstein et al. 1987; Infante-Rivard et al. 1989; Chen et al. 1990

- Aus einigen Studien resultiert eine Dosis-Risiko-Beziehung zwischen der kumulativen Exposition gegenüber der alveolengängigen Masse an kristallinem SiO₂ und Lungenkrebs. Danach ist bei Expositionen gegenüber einer alveolengängigen Masse an kristallinem SiO₂ von kumulativ $\geq 1,9$ [(mg/m³) x Jahre] in einer Studie mit einer Verdreifachung des Lungenkrebsrisikos zu rechnen.
- Auch dazu ist eine Differenzierung nach einzelnen Berufsgruppen möglich:

	[(mg/m ³) x Jahre]	OR	CI ₉₅ %	Studie
Diatomeenarbeiter	$\geq 5,00$	2,15	1,10–4,30	Checkoway et al. 1997
Goldminenarbeiter	$\geq 1,90$	3,19	1,30–7,60	Hnizdo et al. 1997
Keramikarbeiter	$<8,70$	1,80	1,04–2,87	McLaughlin et al. 1992
Versicherte der Steinbruch-BG	2,04–3,87	1,76	0,90–3,70	Ulm u. Waschulzik 1998
Exponierte (alle Branchen)	$\geq 5,00$	1,90	1,40–2,60	Bolm-Audorff et al. 1998

- Kumulative Expositionen der genannten Größenordnung korrelieren gleichzeitig mit einem hohen Silikoserisiko, insbesondere wenn dieser Dosisbereich bereits in relativ kurzen Expositionszeiten, z. B. innerhalb von 10 Jahren, erreicht wird. Dennoch ist die kumulative Dosis allein wohl kein Indikator, der unter allen Expositionsverhältnissen zuverlässig mit dem Auftreten von Silikose und Lungenkrebs korreliert.
- In Studien, in denen kumulative Expositionen gegen eine alveolengängige Masse an kristallinem SiO₂ von ≥ 5 [(mg/m³) x Jahre] mit einer annähernden Verdoppelung des Lungenkrebsrisikos korrelieren, ließ sich der Effekt von silikotischen Veränderungen nicht immer bzw. nicht vollständig kontrollieren (Checkoway et al. 1997, 1999 und Bolm-Audorff et al. 1998).
- Studien mit kontrolliertem Einschluss der Silikose zeigen, dass die Silikose ($\geq 1/1$) eine stärkere Assoziation zum Lungenkrebsrisiko aufweist als die kumulative Feinstaubexposition. Bei wieder anderen Untersuchern war das Lungenkrebsrisiko in Abhängigkeit von der kumulativen Exposition unter Kontrolle der Silikose ($\geq 1/0$) nicht erhöht, wohl aber in Abhängigkeit von der durchschnittlichen Konzentration des kristallinen SiO₂ (Hnizdo et al. 1997; Cherry et al. 1998).
- Nach dem gegenwärtigen Kenntnisstand ist zu folgern, dass eine durch kristallines SiO₂ induzierte Verdoppelung des Lungenkrebsrisikos nur in Verbindung mit dem Nachweis einer Silikose ($\geq 1/1$ nach der ILO- Röntgenklassifikation) als eine wissenschaftlich gesicherte Assoziation betrachtet werden kann.
- Die gegenwärtigen Kenntnisse rechtfertigen es nicht, eine hohe kumulative Dosis von eingeatmetem kristallinen Siliziumdioxid (SiO₂) allein und ohne Zeichen einer Lungenfibrose als ursächlich für den Lungenkrebs anzusehen.

2. Validität und Reliabilität der vorliegenden Erkenntnisse

Die Sichtung und Bewertung aller verfügbaren Studien erfolgte unter Beachtung des für Confounding, Effektmodifikation und Bias existierenden Potentials wie

Confounder

- Rauchen
- Konkurrierende Kanzerogene am Arbeitsplatz (z. B. Radonzerfallsprodukte, Asbestfasern, polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe, Dieselmotorenemission),

Effektmodifikatoren

- Unterschiedliche Effekte von
 - * Art und Zusammensetzung des quarzhaltigen Feinstaubes
 - * Intensität und Dauer der Quarzfeinstaubexposition
- Einfluss physischer Belastung auf die alveolare Feinstaubdeposition
- Potentielle Interaktionen durch feinstaubinduzierte, mit dem Lungenkrebs als Todesursache konkurrierende Krankheiten
- Potentieller Einfluss unterschiedlicher Silikoseformen auf das Lungenkrebsrisiko

und

Verzerrende Faktoren

- Bias durch unvollständige Confounder- und Effektmodifikatorenkontrolle
- Bias durch geringe Sensitivität der Diagnostik zur Differenzierung von Gruppen
- Unvollständige Silikoseregister
- Fehlklassifikation bei der retrospektiven Schätzung der Exposition
- Unkontrollierter Healthy-Worker-Effekt

In Anbetracht der Bedeutung des Zigarettenrauchens für die Entstehung des Lungenkrebses ist es erforderlich, die Rolle dieses Confounders genauer zu betrachten, zumal in neueren Publikationen das durch epidemiologische Studien belegte erhöhte Lungenkrebsrisiko auch bei Silikosepatienten auf den Einfluss des Rauchens zurückgeführt und ein direkter Zusammenhang zwischen Quarzstaubexposition und Lungenkrebs eher bezweifelt wird (BIA-Report 2/2001 – Vorabveröffentlichung). Die relevanten Ergebnisse der betrachteten epidemiologischen Studien, in denen zu den Rauchgewohnheiten verlässliche und verwertbare Angaben enthalten sind, werden in den *Abbildungen 3 bis 11* nochmals synoptisch dargestellt:

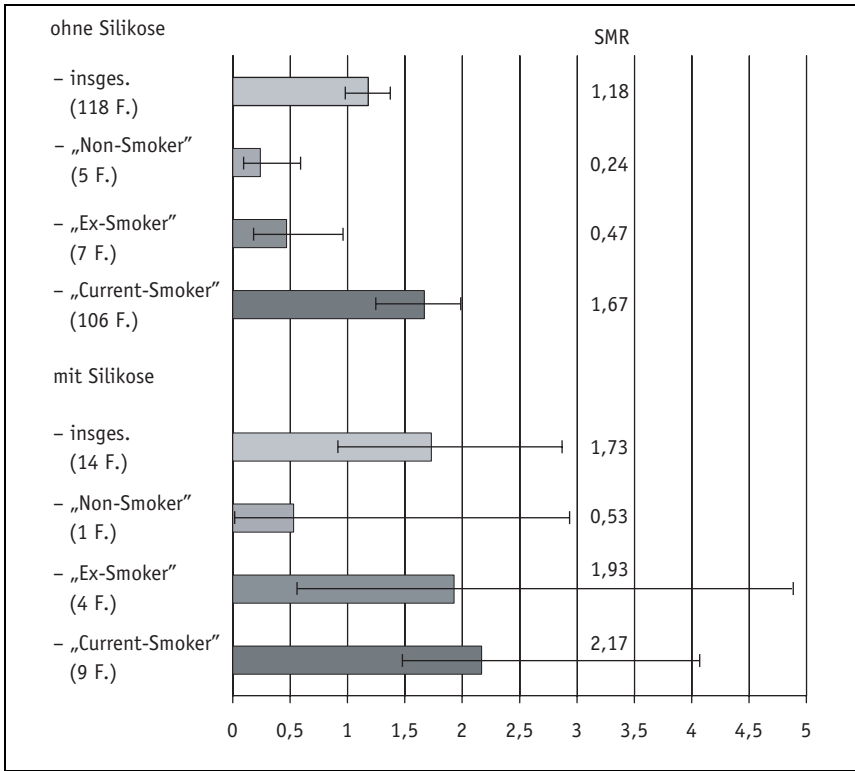


Abb. 3: Lungenkrebsmortalität unter Erzbergleuten (SMR und CI 95 %)
 Amandus & Costello 1991; N=9. 912; 1959–1975, USA

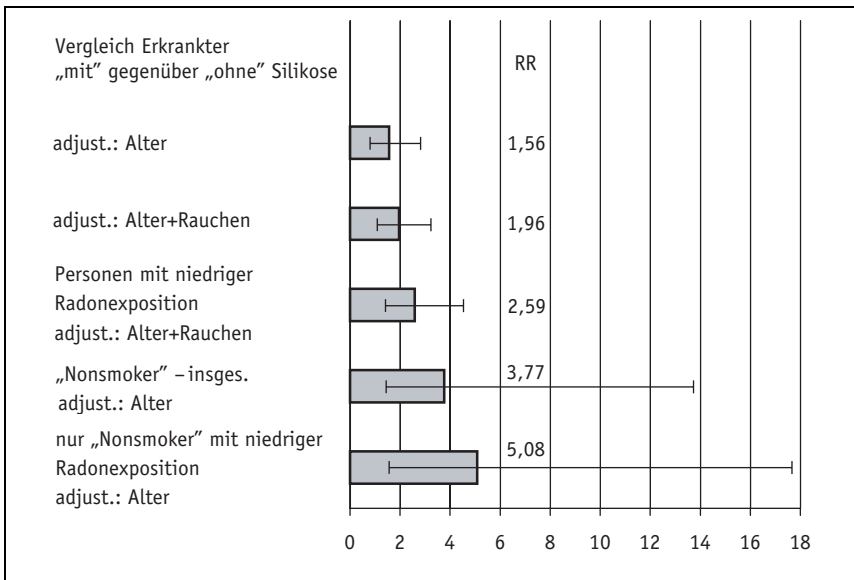


Abb. 4: Lungenkrebsmortalität unter Erzbergleuten; Interner Vergleich Erkrankter (mit/ohne Silikose) (RR Mantel-Haenszel und CI 95 %); Amandus & Costello 1991; N=9.912; 1959–1975, USA

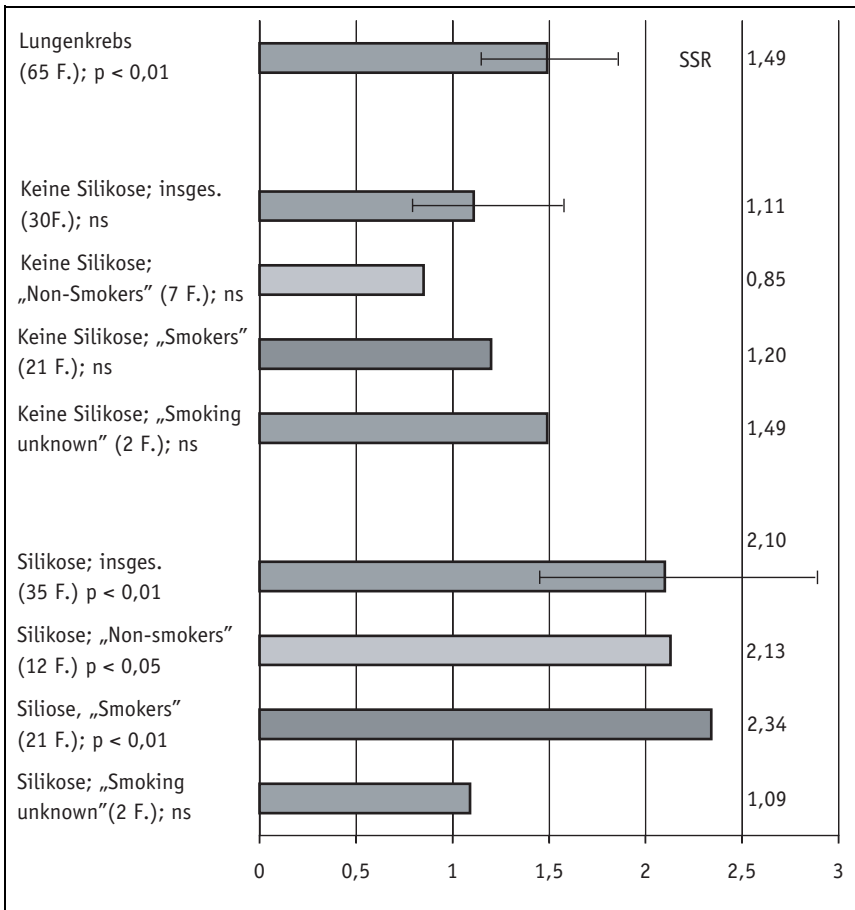


Abb. 5: Lungkrebsmortalität unter Silikat- und Tonsteinherstellern (SRR)

Dong et al. 1995; N=6.266 Männer; 1963–1985, China

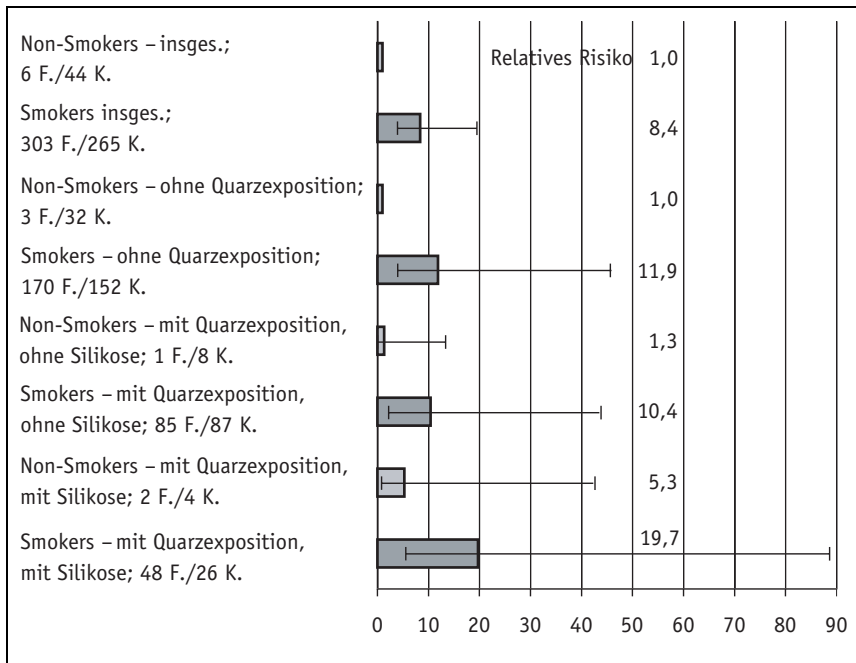


Abb. 6: Lungenkrebsrisiko in Relation zu Quarzexposition, Silikose und Rauchen; klinikbasierte Fall-Kontroll-Studie – (Relatives Risiko und CI 95%)
Mastrangelo et al. 1988

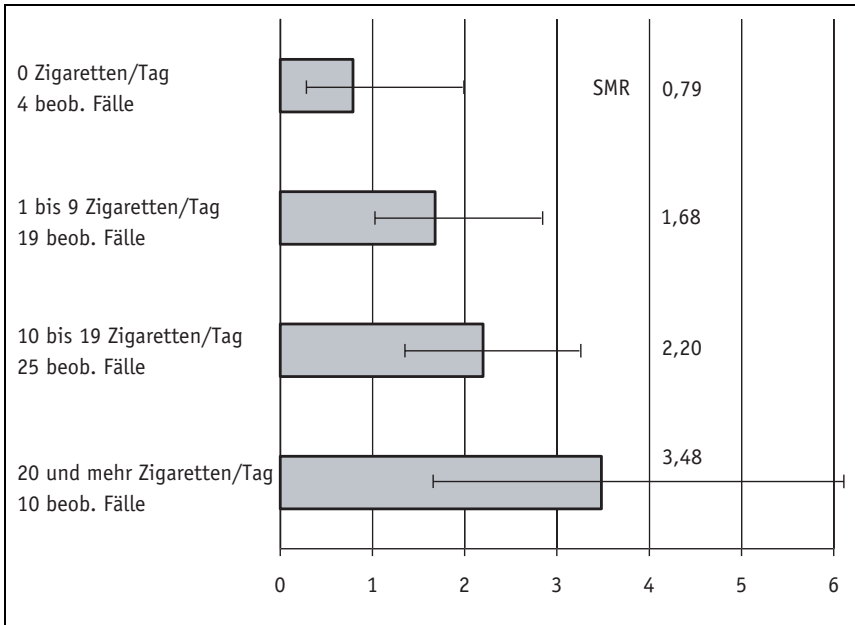


Abb. 7: Lungenkrebsmortalität von an Silikose Erkrankten in Relation zum Zigarettenkonsum (SMR und CI 95 %; bezogen auf lokale Raten)
Zambon et al. 1987

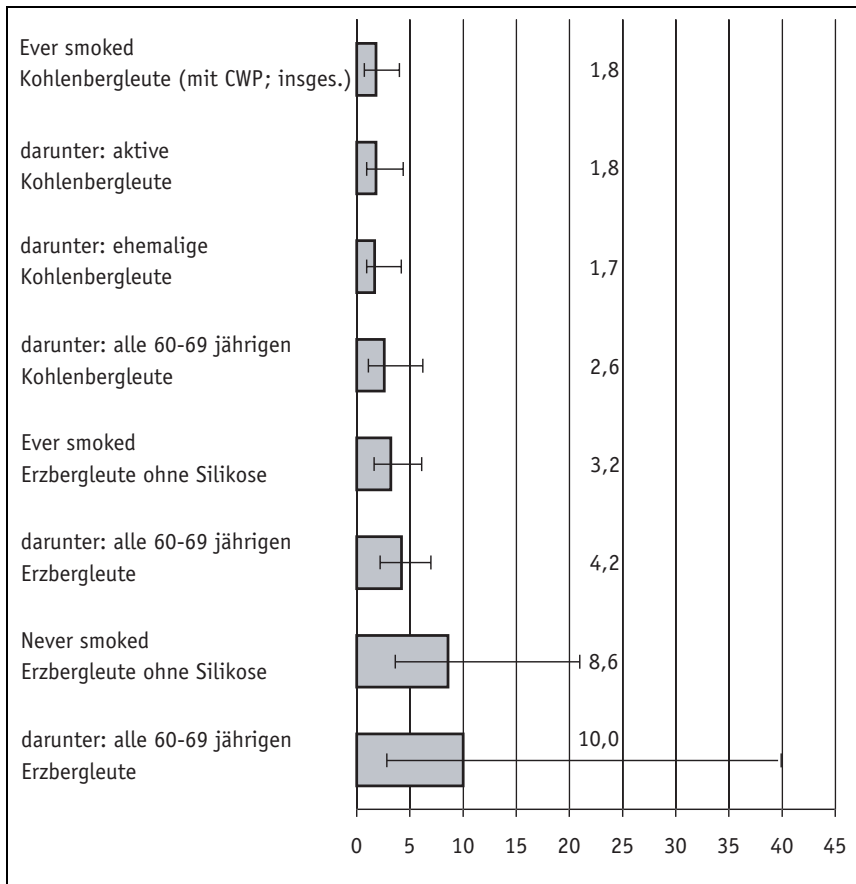


Abb. 8: Lungenkrebsrisiko bei an Silikose Erkrankten (NC); Einfluß der Rauchgewohnheiten; Vergleich unterschiedlicher Industriearbeiter (RR und CI 95 %)

Amandus et al. 1991, 1995

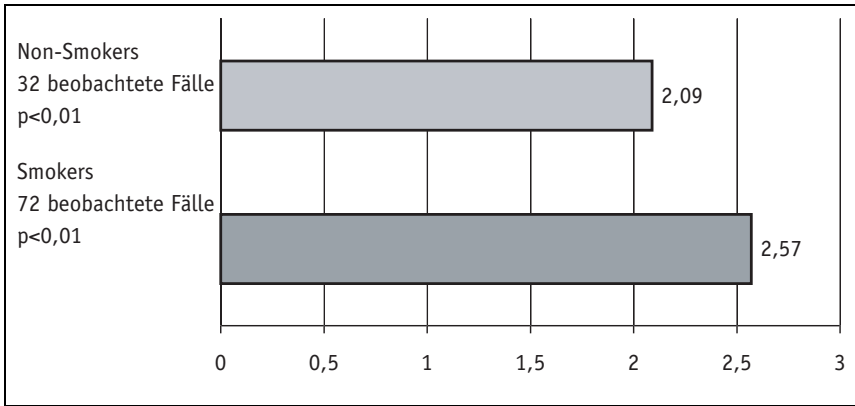


Abb. 9: Lungenkrebsmortalität unter Erkrankten an Silikose in Beziehung zum Rauchen (SMR); Wang et al. 1996

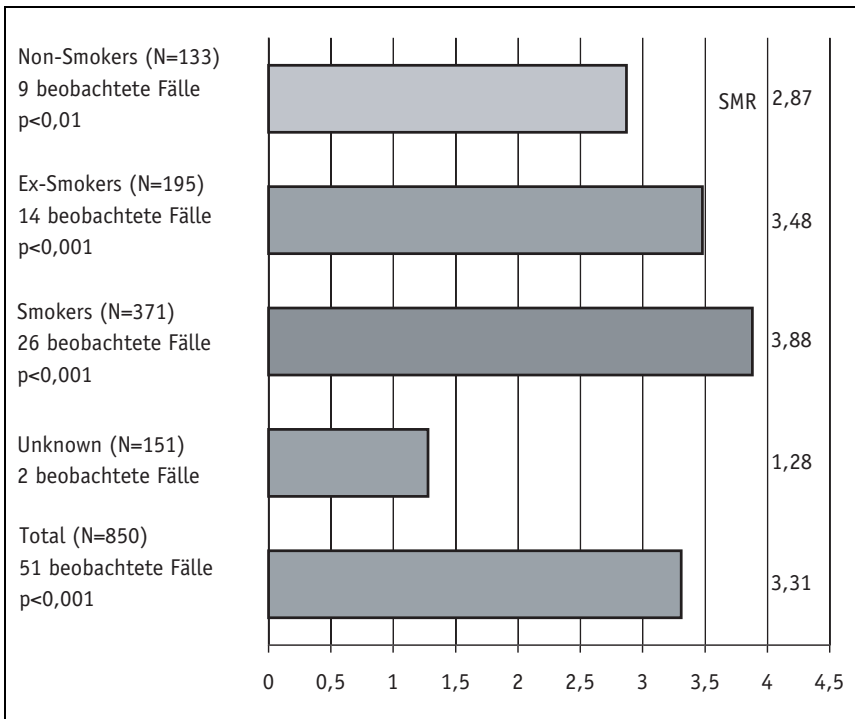


Abb. 10: Mortalität durch Lungenkrebs bei Pneumokoniose-Erkrankten in Abhängigkeit vom Raucherstatus (SMR); Ebihara & Kawami 1998

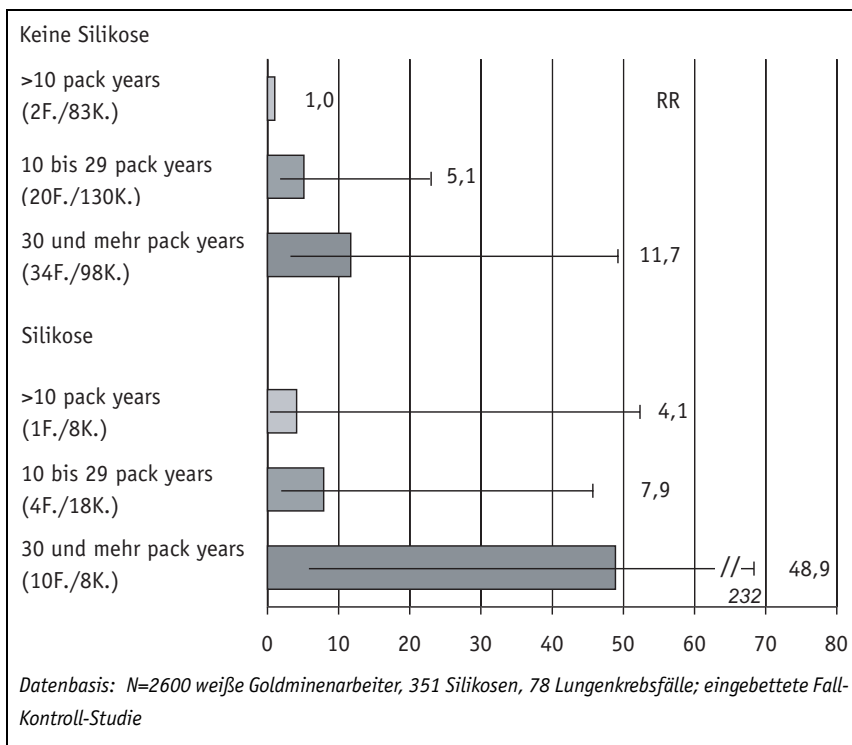


Abb. 11: Multiplikativer Effekt der Kombination von Rauchen und Silikose auf das Lungenkrebsrisiko (RR; CI 95 %) nach Hnizdo et al. 1997

In allen Studien mit quantifizierenden Angaben zu den Rauchgewohnheiten kommt – wie erwartet – der Effekt des Rauchens für die Erhöhung des Lungenkrebsrisikos zur Darstellung (Amandus und Costello 1991, 1995; Dong et al. 1995; Wang et al 1996; Ebihara und Kawami 1998; Mastrangelo et al. 1988). In den Studien von Zambon et al. 1987 und von Hnizdo et al. 1997 wird zusätzlich eine Dosis-Häufigkeits-Beziehung des Zigarettenkonsums deutlich.

Des weiteren liefern die zitierten Studien den Beleg, dass das z. T. erheblich über den Faktor 2 hinaus erhöhte Lungenkrebsrisiko bei Quarzstaubexposition, insbesondere bei Vorliegen einer Silikose, nicht durch das Confounding „Rauchen“ bedingt ist, wohl aber in seiner Höhe modifiziert wird:

- Bei den Nichtraucher bzw. Nie-Rauchern unter den an Silikose Erkrankten gibt es deutliche Hinweise auf eine Verdopplung des Lungenkrebsrisikos (Erzbergleute: Amandus und Costello 1991, verschiedene Berufsgruppen Nord-Carolina 1995; Silikat- und Tonsteinindustrie: Dong 1995; Bergbau und Metallurgie: Wang et al 1996; verschiedene Industriezweige: Ebihara und Kawami 1998).
- Bei Adjustierung auf den Raucherstatus und das Alter zeigen Erzbergleute mit Silikose im internen Vergleich mit der Gruppe „ohne Silikose“ etwa eine Verdopp-

lung der Lungenkrebsmortalität (Amandus und Costello 1991). Die Subgruppen der Nichtraucher dieser Studie zeigen nach Alters-Adjustierung relative Risiken von 3,77 bzw. 5,08 (bei Ausschluss von Personen mit hoher Radon-Exposition).

- Beim Zusammentreffen von Rauchen und Silikose erhöht sich das Lungenkrebsrisiko multiplikativ: Aus der Studie von Hnizdo et al. (1997) ist zu entnehmen, dass sich bei Personen mit einem Tabakkonsum von <10 pack years unter den erfassten quarzstaubexponierten Goldminenarbeitern beim Vorhandensein einer Silikose das Lungenkrebsrisiko um den Faktor 4,1 und bei starken Rauchern (>30 pack years) multiplikativ von 11,7 auf 48,9 erhöht.

Somit kann auch unter Beachtung des Confounders „Rauchen“ die Annahme eines Kausalzusammenhanges zwischen Quarzstaubexposition und Lungenfibrose einerseits und der Entstehung eines Lungenkrebses andererseits beibehalten werden. Die arbeitsbedingte Einwirkung ist aufgrund der Studienergebnisse als eigenständiger Effekt qualifiziert. Demzufolge sind im Einzelfall bei der gutachterlichen Beurteilung die Rauchgewohnheiten nicht relevant, da sich das Lungenkrebsrisiko beim Vorliegen einer Silikose sowohl für Nichtraucher als auch für Raucher um den Faktor 4 erhöht. Nach dieser Sachlage halten die in der Vorabveröffentlichung des BIA-Reports 2/2001 getroffenen Schlussfolgerungen einer wissenschaftlichen Überprüfung nicht stand.

3. Zusammenfassung

Die bewerteten Untersuchungsergebnisse entsprechen den Kriterien, welche als Beleg der Kausalität eines statistischen Zusammenhanges zwischen Einwirkung und Effekt zu erfüllen sind:

Konsistenz:	Wiederholte Beurteilungen unterschiedlicher Populationen führen zu Ergebnissen mit ähnlicher Tendenz.
Stärke der Assoziation:	Beziehungen zwischen Höhe der kumulativen Exposition und Erkrankungsrisiko sind vorhanden.
Spezifität:	Die beobachteten Effekte können als spezifisch aufgefasst werden, da konkurrierende Ursachen teils ausgeschlossen, teils durch Adjustierung berücksichtigt oder anderweitig transparent gemacht wurden.
Zeitabfolge:	Die zeitlichen Zusammenhänge zwischen Einwirkung und Effekt sind plausibel.
Dosis-Wirkungs- Beziehungen:	Dosisabhängige Effekte werden sichtbar.
Plausibilität, Kohärenz, experimentelle Evidenz:	Die beobachteten Effekte ergänzen andere wissenschaftliche Daten bis hin zum tier- und zellexperimentellen Nachweis der Krebsentstehung durch die ange-schuldigte Einwirkung; sie sind aufgrund der aus all-gemeinen Kenntnissen zur Karzinogenese herleitbaren

Erwägungen biologisch plausibel und bezüglich „vo-
raussagbarer Effekte“ hypothesenkonform.

Aufgrund des vorhandenen Kenntnisstandes ist eine arbeitsbedingte Exposition gegenüber kristallinem Siliziumdioxid in Form des alveolengängigen Staubes generell geeignet, bei Vorliegen einer Silikose Lungenkrebs zu verursachen.

Als „bestimmte Personengruppe“ gemäß § 9(Abs. 1) des SGB VII gelten Versicherte, die aufgrund ihrer Exposition gegenüber alveolengängigem Staub mit kristallinem Siliziumdioxid (SiO_2) – insbesondere in den im Kapitel 1.3.3 genannten Branchen – an einer Lungenfibrose (Silikose, Siliko-Tuberkulose) erkrankt sind.

Eine Berufskrankheit im Sinne dieser Begründung liegt vor, wenn ein Versicherter nach Tätigkeiten mit einer Exposition gegenüber alveolengängigem Staub mit kristallinem Siliziumdioxid (SiO_2) an Silikose (radiologisch festgestellte Silikose der ILO-Kategorie $\geq 1/1$) bzw. Siliko-Tuberkulose und außerdem an Lungenkrebs erkrankt ist.

4. Literaturverzeichnis

- Ahlmann, K.; Koskela, R. S.; Kuikka, P.; Koponen, M.; Annanmäki, M.:
Mortality among sulfide ore miners.
Am. J. Ind. Med. 19 (1991), 603–617
- Amandus, H.; Costello, J.:
Silicosis and lung cancer in U. S. metal miners.
Arch. Environ. Health 46 (1991), 82–89
- Amandus, H. E.; Castellan, R. M.; Shy, C.; Heinemann, E. F.; Blair, A.:
Reevaluation of silicosis and lung cancer in North Carolina dusty trades workers.
Am. J. Ind. Med. 22 (1992), 147–153
- Amandus, H. E.; Shy, C.; Castellan, R. M.; Blair, A.; Heinemann, E. F.:
Silicosis and lung cancer among workers in North Carolina dusty trades.
Scand. J. Work Environ. Health 21(1995), Suppl. 2, 81–83
- Amandus, H. E.; Shy, C.; Wing, S.; Blair, A.; Heineman, E. F.:
Silicosis and lung cancer in North Carolina dusty trades workers.
Am. J. med. Med. 20 (1991), 57–70
- Andjelkovich, D. A.; Mathew, R. M.; Richardson, R. B.; Levman, R. J.:
Mortality of iron foundry workers. I. Overall findings.
J. Occup. Med. 32 (1990), 529–540
- Andjelkovich, D. A.; Mathew, R. M.; Yu, R. C.; Richardson, R. B.; Levine, R. J.: Mortality of iron foundry workers. II. Analysis by work area.
J. Occup. Med. 34 (1992), 391–401
- Andjelkovich, D. A.; Shy, C. M.; Brown, M. H.; Janszen, D. B.; Levine, R. J.; Richardson, R. B.:
Mortality of iron foundry workers. III. Lung cancer case-control study.
J. Occup. Med. 36 (1994), 1301–1309
- Axelsson, O.:
Aspects of confounding in occupational health epidemiology.
Scand. J. Work Environ. Health 4 (1978), 85–88
- Balaan, M., Weber, S., Banks, D.:
Clinical aspects of coal workers' pneumoconiosis and silicosis
Occupational Medicine: State of the Art Reviews 8 (1993): 1, 19–34.

- Becklake, M.:
Pneumoconioses
In: Murray, J.; Nadel, J. (Hrsg.): Textbook of Respiratory Medicine, 2nd edition
W. B. Saunders, 1955–1966.
- Bochmann, F.; Nold, A.; Arndt, V.; Möhring, D.:
Quarz und Lungenkrebs: Zusammenfassung epidemiologischer Studien.
In: BIA-Report 2/200 1 (Vorabveröffentlichung), Hrsg.:
Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften, Sankt Augustin 2001
- Bolm-Audorff, U.; Möhner, M.; Morfeld, P.; Ahrens, W.; Brüske-Holfeld, I.; Jöckel, K.-H.; Pohlabeln, H.;
Wichmann, H. E.:
Lungenkrebsrisiko durch berufliche Exposition – Quarzstäube.
In: Jöckel, K.-H.; Brüske-Holfeld, I.; Wichmann, H. E. (Hrsg.):
Lungenkrebsrisiko durch berufliche Exposition.
Landsberg: ecomed 1998; 186–209
- Burgess, G. L.; Turner, S.; McDonald, J. C.; Cherry, M.:
Cohort mortality study of Staffordshire pottery workers: (I) Radiographic validation of an exposure
matrix for respirable crystalline silica.
Ann. Occup. Hyg. 41(1997) Suppl. 1, 403–407
- Carta, P.; Cocco, P.; Picchini, G.:
Lung cancer mortality and airways obstruction among metal miners exposed to silica and low levels
of radon daughters.
Am. J. Ind. Med. 25 (1994), 489–506
- Carta, P.; Cocco, P. L.; Casula, D.:
Mortality from lung cancer among Sardinian patients with silicosis.
Br. J. Ind. Med. 48 (1991), 122–129
- Checkoway, H.; Heyer, N. J.; Seixas, N. S.; Welp, E. A. E.; Demers, P. A.; Hughes, J. M.; Weill, H.:
Dose-response associations of silica with nonmalignant respiratory diseases and lung cancer mor-
tality in the diatomaceous earth industry.
Am. J. Ind. Med. 145 (1997), 8, 680–688
- Checkoway, H.; Heyer, N. J.; Demers, P. A.; Breslow, N. E.:
Mortality among workers in the diatomaceous earth industry.
Br. J. Ind. Med. 50(1993), 586–597
- Checkoway, H.; Heyer, N. J.; Demers, P. A.; Gibbs, G. W.:
Reanalysis of mortality from lung cancer among diatomaceous earth industry workers, with consi-
deration of potential confounding by asbestos exposure.
Occup. Environ. Med. 53 (1996), 645–647
- Checkoway, H.; Hughes, J. M.; Weill, H.; Seixas, N. S.; Demers, P. A.:
Crystalline silica exposure, radiological silicosis, and lung cancer mortality in diatomaceous earth
industry workers.
Thorax 54 (1999), 56–59
- Chen, L.; McLaughlin, J. K.; Zhang, J. -Y.; Stone, B. J.; Luo, L.; Chen, R.; Dosemeci, M.; Rexing, S.; Wu,
Z.; Hearl, F. J.; McCawley, M. A.; Blut, W. J.:
Mortality among dust exposed Chinese mine and pottery workers.
J. Occup. Med. 34(1992), 311–316
- Chen, S.-Y.; Hayes, R. B.; Wang, L.-M.; Liang, S. R.; Blair, A.:
Nonmalignant respiratory disease among hematite mine workers in China.
Scand. J. Work Environ. Health 15 (1989), 319–322
- Chen, S.-Y.; Hayes, R. B.; Liang, L. Q. G.; Stewart, P. A.; Blair, A.:
Mortality experience of haematite mine workers in China.
Br. J. Ind. Med. 47 (1990), 175–181
- Cherry, N.; Burgess, G. L.; Turner, S.; McDonald, J. C.:
Cohort study of Staffordshire pottery workers: (II) Nested case referent analysis of lung cancer.
Ann. Occup. Hyg. 41(1997), Suppl. 1, 408–411

- Cherry, N.; Burgess, G.; McNamee, R.; Turner, S.; McDonald, C.:
Initial findings from a cohort mortality study of British pottery workers.
Appl. Occup. Environ. Hyg. 10 (1995), 12, 1042–1045
- Cherry, N. M.; Burgess, O. L.; Turner, S.; McDonald, J. C.:
Crystalline silica and risk of lung cancer in the potteries.
Occup. Environ. Med. 55 (1998), 779–785
- Chia, S. E.; Chia, K.-S.; Phoon, W. -H.; Lee, H.-P.:
Silicosis and lung cancer among Chinese granite workers.
Scand. J. Work Environ. Health 17 (1991), 170–174
- Chiyotani, K.; Saito, K.; Okubo, T.; Takahashi, K.:
Lung cancer risk among pneumoconiosis patients in Japan, with special reference to silicotics.
In: Simonato, L.; Fletcher, A. C.; Saracci, R.; Thomas, T. L. (eds.):
Occupational Exposure to Silica and Cancer Risk (IARC scientific publications 97).
Lyon: IARC 1990, 95–104
- Cocco, P. L.; Carta, P.; Belli, S.; Picchiri, O. F.; Flore, M. V.:
Mortality of Sardinian lead and zinc miners: 1960–1988.
Occup. Environ. Med. 51 (1994a), 674–682
- Cocco, P. L.; Carta, P.; Eure, V.; Picchin, G. F.; Zucca, C.:
Lung cancer mortality among female mine workers exposed to silica.
J. Occup. Med. 36 (1994b), 894–898
- Cooper, W. C.; Wong, O.; Trent, L. S.; Harns, E.;
An updated study of taconite miners and millers exposed to silica an non-asbestiform amphiboles.
J. Occup. Med. 34 (1992), 1173–1180
- Costello, L.; Castellan, R. M.; Swecker, G. S.; Kullman, G. J.:
Mortality of a cohort of U. S. workers employed in the crushed stone industry, 1940–1980.
Am. J. Ind. Med. 27 (1995), 625–640
- Costello, L.; Graham, W. G. B.:
Vermont granite workers' mortality study.
Am. J. Ind. Med. 13 (1988), 483–497
- De Klerk, N. H.; Musk, A. W.:
Silica compensated silicosis, and lung cancer in Western Australian goldminers.
Occup. Environ. Med. 55 (1998), 243–248
- De Klerk, N. H.; Musk, A. W.; Teltow, S.; Hansen, L.; Eccles, J. L.:
Preliminary lung cancer mortality among Western Australian gold miners exposed to silica.
Scand. J. Work Environ. Health 21 (1995), Suppl. 2, 66–68
- Dong, D.; Xu, G.; Sun, Y.; Hu, P.:
Lung cancer among workers exposed to silica dust in Chinese refractory plants.
Scand. J. Work Environ. Health 21(1995), Suppl. 2, 69–72
- Ebihara, I.; Kawami, M.:
Lung cancer and immunopathologic diseases among copper miners in a small copper mine, stone masons and pneumoconiotic patients in Japan.
J. Science of Labour 74 (1998), 3, Part II, 1–14
- Finkelstein, M.:
Silicosis Surveillance in Ontario: Detection Rates, Modifying Factors, and Screening Intervals
Am J Ind Med 25 (1994) 257–266.
- Finkelstein, M.:
Radiographic silicosis and lung cancer risk among workers in Ontario.
Am. J. Ind. Med. 34 (1998), 244–251
- Finkelstein, M.; Liss, G. M.; Kraner, F.; Kusiak, R. A.:
Mortality among workers receiving compensation awards for silicosis in Ontario, 1940–85.
Br. J. Ind. Med. 44 (1987), 588–594
- Finkelstein, M. M.:
Silicosis, radon and lung cancer risk in Ontario miners.
Health Phys. 69 (1995), 396–399

- Forastiere, E; Lagorio, S.; Michelozzi, P.; Cavariani, F; Arca, M.; Borgia, P.; Perucci, C.; Axelson, O.:
Silica, silicosis and lung cancer among ceramic workers: A case-referent study.
Am. J. Ind. Med. 10 (1986), 363–370
- Forastiere, F.; Lagorio, S.; Michelozzi, P.; Perucci, C. A.; Axelson, O.:
Mortality pattern of silicotic subjects in the Latium region. Italy.
Br. J. Ind. Med. 46 (1989), 877–880
- Fu, Hua; Gu, X.-Q.; Jin, X.-P.; Yu, S.-Z.; Wu, K.-O.; Goudutti, T. L.:
Lung cancer among tin miners in Southeast China: Silica exposure, silicosis, and cigarette smoking.
Am. J. Ind. Med. 26 (1994), 373–381
- Ghio, A., Kennedy, P., Schapira, R., Crumbliss, A., Huidal, J.:
Hypothesis: is lung disease after silica inhalation caused by oxidant generation.
Lancet 336 (1990) 967–969.
- Goldsmith, D. F.; Beaumont, J. J.; Murrin, L. A.; Schenker, M. B.:
Respiratory cancer and other chronic disease mortality among silicotics in California.
Am. J. Ind. Med. 28 (1995), 459–467
- Greenland, S.; Pearl, J; Robins, J. M.:
Causal diagrams for epidemiologic research.
Epidemiology 10(1999), 37–48
- Greim, H. (Hrsg.):
Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe – Toxikologische Begründung
von MAK-Werten (Sonderdruck) 29. Lieferung, München: WILWEY-VCH 1999
- Greim, H. (Hrsg.):
Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe – Toxikologische Begründung
von MAK-Werten (Sonderdruck) 27. Lieferung, München: WILWEY-VCH 1998
- Guénel, P.; Hojberg, O.; Lyng, E.:
Cancer incidence among Danish stone workers.
Scand. J. Work Environ. Health 15 (1989), 265–270
- Hessel, P. A.; Sluis-Cremfa, O. K.; Hnizdo, E.:
Silica exposure, silicosis, and lung cancer: a necropsy study.
Br. J. Ind. Med. 47 (1990), 4–9
- Heuchert, G.:
Bewertung epidemiologischer Studien zur Analyse der Beziehungen zwischen silikoseinduzierenden Feinstaubexpositionen und Lungenkrebs.
Schriftenreihe der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin, Sonderheft S. 57,
Dortmund Berlin: Wirtschaftsverlag 1999
- Hnizdo, E; Sluis-Cremer, G. K.:
Silica exposure, silicosis, and lung cancer: a mortality study of South African gold miners.
Br. J. Ind. Med. 48 (1991), 53–60
- Hnizdo, E.; Murray, J.:
Risk of pulmonary tuberculosis relative to silicosis and exposure to silica dust in South African gold miners.
Occup. Environ. Med. 55 (1998), 496–502
- Hnizdo, E.; Murray, J.; Klepman, S.:
Lung cancer in relation to exposure to silica dust, silicosis and uranium production in South African gold miners.
Thorax 52 (1997), 271–275
- Hnizdo, E.; Murray, L; Sluis-Cremer, O. K.; Thomas, R. O.:
Correlation between radiological and pathological diagnosis of silicosis: An autopsy population based study.
Am. J. Ind. Med. 24 (1993), 427–445

- Hodgson, J. T.; Jones, R. D.:
Mortality of a cohort of tin miners 1941–86.
Br. J. Ind. Med. 47 (1990), 665–676
- Hua et al. (1994): siehe Fu et al. (1994)
- IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans.
Silica, some silicates, coal dust and para-aramid fibrils. Vol. 68,
Lyon: IARC 1997, 41–242
- Infante-Rivard, C.; Armstrong, B.; Petittclerk, M.; Cloutier, L.; Theriault, O.:
Lung cancer mortality and silicosis in Quebec. 1938–85.
Lancet 23 (1989), 1504–1507
- Katsnelson, B. A.; Mokronosova, K. A.:
Non-fibrous mineral dusts and malignant tumors. An epidemiological study of mortality.
J. Occup. Med. 21(1979), 15–20
- Koskela, R. S.; Klockars, M.; Laurent, H.; Holopainen, M.:
Silica dust exposure and lung cancer.
Scand. J. Work. Environ. Health 21 (1994), 407–416
- Kusiak, R. A.; Springer, L.; Ritchie, A. C.; Muller, J.:
Carcinoma of the lung in Ontario gold miners: possible aetiological factors.
Br. J. Ind. Med. 48 (1991), 808–817
- Lagorio, S.; Forastiere, E.; Michelozzi, P.; Cavariani, F.; Perucci, C. A.; Axflon O.:
A case-referent study on lung cancer mortality among ceramic workers.
In: Simonato, L.; Fletcher, A. C.; Saracci, R.; Thomas, T. L. (eds.):
Occupational exposure to silica and cancer risk.
Lyon: IARC 1990, 21–28. (IARC scientific publications, 97)
- Lapp, L., Castrano, V. 1993:
How silicosis and coal workers' pneumoconiosis develop – a cellular assessment
Occupational Medicine: State of the Art Review 8 (1): 35–56.
- Mastrangelo, O.; Zambon, P.; Simonato, L.; Rizzi, P.:
A case referent study investigating the relationship between exposure to silica dust and lung cancer.
Int. Arch. Occup. Environ. Health 60 (1988), 299–302
- McDonald, J. C.; Cherry, N.; McNamee, R.; Burgess, G.; Turner, S.:
Preliminary analysis of proportional mortality in a cohort of British pottery workers exposed to crystalline silica.
Scand. J. Work Environ. Health 21(1995), Suppl. 2, 63–65
- McDonald, J. C.; Gibbs, O.; Liddell, W.; McDonald, A.:
Mortality after long exposure to cummingtonite-grunerite.
Am. Rev. Respir. Dis 118 (1978), 271–277
- McDonald; J. C.; Burgess, O. I.; Turner, S.; Cheny, N. M.:
Cohort study of Staffordshire pottery workers:
(III) lung cancer, radiographic changes, silica exposure and smoking habit.
Ann. Occup. Hyg. 41 (1997), Suppl. 1, 412–414
- McLaughlin, J. K.; Jing-Qiong, Ch.; Dosemeci, M.; Rong-An, Ch.; Rexing, S. H.; Zhien, W.; Jearl, F. J.;
McCawley, M. A.; Blot, W. J.:
A nested case-control study of lung cancer among silica exposed workers in China.
Br. J. Ind. Med. 49 (1992), 167–171
- Mehnert, W. H.; Stanczek, W.; Möhner, M.; Konetzke, G.; Müller, W.; Ahlendorf, W.; Beck, B.; Winkelmann, R.; Simonato, L.:
A mortality study of a cohort of slate quarry workers in the German Democratic Republic.
In: Simonato, L.; Fletcher, A. C.; Saracci, R.; Thomas, T. L. (eds.):
Occupational Exposure to Silica an Cancer Risk.
Lyon: IARC 1990, pp. 55–64 (IARC scientific publications, 97)
- Meijers, J. M. M.; Swaen, G. M. H.; Swaen, O. M. H.:
Mortality and lung cancer in ceramic workers in the Netherlands: Preliminary results.
Am. J. Ind. Med. 30 (1996), 26–30.

- Meijers, J. M. M.; Swaen, G. M. H.; Volovics, A.; Siagen, J. J. M.; Van Vliet, K.:
Silica exposure and lung cancer in ceramic workers: A case-control study.
Int. J. Epidemiol. 19 (1990), 19–25
- Merlo, F.; Duria, M.; Fontana, L.; Ceppi, M.; Chesi, E.; Santi, L.:
Mortality from specific causes among silicotic subjects: A historical prospective study.
In: Simonato, L.; Fletcher, A. C.; Saracci, R.; Thomas, T. L. (eds.):
Occupational Exposure to Silica and Cancer Risk.
Lyon: IARC 1990, 105–111. (IARC scientific publications, 97)
- Merlo, F.; Cusanini, M.; Reggiardu, G.; Ceppi, M.; Puntoni, R.:
Lung cancer risk among refractory brick workers exposed to crystalline silica:
A retrospective cohort study.
Epidemiology 2 (1991), 299–305
- Merlo, F.; Fontana, L.; Reggiardo, O.; Ceppi, M.; Barisione, G.; Garrone, E.; Dotia, M.:
Mortality among silicotics in Genua, Italy, from 1961 to 1987.
Scand. J. Work Environ. Health 21 (1995), Suppl. 2, 77–80
- Miettinen, O.:
Estimability and estimation in case-referent studies.
Am. J. Epidemiol. 103 (1976), 226–235
- Miettinen, O.; Wang, J.-D.:
An alternative to the proportionate mortality ratio.
Am. J. Epidemiol. 114 (1981), 144–148
- Morfeld, P.; Piekarski, C.:
Epidemiologische Erkenntnisse zur kanzerogenen Wirkung von Steinkohlengrubenstäuben. Ergebnisse von Untersuchungen auf dem Gebiet der Staub- und Silikosebekämpfung im Steinkohlenbergbau, Bd. 20.
Hrsg.: Ministerium für Wirtschaft und Mittelstand, Technologie und Verkehr des Landes Nordrhein-Westfalen, (1998), 281–324
- Müller, K.-M., Meile, A.:
Morphologie fibrosierender Lungenerkrankungen
In: W. Domschke: „Bindegewebe und innere Erkrankungen“
Urban und Schwarzenberg 1996, 11–37
- Müller, K.-M.:
Welchen Beitrag kann der Pathologe und Gutachter zum Thema „Quarz und Lungenkrebs“ leisten?
In: Berufskrankheiten in der keramischen und Glas-Industrie, Heft 40,
Würzburg: Berufsgenossenschaft der keramischen und Glas-Industrie 1999
- Neuberger, M.; Kundi, M.; Westphal, O.; Grundorfer, W.:
The Viennese dusty worker study.
In: Goldsmith, D. M.; Shy, C. M. (eds.):
Silica, Silicosis and Cancer. Controversy in Occupational Medicine.
New York. Praeger 1986, 415–422
- Neuberger, M.; Westphal, O.; Bauer, P.:
Long-term effect of occupational dust exposure.
Jpn. J. Ind. Health 30 (1988), 362–370
- Ng, T.-P.; Chan, S.-L.; Lee, J.:
Mortality of a cohort of men in a silicosis register: Further evidence of an association with lung cancer.
Am. J. Ind. Med. 17 (1990), 163–171
- Official statement of the American Thoracic Society, *Am J Respir Crit Care Med* 155: 761–765
- Begin, R.O., Cantin, A.M., Boileau, R.D., Bisson, B.Y., 1987:
Spectrum of alveolitis in quartz-exposed human subjects
Chest 92: 1061–1067
- Partanen, T.; Pukkala, E.; Vainio, H.; Kurppa, K.; Koskinen, H.:
Increased incidence of lung and skin cancer in Finnish silicotic patients.
J. Occup. Med. 36 (1994), 616–622

- Puntoni, R.; Goldsmith, D. F.; Valeno, E; Vercelli, M.; Bonassi, S.; Di Giorgio, E; Ceppi, M.; Stagnaro, E.; Filiberti, R.; Santi, L.; Merlo, F.:
A cohort study of workers employed in a refractory brick plant.
Tumori 74 (1988), 27–33
- Rafnsson, V.; Gunnarsdottir, H.:
Lung cancer incidence among an Icelandic cohort exposed to diatomaceous earth and cristobalite.
Scand. J. Work Environ. Health 23 (1997), 187–192
- Reid, P. L.; Sluis-Cremer, O. K.:
Mortality of white South African gold miners.
Occup. Environ. Med. 53 (1996), 11–16
- Rice, F. L.; Park, R.; Stayner, L.; Smith, R.; Gilbert, S.; Checkoway, H.:
Crystalline silica exposure and lung cancer mortality in diatomaceous earth industry workers: a quantitative risk assessment.
Occup. Environ. Med. 58 (2001), 38–45
- Rom, W., Crystal, R. O.:
Consequences of chronic inorganic dust exposure
In: Crystat, R. O.; West, J. B.: *The Lung Scientific Foundation*;
Raven Press, New York 1991: 1885–1897.
- Rubino, O. F.; Scansetti, O.; Coggiola, M.; Pira, E.; Piolatto, O.; Coscia, O. C.:
Studio epidemiologico di mortalita in una coorte di silicotici nella regione Piemonte.
In: DEUTSCH & MARCATO (eds.): *Silice, Silicosi e Cancero*.
Padua: University of Padua 1985, 121–132
- Samet, J. M.; Pathak, D. R.; Morgan, M. V.; Coultas, D. B.; James, D. S.; Hunt, W. C.:
Silicosis and lung cancer risk in underground uranium miners.
Health Phys. 66 (1994), 450–453
- Schüler, O.; Rüttner, J. R.:
Silicosis and lung cancer in Switzerland.
In: GOLDSMITH, D. F.; WINN, D. M.; SHY, C. M. (eds.):
Silica, Silicosis and Cancer. Controversy in Occupational Medicine.
New York: Praeger 1986, 357–366
- Sherson, D.; Svane, O.; Lyngø, E.:
Cancer incidence among foundry workers in Denmark.
Arch. Environ. Health 46 (1991), 75–81
- Smith, A. H.; Lopipero, P.; Barroga, V. R.:
Meta-analysis of studies of lung cancer among silicotics.
Epidemiology 6 (1. 995), 617–624
- Steenland, K.; Beaumont, J.:
A proportionate mortality study of granite cutters.
Am. J. Ind. Med. 9 (1986), 189–201
- Steenland, K.; Brown, D.:
Mortality study of gold miners exposed to silica and nonasbestiform amphibole minerals: An update with 14 more years of follow-up.
Am. J. Ind. Med. 27(1995), 217–229
- Thomas, T. L.:
A preliminary investigation of mortality among workers in the pottery industrie.
J. Epidemiol. 11(1982), 175–180
- Thomas, T. L.:
Lung cancer mortality among pottery workers in the United States.
In: Simonato, L.; Fletcher, A. C.; Saracci, R.; Thomas, T. L. (eds.):
Occup. Exposure to Silica and Cancer Risk
Lyon: IARC 1990, 75–81. (IARC scientific publications, 97)

- Thomas, T. L.; Stewart, P. A.:
Mortality from lung cancer and respiratory disease among pottery workers exposed to silica and talk.
Am. J. Epidemiol. 125 (1987), 35–43
- Tornling, O.; Hogstedt, C.; Westerholm, P.:
Lung cancer incidence among Swedish ceramic workers with silicosis.
In: Simonato, L.; Fletcher, A. C.; Saracci, R.; Thomas, T. L. (eds.):
Occupational Exposure to Silica and Cancer Risk.
Lyon: IARC 1990, 113–119. (IARC scientific publications 97),
- Tsuda, T.; Babazono, A.; Yamamoto, E.; Mino, Y.; Matsuoka, H.:
A meta-analysis on the relationship between pneumoconiosis and lung cancer.
J Occup. Health 39 (1997), 285–294
- Ulm, K., Waschulzik, B.:
Quarzfeinstaub und Lungenkarzinom – Ergebnisse einer Fallkontrollstudie zur Untersuchung eines Zusammenhanges zwischen einer Exposition gegenüber langjährigem Quarzfeinstaub und dem Auftreten von Lungenkarzinomen.
Hrsg. Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften. Meckenheim: DCM 1998
- Ulm, K.; Waschulzik, B.; Ehnes, H.; Guldner, K.; Thomasson, B.; Schwebig, A.; No, H.:
Silica dust and lung cancer in the German Stone, quarrying, and ceramics industries: results of a case-control study.
Thorax 54 (1999), 347–351
- Vanhee, D., Gosset, P., Boitelle, A., Wallaert, B., Tonne, A. B.:
Cytokines and cytokine network in silicosis and coal workers' pneumoconiosis.
Eur Respir J 8 (1995) 5, 834–842.
- Wang, Z.; Dung, D.; Liang, X; Qu, O.; Wa. L; Xu, X.:
Cancer mortality among silicotics in China's metallurgical industry.
Int. J. Epidemiol. 25 (1996), 913–917
- Weiss R., Paschen S., Schober P., Merz O., Schlimper H-U., Ferch H., Kreher A., Habersang S.:
Siliciumdioxid.
In: Bartholomé, E (Hrsg): Ullmanns Encyklopädie der technischen Chemie,
Korrosion bis Lacke. Band 21, 4. Aufl.
Weinheim: Verlag Chemie 1982, 439–476
- Westerholm, P.:
Silicosis: observations on a cancer register.
Scand. J. Work Environ. Health 6 (1980), Suppl. 2, 26–37
- Westerholm, P.; Ahlmark, A.; Maasing, R.; Segelberg, I.:
Silicosis and lung cancer—a cohort study.
In: GOLDSMITH, D. F.; WINN, D. M.; SHY, C. M. (eds.):
Silica, Silicosis and Cancer. Controversy in Occupational Medicine.
New York: Praeger 1986, pp. 327–333
- Winter, P. D.; Gardner, M. J.; Fletcher, A. C.; Jones, R. D.:
A mortality follow-up study of pottery workers: preliminary findings on lung cancer.
In: Simonato, L.; Fletcher, A. C.; Saracci, R.; Thomas, T. L. (eds.):
Occupational Exposure to Silica and Cancer Risk
Lyon: IARC 1990; 83–94 (IARC scientific publications, 97)
- Woitowitz, H.-J.:
Die gesetzlichen Berufskrankheiten; Erkrankungen der Atemwege
In: Valentin, H. et al.: Arbeitsmedizin, Band 2: Berufskrankheiten
Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York 1985: 184–228.
- Woitowitz, H.-J.:
Kanzerogenität des alveolengängigen Anteils von Quarzstaub.
Arbeitsmed. Sozialmed. Umweltmed. 34 (1999) 524–532

502 Wissenschaftliche Begründungen zu den Berufskrankheiten (BKV-Enumeration)

Xu, Z; Brown, L. M.; Pan, O. W. et al.:

Cancer risk among iron and steel workers in Anshan, China, Part II: Case-control studies of lung cancer and stomach cancer.

Am. J. Ind. Med. 30 (1996), 7–15

Zambon, P.; Simonato, L.; Mastrangelo, O.; Wikelmann, R.; Sala, B.; Crepet, M.:

Mortality of workers compensated for silicosis during the period 1959–1963 in the Veneto region of Italy.

Scand. J. Work Environ. Health 13 (1987), 118–123

Hinweis: Kapitel G Merblätter zu den Berufskrankheiten

41 12 Lungenkrebs durch die Einwirkung von kristallinem Siliziumdioxid (SiO₂) bei nachgewiesener Quarzstaublungen-erkrankung (Silikose oder Siliko-Tuberkulose)

Wissenschaftliche Begründungen zu den Berufskrankheiten nach § 9 (2) SGB VII („Quasi“-Berufskrankheiten)

Die Veröffentlichung von wissenschaftlichen Begründungen durch den Ordnungsgeber entspricht den gesetzlichen Vorgaben in **§ 9 (1) SGB VII** und dient der Vorbereitung der Bezeichnung einer *neuen* Berufskrankheit durch Absicherung der wissenschaftlichen Erkenntnisse. Von dem Zeitpunkt der Bekanntmachung bis zur Aufnahme in die Berufskrankheiten-Verordnung bieten sie darüberhinaus dem Unfallversicherungsträger eine fundierte Entscheidungshilfe in Anerkennungsverfahren bei „Quasi“-Berufskrankheiten nach **§ 9 (2) SGB VII** (vgl. Kapitel C).

- 1 Lungenkrebs durch polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe**
- 2 (Karpaltunnelsyndrom durch mechanische Belastung)**
- 3 (Gonarthrose durch mechanische Belastung)**
- 4 (Nasenkrebs durch Lederstaub)**
- 5 (Schweißerlungenfibrose)**

Literaturhinweis:

Zur Bedeutung der „Risikoverdopplung“ in der arbeitsmedizinischen Begutachtung und bei der Neudefinierung von Berufskrankheiten (Manz, 1999)

Von der Wahrscheinlichkeit des Irrtums (Weihe, 2004)

Volkskrankheiten als Berufskrankheit? Grundsätzliche Bemerkungen zur sogenannten Berufskrankheitenreife (Wilde und Schulte, 2004)

Multikausalität im Berufskrankheitenrecht – Rechtsprobleme des § 9 SGB VII bei konkurrierenden Ursachen (Keller, 2005)

Wissenschaftliche Begründung
für eine Berufskrankheit nach § 9 (2) SGB VII
Bundesarbeitsblatt 4/1998, 54–61

Klinische Zuordnung:
Pneumologie

Lungenkrebs durch polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe
bei Nachweis der Einwirkung einer kumulativen Dosis von mindestens
100 Benzo[a]pyren-Jahren [$(\mu\text{g}/\text{m}^3) \times \text{Jahre}$]

1. Aktueller Erkenntnisstand

1.1 Chemische Charakteristik der ursächlich schädigenden Einwirkung

Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAK) sind eine Gruppe von Substanzen mit 3 bis mehr als 6 aromatischen Ringsystemen. Diese Substanzgruppe enthält viele hundert Substanzen, arbeitsmedizinisch-toxikologisch sind bislang jedoch nur ca. 40 PAK genauer untersucht (IARC 1983, Henschler 1984). Die Strukturformeln einiger gut untersuchter PAK sind in Abbildung 1 dargestellt.

1.2 Probenahme- und Analyseverfahren

Die Probenahme partikelförmiger oder an Partikel adsorbierter PAK, auch von Benzo[a]pyren (BaP), erfolgt durch Erfassung der einatembaren Partikelfraktion und Abseidung auf Filtern (Glasfaserfilter, Teflonfilter). Von den beladenen Filtern werden BaP und andere PAK mit einem Lösungsmittel extrahiert. Zur analytischen Bestimmung stehen (ggf. nach weiteren Anreicherungs- und Reinigungsschritten) mit der Dünnschicht-, der Gaschromatographie und der Hochleistungsflüssigkeitschromatographie verschiedene Analysenmethoden zur Verfügung (Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften 1997).

Bei der Ableitung des kumulativen BaP-Dosiswertes wurden Messungen auf Basis von CTPV (coal tar pitch volatiles; mit einem Lösungsmittel extrahierbarer Anteil) und mit Hilfe eines Probenahmekopfes durchgeführt, dessen Erfassungs-Charakteristik nicht dokumentiert ist (NIOSH 1994). Bei Überprüfung und Anwendung dieser Ergebnisse auf die in Deutschland üblichen Randbedingungen und Verfahren mußten sowohl die stoffinhaltlichen Beziehungen von CTPV zu BaP als auch die probenahmetechnischen Unterschiede im Hinblick auf die einatembare Aerosolfraktion beachtet und quantifiziert werden.

Durch umfangreiche Untersuchungen konnte der durchschnittliche BaP-Gehalt im CTPV mit ca. 0,8 % ermittelt werden (Hahn et al. 1995, Armstrong et al. 1994).

Probenahmetechnisch war zu beachten, daß in den USA und Kanada bei der Bestimmung der BaP-Gehalte in der Luft am Arbeitsplatz häufig Probenahmesysteme verwendet wurden, die als sog. „total dust sampler“ nicht den Anforderungen der Norm EN 481 entsprechen. Die seit langem in Deutschland gebräuchlichen Probenahmesysteme für die einatembare Staubfraktion erfüllen im Bereich geringer und mittlerer Umgebungsluftgeschwindigkeiten die EN 481 (Berufsgenossenschaftliches Institut für Arbeitssicherheit 1996).

Ein Vergleich des Berufsgenossenschaftlichen Instituts für Arbeitssicherheit zwischen den amerikanischen und dem in der Bundesrepublik üblichen Meßverfahren ergab bislang für ein erstes Meßwerte-Kollektiv keine relevanten Unterschiede der Höhe der BaP-Konzentration.

1.3 Vorkommen und Gefahrenquellen

Die wesentlichen Expositionsquellen von Benzo[a]pyren und anderen polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffe am Arbeitsplatz sowie die dabei in der Vergangenheit aufgetretene Expositionshöhe werden im BaP-Jahre-Report des Hauptverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften dargestellt.

1.3.1 Kokereien und Generatorgasherstellung

Für die Herstellung von Koks werden Steinkohle oder Braunkohle in Kokereien unter Luftabschluß erhitzt und dabei die flüchtigen Bestandteile ausgetrieben. In einer modernen Steinkohlenkokerei wird gemahlene Steinkohle von der Kokereiofendecke oder der Seite mit einem Füllwagen in die Ofenkammern verfüllt, die in Batterien von 10 bis 100 Öfen angeordnet sind. Der Ofen wird anschließend versiegelt und die Verkokung bei 1000 bis 1400 °C über 16 bis 35 Stunden, je nach gewünschter Koksart, durchgeführt. Die während des Verkokungsprozesses freiwerdenden Kokereirohgasen werden in Nebenbetrieben weiterverarbeitet und Steinkohlenteer sowie aromatische Kohlenwasserstoffe wie Benzol gewonnen. Nach dem Verkokungsprozeß wird die Ofenkammer auf einer Seite geöffnet und der Koks von der anderen Seite mit einer Drückmaschine herausgepreßt. Dabei fällt der heiße Koks auf einen Eisenbahnwagen und wird danach mit Wasser gelöscht oder mit Luft gekühlt (IARC 1984).

Kokereiarbeiter sind bei der Arbeit durch freiwerdende Kokereirohgasen in der Regel einer hohen PAK-Exposition ausgesetzt. Messungen in älteren Kokereien in der Bundesrepublik Ende der 70er Jahre ergaben 8-Stunden-Mittelwerte der Benzo[a]pyren-Konzentration auf der Ofendecke zwischen 22 und 33 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ und an der Ofenseite zwischen 1 und 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Blome 1981). Zum Vergleich: die heutige technische Richtkonzentration für Benzo[a]pyren in Kokereien und Stranggießanlagen beträgt 5 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, ansonsten 2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$.

Kokereiarbeiter scheiden im Vergleich zu unbelasteten Kontrollprobanden im Urin vermehrt Hydroxy-PAK aus. Beispielsweise lag die Konzentration von Gesamt-Hydroxyphenanthren bei Kokereiarbeitern um den Faktor 21 über der von unbelasteten Personen (70,3 versus 3,5 $\mu\text{g}/\text{l}$). Ähnliche Konzentrationsunterschiede fanden sich für Hydroxyfluoranthren, -pyren, -chrysen und -benzo[a]pyren (Grimmer et al. 1991). Für eine Übersicht der PAK-Exposition in Kokereien siehe IARC (1984).

Die Vergasung von Kohle für die Herstellung von Generator- oder Stadtgas wurde Anfang des 19. Jahrhunderts entwickelt. Bis in die Mitte dieses Jahrhunderts besaßen die meisten großen Städte eine eigene Gasfabrik für die Herstellung von Stadtgas. Verschiedene Techniken standen dafür zur Verfügung. In den älteren Anlagen wurde Steinkohlenpulver in horizontal oder vertikal angeordneten Generatoren auf 1000 bis 1200

°C für 8 bis 10 Stunden erhitzt und die gasförmigen Bestandteile für die Herstellung von Generator- oder Stadtgas ausgetrieben. Das dabei entstehende Rohgas wurde anschließend gereinigt und stand dann für den Verbrauch bereit. Bei einer anderen Methode wurde Wasserdampf über rotglühende Kohle geleitet, um Generator- oder Stadtgas zu erzeugen. In moderneren Vergasungsverfahren, z. B. im Lurgivergaser, wird statt dessen reiner Sauerstoff über rotglühende Kohle geleitet (IARC 1984).

In der Atemluft von Beschäftigten in Gasgeneratoren wurde eine Konzentration von Benzo[a]pyren zwischen 0,2 und 4,8 µg/m³ festgestellt (IARC 1984). Die PAK-Exposition von Beschäftigten in Gasgeneratoren liegt somit im Bereich der PAK-Exposition der Beschäftigten an der Kokereiofenseite und ist deutlich niedriger als die von Beschäftigten auf der Ofendecke von Kokereien.

1.3.2 Teerraffinerien

1981 wurden in der Bundesrepublik 1,1 Mio. t Steinkohlenteer in Kokereien und Gaswerken produziert. Diese wurden zu 99 % in Teerraffinerien weiterverarbeitet (IARC 1985). In Teerraffinerien wird Steinkohlenteer erhitzt, wobei verschiedene Destillationsfraktionen abgeschieden werden.

Beschäftigte in Teerraffinerien sind durch Emissionen in der Anlage teilweise einer hohen PAK-Exposition ausgesetzt. Schunk (1979) stellte in einer Teerraffinerie in der ehemaligen DDR eine Exposition mit Gesamt-PAK in Höhe von 29 µg/m³ fest, darunter Benzo[a]pyren in Höhe von 3,6 µg/m³. Veröffentlichte Meßwerte über die PAK-Exposition in Teerraffinerien liegen ansonsten nicht vor (IARC 1985).

1.3.3 Elektrographitindustrie

Werkstoffe aus Kohlenstoff und Elektrographit werden als Elektroden in der Stahl- und Aluminiumindustrie oder als leitende Materialien in der Elektroindustrie verwendet. Elektrographit wird aus einer Mischung von Steinkohlenteerpech und Petrolkoks hergestellt. Diese Produkte werden zur sogen. Grünkohle gemischt, anschließend in die gewünschte Form gepreßt, bei 1200 °C gesintert, bei 2800 °C graphitisiert sowie abschließend mit Steinkohlenteerpech imprägniert (Franck und Knop 1979).

Durch Emissionen in den Mischern sowie Staub- und Rauchbelastungen beim Pressen und Imprägnieren kann es in der Elektrographitindustrie zu einer erheblichen PAK-Exposition kommen. Blome (1983) berichtete über Extremwerte der Benzo[a]pyrenexposition bis zu 600 µg/m³ im Bereich einer Steinkohlenteerpechmühle, 41 µg/m³ im Bereich der Mischerei, 48 µg/m³ in der Presserei und 3,9 µg/m³ in der Sinteranlage. Andere veröffentlichte Meßwerte liegen deutlich niedriger, zeigen aber häufig Werte über dem gegenwärtigen TRK-Wert für Benzo[a]pyren in Höhe von 2 µg/m³ (Tobias et al. 1987).

1.3.4 Aluminiumherstellung

Metallisches Aluminium wird aus Aluminiumoxid, das in Kryolith (Na₃[AlF₆]) zur Schmelzpunktsenkung gelöst wurde, durch Elektrolyse bei ca. 950 °C gewonnen.

Dazu werden 2 Verfahren eingesetzt. Im sogen. Prebake-Verfahren werden fertig graphitierte Elektrographitelektroden eingesetzt. Im sogen. Söderberg-Verfahren wird noch grüne, ungebrannte Elektrographitkohle als Elektrode verwendet, die durch die Hitze der Aluminiumoxidschmelze graphitiert. Derweil die im Prebake-Verfahren gewonnenen Elektroden PAK-frei sind, enthalten die grünen Söderbergelektroden große Mengen an PAK, die während der Elektrolyse in der heißen Aluminiumoxidschmelze ausgetrieben werden (IARC 1984). Während in der Elektrolysehalle mit Prebake-Verfahren nur eine geringe Benzo[a]pyren-Konzentration von $< 0,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ festgestellt wurde, fand sich in Söderberganlagen oft eine hohe PAK-Exposition mit einer Benzo[a]pyren-Konzentration von häufig 20 bis $30 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Shuler und Bierbaum 1974, Bjørseth et al. 1978, Lindstedt und Sollenberg 1982, IARC 1984).

1.3.5 Eisen- und Stahlerzeugung

Steinkohlenteer wird im Hochofenbereich als Stopfmasse und für die Rinnenzustellung verwendet. Weiterhin wird Steinkohlenteer als Stampfmasse für die Auskleidung von Schmelzaggregaten und bei der Zustellung von basischen Pfannen verwendet (Blome 1983).

Tabelle 1 ist die Konzentration von Benzo[a]pyren in der Atemluft an verschiedenen Arbeitsplätzen in der eisen- und stahlerzeugenden Industrie zu entnehmen. Teilweise war der heutige TRK-Wert für Benzo[a]pyren in Höhe von $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ überschritten.

1.3.6 Gießereien

Während des Gießvorganges kann es zu einer pyrolytischen Umsetzung von kohlenstoffhaltigen Additiven im Formsand wie Steinkohlenteerpech, Steinkohlenpulver, Holzmehl, Getreidemehl etc. zu PAK kommen. Diese kohlenstoffhaltigen Additive werden als Glanzbildner bezeichnet und verhindern eine Reaktion des gegossenen Metalls mit der quarzsandhaltigen Form (IARC 1984). Experimentelle Untersuchungen ergaben, daß die PAK-Bildung nach dem Gießen bei der Verwendung von Steinkohlenteerpech als Glanzbildner am größten ist, gefolgt von Steinkohlenpulver und Holzmehl (Schimberg et al. 1981).

Messungen der Benzo[a]pyren-Konzentration in Gießereien ergaben überwiegend Konzentrationen unter $1,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Zdrasil und Picha 1962, Verma et al. 1982, Knecht et al. 1986, Coenen 1988). Lediglich in Gießereien, in denen Steinkohlenteerpech als Glanzmittel verwendet wurde, lag die mittlere Benzo[a]pyren-Konzentration bei $5,1 \mu\text{g}/\text{m}^3$ mit Spitzen bis $12,6 \mu\text{g}/\text{m}^3$ beim Ausleeren der Form (Schimberg et al. 1980).

1.3.7 Straßenbau

Beim Straßenbau wurde bis Ende der 60er Jahre üblicherweise Steinkohlenteerpech als Binder von Splitt und Kies verwendet. Unterschieden wird die Tränk- von der Mischmakadambauweise. Bei der Tränkmakadambauweise wird das auf ca. $100 \text{ }^\circ\text{C}$ erhitzte Steinkohlenteerpech mit einer Spritze auf eine Schotterschicht aufgetragen,

Splitt aufgetragen und der Belag festgewalzt. Bei der Mischmakadambauweise wird ein Gemisch zwischen Steinkohlenteerpech und Splitt, welches auf ca. 120 °C erhitzt wird, per Hand oder mit einer Fertigungsmaschine auf den vorbereiteten Straßenunterbau aufgetragen und anschließend mit Walzen verfestigt. Seit Ende der 60er Jahre wird als Binder hauptsächlich Bitumen und teilweise auch eine Mischung aus Bitumen und Steinkohlenteerpech, sogen. Carbobitumen oder Teerbitumen, verwendet (Knecht und Woitowitz 1989).

Steinkohlenteerpech hat einen Benzo[a]pyren-Gehalt von ca. 10.000 mg/kg, Teerbitumen (Carbobitumen) von ca. 1700 mg/kg, Steinkohlenteeröle, die ebenfalls im Straßenbau verwendet wurden, von 250 bis 400 mg/kg und Bitumen von 0,2 bis 18,6 mg/kg (Neumann und Kaschani 1977, Blome 1983, Grimmer et al. 1987b, Knecht und Woitowitz 1989). Die Konzentration von Benzo[a]pyren in der Atemluft beim Straßenbau in Abhängigkeit von der Art des verwendeten Binders ist Tabelle 2 zu entnehmen. Die höchste Benzo[a]pyren-Exposition fand sich bei Verwendung von Steinkohlenteerpech, gefolgt von Teerbitumen. Bei Verwendung von Bitumen liegt die Benzo[a]pyren-Exposition teilweise nur unwesentlich über der der unbelasteten Außenluft. Die Werte in Tabelle 2 gelten für Straßenbauarbeiten im Freien. Der hohe Meßwert von 4,0 µg/m³ bei Verwendung von Bitumen wurde nach personenbezogener Probenahme bei dänischen Beschäftigten ermittelt, die beim Asphaltieren von Straßen, Flachdächern und Fluren und beim Glätten von Asphalt einer hohen Exposition ausgesetzt waren.

Beim Verlegen von Bitumenpappe in einer Turnhalle, die mit 280 bis 300 °C heißem Bitumen verklebt wurde, fand sich eine Benzo[a]pyren-Konzentration in der Atemluft von 36,5 µg/m³ (Grimmer et al. 1987b).

Jongeneelen et al. (1988) bestimmten die PAK-Konzentration in der Atemluft und im Urin von 15 holländischen Straßen- und Deichbauern, die Teerbitumen (Carbobitumen) als Bindemittel verwendeten. Der in Cyclohexan lösliche Teil der Gesamtstaubkonzentration in der Atemluft lag zwischen 0,2 und 0,6 mg/m³. Im Vergleich hierzu liegt der holländische MAK-Wert bei 0,2 mg/m³. Die Kontamination der Hände mit Pyren stieg während der Schicht von 5,5 auf 70,4 µg an. Bei unbelasteten Kontrollprobanden lag sie unter der Nachweisgrenze von 1,0 µg. Das heißt, die Straßenbauer waren auch noch nach der Schicht mit PAK hautbelastet. Die Konzentration von 1-Hydroxypyren im Spontanurin stieg auf einer Baustelle während der Schicht von 1,8 auf 2,8 µmol/mol Kreatinin an. Zwischen der Kontamination der Hände mit Pyren und der Konzentration von 1-Hydroxypyren im Urin fand sich eine signifikante Rangkorrelation ($r_s=0,6$, $p<0,01$).

Grimmer et al. (1991) fanden bei Straßenbauern, die Teerbitumen (Carbobitumen) als Binder verwendeten, im Vergleich zu einer nicht exportierten Kontrollgruppe eine erhöhte Konzentration von Hydroxyphenantren (34,9 versus 3,5 µg/l), Hydroxypyren (1,3 versus 0,3 µg/l) und anderen hydroxylierten PAK im Urin. Der Studie ist die Zahl der untersuchten Straßenbauer nicht zu entnehmen.

1.3.8 Dachdecker

Zum Abdichten von Flachdächern wurde früher häufig Steinkohlenteerpech verwendet, welches erhitzt und auf das abzudichtende Dach gegossen wurde. Beim Ausgießen des Steinkohlenteerpechs wurde eine hohe Benzo[a]pyren-Konzentration in der Atemluft zwischen 14 und 75 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ermittelt, in unmittelbarer Nähe des offenen Teerkochers von 6 000 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Sawicki 1967).

Hammond et al. (1976) ermittelten die Benzo[a]pyren-Exposition von Dachdeckern, indem Atemschutzmasken, die während einer 7-Stunden-Schicht getragen wurden, auf ihren Benzo[a]pyren-Gehalt untersucht wurden. Dabei fand sich ein mittlerer Benzo[a]pyren-Gehalt von 16,7 μg pro Maske. Unter der Annahme eines Atemvolumens von 1 m^3/h und einer Schichtlänge von 7 h ergibt sich daraus eine mittlere Benzo[a]pyren-Exposition bei Dachdeckern von 2,4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, darunter am höchsten bei Teerschauflern (7,6 $\mu\text{g}/\text{m}^3$), Teerkratzern (7,4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$), Schlauchbedienern (4,0 $\mu\text{g}/\text{m}^3$) und Teerkochern (4,4 $\mu\text{g}/\text{m}^3$). An den o. g. Arbeitsplätzen wurde ansonsten kein Atemschutz getragen. Die berichteten Expositionsabschätzungen stellen eher eine Unterschätzung dar, weil an Arbeitsplätzen, an denen mit erhitzten Teerprodukten umgegangen wird, ein erheblicher Anteil an gasförmigen PAK zu erwarten ist, die von der Maske nicht zurückgehalten werden können.

In einer anderen Studie bei amerikanischen Dachdeckern, die Flachdächer mit Steinkohlenteerpech abdichteten, fand sich eine Benzo[a]pyren-Exposition bei Teerkochern zwischen 0,6 und 11,3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ sowie bei Beschäftigten, die Steinkohlenteer auf das Dach auftrugen, zwischen 0,4 und 1,2 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ (Malaiyandi et al. 1982).

Beim Entfernen von alten steinkohlenteerpechhaltigen Flachdachabdeckungen wurde eine Benzo[a]pyren-Belastung zwischen 5,5 und 11,0 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ ermittelt (Tharr 1982, Reed 1983).

Über die Verwendung von Steinkohlenteerpech bei Dachdeckern in der Bundesrepublik und der damit einhergehenden PAK-Exposition liegen keine Veröffentlichungen vor. Heute werden Flachdächer mit Kunststoffplanen oder Bitumenbahnen abgedichtet.

1.3.9 Schornsteinfeger

Schornsteinfeger sind beim Reinigen von Haus- und Industriekaminen, das mit Bürste und Kugel vom Dach oder Boden vorgenommen wird, sowie beim Auffegen des Kaminrußes von der Sohle mit Schaufel und Feger einer Exposition mit Kaminruß ausgesetzt.

Kaminruß enthält in Abhängigkeit von der Art der verwendeten Brennstoffe unterschiedliche Konzentrationen von PAK. Der BaP-Gehalt von Kaminruß ist am höchsten bei Verwendung von Kohle als Brennstoff und am niedrigsten bei Koks. Bei Verbrennung von Öl oder Holz liegen die Werte in einem Mittelbereich (Tabelle 3). Der Benzo[a]pyren-Gehalt von Kaminruß bei Verwendung von Gasbrennem ist bislang nicht untersucht.

Die PAK-Emissionen bei Verbrennung unterschiedlicher Kohlearten in die Umwelt differieren nach Art des in den Kohlenbriketts verwendeten Binders erheblich. Die PAK-Emission bei Verbrennung von Kohlenbriketts, die mit Steinkohlenteerpech gebunden wurden, liegt um das 40fache höher als bei bitumengebundenen Kohlenbriketts (200 versus 5 µg BaP/kg Kohle) (Grimmer et al. 1985). Die Verwendung von pechgebundenen Kohlenbriketts ist in der Bundesrepublik seit der Verordnung über Feuerungsanlagen aus dem Jahre 1974 verboten. Es ist anzunehmen, daß entsprechend diesen Angaben über den PAK-Gehalt in Kaminemissionen in die Umwelt auch der PAK-Gehalt im Kaminruß von der Art des verwendeten Binders in Kohlenbriketts abhängt. Daten darüber fehlen allerdings.

Die Höhe der Benzo[a]pyren-Exposition beim Kaminkehren ist Tabelle 4 zu entnehmen. Nach den bisher vorliegenden Messungen kann es beim Kaminkehren zu Benzo[a]pyren-Expositionen oberhalb der jetzigen technischen Richtkonzentration für Benzo[a]pyren in Höhe von 2,0 µg/m³ kommen. Schornsteinfeger arbeiten bei diesen Expositionen in der Regel ohne Atemschutz. Bei Staubexpositionen wird lediglich das traditionelle Mundtuch von den Schornsteinfegern getragen. Die reine Fegezeit pro Tag beträgt nach Holzhauser und Schaller (1977) ca. zwei Stunden. Die tägliche BaP-Aufnahme der Schornsteinfeger betrug nach personenbezogener Probenahme im Mittel 98 µg. Bei einem mittleren inhalierten Luftvolumen von 12,5 m³ pro 8-Stunden-Schicht ergibt sich daraus ein Schichtmittelwert von 7,84 µg BaP/m³. Nach den Messungen von Knecht et al. (1989) fand sich bei 20,7 % der personenbezogenen Probenahmen eine Überschreitung einer BaP-Konzentration von 1,0 µg/m³ und bei 9,2 % eine Überschreitung von 2,0 µg/m³.

Die niedrigeren Ergebnisse dieser Studie im Vergleich zu der Untersuchung von Holzhauser und Schaller (1977) begründen sich vermutlich mit dem Umstand, daß 1977 noch teilweise steinkohlenteerpechgebundene Briketts verbrannt wurden, was 1989 nicht mehr der Fall war.

Letzel et al. (1992) konnten bei 27 Schornsteinfegern im Vergleich zur Kontrollgruppe keine erhöhte Ausscheidung von 1-Hydroxypyren, das Hauptausscheidungsprodukt von Pyren, im Urin nachweisen.

Schornsteinfeger, die am Tag vor der Urinabgabe Kamine gekehrt hatten, wiesen bei insgesamt normalen Werten die höchsten Ausscheidungswerte für 1-Hydroxypyren im Urin auf.

1.4 Kenntnisse zur Wirkung am Menschen

1.4.1 Pathomechanismen

Benzo[a]pyren und andere PAK können nach metabolischer Aktivierung eine kovalente Bindung mit der DNA eingehen und wirken mutagen im Ames-Test. In Zellkulturen wurden nach Applikation von Benzo[a]pyren und anderen PAK Schwesterchromatidaustausch, Chromosomenaberrationen und Punktmutationen nachgewiesen (IARC 1983).

PAK wirken in Tierexperimenten nach subkutaner Injektion oder Tropfen auf die Mäusehaut eindeutig krebserzeugend. Zwischen der applizierten Dosis und der Häufigkeit von gutartigen und bösartigen Hauttumoren findet sich eine lineare Beziehung (Abbildung 2). Am stärksten ist die krebserzeugende Wirkung auf die Haut nach Applikation von Benzo[a]pyren und Dibenz[a,h]anthracen, während sie für andere PAK wie Benzo[b]fluoranthren, Benzo[j]fluoranthren, Benzo[k]fluoranthren, Benz[a]anthracen und Chrysen deutlich schwächer ist. Für eine Übersicht siehe IARC (1983) sowie Pott und Heinrich (1990).

Für die Abschätzung des Risikos für die Entwicklung von Atemwegstumoren durch PAK wurden von verschiedenen Autoren tierexperimentelle Untersuchungen mit intratrachealer Instillation von PAK durchgeführt. Beispielsweise fanden Steinhoff et al. (1986) nach intratrachealer Instillation von Benzo[a]pyren in hoher Dosierung (350 mg BaP/kg) bei 9 von 10 Ratten Plattenepithelkarzinome der Lunge.

Eine andere Methode besteht in der Implantation von Benzo[a]pyren und anderen PAK, die in Bienenwachs suspendiert wurden, in die Rattenlunge. Dabei fand sich eine positive Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der implantierten Benzo[a]pyren-Dosis und der Inzidenz von Lungenkarzinomen (Deutsch-Wenzel et al. 1983, Iwagawa et al. 1989, Horikawa et al. 1991). Beispielsweise stieg die Lungenkrebsinzidenz von 0 % bei den unbelasteten Kontrolltieren dosisabhängig an und betrug 44 % nach Implantation einer Benzo[a]pyren-Dosis von 200 µg (Horikawa et al. 1991). Deutsch-Wenzel et al. (1983) wiesen nach Implantation verschiedener PAK in die Rattenlunge eine positive Dosis-Wirkungs-Beziehung in bezug auf die Entwicklung von Lungentumoren nach, die am steilsten für Benzo[a]pyren verlief.

Weiterhin wurden Inhalationsexperimente mit PAK-haltigen Emissionen durchgeführt. Heinrich et al. (1986) belasteten Mäuse mit den Abgasen von Kohleöfen und reicherten diese mit den Emissionen von Steinkohlenteerpech an, das auf 750 °C erhitzt wurde. Auf diese Weise wurde eine Atmosphäre erzeugt, die neben den Abgasen und Stäuben aus den Kohleofenemissionen 60 µg/m³ Benzo[a]pyren enthielt. Nach zweijähriger Exposition mit dieser Emission (16 h/d und 5 d/Wo.) fanden sich bei 86 % der Tiere gutartige und bösartige Lungentumoren im Vergleich zu 3 % bei unbelasteten Kontrolltieren ($p < 0,01$).

In einer weiteren Inhalationsstudie wurde durch Erhitzen von Steinkohlenteerpech auf 750 °C ein PAK-haltiges Aerosol erzeugt und damit Gruppen von jeweils 72 Ratten mit einer Gesamtstaubkonzentration von 1,1 und 2,6 mg/m³ exponiert. Die Benzo[a]pyren-Konzentration bei diesen Expositionen lag bei 20 bzw. 46 µg/m³. In der Expositionskammer wurden unter den o. g. Randbedingungen außer Benzo[a]pyren noch 32 andere PAK nachgewiesen. Die Häufigkeit von gut- und bösartigen Lungentumoren nach 10- bzw. 20monatiger Expositionsdauer (17 h/d und 5 d/Wo.) ist Abbildung 3 zu entnehmen. Es fand sich eine deutliche Abhängigkeit der Tumorzinzidenz von der Benzo[a]pyren-Dosis (Heinrich et al. 1994).

Die Arbeitsgruppe von Grimmer führte experimentelle Untersuchungen zu der Frage durch, welche Fraktion innerhalb der großen Gruppe der PAK die krebserzeugende Wirkung im Bereich der Haut und Atemwege erklärt.

Das Kondensat der Emissionen von steinkohleerhitzten Ofen wirkte auf der Mäusehaut stark krebserzeugend. In Abhängigkeit von der applizierten Dosis nahm die Tumorfrequenz von 18,8 über 62,5 auf 82,8 % zu. Bei den unbehandelten Kontrollen traten Hauttumoren nicht auf. Nach Trennung des Kondensats in verschiedene Fraktionen war insbesondere die Fraktion mit mehr als drei Ringsystemen – wie Benzo[a]pyren etc. – stark krebserzeugend, während von der PAK-Fraktion mit zwei bis drei Ringen, der Fraktion mit Azaarenen (stickstoffsubstituierte PAK) und der PAK-freien Fraktion nur eine geringe krebserzeugende Wirkung auf die Haut ausging (Grimmer et al. 1984).

Nach Implantation des Kondensats der Emissionen von steinkohleerhitzten Ofen in die Lunge von Ratten nimmt die Häufigkeit von Lungenkarzinomen ebenfalls dosisabhängig zu. Die stärkste krebserzeugende Wirkung in diesem Experiment hat die Fraktion von PAK und Thiaarenen (schwefelsubstituierte PAK) mit mehr als drei Ringen wie Pyren, Fluoranthren, Coronen, Benz[a]anthracen, Benzo[a]pyren etc. Bei den mit dieser Fraktion behandelten Tieren traten dosisabhängig bis zu 42,1 % Lungenkarzinome auf. In den nicht behandelten Kontrollen waren keine Lungentumoren zu beobachten (Grimmer et al. 1987a).

1.4.2 Krankheitsbild und Diagnose

Unter Lungenkrebs im Sinne dieser Berufskrankheit wird das **Bronchialkarzinom** verstanden. Lungenkrebs durch polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe unterscheidet sich in Klinik und Diagnose nicht von Lungenkrebskrankungen anderer Genese. Die Frühsymptome sind uncharakteristisch. Beispielhaft zu nennen sind therapieresistenter Reizhusten, blutiger Auswurf, Atektasen und bronchopneumonische Prozesse mit verzögerter Heilungstendenz, Röntgenaufnahmen des Brustkorbs und Sputumuntersuchung auf tumorverdächtige Zellen stützen die Verdachtsdiagnose. Eine frühzeitige zytologische und/oder biopsische Klärung ist anzustreben. Feingeweblich werden alle bekannten Tumorformen gefunden.

1.4.3 Ergebnisse epidemiologischer Studien

In verschiedenen epidemiologischen Studien bei Beschäftigten in Kokereien und der Herstellung von Generatorgas konnte ein signifikant erhöhtes Lungenkrebsrisiko nachgewiesen werden (IARC 1984). Beispielsweise fanden Manz et al. (1983) in einer Kohorte von 724 Hamburger Generatorgasherstellern eine um den Faktor 3,5 signifikant erhöhte Sterblichkeit an Atemwegskarzinomen, basierend auf 68 beobachteten und 19,3 erwarteten Tumoren. Bei den 68 Atemwegstumoren handelt es sich in 65 Fällen um Bronchialkarzinome, 2 Larynxkarzinome und 1 Mesotheliom. Die epidemiologische Evidenz des erhöhten Tumorrisikos bei Kokerei- und Generatorgasarbeitern führte 1988 zur Aufnahme von „bösartigen Neubildungen der Atemwege

und der Lungen durch Kokereirohgase“ als BK 4110 in die Berufskrankheiten-Verordnung.

Neben Kokereien und der Generatorgasherstellung fand sich bei Beschäftigten an verschiedenen anderen PAK-exponierten Arbeitsplätzen ein signifikant erhöhtes Lungenkrebsrisiko; darunter Beschäftigte in der Aluminiumherstellung nach dem Söderberg-Verfahren (Gibbs 1985, Armstrong et al. 1994), Beschäftigte in der Herstellung von Elektrographit (Rokette und Arena 1983), Former und Gießer in Eisengießereien mit einer Benzo[a]pyren-Exposition von $> 2,0 \mu\text{g}/\text{m}^3$ (Tola et al. 1979), Straßebauer (Hansen 1999, Jöckel et al. 1992), Dachdecker, die Flachdächer mit Steinkohlenteerpech abdichteten (Hammond et al. 1976), sowie Schornsteinfeger (Evanoff et al. 1993).

In mehreren epidemiologischen Studien zeigte sich eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der Dauer der PAK-Exposition und der Höhe des Lungenkrebsrisikos (Mazumdar et al. 1975, Gibbs 1985, Evanoff et al. 1993, Costantino et al. 1995).

In 3 PAK-exponierten Kohorten bestand eine positive Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der kumulativen PAK-Dosis und dem Lungenkrebsrisiko, darunter in

- Untersuchungen bei amerikanischen Kokereiarbeitern (Mazumdar et al. 1975, Costantino et al. 1995) sowie
- Untersuchungen bei 2 kanadischen PAK-exponierten Kohorten von Aluminiumherstellern nach dem Söderberg-Verfahren (Spinelli et al. 1991, Armstrong et al. 1994).

Tabelle 5 zeigt die Tumor-Verdopplungsdosis in den 3 genannten PAK-exponierten Kohorten. Dabei wird unter Tumor-Verdopplungsdosis die PAK-Dosis verstanden, die im Vergleich zur nichtexponierten Kontrollgruppe das Lungenkrebsrisiko um den Faktor 2 erhöht. Für die Berechnung der PAK-Dosis werden in der Fachliteratur zwei verschiedene Meßverfahren verwendet, die Messung der in Benzol oder Cyclohexan löslichen Fraktion des steinkohlenteerpechhaltigen Gesamtstaubes (coal tar pitch volatiles) oder von Benzo[a]pyren. Da die in Benzol oder Cyclohexan löslichen organischen Bestandteile der steinkohlenteerpechhaltigen Gesamtstaubfraktion auch viele andere nicht krebserzeugend wirkende Stoffe erfaßt, ist die BaP-Verdopplungsdosis als spezifischer für die krebserzeugende Wirkung an der Bronchialschleimhaut anzusehen. In Tabelle 5 sind jeweils die aktuellsten Auswertungen der drei Kohorten aufgeführt.

2. Validität der vorliegenden Erkenntnisse

Die Angabe der PAK-Verdopplungsdosis für Lungenkrebs in der Studie von Spinelli et al. (1991) von $> 20 [(mg \text{ CTPV}/\text{m}^3) \times \text{Jahre}]$ basiert auf 2 beobachteten und 0,9 erwarteten Lungenkrebsfällen und ist statistisch nicht signifikant. Diese Abschätzung der Verdopplungsdosis ist somit sehr unsicher. Bei der Untersuchung von Armstrong et al. (1994) handelt es sich um eine Fall-Kontroll-Studie bei 338 Lungenkrebsfällen in einer Kohorte von 16.297 Beschäftigten in einer nach dem Söderberg-Verfahren arbeitenden Aluminiumhütte und einer Kontrollgruppe von 1.138 Beschäftigten dersel-

ben Kohorte ohne Lungenkrebs (Abb. 4). Bei Fällen und Kontrollen wurde die lebenslange CTPV- und BaP-Dosis geschätzt. Die Studie von Armstrong et al. (1994) hat im Vergleich zu den beiden übrigen Studien den wesentlichen Vorteil, daß die Schätzwerte der PAK-Verdopplungsdosis für Rauchen adjustiert sind. Dies ist gerade in Bezug auf das Bronchialkarzinom von herausragender Bedeutung. Armstrong und Theriault (1996) weisen darauf hin, daß die PAK-Verdopplungsdosis für Lungenkrebs bei Nichtrauchern deutlich niedriger als bei Rauchern liegt. Von den Autoren wird als Konvention eine Anerkennung von Lungenkrebs bei PAK-exponierten Beschäftigten bei einer kumulativen PAK-Dosis von 100 [$\mu\text{g BaP}/\text{m}^3$ x Jahre] vorgeschlagen.

Costantino et al. (1995) beschrieben in ihrer Studie die Lungenkrebssterblichkeit bei einer Kohorte von 5.321 amerikanischen Kokereiarbeitern und verglichen diese mit 10.497 Stahlarbeitern. Informationen über die CTPV-Exposition der Kokereiarbeiter wurden nur in den 60er Jahren ermittelt. Informationen über die Abnahme der PAK-Exposition im Zeitraum danach konnten nicht ermittelt werden. Die Ableitung der Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen PAK-Dosis und Lungenkrebsrisiko ist aus diesen Gründen nur sinnvoll für die follow-up-Periode zwischen 1951 und 1965. Dabei zeigt sich bei einer kumulativen PAK-Dosis von $>16,7$ [$(\text{mg CTPV}/\text{m}^3) \times \text{Jahre}$] ein Lungenkrebsrisiko von 3,0 ($p < 0,01$), basierend auf 22 beobachteten und 7,3 erwarteten Lungenkrebstodesfällen (Abb. 5).

Insgesamt ist aufgrund der vorliegenden toxikologischen und epidemiologischen Erkenntnisse davon auszugehen, daß polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe generell geeignet sind, ein Bronchialkarzinom bei ausreichend hoher kumulativer Dosis zu verursachen.

3. Abgrenzung der bestimmten Personengruppe gemäß § 9 Abs. 1 SGB VII

Als bestimmte Personengruppe, die durch ihre Arbeit in erheblich höherem Maße als die übrige Bevölkerung einer PAK-Exposition ausgesetzt ist, und bei der auftretende Lungenkrebserkrankungen ursächlich auf die berufliche Exposition zurückzuführen sind, gelten Beschäftigte mit einer kumulativen PAK-Dosis von mindestens 100 [$\mu\text{g BaP}/\text{m}^3$ x Jahre].

Dies begründet sich mit dem Umstand, daß bei Beschäftigten mit dieser kumulativen PAK-Dosis im Vergleich zur nicht belasteten Wohnbevölkerung ein um mehr als den Faktor 2 erhöhtes Lungenkrebsrisiko vorliegt und die Wahrscheinlichkeit der beruflichen Verursachung bei jedem Lungenkrebsfall im Einzelfall über 50 % liegt. Für eine detaillierte Begründung siehe Armstrong und Theriault (1996).

Die BaP-Werte in der Studie von Armstrong et al. (1994) wurden mit Hilfe des amerikanischen Probenahme- und Meßverfahrens gewonnen. Zur Bedeutung des Meßverfahrens siehe Kapitel 1.2 sowie den BaP-Jahre-Report des Hautverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften.

Eine Anerkennung von anderen Atemwegstumoren außer Lungenkrebs ist nach der o. g. Definition nicht möglich.

Mehrere Autoren berichteten über ein erhöhtes Kehlkopfkrebsrisiko bei PAK-exponierten Berufsgruppen, darunter bei Kokerei- und Generatorgasarbeitern (Kennaway und Kennaway 1936), Naphthalindestillierern (Wolf 1978) und Straßenbauarbeitern (Hansen 1989). In keiner dieser Arbeiten wurde für Rauch- und Trinkgewohnheiten als wesentliche außerberufliche Ursachen des Kehlkopfkrebsrisikos adjustiert. Die Studie von Kennaway und Kennaway (1936) leidet weiterhin darunter, daß keine Angaben zu den Auswirkungen der Expositionsdauer und Latenzzeit gemacht werden konnten. Zudem ist an der Studie problematisch, daß bei der Ermittlung der Berufsangaben auf dem Totenschein bzw. anhand der Volkszählung keine Beobachtungsgleichheit besteht. Dies könnte zu einer Verfälschung der Ergebnisse geführt haben (IARC 1984, S. 170). Dagegen beschrieben Maier et al. (1992) ein signifikant um den Faktor 2,67 erhöhtes Risiko für Kehlkopfkrebs nach beruflicher Exposition gegenüber Steinkohlenprodukten und Teerprodukten, das für Rauchen und Alkohol adjustiert war. In die exponierte Gruppe wurden jedoch auch Beschäftigte mit einer Kohlen-, Bitumen- oder Karbolineumexposition aufgenommen, deren krebserzeugende Wirkung beim Menschen im Bereich der Atemwege nicht erwiesen ist bzw., was Kohleprodukte angeht, unwahrscheinlich ist. In einer anderen Fall-Kontroll-Studie in der Bundesrepublik konnte ein erhöhtes Kehlkopfkrebsrisiko durch PAK nach Adjustierung für Rauchen und Alkohol nicht festgestellt werden (Ahrens et al. 1991). In der Kohortenstudie von Costantino et al. (1995) bei Kokereiarbeitern fand sich für sonstige Atemwegskarzinome außer Lungenkrebs ein relatives Risiko von 0,98, basierend auf 9 beobachteten und 9,2 erwarteten Tumortodesfällen. Eine Auswertung für Kehlkopfkrebs allein wurde nicht durchgeführt. Auch zeigten Kohortenstudien mit Erfassung der Tumorinzidenz, die für die Bewertung des Kehlkopfkrebsrisikos wegen der relativ geringen Letalität dieser Tumorart von besonderer Bedeutung sind, keinen überzeugenden Beweis für ein erhöhtes Kehlkopfkrebsrisiko von PAK-exponierten Beschäftigten. So fanden Evanoff et al. (1993) bei 5.542 schwedischen Schornsteinfegern ein relatives Risiko für Kehlkopfkrebs von 1,4, basierend auf 4 beobachteten und 2,8 erwarteten Kehlkopfkrebsneuerkrankungen, welches statistisch nicht signifikant war.

Insgesamt gibt es aufgrund der oben beschriebenen positiven Studien wichtige Hinweise für ein erhöhtes Kehlkopfkrebsrisiko von PAK-exponierten Beschäftigten, welche jedoch aufgrund der widersprechenden anderen Studienergebnisse zur Zeit als nicht gesichert angesehen werden können.

Mehrere Autoren beobachteten ein erhöhtes Risiko für Blasenkrebs bei verschiedenen der in Kapitel 1.4.3 besprochenen Berufsgruppen, darunter bei Generatorgaswerkern (Manz 1983, Berger und Manz 1992), Beschäftigten in Söderberg-Aluminiumhütten (Gibbs 1985, Spinelli et al. 1991), Straßenbauarbeitern (Hansen 1989) und Schornsteinfegern (Evanoff et al. 1993). Clavel et al. (1994) beschrieben im Rahmen einer Fall-Kontroll-Studie eine positive Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen der PAK-Dosis, die durch einen Experten eingeschätzt wurde, und dem relativen Risiko für Blasenkrebs.

Die oben genannten Studien beweisen eine krebserzeugende Wirkung von PAK im Bereich der ableitenden Harnwege nicht, da in Steinkohlenteerprodukten auch krebserzeugende aromatische Amine wie 2-Naphthylamin nachgewiesen wurden (Hoffmann und Boente 1933, Grimmer et al. 1987b). Einer Erweiterung der Anlage zur Berufskrankheiten-Verordnung um Blasenkrebs in den oben genannten Berufsgruppen bedarf es nicht, weil Blasenkrebskrankungen in den genannten Berufsgruppen bei Nachweis einer ausreichend hohen Exposition mit krebserzeugenden aromatischen Aminen bereits jetzt im Rahmen der Berufskrankheit Nr. 1301 anerkannt werden können.

Mehrere Autoren beobachteten ein erhöhtes Colonkarzinomrisiko bei PAK-exponierten Berufsgruppen, darunter bei Kokereiarbeitern (Chau et al. 1993), Generatorgaswerkern (Manz 1983), PAK-exponierten Metallarbeitern (Silverstein et al. 1985) und Straßenbauarbeitern (Hansen 1989). Eine orale PAK-Exposition bei den o. g. Berufsgruppen ist durch Verschlucken von PAK-haltigem Sputum denkbar. Allerdings fand sich in der Mehrzahl der in Kapitel 1.4.3 beschriebenen epidemiologischen Studien kein erhöhtes Colonkarzinomrisiko. Beispielsweise beschrieben Costantino et al. (1995) bei Kokereiarbeiter ein relatives Risiko für Colonkrebs von 0,7, basierend auf 25 Todesfällen. Evanoff et al. (1993) fanden ein relatives Risiko für Colonkrebs von 1,1, basierend auf 18 inzidenten Colonkrebsfällen. Auch liegen bislang keine Studien vor, die eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen einer beruflichen PAK-Exposition und dem Colonkarzinomrisiko fanden. Insgesamt kann daher eine Anerkennung des Colonkarzinoms nach beruflicher PAK-Exposition zur Zeit nicht empfohlen werden.

4. Literatur

- Ahrens, W., Jöckel, K.-H., Patzak, W., Elsner, G.:
Alcohol, smoking and occupational factors in cancer of the larynx: a casecontrol study
Am. J. Industr. Med. 20 (1991) 477–493
- Armstrong, B, Tremblay, C., Baris, D., Theriault, G.:
Lung cancer mortality and polynuclear aromatic hydrocarbons: a case-cohort study of aluminium production workers in Arvida, Quebec, Canada
Am. J. Epid. 139 (1994) 250–262
- Armstrong B., Theriault G.:
Compensating lung cancer patients occupationally exposed to coal tar pitch volatiles
Occup. Environ. Med. 53 (1996) 160–167
- Bagchi, N. H., Zimmermann, R. E.:
An industrial hygiene evaluation of chimney sweeping
Am. Ind. Industr. Hyg. Assoc. 41 (1980) 297–299
- Berger, J., Manz, A.:
Cancer of the stomach and the colon-rectum among workers in a coke gas plant
Am. J. Industr. Med. 22 (1992) 825–834
- Berufsgenossenschaftliches Institut für Arbeitssicherheit (BIA):
BIA-Arbeitsmappe, Messungen von Gefahrstoffen, Kennziffer 0210,
Grundlagen der Messung von Gefahrstoffen, Bielefeld
Erich Schmidt Verlag, Loseblatt-Sammlung, 17. Lieferung, 1996

- Björseth, A., Björseth, O., Fjeldstad, P. E.:
Polycyclic aromatic hydrocarbons in the work atmosphere, 1. Determination in an aluminium reduction plant
Scand. J. Work Environ. Health 4 (1978) 212–223
- Blome, H.:
Messungen polyzyklischer aromatischer Kohlenwasserstoffe an Arbeitsplätzen – Beurteilung der Ergebnisse
Staub-Reinhaltung der Luft 41 (1981) 225–229
- Blome, H.:
Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAH) am Arbeitsplatz,
herausgegeben vom Berufsgenossenschaftlichen Institut für Arbeitssicherheit,
BIA-Report 3/83, St. Augustin, 1983
- Bridbord, K., Finklea, J. F., Wagner, J. K., Moran, J. B., Caplan, P.:
Human exposure to polynuclear aromatic hydrocarbons
In: Freudenthal, R. I., Jones, P. W. (eds.): Carcinogenesis – a comprehensive survey, Vol. 1, Polynuclear aromatic hydrocarbons, chemistry, metabolism and carcinogenesis
New York, Raven Press, 1976, 319–324, zitiert nach IARC (1985)
- Chau, N., Bertrand, J. P., Mut, J. M., Figueredo, A., Patris, A., Moulin, J. J., Pham, Q. T.:
Mortality in retired coke oven plant workers
Brit. J. Industr. Med. 50 (1993) 127–135
- Coenen, W.:
Expositionssituation in Gießereien
Staub – Reinhaltung der Luft 48 (1988) 189–195
- Costantino, J. P., Redmond, C. K., Bearden, A.:
Occupationally related cancer risk among coke oven workers:
30 years of follow-up
J. Occup. Environ. Med. 37 (1995) 597–604
- Deutsch-Wenzel R. P., Brune, H., Grimmer, G., Dettbarn, G., Misfeld, J.:
Experimental studies in rat lungs on the carcinogenicity and doseresponse relationships of eight frequently occurring environmental polycyclic aromatic hydrocarbons
JNCI 71 (1983) 539–544
- Evanoff B. A., Gustavsson P., Hogstedt C.:
Mortality and incidence of cancer in a cohort of Swedish chimney sweeps:
an extended follow up study
Brit. J. Industr. Med. 50 (1993) 450–459
- Franck, H. G., Knop, A.:
Kohleveredelung
Berlin, Springer-Verlag, 1979
- Gibbs, G. W.:
Mortality of aluminium reduction plant workers, 1950 through 1977
J. Occup. Med. 27 (1985) 761–770
- Grimmer, G., Brune, H., Deutsch-Wenzel, R., Dettbarn, G., Misfeld, J., Abel, U., Timm, J.:
The contribution of polycyclic aromatic hydrocarbons to the carcinogenic impact of emission condensate from coal-fired residential furnaces evaluated by topical application to the skin of mice
Cancer Let. 23 (1984) 167–176
- Grimmer, G., Jacob, J., Dettbarn, G. et al.:
Determination of polycyclic aromatic hydrocarbons, azaarenes, and thiaarenes emitted from coal-fired residential furnaces by gas chromatography/mass spectrometry, Fresenius
Z. Anal. Chem. 322 (1985) 595–602

- Grimmer, G., Brune, H., Deutsch-Wenzel, R. et al.:
Contribution of polycyclic aromatic hydrocarbons and polar polycyclic aromatic compounds to the carcinogenic impact of flue gas condensate from coal-fired residential furnaces evaluated by implantation into the rat lung
J. Nat. Cancer Inst. 78 (1987a) 935–942
- Grimmer, G., Naujack, K.-W., Dettbarn, G.:
Beitrag zur Ursachenforschung exogen bedingter Blasenkarzinome – Profilanalyse aromatischer Amine am Arbeitsplatz –, herausgegeben vom Projektträger „Humanisierung des Arbeitslebens“ Bremerhaven, Wirtschaftsverlag, 1987b
- Grimmer, G., Dettbarn, G., Naujack, K.-W., Jacob, J.:
Excretion of hydroxy derivatives of polycyclic aromatic hydrocarbons of the masses 178, 202, 228 and 252 in the urine of coke and road workers
Int. J. Environ. Anal. Chem. 43 (1991) 177–186
- Hahn, J. U., Assenmacher-Maiworm, H.:
Beurteilung von Arbeitsplätzen auf der Basis von CTPV und Benzo[a]pyren beim Umgang mit Pyrolyseprodukten aus organischem Material
Staub-Reinhalt. Luft 55 (1995) 441–44
- Hammond, E. C., Selikoff, I. J., Lawther, P. L., Steidman, H.:
Inhalation of benzopyrene and cancer in man
Ann. N.Y. Acad. Sci. 27 (1976) 116–124
- Hansen, E. S.:
Cancer incidence in an occupational cohort exposed to bitumen fumes
Scand. J. Work. Environ. Health 15 (1989) 101–105
- Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften, Fachausschuß Chemie (Hrsg.):
ZH1–120.25: Von den Berufsgenossenschaften anerkannte Analyseverfahren zur Feststellung der Konzentration krebserzeugender Arbeitsstoffe in der Luft in Arbeitsbereichen, 1997
- Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (Hrsg.):
BaP-Jahre-Report
St. Augustin, 1998, in Vorbereitung
- Heinrich, U., Pott, F., Mohr, U., Fuhst, R., König, J.:
Lung tumors in rats and mice after inhalation of PAH-rich emissions
Exp. Pathol. 29 (1986) 29–34
- Heinrich, U., Roller, M., Pott, F.:
Estimation of a lifetime unit lung cancer risk for benzo[a]pyrene (BaP) based on tumour rates in rats exposed to coal tar/pitch condensation (CTP) aerosol
Toxicology Letters 72 (1994) 155–61
- Henschler, D. (Hg.):
Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe, krebserzeugende (PAH)
In: Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründung von MAK-Werten
Weinheim, Verlag Chemie, Loseblattsammlung, 10. Lieferung, 1984
- Hoffmann, F., Boente, L.:
Beiträge zur Pechchemie
Brennstoff-Chemie 14 (1933) 381–382
- Holzhauser, K. P., Schaller, K.-H.:
Arbeitsmedizinische Untersuchungen bei Schornsteinfegern
Stuttgart, Thieme-Verlag, 1977
- Horikawa, K., Sera, N., Otofujii, T., Murakami, K., Tokiwa, H., Iwagawa, M., Izumi, K., Otsuka, H.:
Pulmonary carcinogenicity of 3,9- and 3,7-Dinitrofluoranthene, 3-Nitrofluoranthene and Benzo[a]-pyrene in F344 rats
Carcinogenesis 12 (1991) 1003–1007
- International Agency for Research on Cancer (IARC):
IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, polynuclear aromatic compounds, Part 1, chemical, environmental and experimental data, volume 32, Lyon, 1983

- International Agency für Research on Cancer (IARC):
IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, polynuclear aromatic compounds, Part 3, industrial exposures in aluminium production, coal gasification, coke production, and iron and steel founding, volume 34, Lyon, 1984
- International agency for research on cancer (IARC):
IARC monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans, polynuclear aromatic compounds, Part 4, bitumens, coal tars and derived products, shale-oils and soots, volume 35, Lyon, 1985
- Iwagawa, M., Maeda, T., Izumi, K., Otsuka, H., Nishfuji, K., Ohnishi, Y., Aoki, S.:
Comparative dose-response study on the pulmonary carcinogenicity of 1,6-Dinitropyrene and Benzo[a]pyrene in F344 rats
Carcinogenesis 10 (1989) 1285–1290
- Jöckel, K.-H., Ahrens, W., Wichmann, H.-E., Becher, H., Bolm-Audorff, U., Jahn, I., Molik, B., Greiser, E., Timm, J.:
Occupational and environmental hazards associated with lung cancer
Int. J. Epidemiol. 21 (1992) 202–213
- Jongeneelen, F. J., Scheepers, P. T. J., Groenendijk, A., van Aerts, L., Anzion, R., Bos, R. P., Veenstra, S. J.:
Airborne concentrations, skin contamination, and urinary metabolite excretion of polycyclic aromatic hydrocarbons among paving workers exposed to coal tar derived road tars
Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 49 (1988) 600–607
- Kennaway, N. M., Kennaway, E. L.:
A study of the incidence of cancer of the lung and larynx
J. Hyg. 36 (1936) 236–267
- Knecht, U., Elliehausen, H., Woitowitz, H.-J.:
Gaseous and adsorbed PAH in an iron foundry
Brit. J. Industr. Med. 43 (1986) 834–838
- Knecht, U., Bolm-Audorff, U., Woitowitz, H.-J.:
Atmospheric concentrations of polycyclic aromatic hydrocarbons during chimney sweeping
Brit. J. Industr. Med. 46 (1989) 479–482
- Knecht, U., Woitowitz, H.-J.:
Risk of cancer from the use of tar bitumen in road works
Brit. J. Industr. Med. 46 (1989) 24–30
- Kutscher, W., Tomingas, R.:
Untersuchung von Rußen und Luftstäuben im Mannheimer Raum
Staub 26 (1966) 230–233
- Letzel, S., Weber, A., Schaller, K.-H. et al.:
Investigations on health hazards of chimney sweeps in Germany: results of a follow up study
Int. Arch. Occup. Environ. Health 64 (1992) 43–48
- Lindstedt, G., Sollenberg, J.:
Polycyclic aromatic hydrocarbons in the occupational environment, with special reference to benzo[a]pyrene measurements in Swedish industry
Scand. J. Work Environ. Health 8 (1982) 1–19
- Maier, H., Gewelke, U., Dietz, A., Thamm, H., Heller, W.-D. Weidauer, H.:
Kehlkopfkrebszinom und Berufstätigkeit – Ergebnisse der Heidelberger Kehlkopfkrebsstudie
HNO 40 (1992) 44–51
- Malaiyandi, M., Benedek, A., Halko, A. P., Bansci, J. J. H.:
Measurement of potentially hazardous polynuclear aromatic hydrocarbons from occupational exposure during roofing and paving operations
In: Cooke, M., Dennis, A. J., Fisher, G. L. (eds.):
Polynuclear aromatic hydrocarbons: physical and biological chemistry, 6th international Symposium, Columbus, OH
Battelle Press, 1982, 471–489

- Manz, A., Berger, J., Waltszott, H.:
Zur Frage des Berufskrebses bei Beschäftigten der Gasindustrie – Kohortenstudie –, herausgegeben von der Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Unfallforschung Bremerhaven, Wirtschaftsverlag, 1983
- Masek, K.:
Ruß in Arbeitsstätten eines Hüttenunternehmens
Zbl. Arbeitsmed. 2 (1974) 38–42.
- Mazumdar, S., Redmond, C., Sollecito, W., Sussman, N.:
An epidemiological study of exposure to coal tar pitch volatiles among coke oven workers
J. Air Poll. Contr. Ass. 25 (1975) 382–389
- Medalia, A. I., Rivin, D., Sanders, D. R.:
A comparison of carbon black with soot
Sci. total Environ. 31 (1983) 1–22
- Neumann, H. J., Kaschani, D. T.:
Bestimmung und Gehalt von polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen in Bitumen
Wasser, Luft und Betrieb 21 (1977) 648–659
- NIOSH (ed.):
NIOSH-Manual of analytic methods, 4. ed.
US Department of Health and Human Services, Method 5515, Cincinnati, 1994
- Pott, F., Heinrich, U.:
Staub und Staubinhaltsstoffe / Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAH)
In: Wichmann, H. J., Schlipköter, Fülgraff (Hg.): Handbuch für Umweltmedizin, Landsberg/Lech, Ecomed-Verlag, Loseblattsammlung, 1. Lieferung, 1990
- Reed, L. D.:
Health hazard evaluation report HETA 82–067–1253, anchor hocking glass company, roofing site Lancaster, Ohio, National Institute for Occupational Safety and Health, Cincinnati, 1983, zitiert nach IARC (1985)
- Rockette, H., Arena, V. C.:
Mortality studies of aluminium reduction plant workers: potroom and carbon department
J. Occup. Med. 25 (1983) 549–557
- Rondia, D.:
La solution réelle d'un problème d'hygiène dans un aciérie
Arch. Mal. Prof. Med. Trav. Secur. Soc. 25 (1964) 403–306
- Sawicki, E.:
Airborne carcinogens and allied compounds
Arch. Environ. Health 14 (1967) 46–53
- Schimberg, R. W., Pfäffli, P., Tossavainen, A.:
Polycyclic aromatic hydrocarbons in foundries
J. Toxicol. Environ. Health 6 (1980) 1187–1194
- Schimberg, R. W., Toivonen, E., Tossavainen, A.:
Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe aus Gießereiformsand mit verschiedenen Kohlenstoffträgern
Staub-Reinhaltung der Luft 41 (1981) 221–224
- Schunk, W.:
Zur Frage der Beziehung zwischen der Exposition gegenüber polyzyklischen Kohlenwasserstoffen und der Häufigkeit von Krebserkrankungen in zwei Chemiebetrieben Thüringens
Z. Ärztl. Fortb. 73 (1979) 84–88
- Shuler, P. J., Bierbaum, P. J.:
Environmental surveys of aluminium reduction plants (HEW NIOSH Publ. No. 74–101)
Cincinnati, OH, National Institute for Occupational Safety and Health, 1974,
zitiert nach IARC 1984
- Silverstein, M., Meizlish, N., Park, R., Mirer, F.:
Mortality among workers exposed to coal tar pitch volatiles and welding emissions: an exercise in epidemiologic triage
Am. J. Public Health 75 (1985) 1283–1287

- Spinelli, J. J., Band, P. R., Svirchev, L. M., Gallagher, R. P.:
Mortality and cancer incidence in aluminium reduction plant workers
J. Occup. Med. 33 (1991) 1150–1155
- Steinhoff, D., Gad, S. C., Hatfield, G. K., Mohr, U.:
Carcinogenicity study with sodium dichromate in rats
Exp. Pathol. 30 (1986) 129–141
- Tanimura, H.:
Benzo[a]pyrene in an iron and steelwork
Arch. Environ. Health. 17 (1968) 172–177
- Tharr, D. J.:
Health hazard evaluation report HETA 81–432–1105, roofing sites, rochester and buffalo
New York, National Institutes for occupational safety and health, Cincinnati, 1982,
zitiert nach IARC (1985)
- Tobias, S., Knecht, U., Bolm-Audorff, U., Bienfait, H.-G., Weitowitz, H.-J.:
Gefährdung durch PAH bei der Herstellung von Elektrographit
In: Norporth, K. (Hg.): Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin
Stuttgart, Gentner-Verlag, 1987, S. 137–138
- Tobias, S., Knecht, U., Weitowitz, H.-J.:
Verringerung der Krebsgefährdung durch Verwendung von Bitumen im Schwarzdeckenbau
In: Meyer-Falke, A., Jansen, G. (Hg.): Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin
Stuttgart, Gentner-Verlag 1990, S. 239
- Tola, S., Koskela, R.-S., Hemberg, S., Järvinen, E.:
Lung cancer mortality among iron foundry workers
J. Occup. Med. 21 (1979) 753–760
- Virtamo, M., Riala, R., Schimberg, R., Tolonen, M., Lund, G., Peltonen, Y., Eronen, R.:
Bituminous products in road paving operations (Finn.) (Publication No. 20),
Institute of Occupational Health, Helsinki, 1979, zitiert nach IARC (1985)
- Verma, D. K.; Muir, D. C. F., Cunliffe, S., Julian, J. A., Vogt, J. H., Rosenfeld, J., Chovil, A.:
Polycyclic aromatic hydrocarbons in Ontario foundry environments
Ann. Occup. Hyg. 25 (1982) 17–25
- Wolf, O.:
Larynxkarzinome bei Naphthalinreinigern
Z. ges. Hyg. 24 (1978) 737–739
- Zdrazil, J.-I., Picha, F.:
Bestimmung des 3,4-Benzopyrens durch Chromatographie
Cs. Hyg. 9 (1962) 495, zitiert nach Holzhauser und Schaller (1977)
- Ziem, U., Pott, F.:
Prüfung der Kanzerogenität von 16 polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen im Sub-
kutantest bei der Maus
Teil des Abschlußberichtes der Arbeitsgruppe „Untersuchung über die karzinogene Belastung des
Menschen durch Luftverunreinigung“ für das Umweltbundesamt, Berlin, 1983,
zitiert nach Pott und Heinrich (1990)

Literaturregänzung:

- Hanke, Ch., Scheidt, R., Otto, J.:
Gehäuftes Auftreten von Krebserkrankungen der Atemwege nach Teerexposition
Zbl. Arbeitsmed. 274–278, 1995

Tab. 1: Benzo[a]pyren-Konzentration in der Atemluft an Arbeitsplätzen in der eisen- und stahlerzeugenden Industrie

Arbeitsplatz	Benzo[a]pyren-Konzentration ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)	Literatur
Hochofen	0,05–2,7	2–4
Elektrostahlöfen	0,02–4,9	2,3
Siemens-Martin-Ofen	0,20–2,5	2,3
Bessemer-Konverter	0,20–0,3	2
AOD-Stahlwerk	0,04–6,8	4
Auskleiden von Kokillen mit Teer	90,00–126,0	1
Aufheizen von Gießpfannen nach Neuerstellung mit Teer/Dolomit	0,05–4,7	4
Literatur: 1 = Rondia (1964), 2 = Tanimura (1968), 3 = Lindstedt und Sollenberg (1982), 4 = Blome (1983)		

Tab. 2: Benzo[a]pyren-Exposition im Straßenbau in Abhängigkeit von der Art des verwendeten Binders

Art des Binders	Benzo[a]pyren-Exposition ($\mu\text{g}/\text{m}^3$)			Literatur
	Minimum/Maximum/Median			
Steinkohlenteerpech	k. A.	78,0	k. A.	Sawicki 1967
	k. A.	75,0	k. A.	Bridbord et al. 1976
Teerbitumen (Carbобitumen)	<0,01	22,0	0,7	Knecht und Woitowitz 1989
Bitumen	k. A.	<0,05	k. A.	Virtamo et al. 1979
	k. A.	<0,05	k. A.	Blome 1983
	k. A.	k. A.	4,00	Hansen 1989
	k. A.	k. A.	0,02	Tobias et al. 1990
Abkürzungen:	k. A.= keine Angaben			

Tab. 3: Benzo[a]pyren-Konzentration im Kaminruß bei Verwendung verschiedener Brennstoffe

Brennstoff	Benzo[a]pyren-Konzentration (mg/kg Ruß)
Koks	0,1– 0,2
Holz	11,0– 40,5
Öl	3,3– 96,7
Kohle	65,0–130,8
Quelle:	Zdrazi et al. (1962), Kutscher und Tomingas (1966), Masek 1974, Holzhauser und Schaller (1977), Medalia et al. 1983, Knecht et al. (1989)

Tab. 4: Höhe der Benzo[a]pyren-Konzentration in der Atemluft beim Schornsteinfegen

Autoren	Tätigkeit	Benzo[a]pyren-Konzentration (µg/m ³)
Holzhauser und Schaller (1977)	Kaminkehren vom Dach, Auffegen des Rußes	1,2–42,9
Bagchi und Zimmermann(1980)	Kaminkehren vorn Dach	40,0
Knecht et al. (1989)	Kaminkehren vom Dach, Auffegen des Rußes von der Sohle:	
	Ölheizung	0,4 (0,1–1,9) *
	Holz- und Kohlenheizung	0,8 (0,1–8,4) *
	Öl-, Holz- und Kohlenheizung	0,8 (0,1–3,7) *
* arithmetischer Mittelwert und Schwankungsbereich		

Tab. 5: PAK-Verdopplungsdosis für Lungenkrebs in verschiedenen epidemiologischen Studien

Autor	Jahr	Kohortengröße	[(mg CTPV/m ³) Jahre]	[(µg BaP/m ³) Jahre]
Spinelli et al.	1991	4.213	>20 ¹⁾	k. A.
Armstrong et al.	1994	16.297	>10 ²⁾	>1002
Costantino et al.	1995	5.321	>16,7 ³⁾	k. A.

1) unter Berücksichtigung einer mindestens zehnjährigen Latenzzeit
 2) für Rauchen adjustiert
 3) basierend auf einem follow-up bis 1965
 k. A. = keine Angaben

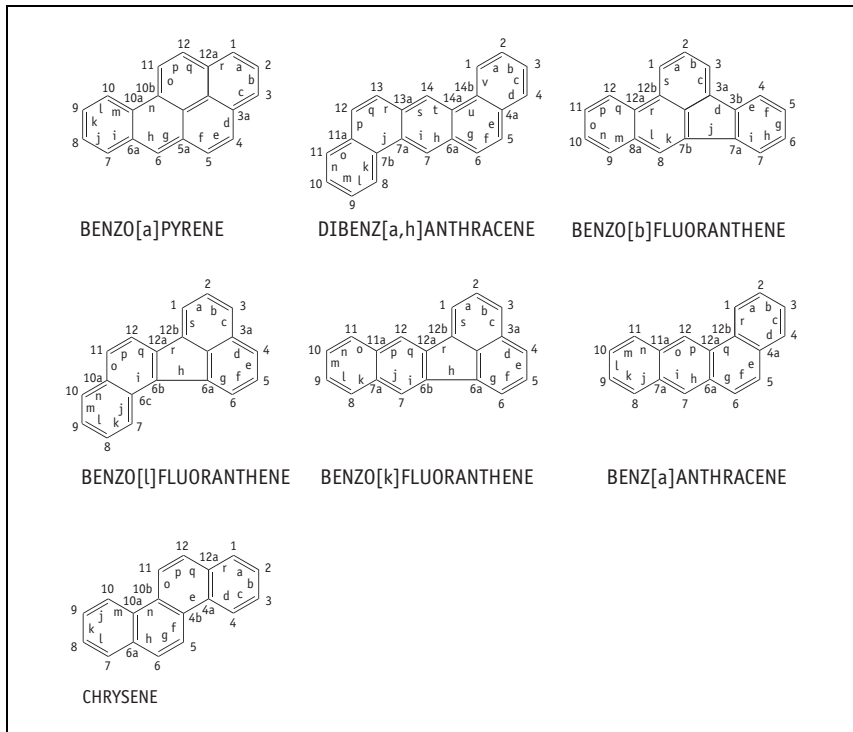


Abb. 1: Strukturformel einiger polyzyklischer aromatischer Kohlenwasserstoffe (nach IARC 1983)

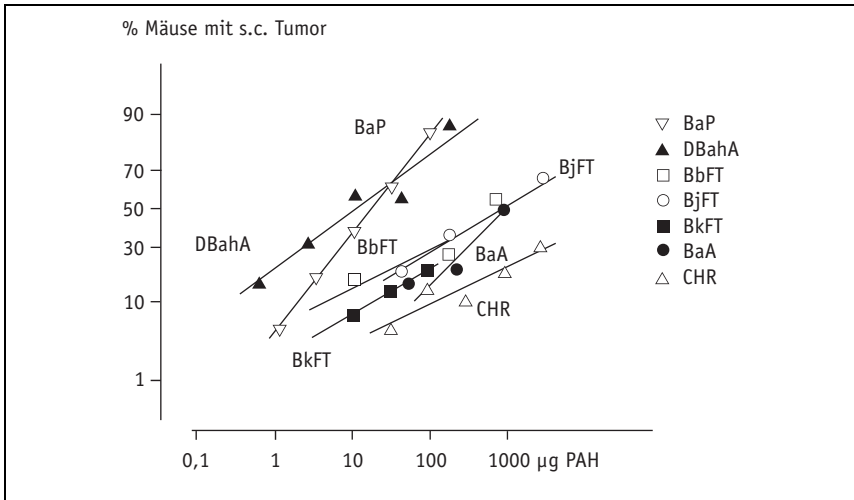


Abb. 2: Beziehungen zwischen der Dosis subcutan applizierter PAK und der Häufigkeit von gut- und bösartigen Hauttumoren bei Mäusen (nach Ziem und Pott, 1983)

Abkürzungen:	BaP	=	Benzo[a]pyren
	DBaHa	=	Dibenz[a,h]anthracen
	Bbft	=	Benzo[b]fluoranthen
	BjFT	=	Benzo[j]fluoranthen
	BkFT	=	Benzo[k]fluoranthen
	BaA	=	Benzo[a]anthracen
	CHR	=	Chrysen

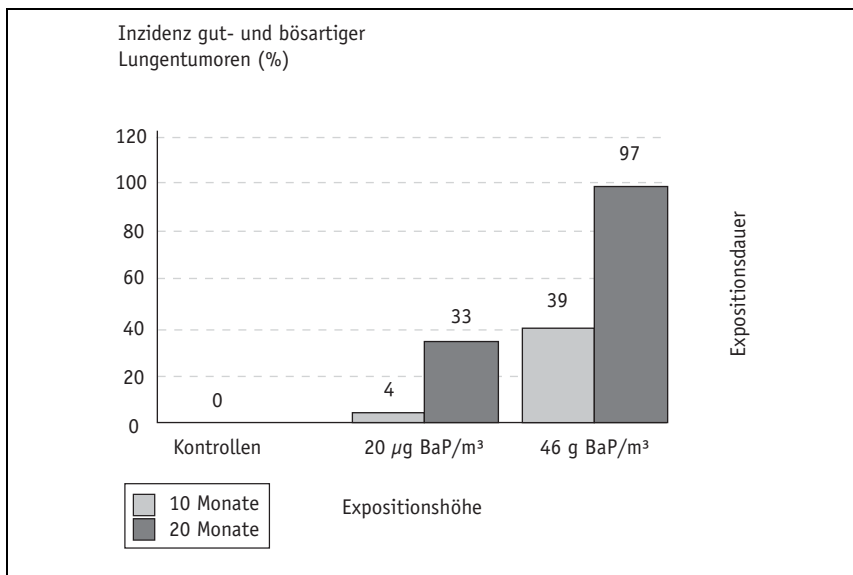


Abb. 3: Zusammenhang zwischen Höhe und Dauer der PAK-Exposition und der Häufigkeit von Lungentumoren bei Ratten (nach Heinrich et al. 1994)

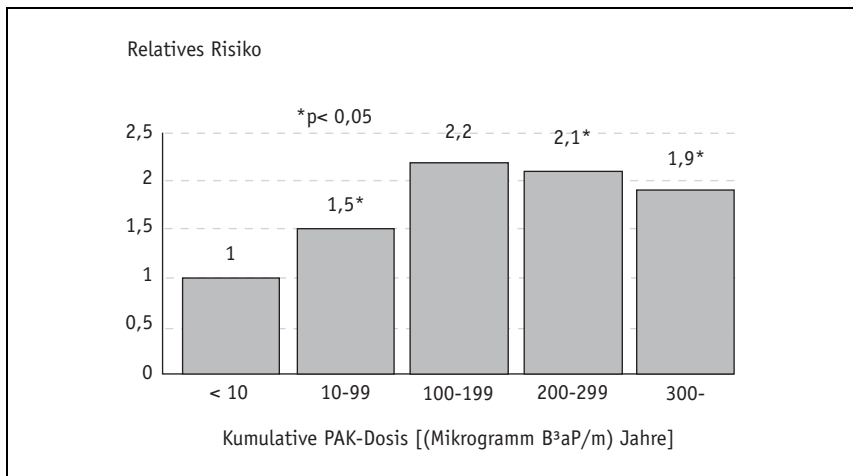


Abb. 4: Beziehung zwischen der kumulativen Benzo(a)pyren – Dosis und dem für Rauchen adjustierten Lungenkrebsrisiko bei Beschäftigten in Söderbergaluminiumhütten (nach Armstrong et al. 1994)

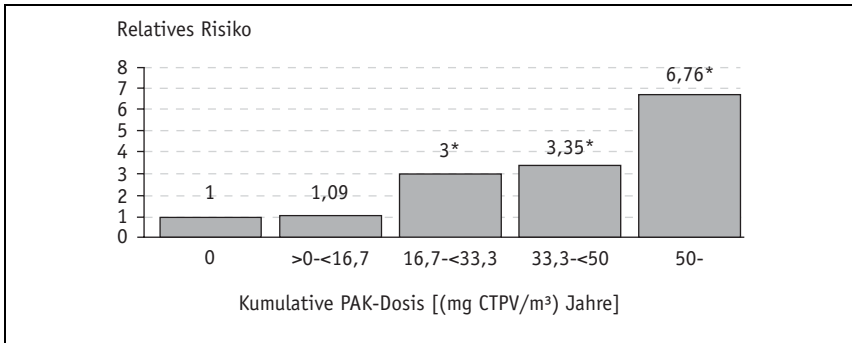


Abb. 5: Beziehung zwischen der kumulativen CTPV – Dosis und dem Lungenkrebsrisiko bei Kokereiarbeitern (nach Costantino et al. 1995)

Hinweis: Kapitel G Merkblätter zu den Berufskrankheiten
41 10 Bösartige Neubildungen der Atemwege und der Lungen durch Kokereirohgas

Wissenschaftliche Begründung
für eine Berufskrankheit nach § 9 (2) SGB VII
(Veröffentlichung in Vorbereitung: BArbBl. 10/2005)

Klinische Zuordnung:
Orthopädie

3 (Gonarthrose durch mechanische Belastung)

Literaturhinweis:

Arthrosen – Basiswissen zu Klinik, Diagnostik und Therapie (Hackenbroch, 2002)
Gedanken zur geplanten Aufnahme ausgewählter Gonarthrosen...in die Liste der Berufskrankheiten
(Hackenbroch, 2003)

Hinweis: Kapitel G Merkblätter zu den Berufskrankheiten
21 02 Meniskusschäden

Wissenschaftliche Begründung
für eine Berufskrankheit nach § 9 (2) SGB VII
(Veröffentlichung in Vorbereitung)

Klinische Zuordnung:
HNO-Heilkunde

4 (Nasenkrebs durch Lederstaub)

Wissenschaftliche Begründung
für eine Berufskrankheit nach § 9 (2) SGB VII
(Veröffentlichung in Vorbereitung)

Klinische Zuordnung:
Pneumologie

5 (Schweißerlungenfibrose)

Literaturhinweis:

Die Lungensiderose (Worth, 1954)

Schweißerlungenfibrose: Begründung für die Aufnahmen als neue Berufskrankheit
(Buerke et al., 2003)

J

Abkürzungsverzeichnis

Hinweis: Dieses Verzeichnis bezieht sich **nicht** auf die in den Kapiteln G, H und I vorgestellten amtlichen Bekanntmachungen.

A

AIDS	Acquired Immuno Deficiency Syndrome
ÄndV	Änderungsverordnung
ASiG	Arbeitssicherheitsgesetz

B

BAuA	Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin
BÄK	Bundesärztekammer
BArbBl	Bundesarbeitsblatt
BGB	Bürgerliches Gesetzbuch
BK	Berufskrankheit/-en
BKV	Berufskrankheiten-Verordnung
BMA	Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung
BMGS	Bundesministerium für Gesundheit und Soziale Sicherung
BMWA	Bundesministerium für Wirtschaft und Arbeit
BSE	Bovine spongiforme Enzephalopathie
BT	Bundestag
BVA	Bundesversicherungsamt
BWS	Brustwirbelsäule

C

CO-Hb	Kohlenmonoxid-Hämoglobin
--------------	--------------------------

E

EG	Europäische Gemeinschaft
EHEC	Enterohämorrhagische Escherichia coli
EU	Europäische Union

G

GKV	Gesetzliche Krankenversicherung
GUV	Gesetzliche Unfallversicherung

H

Hg	„Quecksilber“
HNO	Hals-Nasen-Ohren-Heilkunde
HOV	Halogenorganische Verbindungen
HWS	Halswirbelsäule

I

IAA	Internationales Arbeitsamt
ICD	International Classification of Diseases
ILO	International Labour Organisation
IVSS	Internationale Vereinigung für soziale Sicherheit

L

LCM	Lymphozytäre Choriomeningitis
------------	-------------------------------

P

PAK	Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe
------------	--

R

RVO	Reichsversicherungsordnung
------------	----------------------------

S

SGB	Sozialgesetzbuch
------------	------------------

U

UVAV	Unfallversicherungs-Anzeigeverordnung
-------------	---------------------------------------

W

WHO	World Health Organization
WVG	Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft

Z

ZNS	Zentralnervensystem
------------	---------------------

K

Literatur

- Adler, R. H., Herrmann, J. M., Köhle, K., Langewitz, W., Schonecke, O. W., Uexküll, von, T., Wesiak, W.
(Hrsg.):
Psychosomatische Medizin
Urban & Fischer, München · Jena 2003
- André, J.:
Sozialgesetzbuch 1. Buch Allgemeiner Teil
In: BMA (Hrsg.): Übersicht über das Sozialrecht
Bonner Universitäts-Buchdruckerei, Bonn 2000
- Andreas, K., Ray, D. E.:
Nervensystem
In: Marquardt, H., Schäfer, S. G. (Hrsg.): Lehrbuch der Toxikologie
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2004
- Baldamus, C. A., Friederes, B. A.:
Niere
In: Dott et al. (Hrsg.): Lehrbuch der Umweltmedizin
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2002
- Bauer, X., Preisser, A.:
Asthma bronchiale und COPD
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2005
- Beck-Texte:
Sozialgesetzbuch
Deutscher Taschenbuch Verlag, München 2002
- Berghoff, B. E.:
Vorhersagbarkeit einer koronaren Herzkrankheit im Rahmen einer arbeitsmedizinischen Vorsor-
geuntersuchung
Med. Diss., München 2004
- Bialas, R.:
Berufsunfälle und -krankheiten
Preisgünstiger Schutz für niedergelassene Ärzte
Deutsches Ärzteblatt, 79, 2003
- Bolt, H. M., Thier R.:
Halogenierte Kohlenwasserstoffe
In: Marquardt, H., Schäfer, S. G. (Hrsg.): Lehrbuch der Toxikologie
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2004
- Breuer, C., Hanrath, P.:
Atemwegs- und Lungenerkrankungen
In: Dott et al. (Hrsg.): Lehrbuch der Umweltmedizin
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2002
- Brusik, D. J., Müsch, H.:
Genotoxikologie
In: Marquardt, H., Schäfer, S. G. (Hrsg.): Lehrbuch der Toxikologie
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2004
- Buerke, U., Schneider, J., Müller, K. M., Weitowitz, H. J.:
Schweißerlungenfibrose: Begründung für die Aufnahmen als neue Berufskrankheit
Pneumologie, 9–14, 2003
- Buhl, R., Vogelmeier, C.:
Asthma bronchiale und COPD
In: Buhl, R., Vogelmeier, C.: Pneumologische Notfälle
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2004
- Bullinger, M.:
Befindlichkeitsstörungen
In: Dott et al. (Hrsg.): Lehrbuch der Umweltmedizin
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2002

- Bundesärztekammer (Hrsg.):
(Muster-) Weiterbildungsordnung
Arbeitsgemeinschaft der Deutschen Ärztekammern, Köln 1992
- Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin (Hrsg.):
Dienststellenverzeichnis „Arbeitsschutz“, Bundesrepublik Deutschland
Schriftenreihe der BAuA – S 2, Dortmund/Dresden/Berlin, 2003
- Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung (Hrsg.):
Übersicht über das Sozialrecht
BMA, Bonn 2000
- Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung (Hrsg.):
Die gesetzliche Unfallversicherung in der Bundesrepublik Deutschland im Jahre 2000
BMA, Bonn 2002
- Bundesministerium für Gesundheit und Soziale Sicherung (Hrsg.):
Die gesetzliche Unfallversicherung in der Bundesrepublik Deutschland im Jahre 2001
BMGS, Bonn 2003
- Bundesministerium für Gesundheit und Soziale Sicherung (Hrsg.):
Die gesetzliche Unfallversicherung in der Bundesrepublik Deutschland im Jahre 2002
BMGS, Bonn 2004
- Bundesministerium für Gesundheit und Soziale Sicherung (Hrsg.):
Die gesetzliche Unfallversicherung in der Bundesrepublik Deutschland im Jahre 2003
BMGS, Bonn 2005
- Bundesministerium für Gesundheit und Soziale Sicherung (Hrsg.):
Anhaltspunkte für die ärztliche Gutachtertätigkeit
BMGS, Bonn 2004
- Bundesministerium für Gesundheit und Soziale Sicherung (Hrsg.):
Übersicht über das Sozialrecht
BMGS, Bonn 2005
- Cojocel, C.:
Niere
In: Marquardt, H., Schäfer, S. G. (Hrsg.): Lehrbuch der Toxikologie
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2004
- Daubenbüchel, R.:
Gutachtenqualität in der Unfallversicherung
In: Bundesversicherungsamt: Tätigkeitsbericht 1999
Bundesarbeitsblatt 9/2000, 15–16
- Daubenbüchel, R.:
Vorschlagsrecht der Gewerbeärzte im Berufskrankheitenverfahren
In: Bundesversicherungsamt: Aspekte aus 2000
Bundesarbeitsblatt 8/2001, 17
- Daubenbüchel, R.:
Fusionen von gewerblichen Berufsgenossenschaften, Änderung von § 118 Abs. 1 SGB VII
In: Bundesversicherungsamt – Jahresbericht zur Sozialversicherung 2002
Bundesarbeitsblatt 9–2003, 24–26
- Deutscher Bundestag (Hrsg.):
Bericht der Bundesregierung über den Stand von Sicherheit und Gesundheit bei der Arbeit und über
das Unfall- und Berufskrankheitengeschehen in der Bundesrepublik Deutschland im Jahre 2002/BT
– Drucksache 15/2300
Bundesanzeiger Verlagsgesellschaft, Köln 2003
- Dörr, W., Hagen, U. F. W., Eckardt-Schupp, F.:
Strahlungen
In: Marquardt, H., Schäfer, S. G. (Hrsg.): Lehrbuch der Toxikologie
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2004
- Dott, W., Merk, H. F., Neuser, J., Osieka, R. (Hrsg.):
Lehrbuch der Umweltmedizin
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2002

- Engelke, J.-C., Westhofen, M.:
HNO
In: Dott et al. (Hrsg.): Lehrbuch der Umweltmedizin
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2002
- Erdmann, E. (Hrsg.):
Herzinsuffizienz
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2003
- European Commission:
Information notices on diagnosis of occupational diseases
Report EUR 14768, Luxembourg 1997
- Exner, M.:
Öffentliches Gesundheitswesen
In: Dott et al. (Hrsg.): Lehrbuch der Umweltmedizin
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2002
- Eyer, P.:
Gasförmige Verbindungen
In: Marquardt, H., Schäfer, S. G. (Hrsg.): Lehrbuch der Toxikologie
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2004
- Eyer, P., Klimmek, R.:
Blut und Blut bildende Organe
In: Marquardt, H., Schäfer, S. G. (Hrsg.): Lehrbuch der Toxikologie
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2004
- Ferber, von, C.,:
Arbeit, Gesundheit und Krankheit
In: Adler et al.: Psychosomatische Medizin
Urban & Fischer, München Jena 2003
- Freund, R., Goeke, H.:
Sozialgesetzbuch 7. Buch Unfallversicherung
In: BMA (Hrsg.): Übersicht über das Sozialrecht
Bonner Universitäts-Buchdruckerei, Bonn 2000
- Fricker, R.:
Das Karpaltunnelsyndrom
Schweiz. Med. Forum, 1211–1217, 2004
- Fuchs, M.:
Die Konformität des Unfallversicherungsmonopols mit dem Gemeinschaftsrecht
Die Sozialgerichtsbarkeit, 65–75, 2005
- Goeke, H.:
Persönliche Mitteilung, 2003
- Hackenbroch, M. H.:
Arthrosen – Basiswissen zu Klinik, Diagnostik und Therapie
Thieme, Stuttgart, New York, 2002
- Hackenbroch, M. H.:
Gedanken zur geplanten Aufnahme ausgewählter Gonarthrosen und Coxarthrosen in die Liste der Berufskrankheiten
Z. Orthop., 617–620, 2003
- Hallier, E.:
Genetische Disposition bei fremdstoffbedingten Erkrankungen
Deutsches Ärzteblatt, A 112 – A 114, 2001
- Hartleb, U.:
Sozialgesetzbuch 10. Buch Verwaltungsverfahren
In: BMA (Hrsg.): Übersicht über das Sozialrecht
Bonner Universitäts-Buchdruckerei, Bonn 2000
- Hippokrates
Zit. nach Valentin, 1971

- Hollender, J., Dott, W.:
Anorganische Gase
In: Dott et al. (Hrsg.): Lehrbuch der Umweltmedizin
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2002
- Hollender, J., Färber, H., Schöler, H. F.:
Aromatische und nicht halogenierte Kohlenwasserstoffe
In: Dott et al. (Hrsg.): Lehrbuch der Umweltmedizin
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2002
- Idel, H., Leng, G.:
Pestizide
In: Dott et al. (Hrsg.): Lehrbuch der Umweltmedizin
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2002
- Internationales Arbeitsamt:
Aufzeichnung und Meldung von Arbeitsunfällen und Berufskrankheiten sowie IAO-Liste der Berufs-
krankheiten
ILO Publications, Geneva 2001
- International Labour Organization:
Encyclopaedia of Occupational Health and Safety
ILO Publications, Geneva 1989
- International Labour Organization:
Guidelines for the ILO International Classification of Radiographs of Pneumoconiosis
ILO Publications, Geneva 2002
- Institut National de Recherche et de Sécurité:
Les maladies professionnelles
INRS, Paris 2004
- Jödicke, B., Neubert, D.:
Reproduktion und Entwicklung
In: Marquardt, H., Schäfer, S. G. (Hrsg.): Lehrbuch der Toxikologie
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2004
- Kämpfer, P.:
Bioaerosole
In: Dott et al. (Hrsg.): Lehrbuch der Umweltmedizin
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2002
- Kahl, R.:
Morphologie und Funktion der Leber
In: Marquardt, H., Schäfer, S. G. (Hrsg.): Lehrbuch der Toxikologie
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2004
- Keller, W.:
Multikausalität im Berufskrankheitenrecht – Rechtsprobleme des § 9 SGB VII bei konkurrierenden
Ursachen
Die Sozialgerichtsbarkeit, 205–210, 2005
- Kirchhof, B., Schrage, N.:
Auge
In: Dott et al. (Hrsg.): Lehrbuch der Umweltmedizin
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2002
- Knipping, H. W., Bolt, W., Valentin, H., Venrath, H.:
Untersuchung und Beurteilung des Herzkranken
Enke, Stuttgart 1960
- Knipping, H. W., Rink, H.:
Klinik der Lungenkrankheiten
Schattauer, Stuttgart 1964
- Kommission der Europäischen Gemeinschaften:
Merkblätter zu der Berufskrankheitenliste der Europäischen Gemeinschaften
Amt für Amtliche Veröffentlichungen der EG, Luxemburg 1972

- Kommission der Europäischen Gemeinschaften:
Allgemeinmediziner und Berufskrankheiten
Amt für Amtliche Veröffentlichungen der EG, Luxemburg 1993
- Kommission der Europäischen Gemeinschaften:
Empfehlung der Kommission über die Europäische Liste der Berufskrankheiten
Amtsblatt der EG, L 238/28, 25.9.2003
- Koss, G.:
Kohlenwasserstoffe
In: Marquardt, H., Schäfer, S. G. (Hrsg.): Lehrbuch der Toxikologie
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2004
- Koss, G., Schrenk, D., Wölflé, D.:
Polychlorierte Dioxine, Furane und Biphenyle
In: Marquardt, H., Schäfer, S. G. (Hrsg.): Lehrbuch der Toxikologie
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2004
- Laber, J.:
Arbeitsunfähigkeitsbescheinigung: Falsches Ausfüllen ist strafbar
Deutsches Ärzteblatt, C 584, 2003
- Lelbach, W.K.:
Vinylchlorid und Leber
Hepatology aktuell, 12, 4–8, 1977
- Löffler, M., Glake, R., Hack, H. P., Schaller, H.:
Ökonomischer Nutzen der Beratung gesetzlicher Krankenkassen in Berufskrankheitenfragen
Gesundheitswesen, 438–442, 2003
- Lonz, L.:
Sozialgesetzbuch 2. Buch Organisation und Selbstverwaltung
In: BMA (Hrsg.): Übersicht über das Sozialrecht
Bonner Universitäts-Buchdruckerei, Bonn 2000
- Manz, A.:
Zur Bedeutung der „Risikoverdoppelung“ in der arbeitsmedizinischen Begutachtung und bei der
Neudefinierung von Berufskrankheiten
Gesundheitswesen, 331–336, 1999
- Marquardt, H., Schäfer, S. G. (Hrsg.):
Lehrbuch der Toxikologie
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2004
- Marschall, H.-U., Opfermann, U. C. T.:
Leber-Entgiftung
In: Dott et al. (Hrsg.): Lehrbuch der Umweltmedizin
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2002
- Meiburg, S., Goeke, H.:
Sozialgesetzbuch 7. Buch Unfallversicherung
In: BMGS (Hrsg.): Übersicht über das Sozialrecht
BW Bildung und Wissen, Nürnberg 2005
- Merchant, J.A (ed.):
Occupational Respiratory Diseases
DHHS (NIOSH) Publication No. 86–102, 1986
- Merk, H. F.:
Haut
In: Dott et al. (Hrsg.): Lehrbuch der Umweltmedizin
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2002
- Merk, H. F.:
Haut
In: Marquardt, H., Schäfer, S. G. (Hrsg.): Lehrbuch der Toxikologie
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2004
- Mertz, D. P.:
Das Leib – Seele – Problem im europäischen (westlichen) Weltbild
Versicherungsmedizin, 141–144, 2003

- Müller, W.:
Das Berufsekzem
Acron, Berlin 1980
- Münchener Rückversicherungs-Gesellschaft:
Die Haftung des Arbeitgebers
Münchener Rück 2123-E-d, München 1993
- Müsch, F. H.:
Lumbalsyndrom bei Erdbaumaschinenfahrern mit langjähriger Ganzkörper-Vibrationsbelastung
In: Allgemeine Unfallversicherungsanstalt (Hrsg.): Vibration am Arbeitsplatz
3. Internationales Kolloquium der IVSS – Internationale Sektion „Forschung“, Wien 1989
- Müsch, F. H.:
Gewerbeärztliche Abklärung obstruktiver Atemwegserkrankungen (BK-Nr. 4301 und 4302 der BeKV)
MAGS – Jahresbericht 1989, NRW 122 – NRW 123
- Müsch, F. H.:
Lumbalsyndrom durch Ganzkörper-Vibrationsbelastung
In: XII. Weltkongress für Arbeitsschutz
Kongressbericht Deutscher Organisationsausschuß, Sankt Augustin 1990
- Müsch, F. H.:
Lumbalsyndrom durch Ganzkörper-Vibrationsbelastung
In: Rheumatologische Probleme am Arbeitsplatz
Congrès Commun, Zürich 1991
- Müsch, F. H.:
The Prevention of Occupational Respiratory Diseases
In: International Centre for Prevention of Occupational Respiratory Diseases
ICPORD, Montreal 1996
- Müsch, F. H.:
The Use of International Classification of Diseases (ICD-10) in Occupational Health
In: WHO-Consultation on Strengthening of Health Surveillance of Working Populations
WHO, Genf 1998
- Müsch, F.H.:
Occupational Respiratory Cancer
In: 10th International Conference on Respiratory Disease
ICORD, Beijing 2005 (im Druck)
- Muhle, H.:
Schwebstoff und Staubinhaltsstoffe
In: Dott et al. (Hrsg.): Lehrbuch der Umweltmedizin
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2002
- Muhle, H., McClellan, R. O.:
Respirationstrakt
In: Marquardt, H., Schäfer, S. G. (Hrsg.): Lehrbuch der Toxikologie
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2004
- Muhle, H., Warheit, D. B.:
Fasern
In: Marquardt, H., Schäfer, S. G. (Hrsg.): Lehrbuch der Toxikologie
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2004
- Mutschler, E., Geisslinger, G., Kroemer, H. K., Schäfer-Korting, M.:
Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2001
- Neulen, J.:
Reproduktionsorgane – Fertilität
In: Dott et al. (Hrsg.): Lehrbuch der Umweltmedizin
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2002

- Nguyen, H.:
Magen- und Darmerkrankungen
In: Dott et al. (Hrsg.): Lehrbuch der Umweltmedizin
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2002
- Nowak, D.:
Inhalative Noxen. Toxisch irritative Gase und Aerosole
In: Vogelmeier, C., Buhl, R.: Pneumologische Notfälle
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2004
- Osieka, R.:
Blut bildendes System, Blut
In: Dott et al. (Hrsg.): Lehrbuch der Umweltmedizin
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2002
- Podoll, K., Noth, J.:
Nervensystem
In: Dott et al. (Hrsg.): Lehrbuch der Umweltmedizin
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2002
- Richter, E., Pfau, W.:
Aromatische Amine, Nitroaromaten und heterozyklische aromatische Amine
In: Marquardt, H., Schäfer, S. G. (Hrsg.): Lehrbuch der Toxikologie
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2004
- Ricke, W.:
Fehldarstellungen zum Monopol der Unfallversicherung
Die Sozialgerichtsbarkeit, 9–13, 2005
- Rieser, S.:
Einwerbung von Drittmitteln
Deutsches Ärzteblatt, A 764 – A 765, 2004
- Schäfer, S. G., Elsenhans, B., Forth, W., Schümann, K.:
Metalle
In: Marquardt, H., Schäfer, S. G. (Hrsg.): Lehrbuch der Toxikologie
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2004
- Schöler, H. F., Färber, H.:
Halogenorganische Verbindungen (HOV)
In: Dott et al. (Hrsg.): Lehrbuch der Umweltmedizin
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2002
- Schmahl, F. W., Weizsäcker, von, C. F.:
Moderne Physik und Grundfragen der Medizin
Deutsches Ärzteblatt, A-165 – A-167, 2000
- Schulenberg, D.:
Gebietsgrenzen
Rheinisches Ärzteblatt 12/2003, 16
- Schuler-Harms, M.:
Gesetzliche Krankenversicherung
Deutsches Ärzteblatt, 62, 2003
- Schulin, B.:
Einführung
In: Beck – Texte: Sozialgesetzbuch
Deutscher Taschenbuch Verlag, München 2002
- Seewald, O.:
Kein Monopol der gesetzlichen Unfallversicherung
Die Sozialgerichtsbarkeit, 387–397 und 453–464, 2004
- Solecki, R., Pfeil, R.:
Biozide und Pflanzenschutzmittel
In: Marquardt, H., Schäfer, S. G. (Hrsg.): Lehrbuch der Toxikologie
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2004

- Stevens, A., Foerster, K.:
Über den Ursachenzusammenhang in der medizinischen Begutachtung
MED SACH, 104–109, 2003
- Tag, B., Tröger, J.:
Drittmittleinwerbung – strafbare Disziplin?
Deutsches Ärzteblatt, A 2776, 2003
- Thews, G., Mutschler, E., Vaupel, P.:
Anatomie, Physiologie, Pathophysiologie des Menschen
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 1999
- Thomas, H. P.:
Die sozialrechtlichen Vorgaben für die Aufnahme einer Krankheit in die Berufskrankenliste
Arbeitsmed. Sozialmed. Präventivmed., 182–184, 1991
- Thomas, M. J., Thomas, J. A., Thole, H. H.:
Endokrine Systeme
In: Marquardt, H., Schäfer, S. G. (Hrsg.): Lehrbuch der Toxikologie
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2004
- Valentin, H.:
Professor Hugo Wilhelm Knipping 70 Jahre alt
Münchener Medizinische Wochenschrift, 1361–1363, 1965
- Valentin, H.:
Einleitung
In: Valentin, H. et al.: Arbeitsmedizin
Thieme, Stuttgart 1971
- Valentin, H., Lehnert, G.:
Professor Dr. Hugo-Wilhelm Knipping †
Arbeitsmed. Sozialmed. Präventivmed., X (Personalia), 1985
- Valentin, H., Lehnert, G., Petry, H., Weber, G., Wittgens, H., Woitowitz, H. J.:
Arbeitsmedizin, Band 2: Berufskrankheiten
Thieme, Stuttgart New York 1985
- Vogel, F., Lebert, C.:
Infektionen in Klinik und Praxis
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2004
- Vogelmeier, C., Buhl, R.:
Pneumologische Notfälle
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2004
- Vogt, J.:
Wirkungen von physikalischen Noxen
In: Dott et al. (Hrsg.): Lehrbuch der Umweltmedizin
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2002
- Vogt, W.:
Karpaltunnelsyndrom
SUVA, Luzern 1998
- Wagner, R., Zerlett, G.:
Die Berufskrankheiten nach der 7. BKVO
Kohlhammer, Köln 1968
- Weber, St., Luthermann, Ch., Hollender, J.:
Endokrin wirksame Substanzen
In: Dott et al. (Hrsg.): Lehrbuch der Umweltmedizin
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2002
- Weihe, W.:
Von der Wahrscheinlichkeit des Irrtums
Deutsches Ärzteblatt, A 834 – A 838, 2004
- Weizsäcker, von, C. F.:
Zeit und Wissen
Carl Hanser Verlag, München – Wien 1992

- Wilde, K., Schulte, K.:
Volkskrankheiten als Berufskrankheit? Grundsätzliche Bemerkungen zur sogenannten Berufskrankheitenreife
Die Sozialgerichtsbarkeit, 599–609, 2004
- Wilhelm, M., Idel, H.:
Metalle und Metalloide
In: Dott et al. (Hrsg.): Lehrbuch der Umweltmedizin
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2002
- Winneke, G.:
Wirkungen chemischer Noxen
In: Dott et al.: Lehrbuch der Umweltmedizin
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2002
- Woitowitz, H.-J., Müsch, F. H.:
Occupational Lung Cancer – what’s new
In: 10th International Conference on Respiratory Disease
ICORD, Beijing 2005 (im Druck)
- Worth, G.:
Die Lungensiderose
In: Die Pneumokoniosen
Staufen Verlag, 1954
- Zerlett, G.:
Hugo Wilhelm Knipping
Arbeitsmed. Sozialmed. Präventivmed., 335, 1994
- Zolk, O., Eschenhagen, T.:
Kardiotoxizität
In: Marquardt, H., Schäfer, S. G. (Hrsg.): Lehrbuch der Toxikologie
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Stuttgart 2004



Anhang

- 1 Versicherter Personenkreis**
(§ 2 SGB VII)
- 2 Gewerbliche Berufsgenossenschaften**
(Anlage 1 zu § 114 (1) SGB VII)
- 3 Landwirtschaftliche Berufsgenossenschaften**
(Anlage 2 zu § 114 (1) SGB VII)
- 4 Arztdaten für die Berufskrankheitenforschung**
(§ 206 SGB VII)
- 5 Landesbehörden für den medizinischen Arbeitsschutz**
(Gewerbeärzte)

1 Versicherter Personenkreis (§ 2 SGB VII)

§ 2 Versicherung kraft Gesetzes.

(1) Kraft Gesetzes sind versichert

1. Beschäftigte,
2. Lernende während der beruflichen Aus- und Fortbildung in Betriebsstätten, Lehrwerkstätten, Schulungskursen und ähnlichen Einrichtungen,
3. Personen, die sich Untersuchungen, Prüfungen oder ähnlichen Maßnahmen unterziehen, die aufgrund von Rechtsvorschriften zur Aufnahme einer versicherten Tätigkeit oder infolge einer abgeschlossenen versicherten Tätigkeit erforderlich sind, soweit diese Maßnahmen vom Unternehmen oder einer Behörde veranlaßt worden sind,
4. behinderte Menschen, die in anerkannten Werkstätten für behinderte Menschen oder in nach dem Blindenwarenvertriebsgesetz anerkannten Blindenwerkstätten oder für diese Einrichtungen in Heimarbeit tätig sind,
5. Personen, die
 - a) Unternehmer eines landwirtschaftlichen Unternehmens sind und ihre im Unternehmen mitarbeitenden Ehegatten oder Lebenspartner,
 - b) im landwirtschaftlichen Unternehmen nicht nur vorübergehend mitarbeitende Familienangehörige sind,
 - c) in landwirtschaftlichen Unternehmen in der Rechtsform von Kapital- oder Personenhandelsgesellschaften regelmäßig wie Unternehmer selbständig tätig sind,
 - d) ehrenamtlich in Unternehmen tätig sind, die unmittelbar der Sicherung, Überwachung oder Förderung der Landwirtschaft überwiegend dienen,
 - e) ehrenamtlich in den Berufsverbänden der Landwirtschaft tätig sind, wenn für das Unternehmen eine landwirtschaftliche Berufsgenossenschaft zuständig ist.
6. Hausgewerbetreibende und Zwischenmeister sowie ihre mitarbeitenden Ehegatten oder Lebenspartner,
7. selbständig tätige Küstenschiffer und Küstenfischer, die zur Besatzung ihres Fahrzeugs gehören oder als Küstenfischer ohne Fahrzeug fischen und regelmäßig nicht mehr als vier Arbeitnehmer beschäftigen, sowie ihre mitarbeitenden Ehegatten oder Lebenspartner,
8. a) Kinder während des Besuchs von Tageseinrichtungen, deren Träger für den Betrieb der Einrichtungen der Erlaubnis nach § 45 des Achten Buches oder einer Erlaubnis aufgrund einer entsprechenden landesrechtlichen Regelung bedürfen,
b) Schüler während des Besuchs von allgemein- oder berufsbildenden Schulen und während der Teilnahme an unmittelbar vor oder nach dem Unterricht von der Schule oder im Zusammenwirken mit ihr durchgeführten Betreuungsmaßnahmen,
c) Studierende während der Aus- und Fortbildung an Hochschulen,
9. Personen, die selbständig oder unentgeltlich, insbesondere ehrenamtlich im Gesundheitswesen oder in der Wohlfahrtspflege tätig sind,

10. Personen, die für Körperschaften, Anstalten oder Stiftungen des öffentlichen Rechts oder deren Verbände oder Arbeitsgemeinschaften, für öffentlich-rechtliche Religionsgemeinschaften oder für die in den Nummern 2 und 8 genannten Einrichtungen ehrenamtlich tätig sind oder an Ausbildungsveranstaltungen für diese Tätigkeit teilnehmen,
11. Personen, die
 - a) von einer Körperschaft, Anstalt oder Stiftung des öffentlichen Rechts zur Unterstützung einer Diensthandlung herangezogen werden,
 - b) von einer dazu berechtigten öffentlichen Stelle als Zeugen zur Beweiserhebung herangezogen werden,
12. Personen, die in Unternehmen zur Hilfe bei Unglücksfällen oder im Zivilschutz unentgeltlich, insbesondere ehrenamtlich tätig sind oder an Ausbildungsveranstaltungen dieser Unternehmen teilnehmen,
13. Personen, die
 - a) bei Unglücksfällen oder gemeiner Gefahr oder Not Hilfe leisten oder einen anderen aus erheblicher gegenwärtiger Gefahr für seine Gesundheit retten,
 - b) Blut oder körpereigene Organe, Organteile oder Gewebe spenden,
 - c) sich bei der Verfolgung oder Festnahme einer Person, die einer Straftat verdächtig ist oder zum Schutz eines widerrechtlich Angegriffenen persönlich einsetzen,
14. Personen, die nach den Vorschriften des Dritten Buches oder des Bundessozialhilfegesetzes der Meldepflicht unterliegen, wenn sie einer besonderen, an sie im Einzelfall gerichteten Aufforderung einer Dienststelle der Bundesanstalt für Arbeit nachkommen, diese oder eine andere Stelle aufzusuchen,
15. Personen, die
 - a) auf Kosten einer Krankenkasse oder eines Trägers der gesetzlichen Rentenversicherung oder einer landwirtschaftlichen Alterskasse stationäre oder teilstationäre Behandlung oder stationäre, teilstationäre oder ambulante Leistungen zur Rehabilitation erhalten,
 - b) zur Vorbereitung von Leistungen zur Teilhabe am Arbeitsleben auf Aufforderung eines Trägers der gesetzlichen Rentenversicherung oder der Bundesanstalt für Arbeit einen dieser Träger oder eine andere Stelle aufsuchen,
 - c) auf Kosten eines Unfallversicherungsträgers an vorbeugenden Maßnahmen nach § 3 der Berufskrankheiten-Verordnung teilnehmen,
16. Personen, die bei der Schaffung öffentlich geförderten Wohnraums im Sinne des Zweiten Wohnungsbaugesetzes oder im Rahmen der sozialen Wohnraumförderung bei der Schaffung von Wohnraum im Sinne des § 16 Abs. 1 Nr. 1 bis 3 des Wohnraumförderungsgesetzes im Rahmen der Selbsthilfe tätig sind,
17. Pflegepersonen im Sinne des § 19 des Elften Buches bei der Pflege eines Pflegebedürftigen im Sinne des § 14 des Elften Buches; die versicherte Tätigkeit umfaßt Pflegetätigkeiten im Bereich der Körperpflege und – soweit diese Tätigkeiten überwiegend Pflegebedürftigen zugute kommen – Pflegetätigkeiten in den Bereichen der Ernährung, der Mobilität sowie der hauswirtschaftlichen Versorgung (§ 14 Abs. 4 des Elften Buches).

(2) Ferner sind Personen versichert, die wie nach Absatz 1 Nr. 1 Versicherte tätig werden. Satz 1 gilt auch für Personen, die während einer aufgrund eines Gesetzes angeordneten Freiheitsentziehung oder aufgrund einer strafrichterlichen, staatsanwaltlichen oder jugendbehördlichen Anordnung wie Beschäftigte tätig werden.

(3) Absatz 1 Nr. 1 gilt auch für

1. Deutsche, die im Ausland bei einer amtlichen Vertretung des Bundes oder der Länder oder bei deren Leitern, deutschen Mitgliedern oder Bediensteten beschäftigt sind,
2. Entwicklungshelfer im Sinne des Entwicklungshelfer-Gesetzes, die Entwicklungsdienst oder Vorbereitungsdienst leisten.

Soweit die Absätze 1 und 2 weder eine Beschäftigung noch eine selbständige Tätigkeit voraussetzen, gelten sie abweichend von § 3 Nr. 2 des Vierten Buches für alle Personen, die die in diesen Absätzen genannten Tätigkeiten im Inland ausüben; § 4 des Vierten Buches gilt entsprechend. Absatz 1 Nr. 13 gilt auch für Personen, die im Ausland tätig werden, wenn sie im Inland ihren Wohnsitz oder gewöhnlichen Aufenthalt haben.

(4) Familienangehörige im Sinne des Absatzes 1 Nr. 5 Buchstabe b sind

1. Verwandte bis zum dritten Grade,
2. Verschwägerter bis zum zweiten Grade,
3. Pflegekinder (§ 56 Abs. 2 Nr. 2 des Ersten Buches) der Unternehmer, ihrer Ehegatten oder ihrer Lebenspartner.

2 Gewerbliche Berufsgenossenschaften (Anlage 1 zu § 114 (1) SGB VII)

Anlage 1 (zu § 114)

Gewerbliche Berufsgenossenschaften

1. Bergbau-Berufsgenossenschaft
2. Steinbruchs-Berufsgenossenschaft
3. Berufsgenossenschaft der keramischen und Glas-Industrie
4. Berufsgenossenschaft der Gas-, Fernwärme- und Wasserwirtschaft
5. Hütten- und Walzwerks-Berufsgenossenschaft
6. Maschinenbau- und Metall-Berufsgenossenschaft
7. Norddeutsche Metall-Berufsgenossenschaft
8. Süddeutsche Metall-Berufsgenossenschaft
9. Edel- und Unedelmetall-Berufsgenossenschaft
10. Berufsgenossenschaft der Feinmechanik und Elektrotechnik
11. Berufsgenossenschaft der chemischen Industrie
12. Holz-Berufsgenossenschaft
13. Binnenschiffahrts-Berufsgenossenschaft
14. Papiermacher-Berufsgenossenschaft
15. Berufsgenossenschaft Druck und Papierverarbeitung
16. Lederindustrie-Berufsgenossenschaft
17. Textil- und Bekleidungs-Berufsgenossenschaft
18. Berufsgenossenschaft Nahrungsmittel und Gaststätten
19. Fleischerei-Berufsgenossenschaft
20. Zucker-Berufsgenossenschaft
21. Bau-Berufsgenossenschaft Hamburg
22. Bau-Berufsgenossenschaft Hannover
23. Bau-Berufsgenossenschaft Rheinland und Westfalen
24. Bau-Berufsgenossenschaft Frankfurt am Main
25. Südwestliche Bau-Berufsgenossenschaft
26. Württembergische Bau-Berufsgenossenschaft
27. Bau-Berufsgenossenschaft Bayern und Sachsen
28. Tiefbau-Berufsgenossenschaft
29. Großhandels- und Lagerei-Berufsgenossenschaft
30. Berufsgenossenschaft für den Einzelhandel
31. Berufsgenossenschaft der Banken, Versicherungen, Verwaltungen, freien Berufe und besonderer Unternehmen – Verwaltungs-Berufsgenossenschaft
32. Berufsgenossenschaft der Straßen-, U-Bahnen und Eisenbahnen
33. Berufsgenossenschaft für Fahrzeughaltungen

- 34. Berufsgenossenschaft für Gesundheitsdienst und Wohlfahrtspflege
- 35. See-Berufsgenossenschaft

Literaturhinweis:

Dienststellenverzeichnis Arbeitsschutz (BAuA, 2003)

Postanschrift des Spitzenverbandes:

Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften (HVBG)
53745 Sankt Augustin

3 Landwirtschaftliche Berufsgenossenschaften (Anlage 2 zu § 114 (1) SGB VII)

Anlage 2 (zu § 114)

Landwirtschaftliche Berufsgenossenschaften

1. Landwirtschaftliche Berufsgenossenschaft Schleswig-Holstein und Hamburg
2. Landwirtschaftliche Berufsgenossenschaft Niedersachsen-Bremen
3. Landwirtschaftliche Berufsgenossenschaft Nordrhein-Westfalen
4. Land- und forstwirtschaftliche Berufsgenossenschaft Hessen, Rheinland-Pfalz und Saarland
5. Land- und forstwirtschaftliche Berufsgenossenschaft Franken und Oberbayern
6. Land- und forstwirtschaftliche Berufsgenossenschaft Niederbayern/Oberpfalz und Schwaben
7. Landwirtschaftliche Berufsgenossenschaft Baden-Württemberg
8. Landwirtschaftliche Berufsgenossenschaft Berlin
9. Sächsische landwirtschaftliche Berufsgenossenschaft
10. Gartenbau-Berufsgenossenschaft

Literaturhinweis:

Dienststellenverzeichnis Arbeitsschutz (BAuA, 2003)

Postanschrift des Spitzenverbandes:

Bundesverband der landwirtschaftlichen Berufsgenossenschaften (BLB)
Postfach 410356, 34114 Kassel

4 Arztdaten für die Berufskrankheitenforschung (§ 206 SGB VII)

§ 206 Übermittlung von Daten für die Forschung zur Bekämpfung von Berufskrankheiten

(1) Ein Arzt oder Angehöriger eines anderen Heilberufes ist befugt, für ein bestimmtes Forschungsvorhaben personenbezogene Daten den Unfallversicherungsträgern und deren Verbänden zu übermitteln, wenn die nachfolgenden Voraussetzungen erfüllt sind und die Genehmigung des Forschungsvorhabens öffentlich bekanntgegeben worden ist. Die Unfallversicherungsträger oder die Verbände haben den Versicherten oder den früheren Versicherten schriftlich über die übermittelten Daten und über den Zweck der Übermittlung zu unterrichten.

(2) Die Unfallversicherungsträger und ihre Verbände dürfen Sozialdaten von Versicherten und früheren Versicherten erheben, verarbeiten und nutzen, soweit dies

1. zur Durchführung eines bestimmten Forschungsvorhabens, das die Erkennung neuer **Berufskrankheiten** oder die Verbesserung der Prävention oder der Maßnahmen zur Teilhabe bei **Berufskrankheiten** zum Ziele hat, erforderlich ist und
2. der Zweck dieses Forschungsvorhabens nicht auf andere Weise, insbesondere nicht durch Erhebung, Verarbeitung und Nutzung anonymisierter Daten, erreicht werden kann.

Voraussetzung ist, daß die zuständige oberste Bundes- oder Landesbehörde die Erhebung, Verarbeitung und Nutzung der Daten für das Forschungsvorhaben genehmigt hat. Erteilt die zuständige oberste Bundesbehörde die Genehmigung, sind die Bundesärztekammer und der Bundesbeauftragte für den Datenschutz anzuhören, in den übrigen Fällen der Landesbeauftragte für den Datenschutz und die Ärztekammer des Landes.

(3) Das Forschungsvorhaben darf nur durchgeführt werden, wenn sichergestellt ist, daß keinem Beschäftigten, der an Entscheidungen über Sozialleistungen oder deren Vorbereitung beteiligt ist, die Daten, die für das Forschungsvorhaben erhoben, verarbeitet oder genutzt werden, zugänglich sind oder von Zugriffsberechtigten weitergegeben werden.

(4) Die Durchführung der Forschung ist organisatorisch und räumlich von anderen Aufgaben zu trennen. Die übermittelten Einzelangaben dürfen nicht mit anderen personenbezogenen Daten zusammengeführt werden. § 67c Abs. 5 Satz 2 und 3 des Zehnten Buches bleibt unberührt.

(5) Führen die Unfallversicherungsträger oder ihre Verbände das Forschungsvorhaben nicht selbst durch, dürfen die Daten nur anonymisiert an den für das Forschungsvorhaben Verantwortlichen übermittelt werden. Ist nach dem Zweck des Forschungsvorhabens zu erwarten, daß Rückfragen für einen Teil der Betroffenen erforderlich werden, sind sie an die Person zu richten, welche die Daten gemäß Absatz 1 übermittelt hat. Absatz 2 gilt für den für das Forschungsvorhaben Verantwortlichen entsprechend. Die Absätze 3 und 4 gelten entsprechend.

5 Landesbehörden für den medizinischen Arbeitsschutz (Gewerbeärzte)

Baden-Württemberg

Staatlicher Gewerbearzt
Umlandstraße 14
70182 Stuttgart
(0711) 212-4187

Bayern

Gewerbeärztlicher Dienst
Schellingstr. 155
80797 München
(089) 2170-01

Berlin

Landesamt für Arbeitsschutz, Gesundheitsschutz und technische Sicherheit
Alt-Friedrichsfelde 60
10315 Berlin
(030) 9021-0

Brandenburg

Gewerbeärztlicher Dienst
Horstweg 57
14478 Potsdam
0331) 8683-0

Bremen

Landesgewerbearzt
Doventorsrontrescarpe 172
28195 Bremen
(0421) 361-15119

Hamburg

Staatlicher Gewerbearzt
Billstraße 80
20539 Hamburg
(040) 42837-0

Hessen

Landesgewerbeamt
Dostojewskistraße 4
65187 Wiesbaden
(0611) 817-0

Mecklenburg-Vorpommern

Landesgewerbeamt
Werderstraße 124
19055 Schwerin
(0385) 588-0

Niedersachsen

Gewerbeärztlicher Dienst
Göttinger Straße 14
30449 Hannover
(0511) 4446-0

Nordrhein-Westfalen

Landesanstalt für Arbeitsschutz
Ulenbergstraße 127-131
40225 Düsseldorf
(0221) 3101-0

Rheinland-Pfalz

Staatlicher Gewerbeamt
Rheinallee 97-101
55118 Mainz
(06131) 967-497

Saarland

Medizinischer Arbeitsschutz
Malstatter Straße 17
66117 Saarbrücken
(0681) 3000-965

Sachsen

Sächsisches Landesinstitut für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin
Reichstraße 39
09112 Chemnitz
(0371) 3685-0

Sachsen-Anhalt

Landesgewerbearzt
Kühnauer Straße 70
06846 Dessau
(0340) 6501-0

Schleswig-Hostein

Landesgewerbearzt
Adolph-Westphal-Straße 4
24143 Kiel
(0431) 988-0

Thüringen

Landesamt für Arbeitsschutz und Arbeitsmedizin
Schleusinger Straße 30
98527 Suhl
(03681) 73-5400

Hinweis: Die Einbettung der Dienststellen in die Behördenstrukturen der einzelnen Bundesländer und ihre Personalausstattung können dem „**Dienststellenverzeichnis Arbeitsschutz**“ (BAuA, 2003) entnommen werden.

Stichwortverzeichnis

Das Stichwortverzeichnis vermittelt eine Begriffsauswahl für den sozialmedizinisch orientierten Leserkreis. Dabei wurden die in den Tabellen und Diagrammen behandelten Ausdrücke nicht wiederholt.

A

Abnutzungsdermatose 351
Abrissbrüche 173 f.
Agranulozytose 102
AIDS 229, 231
Akkommodationsstarre 115
Akkommodationsstörungen 109
Akne 353
Akrocyanose 75
Akroosteolysen 98
Akustikussschädigung 109
Alkoholintoleranz 102, 144
Alkylaryloxide, halogenierte 122 ff.
Alkylarylsulfide, halogenierte 126
Alkyloxide, halogenierte 122 ff.
Alkylsulfide, halogenierte 126
Allgemeinmedizin 36
Aluminiumherstellung 506
Alveolitis 138 f., 277
–, allergische 341
–, exogen-allergische 330 ff.
Amalgam 59
Amenorrhoe 219
Amine, aromatische 91 f.
Amöbiasis 258
Anämie 57, 67, 76, 107
Änderungsverordnung (BKV – ÄndV) 19
Anerkennungsfälle, Fallzahlen 12
Anerkennungsverfahren 503
Anerkennungsvoraussetzung 28
Angiologie 85, 101, 108, 113, 120, 162, 185, 207, 225, 234
–, Berufskrankheit 41
–, Krankheitsbilder 41
Angiostrongylose 258
Anhidrose 168
Anosmie 67
Anspruch, verschuldens-unabhängiger 6
Anurie 60, 111
Anzeige, ärztliche 32
–, strafrechtliche 29

Anzeigeempfänger 30 f.
Anzeigekriterien 17, 29
Anzeigepflicht 29
Aphasie 208
Arbeitgeberhaftpflicht 6
Arbeitsanamnese 2, 21
Arbeitsmedizin 14, 36, 364
Arbeitsschutz, medizinischer 8 f., 10, 16 f., 20 ff., 33
–, staatlicher 23
Arbeitsschutzaufsicht 16
Arbeitssicherheitsgesetz (ASiG) 35
Arbeitsunfähigkeit 8, 10, 33
Arbeitsunfall 7
Armplexusschaden 169, 394
Arsen 74 f.
Arteriosklerose 109
Arthrosis deformans 154, 157
Aryloxide, halogenierte 122 ff.
Arylsulfide, halogenierte 126
Arzneimittel 60
Arzt, behandelnder 33
Arztdateien 550
Ärzte 10, 18, 21, 30
–, Angestellte 17
–, Anzeigepflicht 17
–, Auskunftspflicht 18
Ärzteschaft 31
Ärztliche Anzeige 32
Arzt-Patienten-Verhältnis 2
Arztwahl 14
Asbestkörperchen 288, 295, 304
Asbest-Lungenfibrose 288
Asbestose 287 ff., 291 f., 294 f., 297, 406, 412
Asbeststaublungenerkrankung 287 ff., 291, 406, 412
Asphyxie 208
Astigmatismus 131
Atemlähmung 86, 98, 102, 111, 115
Atemwege 26, 276 ff., 405 ff.
–, bösartige Neubildungen 313, 317
–, –, Kokereirohgase 317
–, –, Nickel 313
–, tiefere 312, 334

–, –, Aluminium 306
–, –, Thomasmehl 312
Atemwegsallergie 342
Atemwegserkrankungen 279
–, chronisch-obstruktive 342
–, obstruktive 27, 80, 139, 309, 315, 323, 339 ff., 346 f., 353
–, –, allergisierende Stoffe 340
–, –, chemisch-irritative Stoffe 345
–, –, toxische Stoffe 345
Atemwegsobstruktionen 346
Atemwegstumoren, Kokereirohgase 318
Atmungsorgane, Karzinome 76
Auge 131
Augenheilkunde, Berufskrankheit 37
–, Krankheitsbilder 37
Augenzittern, Bergleute 362
Ausfallserscheinungen, cerebrale 86
Ausfallsymptome 393
Ausführungsbehörde 16
Axonotmesis 167, 392
Azoospermie 219

B

Bakterien 235, 255
Balantidiose 239
Bambusstabbild, eburnisiertes 118
Bandansätze, verknöcherte 118 f.
Bandscheibenprolaps 192
Bandscheibenprotrusion 192
Bandscheibenvorfall 178
Bandscheibenvorwölbung 178
Bauchfell 26, 276 ff., 405 ff.
Befeuchter-Lunge 330 f.
Befundkonstellation 36
Begutachtung 23
Behandlungsbedürftigkeit 8, 10, 32
Beinplexusschaden 170, 396
Beitragsfreiheit 7, 14
Beitragsrecht 14

- Benzo[a]pyren 522 f.
Benzochinon 131
Benzol 101 f., 106 f.
–, Aminoverbindungen 106
–, Nitroverbindungen 106
Benzolrausch 102
Bergbehörde 16
Bergleute 422
Bergmannsnystagmus 363
Berufe, Gesundheitsgefahren 3
Berufsaufgabe 10, 28
Berufsgenossenschaften,
 gewerbliche 14, 547
–, –, Fusionen 4
–, landwirtschaftliche 14, 549
Berufskrankheiten 1, 6 ff., 10,
 13, 19, 28
–, Anerkennung 8, 22 f.
–, Anhaltspunkte 15 f., 30, 34
–, Anzeige 15 f., 18, 22 f., 30 f.
–, Anzeigekriterien 31
–, Anzeigenformulare 32
–, Anzeigepflicht 2, 15, 29, 31
–, begründeter Verdacht 30
–, 'dem Grunde nach' 28
–, Dunkelziffer 5
–, Fachgebiete 36
–, Fallzahlen 12
–, Prävention 11
–, Renten 13
–, Verdacht 32
–, wissenschaftliche Begrün-
 dungen 364 ff., 503 ff.
Berufskrankheitenforschung
 550
Berufskrankheitenliste 23, 27,
 364
–, Europäische Union (EU) 2
–, Internationales Arbeitsamt
 (IAA) 2
Berufskrankheitenmerkbblätter
 54
Berufskrankheitenreife 9
Berufskrankheitenverdacht 31
Berufskrankheitenverfahren 6,
 9, 17, 22, 27
Berufskrankheiten-Verordnung
 (BKV) 9 f., 17, 19, 36, 364,
 503
–, Änderungs-Verordnung 19
Berufskrankheitsrecht, Fort-
 entwicklung 9
Berufsmusiker 399
Berylliose 82 f.
Beryllium 81 ff.
Berylliumpneumonie 82
Berylliumrachitis 83
Beschäftigte, abhängige 7
Betriebsärzte 15 f., 35
Betriebs- oder Personalrat
 15 f., 34
Betroffene, Aufklärung 27
Beweiserhebungen 20
Bewusstlosigkeit 86, 115
Bewusstseinstrübung 96
Biss, offener 129
Bissenkung 204
BKV s. Berufskrankheiten-Ver-
 ordnung
Bläschenkrankheit des
 Schweines 239
Blasenkrebs 107
Blasenpapillome 107
Blei 55 ff.
Bleidepot 57
Bleierkrankung 57 f.
Bleikolik 57
Bleikolorit 56
Bleilähmung 57
Bleiträger 56
Borreliose 258
Bronchialasthma 107
Bronchialkarzinom 124, 294,
 326 f., 441, 512
Bronchial-Lungenerkrankung
 334
Bronchialobstruktion 139
Bronchialsystem, Krebserkran-
 kungen 315
Bronchiektasen 126
Bronchitiden 73, 76, 312
Bronchitis 66, 306 f.
–, chronische 65, 89, 126,
 289, 418, 422
–, –, obstruktive 279, 322 f.,
 335
–, –, –, Bergleute 321, 416,
 429
Bronchopneumonie 66, 73,
 126, 312
Bronchospasmus 115
Brucellose 239
Bulbärparalyse 71
Bundesärztekammer (BÄK) 36
Bundesministerium für Arbeit
 und Sozialordnung (BMA)
 54, 364
–, für Gesundheit und Soziale
 Sicherheit (BMGS) 54
Bundesrat 7
Bundesregierung 7
Bundesversicherungsamt
 (BVA) 4
burning feet 71
Burluli-Ulcus 259
Butylphenol, para-tertiär-
 133 ff.
Byssinose 334 f.
- C**
Cadmium 66 f.
Campylobacter-Infektionen
 239
Carpaltunnel-Syndrom 390,
 394
Cheiralgia paraesthetica 170,
 395
Chemosis 76
Chikungunya 259
Chirurgie 173
Chlamydien 235, 255
Chlamydien-Infektionen 230
Chlamydiosen 240
Chlorakne 97, 124
Cholera 230
Chondrose 192
Choriomeningitis, lympho-
 zytäre 243
Chrom 62 ff.
Chromatgeschwüre 64
Chromatlungenkrebs 65
CO-Erkrankungen 86 f.
Cor pulmonale 309
Coxsackie-Viruskrankheit 230
c5-Senke 211
CTS (Karpaltunnel-Syndrom)
 167, 390, 503, 528
- D**
Dachdecker 509
Datenschutz 16 f.
Daurepilation 219
Deckplatteneinbrüche 192
Deltahepatitis 227
Demenz 148
Dengue-Fieber 259
Depotblei 56
Dermatitiden 61, 64, 76, 124
Dermatitis 140, 359
–, mercurialis 60
Dermatologie 55, 59, 62,
 70, 72, 74, 77, 81, 93,
 101, 106, 108, 117, 122,
 126, 133, 136, 217, 225,
 234, 252, 254, 350,
 359
Desinfektionsmittel 96
Diarrhoe 89
Dioxin 124
Diphtherie 230
Dosisgrenzwert 28
Dosis-Wirkungs-Beziehungen
 28
Double-Crush-Syndrome 167
Dracunculose 260
Drittmittelvergabe 10
Druckfallbeschwerden 208
Druckluft 25, 206 ff.

- Druckneuropathie 171, 397, 399
Durchblutungsstörungen 163
Dysenterie 231
Dyskrinie 346
Dystonie, fokale 171
–, –, Blasinstrumente 397
- E**
Ebola-Virus-Fieber 260
Echinokokkosen 240
Eierschalensilikose 278
Einwirkungen, besondere 8, 10
–, chemische 23, 54, 365
–, gefährdende 33 f.
–, gesundheitsschädliche 9
–, mechanische 24, 151, 389
–, physikalische 24, 151, 389
Einzelfallentscheidung 2
Eisenerzeugung 507
Eisenmangelanämie 253
Ekzem 75, 359
–, konstitutionelles 353
–, vesikopapuläres 82
Ekzeme 64, 97, 104, 219
Elektrographitindustrie 506
Ellenbogengelenk, Arthrose 159
–, Osteochondrosis dissecans 157, 159
Emphysem 126, 279, 307, 342, 418, 422
–, Bergleute 321, 416
Encephalopathie 57, 61
Encephalose 111
Endokrinologie 68, 108, 133, 217
–, Berufskrankheit 41
–, Krankheitsbilder 41
Enterohämorrhagische Escherichia coli (EHEC)-Infektionen 240
Entgeltfortzahlung 34
Entschädigung 7
Entschädigungsaufwand 15
Entschädigungsleistungen 13
Entschädigungsvoraussetzungen 28
Enzephalopathie 149, 374, 377
–, organische Lösungsmittel 146, 372
–, toxische 148
Eosinophilie 127, 253
Epicondylitis 152
Erblindungen 86, 111
Erethismus mercurialis 61
Erkenntnisse, wissenschaftliche 9
Erkrankungen 33
Erkrankungshäufigkeit 9
Ermittlungsergebnisse 20 ff.
Ermittlungspflicht 17, 22
Ermüdungsbrüche 173 f.
Erschütterung, Druckluftwerkzeuge 156
Erstickungsgase 23, 84
Erwerbsfähigkeit, Minderung 8, 10
Erythem 75
Erzbergbau 446
Exostosen 118
- F**
Facettensyndrom 177, 193
Fachgebiete, Gebiete und Schwerpunkte 36
Farmerlunge 330 f.
Fascioliasis 260
Fasciolopsiasis 260
Faserjahre 28, 297 f., 406, 412
Feinstaubdosis, kumulative 416, 427, 429
Feinstaubjahre 28
Feinstaubkonzentration 432 f.
Feststellungsverfahren 16, 20
Fettleber 367, 370
Feuchtarbeit 350, 355
Feuerlamelle 216
Feuerlöschmittel 95
Filariosen 261
Fleckfieber 19, 254, 256, 258, 262
Fluor 117 ff.
Fluorerkrankung 119
Fluorose 119
Folikulitis 75
Forschung 9, 18
Forschungseinrichtungen 10
Frambösie 263
Frauenheilkunde (s. a. Gynäkologie), Berufskrankheit 37
–, Krankheitsbilder 37
Frühsommer-Meningoenzephalitis 241
Frühstadien, klinische 28
Fünftagefieber 264
Furunkulose 127
- G**
Gangrän 75
Ganzkörper-Schwingungen 191, 197
Gastritiden 126 f.
Gastritis 65
Gastroenteritiden 126
Gastroenterologie 55, 59, 62, 66, 68, 70, 74, 77, 81, 85, 88, 93, 101, 106, 108, 110, 113, 117, 122, 126, 133, 143, 217, 225, 234, 252, 303, 366
–, Berufskrankheit 42
–, Krankheitsbilder 42
Gebühren 21
Gefährdungen, tätigkeitsbezogene 21, 23
Gefährdungsbereiche 8, 27
Gefährdungsbeurteilung 34
Gefährdungsfaktoren 34
Gefahrklasse 15
Gefahrtarife 14
Gefäßbrankungen 76
Gefäßwandschädigung 102
Gehirnnerven, Schädigungen 111
Gelbfieber 264
Geldleistungen 7, 12
Gelenkschäden, arthrotische 160
Gerechtigkeit, soziale 3
Gesamtverband des deutschen Steinkohlenbergbaus 424
Gesetzliche Krankenversicherung (SGB V) 11
Gesichtsdermatitis 82
Gesundheitsdienst 27, 225
Gesundheitsschaden 12
Gesundheitsschutz 12
Gesundheitswesen, öffentliches, Berufskrankheit 49
–, –, Krankheitsbilder 49
Gewerbeärzte 551
–, staatliche 10, 17, 22, 35
–, Vorschlagsrecht 4
Gewerbeaufsichtsämter, staatliche 11, 17
Gewichtsabnahme 89
Giardiasis 241
Gießereien 507
Gonarthrose 154, 503, 529
Granulome 82
Grauer Star, Wärmestrahlung 215 f.
Gutachten 9, 21
–, Zweck 10, 16 f.
Gutachtenauftrag 16 f.
Gutachtenqualität 4
Gutachter, Qualifikation 16
Guyon-Logensyndrom 170
Gynäkologie (s. a. Frauenheilkunde) 101, 217, 225, 234
- H**
Haarausfall 71, 75, 97
Haftpflichtversicherung 6
Hakenwurmkrankheit 252 f.

- Halogenkohlenwasserstoffe 93 ff.
- Hals-Nasen-Ohrenheilkunde 62, 66, 72, 74, 77, 101, 126, 207, 210, 225, 234, 294, 313, 317, 337, 340, 406, 530
- , Berufskrankheit 38
- , Krankheitsbilder 38
- Halswirbelsäule, bandscheibenbedingte Erkrankungen 185
- Hämangioendothelsarkom, Leber 98
- Hämatologie 74, 101, 106, 126, 217, 225, 234, 252
- , Berufskrankheit 43
- , Krankheitsbilder 43
- Hämolyse 76
- Hände, vibrationsbedingte Durchblutungsstörungen 162
- Hantavirus-Erkrankungen 241
- Harnblase, Karzinome 127
- Harnwege, Krebs 91 f.
- , Neubildungen 91 f.
- , Schleimhautveränderungen 91 f.
- Haut, Karzinome 76, 219
- Hautgranulome 83
- Hautkrankheiten 27, 65, 67, 82, 107, 349 ff., 353
- Hautkrebs 360
- , Ruß, Rohparaffin, Teer, Anthrazen, Pech 359
- Hautschäden 108
- Hauttumoren, Mäuse 525
- Hautulcera 76
- Haut- und Geschlechtskrankheiten, Berufskrankheit 39
- , Krankheitsbilder 39
- Hautveränderungen, ekzematöse 73
- Heben 175
- Heilbehandlung 12 f., 18
- Helicobacter-Infektionen 231
- Hepatitis A 226, 231
- , B 226, 231
- , C 227, 231
- , D 231
- , E 228, 231
- , G 231
- , toxische 123
- Hepatopathie, toxische 144
- Hepatose 134
- Hepatotoxizität 143
- Herpes-simplex-Infektion 231
- Herzinfarkt 208
- Herz-Kreislauf-Versagen 79, 115
- Herzversagen 86, 121
- Hilussilikose 278
- Hinterbliebene 7
- Hinterbliebenenrente 13
- Hirnatrophie 148
- Histoplasmose 265
- HIV-Infektion 229, 231
- Hochtonverluste 212
- Hornhauterkrankungen 132
- Hornhautschädigungen, Benzochinon 131 f.
- Hornhaut-Ulzera 76
- Hornhautvascularisation 131
- Hyalinosis complicata 290, 293
- Hygiene 225, 254, 284
- Hyperkeratosen 75 f.
- Hyperostosen 79
- Hyperpyrexie 124
- Hypersekretion 346
- Hypersensibilität 71
- I**
- Ikterus, hämolytischer 76
- ILO-Röntgenklassifikation 292, 483
- Infektionsepidemiologie 225, 252, 254, 284
- , Berufskrankheit 47
- , Krankheitsbilder 47
- Infektionserreger 25, 224
- Infektionsgefahr 225
- Infektionskrankheiten 225 ff., 230
- , mütterliche 11
- Inhalationsnoxe 345
- Innenohrschwerhörigkeit 212
- Innere Medizin 40, 225, 234, 254
- , Berufskrankheit 40
- Inokulationstuberkulose 228
- Interessenskollision 17
- Interosseus-anterior-Syndrom 169, 395
- Isocyanate 136 ff.
- Isoliermittel 95
- J**
- Japan-Enzephalitis 265
- K**
- Kahnbein, Ermüdungsbruch 157, 160
- Kahnbeinfraktur 158
- Kahnbeinpseudarthrose 157 f.
- Kältemittel 95
- Kardiologie 74, 77, 85, 88, 93, 110, 117, 120, 207, 234, 303
- , Berufskrankheit 44
- , Krankheitsbilder 44
- Karpaltunnel-Syndrom (CTS) 167, 390, 503, 528
- Karzinom, hepatozelluläres 227
- Katarakte 220
- Katzenkratzkrankheit 242
- Kaudakompressionssyndrom 178
- Kaudasyndrom 178, 193 f.
- Kausalität, haftungsausfüllende 1, 10, 17
- , haftungsbegründende 1, 10, 17
- Kausalitätsbegriff 1
- Kehlkopfkrebs 294 ff., 298, 406 ff., 412, 515
- Keloidbildung 82
- Kerataktasie 131
- Keuchhusten 232
- Kinderheilkunde, Berufskrankheit 47
- , Krankheitsbilder 47
- Kniegelenke 154
- Knochendegenerationsprozesse 79
- Knochenfluorose 118
- Knochensklerosierung 118
- Kohlenmonoxid 85 ff.
- , Erkrankungen 86 f.
- Korkereien 505
- Koma 115
- Konjunktividen 76, 78
- Kontaktdermatitis 64, 134
- Kontaktkezem 140, 353, 355
- , allergisches 63, 352
- Kontakturtikaria 352
- Körperschaften des öffentlichen Rechts 6
- Korsakow 71
- Kostenträger 13
- Kostenträgerschaft 11
- Krämpfe, tonisch-klonische 115
- Krankenbehandlung 13
- Krankenhaus, behandelndes 33
- Krankenkassen 11, 33 f.
- , Auskunftspflicht 15
- Krankenversicherung 15
- , gesetzliche 5
- Krankheiten 23 f.
- , übertragbare, Tier/Mensch 234, 239
- Krankheitsbilder 36
- , psychotische 71
- Krankheitsdiagnose 23
- Krankheitserscheinungen 32, 34
- Kreislaufinsuffizienz 111

Kreislaufkollaps 121
 Kreislaufversagen 98
 Kreuzbeinfugen, Ankylosierung 118
 Krim-Kongo-Fieber 265
 Kryptosporidiose 242
 Kubitaltunnel-Syndrom 170
 Kunstfehler 18

L

Laboratorium 225
 Lähmungen 71, 75, 109, 115, 208
 Landesbehörde 16
 –, medizinischer Arbeitsschutz 551
 Landesgewerbeärzte 10, 17, 22, 35
 Lärm 25, 209 ff.
 Lärmschwerhörigkeit 210 ff.
 laryngeal asbestosis 295, 407
 Larynxkarzinom 294, 296, 298, 406 f.
 Lassa-Fieber 265
 Lasten, schwere 175, 185
 Lastgewichte 180, 189
 Leber, Carcinome 76
 –, Dimethylformamid 143, 366
 Leberdystrophie 79
 Leberparenchymschäden 69
 Leberschäden 98
 Leberschädigung 144
 Leberschwellung 76, 111
 Lebertoxizität 98
 Leberverfettung 367, 370
 Leberzellkarzinom 227
 Leberzellschädigungen 144
 –, toxische 124
 Leberzirrhose 79, 227
 Legionellose 232
 Leibesfrucht 11
 –, Gesundheitsschaden 10, 229
 –, Schädigung 237
 Leichenöffnung 32
 Leiharbeitnehmer 34
 Leishmaniose 266
 Leistungsansprüche 6
 Leitungsstörungen 393
 Lendenwirbelsäule, bandscheibenbedingte Erkrankungen 175, 180 f., 191, 195 f.
 Lepra 267
 Leptospirosen 242
 Leukämie 102, 220, 223
 Leukopenie 102, 126
 Linksverschiebung, jüngere Altersgruppen 193
 Linsentrübungen 216

Listeriose 243
 Lösemittel 23, 90, 93, 365
 Lösungsmittel, organische 146
 Luftwege, Dichlordiäthylsulfid, kanzerogene Wirkung 127
 Lumbago 177
 Lumbalsyndrom, akutes 181
 –, lokales 177, 193
 Lunatummalazie 157 f.
 Lunge 26, 276 ff., 405 ff.
 –, Aluminium 306
 –, bösartige Neubildungen 313, 317
 –, Kokereirohgas 317
 –, Nickel 313
 –, Thomasmehl 312
 Lungenasbestose 296, 304
 Lungenemphysem 67, 279, 321 ff., 335, 416
 Lungenfibrose 64, 139, 219, 289, 309 f., 330 ff., 483, 493
 –, interstitielle 309
 –, Metallstäube 308 ff.
 Lungenkrebs 219, 294 ff., 326 f., 442, 444 f., 448, 452, 455, 459, 461, 464, 466, 470, 473, 475, 477 f., 480 ff., 491, 493 f., 512 f., 524
 –, Benzo[a]pyren-Jahre 504
 –, Erkrankungen 297
 –, kristallines Siliziumdioxid (SiO₂) 325, 437, 441
 –, Mortalität 485 ff., 489, 491
 –, polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe 503 f.
 –, Risiko 478 f., 482 f., 488, 490, 492, 526 f.
 –, Todesfälle 477
 Lungenödem 66, 79, 115, 118, 123, 126
 –, toxisches 79, 138
 Lungenparenchymerkrankung 139
 Lungentuberkulose 284 f.
 Lungentumoren 526
 Lungenüberblähung 346
 Lunulastreifen 71
 Lyme-Borreliose 243
 Lymphome, maligne 223
 Lymphopenie 76
 Lymphozytäre Choriomeningitis 243
 Lymphozytose 102

M

Magen, Dichlordiäthylsulfid, kanzerogene Wirkung 127
 Malaria 268
 Mangan 68 f.
 Manganismus 68
 Manganpneumonie 68
 Marburg-Virus-Fieber 268
 Masern 232
 Maskengesicht 69
 Massenprolaps, medianer 179
 Maul- und Klauenseuche 244
 Meessche Nagelbänder 75
 Melanose 75 f., 360
 Meldekriterien 17
 Meldepflicht 10
 Meldung 29
 Melkerknoten 244
 Menièresches Syndrom 208
 Meningealtuberkulose 228
 Meningokokken-Infektion 232
 Meniskopathie 154 f.
 Meniskusschaden 154 f.
 Merkblätter 27, 31, 54 ff.
 Mesotheliom 304
 –, Bauchfell 303
 –, Pericard 303
 –, Rippenfell 303
 Metall-Dampffieber 82
 Metalle 23, 54 ff.
 Metalloide 23, 54 ff.
 Methanol 110 ff.
 Methylalkohol 110
 Mikrobiologie 225, 234, 252, 254, 284
 –, Berufskrankheit 47
 –, Krankheitsbilder 47
 Mikrosporie 244
 Milkmanches Syndrom 67
 Milzbrand 244
 Minderung der Erwerbsfähigkeit 8, 10
 Minimalasbestose 296 f.
 Mondbeinnekrose 157 f., 160
 Mononeuropathien 167, 393
 Mononukleose 232
 Mono-Paraplegie 208
 Montagskrankheit 121
 Montagssterbefälle 121
 Montagssymptomatik 335
 Morbus Basedow 69
 –, Kienböck 158
 Mumps 232
 Mund-Kiefer-Gesichtschirurgie, Berufskrankheit 47
 –, Krankheitsbilder 47
 Muskelansätze 152 f.
 Muskelatrophien 167
 Muskelsteife 115

- Muskulatur, Tonusverlust 208
 Mykoplasmen-Infektionen 232
 Myzetom 269
- N**
 Narkose 102
 Narkosemittel 96
 Nasenhaupt- und Nasennebenhöhlen, Adenokarzinome, Eichen- oder Buchenholzstaub 337 f.
 –, Krebserkrankungen 315
 Nasenkrebs, Lederstaub 503, 530
 Nasenraum, Krebserkrankungen 64
 Nasenschleimhaut, Geschwüre 75
 –, Perforation 64
 Nebelsehen 109
 Nebenhöhlenaffektionen 127
 Neonatologie 225, 234
 –, Berufskrankheit 47
 –, Krankheitsbilder 47
 Nephrologie 55, 59, 66, 74, 77, 93, 110, 117, 122, 217, 225, 234
 –, Berufskrankheit 44
 –, Krankheitsbilder 44
 Nephrose, toxische 123
 Nerven, Druckschädigungen 166, 390 ff., 400
 Nervenkompressionssyndrome, Guyon'sche Loge 398
 –, Musiker 399
 Nervenlähmungen 83
 Neurapraxie 167
 Neuritiden 109
 –, periphere 75, 97
 –, retrobulbäre 97
 Neurologie 55, 59, 68, 70, 74, 81, 85, 93, 101, 108, 110, 113, 122, 146, 162, 166, 175, 185, 191, 207, 217, 225, 234, 254, 372, 390, 528
 –, Berufskrankheit 48
 –, Krankheitsbilder 48
 Neuropathie, toxische 97
 Neuropraxie 392
 Neurotmesis 392
 Neurotoxizität 373
 Newcastle-Krankheit 245
 Nickel 313 f.
 Nickelkrätze 315
 Nierenfunktion 79
 Nierenschäden 98
 Nystagmus 363
- O**
 obstructive lung disease 423
 Öffentliches Gesundheitswesen 225, 234, 252, 254, 284
 Ohnmachtsanfälle 86
 Ohrgeräusche 211
 Ölakne 353
 Oligurie 76
 Ophthalmologie 62, 74, 77, 88, 101, 113, 131, 136, 215, 217, 225, 234, 362
 Opisthorchiasis 269
 Opticusneuritis 71
 Organtuberkulose 228
 Oroya-Fieber 264, 270
 Orthopädie 66, 77, 81, 117, 152, 154, 156, 165, 173, 175, 185, 191, 217, 234, 528 f.
 –, Berufskrankheit 49
 –, Krankheitsbilder 49
 Ösophagitis 65
 Ösophagusvarizen 98
 Osteochondrose 179, 181, 190, 192
 Osteochondrosis dissecans 159 f.
 Osteomyelitiden 79
 Osteoporose 67, 79, 127
 Osteosklerose 118
- P**
 pack-years 28
 Papillom 91
 Paraesthesien 163
 Paragonimiasis 269
 Paralysen 115, 167
 Parasiten 25, 224, 236, 256
 Paratenonitis crepitans 152
 Paresen 75, 167
 Parodontose 127
 Pasteurellosen 245
 Pathologie 50
 –, Berufskrankheit 50
 Pechwarzen, Karzinome 360
 Perikarditis 303
 Perikardmesotheliom 303
 Periostosen 152
 Peritoneales Mesotheliom 303
 Perna-Krankheit 97, 124
 Personalrat 15 f., 34
 Personengruppen, bestimmte 8 f.
 Personenkreis, versicherter 7, 544
 Personenschaden 14
 Persönlichkeitsveränderungen 148
- Pest 270
 Pestizide 23, 90, 94, 365
 Pflege 12
 Pflegebedürftigkeit 12 f.
 Pflegeleistungen 13
 Pfllichtversicherungsverhältnisse 14
 Phoniatrie 59, 68, 93, 113
 –, Berufskrankheit 51
 –, Krankheitsbilder 51
 Phosgen 80
 Phosphor 77 ff.
 Phosphornekrosen 79
 Phosphorverbindungen, organische 113 ff.
 Pilze 236, 256
 Plasmocyten 223
 Pleura, Asbeststaub 287, 291, 294, 296, 406, 412
 Pleuraasbestose 293
 Pleuraerguss 290
 Pleuraerkrankungen 296
 Pleurafibrose 289 f.
 Pleuramesotheliom 303
 Pleuraplaques 289 f., 293, 304
 Pleuritis 293
 Pneumokoniosen 290, 345, 445, 480 f., 491
 Pneumologie 62, 66, 68, 72, 74, 77, 81, 88, 113, 117, 122, 126, 136, 217, 225, 234, 277, 284, 287, 294, 303, 306, 308, 312 f., 317, 321, 325, 330, 334, 340, 416, 437, 504, 531
 –, Berufskrankheit 45
 –, Krankheitsbilder 45
 Pneumonie 312, 331
 –, toxische 79
 Pneumothorax 279
 Pneumozystose 246
 Poliomyelitis 232
 Polyarthralgie 119
 Polyneuritiden, periphere 71, 111
 –, toxische 124
 Polyneuropathie 98, 104, 147 ff., 374, 377
 –, organische Lösungsmittel 146, 372
 Porphyrien, kutane 97
 Präsaturnismus 56 f.
 Prävention 7
 Präventionsdefizit 12
 Präventionsmaßnahmen 11, 27
 prima-facie-Beweise 10
 Primärkomplex 228
 Pronator-teres-Syndrom 169, 395

Proteindermatitis 352
 Proteinurie 67
 Protozoen 236, 256
 Psellismus mercurialis 61
 Pseudotabes 109
 Psychiatrie 55, 59, 68, 70, 74,
 85, 93, 101, 108, 113, 146,
 207, 234, 372
 –, Berufskrankheit 51
 –, Krankheitsbilder 51
 Psychose 57
 Psychosyndrom 104
 Pupillenstarre 109
 Pyelonephritis 91
 Pyramidenbahnausfälle 109

Q

Q-Fieber 246
 Quarz 438
 Quarzstaublungenenerkrankung
 277 ff., 284 f., 325, 437
 Quasi-Berufskrankheiten 10,
 503
 Quecksilber 59 ff.
 Quecksilberkrank 61
 Quecksilberrachen 60

R

Radialislähmung 57
 Rattenbisskrankheit 246
 Rechtsanspruch auf Sozialleis-
 tungen 3
 Rechtsverordnung 7 f.
 Rehabilitation 7, 12
 Reichsversicherungsordnung
 (RVO) 6, 54
 Reizdentin 128
 Reizknie 154
 Reizsymptome 393
 Renten, Gesamtzahl 13
 –, Hinterbliebene 13
 –, Versicherte 13
 Rentenleistungen 12
 Rentenversicherung 15
 Rhinitis 79
 –, allergische 353
 Rhinopathie 353
 –, allergische 341
 –, allergisierende Stoffe 340
 Rickettsien 235, 255
 Rift-Tal-Fieber 270
 Ringelröteln 232
 Rippenfell 26, 276 ff., 405 ff.
 Risikobezug 15
 Risikozeuweisung 2
 Röntgen 222
 Röntgenstrahlen 218, 222
 Rotavirus-Infektionen 232
 Röteln 232

Rötelnembryopathie 229
 Rotlauf 246
 Rumpfbeugehaltung 175, 181

S

Salmonella-Enteritis 232
 Salmonellen 247
 Salpetersäureester 120 f.
 Saturnismus 56 f.
 Säuren, anorganische 128
 –, organische 128
 –, Zähne 128
 Schadensausgleich 18
 Schadensersatzanspruch, zivil-
 rechtlicher 6
 Schädlingbekämpfungsmittel
 23, 90, 94
 Schallempfindungsschwerhö-
 rigkeit 211
 Scharlach 233
 Schipperkrankheit 173
 Schistosomiasis 271
 Schleimbeutel, Druck 165
 Schleimbeutelkrankungen
 165
 Schleimbeutelhygrom 165
 Schluckpneumonie 86
 Schmerzensgeld 13
 Schmerzensgeldersatzfunktion
 13
 Schornsteinfeger 509
 Schrumpfnieren 57
 Schüler 7
 Schulter 185
 Schulterergelenk, Arthrose
 159
 Schwangerschaft 10, 229, 237
 Schwefelkohlenstoff 108 f.
 Schwefelwasserstoff 88 f.
 Schweigepflicht, ärztliche 17
 Schweißlungenfibrose 503,
 531
 Schweregrad 17
 Schwerhörigkeit 208
 Schwerpunkte, internistische
 40
 Seefahrt 19
 Segmentverschiebung 192
 Sehnenansätze 152 f.
 –, Verknöcherung 118
 Sehnenleitgewebe 152 f.
 Sehnscheiden 152 f.
 Sekundäranämie 253
 Selbstverwaltung, Arbeit-
 geber 6
 –, Versicherte 6
 Sensibilitätsstörungen 168,
 393
 SGB VII 6

Sicherheit, soziale 3
 Sicherheitsfachkraft 15
 Signaltumoren 304
 Silikose 277 ff., 284 f., 325 ff.,
 437, 441, 473, 475, 477 ff.,
 482 f., 486, 488 ff., 494
 Silikosepatienten 484
 Silikoserisiko 482
 Siliko-Tuberkulose 284 f.,
 325 ff., 437, 441, 494
 Siliziumdioxid, kristallines
 494
 Skotom 109, 111
 Sozialdatenschutz 5
 Sozialgerichte 4
 Sozialgesetzbuch (SGB) 3 ff.
 –, Aufgaben 3
 Sozialleistungen, Rechts-
 anspruch 3
 Sozialrecht 13
 Sozialstaatsprinzip 3
 Sozialversicherung, gemein-
 same Vorschriften 4
 Sozialverwaltungsverfahren 5
 Spondylarthrose 179, 181, 192
 Spondylose 179, 181, 190,
 192
 Spontanpneumothorax 307
 Sporotrichose 247
 Sprachstörungen 69
 Staatlicher Gewerbearzt 10,
 17, 22, 35
 Stadieneinteilung 17
 Stahlerzeugung 507
 Stäube, anorganische 26, 276,
 405
 –, organische 26, 329 ff.
 Steinkohlebergarbeiter 418
 Steinkohlenbergbau 321, 416,
 429
 Steinkohlenbergleute 482
 Sterilität 219
 Stoffe, chemische 23, 90
 Stomatitis mercurialis 60
 Störungen, psychische 86
 Strahlen 25, 214 ff.
 –, ionisierende 217 f.
 Strahlenempfindlichkeit,
 maligne Erkrankungen 223
 Strahleninsult 218
 Strahlenkrankheit 218, 220
 Strahlenschaden, akuter 218
 –, -, lokaler 218
 –, chronischer allgemeiner
 219
 –, -, lokaler 219
 Strahlenspätchäden 220
 Strahlensyndrom 218
 Straßenbau 507

- Streptococcus equi-Infektionen 248
 Streptococcus suis-Infektionen 248
 Struma diffusa 134
 Studenten 7
 Styloiditis 152
 Styrol 101, 103 f.
 Sulcus-ulnaris-Syndrom 170, 396
 Supinatorsyndrom 169 f., 395
 Synkanzerogenese 318
 Synkarzinogenese 315
 Syntheseausgangsstoffe 95
 Syphilis 233
- T**
 Tarsaltunnelsyndrom 171, 396
 Tatbestände, offene 27
 Tätigkeit, gefährdende 16, 34, 20
 –, versicherte 8
 Teer- oder Pechwarzen, Karzinome 360
 Teerraffinerien 506
 Tendovaginitis crepitans 152
 –, stenosans 152
 Thallium 70 f.
 Thoracic-outlet-Syndrom 169, 394
 Thrombopenie 102
 Tierpocken 248
 Todesfälle, Fallzahlen 12
 Tollwut 249
 Toxikologie, Berufskrankheit 51
 –, Krankheitsbilder 51
 Toxoplasmose 249
 Tracheitis 66
 Trachom 273
 Tragen 175, 185
 Treibgase 95
 Tremor mercurialis 61
 Trennmittel 95
 Trichopythie 250
 Trommelschlegelfinger 309
 Tropenkrankheiten 19, 25, 224, 254 f., 258
 Trypanosomiasis 273
 Tsutsugamushi-Fieber 275
 Tuberkulose 228, 233, 251, 284 f.
 Tularämie 251
 Tumoren, maligne 220
 –, strahlenbedingte 220
 Tumorgenese, quarzstaubbedingte 440
 Typhus 233
- U**
 Übergangsleistung 20
 Ulcus serpens 131
 Umweltmedizin 225, 254, 284
 Unfallkassen 14
 Unfallverhütungsbericht 12
 Unfallversicherung 15, 21, 23
 –, gesetzliche (SGB VII) 6
 Unfallversicherungs-Anzeigerverordnung (UVAV) 16 f., 22 f., 29
 Unfallversicherungsfall 29
 Unfallversicherungsträger 6, 8 f., 11 ff., 20 f., 30 f., 33 ff., 503
 –, Verantwortung 11
 Unterlassung aller Tätigkeiten 8, 28
 Unternehmen 33, 35
 Unternehmer 10, 16, 30
 –, Anzeige 34
 –, Anzeigepflicht 15, 30
 –, Haftung 14
 –, Verantwortung 11
 Unternehmeranzeigen 16, 35
 Unternehmersphäre 2
 Untersuchungsgrundsatz 5
 Urämie 60, 76, 111
 Urologie 55, 59, 66, 74, 106, 110, 126, 217, 234
 –, Berufskrankheit 52
 –, Krankheitsbilder 52
 Ursachen, sonstige 27, 361 ff.
 –, wesentliche 2
 Ursachsbewertung 2
 Ursachenzusammenhang 1, 9, 21, 23
 Ursache-Wirkungs-Beziehung 1
 Urtikaria 140
- V**
 Vanadium 72 f.
 Vasospastisches Syndrom, vibrationsbedingtes (VVS) 162
 Ventilationsstörung 309
 Verbrennungen 79
 Verdacht, begründeter 17
 Verdachtsanzeigen, Fallzahlen 12
 Verhaltens- und Verhältnisprävention 14
 Verhältnisprävention 11
 Vermutungsannahme 10
 Versicherte 2, 10, 21
 –, Mitwirkung 11
 Versichertenrente 13
 Versicherungsfall 1, 7 f., 10, 13 ff., 18, 21 f.
- Versicherungsleistungen 18
 Versicherungsschutz 8, 19
 Versicherungsträger, Aufsichtsbehörden 4
 Verursachung 8
 Verursachungsprinzipien 1
 Vibrationsbedingtes Vasospastisches Syndrom (VVS) 162
 Viren 236, 255
 Virusgrippe 233
 Virushepatitiden 226
 Virushepatitis A 226
 –, B 226
 –, C 227
 –, D 227
 –, E 228
 Vitiligo 134
 Vogelhalter-Lunge 330 f.
 Vollrente 20
 Voraussetzungen, arbeitstechnische 10, 17, 22
 Vorsorgeuntersuchungen, arbeitsmedizinische 34
- W**
 Waisenrente 13
 Weißfleckung 134
 Weiterbildungsordnung 36, 40
 West-Nil(e)-Virus-Fieber 275
 Windpocken 233
 Wirbelfortsätze, Abrissbrüche 173
 Wirbelsäulenerkrankungen, degenerative 180
 Witwen- und Witwerrente 13
 Wohlfahrtspflege 225
 Würmer 236, 256
 Wurmkrankheit 253
 –, Bergleute 252
 Wurzelreizsyndrome, lumbale 193
 –, zervikale 188
 Wurzeltsyndrom, lumbales 177 f., 194
- Y**
 Yersiniose 251
- Z**
 Zahnabrasionen 204
 –, quarzstaubbelastende Tätigkeit 203
 Zahnärzte 17 f., 30
 Zahnausfall 60
 Zähne, Keilform 128
 –, Säuren 128 ff.
 –, Säureschaden 119
 Zahnfleisch, Hg-Saum 60
 Zahnfleischrand, Bleisaum 56

- Zahnhäuse, Gelbfärbung 66
- Zahnhartsubstanzverlust 203
- Zahnheilkunde 36, 55, 59, 66,
117, 126, 128, 203
- , Berufskrankheit 52
- , Krankheitsbilder 52
- Zahnstummel 129
- Zentralnervensystem, Schädigung 61
- Zervikalsyndrom, akutes 189
- , chronisches 186
- , lokales 187 f.
- Zervikobrachiales Syndrom 187
- Zervikozephalales Syndrom 188
- Zoonosen 234, 237, 256
- Zuckerbäckercaries 129 f.
- Zusammenhangsgutachten 8 ff., 17, 21 ff.
- Zytomegalie 233