

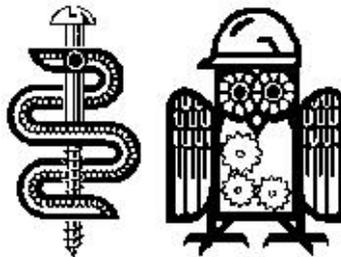
DIAGNOSTIK ARBEITSBEDINGTER ERKRANKUNGEN

und arbeitsmedizinisch-diagnostische Tabellen.

A.Buchter (Herausgeber)

unter Mitarbeit von

G.Becker	M.Herrmann	D.Meyjohann	A.Sommerfeld
M.Böhm	P.Koch	N.Müller-Lantzsch	K.Stelzer
M.Fehringer	H.Köhler	M.Rechid	G.W.Sybrecht
U.Feldmann	D.Kohn	K.Ruprecht	W.Tilgen
B.Gärtner	M.Lang	P.Scheffler	M.Zeitz
A.Heisel	U.Mack	K.Schimrigk	L.Zell



Medizinische Fakultät der Universität des Saarlandes

Homburg 2000 - 2003

<http://www.uniklinik-saarland.de/arbeitsmedizin>

AUTOREN:

Univ.-Prof. Dr. med. A. **Buchter**, Leiter,
M. **Fehringer**, PJ, jetzt Krankenhaus Merzig,
Dr. med. D. **Meyjohann**, fr. Oberarzt, jetzt BMW München,
Dr. med. A. **Sommerfeld**, jetzt Verwaltungs-BG Mülheim,
Dr. med. L. **Zell**, fr. Oberarzt, jetzt Ltd. Arzt, EnBW Karlsruhe, Lehrbeauftragter,
Institut und Poliklinik für Arbeitsmedizin der Universität des Saarlandes
und Präventivmedizinisches Zentrum für arbeits- u. umweltbedingte Erkrankungen,
Am Forum 6, 66424 Homburg.

Univ.-Prof. Dr. med. G. **Becker**, Direktor,
Univ.-Prof. Dr. med. K. **Schimrigk**, em. Direktor, Neurologie.

Univ.-Prof. Dr. med. M. **Böhm**, Direktor,
Priv.-Doz. Dr. med. A. **Heisel**, Oberarzt,
Prof. Dr. med. P. **Scheffler**, Oberarzt,
Innere Medizin III, Kardiologie, Angiologie

Univ.-Prof. Dr. nat. U. **Feldmann**, Direktor,
Dipl.-Inf. M. **Rechid**,
Institut für Medizinische Biometrie, Epidemiologie und Informatik.

Univ.-Prof. Dr. med. M. **Herrmann**, Direktor,
Bakteriologie und Hygiene.

Univ.-Prof. Dr. med. H. **Köhler**, Direktor,
Dr. med. K. **Stelzer**, Dipl.-Chem., Oberarzt,
Innere Medizin IV, Nephrologie und Dialyse.

Univ.-Prof. Dr. med. D. **Kohn**, Direktor,
Orthopädische Klinik und Poliklinik.

Univ.-Prof. Dr. rer. nat. N. **Müller-Lantzsch**, Direktor,
Frau Dr. med. B. **Gärtner**,
Virologie, Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene.

Univ.-Prof. Dr. med. K. **Ruprecht**, Direktor,
Dr. med. M. **Lang**,
Augenklinik und Poliklinik.

Univ.-Prof. Dr. med. G.W. **Sybrecht**, Direktor,
Dr. med. U. **Mack**
Innere Medizin V, Pneumologie.

Univ.-Prof. Dr. med. W. **Tilgen**, Direktor,
Priv.-Doz. Dr. med. P. **Koch**, Oberarzt,
Hautklinik und Poliklinik.

Univ.-Prof. Dr. med. M. **Zeitz**, ehem. Direktor,
Innere Medizin II, Gastroenterologie, Endokrinologie,
jetzt Direktor der Medizinischen Klinik I der Freien Universität Berlin.

Universitätskliniken des Saarlandes, 66421 Homburg.

Inhaltsverzeichnis

1	Allgemeine Bedeutung arbeitsbedingter Erkrankungen für Klinik und Praxis.	9
2	Generelles diagnostisches Prozedere	13
2.1	Ausgangspunkte der Diagnostik	13
2.2	Allgemeine und spezielle Krankheitsanamnese	14
2.3	Arbeits- und Berufsanamnese	14
2.4	Aktuelle und frühere Befunde	14
2.5	Ärztliche Untersuchungen	15
2.6	Betriebsärztliche Untersuchungen am Arbeitsplatz	15
2.7	Beachtung von Wirkprinzipien bei der Diagnostik	15
2.8	Weitere Maßnahmen	16
3	Arbeitsbedingte Atemwegs- und Lungenkrankheiten	19
3.1	Allgemeine Bedeutung und diagnostische Methoden	19
3.2	Atemwegs- und Lungenkrankheiten und mögliche Ursachen	22
3.2.1	Wirkprinzipien und Organreaktion	22
3.2.2	Atemwegserkrankungen	23
3.2.3	Lungenkrankheiten:	24
3.3	Ausgewählte Erkrankungen, ihre beruflichen Ursachen und Diagnostik . . .	25
3.3.1	Obstruktive Atemwegserkrankungen:	25
3.3.2	Tumoren des Atemtraktes:	27
3.3.3	Pneumokoniosen	31
3.3.4	Exogen-allergische Alveolitiden (EAA)	34
4	Arbeitsbedingte Herz- und Kreislaufkrankheiten	43
4.1	Generelle Hinweise	43
4.2	Ursachen aus Beruf und Umwelt für Herz-Kreislauf-Krankheiten	46
4.3	Kardiovaskuläre Krankheitsbilder und berufliche Faktoren	49
4.4	Koronare Herzkrankheit und Herzinfarkt	50

4.5	Paget-von Schroetter-Syndrom (Thrombose der Vena subclavia / Vena axillaris)	51
4.6	Raynaud-Syndrom (Akrale Ischämiesyndrome)	52
5	Karzinome, bösartige Neubildungen	55
5.1	Allgemeine Bedeutung (in Vorbereitung)	55
5.2	Karzinogene Noxen (Auswahl) und mögliche Malignome (in Vorbereitung)	55
5.3	Krebserzeugende Arbeitsstoffe	55
5.3.1	Stoffe, die beim Menschen Krebs erzeugen	55
5.4	Tumorlokalisationen und berufliche Noxen	57
6	Arbeitsbedingte Leberkrankheiten	59
6.1	Generelle Hinweise	59
6.2	Liste potentiell leberschädigender Arbeitsstoffe	60
6.3	Lebererkrankungen und berufliche Ursachen	61
7	Arbeitsbedingte Neurologische Krankheiten	63
7.1	Allgemeine Bedeutung	63
7.2	Berufliche Gefährdungen und neurologische Auswirkungen	64
7.3	Neurologische Krankheitsbilder und berufliche Ursachen	66
7.4	Kopfschmerz	67
7.5	Zerebrale Durchblutungsstörungen	68
7.6	Toxische Polyneuropathie und Enzephalopathie	71
7.7	Berufsbedingte mechanische Läsionen peripherer Nerven	76
8	Nieren- und Harnwegserkrankungen durch chemische Stoffe und Arbeitsbelastungen	81
8.1	Generelle Hinweise	81
8.2	Harnwegs- und Nierenkrankheiten und berufliche Faktoren	84
9	Arbeitsbedingte Ophthalmologische Krankheiten	87
9.1	Allgemeine Bemerkungen und Arbeitsunfälle	87
9.2	Chemisch toxische Substanzen	89
9.2.1	Chemische Stoffe und mögliche Augenerkrankungen	90
9.2.2	Augenerkrankungen und mögliche chemische Ursachen	92
9.3	Physikalisch wirksame Schädigungen	93
10	Arbeitsbedingte Orthopädische Krankheiten	99
10.1	Allgemeine Bedeutung	99
10.2	Erkrankungen von Knochen und Bewegungsorganen durch Arbeitsbelastungen	101

11 Sensibilisierende Arbeitsstoffe	103
11.1 Einleitung	103
11.2 Hauterkrankungen	104
11.2.1 Toxisches Kontaktekzem	104
11.2.2 Toxisch-degeneratives Kontaktekzem	104
11.2.3 Allergisches Kontaktekzem	104
11.2.4 Vorgehen bei Hauterkrankungen	105
11.3 Stoffe mit erhöhtem Risiko für die Entstehung eines allergischen Kontaktekzems	106
11.4 Berufe mit erhöhtem Risiko für die Entstehung eines allergischen Kontaktekzems	107
11.5 Atemwegserkrankungen durch sensibilisierende Stoffe	110
11.6 Stoffe, die besonders häufig und/oder besonders schnell an den Atemwegen zu Sensibilisierung und allergischen Erkrankungen führen	111
11.7 Checkliste Innenraumallergene	112
11.8 Latex-Allergie	112
12 Arbeitsbedingte Virus- und Infektionskrankheiten	115
12.1 Generelle Hinweise	115
12.2 Biologische Einwirkungen und mögliche Erkrankungen	118
12.3 Infektionskrankheiten und berufliche Faktoren (in Vorbereitung)	121
13 Arbeitsbedingte Zahnkrankheiten	123
13.1 - in Vorbereitung -	123
14 Verschiedenes	125
14.1 Information zum Bio-Müll	125
14.2 Information zum Bio-Wetter	128
14.3 Medizinische Folgen des Rauchens	132
15 Literatur	137
15.1 - in Vorbereitung -	137

VORWORT

Einhergehend mit dem technologischen Wandel rücken die arbeitsbedingten Erkrankungen und die Mitbeeinflussung von Krankheiten durch die Arbeitsbedingungen weiter in den Vordergrund, während manche Berufskrankheiten eher Raritäten geworden sind. In unserer langjährigen gemeinsamen Patientenversorgung und anlässlich zahlreicher interdisziplinärer Fortbildungsveranstaltungen und -Broschüren haben wir umfangreiche arbeitsmedizinisch -diagnostische Tabellen und Arbeitsmaterialien zusammengetragen. In Anbetracht des allgemeinen Informationsdefizits über arbeitsbedingte Erkrankungen haben wir uns entschlossen, unsere Ausarbeitungen unter dem Titel „Diagnostik arbeitsbedingter Erkrankungen und arbeitsmedizinisch -diagnostische Tabellen“ bereits jetzt allgemein zugänglich zu machen, obwohl die Unfertigkeit des Werkes leicht zu ersehen ist und eine Fassung als Broschüre noch einige Arbeit erfordern wird. Unserer Sekretärin, Frau W.Klein, sei hier ein besonderer Dank ausgesprochen. Mit der Erprobung der Anwendbarkeit in Klinik und Praxis werden wir Ergänzungen vornehmen, das diagnostische Procedere präzisieren und weitere Kapitel hinzufügen. Wir dürfen daher um Anregungen, weiterführende Informationen und Korrekturhinweise bitten. Für die interdisziplinäre und persönliche Kooperation möchte ich allen beteiligten Kollegen ganz herzlich danken.

A. Buchter

Homburg/Saar, Januar 2000 - 2002

Kapitel 1

Allgemeine Bedeutung arbeitsbedingter Erkrankungen für Klinik und Praxis.

A.Buchter und Mitarbeiter

Eine ganze Reihe von beruflichen Belastungen und ungünstigen Arbeitsbedingungen kann zu zahlreichen berufsbedingten Erkrankungen und Beschwerden führen, von denen nur ein kleiner Teil als **Berufskrankheit** oder **Arbeitsunfall** anerkannt wird. Der größere, versicherungsrechtlich nicht anerkannte Teil gilt als „**arbeitsbedingte Erkrankung**“ im engeren Sinne. Es sind Erkrankungen und Beschwerden, die beruflich verursacht, teilweise verursacht oder in ihrer Dynamik beeinflusst werden. Die Berufskrankheiten haben mit der Verbesserung industrieller Arbeitsbedingungen abgenommen. **Neue Technologien**, andere Arbeitsanforderungen und die Zunahme von Arbeitsintensität, Stress und Verantwortung führen zur Zunahme und zu einem geänderten Spektrum der arbeitsbedingten Erkrankungen und Beschwerden. Während einzelne Berufskrankheiten sogar Raritäten sind, verbergen sich viele arbeitsbedingte Erkrankungen im **allgemeinen Krankheitsspektrum** der Bevölkerung und sind bei der hausärztlichen und klinischen Patientenbetreuung zunehmend zu berücksichtigen. Dieses gilt insbesondere für Erkrankungen der Atmungsorgane, der Bewegungsorgane, für Herz-Kreislauf- und Nervenkrankheiten, die insgesamt am häufigsten zur Arbeitsunfähigkeit oder zur vorzeitigen Berentung führen. Eine fallweise diffizile Verflechtung mehrerer ursächlicher Faktoren setzt ein Zusammenwirken von Hausärzten, Fachärzten, Kliniken und Betriebsärzten in Diagnostik und Therapie voraus. Die medizinische und technische Prävention bei arbeitsbedingten Gesundheitsgefahren, Erkrankungen und Beschwerden ist kein Luxus. Gesundheit und Wohlbefinden sind langfristig Voraussetzungen für Leistungsfähigkeit, Motivation, Qualität der Arbeit und Produktivität.

Unsere arbeitsmedizinisch-diagnostischen Tabellen und die Hinweise zur **speziellen Differentialdiagnostik** gehen von wichtigen Krankheits- und Diagnosegruppen aus. Sie er-

heben keinen Anspruch auf Vollständigkeit und können in Arztpraxis, Klinik und Betrieb hilfreich sein zur Erkennung und Differenzierung von arbeitsbedingten Erkrankungen, Berufskrankheiten und Arbeitsunfällen.

Arbeitsbedingte Erkrankungen können sich an einem oder an mehreren Organsystemen manifestieren. Beispiele sind:

Haut: Ekzematöse Läsionen.

Herz: Pectanginöse Beschwerden im Rahmen einer coronaren Minderdurchblutung, Herzinfarkt, Rhythmusstörung, Dekompensation.

Kreislauf: Schwindel, Hypertonie, Schlaganfall.

Atemwege: Reizung der Luftwege, chronische (obstruktive) Bronchitis.

Muskulatur und Bewegungsorgane: Verspannung, Schmerzen, „Verschleiß“, „Voralterung“, repetitive strain injury, Muskelatrophie, umschriebene Sklerosierung.

Magen und Darm: Dyspepsie, Gastritis, Ulcus.

Vielfältigere Beschwerden finden sich zum Beispiel beim Sick Building Syndrom mit Augenbrennen, trockener Nase, Atemwegsreizung, Kopfschmerzen und Leistungsminderung. Störungen des Allgemeinbefindens wie Müdigkeit, Leistungsminderung, Infektanfälligkeit und chronischer Erschöpfung können auch eine berufliche Ursache haben.

Überforderungsreaktionen auf beruflichen Stress können Störungen von Konzentration, Gedächtnis und Leistung sein oder Angst, Unsicherheit, Aggression, Unzufriedenheit, Unausgeglichenheit, Nervosität, Depressivität zur Folge haben. Vorbestehende Herz- Kreislaufkrankungen können verschlechtert werden. Anamnese und ärztliche Untersuchung können Herz -Kreislauf -Beschwerden, hypertone Kreislaufregulationsstörung, Verdauungsbeschwerden, Gastritis, Ulcus, Schlafstörung, chronische Müdigkeit, Infektanfälligkeit, sexuelle Funktionsstörung, Schwitzen, Schwindel, Atembeschwerden, Migräne, Muskelverspannung, Rücken- oder Kopfschmerzen aufzeigen.

Ursächliche Krankheiten für Arbeitsunfähigkeit, vorzeitige Rente und Tod sowie Berufskrankheiten: Die prozentuale Verteilung von Erkrankungen als Hauptursachen für Arbeitsunfähigkeit, vorzeitige Berentung und Tod zeigt unterschiedliche Schwerpunkte. Diese sind seit 20 Jahren zum Teil unverändert, bei einigen finden sich jedoch bemerkenswerte Entwicklungen.

Arbeitsunfähigkeit Bei den zur Arbeitsunfähigkeit (AU) führenden Erkrankungen stehen die (akuten) Krankheiten der **Atemwege** mit etwa 30 % der **AU-Fälle** im Vordergrund, gefolgt von den Erkrankungen der Bewegungsorgane mit etwa 16 % der Fälle. Beide Ursachen haben in 20 Jahren leicht zugenommen, während der Anteil der Herz-Kreislauf-Krankheiten früher deutlich höher war. Bei den **Arbeitsunfähigkeits-Tagen** liegen die Erkrankungen der **Bewegungsorgane** mit etwa 26 % an der Spitze, gefolgt von den Erkrankungen der Atemwege mit etwa 17 % der AU-Tage.

Mit etwa 11 % der AU-Fälle und 14 % der AU-Tage folgen die Verletzungen und Vergiftungen. Bei den **Unfallverletzungen** dominiert der private Bereich aus Haus und Freizeit mit 58 %, 19 % resultieren aus dem Beruf, 17 % aus der Schule und nur 6 % aus dem

Straßenverkehr. Bei den Arbeitsunfällen ist jedoch zu berücksichtigen, dass eine offizielle Meldung erst ab einer Arbeitsunfähigkeit von mehr als 3 Kalendertagen zu erfolgen hat. Etwa 50 % aller **Reha**-Anträge werden wegen Erkrankungen der Bewegungsorgane gestellt.

Berufskrankheiten Bei den Berufskrankheiten finden sich deutliche Unterschiede zwischen der Zahl der angezeigten und der anerkannten Fälle. Dieses ist einerseits durch die engen versicherungsrechtlichen Rahmenbedingungen bestimmt, andererseits durch die Möglichkeiten der Therapie und Prävention, z.B. bei den Hautkrankheiten.

Bei den **angezeigten** Berufskrankheiten stehen die Erkrankungen durch physikalische Einwirkungen mit ca. 30.000 Fällen im Vordergrund, darunter sind ca. 18.000 Erkrankungen durch mechanische Einwirkungen und ca. 11.000 Erkrankungen durch Lärm. An zweiter Stelle folgen die mit etwa 20.000 Fällen, an dritter Stelle die Erkrankungen der Atemwege und Lungen mit etwa 17.000 Fällen, darunter ca. 11.000 Pneumokoniosen und 6.000 obstruktive Atemwegserkrankungen.

Bei den **anerkannten** Berufskrankheiten führen die Erkrankungen durch physikalische Einwirkungen mit gut 7.000 Fällen, davon etwa 6.000 durch Lärm, vor den Erkrankungen der Atemwege mit knapp 7.000 Fällen, darunter fast 6.000 Pneumokoniosen. Die anerkannten Hautkrankheiten betragen nur ca. 1.500.

Von diesen neu anerkannten Berufskrankheiten wird nur ein Teil mit einer **Rentenzahlung** entschädigt, darunter fast 3.000 Erkrankungen der Atemwege und der Lungen, ca. 1.500 Erkrankungen durch physikalische Einwirkungen und lediglich knapp 500 Hautkrankheiten. Die Erkrankungen durch chemische Einwirkungen können äußerst vielfältig sein, führen jedoch nur zu ca. 2.600 Anzeigen, 400 anerkannten Berufskrankheiten und ca. 250 Renten. Mehr als die Hälfte der neuen BK-Renten betrifft Erkrankungen von Atemwegen und Lungen, damit ist dieser Anteil von ca. 20 % vor gut 20 Jahren auf 54 % gestiegen. Die Lärmschwerhörigkeit, die früher 42 % aller neuen BK-Renten betrug, ist auf 15 % zurückgegangen.

Vorzeitige Berentung Bei den Diagnosegruppen für eine vorzeitige Berentung stehen jetzt die Erkrankungen der **Bewegungsorgane** mit 26 % an der Spitze, der Prozentsatz hat sich in gut 20 Jahren verdoppelt.

Die **Herz-Kreislauf**-Krankheiten sind mit knapp 17 % auf 1/3 des früheren Wertes zurückgegangen.

Die neurologisch-psychiatrischen Erkrankungen waren früher mit 7 % vertreten, während jetzt alleine die **psychiatrischen** Erkrankungen 22 % der Diagnosen einnehmen.

Todesursachen Etwa die Hälfte aller Todesursachen sind weiterhin die Erkrankungen des **Herz- und Kreislaufsystems**. **Bösartige Neubildungen** stellen jetzt 25 % der Todesursachen, vor gut 20 Jahren waren es 20 %. Da nicht jeder Patient mit einem Karzinom auch an dieser Krankheit verstirbt, ist davon auszugehen, dass etwa 1/3 aller Menschen die Diagnose eines Karzinoms erleben wird. Bei Männern sind 20 % der Karzinome in den Atemwegen und Lungen lokalisiert, 20 % in Ösophagus, Magen und Darm und weitere 20

% in Nieren, Harnwegen und Prostata. Bei Frauen betreffen 35 % aller Karzinome das gynäkologische Fachgebiet, ca. 20 % sind in Ösophagus, Magen und Darm lokalisiert.

Es wird allgemein geschätzt, dass ca. 35 % aller Karzinome durch die Ernährung bedingt sind, 30 % durch das Rauchen und 3 % durch Alkohol. Somit wären etwa 2/3 aller Krebserkrankungen ein Ergebnis des Lebensstils und somit vermeidbar.

Die beruflich verursachten Krebserkrankungen, die auf ca. 5 % geschätzt werden und bei denen eine zusätzliche, nicht diagnostizierte Zahl anzunehmen ist, wurden in den letzten 20 Jahren etwa zur Hälfte durch Asbest verursacht und zu etwa 1/4 durch ionisierende Strahlen. Etwa die Hälfte aller Todesfälle bei Patienten mit anerkannten Berufskrankheiten wird ebenfalls durch Asbest bedingt. Der Gipfel der Tumorfälle durch Asbest ist jedoch erst in 15 bis 20 Jahren zu erwarten.

Schwerpunkte im allgemeinen Krankheitsspektrum Bei den Ursachen für eine Arbeitsunfähigkeit stehen Erkrankungen der Atemwege und der Bewegungsorgane im Vordergrund. Die Hauptursachen für eine vorzeitige Berentung sind Erkrankungen der Bewegungsorgane, der Psyche und des Herz-Kreislauf-Systems. Todesursachen sind etwa zur Hälfte Erkrankungen von Herz und Kreislauf, zum einem Viertel bösartige Neubildungen. Zugenommen haben in gut 20 Jahren die Erkrankungen der Bewegungsorgane bei der Arbeitsunfähigkeit und der vorzeitigen Berentung. Die psychischen Erkrankungen haben eine besondere Steigerung bei den Diagnosen für eine vorzeitige Berentung zu verzeichnen. Die große Zahl der Todesfälle durch Herz-Kreislauf-Krankheiten bleibt weiterhin bestehen, zugenommen haben die Todesursachen durch bösartige Neubildungen.

Kapitel 2

Generelles diagnostisches Prozedere

A.Buchter und Mitarbeiter

- 2.1 Ausgangspunkte der Diagnostik
- 2.2 Allgemeine und spezielle Krankheitsanamnese
- 2.3 Arbeits- und Berufsanamnese
- 2.4 Aktuelle und frühere Befunde
- 2.5 ärztliche Untersuchungen
- 2.6 Betriebsärztliche Untersuchungen am Arbeitsplatz
- 2.7 Beachtung von Wirkprinzipien bei der Diagnostik
- 2.8 Weitere Maßnahmen

2.1 Ausgangspunkte der Diagnostik

Bei arbeitsbedingten Erkrankungen und auch Berufskrankheiten kann eine Vielzahl beruflicher, persönlicher und Umwelt-Faktoren gleichzeitig ursächlich wirksam sein. Die Erfassung und Gewichtung dieser Faktoren erfordert dann umfangreiche Befragungen, Vorbefunde, Untersuchungen und Ermittlungen. Gegebenenfalls ist eine Ausschlussdiagnostik hinsichtlich bekannter Krankheitsursachen durchzuführen. Die Therapieempfehlungen haben ebenfalls die individuellen Ursachenkonstellationen zu berücksichtigen. Generelle Ausgangspunkte der Diagnostik sind gleichzeitig

- Beschwerden bzw. Diagnosen und
- berufliche Gefährdung.

Unter Einbeziehung des potentiellen Wirkungsspektrums erfolgt eine allgemeine und spezielle Differentialdiagnostik. Erforderlich sind daher

- allgemeine Anamnese und spezielle Krankheitsanamnese,
- ärztliche Basisuntersuchung und spezielle Diagnostik,
- Arbeitsanamnese und Gefährdungsbeurteilung,
- Intervention und Therapie, Verlaufskontrolle.

Zur Verdeutlichung werden nachfolgend weitere Stichworte aufgeführt.

2.2 Allgemeine und spezielle Krankheitsanamnese

Beschwerden, Verlauf, ersichtliche oder vermutete Einflussfaktoren.
Vorerkrankungen, Vorbefunde, familiäre Erkrankungen, Risikofaktoren.
Medikamente, Alkohol, Rauchen, Drogen, Lebenswandel.
Familiäre und soziale Bedingungen, kritische Lebensereignisse, chronische Alltagsprobleme, soziale Unterstützung, Angst, Ärger.
Wohnung, Freizeitverhalten, Umwelt.

2.3 Arbeits- und Berufsanamnese

Schul- und Berufsbildung, Berufstätigkeiten, Firmen.
Arbeits-Bereiche, -Ablauf, -Zeiten, Umgebungsbedingungen.
Gefährdungen, Belastungen, Verfahrensänderungen, Störungen.
Technische Überwachung, Arbeitsschutz, Prävention, Hautpflege.
Beschwerden bei der Arbeit, qualitativ und quantitativ, zeitlicher Verlauf, erkennbare oder angenommene Faktoren. Änderung von Beschwerden bei Arbeitspause, Urlaub, Therapie oder Verfahrensänderung.
Zeitdruck, psychomentele und emotionale Belastungen, Stress, Variabilität, Komplexität und Kontrolle der Tätigkeit, betriebliche Unterstützung, berufliche Zwischenposition, Umgestaltung des Arbeitsbereiches, mangelnde Arbeitsplatzsicherheit.
Für den Patienten verfügbare Information über potentielle Gefährdungen, z.B. Sicherheitsdatenblatt.

2.4 Aktuelle und frühere Befunde

Von Hausarzt, Facharzt, Kliniken und Betriebsarzt (Zustimmung des Patienten erforderlich).

2.5 Ärztliche Untersuchungen

Allgemeine körperliche Untersuchung, Laborstatus, Risikofaktoren.

Spezielle körperliche und technische Untersuchungen bezüglich Beschwerden und potentielltem Wirkungsspektrum.

Analysen in biologischem Material (Rücksprache mit Labor).

Differentialdiagnostisches Programm, spezielle fachärztliche Untersuchungen, ggf. stationäre Untersuchung.

Ggf. Monitoring in Arbeits- und Belastungssituationen: Langzeit-RR, Langzeit-EKG (ST-Strecken, Arrhythmien), Peak-Flow-Profil.

Verlaufskontrolle bei Arbeitspause, Therapie, Änderung betrieblicher oder anderer Faktoren, nach Urlaub.

Weitere spezielle Diagnostik siehe einzelne Kapitel.

2.6 Betriebsärztliche Untersuchungen am Arbeitsplatz

Betriebsbegehung (mit Sicherheitsfachkraft).

Arbeitsbereichsanalyse, Arbeitsablaufstudie.

Ermittlung der Umgebungsbedingungen und Belastungsfaktoren.

Messung physikalischer Parameter wie Klima, Beleuchtung, Lärm.

Ermittlung der Chemikalien, ggf. Mitgabe von Stoffproben.

Messung chemischer Stoffe, orts- oder personenbezogen.

Blut-, Urin-, Atemluftproben.

Energieverbrauch (O₂, CO₂, AMV).

Blutdruck, Pulsfrequenz, EKG (siehe 2.5).

Haut- und Kerntemperatur.

Lungenfunktionstest.

(Muskelbeanspruchung, EMG).

2.7 Beachtung von Wirkprinzipien bei der Diagnostik

Bei **akuter**, starker Einwirkung einer Noxe sind aktuelle Beschwerden in einem zeitlichen und ursächlichen Zusammenhang ersichtlich. Bei **chronischer**, niedriger Einwirkung werden Beschwerden, Symptome oder Befund erst nach einiger Zeit manifest ohne ersichtliche Ursache, bzw. zeitgleich mit anderen Ereignissen, denen dann fälschlich eine ursächliche Wirkung zugesprochen werden könnte. Die **Kombination** beruflicher und anderer Faktoren und die individuelle Disposition können Beschwerden und Erkrankungen auch nur

bei einzelnen Personen am gleichen Arbeitsplatz hervorrufen. Dieses gilt auch für **dosisunabhängige** Wirkungsmechanismen, bei denen nur eine einzelne oder wenige Personen bei Einwirkungen weit unterhalb der toxischen Wirkungsschwelle betroffen sein können. Weitgehend dosisunabhängige Wirkungen sind z.B. zu erwarten bei allergischen Haut- und Atemwegserkrankungen, bei bestimmten Leberzellschäden und sind auch bei Erkrankungen des Nervensystems möglich (vgl. Polyneuropathie, Polyneuritis und Encephalitis nach Impfungen, Reaktion auf Heroin). Die Einwirkungen von Schadstoffgemischen und die **Interaktion** von Arzneimitteln sind zum Teil nicht kalkulierbar, so dass auch ein **Wandel der Symptome** und des Krankheitsspektrums möglich ist. Der **Wandel der Technologie** kann ferner zu neuen, nicht vorhersehbaren Belastungen und Erkrankungen führen. Ein **vorzeitiger** Verschleiß mit degenerativen Veränderungen wird beobachtet am Skelett- und Bewegungssystem. Syndrome des vorzeitigen Leistungsabbaus werden beschrieben bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems, auch mit langjährig klinisch oder sozial unauffälligem Intervall. Bei der Vorschädigung eines Organs und funktioneller Kompensation durch die verbliebene Organfunktion kann das tägliche Leben vorerst weitgehend beschwerdefrei sein. Im Verlauf der normalen Alterung kann diese Grenze dann vorzeitig überschritten werden, so dass die dann auftretenden Beschwerden Folge einer früheren Schädigung sein können. Bei berufsbedingten **Karzinomen** finden sich **Latenzzeiten** von wenigen Jahren bis zu mehreren Jahrzehnten seit Beginn der Exposition. Bei langer, niedriger, symptomfreier Exposition kann dennoch später ein Karzinom „unerwartet“ auftreten. Karzinogene Noxen erhöhen die organspezifische oder die allgemeine Malignom-Inzidenz bzw. senken das Lebensalter, in dem das Karzinom manifest wird.

2.8 Weitere Maßnahmen

Bei Vorliegen der entsprechenden Voraussetzungen

- Meldung als Arbeitsunfall bzw. Wegeunfall, D-Arzt-Verfahren.
- BK-Arzt-Verfahren, z.B. bei obstruktiven Atemwegserkrankungen, Hautarztverfahren.
- Anzeige als Berufskrankheit an die zuständige Berufsgenossenschaft oder den Staatlichen Gewerbearzt unter Mitgabe der Befunde und Informierung des Patienten. (Bei ausreichend begründetem Verdacht gesetzliche Meldepflicht auch gegen den Willen des Patienten unter Mitteilung, dass der Patient ein Feststellungsverfahren nicht wünscht).
- Vorschlag von Präventionsmaßnahmen (nach § 3 BKV 7) an die zuständige Berufsgenossenschaft (bei Einverständnis des Patienten), wenn die Gefahr besteht, dass eine Berufskrankheit entsteht, wiederauftaucht oder sich verschlimmert.
- Vorschlag zur Prävention arbeitsbedingter Gesundheitsgefahren an die Berufsgenossenschaft (bei Einverständnis des Patienten).

- Rücksprache mit Betrieb oder Betriebsarzt nur bei (schriftlichem) Einverständnis des Patienten, evtl. gemeinsames Telefongespräch.
- Beiziehung und Versendung von Befundberichten (in Absprache mit dem Patienten), Abstimmung der Therapie und Verlaufskontrolle.
- Diskussion betrieblicher Maßnahmen mit der Firma nur mit (schriftlichem) Einverständnis des Patienten.
- Absprache mit dem Patienten über die geplanten Maßnahmen (vorgeschrieben auch bei BK-Anzeige).
- Fachspezifische, präventivmedizinische und arbeitsmedizinische Beratung.

Kapitel 3

Arbeitsbedingte Atemwegs- und Lungenkrankheiten

D. Meyjohann, L. Zell, A. Sommerfeld, U. Mack, A. Buchter, G.W. Sybrecht

- 3.1 Allgemeine Bedeutung und diagnostische Methoden
- 3.2 Atemwegs- und Lungenerkrankungen und mögliche Ursachen
 - 3.2.1 Wirkprinzipien und Organreaktion
 - 3.2.2 Atemwegserkrankungen
 - 3.2.3 Lungenkrankheiten
- 3.3 Ausgewählte Erkrankungen, ihre Ursachen und Diagnostik
 - 3.3.1 Obstruktive Atemwegserkrankungen
 - 3.3.2 Tumoren der Atemwege, der Lunge und der Pleura
 - 3.3.3 Pneumokoniosen
 - 3.3.4 Exogen allergische Alveolitiden

3.1 Allgemeine Bedeutung und diagnostische Methoden

Die Atemwegs- und Lungenkrankheiten gehören zu den wesentlichen Ursachen für eine **Arbeitsunfähigkeit** (ca. 30% der AU-Fälle). Mit der allgemeinen Zunahme von Allergien hat auch die Zahl der durch sie ausgelösten obstruktiven Atemwegserkrankungen zugenommen.

Im **Berufskrankheitengeschehen** nehmen die Erkrankungen der Atemwege, der Lungen und der Pleura einen bedeutenden Platz ein, auf sie beziehen sich etwa 25% der Berufskrankheiten-Anzeigen und mehr als 50% aller neuen **BK-Renten** (s. Kapitel 1). Etwa die Hälfte aller Todesfälle von Patienten mit anerkannter Berufskrankheit wurde durch asbestinduzierten Tumoren verursacht. Bronchialkarzinome sowie Mesotheliome von Pleura und Peritoneum stellten in den letzten 20 Jahren mehr als die Hälfte aller beruflich verursachten **Krebserkrankungen**. Der Gipfel der Tumorfälle durch Asbest wird erst um das Jahr 2020 erwartet. Etwa 25% der Malignome, insbesondere Bronchialkarzinome, wurden durch ionisierende Strahlen verursacht. Somit erhalten die ursächliche **Differentialdiagnostik** und die Beurteilung der broncho-pulmonalen **Leistungsfähigkeit** ihren festen Stellenwert sowohl bei betriebsärztlichen Einstellungsuntersuchungen (leistungsphysiologische Indikation) als auch bei Beschwerden bzw. Erkrankungen der Atemwege, der Lunge bzw. des Rippenfells (präventive/ diagnostische Indikation).

Zudem stellen die oberen Atemwege das erste Kontaktorgan gegenüber **inhalativen Noxen** aus der Arbeitswelt dar. Von den stofflichen Eigenschaften (z.B. Partikelgröße, -oberfläche, chemische Struktur, Toxizität, Irritabilität) und der Dosis des schädlichen Agens ist der weitere Verlauf bezüglich Pathogenität, Pathomechanismus und Schädigungsort abhängig. Die hydrophoben bzw. -philen Eigenschaften entscheiden neben der Partikelgröße über den Schädigungsort von inhalativen Noxen. So werden hydrophile Substanzen häufig bereits in den oberen Atemwegen absorbiert, während hydrophobe Stoffe bis in die tiefen Atemwege gelangen. Gering irritative bzw. allergisierende Substanzen können bei entsprechender Partikelgröße den gesamten Atemtrakt bei ähnlichem Schädigungsmuster befallen. Eine Ausnahme bilden als Endstrecke die Alveolen durch ihre besondere Anatomie und Fehlen eines suffizienten Clearance-Mechanismus. Für das klinische Manifestationsbild sind neben den stofflichen Qualitäten der Noxe insbesondere die anatomischen Gegebenheiten und der Wirkort entscheidend. Stark schleimhautreizende Substanzen können als Schutzmechanismus eine sofortige akute Bronchokonstriktion auslösen.

Die weitere Abklärung von Beschwerden des Atemtraktes sollte einem **diagnostischen Stufenkonzept** folgen:

Als einfache und allseits verfügbare Untersuchung ist die *Spirometrie* als Screening-Methode geeignet, bei pathologischen Befunden bzw. speziellen gutachterlichen Fragestellungen bedarf es häufig der Inanspruchnahme eines umfangreichen pneumologischen Untersuchungsspektrums zur Beurteilung von pulmonalen Funktionseinschränkungen bzw. zur Klärung arbeitsmedizinischer Fragestellungen. Die *Ganzkörperplethysmographie* eröffnet über die zusätzliche Bestimmung des intrathorakalen Gasvolumens und des Atemwegswiderstandes, die *Diffusionskapazität* über die Beurteilung des Gasaustausches die Möglichkeit einer zuverlässigeren Differentialdiagnostik bzw. graduellen Beurteilung von Atemwegs- und Lungenerkrankungen. Gerade bei geringgradigen Atemwegsbeschwerden können Belastungsuntersuchungen beginnende pulmonale Funktionsstörungen aufdecken (*Blutgasanalyse unter Belastung, Spiroergometrie*). Bei unklaren pulmonalen Affektionen ist eine weiterführende *radiologische Diagnostik* unverzichtbar, unter bestimmten Indikationen muß der Untersuchungsgang um computergestützte Aufnahmetechniken (*Computertomographie des Thorax, „high resolution“- Computertomographie des Thorax*) erweitert werden.

Endoskopische Verfahren (*Bronchoskopie, Thorakoskopie*) haben meist das Ziel einer histologischen Sicherung bzw. Entnahme von Körperflüssigkeiten zwecks weiterer Diagnostik (z.B. Erreger-, Tumorzellnachweis, Entzündungszellen, anorganische Materialien).

Allergologische Testungen (cutane Hauttestung, spezifische IgE- bzw. IgG-Antikörper) helfen in der Fragestellung von allergisch bedingten Atemwegserkrankungen. Nach der unspezifischen inhalativen *Provokationstestung* (Frage der bronchialen Hyperreagibilität) ist die spezifische inhalative Provokationstestung die Standardmethode in der Beurteilung allergisch bedingter Atemwegserkrankungen, die allerdings nur pneumologisch erfahrenen Zentren vorbehalten sein sollte. Die *arbeitsparallel* durchgeführte *Lungenfunktionsmessung* ist nicht nur hilfreich bei fehlender Identifikation eines ursächlichen Allergens. Schließlich geben *Laboruntersuchungen* (Blutbild incl. Differenzierung, klinische Chemie, alpha1-Antitrypsin, Gesamt-IgE usw.) häufig wichtige Hilfestellung bei differentialdiagnostischen Überlegungen.

In der folgenden Darstellung sollen an den häufigsten pneumologischen Krankheitsbildern die arbeitsmedizinisch relevanten Untersuchungstechniken zur Beurteilung der oberen und unteren Atemwege sowie der Lunge erörtert, die Indikationsstellungen und auch die differentialdiagnostische Relevanz der einzelnen Verfahren aufgezeigt werden.

3.2 Atemwegs- und Lungenkrankheiten und mögliche Ursachen

3.2.1 Wirkprinzipien und Organreaktion

(Beispiele)

Wirkprinzipien lokal oder systemisch nach Resorption:

<ul style="list-style-type: none"> • <i>irritativ</i> • <i>allergisierend</i> • <i>karzinogen</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>toxisch</i> • <i>fibrosierend</i> • <i>infektiös</i>
--	---

Ort der Wirkung:	Klinische Auswirkung:
Nase Mundhöhle Kehlkopf	Rhinitis, Sinusitis, Pharyngitis, Laryngitis nasale Obstruktion, Hyperreagibilität, Septumperforation, Karzinom von Nase, NNH, Kehlkopf, Naso-, Hypo- und Oropharynx
Trachea Bronchien	Tracheitis, Bronchitis, Tracheal-, Bronchialnekrose, Hyperreagibilität, Bronchialkonstriktion, Bronchialkarzinom
Lungenparenchym	Pneumonie, Lungenödem, Bronchiolitis, Alveolitis, Lungenfibrose, Granulome, Rundherde, Lungenemphysem
Pleura	Pleuritis, Erguß, Plaques, Mesotheliom

3.2.2 Atemwegserkrankungen

Klinik	Berufliche Ursachen (Beispiele)
<p>Akute / chronische Entzündung der oberen und unteren Atemwege (spezifische Prädilektionsstelle bzw. gesamter Atemtrakt)</p> <p>Rhinitis (evtl. obstruktiv bzw. Hyperreagibilität)</p> <p>Sinusitis</p> <p>Pharyngitis, Laryngitis</p> <p>Bronchitis , Bronchiolitis (evtl. obstruktive Ventilationsstörung bzw. Hyperreagibilität)</p>	<p>Irritativ-toxisch (I): versch. Gase (Cl₂, O₃, Phosgen), Dämpfe u. Rauche (Säuren, Lösungsmittel, Metalle, Teflon), toxische Stäube (Metalle, Chemikalien), leichtflüchtige organische Substanzen wie z.B. Formaldehyd [A+I]. Schwerflüchtige organische Substanzen (z.B. organische Säureanhydride). Leichtflüchtige anorganische Substanzen (z.B. Ammoniak, Halogene, NO_x, SO₂, Phosphochloride). Schwerflüchtige anorganische Substanzen (z.B. Metalle, Schwefelsäure)</p> <p>Allergisch (A): Staub von pflanzlichen und tierischen Allergene wie Blütenpollen, Federn, Fischproteine, Futtermittel, Getreide, Gewürze, Haare, versch. Hölzer, Kaffee, Latex, Mehl, Milbenkot, Schalentiere, Tabakblätter, Tee, Tierhaare, -kot, -urin, Zuckmückenlarven; Dicarbonsäureanhydride (z.B. Maleinsäure- und Phthalsäureanhydrid); enzymhaltiger Staub (Nahrungsmittelzusätze, Waschmittelproteasen); niedermolekulare Allergene wie z.B. Acrylate, Amine, Chloramin T, Azo-Farbstoffe [A+I], Klebstoffe, Kolophonium, „Kühlschmierstoffe“, Kunststoffe [A+I] incl. Zusätze wie z.B. Epoxidharze, Phthalate; Isozyanate [A+I]; Medikamente (Antibiotika), Persulfate [A+I]); Metalle [A+I] wie z.B. Chrom, Kobalt, Nickel, Platinverbindungen (Chloroplatinate), Vanadium, Hartmetalle. Schimmelpilze (z.B. Kulturen, kontaminiertes Futter, Innenraumbelastung)</p>
<p>Chronische Bronchitis</p>	<p>s. auch unter Bronchitis organische Mischstäube (Futtermittel, tierische Proteine, Fäkalien, Bakterien, Toxine, Pilze, Pollen, Milben, Insektenbestandteile, Proteasen), Rohbaumwolle, Flachs („Byssinose“). „Inertstaub“, Steinkohlengrubenstaub.</p>
<p>Vermehrte Infektanfälligkeit</p>	<p>eventuell nach chronischer Reizgasintoxikation, Lost. klimatische Belastung, Stress.</p>
<p>Bronchialnekrosen</p>	<p>Isozyanate.</p>
<p>Bronchiolitis obliterans</p>	<p>Ammoniak, Cl, HF, NO₂, O₃, Phosgen</p>

3.2.3 Lungenkrankheiten:

Klinik	Berufliche Ursachen
(Broncho-) Pneumonitis + Lungenblutung:	Reizgase, Metalle (Be, Cd, Mn, V), resorptiv wirksame Stoffe, Öl, (Schuhspray, Haarspray, eventuell mit PVP), Benzin, Trimellitsäure-Anhydrid.
Exogen-allergische Alveolitis	Pilzinhalationen z.B. Staub von verschimmeltem Heu, Stroh, Getreide, Gemüse (Farmerlunge); Obst; Befeuchterlunge (Pilze, Bakterien, Protozoen); Isozyanate; Proteine (Vogelhalterlunge); Proteasen, Phthalsäure, Trimellitsäure-Anhydrid, Perlmutt. weitere Formen s. gesonderte Tabelle 3.3.4
„Organic dust toxic syndrome“ (ODTS)	durch toxische Wirkung von: Endo-, Mykotoxinen, Proteinasen
Lungenfibrosen (incl. sekundäre Fibrosen bei granulomatöser Lungenkrankung, exogen allergische Alveolitis bzw. Hypersensitivitäts-Pneumonitis)	Asbest, Quarz (Silikose, evtl. Sonderform als diffuse Fibrose), Talkum, Aluminium, Beryllium, Chrom, Gold, Kobalt, Kupfer, Nickel, Platin, „Seltenerdmetalle“, Titan, Zirkonium. Ionisierende Strahlen. Evtl. durch Reizgase (Nitrose-gase, Phosgen), Schweißbrauche, evtl. Mineralölnebel. s. exogen allergische Alveolitis
„Speicherkrankheit“ (zusätzliche Expositionen möglich)	Eisen (Siderose), Ruß, Zinn, Antimon, Barium, Cer, Kaolin, Ockererde.
Lungenemphysem evtl. Pneumothorax	Aluminium, Cadmium, Byssinose, Lost. Steinkohlengrubenstaub.
Pleuramesotheliom	Asbest oder vergleichbare Fasern
Karzinom	Aromatische Amine, Arsen, Asbest, Chromatstaub, Bis-chlormethylether, Monochlordimethylether, Lost, Nickel, Nitrosamine, polycyclische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAH, Pyrolyseprodukte aus organischem Material), Quarz (Siliciumdioxid), Schwefelsäure, bestimmte Teer-inhaltsstoffe, (Vinylchlorid), Zinkchromat. Ionisierende Strahlen (Radon). Weitere Stoffe vgl. Liste der karzinogenen Substanzen (Kap. 5), s. 3.3.2

3.3 Ausgewählte Erkrankungen, ihre beruflichen Ursachen und Diagnostik

3.3.1 Obstruktive Atemwegserkrankungen:

Schätzungsweise ca. 10% aller allergisch bedingten obstruktiven Atemwegserkrankungen gehen auf berufliche Ursachen zurück bzw. erfahren eine Verschlechterung durch berufliche Einflüsse. Die Erkrankungsprävalenz ist den letzten Jahren steigend und differiert stark in Abhängigkeit von den stofflichen Eigenschaften des Berufsallergens (z.B. 10% der Isozyanat-Arbeiter, 10-15% der Bäcker, 66% der gegenüber Enzymstäuben exponierten Berufstätigen). Grundsätzlich kann davon ausgegangen werden, daß jeder Mensch sensibilisierbar ist, über eine Krankheitsmanifestation entscheiden aber häufig die Intensität und Kontinuität der Allergeneinwirkung. Arbeitsplatzparallele Atembeschwerden deuten typischerweise auf die Möglichkeit einer berufsbedingten obstruktiven Atemwegserkrankung hin. Ein allergisches Asthma bronchiale im Sinne einer dosisunabhängigen IgE-vermittelten Sofortreaktion muss von einer häufig dosisabhängigen, durch chemisch-irritativ oder toxisch wirkende Stoffe verursachten Bronchialobstruktion abgegrenzt werden. Einzelne Arbeitstoffe können konzentrationsabhängig beide Krankheitsmechanismen hervorrufen (z.B. Isozyanate, Säureanhydride, Metallsalze, Holzstäube, Proteasen, vergl. auch Kap. 11: Sensibilisierende Arbeitsstoffe).

Bei hochgradiger Feinstaubexposition im Steinkohlebergbau unter Tage (z.B. bei Einwirkung einer kumulativen Feinstaubdosis von 100 Feinstaubjahren) ist nach den neueren wissenschaftlichen Erkenntnissen eine Verursachung einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung bzw. eines Lungenemphysems auch ohne Vorhandensein von silikosetypischen radiologischen Veränderungen anerkannt. In anderen Berufszweigen (z. B. Schweißer) werden ähnliche Erkrankungsformen infolge von langjähriger Rauch- bzw. Staubexposition diskutiert, die arbeitshygienischen Verhältnisse (insbesondere die Kontamination der Arbeitsmaterialien) scheinen von besonderer Bedeutung zu sein. Für die Entstehung wird eine gestörte Clearance-Funktion des Tracheobronchialsystem mit konsekutiven chronischen Entzündungsvorgängen der Bronchialschleimhaut angesehen, die im weiteren Verlauf dann über ein „remodelling“ der Atemwege durch Schleimhautschwellung, Hypersekretion und Dyskrinie zu lungenfunktionellen Funktionseinbußen führen können.

Anamnese Im Vordergrund der Beschwerden stehen häufig Luftnot, evtl. Husten, Niesen, vermehrte Nasensekretproduktion, Augenbrennen und selten Auswurf. Abhängig vom Pathomechanismus (Typ I - Allergie) treten im allgemeinen die Beschwerden im Bereich der Atemwege nach einer Latenzzeit von Wochen und Monaten seit Erstkontakt mit dem Berufsallergen auf und zeigen dann jeweils einen variablen Charakter mit direkten Beschwerdebeginn nach Allergenkontakt (selten Spätreaktion nach 6-8 h). Bei chronischer inhalativer Schadstoffeinwirkung verschiedener Noxen (z.B. Schweißrauche, anorganische Stäube, aber auch Zigarettenrauchen) treten die genannten Symptome der Atemorgane schleichend auf, erst in weit fortgeschrittenen Stadien sind Ruhebeschwerden (Luftnot)

mit möglicherweise Rechtsherzinsuffizienzzeichen erkennbar.

Spezielle Diagnostik Spirometrie, Bodyplethysmographie, Peak flow- Messungen und Lungenfunktion am Arbeitsplatz, Rhinomanometrie, Blutgasanalyse, Röntgen - Thorax, HR-CT-Thorax, EKG, kutane Allergiediagnostik, Laboruntersuchungen (BSG, CRP, großes BB, Gesamt-IgE, spez. RAST-Tests), unspezifischer bronchialer Provokationstest, spezifischer nasaler/ bronchialer Provokationstest, Echokardiographie.

Differentialdiagnostik Asthma bronchiale, chronisch obstruktive Lungenerkrankung, Lungenemphysem, Linksherzinsuffizienz, Bronchitis, Bronchopneumonie, rezidivierende Lungenembolien (!), RADS („reaktive airways dysfunction syndrome“), Lungenparenchymerkrankungen (insb. exogen allergische Alveolitis), Trachealstenose, Tumor.

Arbeitsmedizinische Bedeutung Differentialdiagnostisch müssen obstruktive Atemwegserkrankungen durch außerberufliche Faktoren wie ein vorbestehendes exogen allergisches Asthma bronchiale, Zigarettenrauchen, Infektionen u.ä. abgegrenzt werden. Typischerweise geben das arbeitsplatzparallel auftretende Beschwerdebild und spezielle Expositionen am Arbeitsplatz wichtige Hinweise für eine beruflich bedingte obstruktive Atemwegserkrankung, mitunter kann eine genaue Abgrenzung zwischen beruflichen und nichtberuflichen Faktoren schwierig sein. Aber auch eine Verschlimmerung eines vorbestehenden Bronchialasthmas kann bei Nachweis einer zusätzlichen ursächlichen Sensibilisierung gegen ein Berufsallergen bzw. bei Verschlimmerung durch chemisch-irritative bzw. toxische Einflüsse berufskrankheitenrechtlich bedeutsam sein. Große Bedeutung kommen in diesem Zusammenhang den Untersuchungen der Berufseignung sowie **präventiven Massnahmen nach §3 der Berufskrankheitenverordnung** (persönliche oder technische Schutzmaßnahmen, Arbeitsorganisation, Arbeitsplatz- oder Berufswechsel) zwecks Vermeidung des Entstehens, des Wiederauflebens oder der Verschlimmerung einer Berufskrankheit zu.

Als Reaktion auf eine Inhalation von hochkonzentrierten bzw. stark toxischen Substanzen stellt das „Reactive Airways Dysfunction Syndrome“ (RADS) eine wichtige Differentialdiagnose bei den obstruktiven Atemwegserkrankungen dar. Charakteristisch sind „asthmaähnliche Beschwerden“ und eine bronchiale Hyperreagibilität über einen Zeitraum von mindestens 3 Monaten, die sich anamnestisch meist auf eine einmalige inhalative Exposition gegenüber einer bekannten irritativen, hochkonzentrierten Noxe (z.B. HCl, Diethylendiamin, Isozyanate, Rauchgase, SO₂) zurückführen lassen.

Eine chronische obstruktive Atemwegserkrankung bzw. ein Lungenemphysem kann bei hochgradiger Feinstaubexposition im Steinkohlebergbau auch ohne hochgradige radiologische silikotypische Veränderungen entstehen (entschädigungspflichtig über BK-Nr. 4111 bei mehr als 100 Feinstaubjahre in (mg/m³ x Jahre, Stichtagsregelung 1.01.1993).

3.3.2 Tumoren des Atemtraktes:

Die Karzinome der Atemwege und Lungen stellen 20% der Todesfälle bei Männern in Deutschland. Als erstes Kontaktorgan gegenüber inhalativen Noxen sind die Atemwege auch gegenüber Karzinogenen der Arbeitswelt besonders exponiert. So erstaunt es nicht, dass sie zahlenmäßig weit an der Spitze der berufsbedingten Krebserkrankungen stehen. Aus diesem Grund kommt bei Tumorerkrankungen dieser Organsysteme dem Erheben einer gezielten Arbeits- und Berufsanamnese eine große Bedeutung zu. Eine späte Diagnosestellung begründet die meist schlechte Fünfjahresüberlebensraten mit bereits erfolgter locoregionärer oder systemischer Metastasierung. Neben dem Einsatz effizienter Schutzmaßnahmen am Arbeitsplatz ist eine rationale Etablierung von Früherkennungsmaßnahmen bzw. Screeningprogrammen bei Risikogruppen zu prüfen.

Tumoren der Nase, Nasennebenhöhlen, Mundhöhle und des Kehlkopfes: Trotz des diagnostischen und therapeutischen Fortschrittes der Medizin ist die Mortalität an bösartigen Neubildungen der Lippe, der Nase und Nasennebenhöhlen, der Mundhöhle und des Rachens in den letzten Jahren weltweit zunehmend. Das Konsumverhalten der bedeutsamen Risikofaktoren von Zigaretten und Alkohol (> 40 g/d) werden für diesen Trend verantwortlich gemacht. Einige berufliche Risikofaktoren sind inzwischen als ursächliche bzw. teilursächliche Faktoren anerkannt (s. Tab. 3.2.2). Virale Infektionen und schlechte Mundhygiene werden weiterhin als tumorbegünstigende Faktoren angeschuldigt. Bestimmte Ernährungsgewohnheiten (Konsum von frischem Obst und Gemüse) zeigen einen protektiven Effekt. Eine Sonderstellung bezüglich der Histologie und der Lokalisation nehmen die Adeno-Karzinome der Nasenhaupt- und Nasennebenhöhlen ein, die nahezu ausschließlich über eine langjährige Holzstaubexposition (Harthölzer wie Buchen-, Eichenholz) entstehen und von daher als „Signaltumor“ gelten.

Tumoren der Lunge und des Rippenfells: Das Bronchialkarzinom ist heute weltweit der bei Männern am häufigsten zum Tode führende Tumor (ca. 25%), bei den Frauen hat es sich inzwischen auf den 3. Rang der Mortalitätsstatistik der Krebserkrankungen vorgeschoben (ca. 8%). Auch hier bedingt die meist späte Diagnosestellung eine schlechte 5-Jahresüberlebensrate. Als bedeutendster Risikofaktor wird mit 80-85% das Zigarettenrauchen (inclusive Passivrauchen) eingeschätzt, statistisch von untergeordneter Bedeutung ist die Exposition gegenüber ionisierenden Strahlen und die Schadstoffbelastung der Luft. In ca. 8-10% werden berufliche Noxen als verursachende Karzinogene vermutet, die die Relevanz einer gezielten Berufs- und Arbeitsanamnese unterstreichen (s. Tab. 3.2.3). Die hochgradige Exposition gegenüber inhalativen radioaktiven Substanzen beim Uranerzbergbau (vergl. Sowjet-Deutsche Aktiengesellschaft Wismut) hat durch die Häufung von Bronchialkarzinomen überregionale Bedeutung erlangt.

Anamnese Bei Tumorlokalisation im Bereich des oberen Atemtraktes treten Globusgefühl, Schluckbeschwerden, Heiserkeit und cervikale Weichteilschwellungen auf. Die Tumorerkrankung des tiefen Atemtraktes kann sich durch Husten (bei Dauer > 3 Wochen

Röntgen-Thorax obligat), blutigen Auswurf, Heiserkeit u.ä. anzeigen. Bei rezidivierender Dyspnoe und Fieber sollte abhängig vom persönlichen Risikoprofil an eine tumorbedingte Retentionspneumonie gedacht werden. Heiserkeit, thorakale Schmerzen, Lymphknotenschwellungen, Dysphagie und B-Symptome (Gewichtsabnahme, Nachtschweiß) bzw. Symptomatik bei extrathorakaler Metastasierung (Skelett, Gehirn, Nebenniere, Leber) treten meist im Spätstadium auf.

Spezielle Diagnostik Bei Tumor-Verdacht ist eine Röntgen- Thorax- Untersuchung obligat. Bei unklaren tumorösen Raumforderungen muss eine weitere zytologische/ histologische Sicherung durch endoskopische Untersuchungen (Laryngo-, Broncho-, Thorakoskopie), Pleurapunktion oder -stanze erfolgen. Eine weitere Umfelddiagnostik (CT-Hals, CT-Thorax, Abdominalsonographie bzw. CT-Abdomen, Knochenszintigraphie, evtl. CT des Schädels, Ganzkörper-Positronenemissionstomographie) hat aus therapeutischen und prognostischen Gründen das Ziel eines genauen Tumor-Staging. Bei dringendem klinischen Tumor-Verdacht eines unklaren Lungenrundherdes und malignitätsunverdächtigen Biopsiefunden ist eine Klärung der Diagnose meist nur mittels einer diagnostischen Thorakotomie möglich. Im Falle einer invasiven Diagnostik oder Operation sind das tumorfreie Lungengewebe und die Pleura differentialdiagnostisch zu bewerten (evtl. elektronenoptisch gestützte Elementidentifikation bezüglich Fremdmaterialien).

Differentialdiagnostik COPD, Tracheobronchitis, Pharyngitis, Pneumonie, TBC, Metastase, benigner Tumor, Sarkoidose, Lungenabzeß, Lungeninfarkt, Lungenmykose, Parasitosen, Kollagenosen, Lungenmißbildungen u.a.

Arbeitsmedizinische Besonderheiten Asbestbedingte Tumoren der Lunge und der Pleura stellen bei den Berufskrankheitenverfahren mit 68.5% (1978-1997) den größten Teil aller berufsbedingten Tumoren dar. Bei durchschnittlichen Latenzzeiten von ca. 35 Jahren bis zur Tumorentstehung ist bei einem generellen Asbestverbot seit 1993 gemäß Gefahrstoffverordnung mit einem Erkrankungsgipfel in den Jahren nicht vor 2010 und 2020 zu rechnen. Zur Früherkennung asbeststaubassoziiierter Erkrankungen sind Vorsorgeuntersuchungen nach den berufsgenossenschaftlichen Grundsätzen (G 1.2) etabliert. Zwecks engmaschiger Betreuung sollte eine Meldung aller Asbestfaserstaub-exponierten Beschäftigten, aber insbesondere der ehemals Asbestfaserstaub-exponierten Personen an die Zentrale Erfassungsstelle asbeststaubgefährdeter Arbeitnehmer (ZAs) in Augsburg erfolgen.

Bei häufig parallelem Vorliegen von mehreren karzinogenen Risikofaktoren wurde bereits in verschiedenen Studien eine überadditiv synergistische Wirkung von verschiedenen Karzinogenen in der Tumorentstehung nachgewiesen.

Ein Vielzahl an weiteren potentiellen beruflichen Karzinogenen sind seit längerer Zeit bekannt und sollten bei der Anamnese berücksichtigt werden (s. folgende Tab.). Trotz zunehmender Verbesserung des Arbeits- und Gesundheitsschutzes in den letzten Jahren resultieren häufig beruflich bedingte Krebserkrankungen noch von Expositionen in früheren Jahren, die in der Anamnese Berücksichtigung finden sollten.

Atemwegs- und Lungen-Tumoren und berufliche Expositionen

TU - Lokalisation	Histologie	Karzinogene Arbeitsstoffe *	Berufliche Exposition
Nasenhöhle, NNH	Adeno-CA	Buchen- und Eichenholzstaub ¹⁰⁾	Holz-, Waldarbeiter
Nasenhöhle, NNH	Plattenepithel-CA	Holzstaub, Isopropyl-Alkohol, Nickel ⁸⁾ , Radon ⁵⁾ , Senfgas ⁴⁾ , Zinkchromat ¹⁾	Holz-, Waldarbeiter, Chemie-, Metallarbeiter, Schuh- und Textilindustrie
Mundhöhle Hypopharynx Larynx	Plattenepithel-CA	Asbest ⁶⁾ , <i>Zement</i> – <i>Staub</i> Arsen ²⁾ , Isopropyl-Alkohol, Naphthalin, Nitrosamine, PAH's ⁹⁾ , Senfgas ⁴⁾ Radon ⁵⁾ , Nickel ⁸⁾ , Zinkchromat ¹⁾ , „Farben und Lacke“	Baugewerbe, Straßenbau Chemiearbeiter, Gummiverarbeitung, Elektrographitindustrie, Eisen-, Stahlerzeugung, Kühlschmierstoffe, Schweißer, Dachdecker, Straßenbau Bergbau, Metallbau, Textilindustrie, Maler, Lackierer
Lunge	Plattenepithel-CA Adeno-CA Kleinzelliges Bronchial-CA	Asbest ⁶⁾ Arsen ²⁾ , BCME, CM-ME, Naphthalin, Nitrosamine, PAH's ⁹⁾ , Schwefelsäure, Senfgas ⁴⁾ , Vinylchlorid ³⁾ Chromat ¹⁾ , Nickel ⁸⁾ , Quarzstaub, Radon ⁵⁾ , ionisierende Strahlen ⁵⁾	Baugewerbe, Hochöfen, Kfz.-Schlosser, Textilindustrie, Kraftwerke Chemiearbeiter, Gummiverarbeitung, Elektrographitindustrie, Kühlschmierstoffe, Eisen-, Stahlerzeugung, Schweißer, Dachdecker, Straßenbau Bergbau, Metallbau, Textilindustrie, Maler, Lackierer
Pleura	Mesotheliom	Asbest ⁶⁾	Baugewerbe, Hochöfen, Kfz.-Schlosser, Textilindustrie, Kraftwerke

* Weitere und seltenere Stoffe, z.B. Laborchemikalien oder Zytostatika, sind den verschiedenen Listen der Deutschen Forschungsgemeinschaft zu entnehmen.

Nach Norpoth Weitowitz

Anzeige über:

1. **BK- Nr. 1103:** Erkrankungen durch Chrom oder seine Verbindungen
2. **BK- Nr. 1108:** Erkrankungen durch Arsen und seine Verbindungen
3. **BK- Nr. 1302:** Erkrankungen durch Halogenkohlenwasserstoffe
4. **BK- Nr. 1311:** Erkrankungen durch halogenierte Alkyl-, Aryl- oder Alkylarylsulfide
5. **BK- Nr. 2402:** Erkrankung durch ionisierende Strahlen
6. **BK- Nr. 4104:** Lungenkrebs oder Kehlkopfkrebs
 - in Verbindung mit einer Asbeststaublungerkrankung (Asbestose),
 - in Verbindung mit Asbeststaub verursachter Erkrankung der Pleura oder
 - bei Nachweis einer kumulativen Asbestfaserstaub-Dosis am Arbeitsplatz von mindestens 25 Faserjahren $\{25 \times 10^6 [(Fasern/m^3) \times Jahre]\}$
7. **BK-Nr. 4105:** durch Asbest verursachtes Mesotheliom des Rippenfell, des Bauchfells oder des Perikards
8. **BK-Nr. 4109:** Bösartige Neubildungen der Atemwege und der Lunge durch Nickel und seine Verbindungen
9. **BK-Nr. 4110:** Bösartige Neubildungen der Atemwege und der Lungen durch Kokeireirohgase
10. **BK-Nr. 4203:** Adenokarzinome der Nasenhaupt- und Nebenhöhlen durch Stäube von Eichen- und Buchenholz

ggfs. **nach § 9 Abs. 2 SGB VII** „quasi wie eine Berufskrankheit“ anzuzeigen.

Das **Berufskrankheitenfeststellungsverfahren** und die hieraus resultierende Entschädigungspflicht bei tumorbedingten Berufskrankheiten folgt meist genauen Grundsätzen des Berufskrankenrechts: Da das Ausmass der Asbestexposition häufig aufgrund fehlenden Datenmaterials über nachträgliche Asbeststaubmessungen schwer abzuschätzen ist, werden für eine Berufskrankheiten - Anerkennung eines asbestverursachten Bronchial- bzw. Larynx-Karzinoms das Vorliegen entweder von 25 „Faserjahren“ oder einer Asbestose der Lunge bzw. asbestbedingter Pleuraveränderungen als sog. Brückenbefunde in den bildgebenden Untersuchungen gefordert. In diesem Zusammenhang hat sich die high resolution-Computertomographie des Thorax als hochsensitives bildgebendes Verfahren mit zusätzlichen Informationsgehalt in der Begutachtung von asbestbedingten Lungen- bzw. Pleuraerkrankungen herausgestellt und sollte entsprechend zur Klärung von arbeitsmedizinischen

Fragestellungen eingesetzt werden (s. unter Kap. 3.3.3). Die teilweise schlechten Übereinstimmungen zwischen kumulativ berechneten Asbestfaserstaubdosen und der staubanalytisch ermittelten Asbestbelastung der Lunge unterstreichen die Bedeutung einer histomorphologische Aufarbeitung von Lungengewebe (Rasterelektronenmikroskopie).

Pleuramesotheliome gehen zu 80-90% auf eine stattgehabte berufliche Asbestexposition zurück und gelten daher als „Signaltumor“. Auch bei häufig nachgewiesenen kurzen Expositionszeiten sollte bei dieser Diagnose auf jeden Fall eine Berufskrankheitenanzeige an den zuständigen Unfallversicherungsträger erfolgen.

Als potentielle inhalative Berufskarzinogene sind auch alle den Asbestfasern ähnlichen Mineralfasern (ähnliche Faserform und -größe, hohe Biobeständigkeit) anzusehen, die Oberflächenbeschaffenheit scheint ein weiterer entscheidender Faktor bezüglich der pathogenen Eigenschaften zu sein. In Tierversuchen wurden bereits kanzerogene Wirkungen nachgewiesen.

Eine Verursachung von Lungentumoren nach dem Prinzip der Dosis - Wirkungsbeziehung wird auch für die Einwirkung von polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen auf die Atemwege postuliert, als unfallversicherungsrechtliche Voraussetzung wird das Vorliegen einer Kumulativdosis von „100 Benzo[a]pyren (BaP)-Jahren“ gefordert. Berufsbedingte Expositionen gegenüber weiteren anerkannten Karzinogenen (vergl. Abschnitt III der MAK-Werte-Liste der Senatskommission zur Prüfung von gesundheitsschädlichen Arbeitsstoffen der DFG, s. Kap. 5) sind bei Lungen- und Kehlkopftumoren zu prüfen. Eine Anerkennung über die Öffnungsklausel (§9 Abs. 2 SGB VII) wäre in diesem Fall zu erwägen. Dabei sollte berücksichtigt werden, dass die Malignome sich häufig erst Jahrzehnte nach Wegfall der Exposition manifestieren.

3.3.3 Pneumokoniosen

Bei der Inhalation von fibrogenen Feinstäuben bzw. Faserstäuben können abhängig von den stofflichen Eigenschaften (Zusammensetzung, Partikel- bzw. Faserform oder -größe, Biobeständigkeit) häufig charakteristische morphologische und funktionelle Veränderungen der Lunge auftreten.

Nach dem Dosis-Wirkungsprinzip entwickeln sich meist nach einer Latenzzeit von mehreren Jahren bis Jahrzehnten pulmonale fibrosierende Umbauvorgänge, denen meist ein frustranter Eliminationsprozeß von inkorporierten Staub- bzw. Faserpartikeln zu Grunde liegt und der über die eigentliche Expositionszeit der Noxen anhalten kann. So ist auch noch nach Realisierung von weitreichenden Schutzmaßnahmen (persönliche und technische Schutzmaßnahmen, gesetzliche Vorsorgeuntersuchung) bzw. Anwendungsverbot (Asbest) noch zukünftig über längere Zeit mit einer erheblichen Zahl an Neuerkrankungen bzw. mit deren Folgeschäden im medizinischen Alltag zu rechnen.

Anamnese Uncharakteristische Beschwerden wie Husten, z.T. mit Auswurf sowie langsam zunehmende Dyspnoe treten erst nach längeren Expositionszeiten auf. In späteren Stadien kann sich ein Cor pulmonale mit entsprechenden Rechtsherzinsuffizienzzeichen

entwickeln, das über die weitere Prognose entscheidet. Asbestbedingte Pleuraerkrankungen können alle Symptome einer Pleuraerkrankung wie zunehmende Belastungsdyspnoe, pleuritische Schmerzen, trockener Husten sowie thorakales Engegefühl aufweisen.

Spezielle Diagnostik Röntgen-Thorax, High resolution CT - Thorax, Spirometrie, Bodyplethysmographie, Diffusionskapazität, Compliance-Messung, Blutgasanalyse (in Ruhe und unter Belastung), EKG, Spiroergometrie, Echokardiographie, Rechtsherzkatheteruntersuchung, ggfs. Broncho-/ Thorakoskopie mit Biopsien, ggfs. elektronenoptische Materialanalyse.

Differentialdiagnostik Interstitielle und fibrosierende Lungenerkrankungen, Sarkoidose, Berylliose, Pneumonien, pulmonale Mykosen, TBC, chronische obstruktive Bronchitis, Kollagenosen, Linksherzinsuffizienz, Tumor.

Arbeitsmedizinische Bedeutung *Silikose* Die Quarzstaublungenerkrankung (Silikose) geht in der Regel auf einen langjährigen inhalativen Kontakt von kristallinem Siliziumdioxid zurück. Die Diagnose einer Silikose beruht auf der Arbeitsanamnese (Quarzstaubexposition), dem typischen Röntgenbefund mit meist in der Mantelzone der Ober- und Mittelfeldern beginnenden kleinen rundlichen Fleckschatten bzw. einem histologischen Nachweis einer silikotischen Schwiele oder von Quarzstaubeinlagerungen.

In der Bildgebung besteht bei Vorliegen von radiologischen silikotischen Veränderungen mit einem Streuungsgrad $\geq 1/1$ (Schattentyp p, q oder r nach ILO - Klassifikation 1980) der begründete Verdacht auf das Vorliegen einer Silikose im Sinne des Berufskrankheitenrechtes (BK-Nr. 4101, 4102), die erst nach Inhalation einer höhergradigen kumulativen Feinstaubdosis auftreten können und oft aufgrund des Pathomechanismus einen langsam fortschreitenden Verlauf auch nach Expositionsende zeigen. Pulmonale Leistungseinschränkungen sind oft erst bei höheren Streuungsgraden ($\geq 2/3$ nach ILO 1980), bei Schwielen-silikose (mindestens A-Schwiele) oder perifokalem Emphysem bei „pinhead“-Silikose (diffuse feinnoduläre Mischstaubpneumokoniose) zu erwarten und bestimmen abhängig von den messbaren Funktionseinbußen die einen möglichen Rentenanspruch auslösende Minderung der Erwerbsfähigkeit (MdE). Bei der Funktionsanalytik ist neben der Bezugnahme auf die „Normwerte“ zusätzlich möglichst der langjährige individuelle Verlauf zu bewerten. Bei zusätzlichen, z.B. kardialen Erkrankungen, kann auch eine nur leichte pulmonale Funktionseinschränkung wesentliche Teilursache für die Gesamtleistungseinschränkung sein. Sonderformen der Silikose wie Hiluslymphknoten-Silikose, Caplan-Syndrom, diffuse Lungenfibrose und akute Silikose sind entsprechend ihrem individuellen Auswirkung zu diagnostizieren und zu therapieren.

Auch bei fehlenden radiologischen Veränderungen im Sinne einer Silikose ist eine gesicherte chronische obstruktive Bronchitis bzw. ein Lungenemphysem entsprechend den meßbaren pulmonalen Funktionsausfällen bei Nachweis einer hochgradigen Quarzstaubexposition (Feinstaubdosis $> 100 \text{ mg/m}^3 \times \text{Jahre}$) unter der BK-Ziffer 4111 entschädigungspflichtig (vergl. Kap. „berufsbedingte obstruktive Atemwegserkrankungen“).

Bei der Frage von berufsbedingten Lungenkarzinomen ist zu berücksichtigen, dass Quarzstaub als Kategorie 1-Karzinogen (humankanzerogen) der DFG-Liste (vergl. Kapitel 5.3.) eingestuft wurde. Außerdem stellt die silikotische Schwiele im Sinne eines „Narbenkarzinoms“ bzw. der Umstand einer verspäteten Tumordiagnose durch eine höhergradige silikotische Streuung im Röntgen-Bild eine haftungsbegründende Kausalität für die Anerkennung eines berufsbedingten Lungenkarzinoms dar.

Asbestbedingte Erkrankungen der Lunge und Pleura: Asbestfasern stellten aufgrund ihrer herausragenden thermostabilen Eigenschaften lange Zeit bis zum Herstellungs- und Verwendungsverbot 1993 in der Arbeitswelt ein vielverwendetes Agens dar, das die natürlichen Abwehrmechanismen der Lunge überfordert. Abhängig von Faserform und -typ (Krokydolith > Amosit > Antophyllit > Chrysotil) leitet der frustrane Versuch der Phagozytose durch die aktivierten Alveolarmakrophagen einen immunologischen Prozess ein, der über eine vermehrte interstitielle Fibroblastenaktivität eine zunehmende Bildung von kollagenem Bindegewebe bewirkt. Hohe Asbestfaser-Expositionen können die Latenzzeiten bis zur Krankheitsmanifestation (normal 10-40 Jahre) erheblich verkürzen. Neben einer interindividuellen Krankheitsdisposition kann der Zigarettenabusus durch eine Störung der bronchialen Clearance-Funktion als eigenständiger Risikofaktor die Fibrosierungstendenz verstärken.

Typisches Manifestationsmuster sind aufgrund des „Pleuradrift“ der Asbestfasern die von subpleural ausgehenden Umbauvorgänge der Lunge vorwiegend in den basalen Unterlappensegmenten, der Lingula und des Mittellappens unter Aussparung der Lymphknoten. Bei gleichzeitigen Befall der Oberfelder muß an eine Mischstaubpneumokoniose oder eine Komplikation (z.B. Tbc) gedacht werden.

Folgende Befunde sind für die Diagnose einer Asbestose der Lunge richtungsweisend:

- Anamnese (Asbestexposition, Dyspnoe, Husten)
- Auskultation (endinspiratorische Rasselgeräusche als Knisterrasseln, nicht obligat)
- Röntgenbefunde im Röntgen-/HR-CT-Thorax (interlobuläre septale, intralobuläre non-septale oder subpleurale Linien, noduläre Schatten, subpleurale zystische Veränderungen, parenchymale Bänder, unscharfe Abgrenzung des Herzrandes, fortschreitende Fibrose im Sinne einer Honigwabeng-Lunge; sicher pathologisch kleine Schatten „s,t,u“ > 1/1 nach ILO-Klassifikation) sind nicht sicher pathognomonisch, weitere differentialdiagnostische Abklärung erforderlich

Als klinische und radiologische hochsignifikante Pleuraveränderungen für eine Asbestfaserstaubexposition gelten:

- hyaline oder verkalkte Pleuraplaques

- generalisierte oder regionale Pleuraverdickung mit und ohne subpleuraler Lungenfibrose
- Asbestpleuritis, Verschwartung (Hyalinosis complicata), Rund- und Kugelatelektase nach Ausschluss anderer Ursachen
- Pleuramesotheliom

Asbeststaubinhalationsfolgen in Form typischer röntgenologisch benigner Veränderungen der Lunge oder Pleura (s. oben) beinhalten per se ohne Funktionsstörung noch keinen Krankheitswert, sollten aber Anlass zu engmaschigen Kontrolluntersuchungen geben. Bei der Diagnose eines Bronchial-Karzinoms ist ggfs. nach den Zeichen einer Asbestbedingten Lungen- oder Pleuraerkrankung mit geeigneter Diagnostik zu suchen (z.B. HR-CT-Thorax, histologischer Nachweis einer Fibrose, Asbestfaser-Nachweis in Sekret oder Gewebe, makroskopischer Pleurabefund bei OP). Da sie bei unklarer Asbestfaserexposition die Kausalkette für das Vorliegen einer Berufskrankheit nach BK-Nr. 4104 schließen (vergl. Berufskrankheitenliste), sollten sie deshalb immer dem zuständigen Versicherungsträger angezeigt werden. Das Ausmaß der „Minderung der Erwerbsfähigkeit“ hängt bei der folgenden gutachterlichen Untersuchung von den lungenfunktionellen Einschränkungen (restriktive Ventilationsstörung) ab, engmaschige Kontrolluntersuchungen bezüglich einer fortschreitenden Verschlechterung der Erkrankung bzw. Auftreten eines Malignoms sollten sich anschließen.

3.3.4 Exogen-allergische Alveolitiden (EAA)

Als Reaktion auf meist höhergradigen inhalativen Kontakt gegenüber organischen Substanzen kann bei vorliegender allergischer Disposition (< 1% der Exponierten) eine exogen allergische Alveolitis (EAA) auftreten. Die Beschwerden treten üblicherweise nach einer Latenzzeit von 6-8 Stunden (Typ III bzw. IV) auf, bei anhaltenden Allergenkontakt können sich diffuse interstitielle Lungenfibrosen mit Spätschäden entwickeln, ohne dass manifeste Prodromalsymptome auftreten müssen. Bei der EAA finden sich vielfältige Expositionen, z.T. Raritäten; in unvermuteten Einzelfällen muß auch mit einer Typ I-Allergie gerechnet werden.

Anamnese Charakteristisch und diagnostisch wegweisend ist bei sensibilisierten Personen neben dem Leitsymptom Luftnot und Husten (z.T. eitrig, selten blutig) 6-8 Stunden nach Beginn einer (Allergen-) Exposition das Auftreten von Allgemeinsymptomen wie Abgeschlagenheit, Fieber, Schüttelfrost, Schweißneigung, Kopfschmerzen, Übelkeit und Appetitlosigkeit. Die oberen Atemwege können in Form einer Rhinitis, Pharyngitis oder Laryngitis mitbetroffen sein. Die Symptome halten in der Regel mehrere Stunden, selten über wenige Tage an.

Folgende Diagnosekriterien nach Terho (1986) wurden aufgestellt:

Hauptkriterien Nachweis einer Allergenexposition durch Anamnese, Allergen- oder IgG-Antikörpernachweis Auftreten von typischen Symptomen einige Stunden nach Allergenexposition Lungeninfiltrate im Röntgen-Bild

Nebenkriterien: basale Rasselgeräusche eingeschränkte Diffusionskapazität Ruhe- oder Belastungshypoxämie restriktive Ventilationsstörung in der Spirometrie typische Histologie der Lungenbiopsie positiver inhalativer Provokationstest

Die Diagnose gilt als sicher, wenn alle Hauptkriterien und mindestens 2 Nebenkriterien erfüllt sind und wenn alle Krankheiten mit ähnlichen Symptomen ausgeschlossen wurden. An eine EAA ist auch zu denken, wenn eine vermeintliche bakterielle Bronchopneumonie nicht erwartungsgemäß auf die antibiotische Therapie anspricht. Nach Inhalation und längerer Persistenz allergener Partikel in der Lunge zeigt die Arbeitsplatzkarenz möglicherweise keine kurzfristige Symptombesserung.

Spezielle Diagnostik Laboruntersuchungen (BSG, CRP, Blutbild), allergologische Serum-Diagnostik (Nachweis präzipitierender IgG-Antikörper, auch für Überprüfung der Allergen-karenz sinnvoll, evtl. bei Diagnosestellung mehrere immunologische Testverfahren zum Einsatz bringen), Spirometrie, Bodyplethysmographie, Diffusionskapazität, Blutgasanalyse (in Ruhe und unter Belastung), Röntgen-Thorax, High resolution CT-Thorax, Bronchoskopie mit bronchoalveolärer Lavage (< 24h neutrophile Alveolitis, > 2d lymphozytäre Alveolitis mit erniedrigten T4/T8-Quotienten) und Lungenbiopsien, EKG, Echokardiographie, spezifische Provokationstests (wegen möglicher schwerer Komplikationen und Erkrankungsprogredienz nur in erfahrenen Zentren, sofern indiziert). Ggfs. elektronenoptische Identifikation von intrapulmonalem Fremdmaterial.

Differentialdiagnostik Interstitielle und fibrosierende Lungenerkrankungen, Sarkoidose, Berylliose, toxische Alveolitis (organic dust toxic syndrome, syn. ODTS), chemisch-irritative/ toxische Atemwegserkrankungen (z.B. Metallrauchfieber), Asthma bronchiale vom Spättyp, Pneumonien, bronchopulmonale Mykosen, Bronchiolitis obliterans mit organisierender Pneumonie, Kollagenosen, Pneumokoniosen (s. unten), chronische obstruktive Bronchitis, Linksherzinsuffizienz, Tumor.

Die differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber dem „organic dust toxic syndrome“ (ODTS) mit nichtallergischer Genese kann erfahrungsgemäß Schwierigkeiten bereiten, eine Entscheidungshilfe in der Differentialdiagnose „Exogen allergische Alveolitis“- „ODTS“ kann die folgende Tabelle geben:

	EAA	ODTS
Exposition	versch. Allergene	Endotoxine, hohe Exposition
Inzidenz	2-30 / 10 000	10 -100 / 10 000
Latenz	4 - 8 h	4 -12 h
Auskultation	endexpir. RG bds. basal	normal, ggfs. RG
Lungenfunktion	Restriktion (selten Obstruktion), DCLO erniedrigt	normal (evtl. Restriktion)
Präzipitine	oft spezifische IgG	meist negativ

Arbeitsmedizinische Bedeutung In der Berufskrankheitenverordnung vom 22.März 1988 wurde unter der BK-Ziffer 4201 der ehemalige Begriff „Farmerlunge“ auf „exogen allergische Alveolitis“ erweitert.

Nach Diagnosestellung sind **präventive Maßnahmen (§3 der BKV) im Sinne einer Allergenkarrenz** gegenüber **allen** Alveolitisallergenen (erhöhte Sensibilisierungsbereitschaft für alle Allergene bei Patienten mit manifester Alveolitis) die vordringlichste therapeutische Option, abhängig vom Fibrosierungsgrad ist eine Restitutio ad integrum, aber auch eine Progredienz möglich.

Einen Einblick in die Vielfalt möglicher Expositionen gibt die nachfolgende Tabelle.

Ursachen für (berufbedingte) exogen-allergische Alveolitiden,

z.T. Einzelbeschreibungen und Übergangsformen
(modifiziert nach Sennekamp 1998)

Erkrankung an bzw. EAA durch:	Expositionsquelle (Berufszweig u.a.)	Antigen	Bemerkungen zur Klinik
Pilze:			
Bagassose	verschimmelte Zuckerrohrrückstände	Thermoactinomyces vulgaris	
Befeuchterkrankheit, Befeuchterlunge	kontaminiertes Wasser in Luftbefeuchtern	Aspergilli, thermophile Aktinomyzeten, Mikropolyspora faeni, Pullularia	subklinischer Verläufe, Rö.-Thorax häufig negativ, DD: Befeuchterfieber durch Endotoxine
Champignonpflückerlunge, Pilzarbeiterkrankheit	Kompost von Champignonkulturen, verschimmelte Speisepilze	thermophile Aktinomyzeten	evtl. begleitend trockene Pharyngitis mit Heiserkeit
Farmerlunge, Drescherkrankheit	schimmeliges, „graues“ Heu, schimmeliges Getreide usw.	thermophile Aktinomyzeten (Micropolyspora faeni, Thermoactinomyces vulgaris, Aspergillus spez.)	Beschwerdebeginn häufig in den Wintermonaten, z.T. ungünstiger Verlauf, DD: ODTs
Holzarbeiterlunge, Ahornrindenschälerlunge, Holzschnitzlerlunge, Papierarbeiterlunge	Holzstaub, Holzfasern, Schimmelpilze	versch. Hölzer, Cryptostroma corticale (Ahornrinde), Aspergillus fumigatus/niger, Thermoactinomyces vulgaris, Bacillus subtilis	auch Kombination mit Typ I-Reaktion
Innenraum-Alveolitis	Arbeits-, Versammlungsräume, Wohnräume	meist Schimmelpilze Aspergillus, Serpula l., Thermoaktinomyces vulgaris, Thermopolyspora	Allergenquellen: Holz, Topfblumen
Käsewäscher-, Käsesalzerkrankheit	Schimmel auf Käse	Penicillium casei, Penicillium roqueforti	auch Kombination mit Typ I-Reaktion

Erkrankung an bzw. EAA durch:	Expositionsquelle (Berufszweig u.a.)	Antigen	Bemerkungen zur Klinik
Pilze (Fortsetz.:			
Kaffearbeiter-Lunge	Kaffee-Rösterei	in grünen Kaffeebohnen?	bronchopulmonale Symptome, keine sicheren Alveolitiden
Korkarbeiter-Lunge	Schimmelpilz auf feuchtem Kork	Penicillium frequentans	bei Korkarbeitern auch häufige Exposition gegenüber Isozyanaten
Malzarbeiter-Lunge, Mälzer-Lunge	frühere Verfahren zur Mälzung durch Umschaukeln der Maische mit der Hand (Brauereien)	Aspergillen Mucor mucedo	in der BRD in kleineren, alten Brauereien, im Ausland ähnlich wie b. Farmerlunge beschrieben
Maschinenarbeiter-Alveolitis	Schimmelpilze, aber auch Bakterien in kontaminiertem Schleifwasser, Kühlschmiermitteln und Schneidöle	Micropolyspora faeni, Thermoactinomyces vulgaris, Alternaria tenuis, Aspergillus fumigatus, Fusarium vulgare/solani	häufig auch Nachweis von Pseudomonas (Pathogenität der IgG- und IgA-Sensibilisierung bisher nicht geklärt)
Obstbauern-Lunge	Schimmelpilze in den Kühlräumen	Aspergilli, Penicillium notatum	inhal. Provokationstest meist negativ
Paprikaspalter-Lunge	Heimarbeiter	Mucor stolonifer Capsicin	historisch?
„Schimmelpilz“-Alveolitis	Abfallentsorgung, Abwasserdrainagen, Blumenerde, Sauna	Cephalosporium, Aspergillus spez. u.a. Schimmelpilze	
Sommer-Alveolitis	in japanischen Häusern, Betten, morschem Holz, aber auch im Vogelkot	Trichosporon cutaneum	häufigste Alveolitis in Japan, hohe antigene Potenz
Strohdach-Lunge	Strohdächer von Eingeborenen	in getrocknetem Gras und Laub Saccharomonospora viridis	beschrieben in Neu-Guinea

Erkrankung an bzw. EAA durch:	Expositionsquelle (Berufszweig u.a.)	Antigen	Bemerkungen zur Klinik
Pilze (Fortsetz.:			
Tabakarbeiter-Lunge	Transport u. Verarbeiten der getrockneten Tabakblätter	Aspergillus fumigatus/ Asp. umbrosus, Microspolyspora faeni, Thermoaktinomyces vulgaris	in Finnland 1984 erneut beschrieben; blande Verläufe?
Winzer-Lunge	Weinbau	Botrytis cinerea	Einzelbeobachtung mit Lungenfibrose
Tiere /Proteine:			
Fischmehl-Alveolitis	Tierfutterherstellung	Tierfutter aus Fischmehl	
Kornkäfer-Lunge	Hühnerzüchter, Futtermittel, Laboratorium?	Sitophilus granarius (andere Insekten?)	ausgeprägte EAA, auch Kombination mit Typ I-Allergie
Perlmutter-Lunge	Schmuckindustrie, Verarbeitung von Perlmutter	Hornstoffverwandte Conchogene	subchronischer Verlauf während der Exposition
Ratten-, Mausprotein-Alveolitis	Exkrememente von Nagetieren	Serumproteine im Urin	
Schweinezüchterlunge	Schweinezucht	Schweineborsten-, epithelien, Schweineurin	DD: „organic dust toxic syndrome“
Vogelhalterlunge , Tauben- u. Hühnerzüchterkrankheit	Exkrememente und Federn von Tauben, Hühnern und Wellensittichen	Vogelserumproteine (Federn, Kot, Milben), Schimmelpilze	evtl. Lungenfibrose ohne Prodromi

Erkrankung an bzw. EAA durch:	Expositionsquelle (Berufszweig u.a.)	Antigen	Bemerkungen zur Klinik
Chemikalien:			
Arzneimittel-induzierte Alveolitis	Pharmaindustrie, Medikamentennebenwirkung	gesichert: Penicillin, Amiodarone, Goldsalze, Minocyclin, Nilutamide, Nitrofurantoin, Nomifensin wahrscheinlich: Carbamazepin, Methotrexat, Silikon	andere Organsysteme (Niere, Gefäße) können mitbetroffen sein
Isocyanat-Alveolitis	Herstellung von Polyurethanen, 2-Komponenten-Lacken und Klebern	Isocyanate	überwiegend Typ I-Allergie; klin. Lungenbeteiligung in Einzelfällen beschrieben
Karminrot-Alveolitis	Kosmetik-, Nahrungsmittelfarbstoff	Coccus Cactus	
„Polymeren-Kunststoff-Lunge“	Staub von Polymeren, Haarspray (Pyrrolidin), Erhitzen von PVC-Folien bei Verpackung	Antigenwirkung nicht gesichert bzw. allergene Zusätze oder Weichmacher (Phthalate); bronchitische Symptomatik, abzugrenzen von akutem, toxischem Polymeren-Fieber	Fremdkörperspeicherung mit intrapulmonalen Granulomen, bronchitische Symptomatik, Typ EAA umstritten, wahrscheinlich „Speicherkrankheit“ ohne wesentliche Antigenwirkung
Proteasen-Lunge, Waschmittel-Lunge	Waschmittel- und Pharmaz.- Industrie	Alkalase, Maxalase, Subtilisin, Papain, Pankreatin?	Komb. mit Typ I-Allergie

Erkrankung an bzw. EAA durch:	Expositionsquelle (Berufszweig u.a.)	Antigen	Bemerkungen zur Klinik
Chemikalien (Fortsetz.:			
Säureanhydrid-Alveolitis	Herstellung von Epoxidharzen, Weichmachern	Trimellith-Anhydrid (TMA), Pyromellith-Dianhydrid, Tetrachlorophthalsäure-Anhydrid, Hexahydrophthalsäure-Anhydrid	Einzelfälle beschrieben mit Lungenfibrose
Zirkonium	Schleifstaub von Spezialmetallen	Zirkonium	Zusätzlich Rundherde, Hautinfiltrate, histol. ähnlich der Berylliose

Kapitel 4

Arbeitsbedingte Herz- und Kreislaufkrankheiten

A. Buchter, L. Zell, M. Fehringer, A. Heisel, P. Scheffler, M. Böhm

- 4.1 Generelle Hinweise
- 4.2 Ursachen aus Beruf und Umwelt für Herz-Kreislauf-Krankheiten
- 4.3 Kardiovaskuläre Krankheitsbilder und berufliche Faktoren
- 4.4 Koronare Herzkrankheit und Herzinfarkt
- 4.5 Paget-von Schroetter-Syndrom (Thrombose der Vena subclavia / Vena axillaris)
- 4.6 Das Raynaud-Syndrom (Akrale Ischämiesyndrome)

4.1 Generelle Hinweise

Die Herz- und Kreislauferkrankungen haben einen führenden **Stellenwert im Krankheitsspektrum** und bei der Patientenversorgung. Etwa die Hälfte aller Todesfälle wird auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen zurückgeführt. Etwa 30 % aller vorzeitigen Berentungen erfolgen aufgrund von Herz- und Kreislauferkrankungen, vorangehende Beschwerden oder inadäquate Beanspruchungen sind bereits während der Berufstätigkeit zu erwarten . Es ist daher nicht nur konsequent, sondern geboten, dass die Regulation von Blutdruck und Puls sowie Herzrhythmus und EKG-Kurve während der Arbeit überprüft werden und die Therapie ggf. optimiert wird.

Die körperliche schwere Arbeit hatte früher eine größere Bedeutung und dementsprechend auch die Ermittlung der maximalen kardiopulmonalen Leistungsfähigkeit. Neben der dynamischen und der statischen Muskelarbeit, den Zwangshaltungen und dem Heben mit Pressatmung gibt es weitere **Arbeitsbelastungen** mit Auswirkungen auf Herz und Kreislauf: Hitze- und Kältearbeit, schnelle Dekompression, niedriger Sauerstoffpartialdruck, akute und chronische Intoxikationen (siehe **4.2**, Tabellen). Bei bestehenden akuten oder chronischen Erkrankungen kann eine bisher tolerierte Arbeitsbelastung zu einer wesentlichen Verschlimmerung der Erkrankung oder zu kardialen Komplikationen im Sinne des Arbeitsunfalles führen. Dementsprechend sind in den berufsgenossenschaftlichen Grundsätzen für arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen zahlreiche Gefährdungen aufgeführt, bei denen gesundheitliche Bedenken bei relevanten Herz- und Kreislauferkrankungen bestehen.

Mögliche **Herz- und Kreislauf-Symptome** bei Arbeitsbelastungen sind in der Tabelle **4.3** aufgelistet.

Es sind vasomotorische Symptome, Herzrhythmusstörungen, vorübergehende oder permanente arterielle oder venöse Gefäßreaktionen oder -veränderungen, entzündliche Herzerkrankungen, Tachycardie, hypertone Kreislaufreaktionsstörungen, coronare Ischämie, Herzinfarkt, cardiale Dekompensation und cerebrale Durchblutungsstörungen. Diese Kreislaufregulationsstörungen und coronaren Durchblutungsstörungen verdienen eine zunehmende Beachtung und Überprüfung auch durch den Betriebsarzt angesichts der gewandelten Anforderungen moderner Arbeitsplätze.

Wegen dieser bekannten, arbeitsbedingten Wirkungsmechanismen und wegen ihrer Häufigkeit und Bedeutung stehen insbesondere die **koronare Herzkrankheit** und die **Hypertonie** im Vordergrund. Es interessiert der Stellenwert von Arbeitsbelastungen innerhalb des individuellen Ursachenspektrums für die Entstehung oder die Dynamik einer Herz- und Kreislauferkrankung. Die **Risikofaktoren** kardiovaskulärer Erkrankungen sind in einer weiteren Tabelle (4.4) aufgeführt. Es sind genetische Faktoren, erworbene Faktoren (Fettstoffwechsel, Hypertonie, Rauchen, Diabetes, Bewegungsmangel), psychosoziale Faktoren (mangelnde soziale Unterstützung, Alltagsprobleme, Lebensereignisse, Persönlichkeitsstruktur) und arbeitsbedingte Faktoren (physikalische, chemische, mentale Belastung, Zeitdruck, Position, Kontrolle, Arbeitsplatzsicherheit).

Wichtige Messmethoden zur **Überprüfung der Herz- Kreislauf- Reaktionen** bei körperlichen oder mentalen Arbeitsbelastungen sind die Langzeit - Blutdruckmessung und das Langzeit-EKG. Mit einer Protokollierung von Tagesablauf und bestimmten Ereignissen können gegebenenfalls private und berufliche Auslöser für einzelne Blutdruckspitzen oder für längerfristige Blutdruckerhöhungen gefunden werden. Langzeit-Blutdruckmessung und Langzeit-EKG sind ebenfalls indiziert bei der Wiederaufnahme einer Arbeit, z.B. nach Herzinfarkt. In Zusammenarbeit von behandelnden Ärzten und Betriebsarzt können eine

betriebliche Intervention und eine Optimierung der medikamentösen Therapie versucht werden. Es ist zu beachten, dass mentale oder psychoemotionale Belastungen im Einzelfall zu einer größeren Blutdruckerhöhung oder zu einer stärkeren ST-Senkung im EKG führen können als submaximale körperliche Belastungen, dabei können auch symptomlose Ischämien auftreten. Im Langzeit-EKG sind Veränderungen der ST-Strecken und die Rhythmusanalyse in erster Linie von Interesse. Eine koronare Minderdurchblutung kann durch relative körperliche Überlastung verstärkt werden oder durch mentale und psychoemotionale Belastungen. Letztere können auch erst nach der beruflichen Belastung in einer vermeintlichen Ruhephase mit erneuter innerer Auseinandersetzung mit der Arbeitsproblematik wirksam werden und zu erhöhter Pulsfrequenz und ST-Senkungen in der „Ruhephase“ führen, gegebenenfalls auch zu Herzrhythmusstörungen. Auch hier wären eine betriebliche Intervention und eine Therapieanpassung indiziert. Herzrhythmusstörungen können schließlich auch durch Lösungsmittelexpositionen ausgelöst werden, insbesondere durch Halogenkohlenwasserstoffe. Diese Rhythmusstörungen müssen nicht auf die Arbeitszeit begrenzt sein, sie können sich auch noch in den folgenden Stunden oder am nächsten Tag manifestieren. Die Beurteilung der Leistungsfähigkeit und des Arbeitseinsatzes von Patienten mit Herz-Kreislaufkrankungen ist eine gemeinsame Aufgabe für die behandelnden Ärzte und den Betriebsarzt.

Versicherungsrechtlich ist jeweils zu fragen, ob eine Berufskrankheit vorliegt oder ein Arbeitsunfall, ob eine bestehende Erkrankung durch die Arbeitsbelastungen wesentlich verschlimmert wird, oder ob der Rahmen des Berufskrankheitenrechtes differenzierte Zusammenhänge im Einzelfall nicht erfasst.

4.2 Ursachen aus Beruf und Umwelt für Herz-Kreislauf-Krankheiten

<u>Ursachen/Faktoren</u>	<u>Pathogenese</u>	<u>Mögliche Klinik</u>
Umweltfaktoren		
Fehlernährung, Überernährung, genetische Faktoren, Bewegungsmangel, Zigarettenrauch, psychosoziale Faktoren, mental-emotionale Arbeitsüberlastungen	Fettstoffwechselstörung, Arteriosklerose, Störung des Endothelstoffwechsels	KHK, pAVK, Zerebralsklerose, Hypertonie
Alkohol		Kardiomyopathie
Arbeits-Stress		
mentale u. psychoemotionale Belastungen und Überlastungen, exzessiver Arbeitsumfang, Mobbing	insbes. hypertensive Entgleisung	Hypertonie, Arrhythmien, koronare Ischaemie, Herzde-kompensation, Herzinfarkt.
Körperliche Belastungen		
Muskelbelastung dynamisch und statisch, Zwangshaltung, Pressatmung	individuelle Überlastung bei Grunderkrankung	Tachykardie, Arrhythmien, Blutdrucksteigerung, ggf. Durchblutungsstörung kardial, peripher, zerebral
ungewohnte, schwere, einseitige, regional belastende Tätigkeit	Gefäßschädigung	Venenthrombose, Arterien-verschluss
langes Stehen (Verkäufer), langes u. eingeengtes Sitzen (Flugreise)	Zirkulationsstörung	venöse Stauung, Varizen, ggf. Venenthrombose
Physikalische Faktoren		
große Höhe, niedriger Sauerstoffpartialdruck	Hypoxämie	Tachykardie, Dyspnoe, ggf. Durchblutungsstörungen kardial, zerebral, Lungenoe-dem

Physikalische Faktoren (Forts.)		
zu schnelle Dekompression (Tauchen, Arbeit in Überdruck)	intravasale N ₂ -Gasbildung	Lungenembolie, zerebrale Durchblutungsstörung
Hitze, Kälte, starker Lärm, starke elektromagnetische Felder		vasomotorische Symptome, akut bzw. chronisch
Ganzkörpervibrationen Hand-Vibrationen		vasomotorische Symptome, Kollaps, sekundäre Raynaud-Symptomatik
Chemische Stoffe		
Erstickungsgase (CO, CO ₂ , N ₂ , Methan, H ₂ S, Blausäure)	CO: Hb-Affinität; CO ₂ , Methan: Verdrängung von O ₂ aus Atemluft; H ₂ S, HCN: Blockierung der Atemkette	Dyspnoe, Tachykardie, vasomotorische Symptome, kardiale oder zerebrale Minderdurchblutung
Lösungsmittel (allgemein) insbes. Halogenkohlenwasserstoffe, Vinylchlorid	toxisch (Verstärkung durch Alkohol) erhöhte Katecholaminsensibilität	vasomotorische Symptome Herzrhythmusstörungen Kreislaufkollaps Raynaud-Symptomatik
Nitro- u. Aminverbindungen des Benzols, Aminobenzol	Methaemoglobinbildung (Verstärkung durch Alkohol oder heißes Bad)	Dyspnoe, Tachykardie, Flush, pektanginöse Beschwerden, Herzinfarkt
Kalziumzyanamid	Gefäßdilatation	Dyspnoe, Tachykardie, Flush, pektanginöse Beschwerden
Salpetersäureester	Gefäßdilatation	Zusätzl. Blutdruckabfall, Kollaps, Herztod
Schwefelkohlenstoff	Lipidstoffwechselstörung	Arteriosklerose
Infektionen		
Bakterien, Viren, Parasiten	Karditiden	Leistungsminderung, Kardiomyopathie, Herzinsuffizienz

Berufsbedingte Alterationen des peripheren vaskulären Systems (PVS)

nach Marschall

	Alterationen, induz. Faktoren	arter. Gefäße	venöse Gefäße	Kapillaren	Art der Alteration und Bezeichnung der Affektion	Merkmal der Alterationen
Ständige funktion. Störungen od. organ. Läsionen	physikalische Vibrationen	x			Vasokonstriktion VVS ***	reversibel im Anfangsstadium
	stehende Tätigk.		x		Unterschenkelvarizen	
	hoher atmosphärischer Druck Caisson-Arbeit*	x			arterielle Embolie Caisson-Krankheit	irreversibel irreversibel
	elektrischer Strom*	x			Vasokonstriktion Obliteration d. Art.	reversibel irreversibel
Reversible funktionelle Störungen	niedrige Umgebungstemperat.	x			Vasokonstriktion	reversibel
	hohe Umgebungstemperat.	x			Vasodilatation	reversibel
	Lärm **	x			Vasokonstriktion	reversibel
	toxische Blei	x		x	Vasokonstriktion	reversibel (selten irrev.)
	Kohlenoxyd	x			Vasokonstriktion	reversibel
	Schwefelkohlenstoff	x			Vasokonstriktion	reversibel (selten irrev.)
	Arsen	x			Vasokonstriktion	reversibel (selten irrev.)
	Phosphorsäureester	x			Vasokonstriktion	reversibel
	Benzol	x		x	Vasokonstriktion	reversibel
Quecksilber	x			Vasokonstriktion	reversibel	

*Plötzlich auftretende und unvorhergesehene Alterationen werden als Arbeitsunfälle angesehen.

** Eine chronische Lärmbelastung kann eine arterielle Hypertonie verstärken.

*** VVS: Vibrationsbedingtes vasospastisches Syndrom.

4.3 Kardiovaskuläre Krankheitsbilder und berufliche Faktoren

Klinik	berufliche Faktoren
pektanginöse Beschwerden, koronare Ischämie, insbesondere bei KHK	körperliche Überlastung, Stress, mentale und psychoemotionale Belastung, Hypoxie, Erstickungsgase. Nitro- u. Aminoverbindungen des Benzols, Kalziumzyanamid, Salpetersäureester.
Herzinfarkt	obige Faktoren insbesondere mit Verschlimmerung einer KHK. Außergewöhnliche körperliche Belastung und psychische Überforderung, vitale Bedrohung. Exzessive Arbeitsbelastungen und übermäßiger Stress, insb. bei entgleister Hypertonie und KHK.
kardiale Dekompensation	Exzessive Arbeitsbelastungen u. übermäßiger Stress, insb. bei dekompensierender Hypertonie. Körperliche Überlastung bei Myokarditis.
Myokarditis	berufliche Infektion durch Bakterien, Viren, Parasiten (z.B. Chagas-Krankheit, Arbeit in den Tropen, besondere klimatische Belastung mit Begünstigung entzündlicher Erkrankungen und inadäquater Therapie).
Kardiomyopathie	(überwiegend durch Alkohol, auch durch best. Medikamente) selten durch best. Metalle, Erstickungsgase oder Lösungsmittel
Herzrhythmusstörung	Lösungsmittel, insbesondere Halogenkohlenwasserstoffe
Tachykardie	Stress, mentale und psychoemotionale Belastung. Körperliche Belastung bei Trainingsmangel, akuter Krankheit oder Rekonvaleszenz. Arbeit in großer Höhe.
Hypertonie	körperliche, mentale und psychoemotionale Belastung, Stress. Lärm. Salpetersäureester (chronisch).
vasomotorische Symptome	Hitze, Kälte, starker Lärm, sehr starke elektromagnetische Felder, Ganzkörpervibrationen. Erstickungsgase, Lösungsmittel, Kalziumzyanamid, Salpetersäureester. Kombinationen Alkohol und körperliche Arbeit, Hitze, Lösungsmittel.
Raynaud-Symptomatik	Hand-Vibrationen. Vinylchlorid.
Arteriosklerose	Schwefelkohlenstoff, Zigarettenrauch, selten evtl. Arsen, Blei, Dioxine, Kohlenmonoxid
Arterienverschluss, Venenthrombose	ungewohnte, schwere einseitige, regional belastende Tätigkeit.
venöse Stauung, ggf. Venenthrombose	langes Stehen, langes, eingegengtes Sitzen

4.4 Koronare Herzkrankheit und Herzinfarkt

Die koronare Herzkrankheit und der Herzinfarkt sind die häufigsten Herzerkrankungen. Beschwerden oder Überlastungen sind auch während der Berufstätigkeit bei früher Manifestation einer Koronarsklerose zu erwarten. Neben den klassischen Risikofaktoren treten die arbeitsbedingten Belastungen für die Mitverursachung und für die Dynamik einer koronaren Herzkrankheit zusätzlich in das Blickfeld der präventiven und kurativen Medizin. Der Herzinfarkt, der früher auch als „Managerkrankheit“ angesehen wurde, ist jetzt eher in sogenannten Zwischenpositionen zu erwarten, zum Beispiel wenn jemand zwischen Belegschaft und Betriebsleitung „zwischen den Stühlen sitzt“. Darüber hinaus ist es wichtig, extreme Entwicklungen, die in Japan zum „Tod durch Arbeit“ (als „Karoshi“ bezeichnet) geführt haben, nicht erst entstehen zu lassen. Gerade bei betrieblichen Belastungen sind, neben der betrieblichen Intervention, der private Lebensstil und die Reduzierung persönlicher Risikofaktoren besonders wichtig.

Allgemeine und berufliche Ätiologie

Genetische Faktoren: Familiäre Disposition männliches Geschlecht familiäre Hypercholesterinaemie Typ III-Hyperlipoproteinaemie Lp(a)-Erhöhung (> 30 (g/dl) Apo(a)-Phänotypen ApoE 4/3 bzw. 4/4 familial-defective-ApoB100 ApoB -Erhöhung (ACE-Gen-Polymorphismus mit Genotyp DD) (Hyperhomocysteinaemie)

Risikofaktoren 1. Ordnung: Erworbene Fettstoffwechselstörung, insbes. Hypercholesterinaemie, hohes LDL, niedriges HDL arterielle Hypertonie Zigarettenrauch

Risikofaktoren 2. Ordnung: Diabetes mellitus Hyperurikaemie Bewegungsmangel Übergewicht und stammbetonte (androide) Adipositas

Weitere Riskofaktoren: Hyperfibrinogenaemie Mangel an Antioxidantien (Vit. C, E, Beta-Karotin) [Anabolika (Testosteron) orale Kontrazeptiva bei Raucherinnen > 35 J.

Psychosoziale Faktoren: Chronifizierte Alltagsprobleme kritische Lebensereignisse psychische Überforderung fehlende oder mangelhafte soziale Unterstützung kulturelle Entwurzelung Persönlichkeitsstruktur z.B. TypA-Verhalten, überhöhte (auch berufl.) Kontrollambitionen, Hostility (Feindseligkeit, Aggression, Ärger), persönliche Stressaffinität

Arbeitsbezogene Faktoren: Körperliche Überlastung, mentaler und psychoemotionaler übermäßiger Stress; akute außergewöhnliche körperliche Belastung und psychische Überforderung, vitale Bedrohung; chronische exzessive Arbeitsbelastungen und übermäßiger Stress, insbes. bei hypertensiver Entgleisung und KHK; Zeitdruck und ungünstige, ausufernde Arbeitszeiten; Zunahme der Verantwortung und Arbeitsmenge; Zwischenposition, fehlende Unterstützung und Anerkennung; Zunahme der fremden Kontrolle, berufsfremde Tätigkeit, Dequalifizierung, blockierte Karriere; mangelnde Arbeitsplatzsicherheit.

Intoxikationen: Erstickungsgase, Methämoglobinbildner, Kalziumzyanamid, Salpetersäureester; Schwefelkohlenstoff (Arteriosklerose).

Mögliche Folgen von übermäßigem Stress

- **Prodromi:** Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Müdigkeit, Erschöpfung, Thoraxschmerzen.
- **Akut Verschlechterung kardiovaskulärer Erkrankungen:** Kardiale Dekompensation, Herzinfarkt, Hirnblutung, zerebrale Durchblutungsstörung, Schlaganfall.

Berufstätigkeit als wesentliche Teilursache eines Herzinfarktes

- Bei schwerer körperlicher Belastung mit gänzlich ungewohnten, schweren, akut bis subakuten Anstrengungen oder bei geläufiger Arbeit unter ausnahmsweise extrem ungünstigen körperlichen Umständen oder bei außergewöhnlichen Anstrengungen bzgl. Alter und Kräftezustand.
- Bei extremer psychischer Überforderung mit Angst, Not, Entsetzen und Sorge als akute, überraschende, existentielle Bedrohung.
- Bei spezifischen beruflichen Einwirkungen z.B. CO-Intoxikation.
- Meldung als Arbeitsunfall bzw. Berufskrankheit (bei spezifischer Einwirkung entsprechend BK-Nr.).

4.5 Paget-von Schroetter-Syndrom (Thrombose der Vena subclavia / Vena axillaris)

Das Paget-von Schroetter-Syndrom wird als eine „primäre“ Form einer venösen Thrombose der oberen Extremitäten verstanden und von „sekundären“ Thromboseformen im Bereich der Axillar- und Subclaviavenen (z.B. infolge Hyperkoagulabilität, Malignom, Halsrippen oder Zentralvenenkatheter) abgegrenzt. Weitere ebenfalls synonyme Bezeichnungen wie „Anstrengungsthrombose“, „Thrombose par effort“ oder „effort thrombosis“ implizieren bereits einen auslösenden Kausalzusammenhang zu besonderen körperlichen Belastungen, welche auch in größeren Fallsammlungen in der Literatur hervorgehoben werden. Pathophysiologisch können eine venöse Kompression vielfältiger Art, insbesondere auch bei verschiedenen körperlichen Belastungsmustern, mit venöser Stase und Thrombosierung sowie ein traumatischer Intimareinriss der Venenwand mit konsekutiver Thrombosierung zugrundeliegen. Von betroffenen Patienten werden anamnestisch zumeist ungewohnte oder schwere körperliche Tätigkeiten beschrieben, welche zur Auslösung der Thrombose führten. Diese können außergewöhnliche physikalische Einwirkungen (z.B. ruckartige Bewegung einer schweren Last aus Abduktions- und Retroversionsstellung des Armes heraus) sein, ebenso wie eine oft über mehrere Arbeitsschichten andauernde Einwirkung (z.B. Anbringen von Holzpaneelen an Zimmerdecken). In Abhängigkeit von der auslösenden physikalischen Belastungseinwirkung und der Dauer der Verrichtung dieser außergewöhnlichen Tätigkeit

kann das Krankheitsbild entweder als Arbeitsunfall (Einwirkdauer längstens bis zu einer Arbeitsschicht) oder als Berufskrankheit (Einwirkdauer über mehrere Arbeitsschichten) an den zuständigen Unfallversicherungsträger gemeldet werden. Da das Krankheitsbild bislang noch nicht in der Liste der Berufskrankheiten aufgeführt ist, sollte bei der Berufskrankheiten-Anzeige (formlos oder mittels Berufskrankheiten-Anzeigeformular) der Vermerk „Anzeige nach Öffnungsklausel“ aufgeführt werden.

4.6 Raynaud-Syndrom (Akrale Ischämiesyndrome)

Definition: Unter einem Raynaud-Syndrom versteht man anfallsartig auftretende Vasospasmen im Bereich der peripheren Gefäße der Finger und Zehen, die durch externe Faktoren (z.B.: Kälte, emotionalen Stress und lokale Kompressionsphänomene) induziert und unter Wärmeeinfluss oder medikamentös wieder gelöst werden. Dieses klinische Bild ist von dauerhaften akralen Ischämien ohne Anfallscharakter, wie sie bei akuten und chronischen Finger- und Handarterienverschlüssen vorkommen, abzugrenzen. In der Regel wird ein primäres von einem sekundären Raynaud-Syndrom unterschieden. Der Morbus Raynaud entspricht dem primären Raynaud-Syndrom.

Unter einem **primären Raynaud-Phänomen, bzw. Raynaud-Syndrom** versteht man eine anfallsartig auftretende Vasospastik, die weder auf Fingerarterienverschlüsse, noch auf eine mögliche kausale Grunderkrankung zurückgeführt werden kann.

Typische Symptome: Kältegefühl, Parästhesien, Taubheitsgefühl, motorische Schwäche (Ungeschicklichkeit der Finger II-IV mit Aussparung des Daumens). Führt selten zu trophisch akralen Störungen. Die Symptomatik hat einen typischen dreiphasigen Verlauf: Leichenblässe am Ende des Anfalls (meist wenige Minuten bis eine Stunde), tiefe schmerzhaftes Zyanose mit Nachlassen des arteriellen Tonus und anschließend intensive Rotfärbung der betroffenen Akren durch reaktive Hyperämie (Trikolore-Phänomen).

Diagnose: Bei der klinischen (Faustschlussprobe, Inspektion), dopplersonographischen, kapillarmikroskopischen und angiographischen Untersuchung keine organischen Veränderungen. Die eigentliche Kälteempfindlichkeit, die für diese Patienten charakteristisch ist, läßt sich durch plethysmographische Durchblutungs- und Fingerdruckmessungen objektivieren.

Unter einem **sekundären Raynaud-Syndrom** werden vasospastische Phänomene bei gleichzeitigem Nachweis von Fingerarterienverschlüssen oder Grunderkrankungen verstanden. Schwierigkeiten macht dabei eine Vielzahl synonyme Begriffe, so daß eine Zuordnung zu einem primären oder sekundären Raynaud-Syndrom nicht immer einheitlich erfolgt.

Symptome: Mit oder ohne organische Gefäßerkrankung oder bedingt durch eine hämatogene Grunderkrankung. Im Gegensatz zum primären Raynaud-Syndrom leere Familienanamnese, Beginn \geq 40. Lebensjahr, asymmetrischer Befall, auch Daumen und untere

Extremitäten betroffen, trophische Störungen akral oder periungual (Fingerkuppennekrosen , Rattenbissnekrosen), Frauen und Männer gleichermaßen betroffen.

Diagnose: Faustschlussprobe, Kapillarmikroskopie, akrale Fingerpulskurve (Elektrooszillogramm) pathologisch.

Ätiologie

1. Funktionell:

- Primäres Raynaud-Syndrom:
 - steht für eine rein funktionelle Minderdurchblutung ohne nachweisbare Grundkrankheit.
- Sekundäres Raynaud-Syndrom:
 - Medikamentös: Ergotamin, Clonidin, Betablocker, Noradrenalin, Bromocriptin, hormonelle Kontrazeptiva, Zytostatikatherapie mit Bleomycin.
 - Sudeck-Dystrophie
 - Neurologische Störungen: Neuritis, Syringomyelie, Bandscheibenprolaps, Hemiplegie, Poliomyelitis, Multiple Sklerose, spinale Tumore, Karpaltunnelsyndrom.

2. Organische Gefäßerkrankung:

- Sekundäres Raynaud-Syndrom:
 - Kollagenosen, Vaskulitiden, Dupuytren'sche Kontraktur, Primär chronische Polyarthrit, Sjögren-Syndrom, Arteriosklerose, Thrombembolien, endokrinologische Erkrankungen (Phäochromocytom), Traumata (Vibrationssyndrom (20- > 1000Hz), Hypothenar-Hammersyndrom, Kältetrauma).
- Exogene Noxen:
 - Reversibel: Vinylchlorid, Ergotamin, Beta-Blocker
 - Irreversibel: Vinylchlorid, versehentliche intraarterielle Injektion, Kumarinnekrosen.

3. Hämatogen bedingte Perfusionsstörungen:

- Polycythämie, Thrombocythämie, Kälteagglutinine, Kryoglobuline, Hyperviskositätssyndrom.

Prophylaxe und Therapie:

Seltene und nur kurz dauernde Anfälle sind nicht therapiebedürftig. Grundsätzlich sind ein sicherer Kälteschutz und die Vermeidung von Nässeexposition Basis jeder Anfallsprophylaxe. Das Tragen warmer Handschuhe bei deutlicher Abnahme der Umgebungstemperatur und die Verwendung von Taschenwärmegeräten für die kalte Jahreszeit sind anzuraten. Beta-Blocker und ergotaminhaltige Medikamente sind bei Vorliegen einer Raynaud-Symptomatik kontraindiziert bzw. abzusetzen. Ein Nikotinverbot ist obligat. Für eine größere Zahl von Patienten kann darüber hinaus eine berufliche Umschulung oder ein Arbeitswechsel sinnvoll sein, wenn Tätigkeiten in kalt-feuchter Umgebung oder mit erhöhter mechanischer Belastung der Finger ausgeübt werden müssen. Für vasoaktive Substanzen ist eine therapeutische Wirksamkeit bei der Langzeittherapie bisher nicht belegt. Medikamentös läßt sich eine Anfallsprophylaxe mit transcutan applizierten Nitro-Präparaten und Nifedipin erreichen. Die Behandlung mit Reserpin ist wegen der Nebenwirkungen nicht mehr zu tolerieren. Liegen bei Patienten mit einem Raynaud-Phänomen gleichzeitig Fingerarterienverschlüsse mit Nekrosen und ausgeprägter Schmerzsymptomatik vor, dann ist primär eine intravenöse Langzeittherapie mit Substanzen vom Typ des Buflomedil, Naftidrofuryl, Pentoxifyllin und Prostaglandin E 1 zur Abheilung der Nekrosen und zur Beseitigung des Ruheschmerzes, nicht aber des Raynaud-Phänomens indiziert. Bei akuten und subakuten Fingerarterienverschlüssen kann eine Fibrinolyse in Frage kommen. Mit diesen Therapieregime gelingt es fast immer, Amputationen zu vermeiden.

Kapitel 5

Karzinome, bösartige Neubildungen

- 5.1 Allgemeine Bedeutung (in Vorbereitung)
- 5.2 Karzinogene Noxen (Auswahl) und mögliche Malignome (in Vorbereitung)
- 5.3 Listen der krebserzeugenden Arbeitsstoffe
 - 5.3.1 Stoffe die beim Menschen Krebs erzeugen
- 5.4 Tumorlokalisationen und berufliche Noxen
- 5.5 Diagnostisches Prozedere und Bewertung (in Vorbereitung)

5.1 Allgemeine Bedeutung (in Vorbereitung)

5.2 Karzinogene Noxen (Auswahl) und mögliche Malignome (in Vorbereitung)

5.3 Krebserzeugende Arbeitsstoffe

(Deutsche Forschungsgemeinschaft 1999)

5.3.1 Stoffe, die beim Menschen Krebs erzeugen

und bei denen davon auszugehen ist, dass sie einen nennenswerten Beitrag zum Krebsrisiko leisten. Epidemiologische Untersuchungen geben hinreichende Anhaltspunkte für einen Zusammenhang zwischen einer Exposition beim Menschen und dem Auftreten von Krebs. Andernfalls können epidemiologische Daten durch Informationen zum Wirkungsmechanismus beim Menschen gestützt werden:

- 4-Aminodiphenyl

- Arsentrioxid und Arsenpentoxid, arsenige Säure, Arsensäure und ihre Salze, z.B. Bleiarsenat, Calciumarsenat
- Asbest ¹ (Chrysotil, Krokydolith, Amosit, Anthophyllit, Aktinolith, Tremolit) (Faserstaub)
- Benzidin und seine Salze
- Benzol
- Bis(chlormethyl)ether (Dichlordimethylether) ²
- Buchenholzstaub ³
- 1,3 - Butadien
- 4-Chlor-o-toluidin
- α -Chlortoluole: Gemisch aus α -Chlortoluol, α, α -Dichlortoluol, α, α, α -Trichlortoluol und Benzoylchlorid
- Dichlordiethylsulfid
- Eichenholzstaub ³
- Erionit (Faserstaub)
- Faserstäube (Einzelbewertung beachten)
- N-Methyl-bis(2-chlorethyl)amin
- Monochlordimethylether ⁴
- 2-Naphthylamin
- Nickel ⁵ (in Form atembarener Stäube/Aerosole von Nickelmetall, Nickelsulfid und sulfidischen Erzen, Nickeloxid und Nickelcarbonat, wie sie bei der Herstellung und Weiterverarbeitung auftreten können)
- Passivrauchen am Arbeitsplatz
- Pyrolyseprodukte aus organischem Material (s. weitere Bewertung)
- Siliciumdioxid, kristallin: Quarz, Cristobalit, Tridymit
- Trichlorethen
- Vinylchlorid
- Zinkchromat

¹ Zigarettenraucher tragen ein erhöhtes Bronchialkrebsrisiko.

² Nicht zu verwechseln mit dem asymmetrischen (Dichlormethyl)-methylether.

³ Stäube epidemiologisch eindeutig krebserzeugend. Verursachendes krebserzeugendes Prinzip derzeit noch nicht identifiziert.

⁴ Die Einstufung bezieht sich auf technischen Monochlordimethylether, der nach vorliegenden Erfahrungen bis zu 7% Dichlordimethylether als Verunreinigung enthalten kann.

⁵ Bezüglich der beim Menschen eindeutig krebserzeugend gefundenen Verbindungen, s. „Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründung von MAK-Werten“.

Weitere Listen in Vorbereitung.

5.4 Tumorlokalisationen und berufliche Noxen

Malignom - Lokalisation:	Karzinogene Arbeitsstoffe/Noxen:
Blase, Harnwege	4-Aminodiphenyl, Benzidin, 4-Chlor-otoluidin, 2-Naphthylamin, (Azoverbindungen?). Bilharziose
Haematopoetisches System	Benzol. Ionisierende Strahlen
Haut	Arsen, teerhaltige Gemische. Ionisierende Strahlen, Sonnenlicht
Leber	Arsen, Vinylchlorid. Hepatitis B (und C)
Gallengänge	Leberegel (Clonorchis, Opisthorchis)
Lunge, Bronchien	Aromatische Amine (s.o.), Arsen, Asbest, chromhaltiger Staub, Dichlordimethylether, Lost, Nickel, PAH's, Quarz, teerhaltige Gemische, Zinkchromat, (Nitrosamine?). Ionisierende Strahlen
Pleura, Peritoneum	Asbest
Nasenhöhlen, NNH	Buchen- u. Eichenholzstaub, Nickel, Zinkchromat
Knochen	Ionisierende Strahlen

(Ergänzungen in Vorbereitung)

Kapitel 6

Arbeitsbedingte Leberkrankheiten

A. Buchter, L. Zell, M. Zeitz

- 6.1 Generelle Hinweise
- 6.2 Liste potentiell leberschädigender Arbeitsstoffe
- 6.3 Lebererkrankungen und berufliche Ursachen

6.1 Generelle Hinweise

Leberschäden werden weitaus häufiger durch Fehlernährung und Alkoholkonsum hervorgerufen als durch toxische Arbeitsstoffe. Die infektiöse Hepatitis B und C bleiben weiterhin wichtige Gefahrenquellen im Gesundheitswesen. Ein Leberzellkarzinom ist in vielen Fällen die Folge einer Hepatitis-B-oder Hepatitis-C-Infektion. Wenn der Verdacht auf eine Leberschädigung durch Lösungsmittel und ähnliche Stoffe besteht, ist in Analogie zur (evtl. gleichzeitigen) Blutalkoholbestimmung bei Annahme einer kurzen Halbwertszeit eine sofortige Blutentnahme zur Schadstoffbestimmung möglich oder eine Blutentnahme nach der nächsten Schicht bzw. nach speziellen Vorschriften. Zu beachten sind mögliche Interaktionen von Arbeitsstoffen mit Medikamenten und Alkohol. So wird der Abbau von Trichlorethylen im Organismus bei gleichzeitiger Alkoholaufnahme verzögert, es finden sich höhere Trichlorethylenkonzentrationen im Blut im Vergleich zu anderen Personen mit gleicher Exposition. Schließlich ist noch auf die mögliche Enzyminduktion, z.B. durch Rifampicin und Barbiturate, und auf die mögliche Enzymhemmung, z.B. durch Cimetidin und Disulfiram, hinzuweisen. In der Zukunft sind weitergehende Kenntnisse und Testverfahren zu genetischen Varianten der fremdstoffmetabolisierenden Enzyme und somit zur individuellen Empfindlichkeit zu erwarten. Bei einer sofortigen Leberpunktion im akuten Stadium kann der histologische Befund mit der Bestimmung des Typs der Leberzellschädigung richtungweisend sein. Eine spätere Leberpunktion erlaubt aufgrund unspezifischer

Regenerationsphänomene diese Differenzierung meist nicht, dafür jedoch eher eine Aussage über den Folgezustand. Bei einer akuten Hepatitis B, die eventuell beruflich erworben ist, kann die ausführliche serologische Diagnostik den Infektionszeitraum eingrenzen. Eventuell wird eine Verlaufskontrolle der Leberwerte erforderlich werden bei Arbeitspause, Urlaub, Reexposition, Alkoholkarenz, Ernährungsumstellung, Medikamentenpause oder stationärer Aufnahme.

6.2 Liste potentiell leberschädigender Arbeitsstoffe

(Aufnahmeweg und Wirkungsspektrum der einzelnen Substanzen sind unbedingt zu berücksichtigen)

Acetaldehyd	Diaminodiphenylmethan
Anilin	Dibromethan
Anilinderivate	p-Dichlorbenzol
Antimonverbindungen organ.	Dichlorethan
Arsen	Dichlorhydrin
Arsenik	(Glycerin-1,2(od.1.3)-dichlorhydrin
Arsenwasserstoff	Dichlormethan (Methylenchlorid)
Asplit (p-Toluolsulfochlorid)	Diethylendioxid (Dioxan)
Benzine	Diethylnitrosamin
Benzol	Diisocyanate
Bis-4-aminophenyl-methan	Dimethylhydrazin
Biphenyle, chlorierte (PCB)	Dimethylnitrosamin
Blei	Dinitrobenzol
Borane	Dinitrokresol
2-Brom-2-Chlor-1,1,1-Trifluorethan	Dinitrophenol
(Halothan)	Dinitrotoluol
Brombenzol	Dioxan (Diethylendioxid)
p-tert.-Butylphenol	Ethylalkohol
Butyltoluole	Ethylenchlorhydrin
Cadmium	Ethylenoxid (Osiran)
Carbonylchlorid (Phosgen)	Fluothan (Halothan)
Chlorate	Formaldehyd (Formalin)
chlorierte Biphenyle (PCB)	Glycerin-1,2 (od. 1-3)-dichlorhydrin
chlorierte Naphthaline	(Dichlorhydrin)
Chloroform	Glycidaldehyd
Chloropren	Halothan
Chromate	Hexachlorcyclohexan (-HCH, Lindan)
DDT	Hydrazin

Hydrochinon	Phosgen (Carbonylchlorid)
Isocyanate	Phosphor
Kohlenmonoxid (CO)	Phosphorwasserstoff
Kresol	Pikrinsäure
Lindan (-HCH)	Propylenoxid
Methylalkohol	Selen
Methylchlorid	Tetrachlorethan
Methylenchlorid (Dichlormethan)	Tetrachlorethylen („PER“)
Methylhydrazin	Tetrachlorkohlenstoff
Molybdän	Tetrahydrofuran (THF)
Monochlorethylen (Vinylchlorid)	Tetryl
Monochlormethan	Thallium
Naphthaline, chlorierte	Toluidine
Nickeltetracarbonyl	Toluol
Nitrobenzole	p-Toluolsulfochlorid (Asplit)
Nitrodimethylamin	2,4 Toluylendiamin
Oxalsäure	Trichlorethan
Paraquat	Trichlorethylen (TRI)
Pentachlorethan	Trichlornaphthalin
Pentachlorphenol (PCP)	Trinitrobenzol
Petroleumbenzin	Trititrophenol
Phenol	Trinitrotoluol
p-Phenylendiamin	Triorthocresylphosphat
Phenylhydrazin	Vinylchlorid (Monochlorethylen)

6.3 Lebererkrankungen und berufliche Ursachen

Mögliche Formen beruflicher Leberschäden

(Beispiele)

- **Infektiöse Hepatitis:** Hepatitis B- und C-Virus seltener Hepatitis A-Virus
- **Toxische Hepatitis:** Aromatische Amine (Anilinderivate), Aromatische Kohlenwasserstoffe (Toluol, Kresol), Halogenkohlenwasserstoffe (Chloroform, TRI u. PER), Schwermetalle (Blei)
- **Fettleber:** Arsen - Dimethylformamid - DDT - HCH - Hydrazin - Methanol
- **Steatose und Nekrose:** Phosphor - CCL4 - Dinitrobenzol - Anilin

- **Leberfibrose / Zirrhose:** Arsen - Methanol - Vinylchlorid
- **Leber-Malignome:** Hepatitis B, C - Arsen - Vinylchlorid - (Nitrosamine ?)

Art der Leberschädigung und häufigste Ursachen

- **Direkter zytotoxischer Typ:** Akuter Verlauf: Arbeitsstoffe - Alkohol - Medikamente
Chronischer Verlauf: Alkohol - Fehlernährung - Arbeitsstoffe - Medikamente
- **Immunologischer Typ:** Akuter Verlauf: Infektiöse Hepatitis - Medikamente - evtl. Arbeitsstoffe - (Alkohol)
- **Primär cholestatischer Typ:** Insbesondere Medikamente

Grad der Lebertoxizität

- **Stark toxisch:** Weißer Phosphor - Arsen - Tetrachlorkohlenstoff - Dichlorethan - Tetrachlorethan
- **Relativ toxisch:** Trichlorethylen - Tetrachlorethylen (Perchlorethylen) - Pentachlorethan - chlorierte Naphthaline und Biphenyle - Trinitrotoluol - Dimethylformamid - Pentachlorphenol
- **Gering toxisch:** Toluol - Trichlorethan - Dichlormethan (Methylenchlorid) - Alkohole

Kapitel 7

Arbeitsbedingte Neurologische Krankheiten

A. Buchter, A. Sommerfeld, L. Zell, K. Schimrigk, G. Becker

- 7.1 Allgemeine Bedeutung
- 7.2 Berufliche Gefährdungen und neurologische Auswirkungen
- 7.3 Neurologische Krankheitsbilder und berufliche Ursachen
- 7.4 Kopfschmerz
- 7.5 Zerebrale Durchblutungsstörungen
- 7.6 Toxische Polyneuropathie und Enzephalopathie
- 7.7 Berufsbedingte mechanische Läsionen peripherer Nerven

7.1 Allgemeine Bedeutung

Neurologische Krankheiten sind nur zu einem kleineren Prozentsatz Ursachen für eine Arbeitsunfähigkeit und eine vorzeitige Berentung. Schmerzen, besonders Kopfschmerzen, Schwindel, Bewegungsstörungen und Wirbelsäulensyndrome sind jedoch sehr häufige Beschwerden und Befunde. Polyneuropathien bei Diabetes mellitus und Alkoholabusus wie auch alkoholbedingte Enzephalopathien oder Polyneuropathien sind weitaus zahlreicher als durch Arbeitsstoffe verursachte toxische Enzephalopathien oder Polyneuropathien. Die Auswirkungen neurologischer Erkrankungen werden im Einzelfall auch am Arbeitsplatz deutlich sichtbar. Die Arbeitsanforderungen sind dem jeweiligen Leistungsbild und der

Prognose anzupassen (Eventuelle Rückbildung einer Läsion des Nervensystems kann Monate dauern). Die Arbeitsbelastungen sind hinsichtlich der Verursachung oder einer möglichen Verschlimmerung des Krankheitsbildes zu überprüfen. Wenn berufliche Einflüsse auf bereits beeinträchtigte Strukturen oder Funktionen zielen, ist die Verschlimmerung von neurologischen Erkrankungen zu befürchten.

7.2 Berufliche Gefährdungen und neurologische Auswirkungen

Berufliche Gefährdung	Pathogenese	Mögliche Klinik
Physikalische Faktoren, Ergonomie		
ergonomisch schlechte Arbeitsgestaltung, unphysiologische Teilbelastungen	Relative Überlastung	Schmerzsyndrom
Regionaler Druck oder Dehnung	akute oder chronische Nervenläsion	Kompressionssyndrom
Dekompressions-Unfall	Gasembolie	zerebrale/ spinale Durchblutungsstörung Enzephalopathie
Körperliche Belastung, Stress		
körperliche Belastungen, Stress mental, psychomotorisch	dekompensierte Kreislauf-Regulationsstörung	zerebrale Durchblutungsstörung
Chemische Stoffe		
Erstickungs-Gase	Hypoxämie	Enzephalopathie
Metalle: Arsen, Blei, Mangan, Quecksilber, Thallium	toxisch, akut oder chronisch	Polyneuropathie bzw. Enzephalopathie
Lösungsmittel oder Lösungsmittelgemische: Kohlenwasserstoffe, Alkohole, Ester, Ether, Glykole, Ketone insb. Halogen-KW!	toxisch akut oder chronisch, bzw. Metabolite erhöhte Katecholaminsensibilität	Polyneuropathie bzw. Enzephalopathie, Herdsymptome, zerebrale Durchblutungsstörung Herzrhythmusstörungen, Kreislaufkollaps
Pestizide, Chlorophenole	toxisch, akut oder chronisch	Krampf, Ataxie, Enzephalopathie, Polyneuropathie
Infektionen		
Zeckenbiss	Borrelien- oder virale Infektion	Neuro-Borreliose, Frühsommer-Meningoenzephalitis

Interaktionen

- Lösungsmittel:
 - mit Alkohol und zentral wirksamen Medikamenten \implies Wirkungsverstärkung
 - mit Cimetidin \implies Blockierung des oxidativen Leberstoffwechsels \implies Wirkungsverstärkung
- Dichlormethan \implies Gleichzeitig direkte neurotoxische Wirkung, Herzrhythmus- und Kreislaufregulationsstörung sowie endogene CO-Bildung
- Stoffgemische \implies Summationswirkung ist primär anzunehmen

7.3 Neurologische Krankheitsbilder und berufliche Ursachen

Klinik	Berufliche Faktoren
Kopfschmerz	chemische Stoffe, physikalische Faktoren, unzureichende Ergonomie, inadäquate Sehanforderungen, übermäßiger Stress, inadäquate Kreislaufregulation bei physischer oder mentaler Belastung
Zerebrale Durchblutungsstörung	körperliche Belastungen oder übermäßiger Stress mit Kreislaufregulationsstörung, Lösungsmittel
WS-Syndrom	Unfälle, Heben u. Tragen, Zwangshaltungen, statische Belastungen, unzureichende Ergonomie
Kompressionssyndrome peripherer Nerven	Unfälle, regionaler Druck durch Werkzeug oder Körperhaltung
Polyneuropathie: ⇒ symmetrisch ⇒ asymmetrisch ⇒ regional ⇒ „Mono“-Neuritis	⇒ best. Metalle, Lösungsmittel oder Pestizide ⇒ selten durch Arbeitsstoffe ⇒ Hautkontakt (z.B. Trichlorethen) ⇒ Blei
Hirnnerven-Neuritis: ⇒ N.trigeminus ⇒ N.opticus ⇒ N.acusticus, N.vestibularis	⇒ Lösungsmittel ⇒ Methanol, Schwefelkohlenstoff ⇒ Lösungsmittel, Kohlenmonoxid
zerebrale Herdsyndrome	Lösungsmittel, Kohlenmonoxid, Mangan
Enzephalopathie: ⇒ mit zerebraler Leistungsminderung und organischem Psychosyndrom ⇒ Hirnatrophie ⇒ Abbausyndrom	⇒ best. Metalle, Lösungsmittel oder Pestizide ⇒ Lösungsmittel ⇒ Kohlenmonoxid, Lösungsmittel, best. Metalle
Psychose	Trichlorethen, Kohlenmonoxid (nach Intoxikation)
Sucht	Trichlorethen
Neuro-Borreliose, Frühsommer-Meningoenzephalitis	Infektion durch Zeckenbiss
Ataxie, Neurasthenie, Delir	Acrylamid

In Diskussion: Neurologische Symptome bei Personen mit Tierkontakt, insbesondere mit Pferden, häufiger mit Bornavirus assoziiert. Bei multipler Sklerose wurde Zusammenhang mit Lösungsmittel-Exposition vermutet, bisher jedoch nicht gesichert.

7.4 Kopfschmerz

Kopfschmerzen sind ein häufiges Symptom bei einer Vielzahl unterschiedlicher Erkrankungen. 10 bis 20% aller Patienten in der Allgemeinpraxis leiden unter chronischen oder rezidivierenden Kopfschmerzen. Migräne und Spannungskopfschmerz sind die häufigsten Formen. Symptomatische Kopfschmerzen aufgrund verschiedener Erkrankungen finden sich bei 10% der Patienten mit Kopfschmerz.

Arbeitsfähigkeit

Etwa jede 5. Person mit ernsthaften Kopfschmerzen arbeitet dennoch. Folgen sind reduzierte Leistungsfähigkeit, Konzentrationsstörungen und erhöhte Unfallgefahr. Migräne-Patienten in den USA fehlen laut Befragung an 2,2 Arbeitstagen pro Monat und sind aufgrund der Migräne für eine Woche pro Monat am Arbeitsplatz vermindert leistungsfähig.

Berufliche Ätiologie

Auslösung oder Verstärkung von Kopfschmerzen durch:

- Chemische Stoffe:
 - Allgemeinsymptom bei vielen akuten und chronischen Intoxikationen mit Erstickungsgasen, Metallen, Brom, Lösungsmitteln.
 - Spezifisch bei Expositionen mit Kohlenmonoxid, Lösungsmitteln, Salpetersäureestern, Kalziumzyanamid.
- Physikalische Faktoren: Klimatische Belastungen wie Hitze oder Fön, Sonnenexposition. Lärm über der Schmerzgrenze oder als Belästigung und Störung. Schnelle Kompression und Dekompression beim Tauchen. Erschütterungen, Ganzkörpervibrationen.
- Unzureichende Ergonomie: Statische Belastung von Nacken- und Schultermuskulatur und HWS.
- Inadäquate Sehanforderungen: Schlechte Beleuchtung, Blendung, schlechtes Schriftbild, falscher Sehabstand. Eingeschränktes, nicht korrigiertes Sehvermögen. Augenerkrankungen, Glaukom.
- Stress: Arbeitsüberlastung, lange Arbeitszeiten, fehlende Erholung, ungünstige Rahmenbedingungen.
- Kreislaufbelastung und -regulationsstörung:
 - Hypotonie durch Stehen, Hitze, Chemikalien
 - Hypertonie durch körperliche dynamische und statische Belastung, mentale Belastung, psychoemotionale Belastung.

Diagnostik

Anamnese

Art und Dynamik der Kopfschmerzen. Beschwerden während der Arbeit in zeitlichem Zusammenhang mit Arbeitsbelastungen. Besserung an arbeitsfreien Tagen und im Urlaub. Oder Kopfschmerzen in Entspannungsphase („Wochenendmigräne“). Bewusstseinsstörungen.

Spezielle Diagnostik

RR-Messung, HWS-Beweglichkeit, (Meningismus !), Palpation der Muskulatur an Nacken und Schultern, Druckpunkte occipital und frontal, Palpation der Augenbulbi, Visus, neurologischer Status, Gefäßstatus.

Facharzt-Diagnostik

Innere, Neurologie, Augen, HNO.

Differentialdiagnostik

Migräne, Spannungskopfschmerz, HWS-Syndrom, Hypertonie, zerebrale Durchblutungsstörung, Augenerkrankung, lokale entzündliche Erkrankung, Neuralgie, Medikamente, Raumforderung.

Intervention und Therapiemitwirkung

Überprüfung von Arbeitsgestaltung, Ergonomie und Arbeitsbelastungen (siehe obige Faktoren) Ggf. Reduzierung der Belastungsfaktoren, gleichzeitig als Basis zur Reduzierung des Medikamentenverbrauches. Mitwirkung und Kontrolle bei Hypertoniebehandlung. Hinweis auf Ausgleichsübungen und Entspannungstechniken. Visuskorrektur.

7.5 Zerebrale Durchblutungsstörungen

Die Risikofaktoren sind hauptsächlich Hypertonie und Fettstoffwechselstörungen, ähnlich denen der KHK.

Die Ursachen für zerebrale Durchblutungsstörungen sind sklerosierende und stenosierende Gefäßveränderungen, Thrombosen und Embolien, Aneurysmablutungen, Gefäßfehlbildungen Durchblutungsminderung aufgrund von Herzerkrankungen.

Berufliche Ätiologie

- Körperliche Belastung: Hypertone Kreislaufregulationsstörung bei individuell zu starker körperlicher Belastung, insbesondere bei nicht ausreichend behandelter Hypertonie.

- Stress: Hypertone Kreislaufregulationsstörung als Stressreaktion, insbesondere bei nicht ausreichend behandelter Hypertonie.
- Chemische Stoffe:
 - Lösungsmittel: Minderdurchblutung bei Intoxikation beziehungsweise durch Herzrhythmusstörungen.
 - Kohlenmonoxid und Brandrauchinhalation: Hypoxämie.
 - Schwefelkohlenstoff: Arteriosklerotische Gefäßveränderungen und Fettstoffwechselstörung.
- Physikalische Faktoren: Zu schnelle Dekompression, zum Beispiel beim Auftauchen, mit Mikro-Gasembolien (insbes. bei vorhandenem Rechts-Links-Shunt. Flugreise erst 24h nach letztem Tauchgang).

Anamnese und Klinik

- Prodromale Symptome einer hypertonen Kreislaufregulationsstörung bei wiederkehrender starker oder einmalig ungewöhnlicher körperlicher Belastung oder bei übermäßigem Stress. (Hypertone Belastungsreaktion evtl. symptomlos).
- Bei langdauerndem übermäßigem Stress:
 - Prodromi: Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Müdigkeit, Erschöpfung, Thoraxschmerzen.
 - Akute Verschlechterung kardiovaskulärer Erkrankungen. Hirnblutung, Schlaganfall. (Auch kardiale Dekompensation oder Herzinfarkt. In Japan bekannt als „Karoshi“: „Tod durch Arbeit“.)
 - Anamnestisch exzessive Arbeitsbelastungen, Schwierigkeiten bei der Arbeit, hohe mentale Belastung, ungewöhnlich umfangreiche Arbeit, lange Arbeitszeit, viele Geschäftsreisen, viele auch nächtliche Überstunden, Arbeit im Urlaub, plötzliche Zunahme der Verantwortlichkeit und der Arbeitsanforderungen, mentaler Druck, neue Arbeitsbereiche, steigende Produktion, psychischer Stress, Personalkürzungen, Versetzungen, persönliche Differenzen. Fehlende betriebliche und private Unterstützung.
 - Insbesondere bei extrem gewissenhaften Individuen, deren Leben durch die Arbeit kontrolliert wird. Keine Kompensationsmöglichkeiten. Negierung von Warnsymptomen, aus Zeitmangel keine Gesundheitsfürsorge oder unzureichende Therapie.
- Transitorische ischämische Attacke (TIA) oder Schlafanfall mit schneller Rückbildung bei Lösungsmittelintoxikation mit zerebraler Minderdurchblutung.

- Neurologische Symptomatik nach regionaler oder generalisierter zerebraler Minderdurchblutung möglich nach Kohlenmonoxidintoxikation, Brandrauchinhalation oder bei lösungsmittelbedingten kardiovaskulären Störungen.
- Arteriosklerotische Minderdurchblutung und Fettstoffwechselstörung nach chronischer Schwefelkohlenstoffexposition.
- Akute zerebrale, auch spinale Symptomatik nach zu schneller Dekompression.

Diagnostik

Anamnese

- Fragen: Kardiovaskuläre Erkrankungen, Beschwerden bei der Arbeit, körperliche Belastung, Stress, private Belastung, Kompensationsmöglichkeit, chemische Stoffe, physikalische Faktoren, Zeitpunkte und Dauer der Exposition.

Spezielle Diagnostik

- Messtechnische Überprüfung der Exposition.
- Analysen im biologischen Material entsprechend der Exposition, zum Beispiel Lösungsmittel oder CO-Hb.

Facharzt-Diagnostik

- Neurologie, Innere Medizin.

Intervention und Therapiemitwirkung

- Bei Akutsymptomatik Notfallbehandlung und sofortiger Transport in Klinik, möglichst neurologische Abteilung mit Stroke Unit.
- Überprüfung und ggf. Reduzierung relevanter Arbeitsbelastungen.
- Mithilfe bei einer erforderlichen Blutdruckeinstellung nach Wiederaufnahme der Arbeit.

Rehabilitation

- Nach Akuttherapie und Anschlussheilverfahren (mit Training beruflicher Anforderungen) präventivmedizinische Beratung, nach Möglichkeit schrittweise Wiederaufnahme der Arbeit unter ärztlicher Überwachung.

- Anpassung der Arbeitsaufgaben an funktionelle Beeinträchtigungen unter Berücksichtigung der eventuell monatelangen Dauer einer Rückbildung. Beratung und gegebenenfalls Veranlassung einer begleitenden ambulanten Therapie, zum Beispiel Training von Feinmotorik oder Hirnleistung [5].

Berufskrankheit

- **BK-Meldung:** Nach chronischer Exposition mit den genannten Chemikalien und passendem Krankheitsbild.
- **Arbeitsunfall:**
 - Bei akuter Intoxikation.
 - Schlaganfall (auch in Analogie zum Herzinfarkt) als Arbeitsunfall bei und nach völlig ungewöhnlicher körperlicher Belastung, externer vitaler Bedrohung und akut übermäßigem Stress möglich, auf jeden Fall Prüfung der wesentlichen Teilursache bei vorbestehender Hypertonie und übermäßiger körperlicher und/oder psychischer Belastung [2].

7.6 Toxische Polyneuropathie und Enzephalopathie

Bei den heutigen Chemikalienexpositionen überwiegen wechselnde und heterogene Stoffgemische. Diese sind den behandelnden Ärzten meistens nicht bekannt. Es ist nicht mehr die abgrenzbare Symptomatologie einer Einzelsubstanz zu erwarten. Die Diagnostik sollte gleichzeitig mögliche Wirkungen auf das zentrale und das periphere Nervensystem umfassen. Bei der detaillierten Beurteilung der Wirkprofile einzelner Substanzen sind ausführliche arbeitsmedizinisch-toxikologische Einzeldarstellungen hinzuzuziehen.

Berufliche Ätiologie

- Chemische Stoffe:
 - **Metalle:** Arsen, Blei, Mangan, Quecksilber, Thallium
 - **Erstickungsgase:** Kohlenmonoxid, Schwefelwasserstoff
 - **Alkohole** wie Methanol, Ethanol, Methoxyethanol
 - **Aliphatische Kohlenwasserstoffe** wie n-Hexan, Heptan, Acrylamid, Benzine
 - **Benzol** und Homologe, Styrol. Nitro- und Aminoverbindungen des Benzols
 - **Ester** wie Essigsäuremethylester. Ether wie Ethylether, Glykolether.
 - **Halogenkohlenwasserstoffe** wie Dichloracetylen, Dichlormethan, Methylbromid, Tetrachlorethen, Tetrachlorkohlenstoff, Trichlorethan, Trichlorethen, Vinylchlorid.

- **Ketone:** Methylethylketon, Methylbutylketon.
 - **Nitrile** wie Acrylnitril.
 - **Pestizide** wie organische Phosphorverbindungen, Aldrin, Carbamate, DDT, HCH, PCP
 - **Weitere:** Schwefelkohlenstoff, polychlorierte Biphenyle, Dioxine.
- **Arbeitsbedingungen:** Insbesondere offener Umgang mit Lösungsmitteln, großflächige Anwendung, Erwärmung, Spritzen, Hautkontakt. Wartungs- Reinigungs- und Reparaturmaßnahmen. Unzureichende Entlüftung oder Schutzmaßnahmen.

Anamnese und Klinik

Allgemeinbeschwerden:

- Geruchsbelastung, Magenbeschwerden, Kopfschmerzen, allgemeine Beeinträchtigung, neurasthenisch erscheinende Beschwerden.
- Subakute Symptome wie Schwindel, Benommenheit, präanarkotisches Syndrom, Müdigkeit, Leistungsminderung, Ataxie.
- Atemwegssymptome bei konzentrierter Inhalation.
- Hautbeeinträchtigung bei Kontamination.

Polyneuropathie:

- Beginn mit Parästhesien - bei oft noch normalen elektrodiagnostischen Werten - oder Sensibilitätsstörungen meist symmetrisch und distal strumpfförmig an den unteren Extremitäten, zunehmend später auch handschuhförmige an den oberen. Motorische Störungen erscheinen ebenfalls distal und symmetrisch zumeist erst nach den sensiblen Ausfällen. Neben Reiz- und Ausfallserscheinungen der Oberflächen- und Tiefensensibilität kommt es also im Verlauf zu Lähmungen der kleinen bzw. kurzen Fuß- und Handmuskeln.
- Schlanke Lähmungen und Atrophien. Frühzeitig Minderung oder Verlust der Eigenreflexe.
- Vegetative Symptome wie Störungen der Vasomotorik, der Schweißsekretion, des Haarwachstums, der Blasen-, Mastdarm- und Sexualfunktionen, der Trophik von Haut und Nägeln.

Enzephalopathie:

- Allgemeine Leistungsminderung, Störung von Konzentration, Merkfähigkeit, Kurzzeitgedächtnis. Anfangs Beschwerden ohne Möglichkeit der Objektivierung. Dann Nachweis einer zerebralen Leistungsminderung mit psychometrischen Tests.
- In schwereren Fällen innere und/oder äußere Hirnatrophie.
- Psychische Störungen: Veränderungen des Erlebens (euphorische oder depressiv mürrische Verstimmung), körperlich begründbare Psychose, organisches Psychosyndrom mit Störung von Antrieb und Affektivität, mit psychovegetativer Labilität und sozialem Rückzug.

Seltene Manifestationen: Bei sehr schweren Intoxikationen Anfälle, Kleinhirnataxie, Parkinsonsyndrom, Hirnnervenläsion, Psychose, partielle Querschnittslähmung. Bei guter Arbeitshygiene sollten nicht mehr auftreten: Radialislähmung mit Fallhand durch Blei, Parkinsonsyndrom durch Mangan oder Sehstörung durch Methanol.

Allgemeinbeschwerden und Krankheitsbilder variieren entsprechend den jeweiligen Wirkprofilen und unterschiedlichen Expositionen.

Verlauf und Prognose:

- **Polyneuropathie:** Meist Rückbildung nach Ende der Exposition, auch nach mehrmonatigem Verlauf. Zunahme der Symptomatik möglich nach Ende einer Exposition, danach allmähliche Rückbildung. Aber auch Residuen oder in Einzelfällen auch Persistenz oder Verschlechterung möglich. Schubweises Wiederauftreten einer Polyneuropathie möglich bei Mobilisierung der Noxe, z.B. aus Fettdepots bei Gewichtsabnahme.
- **Enzephalopathie:** Rückbildung, Persistenz oder Verschlechterung nach Ende der Exposition möglich. Eventuell irreversibles Abbausyndrom bei Hirnatrophie mit bleibender Veränderung der Persönlichkeit und intellektueller Leistungsminderung [2-4].

Diagnostik

Anamnese

- Patienteneigene Schilderung der arbeitsbezogenen Beschwerden, der Arbeitsbedingungen, Expositionen und Schutzmaßnahmen. Fremdanamnese aus Betrieb und Familie.
- Geruch der Expirationsluft, des Körpers und der Kleidung nach der Arbeit.

Spezielle Diagnostik

- Sorgfältige Prüfung von Reflexen, Motorik, Sensibilität, speziell des Vibrationsempfindens.
- Labor: Internistische Basisdiagnostik. Eventuel CDT (Carbohydrat-defizientes Transferrin) und Alkohol. Analysen im biologischen Material (hilfsweise bei Mitarbeitern). (Niedrige Konzentrationen einzelner Lösungsmittel bei vielfältigen Gemischen oder nach kurzzeitiger Inhalation!)
- Ermittlung und Asservierung von Arbeitsstoffen, eventuell analytische Stoffidentifikation.
- Expositionsmessung.

Facharzt-Diagnostik

- Umfassende internistische und neurologische Diagnostik und Differentialdiagnostik.
- Neurologie: Neurologisch-psychiatrischer Befund, elektrophysiologische Diagnostik, Hirndurchblutung, eventuell SPECT, CCT, eventuell MRT, psychometrische Tests
- Innere Medizin: Umfassende Diagnostik entsprechend dem Wirkungsspektrum der Expositionen (vgl. mögliche Organbeteiligungen bei Lösungsmitteln).

Differentialdiagnose

- Alkohol, Medikamente.
- Internistische Krankheiten: Diabetes mellitus, Schilddrüsenfunktionsstörung, Infektionen, Vaskulitiden, Neoplasien, Mangelernährung, Malabsorption.
- Neurologische Erkrankungen insbesondere degenerativer, metabolischer, entzündlicher und vaskulärer Ursache.
- Ausschluss konkurrierender Ursachen bzw. Wertung gleichzeitig wirkender Faktoren.

Intervention und Therapiemitwirkung

- Bei akuter Lösungsmittelintoxikation cave: Adrenalin \implies Kammerflimmern.
- Interaktion von zentral wirksamen Medikamenten mit Arbeitsstoffen prüfen (z.B. Analgetika, Beruhigungsmittel oder Cimetidin bei Lösungsmittlexposition).
- Messtechnische Überprüfung (Gefahrstoffmessung) und ggf. Sanierung des Arbeitsplatzes bzw. des Arbeitsverfahrens.

- Keine weiteren neurotoxischen Einwirkungen ohne sorgfältige Prüfung und Verlaufskontrolle.
- Gegebenenfalls Veranlassung weiterer ambulanter Therapie bei Funktionseinschränkungen.

Rehabilitation

Bei Heilverfahren gegebenenfalls Belastungserprobung und Training von zerebraler Leistungsfähigkeit, motorischer Funktion und allgemeiner Belastbarkeit [5].

Berufskrankheit

- **BK-Meldung** bei chronischer Exposition entsprechend einem Listenstoff, bei Lösungsmittelgemischen nach Nr. 1317. Ausschluss konkurrierender Ursachen oder Wertung gleichzeitiger Faktoren als eventuell wesentliche Teilursache.
- **Arbeitsbedingte Erkrankung** bei Beschwerden ohne objektivierbaren pathologischen Befund. Gegebenenfalls Einbeziehung der Berufsgenossenschaft nach § 3 BeKV.
- **Arbeitsunfall** bei akuter Intoxikation.

7.7 Berufsbedingte mechanische Läsionen peripherer Nerven

(nach Neundörfer/Erlangen)

Bewegungsformen die Nervenläsionen hervorrufen	Berufliche Aufgaben	Beispiele für risikoreiche Berufe	Schädigungsort/Tunnelsyndrom
N. medianus			
Sich wiederholende kraftvolle Pronation in Kombination mit Fingerflexion	z.B. Schreiben, Bedienung von Hebeln	schreibenden Berufe, Fließbandarbeiter, Zuschneider	Pronator teres-Syndrom
Beuge- und Streckbewegungen des Handgelenkes, insbesondere in Kombination mit Greifen	z.B. Kühe melken, repetitive Greif- und Drehbewegungen mit gebeugtem Handgelenk, Unkraut jäten, Stricken, Schrubben, Saiteninstrument mit Bogen spielen	Bauer, Fließbandarbeiter, Gärtner, Hausfrau, Hausmeister, Musiker	Karpaltunnel-Syndrom
Greifen	z.B. Arbeiten mit kleinen Komponenten, Greifbewegungen	Elektronik Industrie	
Druck gegen Karpaltunnel	z.B. enge Handschuhe, enge Handgelenksstützen	Rikscharadfahrer, Kraftfahrer, Landarbeiter, Mechaniker, Fabrikarbeiter	
Druck- oder Klopfbewegungen gegen den Handteller	Druck von Werkzeugen gegen die Handinnenfläche	Schlagbohrer, Stampfer, Anstreicher, Schreiner	Lokale Läsion des N. medianus

Bewegungsformen die Nervenläsionen hervorrufen	Berufliche Aufgaben	Beispiele für risikoreiche Berufe	Schädigungsort/ Tunnelsyndrom
N. ulnaris			
Wiederholte und plötzliche Bewegung des Ellenbogens	z.B. Schaufeln, Hämmern, Anheben, Bedienung von Bohr- und Stanzmaschinen	Schreiner, Briefsortierer, Mechaniker, Bauarbeiter, Fließbandarbeiter	Sulcus ulnaris-Syndrom
Wiederholte Traumatisierung des Sulcus ulnaris	Aufstützen des Ellenbogens auf den Schreibtisch oder die Werkbank	Büroangestellter, Telefonist, Glas- u. Steinschleifer, Installateur, Mechaniker, Fließbandarbeiter, LKW- u. Taxifahrer	
Wiederholte Schläge oder Druck gegen ulnare Seiten des Unterarmes	z.B. Teig kneten, die Ellenbogen auf Tischkanten drücken	Bäcker, Büro-sachbearbeiter, Fließbandarbeiter, EDV-Sachbearbeiter	UNTERARM: Ulnarisläsion
Schlagen und Drücken gegen den Hypothenar	z.B. beim Benützen von Zange, Hobel, Hefter, Elektrobohrer, Gartenschere, Lenkstange festhalten	Mechaniker, Schreiner, Straßenarbeiter, Stampfer, Schlagbohrer, Gärtner, Radfahrer	HAND: Ulnarisläsion

Bewegungsformen die Nervenläsionen hervorrufen	Berufliche Aufgaben	Beispiele für risikoreiche Berufe	Schädigungsort/ Tunnelsyndrom
N. radialis			
Druck auf den Oberarm, Arbeiten auf engem Raum mit den Armen gegen feste Einrichtungen	Tragen von Kisten auf dem Rücken, Gewehrrückstoß	Träger, Soldat	OBERARM: Fallhand
Wiederholte, kraftvolle Supinations-Pronationsbewegungen; abrupte Streckbewegungen des Ellenbogen	Hämmern mit gestrecktem Ellenbogen; Anheben mit gestrecktem Ellenbogen	Schreiner, Maurer	ELLENBOGEN und UNTERARM: Supinator-Syndrom
Druck auf Unterarm und Überstreckung von Handgelenk und Fingern	Tragen von Steinen auf dem Unterarm, Orgel spielen	Maurer, Tasteninstrumentenspieler	Verletzung des R.superficialis des N.radialis
Druck am dorsalen Handgelenk	Scherendruck, Palettendruck	Schneider, Maler	

Bewegungsformen die Nervenläsionen hervorrufen	Berufliche Aufgaben	Beispiele für risikoreiche Berufe	Schädigungsort/ Tunnelsyndrom
Armplexusläsionen			
Wiederholte Ab- und Adduktionsbewegungen von Schulter und Arm, schlechte Körperhaltung, chronischer Druck gegen die Schulter	Schwere Lasten auf den Schultern tragen, über dem Kopf arbeiten, Tasche über der Schulter tragen	Maler, Schweißer, Autoschlosser, Briefträger, Yoga-Trainer	SCHULTERBLATT: Thoracic outlet-Syndrom OBERARM: Läsion des N.suprascapularis
NN. peroneus und tibialis			
Hocken, Kauern, Knien, wiederholtes Beugen und Strecken des Fußes mit überkreuzten Beinen sitzen	Kühe melken, Bergarbeiter, ein Fußpedal bedienen	Bauer, Schuhverkäufer, Bergarbeiter, Installateur, Schneider, Radfahrer, Sachbearbeiter	UNTERSCHENKEL: Läsion des N.peroneus
	Lange Märsche, Liegen auf nacktem Boden	Soldaten	N.cutaneus ferm.lat. Meralgia paraesthetica
Über längere Zeit gehen oder stehen in Schuhen ohne Fußbett	In einem Laden arbeiten	Verkäufer, Friseur, Kassierer	Läsion des N.tibialis
Überstreckung der Zehen	Knien	Elektriker, Installateur	FUß: Läsion der Interdigitalnerven

Kapitel 8

Nieren- und Harnwegserkrankungen durch chemische Stoffe und Arbeitsbelastungen

A. Buchter, L. Zell, K. Stelzer, H. Köhler

- 8.1 Generelle Hinweise
- 8.2 Harnwegs- und Nierenkrankheiten und berufliche Faktoren

8.1 Generelle Hinweise

Arbeitsbedingte nephrologische und urologische benigne Erkrankungen gelten als relativ selten, allerdings sind einige Krankheitsbilder und ihre Ursachen allgemein gut bekannt. Im folgenden werden die Schwerpunkte benannt und anschließend zusammen mit den selteneren Krankheitsbildern und ihren Ursachen aufgelistet.

Die **Analgetika-Nephropathie** wurde vor längeren Jahren ausführlich beschrieben. Als Ursachen des Medikamentenmissbrauchs wurden arbeitsbedingte Kopfschmerzen angesehen aufgrund der Zunahme der Akkordarbeit, unphysiologischer Arbeitsbedingungen, Zunahme der nervösen Beanspruchung und damit der vegetativen Labilität, Überlastungen durch Familie und Beruf, Einwirkung von grellem Licht, starken Leuchtkontrasten und Lärm, ferner aufgrund zunehmender Hast und Unruhe und fehlendem Ausspannen an den Feiertagen (Moeschlin 1972). Auch aus saarländischen Betrieben ist bekannt, dass früher zeitweise Analgetika an Mitarbeiter großzügig ausgegeben wurden. In Einzelfällen wurden diese an die Ehefrau weitergegeben, die später an einer Analgetika-Nephropathie erkrankte. Die heutige Entwicklung in einzelnen Arbeitsbereichen mit Personalabbau, Zunahme der Arbeitsbelastung der kleiner gewordenen Belegschaft, Zunahme von mentalen Belastungen, Bildschirmarbeit und Stress lässt auch wieder eine Zunahme arbeitsbedingter Kopf-

Muskel- und Wirbelsäulenschmerzen erwarten. Wenn die Sorge um den Arbeitsplatz hinzutritt, ist erst recht mit einer Analgetika-Einnahme zu rechnen, die dem behandelnden Arzt verborgen bleiben kann. Eine Nierenschädigung ist bei einem Verbrauch von mehr als 4 kg Analgetika zu erwarten (insbesondere bei Mischpräparaten) oder bei mehr als 1 kg Analgetika innerhalb von 3 Jahren.

Harnwegsinfekte können bei ungünstigen klimatischen Konstellationen und Wärmeentzug auch arbeitsbedingt auftreten. Genauso können Infektionskrankheiten, die (auch) die Harnwege betreffen, bei beruflicher Tätigkeit erworben sein. Eine toxische Zystitis wurde insbesondere bei den früheren Expositionen mit aromatischen Aminen beobachtet. Hämaturie, Hämoglobinurie, Myoglobinurie oder Polyurie können in Einzelfällen Folge einer Intoxikation unter Beteiligung der Nieren sein.

Die Entstehung von **Nieren- und Harnwegssteinen** kann bei Hitzearbeit oder bei beruflichem Aufenthalt in warmem Klima bei unzureichender Flüssigkeitszufuhr erfolgen. Dieses wird bei den entsprechenden arbeitsmedizinischen Vorsorgeuntersuchungen berücksichtigt. Eine ausgeprägte Cadmium-Nierenschädigung mit Nephrokalzinose sollte bei dem heutigen Standard der Arbeitsbedingungen nicht mehr vorkommen.

Bei Exposition mit **Metallen** sind insbesondere Cadmium und Quecksilber zu beachten. Ausgeprägte chronische Erkrankungen durch Blei, bei denen die Nierenschädigung ein Spätsymptom ist, werden bei uns praktisch nicht mehr beobachtet. Bei Cadmium ist die Niere bei chronischen Expositionen jedoch ein primäres Zielorgan. Bei Cadmium-Expositionen findet sich als präklinisches Zeichen einer Nierenschädigung die Ausscheidung von niedrigmolekularen Eiweißen im Urin. Diese Eiweißausscheidung geht der klinisch manifesten Nierenschädigung um Jahre voraus und wird mit der Routinediagnostik der Urin-Teststreifen und der laborchemischen Eiweißbestimmung nicht erfasst. Im Rahmen von Überwachungsuntersuchungen müssen daher α_1 - oder β_2 -Mikroglobuline im Urin bestimmt werden. Bei der klinischen Diagnostik sollte gleich die SDS-Page-Urinelektrophorese durchgeführt werden, um aus dem Proteinstreifenmuster den Typ der Nierenschädigung differenzieren zu können. Cadmium-Expositionen aus Beruf oder Umwelt scheinen in unserer Region jedoch selten zu sein.

Bei **Quecksilber**-Exposition ist die Niere neben dem zentralen Nervensystem ebenfalls primäres Zielorgan. Berufliche Quecksilberbelastungen sind in unserer Region selten. Die Quecksilberbelastungen aus Amalgamfüllungen der Zähne erreichen normalerweise keine toxischen Konzentrationen. Erhöhte Quecksilberkonzentrationen im Speichel sind nicht aussagekräftig für die tatsächliche Quecksilberbelastung des Organismus, Quecksilber ist im Blut und im Urin zu bestimmen. Ohne diese Voruntersuchungen ist eine Mobilisierung von Quecksilber nicht indiziert. Es würden sich manche Ausschwemmungen oder Ausleitungen“erübrigen, zumal durch diese „Therapie“ weitere Metalle mobilisiert werden und bei geringem Urinvolumen mit unphysiologisch höheren Konzentrationen zu einer iatrogenen Nierenschädigung führen können. Nach den allgemeinen Grundlagen der Pharmakokinetik ist die Quecksilberkonzentration im Spontanurin bei einer Ausschwemmung auch nicht das Maß für die Gesamtbelastung des Organismus. Es ist noch anzumerken, dass die früher manchmal gebräuchliche diagnostische Mobilisierung von Blei aufgrund der verfügbaren analytischen Parameter heute als obsolet und eher als Kunstfehler gilt. Die Entfernung von

Amalgam-Zahnfüllungen ist selbst bei Normalwerten und niedrigen Werten für Quecksilber im Blut und Urin indiziert, wenn eine seltene Quecksilber-Allergie vorliegt. Diese kann im Bereich der Mundschleimhaut durch rezidivierende oder therapierefraktäre Entzündungen oder eine lichenoidale Läsion auffallen. Für diese Diagnostik ist ein Zusammenwirken von Zahnarzt, Dermatologen und eventuell Nephrologen erforderlich. Für die Diagnostik einer Quecksilber-Allergie stehen weiterhin zur Verfügung der Epikutantest, die allgemeine Serumelektrophorese, die Immunelektrophorese, antinukleäre Antikörper und zirkulierende Immunkomplexe im Serum. Sollte aufgrund der Symptomatik eine Nierenbiopsie indiziert sein, können Antikörper gegen Laminin als Basalmembranbestandteil und glomeruläre Ablagerungen von IgG und C3-Komplement bestimmt werden.

Lösungsmittel können bei akuten und chronischen Expositionen neben anderen Symptomen in unterschiedlichem Maße eventuell auch die Niere beeinträchtigen. Hier sind verschiedene Krankheitsformen möglich wie die Schockniere, die tubulo-interstitielle Nephropathie, seltener die Glomerulonephritis und als Rarität ein Goodpasture-Syndrom. Stark nephrotoxisch ist jedoch Tetrachlorkohlenstoff, insbesondere bei dieser Substanz ist mit einem hepatorenalen Syndrom zu rechnen. Aufgrund aktueller Befunde nach Trichlorethen-Expositionen sollte jedoch generell bei chronischen Lösungsmittel-Expositionen mittels Uri-nelektrophorese eine eventuelle subklinische Nierenschädigung diagnostisch geprüft werden. Weiterhin sind Enzymbestimmungen im Urin hinsichtlich ihrer diagnostischen Wertigkeit zu erproben (AAP Alaninaminopeptidase, NAG N-Acetyl-beta-D-Glukosaminidase).

Bei chronischen Lösungsmittel-Expositionen kann es im Rahmen der neurotoxischen Wirkung auch zu einer Neuropathie des autonomen Nervensystems mit einer **neurogenen Blasenstörung** kommen.

Die **Tabelle zu Harnwegs- und Nierenerkrankungen** und ihre möglichen beruflichen Ursachen zeigt die Vielfalt der im Einzelfall beschriebenen Krankheitsbilder bei akuten oder chronischen Expositionen (Konietzko 1989, Buchter 1991,). Bei der Beurteilung eines Krankheitsfalles oder einer Gefährdung sind die toxikologischen und arbeitsmedizinischen Einzeldarstellungen zu beachten.

Harnwegs-Papillome können nach Expositionen gegenüber aromatischen Aminen auftreten, eventuell als Vorstufe zu einem Karzinom.

Harnwegs-Karzinome können entstehen durch aromatische Amine und Chlor-o-toluidin, ferner durch die Verwendung der früheren Azofarbstoffe, bei denen im Organismus aromatische Amine durch Metabolisierung freigesetzt werden. Weiterhin sind Harnwegskarzinome zu erwarten nach Exposition gegenüber polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen, Nitrosaminen oder Zytostatika. Auf dem Boden einer chronischen Entzündung bei beruflich erworbener Bilharziose kann sich ebenfalls ein Harnwegskarzinom entwickeln. Gefährdete Berufe oder Tätigkeitsbereiche waren oder sind insbesondere chemische Industrie, pharmazeutische Industrie, Farbenherstellung, Maler und Anstreicher insbesondere bei Tätigkeiten von 1960, Textilfärbung, Gummiindustrie, Lederverarbeitung, Kokerei, Straßenbau, Dachdecker.

Nieren-Karzinome können nach neueren Erkenntnissen durch eine chronische Exposition mit dem Lösungsmittel Trichlorethen (Trichlorethylen) hervorgerufen werden. Bei diesen Patienten kann auch noch nach einer Operation mittels der Eiweiß-Urinelektrophorese

nach Hinweisen für eine chronische Lösungsmittelbelastung gesucht werden.

Insgesamt gehören die arbeitsbedingten Nieren- und Harnwegserkrankungen zu den selteneren Krankheiten. (Dem gegenüber besteht bei etwa der Hälfte der Dialysepatienten eine diabetische Nephropathie). Wegen der Vielfalt der möglichen Krankheitsbilder oder Symptome ist das Erkennen eines ursächlichen Zusammenhanges, sofern keine offensichtliche akute Intoxikation vorliegt, im Rahmen der ärztlichen Routine schwierig zu erreichen.

8.2 Harnwegs- und Nierenkrankheiten und berufliche Faktoren

Klinik	berufliche Faktoren
Harnwegsinfekt, Toxische Zystitis	Wärmeentzug. Infektionskrankheit. Aromatische Amine
Hämaturie	Anilin, aromatische Amine, Benzol-Homologe, Oxalsäure
Hämoglobinurie	Antimon, Arsenwasserstoff, Chlorate, Chrom, Dichlorphenoxyazetat, Glykole, Kupfer, Kupfersulfat, Nickelkarbonyl, Phosgen, Schwefelkohlenstoff.
Myoglobinurie	Äthanol, Dichlorphenoxyazetat, Kohlenmonoxyd
Polyurie	quarternäre Ammoniumverbindung, Anilin, Enfluran, Quecksilber, Schwefelkohlenstoff.
Harnwegs-, Nierensteine Nephrokalzinose	Beryllium, Cadmium, fluorierte Kohlenwasserstoffe, Toluol. Hitzearbeit, Tropenaufenthalt. Alkohole, Cadmium, Oxalsäure, Sublimat.
Akute Nierenschädigung bzw. Schockniere	Lösungsmittel, Quecksilber. Antimon, Arsen, Arsenwasserstoff, Barium, Bor, Chrom, Cyanide, Cyanwasserstoff, Ethylendichlorid, Fluorsalze, Halogenkohlenwasserstoffe, Kaliumbromat, Kaliumchlorat, Kohlenmonoxid, Kupfer, Met-Hämoglobinbildner, Monochlorbenzol, Natriumhexametaphosphat, Nitrite, Oxalate, Phenol, Phosphor, Sublimat, Tetrachlormethan, Wismut und weitere akute Intoxikationen.
Hepatorenales Syndrom Goodpasture-Syndrom	Chloroform, Phosphor, Tetrachlorethen, Tetrachlorkohlenstoff. Halogenkohlenwasserstoffe.
Glomerulonephritis	Halogenkohlenwasserstoffe, Quecksilber, Schwefelkohlenstoff, Silizium, Thallium, Uran.

Tubulo-interstitielle Nephropathie	Arsenwasserstoff, Benzol, Beryllium, Blei, Cadmium, Chrom, (Di-)Ethylenglykol, Dioxan, Halogenkohlenwasserstoffe, Heptan, Hexan, Kaliumchlorat, Monobrommethan, Oktan, Petroleumdestillate, Quecksilber, Schwefelkohlenstoff, Styrol, Thallium, Toluol, Uran, Wismut, Xylol.
Nephrotisches Syndrom, chronische Niereninsuffizienz	Halogenkohlenwasserstoffe, Quecksilber, Thallium. Arsenwasserstoff, Beryllium, Blei, Cadmium, Halogenkohlenwasserstoffe, Silizium, Schwefelkohlenstoff, Uran, Wismut.
Nephrosklerose Fanconi'Syndrom	Benzin, Blei, Ethylenoxid, Lindan, Kresol, Pentachlorphenol, Schwefelkohlenstoff, Uran, Wismut. Blei, Cadmium, Quecksilber, Thallium, Wismut.
Harnwegs-Papillome Harnwegs-Karzinom Nieren-Karzinom	Aromatische Amine. Aromatische Amine (4-Aminodiphenyl, Benzidin, 2-Naphthylamin), Azofarbstoffe, Bilharziose, Chlor-o-toluidin. PAH's, Nitrosamine, Zytostatika. Trichlorethen.
Neurogene Blasenstörung	Neurotoxische Stoffe. Unfallfolgen.

Kapitel 9

Arbeitsbedingte Ophthalmologische Krankheiten

M. Lang, A. Buchter, K. Ruprecht

- 9.1 Allgemeine Bemerkungen und Arbeitsunfälle
- 9.2 Chemisch toxische Substanzen
 - 9.2.1 Chemische Stoffe und mögliche Augenerkrankungen
 - 9.2.2 Augenkrankheiten und mögliche chemische Ursachen
- 9.3 Physikalisch wirksame Schädigungen

9.1 Allgemeine Bemerkungen und Arbeitsunfälle

Der Großteil der arbeitsmedizinisch relevanten Erkrankungen in der Ophthalmologie sind die Arbeitsunfälle, d. h. Unfälle, die in Zusammenhang der Ausübung einer beruflichen Tätigkeit eintreten. In medizinischer Beziehung können die gleichen Schädigungen des Auges sowohl durch Arbeitsunfälle als auch durch private Unfälle hervorgerufen werden. Bestimmte Berufe sind mit spezifischen Gefährdungsmomenten verbunden, die typische Unfälle verursachen können. Betroffen sein können grundsätzlich alle Teile des Sehorgans und seiner Anhangsgebilde, angefangen von den äußeren Schutzorganen des Auges bis zu den Hirnzentren. Die Schädigungen können direkt und indirekt erfolgen, Verletzungen scharf und stumpf sein.

An den Lidern werden häufig Hämatome, Ödeme, Emphyseme, Schnitt- und Rissverletzungen, unter Umständen mit Abriss der Tränenröhrchen oder sonstiger Verletzungen im Bereich der abführenden Tränenwege gesehen. Im Bereich der Bindehaut werden Ödeme, sonstige Reizerscheinungen, Schnitt- und Risswunden, Blutungen und Fremdkörper, ggf.

auch im Bereich der Bindehautumschlagfalte beobachtet. Diese können dann, wie auch Fremdkörper, die direkt die Hornhautoberfläche treffen, zur Erosio corneae führen. Tiefere Verletzungen der Hornhaut können lamellär sein, ggf. auch zum Substanzdefekt der Hornhaut führen. Penetrierende Bulbusverletzungen mit Durchtrennungen der Hornhaut, der Sklera, Verletzungen von Iris, Ziliarkörper, Linse, Glaskörper, Netzhaut und Aderhaut oder auch Sehnerven, zählen zu den schweren Verletzungen des Augapfels. Gelegentlich kann es zu Perforationen, mit je einer Bulbuseröffnung an der Eintritts- und an der Austrittsstelle des die Verletzung verursachenden Gegenstandes kommen. Dieser ist häufig ein Fremdkörper, etwa ein Splitter des zu bearbeitenden Materiales oder eines Werkzeuges, der im Augeninneren verbleibt und bei Nichtentfernung zu spezifischen Folgeerscheinungen, z. B. Siderosis oder Chalkosis, führen kann. Selbstverständlich sind alle Gewebläsionen von der Gefahr einer unter Umständen schwerste Folgezustände verursachenden Infektion bedroht. Das Sehvermögen oder das Auge kann durch Hornhautgeschwüre, Einschmelzung der Hornhaut oder der Lederhaut, Entzündungen des Glaskörpers, der Uvea oder des ganzen Augapfels, einer sogenannten Phosphthalmie, verloren gehen. Bei allen perforierenden Verletzungen besonders gefürchtet ist die sogenannte „Sympathische Ophthalmie“. Hierbei handelt es sich um eine beidseitige granulomatöse Uveitis als Immunantwort auf nicht identifiziertes Antigen retinalen oder chorioidalen Ursprungs, die auch zum Verlust des ursprünglich nicht verletzten Auges führen kann.

Auch stumpfe Verletzungen, die den Augapfel treffen, können schwerste Veränderungen bewirken und so zum weitgehenden Verlust der Sehfunktion führen. An schweren Contusionsfolgen seien zunächst massive verschiedenartige intraokulare Blutungen bis zum Hämophthalmus genannt, Iridodialyse, Linsenluxation, Cataracta traumatica, Netzhautödem, Netzhaut- und Aderhautrisse, Retinopathia sclopetaria sowie eine Ablatio retinae und traumatische Sekundärglaukome. Weitere traumatische Schädigungen des Sehorgans sind möglich durch direkte Einwirkung im Bereich der Orbita und des Nervus opticus sowie der motorischen, sensiblen und autonomen Augennerven. Bei zerebralen Schäden können höher gelegene Bahnen oder Zentren, die zum Sehorgan gehören oder dieses versorgen, getroffen sein und zu entsprechenden Folgen führen.

In der physikalisch-chemischen Industrie kann es zur Verbrennung sowie zur Verätzung u.a. durch Laugen, Säuren, Gips, Zement, Mörtel oder ungelöschten Kalk kommen. Das Ausmaß dieser Verätzungen kann von einer Bindehautrötung und Hornhauterosion (Stadium I) über Hornhauttrübungen, Chemosis und Bindehaut-Ischämien (Stadium II) bis zum sogenannten „gekochten Fischauge“ (Stadium III) mit völliger Hornhauttrübung, Symblepharonbildung und Gewebsnekrosen und letztlich dem Verlust des Augapfels und ästhetisch schwer entstellenden Narben führen.

Beim Schweißen kommt es recht häufig zu Reizungen des vorderen Augenabschnittes durch das UV-Licht, der sogenannten Keratokonjunktivitis photoelectrica, typischerweise mit einer Latenz von 5 bis 12 Std. nach Abschluss der Arbeit.

Schädigungen am Sehorgan können zum einen durch lokale Einwirkung eines Agens von außen oder aber durch Einwirkung auf den Gesamtorganismus, z. B. infolge Aufnahme des schädigenden Stoffes über den Atem- oder Verdauungstrakt sowie durch percutane Resorption bewirkt werden, wobei die Veränderungen am Sehorgan dann als Teilerschei-

nungen eines generalisierten Prozesses zu bewerten sind. Eine ganze Reihe der möglichen Schadensursachen ist in der Lage, sowohl unmittelbar lokal als auch auf dem Umweg über eine allgemeine Störung im Organismus auf das Sehorgan einzuwirken.

9.2 Chemisch toxische Substanzen

Eine große Gruppe bilden die durch chemisch und toxisch wirksame Substanzen hervorgerufenen krankhaften Veränderungen. Die schädlichen Stoffe können sowohl anorganisch als auch organisch, gasförmig, flüssig oder fest sein. Ein besonders intensiver Kontakt wird oft durch Dämpfe, Aerosole oder Staub hergestellt. Öfter spielen nebenbei auch thermische oder mechanische Reize auf die Gewebe und eine allergische Komponente für die Entstehung oder Unterhaltung des Krankheitsprozesses eine Rolle. Hinsichtlich des äußeren Auges sind hier in erster Linie chronische Reiz- und Entzündungszustände der Konjunktiva und der Cornea sowie der Lider als Schädigungsfolgen zu nennen. Besonders ernst sind Beteiligungen der Hornhaut, da diese relativ leicht zur irreversiblen Minderung des Sehvermögens oder gar Erblindung in Folge von Narbenbildungen führen können. Schwere Folgen für die Sehfunktion resultieren häufig auch aus einer Affektion der inneren Augenteile, des Sehnerven oder der höhergelegenen Bahnen oder Zentren, die zum Sehorgan gehören. In Tabelle 1 sind die Stoffe dieser Gruppe, soweit sie in die Berufskrankheitenlisten deutschsprachiger Länder aufgenommen sind, jeweils mit den von ihnen möglicherweise verursachten Schäden am Sehorgan, aufgeführt.

9.2.1 Chemische Stoffe und mögliche Augenerkrankungen

Schädigendes Agens:	Hervorgerufene krankhafte Veränderungen:
Blei	Entzündungen von Bindehaut und Hornhaut, Hornhauttrübungen, innerhalb von Stunden eintretende Sehverschlechterung bis zur Amaurose, toxische Schädigung cerebraler Anteile des Sehorgans oder des Sehnerven, Retinopathia an-giospastica, Pupillenstörungen, Augenmuskellähmungen.
Quecksilber	Konjunktivitiden, Blepharitiden, Augenmuskellähmungen, Nystagmus, Linsenverfärbungen und -trübungen, Sehnervenschädigung.
Chrom	Lidekzeme, Bindehautentzündungen, gelegentlich Bindehautbraunverfärbungen und Verätzungen, Hornhauterosionen und Ödeme, Optikusatrophie, Xanthopsie.
Kadmium	Bindehautreizung
Mangan	Blaurote Verfärbung der Bindehaut, Hornhauterkrankungen, Konvergenzschwäche, retro-bulbäre Neuritis.
Thallium	Cataract, toxische Sehnervenschädigung, erworbene Rot-Grün-Blindheit, fragliche Augenmuskelstörungen.
Vanadium	Konjunktivitis, Blepharitis.
Arsen	Lidentzündung und Schwellung, Bindehautentzündungen, Hornhautgeschwüre, Pupillen- und Augenmuskellähmungen, toxische Opticusneuropathie.
Phosphor	Ikterus conjunctivae, Netzhautblutungen, Pupillenerweiterung, Bindehaut- und Hornhautentzündungen.
Beryllium	Blepharitis und Konjunktivitis.
Kohlenmonoxid	Blutungen in Bindehaut, Glaskörper und Netzhaut. Netzhautödem, erweiterte geschlängelte Venen, Papillenschwellung, Opticusneuropathie, zentral bedingte Amaurose, nach akuten Vergiftungen Exophthalmus.
Schwefelwasserstoff	Binde- und Hornhautentzündungen, Blepharospasmus, Sehnervenschädigung.
Halogenkohlenwasserstoffe	Bindehaut- und Hornhautentzündungen, Linsentrübungen.
Benzol	Bindehaut- und Hornhautentzündungen, Retrobulbärneuritis, Neuroretinitis, Netzhautblutungen, Nystagmus.
Nitro- oder Aminverbindungen des Benzols (Methaemoglobinbildner)	Bindehaut- und Hornhautreizungen, Linsentrübungen, Retrobulbärneuritis.

Schädigendes Agens:	Hervorgerufene krankhafte Veränderungen:
Schwefelkohlenstoff	Verätzung von Bindehaut und Hornhaut, Erosionen und Ulcera der Hornhaut, Pupillenstörungen, Sehnervenschädigungen, Lähmung der inneren und äußeren Augenmuskeln, Nystagmus.
Methylalkohol (Methanol)	Reizungen im vorderen Augenabschnitt, Netzhautblutungen, toxische Opticusneuropathie.
Salpetersäureester	Bindehautentzündungen, Hornhauttrübungen, Augenmuskellähmungen.
Benzochinon	Braunverfärbung von Bindehaut und Hornhaut, schwerste Entzündungen und Verätzungserscheinungen, Hornhautulcera.
Ruß, Rohparaffin, Teer, Anthrazen, Pech oder ähnliche Stoffe	Präkanzerosen und Lidkrebse, Entzündungen der Lidhaut, Bindehaut und Hornhaut, gelegentlich auch Iritiden und Opticusneurophathien.
Silber	Argyrose (Graufärbung) der Bindehaut, Ablagerungen in den brechenden Medien und auf der Netzhautoberfläche.
Fäulnisprodukte	Bindehauthyperämie, Keratitis, Blepharospasmus.

9.2.2 Augenkrankheiten und mögliche chemische Ursachen

Krankhafte Veränderung:	Mögliches schädigendes Agens:
Entzündungen von Lidern, Lidekzeme	Quecksilber, Chrom, Vanadium, Arsen, Beryllium, Ruß, Rohparaffin, Teer, Anthrazen, Pech.
Lidtumoren	Ruß, Rohparaffin, Teer, Anthrazen, Pech.
Akute Blepharitis, Blepharospasmus	Schwefelwasserstoff, Halogenwasserstoffe, Schwefelkohlenstoff, Fäulnisprodukte, organische und anorganische Säuren und Laugen.
Bindehautverfärbungen	Chrom (braun), Benzochinon (braun), Mangan (blaurot), Silber (grau = Argyrose)
Ikerus conjunctivae	Phosphor
Bindehautblutungen	Kohlenmonoxid
Bindehautreizungen, -verätzungen und -entzündungen	Blei, Quecksilber, Chrom, Kadmium, Vanadium, Arsen, Phosphor, Beryllium, Schwefelwasserstoff, Halogenwasserstoffe, Benzol sowie seine Nitro- und Aminoverbindungen, Schwefelkohlenstoff, Methanol, Salpetersäureester, Benzochinon, Ruß, Paraffin, Teer, Anthrazen, Pech, Fäulnisprodukte.
Hornhauttrübungen	Blei, Salpetersäureester.
Keratitis, Hornhautverätzungen und -ulcerationen	Blei, Mangan, Arsen, Phosphor, Schwefelwasserstoff, Halogenwasserstoffe, Benzol und seine Nitro- und Aminoverbindungen, Schwefelwasserstoff, Methanol, Benzochinon, Ruß, Paraffin, Teer, Anthrazen, Pech, Fäulnisprodukte, organische und anorganische Säuren und Laugen.
Braunfärbung der Hornhaut	Benzochinon.
Iritiden	Ruß, Rohparaffin, Teer, Anthrazen, Pech.
Linsentrübungen und -verfärbungen	Quecksilber, Thallium, Halogenwasserstoffe, Nitro- und Aminoverbindungen des Benzols, Silber.
Glaskörperblutungen	Kohlenmonoxid
Netzhautblutungen	Phosphor, Kohlenmonoxid, Benzol, Methanol.
Retinopathia angiospastica	Blei
Netzhautödem, Tortusitas und Dilatation der Venen	Kohlenmonoxid
Neuroretinitis	Benzol

Ablagerungen auf der Netzhautoberfläche	Silber
Papillitis, Retrobulbärneuritis, Pupillenstörungen, Gesichtsfelddefekte, Farbsehstörungen	Blei, Quecksilber, Chrom, Mangan, Thallium, Arsen, Kohlenmonoxid, Schwefelwasserstoff, Benzol und seine Nitro- und Aminoverbindungen, Schwefelkohlenstoff, Methanol, Ruß, Paraffin, Teer, Anthrazen, Pech.
Mydriasis	Phosphorwasserstoff
Nystagmus	Benzol, Schwefelkohlenstoff, Quecksilber.
Augenmuskellähmungen	Blei, Quecksilber, Mangan, Thallium, Schwefelwasserstoff, Salpetersäureester.
Zentral bedingte Amaurose	Blei, Kohlenmonoxid.
Akuter Exophthalmus	Kohlenmonoxid

9.3 Physikalisch wirksame Schädigungen

Viele vorstehend genannte Stoffe vermögen, je nach Aggregatzustand, auch auf mechanischem oder thermischem Wege, ebenso wie andere Materialien in Form von Staub, Haaren, ß09d, Mehl, Dämpfen oder Gasen, Veränderungen an den Augen und deren Anhangsgebilden hervorzurufen. Darüber hinaus gibt es eine Gruppe von Berufskrankheiten, die ganz überwiegend das Ergebnis physikalischer Einwirkungen sind.

Arbeit in Druckluft

Im Rahmen der sogenannten **Caisson-Krankheit** kann es am Auge zu Schwellungen der Lider, Lidemphysemen, Blutungen in die Lider, die Bindehaut und die Netzhaut, Papillenstauungen, Gesichtsfelddefekten bis zur transitorischen Amaurose, Pupillenstarre, Lähmung der äußeren Augenmuskeln und Ptosis kommen.

Infrarot-(Wärme)-Strahlung

Durch längere Zeit einwirkende kurzwellige Infrarotstrahlung (800 bis 1200 μm) kann es vor allem bei Glasbläsern und Metallschmelzern sowie bei in der Keramischen Industrie an Brennöfen Beschäftigten, zum sogenannten „Feuer-, Schmelzer-, Glasmacher- oder Infrarotstar“ kommen. Die Expositionsdauer wird in der Literatur mit 10 bis 20 Jahren Arbeit im gefährdeten Bereich angegeben.

UV-Strahlung

Eine Gewebeschädigung durch Strahlen erfolgt in der Regel in den okulären Strukturen, in denen die Strahlung maximal absorbiert wird. Werden sie durchgelassen oder reflektiert, haben sie keinerlei Wirkung auf das bestrahlte Gewebe. Die Eindringtiefe ultravioletter Strahlung in den Augapfel nimmt mit zunehmender Wellenlänge zu.

Bei Bestrahlung mit kurzwelligem UV-C-Strahlen (100 bis 280 nm), z.B. durch Elektroschweißen, Höhensonne oder Lichtbogen sind ausschließlich Hornhaut und Bindehaut betroffen, nach einer Latenz von 5 bis 12 Stunden kommt es zur sogenannten Keratokonjunktivitis photoelectrica mit heftigen Schmerzen, Blepharospasmus, Tränenfluss und Blendungsempfindlichkeit. Nach chronischer Einwirkung kurzwelliger UV-Strahlen treten gehäuft Pterygien der Bindehaut und Basaliome im Lidbereich auf. UV-B-Strahlen (280 bis 315 nm) werden zu einem beträchtlichen Teil bereits in der Linse absorbiert und können bei chronischer Einwirkung zur Katarakt führen. UV-A-Strahlung (315 bis 400 nm) am Grenzbereich zum sichtbaren Licht erreicht sogar die Netzhaut und kann dort zu photochemischen Schädigungen führen. Nach chronischer Einwirkung kommt es häufiger und früher zur sogenannten altersassoziierten Makulopathie.

Ionisierende Strahlen

Die Latenzzeit bis zum Auftreten von Veränderungen in Folge von Einwirkung ionisierender Strahlen schwankt zwischen 6 Monaten und 4 Jahren und hängt von der Intensität der Strahlen und etwaigen Intervallen der Einwirkung ab. Am Auge führen ionisierende Strahlen zu korkenzieherartiger Schlingelung der konjunktivalen und episkleralen Gefäße, oberflächlichen und tiefen Entzündungen, Geschwüren der Hornhaut, Ausfällen der Wimpern (Madarosis), Linsentrübungen, Strahlen-Retinopathie mit Mikroinfarkten und Blutungen im Bereich der Nervenfaserschicht und im schlimmsten Fall einer vaskulären Optikusneuropathie. Ursache hierfür ist eine strahlenbedingte Schädigung der Endothelzellen. Linsenerkrankungen werden nach Einwirkung ionisierender Strahlung über 2 Gy als Berufskrankheit anerkannt.

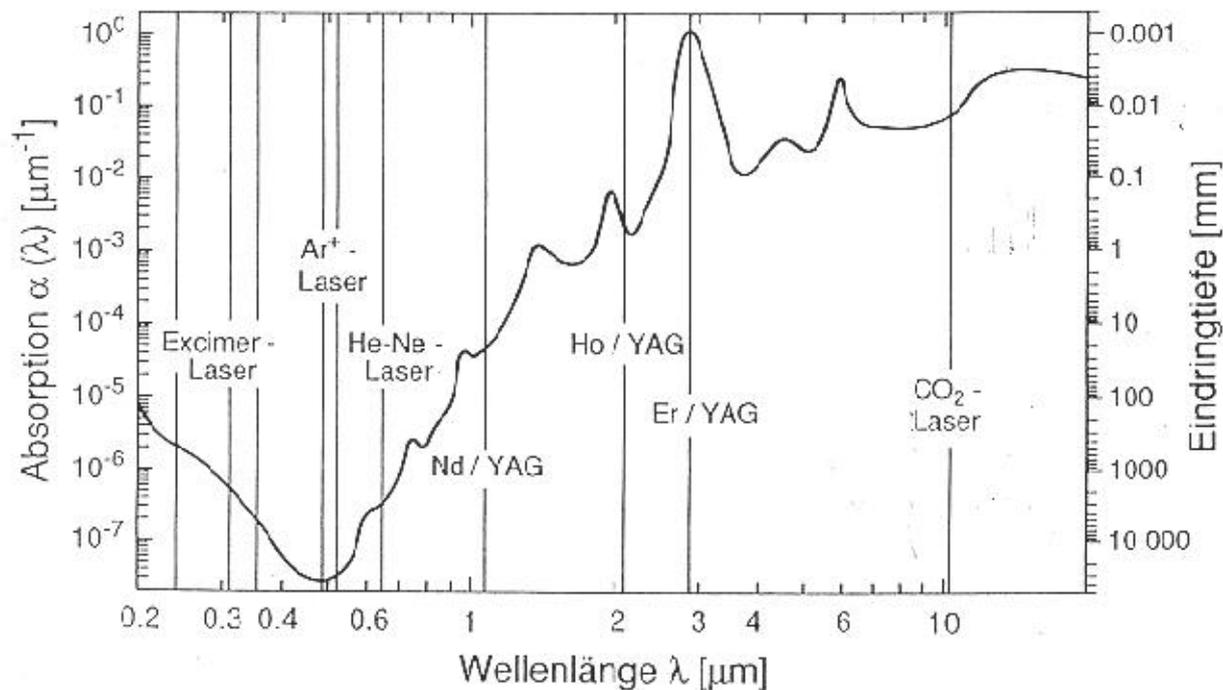
Mikrowellen

Mikrowellen führen am Auge über eine Erwärmung der Linse auf Temperaturen über 44° C zu einer Mikrowellenkatarakt. Der Schwellenwert für eine sicher noch nicht kataraktogene Einzelbestrahlung des Kopfes beträgt bei 2450 MHz-Wellen 29 mW/cm².

Laserstrahlung

Die Auswirkungen von Laserstrahlen auf das Organ Auge sind von mehreren Faktoren abhängig. Die Wellenlänge der Strahlung bestimmt das Absorptionsverhalten in den einzelnen Gewebeschichten und damit die Eindringtiefe und den Ort der maximalen Schädigung.

(Quelle: Müller, Berlien, Praktische Lasermedizin, Ecomed-Verlag, Berlin)



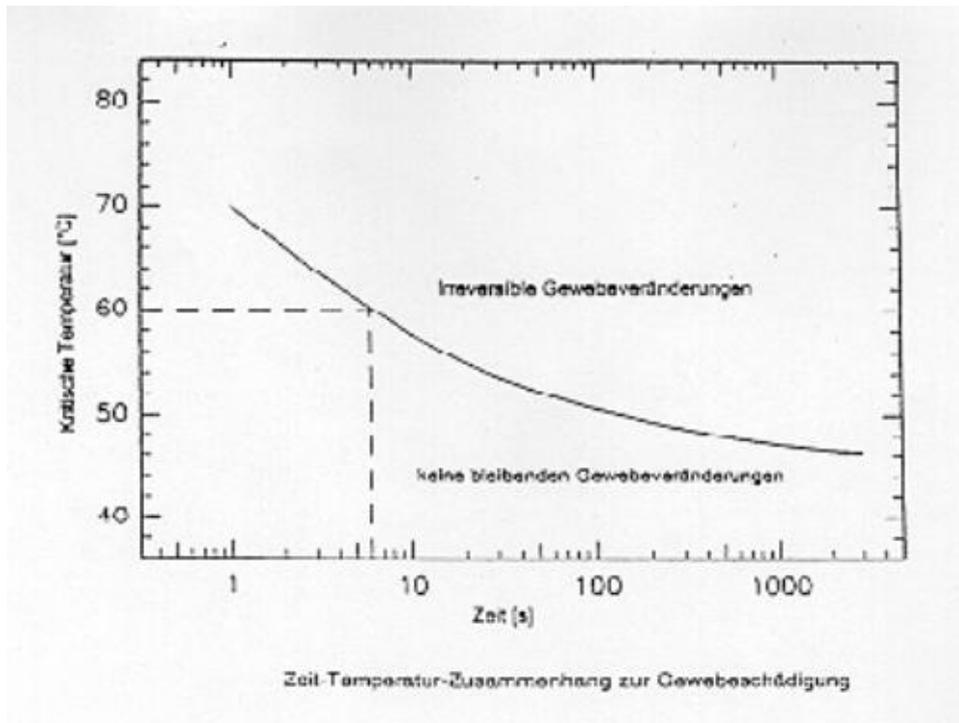
Abhängig von der Bestrahlungsenergie und der Bestrahlungszeit, d.h. der Leistungsdichte des Laserstrahls, kommt es zu unterschiedlich starken temperaturbedingten Gewebeschädigungen.

(Quelle: Müller, Berlien, Praktische Lasermedizin, Ecomed-Verlag, Berlin)

Temperatur [°C]	optische Änderung	biochemische und physikalische Änderung
< 37°	keine	keine
40 - 45°	keine	Enzymschädigung, Ödembildung, Membranaufflockerung und je nach der Einwirkzeit Zelltod
60 - 65°	weißgraue Färbung, erhöhte Streuung	Proteindenaturierung, Beginn von Koagulation und Nekrose
80°		Kollagen-denaturierung, Membrandefekte
90 - 100°		Zellwasser verdampft, Austrocknung
> 150°	schwarze Färbung, erhöhte Absorption	Karbonisierung
> 300°	Rauch, Gasentwicklung	Verdampfen, Vergasen

Temperaturbedingte Gewebeveränderungen

Hierbei ist zu berücksichtigen, dass bei kurzzeitiger Bestrahlung deutlich höhere Temperaturen toleriert werden können als bei permanenter Strahleneinwirkung. (Quelle: Müller, Berlin, Praktische Lasermedizin, Ecomed-Verlag, Berlin)



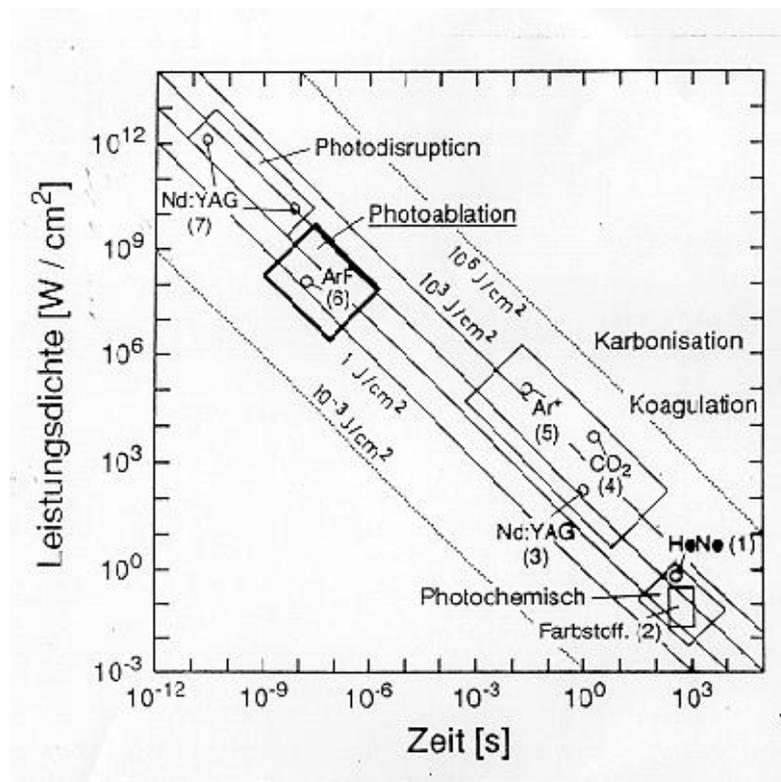
Zeit-Temperatur-Zusammenhang zur Gewebebeschädigung

Bei sogenannten gepulsten Lasern, die in der Regel mit sehr hohen Leistungsdichten arbeiten, kommt es zum schlagartigen Aufheizen eines kleinen Volumens, welches sofort verdampft, bevor das Umgebungsgewebe durch Wärmeleitung aufgeheizt werden kann.

Dies kann an Oberflächen zur Photoablation und tiefer im Gewebe zur Photodisruption, also der Erzeugung von Stoßwellen durch Verdrängen von Elektronen aus ihren Laufbahnen um die Atomkerne und damit zu explosionsartigen Gewebeerreißen führen.

In der Ophthalmologie - aber auch in anderen medizinischen und nichtmedizinischen Bereichen - finden alle diese grundlegenden Prozesse Anwendung.

(Quelle: . Müller, Berlin, Praktische Lasermedizin, Ecomed-Verlag, Berlin)



1. *Photochemische Effekte* werden bei der photodynamischen Therapie zur Behandlung von sogenannten klassischen zentralen chorioidalen Neovaskularisationsmembranen genutzt, einer bisher praktisch nicht behandelbaren Form der „feuchten“ Makuladegeneration.
2. *Photothermische Effekte* werden bei der Therapie intraokularer Tumoren, der Ziliarkörperverödung bei Sekundärglaukomen und der Netzhautkoagulation, z.B. bei diabetischer Retinopathie, genutzt.
3. Die *Photoablation* findet Anwendung bei der refraktiven Hornhautchirurgie.
4. Die *Photodisruption* dient zum intraokularen Aufreißen von Nachstarmembranen oder Herstellung von Iridotomien ohne chirurgische Bulbuseröffnung.

Prinzipiell sind alle medizinisch genutzten Laserverfahren auch in der Lage, bei falscher Anwendung, Missachten von Schutzmaßnahmen oder Gerätedefekten zu bleibenden Schäden am Sehorgan zu führen. Hierbei sollte zur genaueren Diagnostik und Therapie möglichst bald ein Augenarzt aufgesucht werden.

Elektrischer Strom

Elektrischer Strom hat beim Durchfließen des Körpers die Eigenschaft, das durchflossene Gewebe zu erwärmen. Befindet sich das Auge bei Starkstrom- und Blitzverletzungen zwischen Stromeintritts- und -austrittsmarke, kann es zu Verbrennungen von Lidhaut, Bindehaut, Hornhaut und sogar zu Knochennekrosen im Bereich der Augenhöhle kommen. Intraokular entstehen Glaskörpertrübungen, Netzhautödeme, Einblutungen in die Vorderkammer, die Netzhaut oder Aderhaut. Eine thermische Sehnervschädigung mit anschließender Optikusatrophie oder Schädigung der Sehbahn sind möglich.

Eine *Cataracta electrica* entwickelt sich meist 2 bis 8 Monate nach Verletzungen an Starkstromleitungen ab 500 V, gelegentlich aber auch sofort oder erst nach einer Latenzzeit von einigen Jahren.

Sonstige physikalische Schädigungen

Durch *Ganzkörperschwingungen* kommt es im Bereich von Frequenzen zwischen 20 und 25 Herz durch ein oszillierendes Bild auf der Netzhaut zu vorübergehendem Sehschärfenschwund. Mittlerweile selten ist das sogenannte „*Augenzittern der Bergleute*“, für das Grubengase und schlechte Lichtverhältnisse verantwortlich sein sollen.

Kapitel 10

Arbeitsbedingte Orthopädische Krankheiten

A. Buchter, L. Zell, D. Kohn

- 10.1 Allgemeine Bedeutung
- 10.2 Erkrankungen von Knochen und Bewegungsorganen durch Arbeitsbelastungen

10.1 Allgemeine Bedeutung

Erkrankungen und Beschwerden seitens des Stütz- und Bewegungsapparates haben als Ursachen für Arbeitsunfähigkeit und vorzeitige Berentung in den letzten zwei Jahrzehnten erheblich zugenommen, sie nehmen jetzt einen führenden Platz ein. Als anerkannte Berufskrankheiten sind neu hinzugekommen:

- BK-Ziff.: 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.
- BK-Ziff.: 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.

- BK-Ziff.: 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.

Während allgemein nach langjähriger schwerer körperlicher Belastung oder individueller Überlastung ein vorzeitiger Verschleiss des Stütz- und Bewegungsapparates angenommen wird, wird die Anerkennung degenerativer Veränderungen im Sinne der neuen Berufskrankheiten zur Zeit so eng gehandhabt, dass eine immense Diskrepanz zwischen der Zahl der gemeldeten Fälle und der Zahl der Anerkennungen besteht. Im Gegensatz zu den früheren starken körperlichen Belastungen spielt jetzt der Bewegungsmangel bei einseitiger körperlicher Belastung z.B. in Büroberufen eine zunehmende Rolle. Hier besteht ein Präventionsbedarf hinsichtlich der ergonomischen Arbeitsplatzgestaltung und der persönlichen Vorbeugung.

10.2 Erkrankungen von Knochen und Bewegungsorganen durch Arbeitsbelastungen

Klinik	Mögliche Ursachen
Arthrosis deformans und Osteochondrosis, Diss. der Ellenbogen- und Akromioklavikulargelenke, Nekrosen des Mond- und Kahnbeins:	Erschütterungen
Knochennekrosen an (großen) Gelenken:	Überdruck-Dekompression
Vorzeitige degenerative Veränderung:	evtl. langjährige Überlastungen
Erkrankungen der Sehnen, des Sehnenleitgewebes bzw. der Muskulatur, Repetitive-Strain-Injury-Syndrom:	kurzfristige Überlastung oder lange dauernde, einseitige mechanische Belastung
Abrissbrüche der Wirbelfortsätze:	Vibrationen
Degenerative Veränderungen und Bandscheibenschäden der HWS:	langjähriges schweres Tragen auf der Schulter
Degenerative Veränderungen und Bandscheibenschäden der LWS:	langjähriges schweres Heben und Tragen mit ungünstiger Körperhaltung
Degenerative Veränderungen der LWS:	Ganzkörpervibrationen
Osteosklerose:	Fluor
Osteoporose:	Cadmium, Fluor
Hyperostose, Osteoporose, Osteomyelitis, Kiefernekrose:	Phosphor
Akroosteolyse:	Vinylchlorid
Tuberkulose:	berufliche Infektion
Tumor:	ionisierende Strahlen

Kapitel 11

Sensibilisierende Arbeitsstoffe

A. Buchter, P. Koch, L. Zell, W. Tilgen

- 11.1 Einleitung
- 11.2 Hauterkrankungen
 - 11.2.1 Toxisches Kontaktekzem
 - 11.2.2 Toxisch- degeneratives Kontaktekzem
 - 11.2.3 Allergisches Kontaktekzem
 - 11.2.4 Vorgehen bei Hauterkrankungen
- 11.3 Stoffe mit besonderer Haut-Sensibilisierung
- 11.4 Risiko-Berufe für allergische Kontaktekzeme
- 11.5 Atemwegserkrankungen
- 11.6 Stoffe mit besonderer Atemwegs-Sensibilisierung
- 11.7 Checkliste Innenraumallergene
- 11.8 Latex-Allergie

11.1 Einleitung

Die allergischen Haut- und Atemwegserkrankungen verzeichnen seit Jahren eine ansteigende Häufigkeit. Als eine der Ursachen ist die Zunahme der Allergene und Allergenkontakte in Nahrungsmitteln, Umwelt und Beruf anzusehen. Die Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe der Deutschen Forschungsgemeinschaft publiziert eine

ständig umfangreicher werdende Liste der Allergene. Die Stoffe sind mit einer Kennzeichnung versehen, ob eine Kontaktallergie oder eine inhalative Allergie zu erwarten ist.

Für den Arbeitsschutz ist zu berücksichtigen, dass allergische Reaktionen bei sensibilisierten Personen trotz Einhaltung des MAK-Wertes „dosisunabhängig“ auftreten. Bei hochpotenten Allergenen kann die allergische Reaktion bereits nach einmaligem Kontakt auftreten, bei anderen Stoffen wird eine jahre- und jahrzehntelange Exposition toleriert, bevor eine dermale oder inhalative Symptomatik auftritt. Der Schwerpunkt der berufsbedingten Sensibilisierungen liegt in unserer Region bei Kontakten mit Kühlschmierstoffen in der Metallbearbeitung, bei Haarbehandlungsmitteln im Friseurgewerbe und bei den Reinigungs- und Desinfektionsmitteln bei der Raumpflege und in medizinischen und Pflegeberufen.

11.2 Hauterkrankungen

Die häufigsten angezeigten Berufserkrankungen betreffen die Haut. Ätiopathogenetisch werden Berufsekzeme in toxisches Kontaktekzem, toxisch-degeneratives Kontaktekzem, allergisches Kontaktekzem und Proteinkontaktdermatitis eingeteilt.

11.2.1 Toxisches Kontaktekzem

Ausgelöst durch die Einwirkung starker primär irritierender Noxen wie Säuren oder Laugen, daher obligate Symptome bei allen Betroffenen : je nach Stärke der Noxe streng auf den Kontaktbereich begrenzte Rötungen, Ödem, Blasen, Erosionen, Ulzerationen. Die Konzentration der Noxe steht im Vordergrund.

11.2.2 Toxisch-degeneratives Kontaktekzem

Folge der langfristigen Einwirkung primär irritierender Substanzen auf die Haut, über einen längeren Zeitraum wiederholt in unterschwelliger Konzentration (z.B. Lösemittel, wassermischbare Kühlschmiermittel, Wasser). Die zeitliche repetitive Einwirkung steht im Vordergrund. Folge: Zerstörung des Säureschutzmantels und Minderbelastbarkeit der Haut. Vorwiegend an Hand- und Fingerrücken, erst später an den Handinnenflächen Rötungen, Schuppen, Lichenifikation, später Rhagaden und Einrisse. Keine Streureaktionen.

11.2.3 Allergisches Kontaktekzem

Fakultatives, kein obligates Geschehen, nach individueller Änderung der Reaktionsbereitschaft der Haut. Es handelt sich um eine Allergie vom Spättyp. Nach der Sensibilisierungsphase akutes allergisches Kontaktekzem mit Streureaktion nach erneutem Kontakt mit dem Allergen (Friseurstoffe, Duftstoffe, Desinfektionsmittel, Chromate). Sonderformen: Photoallergisches Kontaktekzem und Proteinkontaktdermatitis. Abklärung des Krankheitsbildes mit der Durchführung eines Epikutantestes

11.2.4 Vorgehen bei Hauterkrankungen

Die in Frage kommenden Arbeitsstoffe sind insbesondere durch den zuständigen Betriebsarzt zur **dermatologischen Testung** mitzugeben, bei Kühlschmierstoffen sind es die Einzelkomponenten sowie das frische und das gebrauchte Stoffgemisch, da sich Reaktionsprodukte bilden oder andere Stoffe hinzukommen können, z.B. sensibilisierende Metallionen bei der Metallbearbeitung. Es ist zu beachten, dass auch ein wegen geringer Konzentration nicht deklarierungspflichtiger Stoff in dem Gemisch enthalten sein kann, der zur Sensibilisierung führt. Hier kann eine Testung mit chemisch reinen Substanzen in adäquaten Testkonzentrationen in epikutanen (offenen oder geschlossenen) Tests weiterhelfen bzw. eine **Deklaration der Inhaltsstoffe** über ein berufsgenossenschaftliches Verfahren oder eine Analyse des Berufsgenossenschaftlichen Instituts für Arbeitssicherheit. Gerade die unzähligen, wechselnden Inhaltsstoffe von Kühlschmiermitteln stellen eine Gefährdung dar.

11.3 Stoffe mit erhöhtem Risiko für die Entstehung eines allergischen Kontaktekzems

Sensibilisierende Stoffe	Vorkommen
Acrylharze (unausgehärtet)	Einkomponenten-Kleber und -Füllstoffe, Zahnprothesenmaterial
Aminhärter	Kunststoffe bei der Polymerisation
Ammoniumthioglykolat	Dauerwellmittel
(Chlor)Methylisothiazolinon	Konservierungsmittel in wässrigen Lösungen und Emulsionen
Chromverbindungen	galvanische Lösungen, Gerbstoffe, Holzschutzmittel, Zement, Mörtel, Leder
Desinfektionsmittel (verschiedene Stoffgruppen)	medizinische Desinfektion, Handreinigung, Raumpflege
Duftstoffe	parfümierte Arbeitsstoffe, z.B. Reinigungsmittel, Kühlschmiermittel, Kosmetika
Epoxidharze (unausgehärtet)	Zweikomponenten-Kleber, -Farben, -Laminiermittel
Formaldehyd	Desinfektions- und Konservierungsmittel, Kunststoffe, Gerbmittel für Leder
Glutaraldehyd	Desinfektions- und Konservierungsmittel, Gerbmittel für Leder
Glycerylmonothioglykolat	sog. „sauere Dauerwelle“
Haarbehandlungsmittel (verschiedene Stoffgruppen)	Friseursalon
Kolophonium (1)	Löthilfsmittel, Klebstoffe
Kühlschmierstoffe (verschiedene Stoffgruppen)	Metallbearbeitung
Latex, Naturgummilatex (1)	Gummihandschuhe u.a. Gummiartikel
lösliche Nickelverbindungen bzw. Nickel auf Oberflächen, aus denen mehr als 0,5 (g Nickel/cm ² /Woche freigesetzt werden (pos. Dimethylglyoxim-Test)	galvanische Lösungen, vernickelte Oberflächen und Nickellegierungen bei intensivem und längerem Hautkontakt insbesondere bei Feuchtarbeit
Persulfate (1)	Blondiermittel
p-Phenylendiamin, p-Toluyldiamin	Oxidationshaarfarben, selten Druckfarben, technische Gummisorten
Reinigungsmittel (verschiedene Stoffgruppen)	Handreinigung, Raumpflege, medizinische und Pflegebereiche
Thiurame	Gummi, Handschuhe, Pestizide
Triethanolamin	Kühlschmiermittel

(1) Stoffe, die häufiger auch als Staub, Gas oder Dampf aerogene allergische Kontaktekzeme auslösen können.

(Modifiziert nach TRGS 540, Anlage 4)

11.4 Berufe mit erhöhtem Risiko für die Entstehung eines allergischen Kontaktekzems

Hinweis: In der nicht abschließenden Liste sind auch Stoffgruppen aufgeführt, bei denen nicht alle Stoffe sensibilisierend sein müssen.

Berufe	Vorkommen	wichtige sensibilisierende Stoffe (Kontaktallergene)
Bäcker, Konditoren	Teige Aromen und Gewürze Konservierungsmittel, Antioxydantien Reinigungsmittel	Weizen-, Roggen-, Sojamehl, zugesetzte (Pilz-)Amylase Vanille, Bittermandel, Anis, Orangenschalenextrakt, Zimt u.a. Benzoessäure, Sorbinsäure, Parabene, Octyl-, Propyl-, Dodecylgallat Desinfektionsmittel, Konservierungsstoffe ³
Bauarbeiter, Maurer, Isolierer, Fliesenleger, Estrichleger	Zement, Frischbeton Kunststoffe	Chromate ² , Kobaltverbindungen un ausgehärtete Epoxidharze und Härter, Isocyanate
Fotolaboranten	Entwickler Fotochemikalien Gummihandschuhe	p-substituierte aromatische Amine (CD 2,3,4), Metol, Phenidon, Hydrochinon Chromverbindungen ² , Formaldehyd Akzeleratoren ¹ , Naturlatex
Friseure	Dauerwellenmittel Haarfarben Blondiermittel Haarwaschmittel Gummihandschuhe	Ester u. Salze der Thioglykolsäure, Fixiermittel p-Phenylendiamin, p-Toluyldiamin u.a. Färbemittel, Resorcin Persulfate Konservierungsstoffe ³ , Duftstoffe, Pflanzenextrakte, Emulgatoren Akzeleratoren ¹ , Naturlatex
Glavaniseure	galvanische Bäder Gummihandschuhe	Nickel-, Chrom- ² , Kobaltverbindungen Akzeleratoren ¹ , Naturlatex
Gärtner, Floristen	Zierpflanzen Pflanzenschutzmittel	Primeln, Chrysanthemen u.a. Asteraceae, Alstroemerien, Tulpenzwiebeln u.a. Carbamate, Thiurame, Pyrethrum u.a.

Berufe	Vorkommen	wichtige sensibilisierende Stoffe (Kontaktallergene)
Gummihersteller und -verarbeiter	Gummichemikalien	Naturlatex, Thiurame, Thiocarbamate, Mercaptobenzothiazole, p-substituierte Amine (IPPD), Kolophonium
Holzarbeiter, Tischler, Zimmerer	Hölzer Klebstoffe Beizen Holzschutzmittel	Palisander, Teak, Ebenholz, Cocobolo u.a. Formaldehydharze, Kolophonium, Epoxidharze, Acrylate Chromverbindungen ² , Azofarbstoffe u.a. Chromverbindungen ² , Insektizide, Fungizide
Köche, Küchenhilfen	Lebensmittel Reinigungsmittel Gummihandschune	Mehl, Enzyme, Fleisch, Fische, Krustentiere, Gemüse, Gewürze, Konservierungsstoffe, Farbstoffe Desinfektionsmittel, Konservierungsstoffe ³ Akzeleratoren ¹ , Naturlatex
Krankenpflege, Altenpflege, versch. Sozial- und Betreuungsberufe	Desinfektionsmittel Medikamente Gummihandschuhe u.a. Gummiartikel	Formaldehyd, Glutaraldehyd, Quecksilberverbindungen, Chlor-kresol, Glyoxal u.a. Antibiotika, Lokalanästhetika, Phenothiazine (Photoallergene), ätherische Öle, Duftstoffe Akzeleratoren ¹ , Naturlatex
Kunststoffarbeiter	unausgehärtete Kunstharze	Epoxidharze und Härter, Acrylate, Kobaltbeschleuniger, Peroxide, Melamin-, Harnstoff-, Phenol-Formaldehydharze, Isocyanate, Phthalate
Landwirtschaftliche Berufe	Futtermittelstäube Tierhaare, -speichel, -urin Pflanzenbestandteile Gummiartikel Desinfektionsmittel Melkfett Pflanzenschutzmittel	Getreide, Medikamente u.a. Futtermittelzusätze (Olaquinox, Phenothiazine, Antibiotika) tierische Proteine Akzeleratoren ¹ Formaldehyd, Chloramin u.a. Osmaron B, Lanolin

Berufe	Vorkommen	wichtige sensibilisierende Stoffe (Kontaktallergene)
Leder-, Fellverarbeitung	Gerbstoffe Kleber Imprägniermittel Färbemittel	Chromverbindungen ² , Formaldehyd, Glutaraldehyd, Kolophonium, p-tert.-Butylphenolformaldehydharz Kunstharze Azofarben u.a.
Löter, Elektroniker	Lötmittel Metallkleber Metalle	Kolophonium Epoxidharze, Acrylate, Härter Nickel, Kobalt u.a.
Maler, Lackierer, Anstreicher, Fußbodenleger	Farben Zement Klebstoffe	Kunstharze, Terpentinöl u. -ersatzstoffe Chrom- ² und Kobaltverbindungen Formaldehydharze, Kolophonium, Epoxidharze, Acrylate, Isocyanate
Metallarbeiter	Kühlschmierstoffe (insbesondere wassergemischte) Metalle Metallkleber	Konservierungsstoffe ³ , Emulgatoren, Korrosionsschutzmittel, Ethanolamine, Tallöl, Kolophonium, Duftstoffe. Nickel-, Kobaltverbindungen u.a. Epoxidharze, Acrylate, Härter
Reinigungsdienste, Raumpflege	Reinigungsmittel Desinfektionsmittel Fußbodenpflegemittel Gummihandschuhe	Konservierungsmittel ³ Formaldehyd, Glutaraldehyd, Glyoxal u.a. Wachse, Terpentinöl u. -ersatzstoffe Akzeleratoren ¹ , Naturlatex
Textilhersteller und -verarbeiter	Textilfarben, Beizen Appreturen, Spezialausrüstungen Gummifäden Kleidungszubehör	Dispersionsfarbstoffe, Chromverbindungen ² Formaldehydharze, Acrylate, Polyurethane Akzeleratoren ¹ , Naturlatex Nickel, Kobalt
Zahntechniker	Dentalchemikalien	unausgehärtete Acrylate und Mischharze, Nickel, Kobalt, Palladium, Amalgam

¹ Thiurame, Benzothiazole, Dithiocarbamate, 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 Allergene, penetrieren aber wesentlich leichter die Haut und werden dort zu dem stark ekzematogenen Cr III reduziert.

- ³ Formaldehyd, 5-Chlor-2-methyl-2,3-dihydroisothiazol-3-on und 2-Methyl-2,3-dihydroisothiazol-3-on (Gemisch 3:1), 1,2-Dibrom-2,4-dicyanbutan, 1-(3-Chlorallyl)-3,5,7-triaza-1-azonia-adamantanchlorid, Bronopol, Imidazolidinylharnstoff, Parabene, Chloracetamid, N-Methylolchloracetamid, 1,3,5-Tris(2-hydroxyethyl)-hexahydrotriazin, p-Chlor-m-kresol u.a.

(modifiziert nach TRGS 540, Anlage 3)

11.5 Atemwegserkrankungen durch sensibilisierende Stoffe

Durch sensibilisierende Stoffe können die folgenden klinischen Manifestationen im Bereich der oberen Schleimhäute, der Atemwege und der Lungen hervorgerufen werden: Konjunktivitis, Rhinitis, nasale Obstruktion, Sinusitis, Laryngitis, Bronchitis, bronchiale Hyperreagibilität, obstruktive Atemwegserkrankung, exogen-allergische Alveolitis, Lungenfibrose. In der Bevölkerung findet sich am häufigsten eine inhalative Sensibilisierung gegenüber Hausstaubmilbenkot, Pflanzenpollen, Schimmelpilzen und Tierhaaren. Berufliche und außerberufliche Sensibilisierungen können gleichzeitig bei einem Patienten bestehen und sein Krankheitsbild in Kombinationswirkung verursachen. Die Differentialdiagnostik sollte daher mögliche Faktoren aus Umwelt, Wohnung und Arbeitsbereich überprüfen. Zu berücksichtigen ist ferner, dass Atemwegssymptome nicht nur durch die Inhalation von sensibilisierenden Stoffen, sondern auch durch die Einnahme von Medikamenten und durch Nahrungsmittelallergene ausgelöst werden können.

Bei Atemwegssymptomen stehen einige **diagnostische Methoden** zur Verfügung:
Anamnese, Eingrenzung auslösender Faktoren.

Internistische und dermatologische Untersuchung.

Allergologische Testverfahren.

Rhinoskopie, Nasenatmung, Rhinomanometrie, HNO-ärztliche Untersuchung.

Zytologie von Nasensekret bzw. Sputum.

Auskultation der Atemwege.

Lungenfunktionsprüfung incl. Atemwegswiderstand.

Peak-Flow-Profil (z.B. eine Woche).

Unspezifischer Provokationstest (Hyperreagibilität).

Eventuell spezifischer Provokationstest.

Lungenfunktion von Ort, incl. Atemwegswiderstand.

Parallel zur ärztlichen Diagnostik Informationen durch den Patienten, den Betriebsarzt, den Betrieb (cave Schweigepflicht!).

Ermittlungen der BG, gegebenenfalls Messungen und Stoffidentifikation.

⇒ Weiteres siehe **Kap. 3 Atemwegs- und Lungenkrankheiten.**

11.6 Stoffe, die besonders häufig und/oder besonders schnell an den Atemwegen zu Sensibilisierung und allergischen Erkrankungen führen

- Cobalt, seine Legierungen und wasserlöslichen Salze
- Dicarbonsäureanhydride (Verwendung hauptsächlich als Weichmacher in der Kunststoffherstellung), Hexahydrophthalsäureanhydrid, Maleinsäureanhydrid, Phthalsäureanhydrid, Pyromellitsäureanhydrid, Tetrachlorphthalsäureanhydrid, Trimellitsäureanhydrid
- Enzymhaltige Stäube
- Futtermittel- und Getreidestäube
- Hausstaubmilbenkot
- Hölzer, spezielle
- Isocyanate (Verwendung hauptsächlich in der Schaumstoffherstellung, Formenbau und in Klebstoffen, 2-Komponenten-Lacke)
- Labortierstaub
- Mehlstäube
- Weizen
- Roggen
- Soja
- Naturgummilatexhaltiger Staub
- Nickel, seine Legierungen und wasserlöslichen Salze
- Platinverbindungen (Chloroplatinate)
- Pollen von Pflanzen
- Rizinusproteine
- Schimmelpilze
- Tierhaare, -epithelien
- Zirkon und -verbindungen
- Zuckmückenhaltiger Staub

(modifiziert nach TRGS 540, Anlage 2, und DFG)

11.7 Checkliste Innenraumallergene

Die Hauttestung als erste Stufe der allergologischen Austestung sollte in der Regel zunächst zur Anwendung kommen.

Bestimmung spezifischer IgG-Antikörper (z.B. mittels RAST, RIA, EIA, ELISA, FEIA etc.) möglich z.B. bei

- Acrylaten (z.B. Methylmethacrylat als Monomer)
- Duftstoffen, einzelnen
- Formaldehyd
- Hausstaubmilben
- Isocyanaten
- Latex
- Lindan (HCH)
- Pentachlorphenol (PCP)
- Phthalaten
- Pyrethroiden
- Schimmelpilzen, Thermoactinomyces
- Terpenen, verschiedenen

Bei Isothiazolonen (z.B. Kathon G) und Kolophonium sind praktisch nur zellvermittelte Typ IV-Allergien bekannt (Hauttestung).

Vor der Analytik ist eine Rücksprache mit dem beauftragten allergologischen Labor empfehlenswert. Die Kosten einer spezifischen IgG-Bestimmung (ca. 25 - 40 DM) sollten berücksichtigt werden.

11.8 Latex-Allergie

Die Latex-Allergie hat für Patienten und medizinisches Personal an Bedeutung zugenommen. Personen mit Atopie haben ein erhebliches Risiko, eine Latex-Allergie zu entwickeln. Die wesentlichste Allergenquelle sind **gepuderte Latex-Handschuhe**, die durch puderfreie, allergenarme Latexhandschuhe oder andere geeignete Handschuhe nach TRGS 530 **zu ersetzen** sind. Ebenso muss der Arbeitgeber nach § 16 Abs. 2 der Gefahrstoffverordnung ermitteln, ob für den von ihm vorgesehenen Verwendungszweck Stoffe, Zubereitungen, Erzeugnisse oder Verfahren mit einem geringeren gesundheitlichen Risiko verfügbar sind. Ist dem Arbeitgeber die Verwendung dieser Stoffe, Zubereitungen, Erzeugnisse oder Verfahren

zumutbar und ist die **Substitution** zum Schutz von Leben und Gesundheit der Arbeitnehmer erforderlich, so darf er nur diese verwenden. Diese Verpflichtung betrifft jeden Praxisinhaber und jede Klinik.

Es ist ferner zu berücksichtigen, dass Latex in vielen Materialien vorhanden ist, die bei Diagnostik, Therapie und Notfallbehandlung eingesetzt werden. Lebensbedrohliche **Schockreaktionen** sind bei einzelnen Patienten, die sich diagnostischer oder therapeutischer Maßnahmen unterzogen, bereits aufgetreten. Die klinische Symptomatik betrifft Haut, Schleimhäute und Atemwege. Ein besonderes Risiko besteht bei Patienten mit Spina bifida oder urogenitalen Fehlbildungen, bei Patienten mit vielen Voroperationen, bei Beschäftigten im Gesundheitswesen oder in der gummiverarbeitenden Industrie und bei Patienten mit atopischen Vorerkrankungen. **Latexfreie** Bereiche in **Arztpraxen, Kliniken** und Operationssälen sowie bei der Notfallbehandlung werden daher zwingend erforderlich.

Wichtig ist auch die Kenntnis von **Kreuzreaktionen** beim Genuss verschiedener **Lebensmittel** mit der Möglichkeit gravierender Komplikationen (Banane, Avocado, Pfirsich, Feige, Kiwi, Mango, Papaya, Paprika, Melone, Esskastanie, Ananas, Kartoffel, Tomate). Auf Büropflanzen, die latexartige Substanzen enthalten, wird in Zukunft vermehrt zu achten sein (Birkenfeige *Ficus benjaminii*, Weihnachtsstern *Euphorbia pulcherrima*). Auch in vielen Alltagsprodukten kann Latex enthalten sein (z.B. Bademützen, Gummibänder, Kondome, Luftballons, Schnuller, Schuhe, Wärmflaschen).

Die Berufsgenossenschaften haben ausführliche **Informationsbroschüren** erstellt über die Latexallergie, medizinische und Alltagsprodukte mit Latexinhaltsstoffen, Lebensmittel und Pflanzen, die zu Kreuzreaktionen führen können und über alternative latexfreie Materialien. Gleichzeitig sind die **Pflichten** des Betriebes dargestellt (gilt auch **für jede Arztpraxis!**) sowie die Vorgehensweise und Rehabilitation bei Personal mit Latexallergie. (Berufsgenossenschaft für Gesundheitsdienst und Wohlfahrtspflege, Postfach 760224, 22052 Hamburg, Tel.: 040/20207-0, Fax: 040/20207-525).

Kapitel 12

Arbeitsbedingte Virus- und Infektionskrankheiten

N. Müller-Lantzsch, B. Gärtner, M. Herrmann, L. Zell, A. Buchter

- 12.1 Generelle Hinweise
- 12.2 Biologische Einwirkungen und mögliche Erkrankungen
- 12.3 Infektionskrankheiten und berufliche Faktoren (in Vorbereitung)

12.1 Generelle Hinweise

Allgemeine Bedeutung:

Viruskrankheiten spielen eine große Rolle im allgemeinen Spektrum der akuten Erkrankungen, die zur meist kurzfristigen Arbeitsunfähigkeit führen. Im Vordergrund stehen hierbei die Erkrankungen der oberen Luftwege („grippale Infekte“), ferner auch gastrointestinale Erkrankungen („Darmgrippe“). Neben den persönlichen Kontakten und den privaten Aktivitäten ist die Übertragung von Erregern insbesondere bei Personenkontakt während der Arbeit und beim Umgang mit infektiösem Material von Bedeutung. Als auffälliges Beispiel sind die häufigen und „weitgereichten“ Erkrankungen von Kindergartenpersonal zu nennen.

In der Liste der Berufskrankheiten sind durch Infektionserreger oder Parasiten verursachte Krankheiten sowie Tropenkrankheiten aufgeführt:

- Infektionskrankheiten, wenn der Versicherte im Gesundheitsdienst, in der Wohlfahrts-
pflege oder in einem Laboratorium tätig oder durch eine andere Tätigkeit der Infek-
tionsgefahr in ähnlichem Maße besonders ausgesetzt war,

- von Tieren auf Menschen übertragbare Krankheiten,
- Wurmkrankheiten der Bergleute, verursacht durch *Ankylostoma duodenale* oder *Strongyloides stercoralis*,
- Tropenkrankheiten, Fleckfieber.

Bei den Berufskrankheiten im Gesundheitswesen standen früher die Infektionskrankheiten im Vordergrund, zuerst die Tuberkulose, dann die Hepatitis. Hinzugekommen sind die Gefährdung durch AIDS, die Kontamination durch *Helicobacter pylori* bei der Endoskopie, das Problem der multiresistenten Keime und die Infektionsgefahr durch eingeschleppte Seuchen wie Pest und primäre Kinderkrankheiten wie Diphtherie.

Tropenkrankheiten spielen eine wesentliche Rolle für die Prophylaxe bei beruflichem Aufenthalt in den entsprechenden Ländern, in denen hunderttausende bzw. millionen Menschen an Tropenkrankheiten erkrankt sind.

Daneben gibt es auch vielfältige Infektionsmöglichkeiten durch unterschiedliche biologische Einwirkungen (Kap. 12.2), denen jeweils nur kleine Gruppen oder einzelne Personen ausgesetzt sind, deren Diagnostik aber zur Beseitigung der Infektionsquelle oder zur Verhütung eines späteren Folgezustandes (z.B. Lungenfibrose) für den betroffenen Patienten entscheidend ist.

Diagnostik:

Neben Anamnese und körperlicher Untersuchung ist die Labordiagnostik bei Infektionskrankheiten von zentraler Bedeutung.

Allergischen Reaktionen auf infektiöse Erreger oder Teile dieser Erreger sind der gängigen Allergiediagnostik zugänglich (siehe Kap. 3 u. 11).

Handelt es sich um Erreger mit einer niedrigen Durchseuchung in der Bevölkerung wie z.B. Hepatitis B, ist es vorrangig bei der Einstellung des Mitarbeiters eine solche Infektion ausgeschlossen zu haben. Deshalb sollte bei Einstellung auf die entsprechenden Erreger mittels Antikörperuntersuchung getestet werden oder zumindest Material für eine spätere Testung asserviert werden. Besteht bei einem konkreten Ereignis Infektionsgefahr (z.B. Tierbiss), so ist eine sofortige Testung ausreichend, da die Antikörperbildung um Tage bis Wochen verzögert stattfindet.

In zahlreichen Fällen von ubiquitär vorhandenen Erregern (z.B. Enteroviren) ist eine Untersuchung des kontaminierten Materials unumgänglich, wobei mittels Kultur oder Nucleinsäurenachweis der direkte Erregernachweis geführt werden sollte. In einigen Fällen kann es notwendig sein, Infektionsketten über die molekularbiologische Analyse der Erreger nachzuweisen (Speziallaboratorien!).

Prophylaxe:

Gegen eine Reihe von Infektionserregern besteht neben einer Expositionsprophylaxe auch die Möglichkeit der Immunprophylaxe. Hierzu zählen Tollwut, Hepatitis A, Hepatitis B,

Röteln, Masern, Mumps, Varizellen, Tetanus, Diphtherie, Polio, FSME, Typhus, Gelbfieber, Cholera, Japanische B-Enzephalitis, Lyme-Borreliose (bisher nur ein Subtyp), Influenza, Pertussis, Haemophilus, Meningokokken (außer Typ B), Pneumokokken. Gegen Malaria besteht die Möglichkeit einer medikamentösen Prophylaxe, gegen HIV die der Postexpositionsprophylaxe, d.h. Medikamenteneinnahme nach Kontamination mit HIV positivem Blut. Für die korrekte Indikationsstellung ist die jeweils aktuelle Impfeempfehlung der Ständigen Impfkommision (STIKO) des Robert-Koch-Institutes ausschlaggebend (Informationen: www.rki.de).

Zoonosen:

Zoonosen spielen bei beruflichen Infektionskrankheiten eine große Rolle. Bei Zoonosen ist zu bedenken, dass Erreger sich in ihrer Pathogenität verändern können, wenn sie einen Wirtswechsel durchmachen (also vom Menschen auf das Tier oder umgekehrt übertragen werden). Als Beispiel sei das Herpes B-Virus genannt, ein affenpathogenes Virus, das bei seinem natürlichen Wirt harmlos ist und in seiner Pathogenität beim Affen etwa dem Herpes simplex Virus des Menschen entspricht, nach Übertragung auf den Menschen (meist durch Biss) aber schwere Enzephalitiden mit einer hohen Letalität auslösen kann.

Infektionskrankheiten im Gesundheitsdienst:

Im Gesundheitsdienst spielen Infektionserkrankungen eine große Rolle, nicht nur als Berufserkrankungen sondern auch als nosokomiale Erkrankung. So wurden vor allem Übertragungen von Hepatitis B, ganz selten auch von Hepatitis C und HIV, von medizinischem Personal auf Patienten berichtet. Letztere wurden bisher nur bei Ärzten in operativen Fächern und Zahnärzten beobachtet. Die Konsequenzen aus diesen Beobachtungen für die Einstellung infizierter Mitarbeiter und deren Arbeitsgebiete sowie eine routinemäßige Testung aller Mitarbeiter werden augenblicklich diskutiert und lassen sich nicht abschließend bewerten. Die Bedeutung der Hepatitis B als Berufserkrankung hat massiv abgenommen, seitdem Impfungen angeboten werden. Das Risiko einer beruflichen Hepatitis C Erkrankung ist sehr gering. Dies zeigt sich durch die kaum erhöhte Inzidenz von Hepatitis C im medizinischen Bereich gegenüber der Normalbevölkerung. Im Gegensatz dazu liegen einige Daten zur HIV Übertragung vor. Es zeigte sich, dass in der Mehrheit der Fälle Pflegepersonal und Laborpersonal betroffen ist. Eine medikamentöse Prophylaxe (Postexpositionsprophylaxe) nach einem Verletzungsereignis hat sich als wirksam erwiesen und muss nach den aktuellen „Deutsch-Österreichischen Empfehlungen zur postexpositionellen Prophylaxe“ durchgeführt werden (Informationen: www.rki.de).

12.2 Biologische Einwirkungen und mögliche Erkrankungen

Exemplarische Liste an verschiedenen Arbeitsplätzen vorkommender biologischer Agenzien mit den von ihnen ausgelösten Erkrankungen

EAA = Exogen-allergische Alveolitis

ODTS = Organic Dust Toxic Syndrome

Tätigkeiten/ Arbeitsbereiche	Mögliche Erkrankungen	Mögliche Erreger
Landwirtschaft (z.B. Getreide- Milchproduzenten, Tierzüchter)	Allergien Farmerlunge (EAA) ODTS Zoonosen, z.B. Leptospirose Brucellose Q-Fieber Listeriose Hautmykosen Hautinfektion (Lymphadenitis)	Schimmelpilze Aktinomyzeten Erwinia herbicola u.a. Leptospira interrogans Brucella spec. Coxiella burnetii Listeria monocytogenes Dermatophyten (Trichophyton spp.) Melkerknotenvirus, Orfvirus
Veterinäre, Tierpfleger, Fleischverarbeitung, Zooarbeiter	Zoonotische Infektionen (siehe „Landwirtschaft“)	Bakterien, Pilze, Viren
Fischerei, Aquarienhandlungen	kutane Mycobacteriosen Leptospirose	Leptospira interrogans
Vogelzüchtung	Vogelhalterlunge (EAA) Lungenkrebs Ornithose Kryptokokkose	mikrobiell belasteter Kot mikrobiell belasteter Kot Chlamydia psittaci Cryptococcus neoformans (Immunsupp.)
Gärtnerei, Pilzzüchtung	Tetanus Zoonosen (s.o.) Pilzsporen-Alveolitis (EAA) Pilzarbeiterlunge	Clostridium tetani Bakterien Austernseitlinge Aktinomyzeten im Kompost

Tätigkeiten/ Arbeitsbereiche	Mögliche Erkrankungen	Mögliche Erreger
Forstwirtschaft	Frühsommer- Meningoenzephalitis Borreliose, Ehrlichiose Tollwut Sporotrichosenmykose	FSME-Virus Borrelia burgdorferi, Ehrlichia Rabiesvirus Sporothrix schenckii
Lederindustrie	Zoonosen, z.B. Milzbrand Erysipeloid Hautmykosen	Bacillus anthracis Erysipelothrix rhusiopathiae Trichophyton mentagrophytes
Textilindustrie, Baumwoll-, Flachs-, Hanfspinnerei	Byssinose	Endotoxine, gramnegative Bakterien, Erwinia herbicola
Müllverarbeitung, Müllsortierung, Nadelstichverletzung, Kompostieranlagen, Depo- nien	Allergien EAA ODTS Infektionen, z.B. Gastroen- teritis, Hepatitis, AIDS, Aspergillose, Aspergillom	Schimmelpilze Aktinomyzeten, gramnegative Bakterien Enteroviren, Enterobakteri- en HBV, HIV, Aspergillus fumigatus
Großhandel, Lagerei, Brauerei, Getreidesilos (z.B. Malz, Nüsse, Kräuter)	EAA, z.B. Obstbauerlunge Malzarbeiterlunge Bagassose ODTS	Penicillium spp., Aspergillus spp. Aspergillus clavatus, Mucor mucedo Thermoactinomyces sacchari Endotoxine, gramnegative Bakterien
Sägewerke, Holzverarbei- tung, Papierwerke	Holzarbeiterlunge (EAA) ODTS	Schimmelpilze (Alternaria, Aspergillus), gramnegative Bakterien Endotoxine
Archive, Museen, Bücherei- en	ODTS Allergien	Endotoxine Schimmelpilze (Fusarium, Penicillium u.a.) gramnega- tive Bakterien

Tätigkeiten/ Arbeitsbereiche	Mögliche Erkrankungen	Mögliche Erreger
Druckereien luftbefeuchtete Räume (RLT-Anlagen, Luftbe- feuchter)	ODTS, z.B. Befeuchterfieber Pontiacfieber Befeuchterlunge (EAA) Asthma bronchiale Legionärskrankheit Sick Building Syndrom	Endotoxine (gramnegative Bakterien) Endotoxine (Legionella) gramnegative Bakterien Schimmelpilze, Aktinomy- zeten Legionella pneumophila gramnegative Bakterien Schimmelpilze
Metallver- und - bearbeitung (Kühlschmier- stoffeinsatz)	Wundinfektion Lungeninfektion Asthma bronchiale Befeuchterlunge (EAA) Kontaktdermitis	Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus Acinetobacter calcoaceticus Schimmelpilze Bakterien
Schwimmbäder, Saunen, Whirl-Pools	Whirlpool-Dermatitis Otitis media Legionellose Hautmykosen Schwimmbad- Konjunktivitis Augen-, Lungeninfektion Gastroenteritis	Pseudomonas aeruginosa Legionella pneumophila Dermatophyten Chlamydia trachomatis Adenoviren, Reoviren Norwalk-, Rotaviren
Wäscherei	Hautmykosen Allergien	Dermatophyten Schimmelpilze
Bergwerke	Hautmykosen Leptospirose	Trichophyton spp. Leptospira interrogans
Kläranlagen, Kanalarbeiten	Hepatitis A Salmonellose Enterovirose Leptospirose	HAV-Virus Salmonella enteritidis Echo-, Rotavirus Leptospira interrogans

Tätigkeiten/ Arbeitsbereiche	Mögliche Erkrankungen	Mögliche Erreger
Biotechnologie, Lebensmittelindustrie	Allergien Hautirritationen ODTS	biotechnologische Produkte, Schimmelpilze Proteasen v. <i>Bacillus subtilis</i> Endotoxine
Bäckereien	Bäckerasthma	u.a. Pilze, Bakterien, Aspergillus-Amylasen
Gesundheitswesen, Krankenhäuser, Diagnose-Laboratorien, Rettungsdienste, Polizei	verschiedene Infektionen, z.B. Hepatitis B, Hepatitis C Tuberkulose Keuchhusten Aids, Tollwut	HBV-Virus, HCV Mycobacterium tuberculosis Bordetella pertussis HIV-Virus, Tollwut-Virus
Auslandsreisen	Tropeninfektionen	

Modifiziert nach: H. Blome, W. Pflaumbaum: BIA-Report 7/98, Grenzwertliste 1998, Sicherheit und Gesundheitsschutz bei der Arbeit. Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften, St. Augustin 1999. ISBN 3-88383-509-9.

12.3 Infektionskrankheiten und berufliche Faktoren (in Vorbereitung)

Kapitel 13

Arbeitsbedingte Zahnkrankheiten

13.1 - in Vorbereitung -

Kapitel 14

Verschiedenes

A. Buchter und Mitarbeiter

- Information zum Bio-Müll
- Information zum Bio-Wetter
- Medizinische Folgen des Rauchens

14.1 Information zum Bio-Müll

Veranlasst durch die Diskussionen zur Einführung der Bio-Tonne hatte die Ärztekammer des Saarlandes zum Umweltmedizinischen Forum am 20. Januar 2001 in das Haus der Ärzte nach Saarbrücken eingeladen. Im folgenden werden die wichtigsten Fakten, gleichzeitig als Grundlage für die ärztliche Prävention zusammengefasst.

Die getrennte Müllsammlung verfolgt das Ziel der Wiederverwertung von Rohstoffen. Für den Bürger führt dies in der Realität bisher zu einem vermehrten persönlichen Aufwand bei gleichzeitig gestiegenen Müllgebühren, dieses fördert natürlich nicht die Akzeptanz. Die Ökobilanz dürfte auch nicht stimmen, wenn - wie in der Tagung angesprochen - Müll aus den gelben Säcken nach China verfrachtet wird mit unklarem Verbleib. Die Mülltrennung in der Wohnung oder im Haus führt zu vermehrten Standplätzen im Wohnbereich und zu verlängerten Standzeiten in den verschiedenen Müllbehältern. Damit ist die Vermehrung und Verbreitung von Mikroorganismen vorprogrammiert, sofern die Rahmenbedingungen im Wohnbereich nicht optimal sind und die Handhabung der Mülltrennung und -entsorgung nicht äußerst penibel vorgenommen wird. Da die Ratschläge der Entsorgungsverbände mit der praktizierten Realität nicht unbedingt identisch sein müssen, ist in Einzelfällen mit Problemen zu rechnen. Gefährdungsschwerpunkte liegen bei bestimmten Patientengruppen (siehe unten) und bei den Beschäftigten der Müllentsorgung und -weiterverarbeitung.

Durch Bio-Müll können Geruchsbelästigungen und Hygieneprobleme entstehen. Mikroorganismen können durch Fliegen übertragen oder inhaliert werden. Im Bio-Müll und genauso im Müll mit organischem Material vermehren sich insbesondere für den Menschen pathogene Spezies.

Zu nennen sind bei den Bakterien E.coli, Streptokokken und Enterobacterien, die über die Luft eingeatmet werden können, ferner Salmonellen die durch Kontamination übertragen werden können.

Bei den Pilzen finden sich insbesondere pathogene Aspergillen, Penicillium und Actinomyeten. Ferner wurden Coxsacki B, Echo und Herpes simplex-Viren nachgewiesen. Das Vorkommen von Endotoxin-Staub ist noch kaum untersucht.

Beim Umgang mit Bio-Müll ist mit den folgenden möglichen Erkrankungen oder Beschwerden zu rechnen:

- Geruchsbelästigung, Unwohlsein,
- eventuell Übertragung von Infektionen,
- Sensibilisierung,
- allergische Rhinitis, Konjunktivitis, Bronchitis,
- Atemwegsobstruktion,
- allergische Alveolitis,
- allergische bronchopulmonale Aspergillose,
- Lungenfibrose,
- Lungen-Mykosen,
- Organic Dust Toxic Syndrom.

Durch Bio-Müll gefährdet sind insbesondere Patienten mit

- Störung des Immunsystems,
- Leukämie,
- Organtransplantation,
- Tumor mit Zytostatikabehandlung,
- chronischen schweren Lungen-, Leber- und Nierenkrankheiten,
- schwerem Diabetes mellitus,

- Tuberkulose, AIDS,
- Asthma bronchiale,
- Corticosteroidbehandlung.

Das Bundesgesundheitsamt hatte bereits 1991 vor diesen Gefährdungen gewarnt. Das Rober-Koch-Institut hat zusätzlich darauf hingewiesen, dass die entsprechenden Patienten auch weitere Schimmelpilzquellen im Haushalt meiden bzw. entfernen sollten, wie verschimmelte Lebensmittel, Gewürze, Blumenerde, Restmüll, Vogelkot. Darüber hinaus wird bei manchen Renovierungsarbeiten schimmelpilzhaltiger Staub aufgewirbelt.

Die oben genannten Patienten sollten sämtliche dieser aufgeführten Gefährdungen meiden. Dazu gehört auch der Komposthaufen im Garten, der auch nicht nahe den Wohnungs-fenstern lokalisiert sein soll. Gefährdete Patienten können sich mit einem Attest von der Bio-Tonne befreien lassen, jedoch muß sichergestellt sein, dass sich das Problem nicht auf die Restmülltonnen mit langer Standzeit verlagert.

Die Schwerpunkte der möglichen Erkrankungen liegen erstens in einer Sensibilisierung und Auslösung eines Asthma bronchiale, zweitens in einer bedrohlichen Infektionsgefährdung eines immungeschwächten Patienten und drittens in einer über längere Zeit laufenden Sensibilisierung mit Auslösung einer exogen-allergischen Alveolitis oder einer Lungenfibrose.

Bei dem beruflichen Umgang mit Bio-Müll und anderem Müll mit organischem Material wurde über Fälle mit Asthma bronchiale insbesondere am Anfang der Tätigkeit berichtet, was meist zu einem schnellen Wechsel der Arbeitsstelle führt. Die Fälle mit Asthma bronchiale sind bei den längerfristig weiterarbeitenden Personen daher weniger zu finden, auch wenn mit einzelnen, später auftretenden Sensibilisierungen gerechnet werden muß. Das Risiko der Entstehung einer exogen-allergischen Alveolitis steigt jedoch mit der Stärke der Sensibilisierung und der Dauer des Kontaktes. Hier sind Einzelfälle mit Latenzzeit zu erwarten, eventuell auch als Lungenfibrose ohne vorher erkennbare subakute Prodromi.

Neben dem Asthma bronchiale und der allergischen Alveolitis wurden bei der Müllabfuhr, sortierung und -kompostierung von Einzelfällen berichtet mit Aspergillom sowie anderen pilzbedingten Lungenerkrankungen. Das hier beschäftigte Personal bedarf einer adäquaten betriebsärztlichen Betreuung mit pulmonaler Funktionsdiagnostik und Überwachung der Sensibilisierung.

Die private und berufliche Hantierung mit Bio-Müll und anderem Müll mit organischem Material erfordert einigen Aufwand, um das ersichtliche Risiko möglichst gering zu halten. Da es sich nicht um nur dosisabhängige Prozesse handelt, sondern um die Sensibilisierung einzelner Personen bzw. um die Gefährdung bestimmter Personengruppen mit Schwächung des Immunsystems, ist eine differenzierte Beratung und Betreuung durch den behandelnden Arzt erforderlich.

14.2 Information zum Bio-Wetter

In Zeitung und Fernsehen nimmt das Bio-Wetter inzwischen einen festen Platz ein. Die Grundlagen für eine Voraussage, welche Beschwerden bei unseren Patienten vermehrt auftreten könnten oder wie sie sich fühlen mögen, sind jedoch ohne weitere Hintergrundinformation nicht vollständig nachvollziehbar.

Andererseits gibt es aber auch schon seit langem etablierte Kenntnisse über die wetter- und klimaabhängige Dynamik einzelner Krankheiten und Beschwerden, die in der individuellen Therapieanpassung berücksichtigt werden.

Zum Umweltmedizinischen Forum über das Biowetter am 22. Januar 2000 in Saarbrücken hatte die Ärztekammer verschiedene Experten eingeladen und eine Synthese aus medizinmeteorologischen Grundlagen, allgemeinmedizinischen Erfahrungen und fachspezifischen, wissenschaftlich belegbaren Erkenntnissen erzielt. Im folgenden werden einige wesentliche Ergebnisse genannt.

Wetterempfindlichkeit besteht bei ca. 10% der Bevölkerung, charakterisiert durch die wetterbezogene Exazerbation von Symptomen chronischer Krankheiten sowie Schmerzen an Operationsnarben und Amputationsstümpfen.

Wetterfühligkeit besteht bei etwa 50% der Bevölkerung, hierunter sind Befindlichkeitsstörungen zu verstehen wie Abgeschlagenheit, Gereiztheit, Kopfschmerzen, Unwohlsein oder Schwindel.

Die eindeutigen verursachenden Faktoren sind noch nicht bekannt, diskutiert werden elektrische Phänomene wie Sferics oder niederfrequente Druckschwankungen. Es bestehen allerdings statistisch signifikante Beziehungen zwischen einzelnen Wetterlagen und der Inzidenz einer Vielzahl von Symptomen.

Die folgende Tabelle von Herrn PD Dr. Höpfe führt die einzelnen Wetterlagen auf und die dabei beobachteten Häufungen von Beschwerden und Erkrankungen. Insbesondere wirken sich die Wetterklassen 3 bis 7 mit Wetteränderungen (Rückseite eines Hochs, Vorderseite einer Warmfront, Rückseite einer Warmfront, Zentrum eines Tiefs, Rückseite einer Kaltfront) vielfältig negativ auf das Befinden aus.

Ein besonders bekanntes Beispiel ist der Föhn am Alpenrand mit resultierenden Kopfschmerzen, Migräne, Zunahme von Betriebs- und Verkehrsunfällen, psychischen Fehlreaktionen, Anstieg von Herz-Kreislauf-Beschwerden und -Erkrankungen.

Die stärksten Belastungen werden durch Interkontinentalreisen mit schlagartiger, massiver Klimabelastung beim Verlassen des Flugzeuges hervorgerufen. In jeder Klimazone führen relativ starke oder andauernde Hitze- oder Kältebelastungen zum Anstieg von Morbidität und Mortalität. Hier sind insbesondere Kälteangina, Herzinfarkt und ventrikuläre Tachyarrhythmien zu nennen. Auch der klassische Smog mit hohen Konzentrationen von Partikeln und Schadstoffen führt bei Patienten mit kardiopulmonalen Erkrankungen zu vermehrten und vorzeitigen Todesfällen.

Hitze verursacht Kreislaufbeschwerden und Schlafstörungen. Eine naßkalte Witterung kann Beschwerden der Bewegungsorgane verstärken. Narbenschmerzen können mit einem Frontenwechsel einhergehen. In der kalten Jahreszeit können schlechtes Wetter, Lichtmangel, körperliches Unwohlsein und reduzierte Kontakte zu einer depressiven Verstimmung

beitragen. Erkältungskrankheiten zeigen wetterabhängige und jahreszeitliche Schwankungen. Die Freisetzung von Pflanzenpollen und Schimmelpilzsporen folgt einem saisonalen Rhythmus, gleichzeitig ist die Verbreitung abhängig von der Wetterlage. Bei Patienten mit bronchialer Hyperreagibilität wird die bronchiale Obstruktion auch durch Partikel und Aerosole, z.B. Nebel, hervorgerufen.

Weitere klar ersichtliche Zusammenhänge finden sich bei Hitzekollaps, Sonnenbrand, Hautkrebs und Erfrierungen.

Während die möglichen Beschwerden sehr vielfältig sein können (siehe Tabelle), liegt der Schwerpunkt für Prävention und Therapieanpassung beim „Bio-Wetter“ bei Patienten mit kardiopulmonalen Erkrankungen.

Die Bedeutung von Wetter und Klima in der Umweltmedizin

Auswahl von statistisch signifikanten Korrelationen zwischen Wetterphasen (Schema nach K.Bucher) und den Inzidenzen von Beschwerden und Erkrankungen (zusammengestellt nach G.Jendritzky).

	Wetterklasse	Erhöhung der Inzidenzen (ungünstiger Einfluss)	Verminderung der Inzidenzen (günstiger Einfluss)
1	Zentrum eines Hochs mit gutem vertikalen Luftaustausch	erhöhte Pulsfrequenz	Koronarinsuffizienz, Angina pectoris, Infarkte
2	Zentrum eines Hochs ohne vertikalen Luftaustausch	erhöhte Pulsfrequenz	Koronarinsuffizienz, Angina pectoris, Infarkte
3	Gebiet mit Abgleiten am Westrand eines Hochs	Hypotone Reaktionsformen, Abgeschlagenheit, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, Einschränkung der Leistungsfähigkeit, „Föhnfähigkeit“, Exazerbationen von Asthma bronchiale, Migräne, Blutzucker erhöht	

	Wetterklasse	Erhöhung der Inzidenzen (ungünstiger Einfluss)	Verminderung der Inzidenzen (günstiger Einfluss)
4	Warmluftadvektion vor einem Tief	Embolien, Thrombosen, Koronarinsuffizienz, Angina pectoris, Infarkte, Blutungsneigung, hypotone Reaktionsformen, verkürzte Blutgerinnungszeit, erniedrigte Pulsfrequenz, erhöhter Hämoglobingehalt, niedrige Fibrinolysezeiten, Entzündungen, Migräne, Narbenschmerzen, Schlafstörungen, Depressionen, Blutzucker erhöht, Abgeschlagenheit, Schwindelgefühl, Kopfschmerzen, Einschränkung der Leistungsfähigkeit, Verlängerung der Reaktionszeit, erhöhtes Unfallrisiko, „Föhnfähigkeit“, Asthma-Exazerbationen	
5	Warmsektor eines Tiefs (zwischen Warm- und Kaltfront)	Embolien, Blutungsneigung, Infarkte, Entzündungen	
6	Zentrum eines Tiefs	postoperative Schmerzen	
7	Kaltluftadvektion auf der Rückseite eines Tiefs	Erkrankungen der Verdauungsorgane, eitrige Entzündungen, rheumatische Beschwerden, Migräne, Narbenschmerzen, postoperative Schmerzen, Schlafstörungen, Blutzucker erniedrigt, „Föhnfähigkeit“, Asthma-Exazerbationen, hypertone Reaktionen, epileptische Anfälle	
8	„Schleifzone“ (anhaltendes Schlechtwetter)	Rheumatische Beschwerden, Erschöpfungsdepression	
9	Ostwetterlage (Nordseite eines Tiefs oder Südseite eines Hochs)	Rheumatische Beschwerden, Erschöpfungsdepression	

	Wetterklasse	Erhöhung der Inzidenzen (ungünstiger Einfluss)	Verminderung der Inzidenzen (günstiger Einfluss)
10	Wetterberuhigung (nach Tief)		
11	Kaltes Hoch (Vorder- seite)	Migräne, Narbenschmerzen, Schlafstörungen	Blutungsneigung, In- farkte, hypotone Re- aktionen
12	Warmluftzufuhr am Rand eines Hochs	Entzündungen, Asthma- Exazerbationen (nur im Sommer)	
13	Höhentief oder Höhentrog	Erkrankungen der Verdauungs- organe, eitrige Entzündungen, rheumatische Beschwerden, hy- pertone Reaktionen, erhöhte Pulsfrequenz	

Quelle: PD Dr. Höppe, München. Umweltmed Forsch Prax 4 (2) 1999; 101 - 104

14.3 Medizinische Folgen des Rauchens

Aktives Rauchen:

- Erhöhte Raten von Sterblichkeit, Krankheit und Invalidität
- Reduzierte Lebenserwartung und reduzierte Zahl gesunder Lebensjahre

Passives Rauchen (Umgebung, Kinder, Foetus):

- Dosisabhängige Effekte auf gleiche Organsysteme wie beim Raucher
- Foetus, Kinder, Kranke besonders betroffen

	Aktives Rauchen	Passives Rauchen
Krebs	Mundhöhle, Pharynx, Larynx, Oesophagus, Bronchus/Lungen, Pankreas, Nieren, Blase	Bronchus/Lungen
Herzkreislaufkrankheiten	Koronare Herzkrankheit, Myokardinfarkt, Zunahme belastungsinduzierter Angina pectoris/niedrigere Leistungsfähigkeit; tiefere Arrhythmieschwelle, Arrhythmie, Sekundenherztod; Apoplexie, Aortenaneurysma, periphere arterielle Verschlusskrankheit, Thrombangiitis obliterans; maligne Hypertonie häufiger; mehr atherogenes Lipidprofil (HDL-Cholesterin reduziert, LDL-Cholesterin erhöht)	Ventrikuläre Extrasystolen, Zunahme belastungsinduzierter Angina pectoris, reduzierte Leistungsfähigkeit
Bronchopulmonale Krankheiten	Reduzierte Lungenfunktion; Emphysem, akute und chronische Bronchitis; chronischer Husten und Auswurf; Heiserkeit/chronische Laryngitis	Reduzierte Lungenfunktion bei Erwachsenen und Kindern; mehr Asthmaanfälle, pulmonale Infekte, Bronchiolitis; reduzierte Wachstumsrate der Lunge

	Aktives Rauchen	Passives Rauchen
Perinatale Folgen mütterlichen Rauchens	verlangsamtes intrauterines Wachstum, Zunahme von foetaler Sterblichkeit, Spontanaborten, niedrigerem Geburtsgewicht; plötzlicher Kindstod, kongenitale Mißbildungen (auch bei alleinigem väterlichem Rauchen); Wachstumsrückstand nach Entwicklungs-/Verhaltensstörungen in der Kindheit, erhöhtes Malignomrisiko im späteren Alter	Niedrigeres Geburtsgewicht
Varia	<p>Peptisches Ulcus, Parodontose, beeinträchtiger Geruchs- und Geschmacksinn; verzögerte Wundheilung, vorzeitige Hautalterung; Interferenz mit Labortests; (z.B. erhöhte Gerinnungsneigung, Erythrozytose, periphere Leukozytose, Anstieg von Cholesterin; Total, LDL_c, Senkung von HLD-Cholesterin, Kreatinin, Albumin); Interaktion mit Medikamenten (z.B. Theophyllin, Oestrogene und Ovulationshemmer, Antidepressiva, Benzodiazepine, Betablocker, Insulin, Antazida, H₂-Antagonisten); Interaktion mit Vitaminen (B₁₂-Tabak-Amblyopie; Vit. C); Interaktion mit Alkohol oder Berufsnoxen (Asbest) erhöht Krebsrisiko; Nikotinabhängigkeit, Nikotinentzugssyndrom; erhöhte Unfallrate (Feuer, Arbeit, Verkehr); Hinweise für Chromosomenschädigung (Mutationen, Teratogenese).</p> <p>Frauen: reduzierte Fertilität, frühere Menopause, Osteoporose, erhöhtes kardiovaskuläres Risiko bei Frauen unter Ovulationshemmern;</p> <p>Männer: abnormes Spermogramm</p>	<p>Bei Kleinkindern: häufigere Spitalaufenthalte generell; Notfälle bei akzidenteller Zigaretteinnahme;</p> <p>Bei Kindern: Mehr Otitiden und Sinusitiden und andere respiratorische Infekte, reduzierte Wachstumsrate</p> <p>Quellen: US Surgeon General 1979, Milhorn 1989, NHLBI 1985, Benowitz 1988, Houghton 1988</p>

**Erkrankungsrisiken von Rauchern und Nichtrauchern
Durch Rauchstopp zu erzielende Risikoreduktion**

	Relatives Risiko Raucher / Nichtraucher	Risikoreduktion durch Aufhören
Herz und Kreislauf		
koronare Herzkrankheit	1,2-2,3 x höheres Risiko des Rauchers (dosisabhängig); bis 23 x unter Ovul.hemm.	Risiko geht innerhalb weniger Jahre auf Nichtraucher-Risiko zurück
Apoplexie und Hirnblutung	1,5 x höheres Risiko des Rauchers (4 x für die hämorrh. Form)	
periphere arterielle Verschlusskrankheit	2 x	
Krebs		
Lungenkrebs (Bronchialkarzinom)	7 - 14,9 x höheres Risiko des Rauchers (dosisabhängig)	Risiko sinkt nach 5 Jahren allmählich ab, das Risiko ist nach 15 Jahren noch etwa 2 x höher
Kehlkopfkrebs	Ähnlich hoch	
Krebs der Mundhöhle (incl.Lippe, Zunge, Pharynx)	Ähnlich hoch	
Oesophaguskarzinom	Bis 11 x höheres Risiko (Interaktion mit Alkohol!)	
Pankreaskarzinom	2 x höheres Risiko d. Rauchers	
Blasen- u.Harnwegskarzinom	5 x höheres Risiko d. Rauchers	
Atemwege		
chronische Bronchitis und Emphysem	10 - 40 x höheres Risiko des Rauchers	Risiko sinkt nach 10 Jahren allmählich ab, ohne sich noch zu normalisieren
chron. respirator. Insuffizienz	10 - 40 x höheres Risiko des Rauchers	
Schwangerschaft		
intrauterine Wachstumsverzögerung		Bei Rauchstopp vor 4. Monat sinkt Risiko bis zum 3. Trimester auf NR-Risiko
Folgen von passivem (unfreiwilligem) Rauchen		
Lungenkrebs bei Partnern von Rauchern	1,2 - 1,5 x höheres Risiko	Quellen: US Surgeon General 1989; Greene 1988; Stokes 1988; IARC 1987

Quelle:

Bundesärztekammer (Hrsg.), „Frei von Tabak. Ein Stufenprogramm zur Raucherberatung und Rauchertherapie in der Arztpraxis“. Texte und Materialien der Bundesärztekammer zur Fortbildung und Weiterbildung, Heft 7, Köln 1995. ISSN 0945-1951.

Kapitel 15

Literatur

15.1 - in Vorbereitung -

Index

- Adeno-Karzinome, 27
- Akroosteolyse, 101
- allergischen Kontaktekzems, 106, 107
- Analgetika-Nephropathie, 81
- Anfälle, 73
- arbeitsbedingte Erkrankungen, 9
- Arbeitsunfähigkeit, 10
- Arterienverschluss, 49
- Arteriosklerose, 49
- Arthrosis deformans, 101
- Asbestose, 33
- Atemwegserkrankungen, 23
- Augenkrankheiten, 92

- Bandscheibenschäden, 101
- Befeuchterlunge, 37
- Berufskrankheiten, 11
- Bio-Müll, 125
- Biologische Einwirkungen, 118
- Biowetter, 128
- Borreliose, 66
- Bronchialkarzinom, 24
- Bronchiolitis, 23
- Bronchitis, 23

- Dekompression, 47, 101
- Dekompressions-Unfall, 64
- diagnostisches Prozedere, 13

- Elektromagnetische Felder, 47
- Enzephalopathie, 66, 71
- Ergonomie, 64
- Erreger, 118
- Erschütterungen, 101
- Erstickungs-Gase, 64
- Erstickungsgase, 47

- exogen-allergische Alveolitiden, 37
- Exogen-allergische Alveolitiden (EAA), 34
- Exogene- allergische Alveolitis, 24

- Farmerlunge, 37
- Fettleber, 61

- Glomerulonephritis, 84
- Goodpasture-Syndrom, 84

- Hämaturie, 84
- Hämoglobinurie, 84
- Harnwegs- und Nierenkrankheiten, 84
- Harnwegs-Karzinom, 85
- Harnwegs-Papillome, 85
- Harnwegsinfekte, 82
- Heben und Tragen, 101
- Hepatitis, 61
- Hepatorenales Syndrom, 84
- Herz-Kreislauf-Reaktionen, 44
- Herzinfarkt, 49, 50
- Herzinfarktes, 51
- Herzrhythmusstörung, 49
- Hirnnerven-Neuritis, 66
- Hitze, 47
- Hypertonie, 49

- Infektanfälligkeit, 23
- Infektionskrankheiten, 115
- Infrarot- (Wärme) -Strahlung, 93
- Innenraum-Alveolitis, 37
- Innenraumallergene, 112

- Kälte, 47
- körperliche Belastungen, 46
- Kardiovaskuläre Krankheitsbilder, 49
- Karpaltunnel-Syndrom, 76

Karzinogene Noxen, 55
 KHK, 49
 Kleinhirnataxie, 73
 Klima, 129
 Knochennekrosen, 101
 Kompressionssyndrome, 66
 Kontaktexzem, 104
 Kopfschmerz, 67
 Koronare Herzkrankheit, 50
 Kunststofflunge, 40

 Lärm, 47
 Läsionen peripherer Nerven, 76
 Lösungsmittel, 47, 64
 Laryngitis, 23
 Laserstrahlung, 94
 Latex-Allergie, 112
 Lebererkrankungen, 61
 Leberfibrose, 62
 Lebermalignome, 62
 leberschädigende Arbeitsstoffe, 60
 Lungenblutung, 24
 Lungenemphysem, 24
 Lungenkrankheiten, 24
 Lungentumor, 24
 Lungenvibrosen, 24

 Maßnahmen, 16
 mechanische Belastung, 101
 Mesotheliom, 30
 Metalle, 64
 Metallen, 82
 Mikrowellen, 94
 Myoglobinurie, 84

 Nephrotisches Syndrom, 85
 neurologische Krankheitsbilder, 66
 Nieren- und Harnwegssteine, 82
 Nieren-Karzinom, 85
 Nierensteine, 84

 Obstruktive Atemwegserkrankungen, 25
 organic dust toxic syndrome, 35
 Organic dust toxic syndrome (ODTS), 24

 Osteomyelitis, 101
 Osteoporose, 101
 Osteosklerose, 101

 Paget-von Schroetter-Syndrom, 51
 Parkinsonsyndrom, 73
 peripheren vaskulären Systems, 48
 Pharyngitis, 23
 Pleuramesotheliom, 24, 31
 Pneumokoniosen, 31
 Pneumonitis, 24
 Pneumothorax, 24
 Polyneuropathie, 66, 71
 Polyurie, 84
 Pronator teres-Syndrom, 76
 Psychose, 66

 Quecksilber, 82
 Querschnittslähmung, 73

 Radialislähmung, 73
 Rauchen, 132
 Raynaud Syndrom, 52
 Raynaud-Symptomatik, 49
 Repetitive- Stain- Injury, 101
 Rhinitis, 23

 Schimmelpilz-Alveolitis, 38
 Schlaganfall, 69, 71
 sensibilisierende Stoffe, 110
 Silikose, 32
 Sinusitis, 23
 Sitzen, 46
 Speicherkrankheit, 24
 spinale Symptomatik, 70
 Stehen, 46
 Stress, 46, 64
 Sucht, 66
 Sulcus ulnaris-Syndrom, 77

 Thoracic outlet-Syndrom, 79
 Thrombose der Vena subclavia, 51
 Todesursachen, 11
 Transitorische ischämische Attacke (TIA),
 69

Tumoren des Atemtraktes, 27
Tumorlokalisationen, 57

Ueberdruck, 47
UV-Strahlung, 93

vasomotorische Symptome, 49
Venenthrombose, 49
Vibrationen, 47, 101
Vogelhalterlunge, 39
vorzeitige Berentung, 11

Wirbelfortsätze, 101
WS-Syndrom, 66

zerebrale Durchblutungsstörung, 66
Zerebrale Durchblutungsstörungen, 68
zerebrale Herdsyndrome, 66
Zystitis, 84