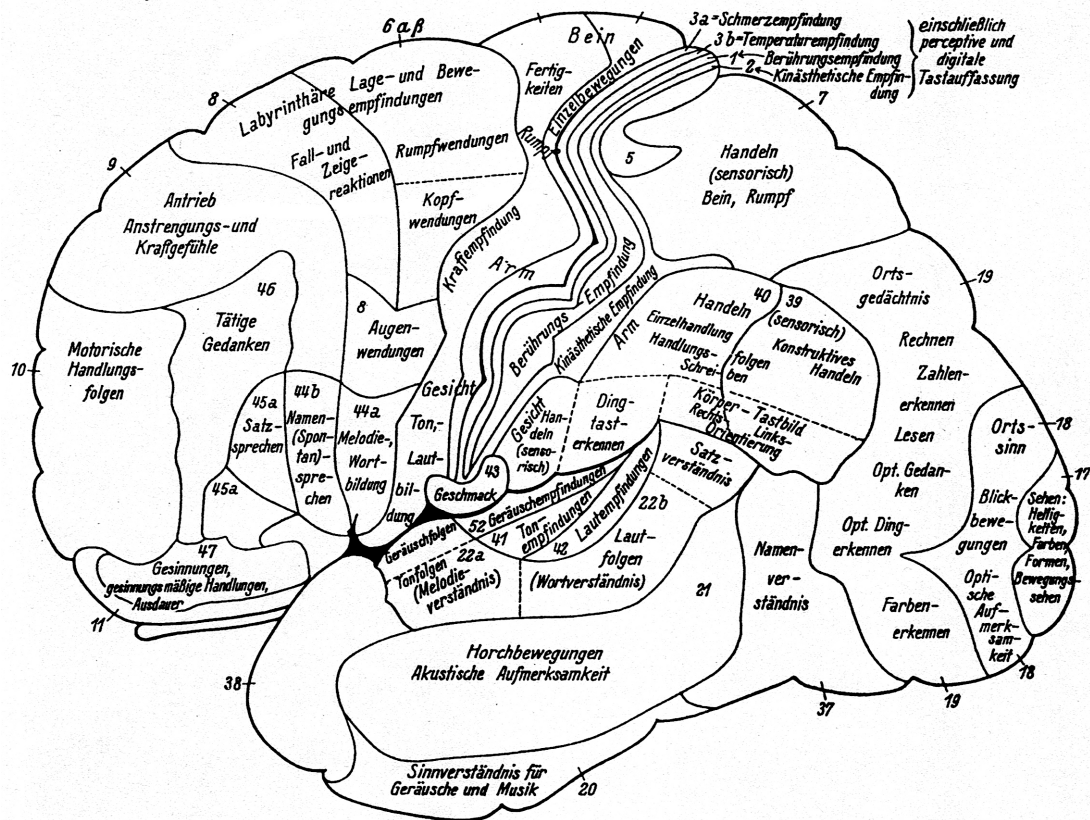


Nervenkrieg gegen Lösemittelopfer

- toxische Enzephalopathie



- Polyneuropathie durch
organische Lösungsmittel

nach Berufskrankheitsziffer 1317

aus: Berufskrankheiten aktuell, Nr. 26/27, Dezember 1999
überarbeitete Fassung aus Februar 2000.

Hinweis: Die Bundesregierung hat das in dieser Broschüre abgedruckte ärztliche Merkblatt zur BK-Ziffer 1317 von 1997 zurückgezogen und auf der Basis der wissenschaftlichen Begründung des ärztlichen Sachverständigenbeirates „Berufskrankheiten“ sowie der neuen medizinischen Erkenntnisse beziehungsweise epidemiologischer Studie (Metaanalyse) 2005 ein neues ärztliches Merkblatt veröffentlicht. Dieses neue ärztliche Merkblatt und Begründung finden sich im Anhang. Die dadurch bedingten Veränderungen für Begutachtungen sind in dieser Arbeit nicht eingearbeitet.

Da die Berufsgenossenschaften und ihre Gutachter häufig sowohl das neue ärztliche Merkblatt als auch die bestätigende höchstrichterliche Rechtsprechung der Sozialgerichtsbarkeit ignoriert, hat „Nervenkrieg gegen Lösemittelopfer“ dennoch seine Aktualität nicht verloren; siehe dazu auch den Vortrag *Angela Vogel - Berufsgenossenschaften führen Nervenkrieg gegen Lösemittelopfer weiter*. Vergleich zwischen ärztlichen Merkblatt der Bundesregierung 2005 und DEGUV, BK-Report 2/2007, St. Augustin 2007, Altenstadt 2008.

Inhaltsverzeichnis:

<i>Einleitung</i>	5
-------------------	---

Teil I:

<i>Dokument 1:</i> <i>Polyneuropathie oder Enzephalopathie durch organische Lösungsmittel oder deren Gemische. Wissenschaftliche Begründung der Sektion "Berufskrankheiten" zur BK 1317</i>	7
--	---

<i>Dokument 2:</i> <i>J. Konietzko, Polyneuropathie oder Enzephalopathie (..). Hinweise zur ärztlichen Berufskrankheitenanzeige</i>	19
--	----

Teil II.

Vier Fallbeispiele

• <i>Beispiel 1: KfZ-Spritzlackierer</i>	25
• <i>Beispiel 2: Baumaschinist gelernt, als Spritzlackierer gearbeitet, zum Elektriker umgeschult.</i>	36
• <i>Beispiel 3: Werkzeugmacher-Büromaschinentechner</i>	41
• <i>Beispiel 4: Vom Malergesellen zum selbständigen Malermeister</i>	51
<i>Zusammenfassung</i>	69

Teil III:

<i>Zur Diagnostik von Nervenerkrankungen</i>	72
<i>Was sind Polyneuropathien?</i>	72
<i>Die Diagnostik:</i>	75
1. <i>Klinische Untersuchungen</i>	75
• <i>I. Motorik</i>	75
• <i>II. Koordination</i>	76
• <i>III. Sensibilität</i>	77
• <i>IV. Reflexe</i>	79
• <i>V. Vegetative Funktionen</i>	80
2. <i>Apparative PNP-Untersuchungen</i>	80
❖ <i>Die Elektromyographie (EMG)</i>	80
❖ <i>Die Elektroneurographie (ENG)</i>	81
<i>Beschränkte Aussagekraft der ENG</i>	82
<i>NLG-Normwerte (Normwerttabelle S. 86)</i>	82

❖ Nerven- und Muskelbiopsien	83
3. Apparative Untersuchungen der Leitungsbahnen zwischen PNS und ZNS	83
❖ SSEP	83
Die Empfehlungen im HVBG BK-Report 1317 zur PNP-Diagnostik	83
NLG Normwerttabelle nach Ludin	84
Was ist eine toxische Enzephalopathie?	85
Die Diagnostik:	
1. Klinische Hirn-Nerven-Untersuchungen	86
2. Apparative Hirnnerven-Untersuchungen	87
3. Apparative Hirn-Untersuchungen	87
• die Elektroenzephalografie (EEG)	88
4. Die radiologisch bildgebenden Verfahren	88
❖ das MRT	88
Grenzen des MRT	89
5. Isotopendiagnostik: SPECT und PET	89
❖ SPECT	89
Grenzen der SPECT	89
❖ PET	91
Grenzen der PET	91
Die Empfehlungen im HVBG-Report im HVBG-Report BL 1317 zur ZNS-Diagnostik	91
Bedeutung der HVBG-Empfehlungen	92
<u>Teil IV:</u>	
Zum HVBG - Report BK 1317	94
- Expositionsermittlungen	94
- Prognose und Kausalität: Empfehlungen zur Falschbegutachtung	97
- Neurotoxische Schwellenwerte	101
Beispiele: Methanol, 1,1,1 - Trichchlorethan, Toluol	
Die Triebig-Tabellen - neurotoxische Schwellenwerte für Lösemittelgemische	103
Impressum	105
 Hinweis: Es handelt sich bei dieser Ausgabe um die überarbeitete Fassung des Schwerpunktbeitrags "Nervenkrieg gegen Lösemittelopfer" aus: Berufskrankheiten aktuell, Nr. 26/27, Dezember 1999, S. 7 - 106 - mit Stand vom Februar 2000	

Nervenkrieg gegen Lösemittelopfer

Einleitung

Am 24. Juni 1996 gab das Bundesarbeitsministerium bekannt, die Sektion "Berufskrankheiten" habe empfohlen, "Polyneuropathien oder Enzephalopathien durch organische Lösungsmittel oder deren Gemische" auf die Berufskrankheitenverordnung zu setzen und veröffentlichte eine von der Sektion dazu verfasste "wissenschaftliche Begründung".

1997 trat die neue BKV in Kraft. Im Dezemberheft des Bundesarbeitsblattes veröffentlichte das BMA die neue BKV mit u.a. der BK - Ziff. 1317 und das dazugehörige ärztliche Merkblatt mit Hinweisen für den verdachtsmeldenden Arzt.

Wer das ärztliche Merkblatt genau las, der musste glauben, er sei im falschen Film.

Argumentation und diagnostische Hinweise zur Kausalitätsproblematik standen in auffälligem Kontrast zu den einschlägigen Passagen in der wissenschaftlichen Begründung der Sektion "Berufskrankheiten".

Schon Monate zuvor war der federführende Autor des ärztlichen Merkblattes, Prof. Konietzko, Direktor des Arbeitsmedizinischen Instituts der Universität Mainz und mit Prof. H. Dupuis Herausgeber des "Handbuches für Arbeitsmedizin" in der Zeitschrift "Arbeitsmed.Sozialmed.Umweltmed." mit dem Anliegen an Ärzte herantreten, die Begründetheit ihrer möglicherweise geplanten BK - Meldungen nach der neuen BK - Ziff. 1317 sehr genau zu prüfen. Die Prüfkriterien lieferte Prof. Konietzko gleich mit.

Wir wissen nicht, ob diese Veröffentlichung das Arbeitsministerium in Zugzwang gebracht, ob es hinter den Kulissen ordentlich gekracht hat. Wir wissen nur: das BMA veröffentlichte das ärztliche Merkblatt zur BK - Ziff. 1317 erst *nach* dem Konietzko-Artikel - anscheinend ohne zu bemerken, dass es *erheblich* von der wissenschaftlichen Begrün-

dung der Sektion "Berufskrankheiten" abweicht, mit dem darin dargestellten Stand der wissenschaftlichen Erkenntnis in wesentlichen Punkten *unvereinbar* ist und deshalb niemals hätte veröffentlicht werden dürfen.

Wir wissen:

Der Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften hatte da bereits einen AK des HVBG zur neuen BK - Ziff. 1317 unter der Federführung des Ass. Th. Köhler, Heidelberg installiert, dem auch Prof. Konietzko angehörte - zusammen mit den Herren Professores H. Altenkirch, Berlin, Th. Grobe, Nürnberg, A. Seeber, Dortmund, und G. Triebig, Heidelberg. Prof. Konietzko hatte zudem zu Lösemittel*einzel*stoffen, Prof. Triebig und Dr. rer. nat. M. Bader, Heidelberg, zu Lösemittel*gemischen* "neurotoxische Schwellenwerte" festzulegen.

Und die Herren arbeiteten fleissig. Sie erarbeiteten für Begutachtungen von Versicherten im BK - Ermittlungsverfahren eben dieselben Zuordnungs- und Beurteilungskriterien wie sie jenen Ärzten im vom BMA veröffentlichten ärztlichen Merkblatt empfohlen werden, die eine BK-Verdachtsmeldung in Erwägung ziehen.

Wir wissen nicht, ob schon das ärztliche Merkblatt des BMA selbst aus der HVBG - Werkstatt stammt - haben aber gute Gründe, es zu vermuten.

Wir wissen aber, die Autoren der "Empfehlungen zur ärztlichen Begutachtung" von Polyneuropathien oder Enzephalopathien nach BK - Ziff. 1317 und Erfinder "neurotoxischer Schwellenwerte" traten trotz ihrer Arbeit für den HVBG gleichzeitig in einschlägigen BK-Feststellungsverfahren auf Verwaltungs- wie Sozialgerichtsebene als scheinbar unabhängige Gutachter auf - und gutachteten, gutachteten, gutachteten nachgerade um die Wette.

In keinem der uns bekannt gewordenen Begutachtungsfälle wussten die Versicherten vom HVBG-Engagement des Gutachters, dem sie gegenüberstehen. Sie wissen bis heute nicht, ob die *Empfehlungen* an ihnen vorexerziert wurden und was mit den an ihnen gewonnenen Daten und Untersuchungsergebnissen sonst noch so geschah - ausser dass sie zur Abweisung ihres BK-Anerkennungsantrages nach BK - Ziff. 1317 seitens der BG führten.

Das *HVBG-Manuskript* war Ende 1998 fertig und ging - nach Absegnung durch den HVBG-Vorstand und Teilabsegnung durch die Gewerkschaftsvertreter - im Mai 1999 allen Einzel-BG'en, ihren Sektionen und Landesverbänden zu. Vorab erhielten es aber auch viele Gutachter und alle Sozialgerichte. Veröffentlicht wurde es aber erst ein knappes Jahr später, nämlich Anfang November 1999 als BK-Report 3/99 und rechtzeitig zur A&A in Düsseldorf.

Die Bedeutung dieses BK - Reports ist nicht zu unterschätzen. Hier wird der Versuch unternommen, wissenschaftlich-medizinisch nicht belegbare Behauptungen als zutreffend zu etablieren und auf diesem Wege einen grossen Teil lösemittelgeschädigter Versicherter vom Schutz der gesetzlichen Unfallversicherung auszuschliessen.

Das könnte gelingen, weil die meisten Landesverbände der gewerblichen BG'en neuerdings interne Gutachterlisten führen.

Ein Arzt, der künftig gutachten will, muss sich bei einer BG bewerben und dort 20 Gutachten vorlegen - zur Qualitätsprüfung. Er kann aber auch auf die Liste gelangen, wenn ihn *mindestens drei* BG'en vorschlagen. Jeder künftige Gutachter muss sich darüber hinaus verpflichten:

- *mindestens 12 Gutachten pro Jahr anzufertigen*
- *regelmässig an berufsgenossenschaftlichen Seminaren und Fortbildungsveranstaltungen teilzunehmen*
und
- *für den Landesverband Gutachtenstatistiken zu erstellen.*

Die Aufnahme eines Gutachters in die Gutachterliste ist auf drei Jahre befristet. Ob ein Arzt in die Liste aufgenommen wird oder nicht, darüber entscheiden die Landesverbände.¹ Gutachter, die nicht auf einer solchen Liste stehen, werden derzeit von keiner BG mehr vorgeschlagen - auch dann nicht, wenn sie Professoren sein und einen Lehrstuhl für Arbeitsmedizin bekleiden sollten.

Das neue BG - Gutachterverpflichtungsverfahren verpflichtet die Listengutachter dazu, sich für den Job als qualifiziert zu erweisen - indem sie z.B. den anscheinend von hochkarätigen Arbeitsmedizinern und Neurologen erarbeiteten Empfehlungen im BK-Report 3/99 Folge leisten.

Der Themenschwerpunkt dieser sehr umfangreichen Ausgabe von *Berufskrankheiten aktuell* befasst sich auch deshalb so ausführlich mit dem hoch aktuellen Problem "Lösemittel und Nervenkrankheiten".

In Teil I finden Sie den Text der wissenschaftlichen Begründung der Sektion "Berufskrankheiten" zur BK - Ziff. 1317 dokumentiert und danach die von Prof. Konietzko 1997 in *Arbeitsmed.Sozialmed.Umweltmed.* veröffentlichten Hinweise zur ärztlichen BK-Verdachtsmeldung, beide mit Literaturliste. Die Dokumentation ermöglicht es, Texte und benutzte Literatur zu vergleichen und zu verstehen, was mit den vier mit hoher Wahrscheinlichkeit lösemittelgeschädigten Versicherten geschah, deren Fallbeispiele in Teil II sehr ausführlich aufgerollt werden.

Hier und im Teil III "Zur Diagnostik von Nervenerkrankungen" finden Sie brauchbare Argumente für Ihr eigenes Verfahren oder das Verfahren anderer Lösemittelgeschädigter. Sie werden Ihnen helfen, klinische und apparative Untersuchungen verstehen und beurteilen zu lernen.

Teil IV beschäftigt sich dann mit dem BK - Report 3/99 selbst.

¹ Quelle: Anhörung der SPD-Landtagsfraktion im Bayerischen Landtag am 20. 10. 1999

Polyneuropathie oder Enzephalopathie durch organische Lösungsmittel oder deren Gemische

(BEG. des BMA v. 24.6.1996, BArbBl. 9/1996, 44)

Wissenschaftliche Begründung

1. Organische Lösungsmittel und deren Gemische

Organische Lösungsmittel sind eine chemisch heterogene Stoffgruppe mit der gemeinsamen Eigenschaft, Stoffe zu lösen, ohne diese oder sich selbst chemisch zu verändern. Sie werden deshalb in der Arbeitswelt vielfältig verwendet. Industriell werden sie vorwiegend in Gemischen aus meist zwei bis sechs einzelnen Lösungsmitteln eingesetzt. Die Verwendung von nur einem Lösungsmittel stellt zunehmend die Ausnahme dar. Die Zusammensetzung der Gemische variiert je nach technischer Anforderung und Hersteller ganz erheblich. Bei einer Analyse durch die Bundesanstalt für Arbeitsschutz wurden z. B. in 275 Zubereitungen folgende einzelne Lösungsmittel nachgewiesen [1]:

CAS-Nr.	CAS-Nr.
n-Hexan 110-54-3	n-Butanol 71-36-3
n-Heptan 142-82-5	Isobutanol 78-83-1
Aceton 67-64-1	Butylglykol 111-76-2
Methyl-Ethyl-Keton 78-93-3	Diacetonalkohol 123-42-2
Methyl-Isobutyl-Keton 108-10-1	Benzol 71-43-2
Cyclohexanon 108-94-1	Toluol 108-88-3
Essigsäuremethylester 79-20-9	Xylol 1330-20-7
Essigsäureethylester 141-78-6	Ethylbenzol 100-41-4
Essigsäurebutylester 123-86-4	3,5-Trimethylbenzol 108-67-8
Essigsäureisobutylester 110-19-0	Styrol 100-42-5
Methylglykolacetat 110-49-6	Dichlormethan 75-09-2
Ethylglykolacetat 111-15-9	1,1, 1-Trichlorethan 71-55-6
Butylglykolacetat 112-07-2	Trichlorethen 79-01-6
Ethylglykolmonoethylether 110-80-5	Tetrachlorethen 127-18-4
Methanol 67-56-1	Trichlorfluormethan 75-69-4
Ethanol 64-17-5	1,1 ,2-Trichlorfluorethan 76-13-1
Isopropanol 67-63-0	

Benzine sind Erdöldestillate, bestehend aus einem Gemisch von mehr als 150 vorwiegend aliphatischen Kohlenwasserstoffen und weiteren Inhaltsstoffen; sie können je nach Siedegrenzen bis zu 35% n-Hexan enthalten. [2]

Technische Produkte enthalten produktionsbedingt immer Verunreinigungen, deren qualitativer und quantitativer Anteil im Einzelfall schwer abzuschätzen ist. [3]

2. Neurotoxizität von einzelnen Lösungsmitteln

2.1. Neurotoxische Lösungsmittel

Für mehrere organische Lösungsmittel sind auf Grund von epidemiologischen Untersuchungen, kasuistischen Beobachtungen am Menschen oder Tierexperimenten neurotoxische Wir-

kungen bekannt:

Aliphatische Kohlenwasserstoffe: n-Hexan [4-7], Heptan [8-11].

Ketone: Methyl-Ethyl-Keton [12-14], Methyl-Butyl-Keton [12, 15-17].

Alkohole: Methanol [18-21], Ethanol [22-25].

Aromatische Kohlenwasserstoffe: Benzol [26-33], Toluol [34-40], Xylol [41-44], Styrol [45-53].

Chlorierte aliphatische Kohlenwasserstoffe: Monochlormethan [54-58], Dichlormethan [59-64], 1,1,1-Trichlorethan [65-69, 98], Trichlorethen [70-78], Tetrachlorethen [79-83, 98].

2.2. Pathomechanismen

Organische Lösungsmittel können am Arbeitsplatz als Dampf eingeatmet, aber auch durch die Haut resorbiert werden. Auf Grund ihrer Fettlöslichkeit verteilen sie sich in allen Organen, bevorzugt im Nervensystem. Sie werden mit unterschiedlichen Halbwertszeiten, die zwischen wenigen Stunden bis mehreren Tagen liegen, ausgeschieden. Ein wichtiger Ausscheidungsmechanismus ist die Abatmung der unveränderten Substanz durch die Lunge; ein Teil wird metabolisiert und über die Nieren bzw. die Galle ausgeschieden [84]. Bei der Metabolisierung können aus relativ harmlosen Ausgangssubstanzen *neurotoxische Metaboliten* entstehen, z. B. 2,5-Hexandion aus n-Hexan [85] oder Trichlorethanol aus Trichlorethen [86].

Pathogenetisch sind *physiko-chemische Wechselwirkungen von stoffwechselvermittelten Lösungsmittelleffekten* zu unterscheiden. Bei ersteren kommt es durch hydrophobe Wechselwirkungen mit den Lipiden der Zellmembrane zu einer Lockerung des Lipidverbandes und der Hydratationshülle, wodurch die Membranfluidität steigt und die Membran schwillt [87]. Weitere komplexe Wechselwirkungen sind anzunehmen [88-95]. Im zweiten Fall führen die Lösungsmittel und/oder ihre neurotoxischen Metaboliten zu Störungen der Lipid- und Proteinsynthese [96-100]. Für die neurotoxische Dauerschädigung dürfte die Beeinflussung mischfunktioneller Oxigenasen (Cytochrom P 450 2E1) mit Bildung radikalischer Stoffwechselprodukte und der Möglichkeit peroxidativer Zellschädigung von besonderer Bedeutung sein [101, 144].

Folgen sind zunächst *Funktionsstörungen* (z.B. präanarkotische Symptome, Parästhesien), im weiteren Verlauf auch *morphologische Veränderungen* mit primär axonalen Schädigungen. Histologisch finden sich z. T. riesenhafte paranodale Axonaufreibungen, elektronenmikroskopisch Akkumulationen von kondensierten 10-nm-Neurofilamenten, Ansammlungen von Glykogengranula im Zytoplasma, den Schwann'schen Zellen oder innerhalb des Axons. Diese Veränderungen sind bei Expositionskarenz grundsätzlich reversibel [102-106].

Die Pathomechanismen dürften für die Zellen des zentralen und peripheren Nervensystems grundsätzlich gleich sein. Die unterschiedliche klinische Symptomatik ergibt sich in erster Linie aus der unterschiedlichen Lokalisation und den unterschiedlichen Aufgaben der besonders betroffenen Zelle. Überlagerungen sind möglich. Außerberufliche neurotoxische Faktoren (z. B. Alkohol, Medikamente oder Erkrankungen wie Diabetes mellitus) können diesen Verlauf beeinflussen.

2.3. Krankheitsbilder

Polyneuropatie:

Typisch für toxische Polyneuropathien sind symmetrisch-distale, beinbetonte, sensomotorische Ausfälle mit strumpf- bzw. handschuhförmiger Verteilung. Sie beginnen mit distalen Parästhesien und/oder Hypästhesien und Reflexabschwächungen. Motorische Ausfälle treten

oft erst in fortgeschrittenen Stadien auf. Die Prognose ist grundsätzlich günstig, da die eindrucksvolle Symptomatik meist zur rechtzeitigen Diagnose führt. Heilungen sind auch nach mehrmonatigem Verlauf möglich. Als Residuen verbleiben häufig Reflexabschwächungen, die funktionell aber bedeutungslos sind.

Enzephalopathie:

Unter einer Enzephalopathie versteht man diffuse Störungen der Hirnfunktion. Auch für toxische Enzephalopathien sind Konzentrations- und Merkschwäche, Auffassungsschwierigkeiten, Denkstörungen und Persönlichkeitsveränderungen - oft mit Antriebsarmut, Reizbarkeit und Affektstörungen - typisch. Diese Symptome sind unspezifisch, entwickeln sich je nach Exposition akut oder chronisch progredient im Verlauf von Monaten bis Jahren und werden deshalb häufig erst spät erkannt. Aus diesem Grunde ist die Prognose ungünstiger als bei den toxischen Polyneuropathien. Eine vollständige Heilung ist häufig nicht zu erwarten.

Für einige Lösungsmittel sind weitere Krankheitsmanifestationen beobachtet worden: Isolierte oder multiple Hirnnervenläsionen [73], epileptische Anfälle [27, 36], Parkinson-Syndrome [173, 174], Kleinhirntaxien [35, 38], halluzinatorische Psychose [39, 172], partielle Querschnittslähmungen [74]. Sie sind jedoch selten und treten nur bei sehr schweren Vergiftungen auf.

3. Neurotoxizität von Lösungsmittelgemischen

3.1. Epidemiologie

Zu den epidemiologischen Studien ist zu bemerken, dass die quantitative und qualitative Zusammensetzung der im Einzelfall verwendeten Lösungsmittelgemische in der Regel nicht bekannt ist. Eine japanische Untersuchung über die fünf häufigsten Lösungsmittel in Farben, Klebern, Verdünnern, Reinigungsmitteln und Druckerschwärze ergab jedoch, dass in diesen Gemischen mit hoher Wahrscheinlichkeit neurotoxische Lösungsmittel enthalten sind [107]. Weiterhin ist zu bemerken, dass in einigen Studien Confounder wie Alkohol oder Diabetes mellitus nicht ausreichend berücksichtigt worden sind.

3.1.1. Kohortenstudien

Mikkelsen [108] verglich bei der Auswertung von Rentengutachten neuropsychiatrische Diagnosen (ICD) bei 2601 Malern mit der Krankheitshäufigkeit von zwei Kontrollgruppen (1790 Maurer bzw. eine nicht bekannte Anzahl der Kopenhagener Bevölkerung). Das relative Risiko war für folgende Diagnosen signifikant erhöht: präsenile Demenz ohne ursächliche Angaben mit 3,4, präsenile Demenz mit ursächlichen Angaben mit 2,4, Psychosen mit 2,1, Neurosen/Persönlichkeitsstörungen mit 2,8, neurologische Erkrankungen einschließlich Polyneuropathien mit 2,9.

Van Vliet et al. [109] stellten bei 98 Malern gegenüber 141 nicht lösungsmittelbelasteten Bauarbeitern signifikante Risikoerhöhungen für depressive Störungen (Odds Ratio OR 5,47), sensible Polyneuropathien (OR 3) sowie Neurosen und Anpassungsstörungen (OR 1,62) fest.

3.1.2 Fallkontrollstudien

Maßgebend für die Einschätzung als Berufskrankheit waren vor allem *Fallkontrollstudien*. Die Diagnosen stützen sich in diesen Studien auf Krankenakten, Rentenunterlagen und Totenscheine.

Axelsson et al. [110] untersuchte Invalidenrenten-Register und fand bei 151 Malern, vergli-

chen mit einer nicht exponierten Kontrollgruppe aus unterschiedlichen Berufsgruppen, signifikant häufiger (RR 1,8) psychiatrische Diagnosen (ICD). Das relative Risiko (RR) änderte sich nicht, wenn Alkoholismus ausgeschlossen wurde. Das relative Risiko erhöhte sich bei mehr als 30jähriger Expositionsdauer auf 2,2.

Olsen und Sabroe [111] untersuchten 140 invalidisierte Möbeltischler, die in ihrem Beruf mit Klebe- und Lackierarbeiten beschäftigt waren. Die exponierte Gruppe und die gleich große Kontrollgruppe wurde dem Gewerkschaftsregister entnommen. Nach Ausschluss von Schädeltraumen und Adjustierung nach Alter und Alkoholkonsum fand sich ein signifikant erhöhtes relatives Risiko für neuropsychiatrische Diagnosen insgesamt (RR 2,8), für die Demenz (RR 2) und für Neurosen (RR 3,11).

Rasmussen et al. [112] untersuchten 207 lösungsmittel-exponierte Maler, Automechaniker, Schlosser, Klempner, Typografen usw. und verglichen sie mit einer nicht exponierten gleichgroßen Kontrollgruppe. Die Odds Ratio (OR) für Enzephalopathien war für die Gruppe der oft oder immer Exponierten mit 1,7 signifikant, für die Gruppe der immer Exponierten mit 2 nicht signifikant erhöht. Die OR für die Subgruppen senile/präsenile Demenz und Psychosen war mit 2 bzw. 5,3 (nicht signifikant) erhöht.

O'Flynn et al. [113] konnten bei der Analyse von Totenscheinen von 557 lösungsmittel-exponierten Verstorbenen kein erhöhtes Mortalitätsrisiko für eine präsenile Demenz (auch nach Ausschluss eines M. Alzheimer) feststellen. Schwere tödliche Verlaufsformen sind demnach unwahrscheinlich.

Brackbill et al. [114] analysierten psychiatrische Diagnosen (ICD) von Invalidenrentnern aus den Rentenversicherungsunterlagen und konnten bei 3565 lösungsmittel-exponierten Malern gegenüber dem Kontrollkollektiv von 83 245 nicht exponierten Rentnern eine signifikant erhöhte OR von 1,42 für alle neuropsychiatrischen Diagnosen sowie nicht signifikante OR für affektive Psychosen (2,41), Neurosen (1,5) und andere Hirnerkrankungen (1,47) nachweisen.

Cherry et al. [115] analysierten 309 Fälle aus 18 Hospitälern mit den Diagnosen einer organischen Demenz, einer zerebralen Atrophie oder einem psychoorganischen Syndrom und verglichen sie mit 2 Kontrollgruppen (andere psychiatrische Diagnosen bzw. Patienten aus Allgemeinkrankenhäusern). Der Expositionsbewertung legten sie einerseits eine Berufsklassifikation, andererseits eine individuelle Belastungseinschätzung zu Grunde. Unter Verwendung von zwei Kontrollgruppen ergaben sich Odds Ratio zwischen 1,1 bis 1,6, die z.T. signifikant waren. Bei zusätzlichem Alkoholismus erhöhten sich die Odds-Ratio-Werte auf 2 bis 5,5 und waren meist signifikant.

3.1.3. Querschnittstudien und Verlaufskontrollen

Querschnittstudien und Verlaufskontrollen an lösungsmittel-exponierten Berufsgruppen liegen in größerer Zahl vor. In diesen Studien wurden meist gezielt einzelne Symptome oder Befunde mit Hilfe von Fragebögen, psychometrischen Tests, klinischen, neurophysiologischen oder radiologischen Methoden untersucht.

Die überwiegende Zahl der *Querschnittsuntersuchungen* belegt, dass mehrjährige Einwirkungen von Lösungsmittelgemischen zu Funktionsstörungen des *zentralen Nervensystems* führen [116-128, 175]. Einige Untersucher fanden keine oder keine eindeutige Korrelation zwischen Exposition, Leistungsbeeinträchtigung und Funktionsstörung [129-130]. Eine Korrelation zwischen Expositionsdauer und einer im zerebralen CT nachweisbaren Hirnatrophie konnte nicht gefunden werden [131]. Es ergaben sich jedoch Hinweise auf hirnatrophische

Prozesse im MRT bei hochbelasteten Malern [175]. Funktionsstörungen des *peripheren Nervensystems* wurden von mehreren Autoren festgestellt [116, 118-121, 124, 132-136, 175].

Eine Beeinträchtigung des *autonomen Nervensystems* mit Einschränkung der Herzfrequenzvariabilität wurde von Murata et al. [136] nachgewiesen. *Verlaufskontrollen* konnten zeigen, dass bei Funktionsstörungen oder Krankheiten des zentralen oder peripheren Nervensystems nicht nur Besserungen, sondern auch eine Persistenz und sogar Verschlechterungen nach Beendigung der Exposition möglich sind [116-123, 129, 132-135, 175].

3.2. Tierversuche

Tierversuche belegen, dass sich Lösungsmittel in Gemischen in ihrer Wirkung gegenseitig unterschiedlich beeinflussen können. Synergistische Effekte stehen im Vordergrund. Hemmende Effekte und adaptive Phänomene werden jedoch ebenso beobachtet [89-91, 97, 99, 100, 101, 105, 106, 143-171].

4. Bewertung der vorliegenden Erkenntnisse

Epidemiologische Untersuchungen und kasuistische Beobachtungen am Menschen sowie Tierexperimente belegen, dass mehrere organische Lösungsmittel als *Einzelsubstanzen* neurotoxische Wirkungen haben. Auf Grund epidemiologischer Untersuchungen ist gesichert, dass auch *Gemische* organischer Lösungsmittel neurotoxisch wirken, die sich beim Menschen unter den Bedingungen des Arbeitsplatzes als toxische Enzephalopathie und Polyneuropathie manifestieren können. Andere neurologische Manifestationen wie Multiple Sklerose sind möglich, aber gegenwärtig epidemiologisch noch nicht ausreichend abgesichert [137-142].

Literatur:

- 1.] Greim, H.; Dessau, W.: Kombinationswirkung organischer Lösungsmittel. Toxische Wirkung auf Leber und Nervensystem. Wirtschaftsverlag NW, Dortmund (1985)
- 2.] DGMK (Deutsche Gesellschaft für Mineralölwissenschaft und Kohlechemie e. V.): Berichte: Wirkung von n-Hexan auf Mensch und Tier (Forschungsbericht), 174 (1982)
- 3.] Lichtenstein, N.; Quellmalz, K.: Stabilisatoren und Verunreinigungen in 1,1,1-Trichlorethan. Staub-Reinhalt. Luft 44, 510-511 (1984)
- 4.] Altenkirch, H.; Wagner, H. M.; Stoltenburg, G. et al.: Nervous system responses of rats to subchronic inhalation of n-hexane plus methylethylketone mixtures. J. Neurol. Sci., 57 (2-3), 209-220 (1982)
- 5.] Wada, Y; Okamoto, S.; Takagi, S.: Intoxication polyneuropathy following exposure to n-hexane. Clin. Neurol., 5, 591-597 (1965)
- 6.] Yamada, S.: Intoxication polyneuritis in the workers exposed to n-hexane. Japan. J. Industr. Health., 9, 651-659 (1967)
- 7.] Hall, S. M.; Gregson, N.: The effects of 2,5-hexanedione on remyelination in the peripheral nervous system of the mouse. J. Neuropathol. Exp. Neurol. 41, 642-651 (1982)
- 8.] Salvolainen, H.; Pfäffli, P.: Neurochemical effects on rats on n-heptane inhalation exposure. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 9, 727-732 (1980)
- 9.] Takeuchi, Y; Ono, Y et al.: A comparative study of the toxicity of n-heptane, n-hexane, and n-heptane to the peripheral nerve of the rat. Clin. Toxicol., 18, 1395-1402 (1981)
- 10.] Takeuchi, Y; Ono, Y; Hisanaga, N.: An experimental study on the combined effects of n-hexane and toluene on the peripheral nerve of the rat. Br. Ind. Med., 38, 14-19 (1981)
- 11.] Truhaut, R.; Laget, P.; Piat, G. et al.: Premiers resultats electrophysiologiques apres intoxications experimentales par l' hexane et par l' heptane techniques chez le rat blanc. Arch. Mal. Prof., 34, 417-426 (1973)
- 12.] Spencer, P.S.; Schaumburg, H. H.: Feline nervous System response to chronic intoxication with commercial grades of methyl n-butylketone, methyl isobutyl ketone, and methyl ethyl ketone. Toxicol. Appl.

Pharmacol. 37, 301-311 (1976)

13.] *Ralston, W. H.; Hilderbrand, R. L.; Uddin, D. E. et al.*: Potentiation of 2,5-hexanedione neurotoxicity by methyl ethyl ketone. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 81, 319-327 (1985)

14.] *Olson, B. A.; Gamberale, F.; Grönqvist, B.*: Reaction time changes among steel workers exposed to solvent vapors. *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, 48, 211-218 (1981)

15.] *Abdel-Rahman, M. S.; Hetland, L. B.; Couri, D.*: Toxicity and metabolism of methyl-n-butylketone. *Amer. Industr. Hyg. Assoc. J.* 37, 95-102 (1976)

16.] *Allen, N.; Mendell, J. R.; Billmaier, D. J. et al.*: Toxic polyneuropathy due to methyl n-butylketone. An industrial outbreak. *Arch. Neurol.* 32, 214-219 (1975)

17.] *Spaida, K.; Mendell, J. R.; Weiss, H. S.*: Peripheral nerve changes induced by methyl n-butyl ketone and potentiation by methyl ethyl ketone. *J. Neuropath. Exp. Neurol.* 35, 207-225 (1976)

18.] *Hayreh, M. S.; Hayreh, S. S.; Baumbach, G. L. et al.*: Ocular toxicity of methanol: An experimental study. In: *Merigan, W. H.; Weiss, B.*: Neurotoxicity of the visual system. 35-53; Raven Press, New York (1980)

19.] *Bennett, I. L.; Cary, F. H.; Mitchell, G. L. et al.*: Acute methyl alcohol poisoning: a review based on experiences in an outbreak of 323 cases. *Medicine* 32: 431-463 (1953)

20.] *Keeny, A. H.; Mellinkoff, S. M.*: Methyl alcohol poisoning. *Ann. Intern. Med.* 34: 331-338 (1951)

21.] *Röe, U.*: The metabolism and toxicity of methanol. *Pharmacol. Rev.* 7: 399-412 (1955)

22.] *Beauge, F.; Fleuret, C.; Barin, F. et al.*: Brain membrane disordering after acute in vivo administration of ethanol, isopropanol ort-butanol in rats. *Biochem. Pharmacol.* 33, 3591-3595 (1984)

23.] *Eade, N. R.*: Mechanism of sympathomimetic action of aldehyds. *J. Pharmacol. Exp. Therap.* 127, 29-34 (1959)

24.] *Haguenoer, J.-M.; Bourrinet, P.; Frimat, P.*: Les interrelations entre l' alcoolisme et l' exposition aux toxiques industrielles. *Arch. mal. prof.* 43, 461-473 (1982)

25.] *Sun, A. Y.; Seaman, R. N.; Middleton, C. C.*: Effects of acute and chronic alcohol administration on brain membrane transport systems. *Adv. Exp. Med. Biol.* 85 A, 123-138 (1977)

26.] *Albrecht, K.*: Unter dem Bilde eines Hirntumors verlaufende chronische Benzolintoxikation. *Mtschr. Psychiat. Neurol.* 82, 108 (1932)

27.] *Korvin, E.*: Über das Auftreten von Epilepsie bei chronischer Benzolvergiftung. *Dtsch. Med. Wschr.* 59, 816 (1933)

28.] *Kalinowski, L.*: Benzolvergiftung mit Neuritis des N. medianus. *Zbl. Ges. Neurol. Psychiat.* 49, 727 (1928)

29.] *Lande, K.; Kalinowsky, L.*: Zur Klinik der gewerblichen Berufserkrankungen durch Benzol. *Med. Klin.* 24, 655 (1928)

30.] *Pihkanen, Temmes*: Some electroencephalographical observations in a group of chronic benzene intoxication. XII. Int. Kongress Arbeitsmed. Helsinki (1957)

31.] *Roth, B.; Klimkova-Deutschnova, E.*: Hirnstrombilder bei Werktätigen im toxischen Milieu. *Arbeitsmed.* 2, 49 (1963)

32.] *Styblova, V.*: The diagnostic value of EEG examination in persons. *Cekoslovenski, Neurol.* 26, 399 (1963)

33.] *Dempster, A. M.; Evans, H. L.; Snyder, C. A.*: The temporal relationship between behavioral and hematological effects of inhaled benzene. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 76, 195-203 (1984)

34.] *Antti-Poika, M.; Juntunen, J.; Matikainen, E. et al.*: Occupational exposure to toluene: neurotoxic effects with special emphasis on drinking habits. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 56, 31-40 (1985)

35.] *Coscia, G. c.; Tabaro, G.; Albera, C. et al.*: Alterazioni vestibolari nell' esposizione a toluene. *Med. Lav.* 74, 23-29 (1983)

36.] *Biscaldi, C. P.; Mingardi, M.; Pollini, G. et al.*: Acute toluene poisoning. Electroneurophysiological and vestibular investigations. *Toxicol. Eur. Res.* 3, 271-273 (1981)

37.] *Sasa, M.; Igarashi, S.; Miyazaki, T. et al.*: Equilibrium disorders with diffuse brain atrophy in long-term toluene sniffing. *Arch. Otorhinolaryngol.* 221, 163-169 (1978)

38.] *Kelly, T. W.*: Prolonged cerebellar dysfunction associated with paint-sniffing. *Pediatrics* 56, 605-608 (1975)

- 39.] *Goldbloom, D.; Chouinard, G.*: Schizophreniform psychosis associated with chronic industrial toluene exposure: case report. *J. Clin. Psychiatry* 46, 350-351 (1985)
- 40.] *Boor, J. W.; Hurtig, H. L.*: Persistent cerebellar ataxia after exposure to toluene. *Ann. Neurol.* 2, 440-442 (1977)
- 41.] *Andersson, K.; Fuxe, K.; Nilsen, O. G. et al.*: Production of discrete changes in dopamine and noradrenalin levels and turnover in various parts of the rat brain following exposure to xylene, ortho-, meta- and paraxylene and ethylbenzene. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 60, 535-548 (1981)
- 42.] *Hine, C. H.; Zuidema, H. H.*: The toxicological properties of hydrocarbon solvents. *Ind. Med.* 39, 39-44 und 215-220 (1970)
- 43.] *Morley, R.; Eccleston, D. W.; Douglas, C. P. et al.*: Xylene poisoning; A report on one fatal case and two cases of recovery after prolonged unconsciousness. *Br. Med. J.* 3, 442-443 (1970)
- 44.] *Patel, J. M.; Harper, c.; Gupta, B. N. et al.*: Changes in serum enzymes after inhalation exposure of p-xylene. *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 21, 17-24 (1979)
- 45.] *Stewart, R. D.; Dodd, H. C.; Baretta, E. D. et al.*: Human exposure to styrene vapour. *Arch. Environ. Health* 16, 656-662 (1968)
- 46.] *Cherry, N.; Waldron, H. A.; Wells, G. G. et al.*: An investigation of the acute behavioural effects of styrene on factory workers. *Br. J. Ind. Med.* 37, 234-240 (1980)
- 47.] *Gamberale, F.; Hultengren, M.*: Exposure to styrene. II. Psychological functions. *Work Environ. Health* 11, 86-93 (1974)
- 48.] *Gotell, P.; Axelsson, O.; Lindelöf, B.*: Field studies on human styrene exposure. *Work Environ. Health* 9, 76-83 (1972)
- 49.] *Lilis, R.; Lorimer, M. V.; Diamond, S. et al.*: Neurotoxicity of styrene in production and polymerization workers. *Environ. Res.* 15, 133-138 (1978)
- 50.] *Lindström, K.; Härkönen H.; Hernberg, S.*: Disturbance in psychological functions of workers occupationally exposed to styrene. *Scand. J. Work Environ. Health* 2, 129-139 (1976)
- 51.] *Oltramare, M.; Desbaumes, E.; Imhoff, C. et al.*: Toxicologie du styrene monomere. *Recherches experimentales et cliniques chez l'homme*. Geneva, Editions Medicine et Hygiene, 100pp (1974)
- 52.] *Rosen, I.; Haeger-Aronsen, B.; Rehnström, S. et al.*: Neurophysiological observations after chronic styrene exposure. *Scand. J. Work, Environ. Health* 4, 184-194 (1978)
- 53.] *Hruba, E.; Salomanova, z.; Schwartzova, K.*: Longterm follow-up of workers exposed to the hazards of styrene. *CS Neurologie a Neurochirurgie* 38, 116-122 (1975). Zitiert nach: *Niosh* (1983) Criteria for a recommended standard. Occupational exposure to styrene.
- 54.] *Gudmundsson, G.*: Methyl chloride poisoning 13 years later. *Arch. Environ. Health* 32, 236-237 (1977)
- 55.] *Kegel, A. H.; McNally, W.D.; Pope, A. S.*: Methyl chloride poisoning from domestic refrigerators. *J. Am. Med. Assoc.* 93, 353-358 (1929)
- 56.] *Morgan Jones, A.*: Methyl chloride poisoning. *Q. J. Med.* 11, 29-43 (1942)
- 57.] *Kolkmann, F. W.; Volk, B.*: Necrosis in the granular cell layer of the cerebellum due to methyl chloride intoxication in guinea pig. *Exp. Pathol.* 10, 298-308 (1975)
- 58.] *Pavkov, K. L.; Kerns, W. D.; Chrisp, C. E. et al.*: Major findings in a twenty-four month inhalation toxicity study of methyl chloride in mice and rats. *Toxicologist* 2, 161 (Abstr. Nr. 566) (1982)
- 59.] *Barrowcliff, D. F.; Knell, A. J.*: Cerebral damage due to endogenous chronic carbon monoxide poisoning caused by exposure to methylene chloride. *J. Soc. Occup. Med.* 29, 12-14 (1979)
- 60.] *Tariot, P. N.*: Delirium resulting from methylene chloride exposure: Case report. *J. Clin. Psych.* 44, 340-342 (1983)
- 61.] *Weiss, G. v.*: Toxische Enzephalose beim beruflichen Umgang mit Methylenchlorid. *Zbl. Arbeitsmed. Arbeitsschutz* 17, 282-285 (1969)
- 62.] *Putz, V.R.; Johnson, B. L.; Setzer, J. V.*: A comparative study of the effects of carbon monoxide and methylene chloride on human performance. *J. Environ. Pathol. Toxicol.* 2, 97-112 (1976)
- 63.] *Winneke, G.*: The neurotoxicity of dichloromethane. *Neurobehav. Toxicol. Teratol.* 3, 391-395 (1981)
- 64.] *Haun, C. C.; Vernot, E. H.; Darmer, K. T et al.*: Continuous animal exposure to low levels of dichloromethane. In: *Proc. 3rd. Ann. Conf. Environ. Toxicol.* Ohio, Wright Patterson Air Force Base, Aerospace Medical Research Laboratory, 199-208 (1972)

- 65.] *Riihimäki, V.; Pfüffli, P.*: Percutaneous absorption of solvent vapours in man. *Scand. J. Work Environ. Health* 4, 73-85 (1978)
- 66.] *Rouskova, V.*: Photic stimulation in early diagnosis of the effects of some harmful industrial substances on the central nervous system. *Int. Arch. Arbeitsmed.* 34, 283-299 (1975)
- 67.] *Salvini, M.; Binaschi, S.; Riva, M.*: Evaluation of the psychophysiological functions in humans exposed to the threshold limit value of 1,1,1-trichloroethane. *Brit. J. Ind. Med.* 28, 286-292 (1971)
- 68.] *Stewart, R. D.; Gay, H. H.; Schaffer, A. W. et al.*: Experimental human exposure to methyl chloroform vapor. *Arch. Environ. Health* 19, 467-472 (1969)
- 69.] *Torkelson, T. R.; Oyen, F.; Mc Collister, D. D. et al.*: Toxicity of 1,1,1-trichloroethane as determined on laboratory animals and human subjects. *Am. Ind. Hyg. Assoc. J.* 19, 353-362 (1958)
- 70.] *Konietzko, H.; Elster, I.; Bencsath, A. et al.*: EEG-Veränderung unter definierter Trichlorethylen-Exposition. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 35, 257-264 (1975)
- 71.] *Konietzko, H.; Elster, I.; Bencsath, A. et al.*: Psychomotorische Reaktionen unter definierter Trichlorethylenbelastung. *Arch. Toxicol.* 33, 129-139 (1975)
- 72.] *Konietzko, H.; Elster, I.; Schomann, P. et al.*: Felduntersuchungen in Lösungsmittelbetrieben. Hirnelektische Korrelate der Trichloräthyleneinwirkung im telemetrisch abgeleiteten EEG. *Zbl. Arbeitsmed.* 26, 60-63 (1976)
- 73.] *Buxton, P. H.; Hayward, M.*: Polyneuritis cranialis associated with industrial trichloroethylene poisoning. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 30, 511-518 (1967)
- 74.] *Sagawa, K.; Nishitani, H.; Kawai, H. et al.*: Transverse lesions of the spinal chord after accidental exposure to trichloroethylene. *Int. Arch. Arbeitsmed.* 31, 257-264 (1973)
- 75.] *Grandjean, E.; Munchinger, R.; Turrian, V. et al.*: Investigations into the effects of exposure to trichloroethylene in mechanical engineering. *Br. J. Ind. Med.* 12, 131-142 (1955)
- 76.] *Bartonicek, V.; Soucek, B.*: Der Metabolismus des Trichlorethylens beim Kaninchen. *Arch. Gewerbe-pathol. Gewerbehyg.* 17, 283-293 (1959)
- 77.] *Kjellstrand, P.; Lanke, J.; Bjerkemo, M. et al.*: Irreversible effects of trichloroethylene exposure on the central nervous system. *Scand. J. Work Environ. Health* 6, 40-47 (1980)
- 78.] *Baker, A. B.*: The nervous system in trichloroethylene. An experimental study. *J. Neuropath. Exp. Neurol.* 17, 649-655 (1958)
- 79.] *Franke, W.; Eggeling, F.*: Klinisch-statistische Untersuchungen bei Perchloräthylen-exponierten Beschäftigten in Chemisch-Reinigungs-Betrieben. *Med. Welt* 9, 453-460 (1969)
- 80.] *Münzer, M. v.; Heder, K.*: Ergebnisse der arbeitsmedizinischen und technischen Überprüfung chemischer Reinigungsbetriebe. *Zbl. Arbeitsmed.* 22, 133-138 (1972)
- 81.] *Tuttle, T. C.; Wood, G. D.; Grethei, C. B.*: Behavioral and neurological evaluation of workers exposed to perchloroethylene. Columbia MD (1976)
- 82.] *Chmielewski, J.; Tomaszewski, R.; Glombiowski, P. et al.*: Klinische Beobachtungen bei beruflicher Tetrachloräthylenexposition (Russ.). *Biul. Inst. Med. Morskiej.* 27, 197-206 (1976)
- 83.] *Dmitrieva, N. V.*: Methoden zur Perchloräthylenbestimmung am Arbeitsplatz (Russ.). *Gig. Tr. Prof. Zabol.* 11, 54-56 (1967)
- 84.] *Konietzko, J.*: Organische Lösungsmittel. In: *Handbuch der Arbeitsmedizin*, Bd. 2. Hrsg.: Konietzko, J.; Dupuis, H. - Landsberg: ecomed (1989)
- 85.] a) *Spencer; P. S.; Bischof, M. C.; Schaumburg, H. H.*: One the specific molecular configuration of neurotoxic aliphatic hexacarbon compounds causing central peripheral distal axonopathy. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 44, 17 (1978)
- b) *Spencer; P. S.; Schaumburg, H. H.*: Experimental neuropathy produced by 2,5-hexanedione - a major metabolite of the neurotoxic industrial solvent methyl n-butylketone. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatr.* 38,771 (1975)
- c) *Spencer; P. S.; Schaumburg, H. H.*: Nervous system dying-back disease produced by 2,5-hexadione. *Amer. neurol. Ass.* 100, 148 (1975)
- 86.] *Bonse, J.; Henschler; D.*: Chemical reactivity, biotransformation and toxicity of polychlorinated aliphatic compounds. *CRC Crit. Rev. Toxicol.* 4, 395-409 (1976)
- 87.] *Slater; S. J.; Ho, C.; Taddeo, F. J. et al.*: Kontribution of hydrogen bonding to lipid-lipid intractions in

- membranes and the role of lipid order - effects of cholesterol, increased phospholipid unsaturation, ethanol. *Biochem.* 32, 3714-3721 (1993)
- 88.] *Franks, N. P.; Lieb, W. R.*: Selective actions of volatile general anaesthetics at molecular and cellular levels. *Br. J. Anaesth.* 71, 65-76 (1993)
- 89.] *Tähti, H.*: The neurotoxicity of organic solvents, studied with in vitro models. *ATLA - Alternatives to Laboratory Animals* 20, 290-296 (1992)
- 90.] *Tähti, H.; Hyppönen, S.; Oksanen, H. et al.*: Evaluation of the effects of organic solvents and solvent mixtures on cell membrane integral proteins in vitro. *In vitro toxicology. J. Mol. Cel. Toxicol.* 5, 1-6 (1992)
- 91.] *Tähti, H.; Naskali, L.*: The effects of organic solvents on neural membrane integral protein tested in neural cell cultures. *Neurosci. Res. Com.* 10, 71-77 (1992)
- 92.] *Fan, Z.; Nakayama, K.; Sawanobori, T. et al.*: Aromatic aldehydes and aromatic ketones open ATP-sensitive K⁺ Channels in Guinea-pig ventricular myocytes. *Pflügers Archiv - Eur. J. Physiol.* 421, 409-415 (1992)
- 93.] *Sander, E. G.; Jencks, W. P.*: Equilibria for additions to the carbonyl group. *J. Am. Chem. Soc.* 90, 6154-6162 (1968)
- 94.] *Korpela, M.*: Inhibition of synaptosome membranebound integral enzymes by organic solvents. *Scand. J. Work Environ. Health* 15, 64-68 (1989)
- 95.] *Korpela, M.; Teddy, H.*: He Effet of selected organic solvents on intact human red cell membrane acetylcholinesterase in vitro. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 85, 257-262 (1986)
- 96.] *Lebel, C. P.; Schatz, R. A.*: Altered synaptosomal phospholipid metabolism after toluene: Possible relationship with membrane fluidity, Na⁺, K⁺-Adenosine Triphosphatase and Phospholipid Methylation. *J. Pharmacol. Exp. Therap.* 253, 1189-1197 (1990)
- 97.] *Kyrklund, T.; Haglid, K. G.*: Brain lipid changes after organic solvent exposure. *Ups. J. Med. Sci. Suppl.* 48, 267-277 (1990)
- 98.] *Kyrklund, T.; Kjellstrand, P.; Haglid, K. G.*: Effets of exposure to freon 11, 1,1,1 -Trichloroethane or Perchloroethylene on the lipid and fatty-acid composition of rat cerebral cortex. *Scand. J. Work Environ. Health* 14, 91-94 (1988)
- 99.] *Gustafson, C.; Tagesson, C.*: Influence of organic solvent mixtures on biological membranes. *Br. J. Ind. Med.* 42, 591-595 (1985)
- [100.] *Haglid, K. G.; Karisson, J. E.; Kyrklund, T. et al.*: Animal models of neurotoxicity - aspects on organic solvent-induced alterations in the gerbil brain during and after exposure: Adaptation - tolerance and irreversibility. *Organic solvents and the central nervous system, chronic effects of organic solvents on the central nervous system and diagnostic criteria, report on a joint WHO/Nordic Council of Ministers Working Group, Copenhagen, 10-14 June 1985, World Health Organization, Regional Office for Europe, Copenhagen, 136-148 (1985)*
- [101.] *Hansson, T.; Tindberg, N.; Ingelman-Sundberg, M. et al.*: Regional distribution of ethanol-inducible cytochrome P450 IIE 1 in the rat central nervous system. *Neuroscience* 34 (2), 451-463 (1990)
- [102.] *Altenkirch, H.*: Neurotoxische Krankheitsbilder bei Lösungsmittel-Abusus. In: *Erstes Heidelberger Arbeitsmedizinisches Kolloquium. Die Lösungsmittelinduzierte Enzephalopathie als Berufskrankheit, 11. und 12. Oktober 1990/Hrsg.: Triebig, G.; Sokoll, G.: Schriftenreihe des Hauptverbandes der gewerblichen Berufsgenossenschaften, 25 (1990)*
- [103.] *Altenkirch, H.; Stoltenburg, G.; Wagner, H.*: Expenmental studies on hydrocarbon neuropathies induced by methyl-ethyl-ketone (MEK). *J. Neurol.* 219, 159-170 (1978)
- [104.] *Altenkirch, H.; Wagner, H.; Stoltenburg-Didinger, G. et al.*: Potentiation of hexacarbon neurotoxicity by methylethyl-ketone (MEK) and other substances: clinical and experimental aspects. *Neurobehav. Toxicol. Teratol.* 4, 623-627 (1982)
- [105.] *Stoltenburg-Didinger, G.; Altenkirch, H.; Wagner, M.*: Neurotoxicity of organic solvent mixtures: Embryotoxicity and fetotoxicity. *Neurotoxicol. Teratol.* 12, 585-589 (1990)
- [106.] *Stoltenburg-Didinger, G.; Boegner, F.; Grüning W. et al.*: Specific neurotoxic effects of different organic solvents on dissociated cultures of the nervous system. *Neurotoxicol.* 13, 161-164 (1992)
- [107.] *Ikeda, M.*: Public health problems of organic solvents. *Toxicol. Lett.* 64/65, 191-201 (1992)

- [108.] *Mikkelsen, S.*: A cohort study of disability pension and death among painters with special regard to disabling presenile dementia as an occupational disease. *Scand. J. Soc. Med.* 16, 34-43 (1980)
- [109.] *Van Vijet, C.; Swaen, G.; Slangen, J.; De Boorder, T.; Stirrman, F.*: The organic solvent syndrome. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 59, 493-501 (1987)
- [110.] *Axelson, O.; Hane, M.; Hogstedt, C.*: A case-referent study on neuropsychiatric disorders among workers exposed to solvents. *Scand. J. Work Environ. Health* 2, 14-20 (1976)
- [111.] *Olsen, J.; Sabroe, S.*: A case-referent study of neuropsychiatric disorders among workers exposed to solvents in the Danish wood and furniture industry. *Scand. J. Soc. Med.* 16 Suppl. 44-49 (1980)
- [112.] *Rasmussen, H.; Olsen, J.; Lauritsen, J.*: Risk of encephalopathy among retired solvent-exposed workers. *J. Occup. Med.* 27, 561-566 (1985)
- [113.] *O'Flynn, R.; Monkman, S.; Waldron, H.* *Umds, London, UK*: Organic solvents and presenile dementia: a casereferent study using death certificates. *Br. J. Ind. Med.* 44, 259-262 (1987)
- [114.] *Brackbill, R.; Maizlish, N.; Fischbach, T.*: Risk of neuropsychiatric disability among painters in the United States. *Scand. J. Work Environ. Health* 16, 182-188 (1990)
- [115.] *Cherry, N.; Labreche, F.; McDonald, J.*: Organic brain damage and occupational solvent exposure. *Br. J. Ind. Med.* 49, 776-781 (1992)
- [116.] *Bruhn, P.; Arlien-Soborg, C.; Gyldensted, C.; Christensen, E.*: Prognosis in chronic toxic encephalopathy. *Acta Neurol. Scand.* 64, 259-272 (1981)
- [117.] *Antti-Poika, M.*: Prognosis of symptoms in patients with diagnosed chronic organic solvent intoxication. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 51, 81-89 (1982)
- [118.] *Antti-Poika, M.*: Overall prognosis of patients with diagnosed chronic solvent intoxication. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 51, 127-138 (1982)
- [119.] *Juntunen, J.; Antti-Poika, M.; Tola, S.; Partanen, T.*: Clinical prognosis of patients with diagnosed chronic solvent intoxication. *Acta Neurol. Scand.* 65, 488-503 (1982)
- [120.] *Lindström, K.; Antti-Poika, M.; Tola, S.; Hyttiäinen, A.*: Psychological prognosis of diagnosed chronic organic solvent intoxication. *Neurobehav. Toxicol. Teratol.* 4, 581-588 (1982)
- [121.] *Orbaek, P.; Lindgren, M.*: Prospective clinical and psychometric investigation of patients with chronic toxic encephalopathy induced by solvents. *Scand. J. Work Environ. Health* 14, 3744 (1988)
- [122.] *Edling, C.; Ekberg, K.; Ahlberg, G.*: Long term follow up of workers exposed to solvents. *Br. J. Ind. Med.* 47, 75-82 (1990)
- [123.] *Morrow, L. A.; Ryan, C. M.; Hodgson, M. J.; Robin, N.*: Risk factors associated with persistence of neuropsychological deficits in persons with organic solvent exposure. *J. Nerv. Ment. Dis.* 179, 540-545 (1991)
- [124.] *Bleeker, M.; Bolla, K.; Agnew, J.; Schwartz, B.; Ford, R.*: Dose-related subclinical neurobehavioral effects of chronic exposure to low levels of organic solvents. *Am J. Ind. Med.* 19, 715-728 (1991)
- [125.] *Daniell, W.; Stebbins, A.; O'Donnell, J.; Horstmann, S. W.; Rosenstock, L.*: Neuropsychological performance and solvent exposure among car body repair shop workers. *Br. J. Ind. Med.* 50, 368-377 (1993)
- [126.] a) *White, R. F.; Robins, T. G.; Proctor, S.; Echeverria, D.; Rocskay, A. S.*: Neuropsychological effects of exposure to naphtha among automotive workers. *Occup. and Environm. Med.* 51, 102-112 (1994)
- b) *White, R. F.; Proctor, S. P.; Echeverria, D.; Schweikert, J.; Feldman, R. G.*: Neurobehavioral effects of acute and chronic mixed-solvent exposure in the screen printing industry. *Am J. Ind. Med.* 28, 221-231 (1995)
- [127.] *Escalona, E.; Yanes, L.; Feo, O.; Maizlish, N.*: Neurobehavioral evaluation of Venezuelan workers exposed to organic solvent mixtures. *Amer. J. Ind. Med.* 27, 15-27 (1995)
- [128.] *Bolla, K. L.; Schwartz, B. S.; Stewart, W.; Rignani, J. E.; Agnew, J.; Ford, D. P.*: Comparison of neurobehavioral function in workers exposed to a mixture of organic and inorganic lead and in workers exposed to solvents. *American Journal of Industrial Medicine* 27, 231-246 (1995)
- [129.] *Gade, A.; Mortensen, E.; Bruhn, P.*: „Chronic painter's syndrome." A reanalysis of psychological test data in a group of diagnosed cases, based on comparisons with matched controls. *Acta Neurol. Scand.* 77, 293-306 (1988)
- [130.] a) *Triebig, G.; Barocka, A.; Erbguth, F.; Höll, R.; Lang, C.; Lehl, S.; Rechlin, T.; Weidenhammer, W.*

- Weltle, D.: Neurotoxicity of solvent mixtures in spray painters. II. Neurologic, psychiatric, psychological, and neuroradiologic findings. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 64, 361-372 (1992b)
- b) Triebig, G.; Schauer, K.; Weltle, D.: Neurotoxicity of solvent mixtures in spray painters. 1. Study design, workplace exposure, and questionnaire. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 64, 353-359 (1992a)
- [131.] Ellingsen, D.; Bekken, M.; Kolsaker, L.; Langard, S.: Patients with suspected solvent-induced encephalo-pathy examined with cerebral computed tomography. *J. Occup. Med.* 35, 155-160 (1993)
- [132.] Seppäläinen, A. M.; Antti-Poika, M.: Time course of electrophysiological findings for patients with solvent poisoning. *Scand. J. Work. Environ. Health* 9, 15-24 (1983)
- [133.] Gregersen, P.; Klausen, H.; Elsnab, C.: Chronic toxic encephalopathy in solvent-exposed painters in Denmark 1976-1980: Clinical cases and social consequences after a 5 year follow up. *Am J. Ind. Med.* 11, 399-417 (1987)
- [134.] Chang, Y.-C.: An electrophysiological follow up of patients with n-hexane polyneuropathy. *Br. J. Ind. Med.* 48, 12-17 (1991)
- [135.] Glaser, J.; Dessauer, M.; Proksch, E.: Akute Polyneuropathie durch Inhalation von Lösemittelgemischen in handelsüblichen Lackentfernern und Verdünnern. *Deutsche Med. Wschr.* 110, 1374-1377 (1985)
- [136.] Murata, K.; Araki, S.; Yokoyama, K.; Maeda, K.: Autonomic and peripheral nervous system dysfunction in workers exposed to mixed organic solvents. *Arch. Occup. Environ. Health* 63, 335-340 (1991)
- [137.] Amaducci, L.; Arfaioli, C.; Inzitari, D.; March, M.: Multiple sclerosis among shoe and leather workers: An epidemiological survey in Florence. *Acta Neurol. Scandinav.* 65, 94-103 (1982)
- [138.] Gronning, M.; Albrektsen, G.; Kvale, G.; Moen, B.; Aarli, J. A.; Nyland, H.: Organic solvents and multiple sclerosis: a case-control study. *Acta Neurol. Scand.* 88, 247-250 (1993)
- [139.] Gunnarsson, L.; Bodin, L.; Söderfeldt, B.; Axelson, O.: A case-control study of motor neurone disease: its relation to heritability and occupational exposures, particularly to solvents. *Br. J. Ind. Med.* 49, 791-798 (1992)
- [140.] Juntunen, J.; Kinnunen, E.; Antti-Poika, M.; Koskenvuo, M.: Multiple sclerosis and occupational exposure to chemicals: a co-twin control study of a nationwide series of twins. 46, 417-419 (1989)
- [141.] Landt-blom, A.-M.; Flodin, U.; Karisson, M.; Palhagen, S.; Axelson, C.; Söderfeldt, B.: Multiple sclerosis and exposure to solvents, ionizing radiation and animals. *Scand. J. Work. Environ. Health* 19, 399-404 (1993)
- [142.] Nelson, N. A.; Robins, T. G.; White, R. F.; Garrison, R. P.: A case-control study of chronic neuropsychiatric disease and organic solvent exposure in automobile assembly plant workers. *Occup. and Environm. Med.* 51, 302-307 (1994)
- [143.] Garcia Estrada, J.; Garzon, A.; Rodriguez Segura, P.: Cerebral cortex and body growth development of progeny of rats exposed to thinner and turpentine inhalation. *Gen. Pharmacol.* 19, 467-470 (1988)
- [144.] Mattia, C. J.; LeBel, C. P.; Bondy, S. C.: Effects of toluene and its metabolites on cerebral reactive oxygen species generation. In: *Biochem. Pharmacol.* 42, 879-882 (1991)
- [145.] Savolainen, H.; Seppäläinen, A. M.: Biochemical and physiological effects of organic solvents on rat axon membranes isolated by a new technique. *Neurotoxicol.* 1, 467-477 (1979)
- [146.] Edelfors, S.; Ravn-Jonsen, A.: Effects of simultaneous ethanol and toluene exposure on nerve cells measured by changes in synaptosomal calcium uptake and (Ca²⁺/Mg²⁺)-ATPase activity. *Pharmacol. Toxicol.* 69, 90-95 (1991)
- [147.] Padilla, S.; Lysterly, D. L.; Poe, C. N.: Subacute ethanol consumption reverses p-xylene-induced decreases in axonal transport. *Toxicol.* 75, 159-167 (1992)
- [148.] Jorgensen, N. K.; Cohi, K. H.: n-Hexane and its toxicologic effects. A review. *Scand. J. Work Environ. Health* 7, 157-158 (1981)
- [149.] Takeuchi, Y.; Ono, Y.; Hisanaga, N.: An experimental study on the combined effects of n-hexane and toluene on the peripheral nerve of the rat. *Br. J. Ind. Med.* 38, 14-19 (1981)
- [150.] Veronesi, B.: An ultrastructural study of methyl ethyl ketone's effect on cultured nerves tissue. *Neurotoxicol.* 5, 31-43 (1984)
- [151.] Riihimäki, V.: Methyl ethyl ketone. *Arbetarskyddsstyrelsen, Publikationsservice*, 171 84 Solna, Swe-

- den, 1983. 44p., 25, 7-44 (1983)
- [152.] *Ono, Y.; Takeuchi, T.; Hisanaga, N. et al.*: Neurotoxicity of petroleum benzine compared with n-hexane. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 50, 219-229 (1982)
- [153.] *Savolainen, H.; Pfäffli, P.*: Neurochemical effects of extended exposure to white spirit vapour at three concentration levels. *Chem.-Biol. Interact.* 39, 101-110 (1982)
- [154.] *Clemedson, c.; Odland, L.; Walum, E.*: Differential effect of carbon tetrachloride on the cell membranes of neurons and astrocytes. *Neurotoxicol. Teratol.* 12, 597-602 (1990)
- [155.] *Kyrklund, T.; Kjellstrand, P.; Haglid, K. G.*: Long-term exposure of rats to perchlorethylene, with and without a post exposure solvent-free recovery period: Effects on brain lipids. *Toxicol. Lett.* 52, 279-285 (1990)
- [156.] *Cavanagh, J. B.; Buxton, P. H.*: Trichlorethylene cranial neuropathy: Is it really a toxic neuropathy or does it activate latent herpes virus? *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 52, 297-303 (1989)
- [157.] *Reben, C. S.; Boyes, W. K.; Pryor, G. T. et al.*: Combined effects of solvents on rat's auditory system: styrene and trichloroethylene. *Int. J. Psychophysiol.* 14, 49-59 (1993)
- [158.] *Anderson, R. J.; Glasgow, C. E.; Dunham, C. B.*: Hemolysis as a possible indicator of neurotoxicity induces by organic solvents. *Environ. Health Perspect.* 58, 393-396 (1984)
- [159.] *Schaad, N. C.; Magistretti, P. J.; Schrottwert, M.*: Effets of ethanol on (1988)
- [160.] *Miles, M. F.; Diaz, J. E.; DeGuzman, V. S.*: Mechanisms of neuronal adaptation to ethanol. Ethanol induces Hsc70 gene transcription in NG 108-15 neuroblastoma x glioma cells. *J. Biol. Chem.* 266, 2409-2414 (1991)
- [161.] *Buck, K. J.; Harns, R. A.*: Neuroadaptive responses to chronic ethanol. *Alcohol. Clin. Exp. Res.* 15, 460-470 (1991)
- [162.] *North, P. E.; Mrak, R. E.*: Synaptosomal uptake of choline and of gammaaminobutyric acid: effects of ethanol and of dimethylsulfoxide. *Neurotoxicology* 10, 569-576, (1989)
- [163.] *Harns, R. A.; Allan, A. M.; Daniell, L. C. et al.*: Antagonism of ethanol and pentobarbital actions by benzodiazepine inverse agonists: Neurochemical studies. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 247, 1012-1017 (1988)
- [164.] *Buck, K. J.; McQuilkin, S. J.; Harns, R. A.*: Modulation of gammaaminobutyric acid. A receptor-operated chloride channels by benzodiazepine inverse agonists is related to genetic differences in ethanol with drawal seizure severity. *J. Neurochem.* 57, 2100-2105 (1991)
- [165.] *Rees D. c.; Balster, R. L.*: Attenuation of the discriminatives stimulus properties of ethanol and oxazepam, but not of pentobarbital, by Ro 15-4513 in mice. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 244, 592-598 (1988)
- [166.] *Pirozhkov, S. V.; Watson, R. R.; Chen, G. J.*: Ethanol enhances immunosuppression induced by cocaine. *Alcohol.* 9, 489-494 (1992)
- [167.] *Collins, A. C.*: Interactions of ethanol and nicotine at the receptor level. *Recent Dev. Alcohol.* 8, 221-231 (1990)
- [168.] *Stewart, P. A.; Hayakawa, E. M.; Carlen, P. L.*: Ethanol and pentobarbital in combination increase blood-brain barrier permeability to horseradish peroxidase. *Brain Res.* 443, 12-20 (1988)
- [169.] *Anonymous*: Effects of methyl (wood) alcohol when patient is treated with ethyl alcohol. *J. Am. Geriatr. Soc.*, 19, 814-815 (1971)
- [170.] *Kini, M. M.; Cooper, J. R.*: Biochemistry of methanol poisoning III. The enzymic path-way for the conversion of methanol to formaldehyde. *Biochem. Pharmacol.* 8, 207-215 (1961)
- [171.] *Strange, P.; Moller, A.; Ladefoged, O. et al.*, Total number and mean cell volume of neocortical neurons in rats exposed to 2,5-hexanedione with and without acetone. *Neurotoxicol. Teratol.* 13, 401-406 (1991)
- [172.] *Konietzko, H.*: Erkrankungen durch organische Lösemittel. *Therapiewoche* 30, 4001-4005 (1980)
- [173.] *Mc Lean, J. H.; Jacobs, H.; Mielke, B. W.*: Methanol poisoning: a clinical and pathological study. *Ann. Neurol.* 8, 161-167 (1980)
- [174.] *Ley C. O.; Gali, F. G.*: Parkinsonian syndrom after methanol intoxication. *Eur. Neurol.* 22, 405-409 (1983)
- [175.] *Lundberg, 4; Michelsen, H.; Nise, G. et al.*: Neuropsychiatrie function of housepainters with previous long-term heavy exposure to organic solvents. *Scand. J. Work. Environ. Health* 21, suppl., 1:44 p (1995)

Polyneuropathie oder Enzephalopathie durch organische Lösungsmittel oder deren Gemische

Hinweise zur ärztlichen Berufskrankheitenanzeige

Autor: J. Konietzko; Quelle: Arbeitsmed.Sozialmed.Umweltmed. 32, 10, 1997, 404-407

(..)

Der ärztliche Sachverständigenbeirat beim Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung - Sektion "Berufskrankheiten" hat empfohlen, in die Anlage 1 der Berufskrankheiten-Verordnung unter der Nr.1317 folgende neue Berufskrankheit aufzunehmen [1]: "Polyneuropathie oder Enzephalopathie durch organische Lösungsmittel oder deren Gemische". In der Regel wird einer solchen Empfehlung entsprochen, so daß damit eine Lücke geschlossen wäre, die in der Vergangenheit im Berufskrankheitenverfahren immer wieder Probleme aufwarf. Organische Lösungsmittel werden nämlich im Arbeitsleben ubiquitär verwendet. Der Betriebsarzt oder der Arzt in Klinik und Praxis, der laut Berufskrankheiten-Verordnung den begründeten Verdacht auf eine Berufskrankheit anzeigen muß, wird also nicht selten vor der Frage stehen, ob eine Berufskrankheitenmeldung nach der neuen Berufskrankheitennummer berechtigt ist. Solche Überlegungen sind wichtig; denn unbegründete Anzeigen setzen einerseits einen überflüssigen, aber kostspieligen Verwaltungsaufwand in Gang und wecken andererseits unberechtigte Erwartungen, die - wenn nicht erfüllt - bei den Betroffenen zu Mißtrauen gegen die Rechtspraxis führt.

Im folgenden soll deshalb auf die Voraussetzungen eingegangen werden, die den Verdacht auf diese Berufskrankheit begründen.

Krankheit

Berufskrankheiten nach der Nr.1317 der Berufskrankheiten-Verordnung (BeKV) sind einerseits die *toxische Polyneuropathie* und andererseits die *toxische Enzephalopathie*. Andere Krankheitsmanifestationen wie isolierte Hirnnervenläsionen, partielle Querschnittslähmungen oder Parkinson-Syndrome fallen nicht unter diese Berufskrankheitennummer. Sie sind zwar in der Literatur beschrieben worden, wurden jedoch ausschließlich bei Einzelfällen nach sehr schweren akzidentellen Vergiftungen beobachtet. Für das Krankheitsbild vom Typ der Multiplen Sklerose wird eine toxische Genese durch organische Lösungsmittel zwar diskutiert, ist aber noch nicht schlüssig belegt.

Polyneuropathie

Typisch für eine lösungsmittelverursachte Polyneuropathie sind symmetrisch-distale beinbetonte, sensomotorische Ausfälle mit strumpf- bzw. handschuhförmiger Verteilung.

Anamnestisch ist wichtig, daß die Sensibilitätsstörungen von distal nach proximal aufsteigen, daß die Parästhesien häufig nachts zunehmen und daß sie gelegentlich von Wadenkrämpfen begleitet werden.

Objektiv lassen sich je nach Krankheitsausprägung distal symmetrische Sensibilitätsstörungen für Vibrationsempfinden, Lageempfinden, Ästhesie, Algesie und Zweipunktdiskrimination erkennen. Im weiteren Verlauf werden Reflexabschwächungen oder Areflexie, Störungen der autonomen Nervenversorgung wie Hypo- oder Hyperhidrosis der Fußsohlen und in fortgeschrittenen Fällen Verminderung der sensiblen und motorischen Nervenleitgeschwindigkeit und distalen Latenzen sowie neurogene Schädigungsmuster im Elektromyogramm nachweisbar.

Polyneuropathien entwickeln sich typischerweise im engen zeitlichen Zusammenhang mit der

Lösungsmittlexposition. Die Latenz beträgt meist wenige Tage, gelegentlich einige Wochen, aber nicht mehr als 2 Monate.

Differentialdiagnostisch ist in erster Linie an alkoholische oder diabetische Polyneuropathien zu denken. Asymmetrische, multifokale, rein motorische oder autonome Neuropathien schließen eine Verursachung durch Lösungsmittel weitgehend aus. Die *Prognose* ist günstig [2]. Eine lösungsmittelbedingte Polyneuropathie heilt in leichten Fällen spätestens nach 10 Monaten vollständig aus; aber auch schwere Verläufe bilden sich spätestens nach 3 Jahren vollständig oder weitgehend zurück. Eine Progredienz der Erkrankung nach mehrmonatiger Expositionskenzrenz schließt eine Verursachung durch Lösungsmittel aus und sollte veranlassen, nach anderen Ursachen zu suchen.

Toxische Enzephalopathie

Unter einer Enzephalopathie versteht man diffuse Störungen der Hirnfunktion. Bei der toxischen Enzephalopathie stehen Konzentrations- und Merkschwächen, Auffassungsschwierigkeiten, Denkstörungen, Persönlichkeitsveränderungen oft mit Antriebsarmut, Reizbarkeit und Affektstörungen im Vordergrund. Um Ordnung in die Vielfalt der meist unspezifischen und ätiologisch vieldeutigen psychischen Symptome zu bringen, hat man sich international darauf geeinigt, bei der lösungsmittelbedingten Enzephalopathie folgende *Schweregrade* zu unterscheiden [3]:

1. Schweregrad I:

Erschöpfung, Ermüdbarkeit, Konzentrationsschwäche, Merkschwäche, allgemeine Antriebsminderung.

2. Schweregrad II A:

Ausgeprägte und dauerhafte Persönlichkeitsveränderungen, zunehmende Merk- und Konzentrationsschwäche, Stimmungsschwankungen mit depressivem Einschlag, Affektlabilität. Nachweis testpsychologischer Leistungsminderungen.

3. Schweregrad II B:

Zusätzlich zu den unter II A aufgeführten psychischen Störungen lassen sich leichte neurologische Befunde wie Tremor, Ataxie und andere Koordinationsstörungen nachweisen.

4. Schweregrad III:

Demenz mit ausgeprägten Intelligenz- und Gedächtnisstörungen, Nachweis hirnatrophischer Veränderungen bei kranialer Computertomographie oder Kernspintomographie. Schweregrad III wird bei schweren exogenen und endogenen Intoxikationen (Alkohol) beobachtet. Bei chronischen Lösungsmittelintoxikationen ist er wohl infolge der verbesserten Arbeitsbedingungen in den letzten Jahren nicht mehr beschrieben worden.

Wie jeder Kliniker weiß, ist eine solche Stadieneinteilung zwar didaktisch übersichtlich, aber auch sehr schematisch. Die Grenzen zwischen den Stadien dürfen also nicht zu scharf gesehen werden.

Auch toxische Enzephalopathien stehen in einem engem *zeitlichen Zusammenhang* mit der Lösungsmittlexposition, treten also in der Regel noch während des Expositionszeitraums auf. Es kann aber häufig beobachtet werden, daß Frühsymptome wie Konzentrations- und Merkschwächen, Müdigkeit usw. vom Patienten nicht bewußt wahrgenommen oder fehlgedeutet werden. Gelegentlich trifft dieses auch für die fortgeschrittenen Stadien zu. In diesen Fällen wird von den Patienten angegeben, daß die Beschwerden erst nach Expositionsende aufgetreten sind, obwohl sie schon vorher bestanden haben. Grundsätzlich spricht jedoch ein erstmaliges Auftreten der Symptomatologie mit einer Latenz von mehreren Monaten oder gar Jahren nach Expositionsende eindeutig gegen eine lösungsmittelbedingte Enzephalopathie. Die Diagnose stützt sich in erster Linie auf die *anamnestischen Angaben* und den *psychopa-*

thologischen Befund. Im Vordergrund stehen verminderte Konzentrationsfähigkeit, Merkschwäche, Schwierigkeiten beim Erfassen und Behalten von Informationen, Antriebsstörungen, Affektstörungen mit depressiven Verstimmungen, erhöhte Reizbarkeit, Erschöpfbarkeit und Persönlichkeitsveränderungen. Gelingt allerdings trotz ausgeprägter Symptomatologie die alltägliche Lebensbewältigung gut, ist eine toxische Enzephalopathie von Krankheitswert unwahrscheinlich.

Die wichtigsten *Untersuchungsverfahren zur Objektivierung psychischer Symptome* sind *psychologische Testverfahren*. In Anbetracht der Vielfalt solcher Tests sollen im folgenden nur grundsätzliche Hinweise auf die wichtigsten Zielgrößen gegeben werden:

- Die prämorbid Intelligenz (z. B. Wortschatztest)
- Aufmerksamkeits- und Gedächtnisleistungen (z.B. HAWIE-R-, Benton-Test)
- Psychomotorik (z. B. Wiener Determinationsgerät, Linien nachfahren)
- Wesensveränderungen (z.B. Freiburger Persönlichkeitsinventar)
- Befindlichkeitsstörungen (z.B. Freiburger Beschwerdeliste).

Die Untersuchungen sollten in jedem Fall von klinisch erfahrenen Psychologen durchgeführt und bewertet werden. Es wäre wünschenswert, die verschiedenen Tests zur besseren Vergleichbarkeit zu vereinheitlichen.

Neurophysiologische Untersuchungen (EEG, evozierte Potentiale) oder bildgebende *Verfahren* (kraniales CT, MRT, SPECT) ergeben bei Lösungsmittelverursachten Enzephalopathien in der Regel Normalbefunde. Ihr Einsatz ist jedoch für die differentialdiagnostische Abklärung gegenüber anderen Hirnerkrankungen von Bedeutung.

Differentialdiagnostisch sind in erster Linie die Multiinfarkt-Demenz, der Morbus Alzheimer und alkoholtoxische Enzephalopathien auszuschließen. Darüber hinaus ist die gesamte Differentialdiagnostik exogener und endogener toxischer Enzephalopathien, traumatischer Psychosynonyme, Affektpsychosen, neurotischer Fehlentwicklungen usw. zu berücksichtigen.

Die *Prognose* der toxischen Enzephalopathie hängt vom Schweregrad ab. Leichte Enzephalopathien vom Typ 1 heilen in der Regel nach spätestens 2 Jahren vollständig aus. Mittelschwere Enzephalopathien vom Typ II zeigen eine stark verzögerte Heilungstendenz oder bessern sich nur geringfügig, so daß Defekte bleiben können. Eine *Progredienz* der Enzephalopathie nach mehrwöchiger Expositionskarenz spricht dagegen, daß Lösungsmittel die Ursache waren bzw. dafür, daß die Progredienz durch andere Ursachen (Alkohol) unterhalten wird.

Berufliche Exposition

Bei der Beurteilung der neurotoxischen Lösungsmittelinwirkungen sind qualitative (Art des Lösungsmittels) und quantitative Aspekte (Konzentration, Dauer) zu berücksichtigen.

Voraussetzung für einen ursächlichen Zusammenhang ist, daß die verwendeten Lösungsmittel *neurotoxisch* sind oder daß die verwendeten Lösungsmittelgemische neurotoxische Lösungsmittel enthalten haben. Nach dem gegenwärtigen Kenntnisstand sind folgende organische Lösungsmittel für den Menschen neurotoxisch [11]:

- Aliphatische Kohlenwasserstoffe: n-Hexan, n-Heptan
- Ketone: Butanon-2 (= Methyl-Ethyl-Keton), 2-Hexanon (= Methyl-Butyl-Keton)
- Alkohole: Methanol, Ethanol, 2-Methoxyethanol (= Methylglykol)
- Aromatische Kohlenwasserstoffe: Benzol, Toluol, Xylol, Styrol
- Chlorierte aliphatische Kohlenwasserstoffe: Dichlormethan (= Methylenchlorid), 1,1,1-Trichloräthan, Trichlorethen (= Trichlorethylen, TRI), Tetrachlorethen (= Perchlorethylen, PER).

Da diese Auflistung nicht Bestandteil der Legaldefinition ist, kann sie aufgrund neuer wissenschaftlicher Erkenntnisse jederzeit ergänzt werden. - Probleme gibt es regelmäßig, wenn

im Berufskrankheitenverfahren lange zurückliegende Lösungsmittlexpositionen beurteilt werden sollen, für die keine Unterlagen mehr vorliegen. In diesen Fällen ist zu berücksichtigen, daß in der Vergangenheit in den Gemischen mit hoher Wahrscheinlichkeit neurotoxische Lösungsmittel enthalten waren.

Von ganz entscheidender Bedeutung ist die *Konzentration*, mit der Lösungsmittel einwirken. Die Diskussion über die kritischen, d.h. pathogenen Schwellenwerte ist noch nicht abgeschlossen. Vorgeschlagen wurden Schwellenwerte, die sich an der Konzentration des jeweiligen Lösungsmittels orientieren, ab der neurotoxische Wirkungen oder Schädigungen nachgewiesen werden konnten. Für Gemische lassen sich daraus entsprechende Bewertungsindizes errechnen, wobei für die meisten Lösungsmittelgemische eine additive Wirkung unterstellt wird. Für die Kombinationen von n-Hexan + Butanon-2 [4], Butanon-2 + 2-Hexanon [5] sowie Butanon-2 + Toluol [6] sind überadditive Wirkungen nachgewiesen. Eine Orientierung an den MAK-Werten ist aus zwei Gründen nicht sinnvoll; sie sind einerseits für die Prävention konzipiert, beinhalten also keinen pathogenen Schwellenwert, und sie sind andererseits bei der Mehrzahl der neurotoxischen Lösungsmittel nicht aufgrund neurotoxischer Kriterien aufgestellt worden.

Zusätzlich zu den Raumluftkonzentrationen ist die direkte *Hautresorption* zu berücksichtigen, die für einige Lösungsmittel erheblich sein kann. Neben der Expositionshöhe spielt die *Expositionsdauer* eine wichtige Rolle. Die Nervenzelle und insbesondere das Axon kann sich, soweit kein irreparabler Schaden aufgetreten ist, ggf. auch nach höheren Schadstoffbelastungen wieder erholen. Wirkt das Lösungsmittel jedoch kontinuierlich über einen längeren Zeitraum in ausreichend hoher Konzentration ein, können die Reparaturmechanismen sich nicht mehr soweit erholen, daß Dauerschäden vermieden werden.

Aufgrund epidemiologischer Untersuchungen kann man davon ausgehen, daß sich eine *toxische Enzephalopathie* erst nach einer mittleren *Expositionsdauer* von 10 Jahren entwickelt. Bei außergewöhnlich hohen Belastungen kann eine toxische Enzephalopathie schon nach kürzeren Expositionszeiten entstehen. Toxische Polyneuropathien können dagegen schon nach *mehrmonatiger* Exposition beobachtet werden. Eine langjährige Expositionsdauer ist eher die Ausnahme.

Entscheidend ist in jedem Fall, daß es sich nicht um gelegentliche Expositionen handelt, sondern daß die kritischen Schwellenwerte regelmäßig und in der überwiegenden Zahl der Schichten überschritten wurden.

Risikoarbeitsplätze

Organische Lösungsmittel und ihre Gemische werden in Haushalt, Handwerk, Industrie und Dienstleistungsbetrieben ubiquitär eingesetzt. Risiken können deshalb an zahlreichen Arbeitsplätzen bestehen. Bei der Arbeitsanamnese darf man sich also nicht - wie üblich - mit Berufsbezeichnungen begnügen, sondern muß nach der tatsächlich ausgeübten Tätigkeit und den Arbeitsvorgängen sowie nach der Verwendung von neurotoxischen Lösungsmitteln fragen. Organische Lösungsmittel sind in der Regel leicht flüchtig, d.h., daß sie auch bei niedrigen Temperaturen rasch verdampfen. Unter ungünstigen Ventilationsbedingungen können deshalb höhere Expositionen resultieren. Solche erhöhten Risiken bestehen für folgende Tätigkeiten:

- Reinigungs- und Entfettungsarbeiten:
- Entfettung in der Metallindustrie, Tankreinigungen, chemische Textilreinigungen.
- Klebearbeiten: Bodenleger, Parkettleger, Lederverarbeitung, Holzverarbeitung, Tankinstallationen.
- Oberflächenbeschichtung: Spritz- und Tauchlackieren, Laminieren, Tiefdruck.

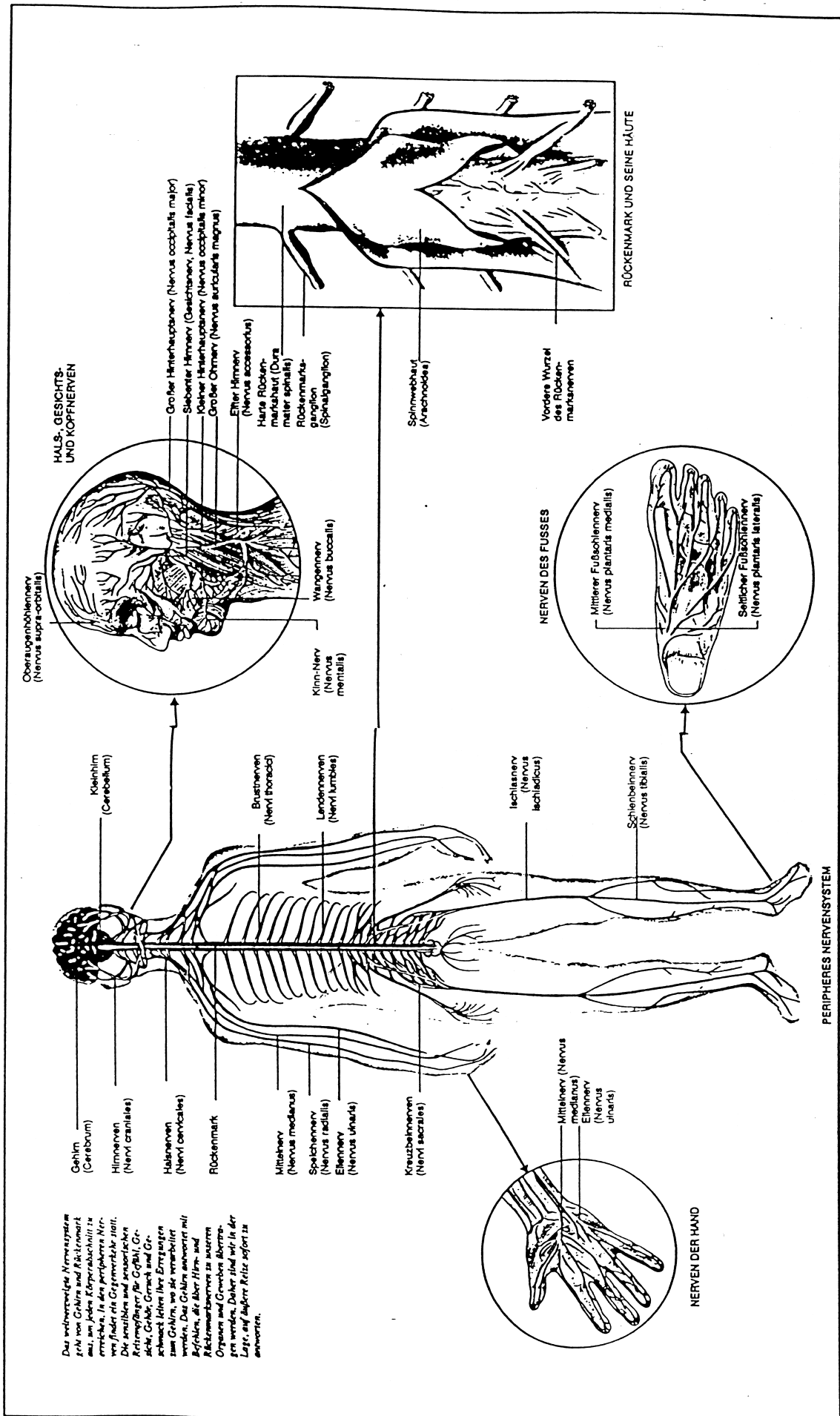
Vorgehensweise bei Verdacht auf eine Berufskrankheit

Nach der Berufskrankheiten-Verordnung ist jeder approbierte Arzt oder Zahnarzt verpflichtet, bei begründetem Verdacht eine Berufskrankheit anzuzeigen. Der Begriff „begründet“ ist unbestimmt und verständlicherweise daher von den speziellen Kenntnissen des einzelnen Arztes abhängig. Unabhängig davon muß jedoch jeder Arzt im Rahmen seiner ärztlichen Sorgfaltspflicht an einer *raschen diagnostischen Klärung* unklarer Krankheitsbilder interessiert sein. Da das Berufskrankheitenfeststellungsverfahren in der Regel lange dauert, sollte die diagnostische Klärung schon im Vorfeld der Berufskrankheitenanzeige erfolgen. Dafür ist in der Regel eine eingehende fachneurologische Untersuchung mit subtiler Befunderhebung und eingehenden differentialdiagnostischen Überlegungen zu fordern. Sind die Kriterien einer toxischen Polyneuropathie oder Enzephalopathie erfüllt ist in einem zweiten Schritt zu klären, ob die Lösungsmittelbelastungen qualitativ und quantitativ derart waren, daß sie als Ursache in Frage kommen. Diese Frage kann der niedergelassene Arzt in der Regel nicht beantworten, da ihm dazu die notwendigen Informationen und Meßdaten fehlen werden. Er kann sich aber bei der Verdachtseinschätzung an den oben aufgezählten Risikoarbeitsplätzen und den anamnestischen Angaben des Patienten orientieren. Die genaue Beurteilung der Exposition ist Aufgabe der Unfallversicherungsträger bzw. deren Technischer Aufsichtsdienste. Im Berufskrankheitenfeststellungsverfahren sind die Unfallversicherungsträger nämlich zu *genauen Expositionsermittlungen* verpflichtet. Liegen dem anzeigenden Arzt solche Expositionsdaten vor, wird seine Entscheidung dadurch wesentlich erleichtert; denn erst aus diesen beiden Säulen, der *Diagnose* und der *Expositionseinschätzung*, kann sich der behandelnde Arzt, der Betriebsarzt und der Gutachter ein klares Bild über den ursächlichen Zusammenhang zwischen Erkrankung und Arbeitsplatzbedingungen machen. An die Begutachtung und die Kausalitätskriterien im Berufskrankheitenverfahren sind weitere Anforderungen zu stellen. Sie werden zur Zeit in Gremien erarbeitet und zu gegebener Zeit vorgestellt. Der anzeigende Arzt sollte jedoch aus den eingangs dargestellten Gründen dazu beitragen, daß nicht durch unbegründete oder aussichtslose Anzeigen die Unfallversicherungsträger in ihrer Arbeitskapazität so überlastet werden, daß berechnigte Entschädigungsansprüche unangemessen verzögert werden müssen.

Literatur

- [1] Bekanntmachung einer Empfehlung des Ärztlichen Sachverständigenbeirats - Sektion „Berufskrankheiten“ „Polyneuropathie oder Enzephalopathie durch organische Lösungsmittel oder deren Gemische“. BArbBI. 9/1996, S44 (1996)
- [2] *Altenkirch, H.*: Neurotoxische Krankheitsbilder bei Lösungsmittel-Abusus. In: Erstes Heidelberger Arbeitsmedizinisches Kolloquium. Die lösungsmittelinduzierte Enzephalopathie als Berufskrankheit. 11. und 12. Oktober 1990 Hrsg.: G. *Triebig*, G. *Sokoll*: Schriftenreihe des HVBG 25 (1990)
- [3] WHO. Chronic Effects of Organic Solvents on the Central Nervous System and Diagnostic Criteria. - Document 5, Copenhagen (1985)
- [4] *Olson, B. A., F. Gamberale, B. Grönqvist*: Reaction time changes among steel workers exposed to solvent vapors. A longitudinal study. *Int. Arch. Occup. Environ. Health*, 49, 211-218 (1981)
- [5] *Allen, N., J. R. Medell, O. J. Billmaier et al.*: Toxic polyneuropathy due to methyl n-butyl ketone. An industrial outbreak. *Arch. Neurol.* 32, 214-219 (1975)
- [6] *Dyro, F. M.*: Methyl ethyl ketone polyneuropathy in shoe factory workers. *Clin. Toxicol.* 13, 371-376 (1978)

Abb. 1: Das Nervensystem des Menschen



Bildnachweis und Quelle: Prof. Dr. K.-U. Benner, Der Körper des Menschen, Augsburg 1996, S. 210/11

TEIL II

Berufskrankheitsfeststellungsverfahren

Beispiel 1: KfZ-Spritzlackierer

Herr Sch. ist Jahrgang 1935. Von Kriegsende bis 1956 arbeitet er auf dem elterlichen Bauernhof, dann absolviert er eine KfZ - Schlosser und -lackiererlehre, lackiert bereits als Lehrbub serienweise Autos. Nach 1962 lackiert er nur noch. In der Werkstatt ist es sehr laut. Tag für Tag und all die vielen Überstunden lang ist er Lösemittel-dämpfen und anderen Gefahrstoffen ausgesetzt. Bis 1990 gibt es keine Absaugung, ein Ventilator wälzt die schlechte Luft um. 1993, nach 34 Jahren, kann er nicht mehr. Er ist körperlich, geistig und seelisch am Ende.

In den 80er Jahren fängt es an: Pfeifen im Ohr und andere Ohrgeräusche. Schwindel. Benommenheit. Infekte. Langsam aber stetig kommen hinzu: vegetative Labilität, Muschelhyperplasie, wiederkehrende Infekte der oberen Luftwege mit Rhino-Sinusitis und Tracheobronchitis, chronisches Cervikal-Schulter-Arm-Syndrom mit Cephalgie, BWS- und LWS-Syndrom bei Verdacht auf Meniskopathie re. Knie, chronisches Gehörgängekzem, chronische Gastritis, Prostata-Adenom, Hyperlipidämie, Nierenfunktionsstörungen, Stammhirn- und Muskelschäden, schwere Leistungs- und Wesensveränderungen. So fasst 1994 sein Hausarzt die Befundungen seit 1983 zusammen. Der Trierer Neurologe Dr. Binz hat bereits im September 1993 eine BK-Verdachtsmeldung erstattet.

Herr Sch. muss zuwarten. Die LVA hält ihn für nach wie vor voll erwerbsfähig und die Maschinenbau - und Metall-BG ermittelt. Alles geht quälend langsam - ganz so als wollten LVA und BG ihn dafür bestrafen, dass Dr. Binz sein behandelnder Neurologe ist.

Etwa ein Jahr nach Erstattung der BK-Verdachtsmeldung erstatten die Herren Ems und Sawatzki der Kölner Fachstelle "Gefährliche Arbeitsstoffe" des TAD der Maschinenbau-BG (Masch-BG) endlich ihren Ermittlungsrapport.

"Der Versicherte ist seit dem 1.4.1962 bis auf weiteres als Lackierer bei dem o. g. Unternehmen beschäftigt. Seit dem 22. 9. 1993 ist er arbeitsunfähig krank. Er hat während seiner mehr als 30-jährigen Tätigkeit alle Arbeiten verrichtet, die bei der PKW-Lackierung anfallen. Er hat gespachtelt, geschliffen, grundiert und lackiert. Hierbei verwendete er eine Vielzahl von verschiedenen Produkten, die in den letzten Jahren überwiegend von der Fa. Spies-Hecker, Köln bezogen wurden. Zumindest in den späteren Beschäftigungsjahren hat er den angebotenen Atemschutz verwendet. Die Lackierarbeiten hat er in einer abgesaugten Kabine ausgeführt. Zumindest in den früheren Jahren muss mit dem Vorhandensein von Blei in den Farben gerechnet werden; die Härter enthielten Isocyanate; die von ihm gelegentlich verwendeten Spraydosen enthielten als Treibmittel Freone². Die Lacke enthielten Xylol und Toluol. Wegen der täglich wechselnden Arbeitsbedingungen bei der PKW-Lackierung und der sehr langen Beschäftigungszeit, ist eine Abschätzung der tatsächlich entstandenen Schadstoffkonzentrationen nicht möglich. Die arbeitstechnischen Voraussetzungen für die Entstehung oder Verschlimmerung einer Berufserkrankung nach der Nr. 1101 (Blei), 1302 (Halogenkohlenwasserstoffe), 1303 (Benzol und seine Homologe) und 1315 (Isocyanate) der Anlage 1 zur BeKV sind nicht gegeben."

Im Dez. 1994 teilt die BG Herr Sch. mit, ein Anspruch auf Entschädigung bestehe nicht. Grund: der TAD habe nichts ermitteln können. Herr Sch. ahnt warum. Im letzten Jahr wurde die alte Lackiererei abgerissen; der TAD konnte nur die nagelneue gesehen haben.

Er legt Widerspruch ein. Die BG leitet weitere Ermittlungen ein. Die Firma gibt nun zu, dass in der alten Lackiererei nur ein alter

² Freone: Chlorfluorkohlenstoffe

Ventilator existierte und die Lösemittel-dämpfe erst ab 1990 abgesaugt wurden. Der TAD kommt nun zu der Überzeugung, dass die haftungsbegründende Kausalität doch gegeben sei. Im Herbst 1995 hält die Masch-BG Herr Sch. für begutachtungsreif. Als Gutachter benennt sie Prof. Triebig, Heidelberg. Herr Sch. lehnt dankend ab. Die Masch-BG benennt Prof. Lehnert, Erlangen. Herr Sch. lehnt wiederum dankend ab und unterbreitet der BG seinerseits einen Gutachternvorschlag, doch der wird kommentarlos übergangen. Der einzige Gutachter, der noch in Frage komme, sei Prof. Konietzko, Mainz, teilt die BG mit, auch wenn es bis zu einem Begutachtungstermin bei ihm noch ein Jahr dauern könne. Herr Sch. lenkt ein. Eineinhalb Jahre später, im Mai 1997, wird er in Mainz von Prof. Konietzko (bzw. von Dr. D.-M. Rose) untersucht und begutachtet, muss auf Geheiß des Professor Konietzko dann nach Trier zum MRT, zu Prof. Mann in die Uni-HNO-Klinik Mainz und nach Köln zu Prof. Herholz zur neurophysiologischen Zusatzbegutachtung.

Aus der Akte geht hervor, dass der entsprechende Telefon- und Schriftverkehr von Prof. Konietzko und Dr. Rose übernommen wurde. Insbesondere bestand man darauf, dass Prof. Herholz mit der neurophysiologischen Begutachtung beauftragt wurde und nicht der von der Masch-BG ins Auge gefasste Zusatzgutachter.³

Im Juli 1998 und wiederum ein Jahr später legt Prof. Konietzko sein Gutachten vor. Ergebnis: Herr Sch. leide unter **keiner beruflich bedingten** toxischen Enzephalopathie. Beruflich bedingt sei nur die Hyposmie (herabgesetztes Geruchsvermögen). Sie sei mit einer MdE von 15% zu bewerten.

Auf der Grundlage dieser Gutachten lehnt es der Rentenausschuss der Masch-BG (nicht: Widerspruchsausschuss) am 2. Dez. 1998 gegen die Stimme des Arbeitnehmervertreters ab, den BG-Bescheid vom 1. 12. 1994 zu revidieren. Wie bei derart strittigen Entscheidungen üblich, wird der Fall dem

³ Alle zitierten Dokumente liegen der Redaktion vor und werden hier nicht gesondert nachgewiesen.

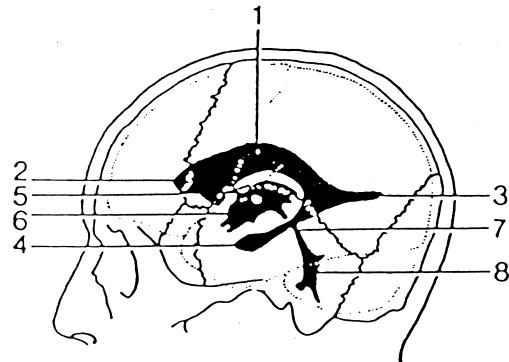
zentralen Widerspruchsausschuss bei der Hauptverwaltung der Masch-BG vorgelegt, wird aber auch hier abschlägig entschieden.

Gutachten und Befunde

Das MRT

Das im Juli 1997 in Trier im Krankenhaus der Barmherzigen Brüder durchgeführte MRT befundete eine "in Anbetracht des Alters des Patienten leichte über die Norm hinausgehende kortiko⁴-subkortikale Erweiterung der supratentoriellen Liquorräume, hier betont der kortikalen frontalen Liquorräume⁵.

Abb. 2: Hirnventrikel



Hirnventrikel:

1-4: Seitenventrikel; 1: Pars centralis; 2: Vorderhorn; 3: Hinterhorn; 4: Unterhorn; 5: Foramen interventriculare; 6: 3. Ventrikel; 7: Aquaeductus mesencephali; 8: 4. Ventrikel

Betont ebenfalls die Virchow-Robin'schen Räume^{a)}. Flaue, längliche, knapp 1 cm große T2-Signalsteigerungen neben dem Seitenventrikel-Vorderhorn^{b)} rechts.

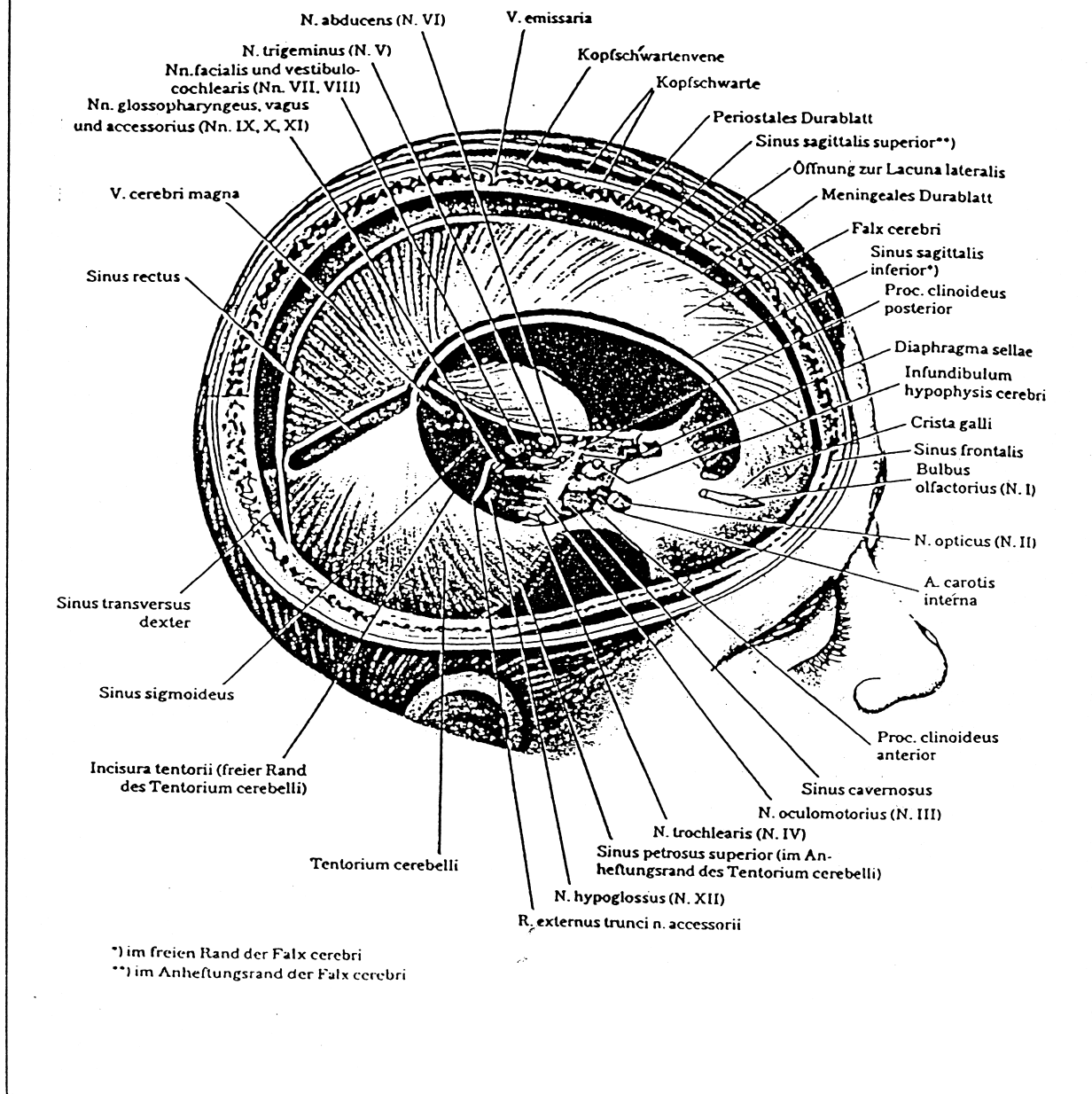
Angedeutete kleinste punktuelle Signalsteigerung im Stammganglienbereich^{c)} bds.

⁴ Kortex: Hirnrinde; kortikal: von der Gehirnrinde ausgehend, in der Gehirnrinde lokalisiert, kortikal-subkortikal: unterhalb der Gehirnrinde.

⁵ Liquorräume: Das sind die vier Hirnventrikel und der Subarachnoidalraum, in denen das Liquor enthalten ist. Das Liquor schützt das ZNS gegen Stoß und Druck von außen. Die Liquorräume vergrößern sich dort, wo das Hirn geschrumpft ist, hier also im frontalen Kortex.

Abb. 3

Blick in das menschliche Gehirn



Fussnoten ff. zu a) - c) Seite 28: a) Die *Virchow-Robin'schen Räume* sind der perivaskuläre Lymph-Raum zwischen den Blutgefäßen des ZNS und der Membran gliae limitans perivascularis im Kortex. Sie stehen mit dem Subarachnoidal-Raum in Verbindung. Veränderungen hier werden als Hinweis auf ein Multifarktgeschehen interpretiert, weshalb in Gutachten auch kleinste Abweichungen gern besonders betont werden. b) *Seitenventrikel-Vorderhorn*: Der 2. Seitenventrikel ist das Vorderhorn - auch cornu anterior genannt. Er liegt im Endhirn und nahe dem Riechzentrum - siehe *Abb. 2*. c) *Stammganglien*: subkortikale Kerne des Endhirns, i.e.S. Striatum mit Nucleus caudatus und Putamen (Teil des Linsenkerns) usw.

Betont die Pigmentablagerungen der Stammganglien sowie der ventralen Mittelhirnabschnitte. T2-Signalsteigerungen diffus im mittleren und vorderen Pons⁶, Übergang Mittelhirn bds."

Die großen basalen arteriellen Gefäße wiesen "ein unauffälliges Flusssignal auf"; die "großen venösen Blutleiter stellten sich ebenfalls unauffällig dar".

Als "deutlich" befanden die Untersucher die "T2-Signalsteigerung der Schleimhäute der Oberkieferhöhlen", "weniger ausgeprägt" allerdings die der "Siebbeinzellen sowie (der) linksseitigen Abschnitte der Stirnhöhlen". Sie werteten diese Befunde "als Hinweis auf das Vorliegen einer Sinusitis".

Ingesamt beurteilten sie die im MRT sichtbaren Veränderungen als "mehrdeutig". Weder seien sie typisch für eine "toxische Enzephalopathie" noch für einen langjährigen Bluthochdruck:

"Neben einer vaskulären", also gefäßbedingten "Genese", zogen sie deshalb "unter Anbetracht der vermehrten Pigmentablagerung⁷ auch eine neurodegenerative Erkrankung in Betracht".

Die Widersprüchlichkeit dieser MRT-Befundung springt ins Auge. Erstens scheidet eine vaskuläre Ursache aus - wie kurz zuvor im Befund selbst beschrieben und zweitens zeichnen sich degenerative Erkrankungen u.a. durch großflächig über das gesamte Hirn verteilte Läsionen, Plaque- oder Pigmentbildungen aus. Das ist hier eindeutig aber nicht der Fall.

⁶ Pons: Brücke. Der Pons mit den Nuclei (Kerne) pons, d.s. die Umschaltstationen der Großhirn-Brücken-Kleinhirn-Bahn - siehe Abb. 3.

⁷ Pigmentablagerung: Pigmentablagerungen können durch ganz unterschiedliche Pigmente (wie z.B. aus Blutfarbstoff oder Lipofuszin) und aufgrund ganz unterschiedlicher Prozesse entstehen. Oft sind sie Stoffwechsellüll (Abbauprodukte) infolge zu großen oxidativen Stresses und/oder liegen gebliebener Reste abgestorbener Zellen. Deshalb werden sie auch als Folge von Atrophien beschrieben.

Die Begutachtungen im Max Planck-Institut zu Köln

Hier wurde Herr. Sch. wenig später neurophysiologisch untersucht und psychometrisch getestet. In seinem Einbestellungsschreiben an Herrn Sch. vom 3. Juli 1997 hatte Prof. Herholz die neuropsychologische Testung durch PD Dr. Kessler und die beabsichtigte Positronen-Emissionstomographie des Gehirns (PET) angekündigt und in einem "PS für BG" vermerkt, die PET werde "nicht in Rechnung gestellt, da der Stellenwert dieses Verfahrens in der Begutachtung noch nicht abschließend zu beurteilen" sei.

Die Bedeutung dieses Vermerks erkannte Herr Sch. leider nicht.

Der psychologische Test

Getestet wurde:

- *Der Mini-Mental-Status-Test nach Folstein et al. - einem Verfahren, mit dem bestimmt werden kann, ob die globale Denkfähigkeit (globale Kognition) beeinträchtigt ist. Erreichbar sind maximal 30 Punkte, ein Punktwert unter 24 zeigt Störungen. H. Sch. erreicht 25 Punkte.*
- *der Memo-Test nach der Methode des selektiven Erinnerns zur Bestimmung der kurz- und mittelfristigen Gedächtnisleistung. H. Sch. erinnert im Mittel 3,8 Worte (von 10 möglichen) in 5 Versuchsdurchgängen und bei einem um eine Stunde verzögerten Abruf erneut 2 Worte: "Sein verbales Kurzzeitgedächtnis" und "seine mittelfristigen verbalen Gedächtnisleistungen" müssen "somit als unterdurchschnittlich angesehen werden", so der Gutachter.*
- *die Rey-Osterrieth Figur mit unmittelbarer und verzögerter Reproduktion. Hier muss ein komplexes, geometrisches Gebilde kopiert (Maß für die visuo-konstruktive Fähigkeit) und nach 30 Minuten aus dem Gedächtnis wiedergegeben werden (Maß für die Funktionsfähigkeit des bildlich-nichtsprachlichen Langzeitgedächtnis). Beim Kopieren erzielt H. Sch. von 36 möglichen Punkten 34, bei der Wiedergabe aus dem Gedächtnis aber nur 16 Punkte. Der Gutachter bewertet das 1. Ergebnis als normal und das 2. als "noch*

durchschnittlich". Auffällig ist hier, dass kein Referenzpunktwert zur psychologischen Beurteilung des Punktwertes "16" angegeben wird.

- der Subtest Zahlennachsprechen vorwärts und rückwärts des HAWIE für Erwachsene, mit dem das Kurzzeitgedächtnis für Zahlen als Maß für Konzentration und Aufmerksamkeit beurteilt wird. H. Sch. konnte vorwärts 4 von einer unbekannt Anzahl von Zahlen und rückwärts ("invers") 3 Zahlen wiedergeben. Bewertung: "unterdurchschnittlich".
- Corsi's Block Span Test zur Erfassung der visuo-spatialen Aufmerksamkeitsspanne, mit dem das Kurzzeitgedächtnis für Gesehenes (Visuelles) eruiert werden kann. Dazu musste H. Sch. "eine räumliche Tippsequenz in identischer Reihenfolge" nachtippen. 4 Blöcke von einer ansonsten unbekannt Gesamtanzahl waren richtig. Bewertung "leicht unterdurchschnittlich".
- der FAS-Test als Maß für semantisches Gedächtnis und verbale Flüssigkeit. Hier sollte der Proband "unter restriktiven Suchbedingungen jeweils zu den Buchstaben F, A und S für eine Minute Worte reproduzieren". H. Sch. nannte insgesamt 16 Begriffe von einer im Gutachten wiederum nicht bezifferten Gesamtanzahl. Bewertung: "erschwerter Zugriff zum semantischen Gedächtnis", Hinweis auf "Wortfindungsstörungen".
- der Zahlenverbindungstest nach Oswald und Roth. Hier werden Zahlenanordnungen mit jeweils 90 verschieden arrangierten Zahlen vorgelegt. Wie schnell eine Person diese Zahlen mit Strichen miteinander verbinden kann, zeigt an, wie es um die Erkennungs- und Verarbeitungsgeschwindigkeit bestellt ist. H. Sch. lag mit einer "mittleren Bearbeitungszeit von 250 Sekunden (...) außerhalb der tabellarischen Erfassung", so die Beurteilung.
- der Subtest IV des Leistungsprüfsystems (K) von Horn. Hier werden verschiedene Komponenten der Intelligenz getestet und verglichen. H. Sch. kam auf einen Prozentrang von 54, was einem Intelligenzquotienten von etwa 100 entspricht. Interessant hier: Bei durchschnittlicher Allgemeinbildung, ausreichend großem Sprachschatz, überdurchschnittlich gutem räumlichen

Vorstellungsvermögen und der erhaltenen Fähigkeit Wesentliches von Unwesentlichem zu unterscheiden, zeigte H. Sch. ein auffälliges Leistungstief in der Fähigkeit zum abstrakt-logischem Denken.

- Im Aufmerksamkeits-Belastungstest d2 von Brickenkamp gelang es dem Probanden insgesamt 248 Zeichen zu bearbeiten. Im ersten Durchlauf erreichte er einen Prozentrang von 7, im zweiten von 6, was heißt: er kann sich kurzfristig nur unterdurchschnittlich konzentrieren, die Aufmerksamkeit lässt rasch nach.
- der Beck'sche Depressionsfragebogen fragt verschiedene depressive Verhaltensweisen ab. Ein Punktwert von 30 weist auf eine schwere Depression hin. H. Sch. beantwortete nicht alle Fragen.
- das Freiburger Persönlichkeitsinventar von Fahrenberg, Hampfel und Selg versucht Persönlichkeitsmerkmale zu erfassen; es werden 12 verschiedene Verhaltenshaltungen angeboten. Die Skala 10 überprüft die Offenheit des Probanden. H. Sch. sieht sich als eher ungesellig, zurückhalten, sehr verschlossen, introvertiert, gehemmt und angespannt. In Puncto "Nervosität, Depressivität, Gelassenheit und emotionale Labilität" weicht er aber "nicht von einem altersparallelisierten Normkollektiv" ab.

Laut der Auswertung des Dipl. Psych. PD Dr. Josef Kessler, erbrachte die Psychometrie folgendes Ergebnis:

"Seine kurz- und mittelfristigen verbalen Gedächtnisleistungen sind unterdurchschnittlich. Sein visuelles figurales Langzeitgedächtnis ist noch durchschnittlich. Unterdurchschnittliche Zahlenspanne. Ebenso unterdurchschnittlich das visuo-spatiale Kurzzeitgedächtnis. Erniedrigte Wortrate in einer Wortgenerierungsaufgabe. Erschwerter Zugriff zum semantischen Gedächtnis und Wortfindungsstörungen. Seine kognitive Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit und Denkschnelligkeit sind erheblich unterdurchschnittlich. Durchschnittliche Gesamtintelligenz. Sein Vermögen zur kurzfristigen Konzentration und Aufmerksamkeit ist unterdurchschnittlich. Leicht depressive Symptomatik.

Sehr introvertiert, ungesellig und zurückhaltend. Leicht gehemmt und angespannt."

H. Sch. zeige, so der Gutachter, "altersinadäquate kognitive und mnestiche Defizite. Erhebliche Konzentrations- und Aufmerksamkeitsstörungen. Leicht depressive Symptomatik".

Die "Einordnung dieser Befunde" überließ der Dipl. -Psych., PD Dr. Josef Kessler, dem Neurologen und Psychiater, dem Univ.-Prof. Dr. med. K. Herholz.

Das psychiatrisch-neurologische Gutachten des Prof. Herholz

Prof. Dr. Herholz referiert zunächst "vorliegende Unterlagen", darunter die Befundberichte des in Trier durchgeführten:

- MRT vom 4. 7. 1997, Prof. Busch, KH d. Barmherzigen Brüder, Trier
- des Neurologen Dr. Schüller, Saarburg vom 6. 12. 1998, Befund: regelrechter neurologischer Befund bei leichten Hirnleistungsfunktionsstörungen und Somatisierungstendenzen
- des Neurologen Dr. Binz, Trier, vom 23. 9. 1993, Befund: Muskel- und Stammhirnschädigung, schwere Leistungs- und Weisensänderung durch Lösemittel,
- des Orthopäden Dr. Reichling, Saarburg, vom 16. 5. 1997, Befund: chronisch rezidivierendes HWS-, BWS-, LWS-Syndrom mit Blockierung, Coxalgie⁸, Bandscheiben-Vorfall L 4/5 (u.a.)
- der Augenabteilung des KKH St. Franziskus, Saarburg, vom 23. 4. 1994, Befund: Subjektive Skotome⁹ ohne objektiv nachweisbare organische Veränderungen
- des HNO-Arzt Dr. Bach, Konz, vom 4. 5. 1995, Befund: mittelgradige degenerative, lärmbedingte Innenohrschwerhörigkeit mit Tinnitus aureum¹⁰ als Ausdruck einer Haarzellschädigung¹¹, chronische hyper-

⁸ Coxalgie: Hüftschmerz

⁹ Skotome: umschriebener Gesichtsfeldausfall

¹⁰ Tinnitus aureum: Ohrgeräusche

¹¹ Haarzellschädigung: d.s. Sinneszellen (Hörzellen) im Ohr - im Corti-Organ

plastische Rhinopathia sicca¹², chronische Pharyngolaryngitis¹³, Otitis externa¹⁴ bds.

Die Anamnese beschränkt sich im Wesentlichen auf den Erkrankungsbeginn und -verlauf sowie Erkrankungsfälle in der Familie. Arbeitsanamnestische Fragestellungen beschränkten sich auf die Frage nach Besserungen in arbeitsfreien Intervallen.

Die Untersuchungen selbst waren vor allem klinischer Natur, an die sich die Positronenmissionstomografie (PET) anschloss - laut Gutachten "in Ruhe".

Der neurologische Untersuchungsbefund ergab:

"Leichte Hypakusis¹⁵ links, übrige Hirnnerven intakt. Seiltänzerang mit offenen Augen sehr unsicher, blind nicht möglich. Dabei ungerichtete Fallneigung. Leichte Dysmetrie beim Finger-Nase-Versuch bds., leichte Bradydiadochokinese¹⁶ bds. Keine Paresen¹⁷, Berührungsempfinden intakt, spitz-stumpf Diskrimination¹⁸ intakt, Zahlenerkennen auf der Haut bds. etwas unsicher. Lagesinn intakt. Keine Muskelatrophien¹⁹, normaler Muskeltonus, kein Tremor. Muskeleigenreflexe bds. mittellebhaft, Babinski-Zeichen²⁰ negativ."

Bei der "orientierend internistischen" Untersuchung hörte der Gutachter über der Lunge bds. vereinzelt trockene und feuchte Rassel-

¹² hyperplastische Rhinopathia sicca: chronischer Schnupfen mit Ekzem- und Borkenbildung am Naseneingang und an der Innenfläche der Nasenflügel durch chron. Schädigung der Nasenschleimhaut, dadurch Verdickung der Nase u.ä.

¹³ Pharyngolaryngitis: Rachen- und Kehlkopfentzündung

¹⁴ Otitis externa: Entzündungen am (äußeren) Ohr

¹⁵ Hypakusis: Schwerhörigkeit

¹⁶ Bradydiadochokinese: Bewegungskoordinationsschwäche bzw. -Verlangsamung

¹⁷ Paresen: Erschlaffung, unvollständige Lähmungen

¹⁸ spitz-stumpf Diskrimination: Hautsensibilitätsprüfung

¹⁹ Muskelatrophien: Muskelschwund

²⁰ Babinski-Zeichen: Um eine einseitige Hörstörung erkennen zu können wird ein galvanischer Strom von Ohr zu Ohr geleitet. Dabei neigt sich der Kopf zur betroffenen Seite.

geräusche, fand das Herz unauffällig, Puls 70/min. regelmäßig, RR 170/105, abdominell²¹ keine pathologischen Resistenzen²².

Psychisch beschreibt der Gutachter H. Sch. als "insgesamt niedergeschlagen, nicht klar im Kopf" und sozial zurückgezogen. Er habe Durchschlafstörungen, vorwiegend bedingt durch Harndruck und fühle sich insgesamt "wie totgeschlagen". Er habe keine Freude an irgendwelchen Aktivitäten, zeige im Gespräch deutliche affektive Einnengungen der Schwingungsfähigkeit. Er wirke bedrückt, lasse aber keine inhaltlichen oder formalen Denkstörungen erkennen. Es gebe kein Hinweis auf Halluzinationen.

Das psychometrische Testergebnis gibt Prof. Herholz wie folgt wieder:

"Zusammenfassend lassen sich erhebliche unterdurchschnittliche mittelfristige verbale Gedächtnisleistungen mit reduzierter Zahlenspanne fassen. Erhebliche Konzentrations- und Aufmerksamkeitsprobleme, erhebliche Denkverlangsamung. Durchschnittlicher Intelligenzquotient, im Mini-Mental-Status mit 25 von 30 möglichen Punkten grenzwertiger Befund. Depressiv-ängstliche Persönlichkeit."

Die PET mit "18-FDG zur Darstellung des Hirnglukosestoffwechsels in Ruhe" ergab laut Gutachten:

"Der Globalstoffwechsel des Gehirns stellt sich mit 36 µmol/100g/min regelrecht dar. Stoffwechselmaxima finden sich occipital bei 53 µmol/100g/min. Dem gegenüber erscheint der Stoffwechsel in beiden Temporalpolen mit 31 µmol/100g/min vergleichsweise gering. Ebenso stoffwechselgemindert im Vergleich zum übrigen Kortex erscheinen beide Zentralregionen, hier liegen die Absolutwerte bei ca. 34 µmol/100g/min. Eine leichte Stoffwechselminderung findet sich auch im linken temporo-occipitalen Übergang. Beim Seitenvergleich der Stammganglien zeigt sich eine Stoffwechselasymmetrie, das linke Putamen erscheint mit 45 µmol/100g/min etwas stoffwechselärmer als das rechte mit 49 µmol/100g/min. Bei einer quantitativen Auswertung im Vergleich zur Normalperson liegt jedoch der

Stoffwechsel sämtlicher Hirnregionen noch im Normbereich."

Der PET-Befund, so Prof. Herholz, sei nicht sicher pathologisch.

Die PET wurde quantitativ ausgewertet - im Gegensatz zu PET-Untersuchungen anderer Radiologen, die rechnergestützt semiquantitativ ausgewertet werden. Referenzwerte gab der Gutachter nicht an, d.h. das Gutachten selbst bietet keine Möglichkeit, die gemessenen Werte zu beurteilen.

Prof. Herholzer hat sich zur PET im Allgemeinen und Auswertungsfragen im Besonderen an anderer Stelle geäußert:

"Von allen mit PET messbaren Parametern weist der regionale zerebrale Glukoseumsatz (regional cerebral metabolic rate of glucose, rCMRGlu) den engsten Bezug zur neuronalen Funktion auf (Skoloff, Relation between physiological function and energy metabolism in the central nervous system (Review), Journal of Neurochemistry 1977, 29 (1), 13-26), was sich aus der Bedeutung der Glukose als Hauptenergieträger des Gehirns erklärt. (...) Unter Ruhebedingungen finden sich relativ hohe Stoffwechselraten in Hirnstrukturen mit hoher Neuronen- und Synapsendichte, insbesondere im Neokortex und den Stammganglien, während die weiße Substanz einen um den Faktor 3 bis 4 niedrigeren Stoffwechsel aufweist. Die Stoffwechselraten des Zerebellums und der hippocampalen Strukturen liegen etwas unter denen des Neokortex. Die genauen Zahlenwerte hängen von den Details der jeweiligen Implementierung des Verfahrens ab, insbesondere auch von der Platzierung der Regionen für die quantitative Auswertung und der Auflösung des verwendeten Tomografen. In unserem Labor wurden bei jungen Normalpersonen in Ruhe (d.h. mit geschlossenen Augen in einem ruhigen Raum liegend) regionale kortikale Stoffwechselraten zwischen 48,2 (Gyrus cinguli) und 30,5 mmol/100g/min (Hippocampus) gemessen. Der Variationskoeffizient war regional unterschiedlich und betrug 11 bis 16%. Wesentlich weniger Variation weist das regionale Verteilungsmuster, d.h. die Stoffwechselraten nach Abzug des individuellen Stoffwechselmittels für das gesamte Gehirn, auf. Hier liegen die regionalen Variationskoeffizienten zwischen 4 und 10%. Bei Gesunden besteht eine geringe Altersabhängigkeit

²¹ abdominell: zum Unterleib gehörend

²² Resistenzen: Widerstände, hier: Abwehrspannung

(Wang et al., 1994²³) des globalen zerebralen Glukoseumsatzes, nach unseren Daten um etwa 0,2% pro Jahr; regional ist von dieser physiologischen Altersabnahme der frontale Kortex am deutlichsten betroffen.

*Unter funktioneller Stimulation finden sich in Abhängigkeit vom Stimulationsmodus lokale Stoffwechselsteigerungen.*²⁴

Anzumerken ist an dieser Stelle: Herr Sch. schilderte mir den Untersuchungsablauf und berichtete ganz nebenbei, er habe vor der PET-Untersuchung seine Hände in warmem Wasser erwärmen müssen. Anschliessend seien Kanülen an seinen Handgelenken befestigt worden. Während der einstündigen PET-Untersuchung sei ihm wiederholt und seiner Erinnerung nach zwischen 15 bis 20-mal Blut abgenommen worden. Er sei auf die Blutentnahmen nicht vorbereitet worden und habe auch keine Anweisung erhalten, die Augen geschlossen zu halten. Er habe "das Gefummel" als "sehr störend empfunden".

Das aber heißt, Herr Sch. wurde in einem Turnus von ca. drei bis vier Minuten dadurch aufgeschreckt und abgelenkt, dass die untersuchende Person die Kanülen und die Handgelenke berührte.

Um eine PET "in Ruhe" - wie im Gutachten angegeben - kann es sich hier also nicht gehandelt haben.

Da Ablenkungen durch etwa Körperberührungen auch die Glukoseutilisation im Hirn aktiviert, dürfte das PET-Untersuchungsergebnis aus dem Haus Herholz lediglich einen Hirnstoffwechselstatus unter wiederkehrender äußerer Beeinflussung wiedergeben. Nach den in dem zitierten Beitrag

²³ Wang, G. J.; Volkow, N. D.; Wolf, A. P.; Brodie, J. D., Hitzmann, R. J., Intersubject variability of brain glucose metabolic measurements in young normal males (see comments). *Journal of Nuclear Medicine* 35 (9), 1457-1466.

²⁴ K. Herholz, PET und Neurotoxizität, in: Triebig/Lehnert (Hrsg.), *Neurotoxikologie in der Arbeitsmedizin und Umweltmedizin*, erschienen in Stuttgart im Frühsommer 1998, S. 276.

des Prof. Herholz genannten Stoffwechsellaten bei Gesunden ist im Übrigen selbst das hier vorgelegte Ergebnis als pathologisch zu werten - das freilich mit gebotener Vorsicht. In jedem Fall übersteigt der bei Herrn Sch. festgestellte individuelle Variationsquotient von occipital mit 53 und temporal 31 mol/100g/min = 70% die von Prof. Herholz in dem zitierten Absatz angegebene interindividuelle Normalschwankungsbreite von 4 - 10% selbst dann noch um das siebenfache, wenn man eine maximale Schwankungsbreite von 10% annimmt.

In der "Zusammenfassung und Beurteilung" aller seiner Untersuchungsergebnisse gelangt Prof. Herholz zu dem Schluss, "bei Herrn Sch." finde sich "ein ausgeprägtes depressives Syndrom, das sich offenbar über einen längeren Zeitraum entwickelt" und "auch noch nach Beendigung der Arbeit an Intensität zugenommen" habe. Es bestünden jedoch "keine Hinweise für eine Zylothymie²⁵ oder endogene Depressionen, da der dafür typische phasenweise Ablauf, tageszeitliche Schwankungen und psychotische Phänomene" fehlten. "Die chronischen Spannungskopfschmerzen" würden "bei depressiven Syndromen gehäuft gefunden". "Auffällig" sei "die erhebliche Beeinträchtigung der Aufmerksamkeit und der mnestischen²⁶ Funktionen".

"Bezüglich der Ätologie", so der Gutachter weiter, seien "die hier erhobenen Befunde" jedoch "unspezifisch". Zwar seien sie "durchaus mit einer chronischen neurotoxischen Schädigung vereinbar, auch wenn keine klinischen Hinweise auf eine damit manchmal vergesellschaftete Schädigung des peripheren Nervensystems vorliegen", doch müsse die "diesbezügliche Bewertung (..) dem arbeitsmedizinischen Hauptgutachten vorbehalten bleiben".

Abschließend fügt er hinzu:

"Bei den technischen Zusatzuntersuchungen lassen sich in der Kernspintomografie ebenfalls unspezifische Veränderungen, die mit einem neurotoxischen Schädigungsmechanismus vereinbar sind, erkennen. Grundsätzlich kommt in diesem

²⁵ Zylothymie: manisch-depressives Stimmungswechsel in leichter und schwerer Form.

²⁶ mnestisch: das Gedächtnis betreffend

Lebensalter auch ein vaskulärer²⁷ Schädigungsmechanismus in Betracht, allerdings fanden sich bis auf den hier erhöht gemessenen Blutdruck klinisch keine Hinweise für fortgeschrittene Arteriosklerose der zerebralen Gefäße, insbesondere keine Hinweise auf durchgemachte transitorisch-ischämische²⁸ Attacken.

Auch degenerative Veränderungen sind denkbar, allerdings spricht der weitgehend normale Befund in der Positronen-Emissions-Tomographie gegen eine primär degenerative Erkrankung des Cortex, etwa im Sinne eines Morbus Alzheimer."

Die "zusammenfassende Diagnose" lautet:

"Depressives Syndrom mit ausgeprägten mnestischen und Konzentrationsstörungen unklarer Ursache."

Dem aufmerksamen Leser, der aufmerksamen Leserin, dürfte nicht entgangen sein, dass sich im Gutachten des Prof. Herholz ein gravierender Übertragungsfehler findet. Aus der von Dr. Kessler psychometrisch befundeten *leichten* depressiven Symptomatik wird bei Prof. Herholz ein "depressives Syndrom" und Herr Sch. zu einer depressiv-ängstlichen Persönlichkeit.

Auch von "ängstlich" ist im psychometrischen Gutachten an keiner Stelle die Rede. Hier wird Herr Sch. als "sehr introvertiert, ungesellig und zurückhaltend, leicht gehemmt und angespannt" beschrieben.

Das HNO-ärztliche Zusatzgutachten

Im September 1997 untersuchten Dr. P. Bumb und Dr. L. Klimek Herrn Sch. HNO-ärztlich - offenbar im Auftrag ihres Chefs, des eigentlich beauftragten Gutachters Prof. Mann. Sie führten u.a. Hörprüfungen mit der Stimmgabel, eine Sprachabstandsprüfung, ein Tonschwellen- und Sprachaudiogramm sowie ein Tympanogramm durch und prüften die Stapediusreflexe. Es ergab sich eine Innenohrschwerhörigkeit mit besonderem Betroffensein der Mittel- und Hochtonfrequenzen, die aber "unter Berücksichtigung aller durchgeführten klinischen Hörtests beidseits ein annähernd normales Hörvermögen" bedingten.²⁹ In der elektronystagmographischen Untersuchung ergab sich kein Anhalt für eine peripher-vestibuläre Störung. Die Röntgenaufnahmen der Felsenbeine blieben ohne Befund, die der Nasennebenhöhlen ergaben "dezente Hinweise für das Vorliegen einer chronischen Sinusitis". Die aktive anteriore Rhinomanometrie zeigte eine "annähernd normale Nasenatmung", während sich in der akustischen Rhinometrie eine Nasenseptumdeviation erkennen liess. Die Nasenzytologie blieb ohne Befund. Zur Erfassung der Geruchsstörung (Hyposmie) führten die Gutachter eine subjektive und objektive Olfaktometrie durch (Geruchs- plus Geschmacksbestimmung durch den Patienten selbst und EDV-gestützte EEG-Auswertung der olfaktorisch und trigeminal evozierten Potenziale). Beide Ergebnisse wurden als vereinbar mit einer Hyposmie bewertet.

Die Allergietestung blieb ohne Befund. Insgesamt kamen die Gutachter zu dem Ergebnis, dass die "bei Herrn S. derzeit bestehenden Veränderungen der Nasenschleimhäute, insbesondere die bestehende Hyposmie, vereinbar mit einer toxischen Schädigung" seien. Dagegen spräche auch nicht das belastungsfreie Intervall seit 1993, da durch "neurotoxische Wirkungen auf die olfaktorischen Rezeptorzellen irreversible, dauerhafte Schädigungen möglich und wahrscheinlich" seien, "so dass auch eine lange zurückliegende Exposition ursächlich" sein könne. Dies gälte "auch unter der Annahme einer Regeneration olfaktorischer Nervenzellen

Die Allergietestung blieb ohne Befund.

Insgesamt kamen die Gutachter zu dem Ergebnis, dass die "bei Herrn S. derzeit bestehenden Veränderungen der Nasenschleimhäute, insbesondere die bestehende Hyposmie, vereinbar mit einer toxischen Schädigung" seien.

Dagegen spräche auch nicht das belastungsfreie Intervall seit 1993, da durch "neurotoxische Wirkungen auf die olfaktorischen Rezeptorzellen irreversible, dauerhafte Schädigungen möglich und wahrscheinlich" seien, "so dass auch eine lange zurückliegende Exposition ursächlich" sein könne. Dies gälte "auch unter der Annahme einer Regeneration olfaktorischer Nervenzellen

²⁷ vaskulär: gefäßbedingt

²⁸ transitorisch - ischämisch: vorübergehende, immer mal wieder auftretende) Durchblutungsstörungen mit sauerstoffhaltigem (arteriellem) Blut.

²⁹ Die Gutachter berufen sich hier auf die Tabellen von Boenninghaus und Röser in H. Feldmann "Das Gutachten des HNO-Arzt", Thieme Vlg Stuttgart, 1994.

(Getchell 1991³⁰, da eine Axondegeneration dauerhafte Schäden" verursache.

Die HNO-Gutachter schlugen eine MdE von 15% vor, überließen die schlussendliche Beantwortung der Zusammenhangsfrage aber der arbeitsmedizinischen Begutachtung durch Prof. Konietzko und Dr. Rose.

Das arbeitsmedizinische Zusammenhangsgutachten von Prof. Konietzko und Dr. Rose

Im Juli 1998 legten die Arbeitsmediziner, Prof. Konietzko und Dr. Rose (Mainz) ihre Zusammenhangesbegutachtung vor.

Es sollte u.a. die Frage beantwortet werden, ob bei dem Versicherten "eine entschädigungspflichtige Berufskrankheit nach Nr. 1101 bzw. Nr. 1302, 1303, 1305 der BeKV" vorliege³¹.

Das Gutachten stützt sich auf die körperliche Untersuchung im Mai 1997, die Akten sowie die Zusatzgutachten. Die Befunde werden ausführlich referiert. Ebenso ausführlich sind die arbeits-, eigen- vegetativ- und familienanamnestischen Teile. Im Anschluss findet sich ein eingehender Befundungsbericht der Kopf - Hals-, Thorax-, Lungen-, Gefäss-, Bauch-, Skelett- und Nervenuntersuchung.

Bei der Erhebung des neurologischen Status fanden sich ein unsicherer Hackengang, im Gegensatz zur Untersuchung bei Prof. Herholz im Juli ein "leichter Fingertremor" wie zuvor bereits von Dr. Binz beschrieben, dagegen aber kein Hinweis auf Koordinationsstörungen und Störungen der Oberflächen- sowie Tiefensensibilität. Das

³⁰ Getchell T., Doty R., Bartoshuk LM, Snow JB., Smell and Taste in Health and Disease. Raven Presse, New York, 1991.

³¹ BK-Ziff. 1101 betrifft Erkrankungen (EK) durch Blei, die Ziff. 1302 EK durch Halogenkohlenwasserstoffe, die Ziff. 1303 EK durch Benzol und seine Homologe (z.B. Toluol, Xylol) oder durch Styrol, die Ziff. 1305 EK durch Schwefelkohlenstoff.

Vibrationsempfinden lag an den Händen und an der Großzehe bei 7/8.

Nebenbefundlich ergaben sich Hinweise auf eine möglicherweise chronisch-obstruktive Lungenfunktionsstörung, Vergrößerung der Leber und Bluthochdruck.

Auffällig laut Laborbefund waren ein Cholinesterase-Wert von 15,4 kU/l (bei angegebener Normwertspanne zwischen 5,30 bis 12,90 kU/l), die auf 7,6 mg/dl erhöhte Harnsäure (angegebene Norm 3,0 bis 7,0) und ein Fibrinogenwert von 368 mg/dl (angegebene Norm: 180 bis 350 mg/dl).

Auffällig an den hier angegebenen Normwertspannen ist, dass im "Psychembel" z.B. die Normwertspanne für die Cholinesterase mit 1900-8000 U/l = 1,9 - 8 kU/l angegeben ist. Nach G. Weiss, Diagnostische Bewertung von Laborbefunden³² bewegt sich der Referenzwert zwischen 3 bis 8 U/ml = 3 - 8 kU/l. Geht man nun von diesen Referenzwertangaben aus, wurde mit 15,4 kU/l ein um fast das Doppelte erhöhter Cholinesterasewert gefunden.

Eine (derart) erhöhte Cholinesterase-Aktivität spricht für ernstere Nierenschäden und eine Fettleber.

Eine erhöhte Harnsäureausscheidung (Hyperurikämie) spricht u. U. für einen erhöhten Zellabbau, sofern der Patient keine übermäßig purinreiche Kost zu sich nimmt.

Fibrinogen spielt bei der Blutgerinnung eine Rolle und findet sich erhöht bei akuten oder chronisch entzündlichen Prozessen, bei Nephrose und Verschlussikterus, d. i. eine Störung des Bilirubintransportes in den Darm.

Bei genauerer Prüfung der Blutbildwerte zeigt sich im Übrigen, dass auch die Zellzusammensetzung des Blutes nicht in Ordnung war: zu viele Neutrophile und Monozyten, zu wenig Lymphozyten.

Durchgeführt wurde auch ein immunologisches Labor. Aus dem Laborbericht geht hervor, dass sich die Zahl der gesamten T-

³² G. Weiss, Diagnostische Bewertung von Laborbefunden, München 1970, S. 106ff

Lymphozyten mit 1075 im unteren Bereich der Referenzzahl von 880 bis 3.300 bewegten, die Zahl der T-Helferzellen unter den angegebenen Referenzwertbereich von 800 - 1.800 abgesunken war und die Zahl der bestimmten Killerzellarten fast alle unter Normwertgrenze lagen.

Der Immunstatus wurde unverständlicherweise gleichwohl als "unauffällig" bewertet.

Die gutachterlichen Diagnosen lauteten:

- *Hirnorganisches Psychosyndrom mit Hirnleistungsstörungen mit ausgeprägten mnestischen und Konzentrationsstörungen und depressivem Syndrom*
- *Hypertonus*
- *Toxisch bedingte mittel- bis hochgradige Hyposmie und zeitweiligen Parosmien*
- *Lärmschwerhörigkeit mit chronisch rezidivierendem Tinnitus auf beiden Ohren und Zustand nach Hörgeräteversorgung seit 1995 auf dem linken Ohr.*
- *Hypercholinesterinämie*
- *Hyperurikämie*
- *Nasenschleimhyperplasie mit rezidivierenden Infekten der oberen Luftwege bei Rhino-Sinusitis und rezidivierenden Trachybronchitiden sowie Septumdeviation nach links*
- *Chronische Gastritis*
- *Prostataadenom*
- *Schilddrüsenknoten bei eutyrioder normal großer Schilddrüse*
- *Seborrhoisches Ekzem*
- *Degeneratives Wirbelsäulenleiden mit HWS-Syndrom bei beginnenden Osteochondrosen mittlere HWS*
- *Uncarthrosen und Arthrosen der kleinen Wirbelgelenke sowie BWS-Syndrom bei Gibbussierung mit Rundrückenbildung*
- *Osteochondrose mit rezidivierenden und reaktiven Spondylosen der mittleren BWS sowie LWS-Syndrom bei Protrusio L4/5*
- *Mediale Gonarthrose rechtes Knie bei Zustand nach Meniskusschaden und Arthroskopie 1995*

In der Diskussion der Ergebnisse bejahen die Gutachter, dass die arbeitstechnischen

Voraussetzungen und damit die haftungsbe gründende Kausalität gegeben sei. Herr Sch. sei krank, auch das stehe außer Frage. Fraglich sei aber der Zusammenhang zwischen Erkrankung und beruflicher Belastung, weil

- a) sich bei H. Sch. keine "gewisse Besserungstendenz" der Enzephalopathie nach Expositionsende vor 5 Jahren, bzw. nach Verbesserung der Arbeitsbedingungen zu Beginn der 90er Jahre, gezeigt habe. "Für die Progredienz des Leidens" könne "die berufliche Exposition nicht verantwortlich gemacht werden".
- b) die ausgeprägte Hirnatrophie im MRT typischerweise eher gegen eine Enzephalopathie spreche. Im MRT zeigten sich hirnatrophische Zeichen nur bei schwersten toxischen Schädigungen.

Im MRT habe sich im Übrigen ein "unspezifischer Befund mit einer Hirnatrophie" gezeigt. Er sei "sowohl untypisch für eine hypertone oder arteriosklerotisch bedingte Veränderung als auch für eine toxische Enzephalopathie".

Zur Anerkennung schlugen die Gutachter lediglich die "toxische Rhinopathie mit Hyposmie durch organische Lösemittel oder deren Gemische" nach "BK - Ziff. 4302" der BK-Liste mit einer MdE von 15% "gemäß der Beurteilung des HNO-Gutachters" und "Maßnahmen nach § 3 BeKV" vor, "da eine weitere Exposition gegenüber Lösemitteln bei Herrn Sch. unbedingt zu vermeiden gewesen wäre".

Auf ein Schreiben mit zusätzlichen Informationen zur Arbeitsbelastungssituation seitens der Masch-BG bekräftigten Prof. Konietzko und Dr. Rose im August 1998 ihren gutachterlichen Standpunkt und stellten unmissverständlich klar:

"Trotzdem eine hohe Belastung am Arbeitsplatz von uns angenommen wird und auch entsprechende Krankheitszeichen, die zu einer entsprechenden BK durch Lösemittel passen würden, war wie ausgeführt der Grund dafür, dass ein Zusammenhang unseres Erachtens nicht wahrscheinlich gemacht werden konnte, darin zu sehen, dass die Krankheitserscheinungen auch nach Aufgabe der Tätigkeit progredient sind

und das im MRT deutliche hirnatrophische Zeichen zu finden sind, die ohne massive akute Vergiftungssymptome gegen eine Verursachung durch eine chronische Exposition gegenüber Lösemitteln sprechen."

Danach hatte die Masch-BG an diese beiden Gutachter keine essenziellen Fragen mehr. Es folgten lediglich längere Auseinandersetzungen um das HNO-Gutachten der Gutachter Dr. Bumb, Dr. Klimek und Prof. Mann. Hier wurden zusätzliche Stellungnahmen von dem BG-Beratungsarzt, Dr. Kauder (Düsseldorf), eingeholt und auch Prof. Mann um eine weitere Stellungnahme gebeten. Beide befriedigten die Masch-BG nicht, ergo lehnte sie es auch ab, die Schädigung der Nasenschleimhaut und des Geruchssinns als berufsbedingt anzuerkennen.

Zur Erinnerung:

a) eine toxisch bedingte Rhinopathie und Hyposmie können nicht nach der BK - Ziff. 4302 entschädigt werden, weil dort weder die Rhinopathie noch die Hyposmie aufgeführt werden. Prof. Mann und seine Mitarbeiter hatten die Hyposmie im Übrigen als Folge einer irreversiblen Schädigung der olfaktorischen Nervenzellen begutachtet und *nicht* als Begleiterscheinung einer to-

xisch bedingten obstruktiven Atemwegserkrankung nach BK - Ziff. 4302 - wie von Prof. Konietzko und seinem Mitarbeiter dargestellt.

- b) Prof. Konietzko und sein Mitarbeiter hatten im Übrigen nicht den Auftrag zu prüfen, ob eine Erkrankung nach BK - Ziff. 4302 vorliegt.
- c) Prof. Konietzko und sein Mitarbeiter hatten vielmehr die Frage zu begutachten, ob bei Herrn Sch. Erkrankungen nach den BK-Ziffn. 1101, 1302, 1303 und 1305 vorliegen. Tatsächlich begutachtet haben die Gutachter aber neurologische Erkrankungen nach der neuen BK - Ziff. 1317. So fielen z.B. alle internistischen Befunde (Leber, Niere) unter den offenbar großen, geräumigen und sichtgeschützten Mäenzer Gutachtertisch.
- d) Das aber heißt: Diese Gutachter haben ihren eigentlichen gutachterlichen Auftrag nicht erfüllt. Sie haben sich in aller Selbstherrlichkeit die gutachterlichen Fragen selbst formuliert und überdies eine medizinisch und versicherungsrechtlich falsche Fährte ausgelegt. Ein solches Gutachten ist nicht verwertbar. Das ist im Sozialgerichtsgesetz (SGG) geregelt und auch die dazu existierende Rechtsprechung ist eindeutig.

Beispiel 2

Baumaschinist gelernt, als Spritzlackierer gearbeitet, zum Elektriker umgeschult

Herr H. ist Jahrgang 1950. Damals, in der DDR, hat er Baumaschinist gelernt und von 1969 bis 1974 im Montagebau geschafft. 1974 wechselt er in eine KfZ-Werkstatt. Er wäscht Motoren und Karosserien, bringt teerartige Substanzen als Unterbodenschutz auf und tut ansonsten, was in einer KfZ-Werkstatt anfällt.

1977 wechselt er zu VEB-Robotron, entfettet Blechteile aus Eisen mit TRI, Aluminium- oder Aluminiumspritzguss-Teile mit PER. Dazu benutzt er in einer alten Anlage

auf ca. 80° erhitztes TRI. Auch das PER wird erhitzt, später aber in einer Anlage von etwa 3m × 1 m Oberfläche und 1 m Tiefe mit Randabsaugung und Kühlschlangensystem. Die entfetteten Teile lackiert er mit der Spritzpistole in der Lackierkabine. Er verwendet ganz überwiegend PUR- aber auch Epoxidharzlacke und ist dabei ständig Xylol-, Toluol-, Benzol-, Methanol- und dimethylformamidhaltigen Dämpfen sowie Lackaerosolen ausgesetzt. Da er auch Einbrennlacke anzuwenden hat, kommen die

Einbrennrauche hinzu. Seit 1985 hat er Bluthochdruck. Die Ärzte vermuten die Ursache im vegetativen Nervensystem. Dann fängt es in seinem rechten Bein an zu brennen und zu kribbeln, später auch im linken Bein. 1987 wechselt er den Job, fährt jetzt für die VEB Lederbekleidung gegerbte Tierfelle, lädt die Ballen ein und aus. Es geht ihm wieder besser. Nach dem Fall der Mauer macht er so schnell wie möglich rüber, findet in Solingen einen Job als Spritzlackierer bei einem Landmaschinenhersteller. Er mischt jetzt selbst die Farben und Lacke an und verdünnt sie zur spritzfähigen Masse. Auch hier werden die Werkzeuge zuvor gereinigt, jetzt aber mit einer Verdünnung, deren Zusammensetzung ihm unbekannt bleibt. Neben seinem Arbeitsplatz stehen zwei nach oben offene große Tauchanlagen mit Lösemitteln. Die frisch lackierten Teile bleiben in seiner Nähe stehen. Der gesamte Betriebsraum ist ungefähr 250 qm² groß; frische Luft kommt nur über die Türen rein, einige Absaugventilatoren und einige wenige, viel zu kleine und meist verstopfte Arbeitsplatzabsaugungen sorgen wenigstens für ein bisschen Entlüftung. Herr H. hält diese nicht anders als miserabel zu nennenden Arbeitsbedingungen nicht lange aus. Ostern 1990 fangen die Schmerzen wieder an, im Feb. 1991 wechselt er zu einem Syfonhersteller, arbeitet aber auch hier als Spritzlackierer. Das geht gerade noch bis zum Sommer, da ist der Ofen aus. Bei der arbeitsärztlichen Betriebsvorsorgeuntersuchung wird eine 30%ige Fettleber festgestellt. Da aber kann er schon kaum mehr laufen, hat Lähmungserscheinungen in den Beinen und wiederkehrend starke Kopfschmerzen. Seine Ärzte rätseln. Eine Angiografie beider Beine wird angeordnet, aber nichts gefunden. Herr H. wird arbeitslos, die Masch-BG ermittelt. Der Gewerbearzt gibt eine Stellungnahme ab. Weiter tut sich nichts. Nach fast einem Jahr springt das Arbeitsamt in die Bresche und finanziert eine Umschulung zum Elektriker. Herrn H. geht es schon wieder besser als der Ablehnungsbescheid der Masch-BG kommt. Einige Monate danach erleidet er einen schweren

Rückfall. Sechs Wochen lang sind die Kopfschmerzen rasend und werden im Liegen noch schlimmer; der Arzt stellt eine Leberentzündung fest. Kopfröntgen und MRT erbringen leere Befunde. Es stellen sich Ohrgeräusche ein. Er wird immer empfindlicher. Trotz Konzentrationsschwächen und wachsender Mühe zu lernen, schafft er die Prüfung zum Elektriker, wenn auch mit Ach und Krach. 1994 findet er eine Anstellung, hat jetzt mit Lösemitteln nur noch selten zu tun, doch werden die Beschwerden immer schlimmer. Neues kann er sich kaum noch merken. Er verwechselt viel, hat in Kauf- und Parkhäusern Erstickungsgefühle, beginnt Menschenansammlungen zu meiden und zieht sich sozial zurück. Er ist dauernd müde, hat gleichwohl immer wieder mit starken Aggressionsgefühlen zu kämpfen - ihm ist schleierhaft, was er eigentlich hat. 1997 stellt sich erstmals ein brennendes Gefühl an den Fußsohlen ein und mehr als ein Jahr später an den Handinnenflächen.

1996 hört Herr H. von dem Neurologen Dr. Binz in Trier, der ihm vielleicht helfen könne. Er fährt hin. Nach eingehender körperlicher (klinischer) Untersuchung und arbeitssanamnestischer Befragung diagnostiziert Dr. Binz "Polyneuropathie, Myopathie, Ataxie, deutliche Wesensveränderung mit zeitweiser Depressivität, dennoch gut erhaltener intellektueller Leistung nach lebenslanger Arbeit mit toxischen Stoffen, vor allem Lösungsmittel". Die Psychometrie ergibt keinen Hinweis auf eine cerebrale Insuffizienz. Nur das Wahrnehmungstempo und die Fähigkeit, Wesentliches trotz ablenkender Einzelheiten zu erkennen, sind gemindert.

Der Neurologe erstattet eine BK-Verdachtsmeldung und vermerkt im Arztbefundbericht: "Die Meldung an die Berufsgenossenschaft ist vorgeschrieben, im Augenblick aber kaum noch möglich wegen der massiven Sanktionen der Berufsgenossenschaften gegen meldende Ärzte".

Der TAD der Masch-BG leitet erneut Ermittlungen ein, freilich weder in Chemnitz noch bei den Bundesbehörden, bei denen die gesamten arbeitsmedizinischen Unterla-

gen aus ehemaligen DDR-Betrieben archiviert sind. Er ermittelt lediglich bei den beiden letzten Arbeitgebern, bei denen Herr H. als Spritzlackierer gearbeitet hat - und gibt sich mit der Auskunft des Syfon-Herstellers zufrieden, die MAK-Werte seien unterhalb der Auslöseschwelle, d. i. ein Viertel des MAK-Wertes, dauerhaft eingehalten worden. Die Räumlichkeiten und die näheren Umstände, unter denen die Umschulungsmaßnahme des Arbeitsamtes stattfand, werden nicht untersucht.

Im Juli 1997 wird Herr H. zu Prof. Konietzko zur Begutachtung einbestellt.

Das Gutachten des Prof. Konietzko

Zur gutachterlichen Debatte sind die BK-Ziffn. 1302 und 1303 gestellt, nicht aber die BK-Ziffn. 1316 (Lebererkrankungen durch Dimethylformamid³³), 1304 (Erkrankungen durch Nitro- und Aminoverbindungen des Benzols oder seiner Homologe) oder 1306 (Erkrankungen durch Methanol).

Das Gutachten ist erstaunlich kurz. Zu Beginn findet sich eine Auflistung der aktenkundig gewordenen Dokumente - bezeichnenderweise ohne Inhaltsangabe. Bei den medizinischen Befundberichten erfahren wir nicht, von welchen Ärzten sie stammen und was diagnostiziert wurde. Nicht erkennbar ist beispielsweise, dass 1996 eine Psychometrie und eine Hirn-SPECT durchgeführt wurde und mit welchen Ergebnissen.

Die Arbeits- und Erkrankungsanamnese ist relativ ausführlich gehalten, doch wird nicht gesagt, dass die Masch-BG im Falle des Herrn H. schon einmal ermittelt, aber selbst

³³ Seiner Kenntnis nach hat Herr H. in der DDR mit dimethylformamid-haltigen Farben gearbeitet. Es wurde als Lösemittel zugegeben. Die BK-Ziff. 1316 wurde 1997 rechtsgültig - mit dem Erkrankungsstichtag (Rückwirkungsklausel) 31. 12. 1992, d.h. die BK-Ziff. 1316 ist in diesem Fall aus versicherungsrechtlichen Gründen zwar nicht anwendbar, wohl aber aus arbeitsmedizinischen Gründen wichtig.

Maßnahmen nach § 3 BeKV - trotz des Leberschadens und der Lähmungserscheinungen in den Beinen - abgelehnt hat.

Im Labor zeigt sich, dass der Leberschaden bei Herrn H. nach wie vor existiert; er leidet unter einer Hyperlipoproteinämie (angezeigt u.a. durch die Bestimmung der Chylomikronen (Lipomikronen), die eine Fettstoffwechselstörung im Sinne einer Hyperlipoproteinämie anzeigen).

Die Lebertransaminase-Werte GOT, GPT, γ -GT und GLDH sind z. T. kräftig erhöht.

Die klinische Untersuchung von Kopf, Hals, Thorax, Abdomen und Skelett sind ohne Befund. Im EKG und im Lungenfunktions-test (Vikatest) ergeben keine pathologischen Auffälligkeiten.

In der klinischen Prüfung des neurologischen Status findet Prof. Konietzko nichts und vermerkt: "Bei grober Prüfung intakt". Reflexe, Koordination und Sensibilität seien normal. Nur das Vibrationsempfinden der Großzehen liege mit 6/8 beidseits im unteren Grenzbereich.

Obwohl die Polyneuropathie Gegenstand der BK-Ermittlungen ist, wird der neurologische Status des Herrn H. nur "grob" geprüft. Einem Neurologen, der die erforderlichen neurophysiologischen Untersuchungen hätte fachmedizinisch kompetent machen können, wird Herr H. nicht vorgestellt. Das freilich wäre allein schon deshalb angezeigt gewesen, weil Prof. Konietzko kein Neurologe ist.

Als Ergebnis seiner Untersuchungen präsentiert der Gutachter den Befund einer "mäßiggradige Fettleber" und führt dazu aus:

Bei dieser "unspezifischen Fettleber" könne es sich "durchaus um eine toxische Leberverfettung handeln". Doch sei für eine toxisch bedingte Fettleber "charakteristisch", dass sie "innerhalb von spätestens 2 Jahren vollständig wieder ausheilt". "Sollte also durch die unbekannte Expositionshöhe in den Jahren 1977 bis 1987 eine toxische Leberverfettung vorgelegen haben", könne man davon ausgehen, "dass sie durch das schadstofffreie oder expositionsfreie Inter-

vall von 1987 bis 1989 ausgeheilt ist". Zwar sei die Expositionshöhe von Januar 1990 bis Dezember 1990 ungenügend ermittelt, doch spräche "der Krankheitsverlauf" auch dann gegen eine toxische Ursache, wenn sich für die Zeit von 1990 bis 1991 relevantere Expositionskonzentrationen herausstellen sollten als bis dato angenommen. In jedem Fall aber hätte die Leber bis 1997 ausheilen müssen. Da das nicht geschehen sei, sei der Leberschaden des Herrn H. nicht beruflich bedingt.³⁴

Andere Erkrankungen im Sinne des BK-Rechts lägen nicht vor. "Eine toxische Enzephalopathie³⁵ oder Polyneuropathie" bestehe "auf Grund der vorliegenden Befunde trotz der gegenteiligen Behauptung im Befundbericht von Dr. Binz vom 22. 11. 1996 auf Seite 91 (gemeint: der BG-Akte) nicht" und, noch deutlicher: "Wie Herr Dr. Binz zu den Diagnosen Polyneuropathie, Myopathie, Ataxie und deutlicher Wesensveränderung kommt, ist seinem Bericht nicht zu entnehmen. Neurophysiologische Untersuchungen haben ganz offensichtlich nicht stattgefunden".³⁶

³⁴ Studien wie die von Dossing/Skinhoj, Occupational liver injury, Int Arch Occup Environ Health (1985) 56: 1-21, z.B. sagen da etwas ganz anderes. Sehr viel differenzierter argumentierten auch Denkhaus/Siebold in ihrem Beitrag, Toxische Leberschädigungen, in: Konietzko/Dupuis, Handbuch der Arbeitsmedizin, 2. Erg. Lfg. 5/90. Vielleicht hat Prof. Konietzko auch nur vergessen, seit dem er so eng mit dem HVBG zusammengearbeitet, was in dem von ihm selbst herausgegebenen Handbuch so alles zu finden und nachzulesen ist.

³⁵ Zur Diagnose des Dr. Binz siehe weiter oben.

³⁶ In einem Gutachten für das LSG Niedersachsen über einen (u.a.) lösemittelgeschädigten Kfz-Mechaniker/Karosserieschlosser bezeichnet Prof. Konietzko die in diesem Fall von Dr. Binz gestellten Diagnosen sogar als "neurologisch unbegründet und arbeitsmedizinisch sowie sozialmedizinisch inkompetent". In diesem Gutachten behauptet er übrigens für einen von ihm - auf bloßen Anschein hin - als leicht befundenen Leberschaden eine Ausheildauer von nur 12 Monaten.

Was den Hirnstatus angehe, so Prof. Konietzko weiter, sage ein SPECT-Befund über eine toxische Enzephalopathie nichts aus, ganz im Gegenteil:

"Die im SPECT festgestellten erheblichen Durchblutungsstörungen sprechen gegen eine toxische Schädigung, da solche Durchblutungsstörungen bei toxischen Enzephalopathien nicht bekannt sind".³⁷

Mit keinem Wort erwähnt der Gutachter die mit Herrn H. 1996 durchgeführte Psychometrie, auf die der Trierer Neurologe seine Diagnose (auch) gestützt hat.

Im Rahmen seiner eigenen Begutachtung hat es Prof. Konietzko sogar explizit für "überflüssig" erachtet, ein psychologisches Zusatzgutachten einzuholen, weil sich Herr H. während des Untersuchungsgesprächs so gut an "frühere Details" zu erinnern vermochte, "konzentriert", "lebhaft", "auskunftsfreudig" erschien und "keine Ermüdungserscheinungen" gezeigt habe. - Das kann man glauben oder auch nicht, glaubwürdig aber ist es nicht.

(K)eine wesentliche Änderung?

Am 13. August erlässt die Masch-BG "einen Bescheid über das Ergebnis der Nachuntersuchung".

Sie teilt mit, die Nachuntersuchung habe ergeben, "dass in den Verhältnissen, die beim Erlass des Bescheides vom 14. 6. 1993 vorgelegen haben, keine wesentliche Änderung eingetreten ist".

Herr H. legt Widerspruch ein.

Weil er sich im Kopf nach und nach immer schlechter fühlt, wird im Juli 1998 eine PET in der radiologischen Praxis Dr. Hörr veranlasst. Sie ergibt eine "kleinherdige, mäßig ausgeprägte Störung der Glucose-Verwertung links fronto - basal orbital. Rechts ist der Befund mäßig flächig ausgedehnt und reicht mit deutlicher Ausprägung von der orbitalen Windungsregion mit abneh-

³⁷ Hervorhebung von mir.

mender Tendenz auf die inferiore und mittlere Windung hinauf.

Mäßig flächig ausgedehnte Störung der Glucose-Verwertung parietal inferior mit deutlicher Betonung links, mäßiger rechts. Geringe Beteiligung der unteren Anteile der superioren parietalen Windungen bds.

Großflächige, durchschnittlich mäßig ausgeprägte Störung der Glucose-Verwertung links temporal. Kleinherdige Störung der Glucose-Verwertung mäßigen Grades rechts occipito-temporal, deutlich links."

Die Auswertung erfolgt semiquantitativ und ergibt eine in der rechten gegenüber der linken Hemisphäre um 5,5% reduzierte Glucose-Verwertung.

Der PET-Befund korreliert mit dem SPECT-Befund von 1996, damals durchgeführt von der radiologischen Gemeinschaftspraxis Daus u. Kollegen.

In der von Prof. Konietzko verworfenen SPECT war 1996 eine "ausgeprägte Perfusionsstörung bds. präzentral bis parietal reichend" zu erkennen gewesen - mit einer, so der Radiologe, "im Vergleich mit den angrenzenden Großabschnitten bis zu 17%iger (ein Wert von über 7% wird als signifikant angesehen)" Verminderung der Durchblutung.

Im November 1998 unterzieht sich Herr H. neurophysiologisch-apparativen Untersuchungen bei dem Neurologen Dr. Remmers, weil es ihm immer schwerer fällt, seine Elektrikertätigkeit vollzeitlich durchzustehen. Er schildert dem Arzt, nach 2-3 Stunden Elektrikerarbeit habe er das Gefühl, im Stehen einschlafen zu können. Besonders schlimm sei aber das Kribbeln und Brennen in den Beinen und die immer wieder auftretenden Taubheitsgefühle.

Die Untersuchung ergibt in Relation deutlich abgeschwächte und verzögerte Achillessehnenreflexe. Der Einbeinstand und Strichgang mit geschlossenen Augen sind deutlich unsicher. In der klinischen Sensibi-

litätsprüfung zeigt sich: "Hyperpathie³⁸ handschuhförmig bis zur halben Hand, proximal³⁹ bis zum Handgelenk Hypästhesie⁴⁰, Druckschmerz am N. radialis und N. tibialis, Hyperpathie kniestrumpfförmig bis zum halben Unterschenkel, Vibrationsempfinden in der Knöchelregion 5/8 bds.; Vegetativum: deutliche Nagelwachstumsstörungen mit Längsrillen, Verdickungen und Trübungen wie bei Polyneuropathie". Das EEG blieb leer; die S(S)EP⁴¹ des Nervus tibialis (Beine) re./li. betragen 50,6/51,2 msec, bei einer Normwertgrenze bis 47msec.

Die Nervenleitgeschwindigkeitsmessung (NLG) im sensiblen Bereich des Nervus tibialis ergab rechts eine distale Latenz von 4,6 Millisekunden bei einer Geschwindigkeit von 37,07 Meter pro Sekunde. Motorisch ergab sich rechts eine distale Latenz von 6,3 msec.; der Nervimpuls legte die Nervstrecke mit einer Geschwindigkeit von 42,8 Meter pro Sekunde zurück.

Bei einer Normwertangabe für die distale Latenz von bis 6,5 msec und für die Geschwindigkeit eines Nervenimpulses von wenigstens 47 Meter pro Sekunde, zeigt sich im sensiblen Bereich ein deutlicher, im motorischen ein weniger deutlicher Effekt.

Zur Erläuterung sei hier angemerkt:

Die distale Latenz ist die Zeit zwischen Reizgebung und Reizantwort. Dauert es zu lang bis eine Reizantwort kommt, ist mit dem gereizten Nerv logischerweise etwas nicht in Ordnung. Man stelle sich vor, die Hand berührt eine heiße Herdplatte und der Reiz: Achtung: *heiß*, kommt verzögert an. Der Mensch wird sich die Hand verbrennen *bevor* er "autsch, heiß" registriert. Oder ein

³⁸ Hyperpathie: Überempfindlichkeit für sensible Reize

³⁹ proximal: rumpfwärts gelegene Extremitätenteile (Extremitäten: Hände, Arme, Beine, Füße); distal: weiter vom Rumpf entfernte Extremitätenteile

⁴⁰ Hypästhesie: herabgesetzte Empfindung sensibler Reize

⁴¹ S(S)EP: somatosensibel evozierte Potentiale, vgl. dazu im Kapitel "Diagnostik von Nervenkrankungen" S. 85

Beispiel für Verlangsamungen der motorischen NLG: Ein Auto rast auf jemanden zu, der aber wird die Beine etwas zu langsam

bewegen, um dem Auto flink genug ausweichen zu können.

Beispiel 3

Werkzeugmacher-Büromaschinentechniker

Herr M., Jahrgang 1951, lernt von 1965 bis 1967 Werkzeugmacher bei einem Farbbandhersteller für Schreibmaschinen, bei dem er bis 1970 bleibt. Als Stift muss er drehen, fräsen, bohren, feilen und härten lernen. Die zu härtenden Teile hat er auf ca. 1200° zu erhitzen und in Härteröl abzuschrecken. Diese Ölbäder dampfen und stinken extrem. Er weiß so wenig wie seine Kollegen, dass alle diese Öle PCB - polychlorierte Biphenyle - enthalten und deshalb auch meistens dioxinverunreinigt sind. - Er lernt, Regale zu schweißen, mit TRI zu reinigen und von Hand anzustreichen. Er lernt, die stumpf gewordenen Werkzeuge aller Beschäftigten, auch der Heimarbeiterinnen und Gefängnisinsassen, mit den Lösemitteln 1,1,1 Trichlorethan und PER für die Wiederaufarbeitung zu reinigen. Auch sie müssen neu gehärtet werden. Samstags entfernt er ca. 3 Stunden lang von Maschinen die aufklebende Lackschicht (Elefantenhaut) mit 1,1,1 TRI.

Das alles bekommt ihm schlecht.

Schon im zweiten Lehrjahr ist sein Gesicht völlig verpickelt (Chlorakne?), seine Hände zittern, manchmal der ganze Körper. Er beginnt, unter ihm unerklärlichen Angstzuständen zu leiden, ist unkonzentriert und zerstreut. Alle hänseln sie ihn. Irgendwann geht er schließlich zum Arzt. Der, ein guter Freund seines Chefs, fragt ihn, wo und was er arbeitet, sagt dann nichts weiter und verordnet Beruhigungsmittel.

Davon wird ihm aber nicht besser; er verträgt sie nicht.

Besser wird es erst nach einem Arbeitsplatzwechsel. Hier ist er jetzt zwar von Lackdämpfen und Ozonemissionen umge-

ben, doch das ist Gold im Vergleich zu vorher. Die Gesichtsausschläge verschwinden. Das Zittern lässt nach. 1973 wechselt er wieder, ist nun zeitweise auch als Lackierer tätig, arbeitet in einem kleinen ungelüfteten Raum und benutzt 'Nitroverdünnungen'. Bald kehren die Erkrankungssymptome wieder, besonders im Gesicht.

Die Bundeswehr will ihn nicht, sagt, er sei nicht tauglich. Warum, das sagt sie nicht.

Im Februar 1975 fährt ihm ein Auto in die Beine, er ist gerade zu Fuß unterwegs. Der Ober- und der Unterschenkel rechts und der Tibiaskopf (am Schienbein) links sind gebrochen.

Ungefähr ein Jahr lang ist der gerade 24-Jährige arbeitsunfähig, so schwer sind die Frakturen. Seine Erwerbsfähigkeit ist um 50% gemindert. Danach findet er keine Anstellung. 1978 schult er zum Informationselektriker um. Die Angstzustände kehren wieder. Er kriegt Tavor verschrieben. Das verträgt er.

Ab 1980 arbeitet er in seinem neuen Beruf bei einem Bürogerätehersteller im Kundendienst, wartet und repariert jetzt Bürogeräte (Kopierer) zu 60% im Außen- und 40% im Werkstattdienst. "Diese Geräte", heißt es später im TAB-Bericht, "wurden bis ca. 1991 mit Flüssigtoner/Entwickler betrieben, welcher nach gewisser Gebrauchszeit die Eigenschaft entwickelte, zu kristallisieren und den gesamten Papier-Kopierlauf zu verstopfen." Danach kommen zwar die Trockentoner, mehr und mehr Fax- sowie Diktiergeräte, doch hat Herr M. bis zu seinem Ausscheiden aus der Firma im Jahr 1993 bis zu 90% seiner Arbeitszeit mit den Altgeräten zu tun. Er reinigt die mit Toner

behafteten Kopierer mit Lösemittelgemischen per Hand und ohne Handschuhe. Mit einem Wattepad, manchmal mit dem Pinsel, reibt er flüssigtonerkontaminierte Teile an den verschiedensten Stellen der Kopierer so lange ab, bis sich der kristallisierte Toner löst. Da muss er schon genau gucken, d.h. er ist an der zu reinigenden Stelle mit dem Gesicht immer ganz nah dran.

Täglich benutzt er TRI, Farblöser, Isopropanol, Spiritus, Kunststoffreiniger, Flüssig- und Pulvertoner, Erdöldestillate. Er hantiert mit "Speziallöser für Offset-Farben", mit "Gummituch-Reiniger" und "Gummituchregenerierer". Zwar verbot der Chef irgendwann den Offset-Löser als Reinigungsmittel zu benutzen, stellt aber keine Alternative zur Verfügung. Deshalb und - wie der TAD später schreibt - "aus Gründen des sonst erheblich längeren Reinigungszeitbedarfs wurde das Verbot missachtet". Die Verbrauchsmengen vor allem des "Speziallösers" sind erheblich. Er stinkt kaum⁴², ergo benutzt Herr M. ihn vor allem zu Reparaturen von Geräten direkt beim Kunden. All die Jahre muss er schwer heben und tragen - die Kopiergeräte, das dazugehörige Mobilar, Ersatzteile, den Reparaturkoffer. Seine unfallgeschädigten Kniee und Beine, aber auch die Wirbelsäule halten die starke Belastung immer weniger aus.

Ab 1990 und nach knapp 10 Jahren Reparaturdienst verschlechtert sich sein Gesundheitszustand rapide. Erst tritt eine Struma mit Hyperthyreose auf. Er wird an der Schilddrüse operiert und ein Adenom⁴³ entfernt. Keiner macht sich über die möglichen Ursachen Gedanken. Ein Jahr später wird er

⁴² Solche Lösemittel sind besonders gefährlich, weil das Warnsignal "Gestank" ausfällt. Dazu gehören die angenehm riechenden Lösemittel wie die geruchlosen. Dimethylformamid ist z.B. geruchlos und kann auch deshalb so schwer identifiziert werden.

⁴³ Adenom: Geschwulst. Da es bei Herrn M. mit einer Hyperthyreose einherging, handelte es sich wahrscheinlich um ein so genanntes toxisches Adenom. Es besteht immer die Gefahr, daß sich ein Adenom zur bösartigen Krebsgeschwulst entwickelt.

manifest depressiv, zittert wieder, vergeht fast vor Angst, kennt sich selber kaum noch. Es ist fast wie damals in der Lehrzeit, nur noch schlimmer. Die Hautausschläge treten jetzt nicht mehr im Gesicht, sondern auf dem Rücken auf. Furunkel und Abzesse kommen und gehen; sehr schmerzhaft, das Ganze. Tavor hilft, Sie müssen höhere Dosen nehmen, sagt der Neurologe, der ihn erstmals im Krankenhaus nach der Schilddrüsen-OP und den nachfolgend schlimmen Zuständen behandelt. Der Neurologe begreift ihn als eine psychotherapeutisch behandlungsbedürftige, asthenisch unsicher-aggressionsgehemmte Persönlichkeit mit Neigung zu depressiven und psychosomatischen Reaktionen, vorwiegend neurotisch bedingt.

Eine mehrwöchige Kur tut 1992 Wunder, Herr M. zeigt keine Störung der Motorik, der Koordination und keinen Tremor mehr.

Kaum arbeitet Herr M. wieder, geht alles von vorne los.

Es lässt sich sehr gut an den sehr ausführlichen Arztbefundberichten seines behandelnden Neurologen nachvollziehen, der wegen des untypischen Erkrankungsverlaufs im Juni 1993 eine "exogene Destabilisierung" konstatiert, damit aber nur den Auflösungsvertrag meint, den Herr M. von seinem Arbeitgeber erhalten hat und unterschreiben soll.

Der Neurologe fragt Herrn M. nicht einmal nach dessen Arbeitsbedingungen und ist so fixiert darauf, es müsse sich hier um eine ausschließlich psychische Erkrankung handeln, dass er offenbar über Jahre hinweg keine neurologisch-körperlichen Untersuchungen mehr durchführt, außer einem Erstcheck und einmal einem EEG. Es zeigt Auffälligkeiten. Das aber tut der Neurologe als Ausdruck mangelnder Entspannung ab - er rezeptiert noch mehr Tranquilizer und Antidepressiva. Herr M. aber nimmt das Rezeptierte nur zu Bruchteilen, was den Neurologen ergrimmt.

Tranquilizer hat Herr M. seit der Kur ca. 8 Monate überhaupt nicht mehr eingenommen. Erst als nach Rückkehr an seinen Ar-

beitsplatz und dauerndem Innendienst die Beschwerden: das Zittern, die Unruhe bei gleichzeitig starker Müdigkeit, wieder einsetzen, greift er wieder danach. Die Tranquilizer haben bei ihm den seltsamen Effekt, ihn zwar ruhig zu machen, gleichzeitig aber die ständige Müdigkeit zu vertreiben. Sie stärken seinen Antrieb.

Er weiß freilich nicht, dass im Kurentlassungsbericht steht, er habe Medikamentenmissbrauch mit Tranquilizern betrieben (und sei alkoholabhängig (in Abstinenz))⁴⁴. Als besonders pikant ist deshalb zu werten, dass sein behandelnder Neurologe in Arztbefundberichten vom Sept. und Okt. 1994 entgegen der Angabe "low dose Tranquilizergebrauch" in *allen seinen früheren Arztbefundberichten* nun plötzlich und fälschlicherweise von "chronischem Tranquilizergebrauch" schreibt.

Wegen der Medikamentierungsunstimmigkeiten wechselt Herr M. erst 1997 den Neurologen.⁴⁵

Aber zurück ins Jahr 1993. Herr M. unterschreibt den Auflösungsvertrag und wird im Winter und Frühsommer 1994 mehrfach am Knie und den Beinen operiert.

Im Dez. 1994 findet er wieder Arbeit - leider wieder nur bei einem Büromaschinenwartungsdienst. Er will es nicht, aber was soll er machen. Sein Neurologe drängt, sagt, es ist nicht gut für Sie, wenn Sie nicht wieder arbeiten.

"Die Aufgabenstellung" beim neuen Arbeitgeber "war nahezu gleich" - schreibt der TAD später - "wenn auch hier mehr Werkstättätigkeit (95%) mit gesteigerter Reini-

gungszeit (in einem kleinen Raum bei fehlender Lüftung) gefordert war. - In der Wartung wurden überwiegend Schreibmaschinen gereinigt, verwendet wurden dazu: Spiritus (für Innenteile) - MULTI CLEANER (für die Gehäuse) sowie Isopropanol."

1995 geht es Herrn M. gesundheitlich bereits wieder sehr schlecht. Er arbeitet unkonzentriert und vergisst Teile beim Wiedereinbau, sehr zum Ärger der Kunden und seines Chefs. In kurzer Zeit verliert er 10kg Körpergewicht.

Seine Verzweiflung wächst. Sein neuer Hausarzt in B. ist beunruhigt und überweist ihn schließlich nach Trierer zum Neurologen, weil er nicht mehr weiter weiß. Alle Behandlungsversuche versagen.

Dr. Binz diagnostiziert Polyneuropathie, Myopathie, extrapyramidale Schäden, Leistungs- und Wesensänderung durch toxische Arbeitsstoffe. Das Biomonitoring ergibt: Die in den USA *german marker* genannten polychlorierten Biphenyle (PCB) und Hexachlorbenzol (HCB⁴⁶) sind erhöht. Es müsse "gesucht" werden, so Dr. Binz, "ob sie aus der häuslichen oder aus der Arbeitsumgebung" stammten, "und dann müsse saniert werden". In der psychometrischen

⁴⁴ Herr M. verträgt zu diesem Zeitpunkt schon lange keinen Alkohol mehr. Es ist völlig unerfindlich, auf welche Fakten sich diese Angabe stützt, doch findet sie sich später in allen sozial- und arbeitsmedizinischen Gutachten wieder.

⁴⁵ Mit dem Vermerk auf seinen Befundberichten an den Hausarzt "Dieser Bericht dient nur zur Information des behandelnden Arztes, die Weitergabe an den/die Patient(in) ist nicht statthaft", sorgt der Neurologe ab 1996 dafür, daß Herr M. keinen seiner Arztbefunde mehr erhält und somit keinen Einblick in seine Diagnosen hat.

⁴⁶ Insbesondere die Werte der höher chlorierten PCB-Kongenere sind erhöht - auf das ca. anderthalbfache der *Referenzwerte*. Die Referenzwerte sind nicht zu verwechseln mit den durchschnittlichen *Hintergrundbelastungswerten* in der Bevölkerung. Leider setzen namhafte Arbeitsmediziner immer häufiger die (medizinisch begründeten) Referenzwerte mit (wie immer ermittelten und hochgerechneten) Hintergrundbelastungswerten in der Bevölkerung *gleich*, d.h. mit der faktisch in der (deutschen) Bevölkerung zu findenden Körperbelastung mit den fraglichen toxischen Substanzen. Nicht nur bei den "german markers" wird auf diesem Wege suggeriert, es könne nicht krankmachend sein, wenn die gesamte Bevölkerung im statistischen Durchschnitt erhöhte Werte aufweise. - "German marker" werden PCB und HCB in den USA deshalb genannt, weil es sich bei aufgefundenen Leichen mit erhöhten bzw. stark erhöhten PCB- und/oder HCB-Spiegeln regelmäßig um Deutsche gehandelt hat.

Testung zeigt sich vor allem eine Störung des Kurzzeitgedächtnisses bei ausgeprägter Wesensveränderung.

Es ergeht eine BK-Verdachtsmeldung seitens des Neurologen an die in diesem Fall zuständige Einzelhandels-BG. Auch der Arbeitgeber erfüllt seine Meldepflicht. Er nennt Schwindelgefühle und meint, Ursache dafür seien Amalgamfüllungen und eine ungesunde Wohnung. Woher der Arbeitgeber dieses 'Wissen' bezog, ist unbekannt.

Seit 1995 ist Herr M. die meiste Zeit arbeitsunfähig krank. Auf Veranlassung seines Haus - Neurologen geht er Ende 1995 in die Psychiatrische Abteilung des St. E.-Krankenhauses W.; er will sich dort psychotherapeutisch behandeln lassen.

Der Psychiater diagnostiziert eine "Angstneurose bei erhöhter psychosomatischer Reaktionsbereitschaft und körperlich funktionellen Beschwerden" und redet ihm ein, er müsse lernen, mit seinen "psychosomatischen Reaktionen wie Schwitzen, Schwächegefühl in den Beinen und damit einhergehenden Kognitionen" umzugehen. Man ignoriert die Schilddrüsenproblematik und nimmt die bei ihm nachweisliche Körperbelastung mit hormonähnlich wirkenden PCB gar nicht erst zur Kenntnis. Seine Klage über seine Geruchs- und Geschmacksstörungen erledigt man mittels eines CT-Bildchens. - Nichts zu sehen. Und wo nichts zu sehen ist, da ist auch nichts - oder?

Herr M. bleibt vier Monate dort.

Wie soll er auch wissen, dass in der gesamten Region über Dr. Binz das 'Trierer Landrecht' verhängt wurde und es nicht um eine korrekte Diagnose und Therapie seiner Leiden geht, sondern einzig darum, die Diagnosen des Trierer Neurologen Dr. Binz mit allen Mitteln aus der Welt zu schaffen?

1996 wird das Arbeitsverhältnis wegen der Erkrankung aufgelöst. Das Arbeitsamt bietet eine Umschulung zum Netzfachmann an, doch zeigt sich bald, Herr M.'s Nerven spielen nicht mehr mit.

Schlimmer noch. Er kann nicht mehr lernen.

Eine im Herbst 1996 erstellte SPECT zeigt "kleinherdige Minderperfusionsareale in den Temporallappen am Übergang zum Occipitalbereich mit einer Perfusionsreduktion auf 80% der zu erwartenden maximalen Aktivität. In der Höhe der mittleren bis vorderen Schädelgrube kleinherdige Minderperfusionsareale bds. occipital paramedian mit einer Reduktion auf 75 - 70%. Weitere kleinherdige Minderperfusionsareale in der vorderen Schädelgrube sowie darüberliegend frontal, li. weiter nach cranial reichend mit einer Perfusionsreduktion auf 80-75%. Unauffällige Darstellung der Stammganglien."

Anfang 1997 kommt Herr M. zur REHA in die Psychosomatische Fachklinik nach Bad D., auch dies eine unter PatientInnen gefürchtete Psychopathologisierungseinrichtung. Der Befund der Psychiatrie in W. ist schon da und die Diagnose "Angstneurose" anscheinend gesichert. Den Hirn-SPECT-Befund ignoriert man, versucht stattdessen, Herrn M. positiv zu triggern und darauf einzustimmen, sich nicht länger auf seine körperlichen Beschwerden zu fixieren. Im Labor zeigt sich zwar, dass bei Aufnahme und Entlassung die Zahl der Erythrozyten und der Hämoglobinwert zu niedrig sind bei gleichzeitig gleich bleibend erhöhter Blutsenkung, doch scheint das von keinem diagnostischen Interesse. Hauptsache der Patient lenkt ein und bekennt, ich brauche nie und nimmer und nirgendwo vor niemand Angst zu haben, kann erkennen, es liegt an meiner krankhaften Mutterbindung und habe nun die Chance, mich daraus lösen. Dass bei Herrn M. eine krankhafte Mutterbindung vorliege, hatten die Therapeuten ziel sicher daran erkannt, dass Herr M. seine Mutter als dominant schilderte, nicht geheiratet und keine Kinder gezeugt hatte und 1995 zu seiner Mutter zurückgezogen war. Als Rationalisierung, d.h. die eigentliche Motivation verschleiern, werten sie den Eindruck des Herrn M., seine kränkelnde über 75-Jährige Mutter bräuchte seine Hilfe. - Da gäbe es doch noch seine Schwester, sagen sie.

Herr M. erhält in Bad D. also ein gutes Stück Nachsozialisation - von der Memme zum deutschen Manne.

Seine wirklichen Leiden verweist man ins Reich der Neurosen. Das aber lässt die kalt. Sie existieren unbeeindruckt einfach weiter.

Im Mai 1998 beantragt Herr M. die Früherwerbsunfähigkeitsrente.

Er kann nicht mehr.

Die Gutachten

Im Rahmen des BK-Feststellungsverfahrens wird Herr M. am 2./3. Juli 1998 neuropsychologisch von Prof. Dr. Andreas Seeber, Diplompsychologe, Mitglied der AG Neurotoxikologie von Gefahrstoffen, und von dem Arzt für Psychiatrie, Dr. Wolf Toepser - ebenfalls Dortmund - am 3. Juli psychiatrisch untersucht.

Prof. Seeber arbeitet am Institut für Arbeitspsychologie an der Universität Dortmund; Dr. Toepser ist niedergelassener Psychiater.

Die Zusammenhangsbegutachten übernimmt am 2. Juli Dr. K. Golka⁴⁷, Arzt für Arbeitsmedizin, Umweltmedizin und Leiter

⁴⁷ Dr. Golka und Prof. A. Seeber arbeiten häufiger zusammen. Zu Beginn der 90er Jahre waren sie beauftragt, Erkrankungsfälle bei einer Trierer Bodenbelagsfirma (mit sehr gutem Kontakt zu Ex-Kanzler Kohl!) abzuklären. Viele der erkrankten Beschäftigten waren Patienten von Dr. Binz und der hatte Krach geschlagen - wegen Lösungsmitteln, PVC und ca. 40 - 50 (top secret)-Zuschlagsstoffen. Das Ergebnis der Seeber/Golka-Studie war negativ: Binz spinne, es gäbe keinen Zusammenhang zwischen betrieblicher Exposition, Arbeitsbedingungen und Gesundheitsschäden. Wie zu hören ist, hat die Firma inzwischen an mindestens vier ehemalige Beschäftigte Entschädigungen gezahlt, unbestätigten Quellen zufolge etwa je 100.000 DM. Die Zusammenarbeit von Seeber und Golka belegen auch die Dokumentenbände der "Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin e.V. - zumeist mit von der Partie, Prof. Bolt, hier zu Lande führender Toxikologe und Chef des Dr. Golka.

der ZE Klinische Arbeitsmedizin am Institut für Arbeitsphysiologie, IfADO, an der Universität Dortmund - dortselbst der Toxikologe und von Versicherten gefürchtete (Akten)-Gutachter Prof. Dr. Bolt das Heft in der Hand hält.

Das psychiatrische Zusatzgutachten des Dr. Toepser

In diesem Gutachten steht zu lesen: Befragt zu seinen Beschwerden, habe Herr M. angegeben, er leide unter ständigen Kopfschmerzen. Er habe Tinnitus beidseits. Sie nähmen bei Belastungen zu. Ihm sei oft übel im Magen, z.B. in Baumärkten oder beim Geruch frischer Zeitungen. Er erbreche aber eher selten. Er sehe teils verschwommen. Im Sehtest sei aber nichts festzustellen. Seelisch sei er immer angespannt, fühle sich gedrückt, aber auch gereizt. Sein Antrieb sei erheblich vermindert. Er sei vergesslich, könne sich schlecht konzentrieren. Er schlafe eher zu viel.

Die neurologische Untersuchung ergibt eine rechts geminderte Hörleistung. Beim Blindgang leichte Unsicherheit, Finger-Nase-Versuch mit leichten Intentionstremor, Beinhalte-Versuch regelrecht. Der Achillessehnenreflex ist schwach, der Lasegue bei 80° positiv. Bei der Sensibilitätsprüfung Minderungen bei der Berührung und Schmerzempfindung im Bereich der Unterschenkel und Füße angegeben, ohne dass dies sockenförmig habe zugeordnet werden können. Es sei also auch ein LWS-Syndrom denkbar sowie, unter Berücksichtigung der Störungen im Bewegungsapparat, Ausfälle der Hautnerven.

Dem Gutachter erscheint eine Polyneuropathie "möglich", doch müsse sie neurografisch nachgewiesen und abgegrenzt werden von Nervenschäden durch LWS-Syndrom oder Zustand nach Unfall mit Beinenträchtigung beider Beine.

Mit dem Ergebnis der Hirn-SPECT vermag der Psychiater nichts anzufangen. Er hält weitere Untersuchungen für erforderlich und meint:

"Alleine der über Jahrzehnte bis heute andauernde, im Rahmen psychischer Erkrankung betriebene Tranquilizerabusus kann ja zu unterschiedlichsten bekannten Nebenwirkungen führen, wie Gangunsicherheit, Antriebsminderung, Kopfschmerzen und depressiven Verstimmungen mit dem Bild einer Persönlichkeitsänderung (aber auch zu Sehstörungen, über die zum Beispiel der Betroffene klagte). Es besteht bereits eine Abhängigkeit von Tranquilizern."

Trotz all der für ihn offenen diagnostischen Fragen weiß Dr. Toepser jedoch mit Bestimmtheit zu sagen, toxische Stoffe seien nicht ursächlich. Hauptursache sei die psychische Erkrankung. Hier aber komme "noch eine iatrogene schädigende Komponente" hinzu. Sie bestehe in der "Fixierung auf das Vorliegen einer Berufskrankheit", die "nervenärztlich schon befürchtet wurde" und in "therapeutischem Nihilismus" gipfele.

Das zielt auf den Trierer Neurologen Dr. Binz, der seinen chronisch vergifteten PatientInnen reinen Wein einschenkt und sagt, es gebe keine kausale Therapie chronischer Vergiftungen - helfen könne nur strikte Schadstoffmeidung, wenn überhaupt.

Das scheint gewisse Psychologen, Psychotherapeuten und Psychiater bis aufs Blut zu reizen. Therapien haben sie zwar auch nicht anzubieten, doch glauben sie gerade bei chronischen Vergiftungen an nichts so sehr wie die Selbstheilungskräfte der menschlichen Natur - falls sie eine chronische Vergiftungen überhaupt je in Erwägung ziehen.

Das psychologische Gutachten des Prof. Seeber

Prof. Seeber bietet zunächst eine Chronologie der beruflichen Entwicklung und Expositionen des Versicherten dar und bewertet die jeweiligen Expositionen.

Sodann gelangt er zu dem bemerkenswerten gutachterlichen Schluss:

"Insgesamt ist zwar der Lösungsmittelumgang in der beruflichen Arbeit von Herrn M. zu würdigen, die haftungsbegründende Kausalität für die Entstehung einer lösungsmittelbedingten

Polyneuropathie oder toxischen Encephalopathie gemäß den Empfehlungen für die BK 1317 (BK-Report im Druck) ist aber als nicht wahrscheinlich anzunehmen. Die Kriterien für ein erhöhtes Erkrankungsrisiko werden nach Dauer und Intensität des Lösungsmittelumgangs nicht erreicht."

Im Unterschied zur Arbeitschronologie sind die ärztlichen und psychologischen Befunde fachgruppenspezifisch und nicht in der biografischen Reihenfolge geordnet.

Die zeitlichen Nähen zwischen den verschiedenen Tätigkeitszeiten des Herrn M. und der Entwicklung seiner Erkrankung sind deshalb nur sehr mühsam zu erkennen. Ein Vergleich mit den ärztlichen Originalbefunden ergibt überdies, der Gutachter referiert deren Inhalt z. T. nur sehr selektiv oder tendenziös.

Die Psychometrie ergibt:

- *im Wortschatz-Test MWT-B (nach Lehrs, 1977) kommt der Proband auf einen geschätzten IQ von 101*
- *im Wortschatz-Test aus HAWIE-R (nach Tewes, 1991) auf 11, also altersentsprechend "normal"*
- *der Syndrom-Kurz-Test prüft Merkmale der Erkennung, Zuordnung und der Erinnerung von Figuren, Zahlen und Symbolen. Herr M. kommt auf einen Punktrang von 4, der als normal bewertet wird.*
- *auch im Untertest zum logischen Denken (LPS 3) des Leistungsprüfsystems ergeben sich normale Werte. Hier wird getestet, ob eine Person "Gesetzmäßigkeiten in Folgen geordneter Elemente" zu erkennen vermag.*
- *im Aufmerksamkeits-Belastungs-Test vermag der Proband Zeichen rasch zu erkennen und sicher zu unterscheiden - auch unter stärkerem Zeitdruck.*
- *im Zahlen-Symbol-Test aus dem HAWIE-R kommt der Proband auf 8 Wertepunkte, was als normal eingestuft wird*
- *der Zahlen-Verbindungstest ist sprachfrei, hier sollen Zahlen erkannt und in der Folge grafisch verbunden werden. Der Test gilt als Indikator für Störungen der cerebralen Leistung. Er wird deutlich verlangsamt absolviert.*

- auch im Reaktions- und Wahlreaktionsleistungstest (Computertest) - hier hat der Proband etwas zu erkennen, eine Entscheidung zu treffen (4 Reize/4 Antwortmöglichkeiten) und zu reagieren - zeigt sich eine deutliche Verlangsamung im Vergleich zu anderen Gutachtenfällen des Instituts. .
- im Gedächtnisspanne für Zahlen- und Buchstabenfolgen (Computertest) ist verlangt, eine Folge von Buchstaben und Zahlen durch Eingabe auf einem Tastenfeld zu reproduzieren, nachdem sie 4 Sekunden gelernt wurden. Der Proband erbringt sie "im Vergleich zu anderen Gutachtenpatienten des Instituts überdurchschnittlich" gut.
- im Zahlen-Nachsprechen aus dem HAWIE-R, in dem Zahlenreihen vorwärts und rückwärts nachgesprochen werden müssen, erinnert der Proband von 15 Zahlen 9 Zahlen vorwärts und 4 rückwärts. Das sei altersgemäß.
- im Beschwerdefragebogen (nach Kiesswetter et al., 1997) zeigt sich eine deutlich erhöhte Anzahl genannter Beschwerden. Sie erreicht, so der Gutachter, "einen Umfang, der häufig von langfristig Lösemittel-exponierten genannt wird".
- in der Nürnberger-Alters-Selbstbeurteilungsskala (Oswald & Fleischmann, 1986) ergeben sich keine subjektiv erlebten Veränderungen gegenüber dem Vorjahr.
- im Trait-Angstinventar (Laux et al., 1981) soll "Angst als Eigenschaft, wie man sich im Allgemeinen fühlt" erfasst werden. Der Test zeigt den Probanden als "habituell⁴⁸ ängstliche Person".
- im Sensitivitäts-Test nach Kiesewetter et al., der die allgemeine Empfindlichkeit gegenüber Umweltreizen (Lärm, Licht, Klima, Verschiebung von Schlafzeiten usw.), eine körperliche Empfindlichkeit (Erschöpfung) und eine Empfindlichkeit gegenüber unterschiedlichen chemischen Umweltreizen, differenziert nach Reaktionsbereichen Atmung und Haut testet, erweist sich der Proband "als im allgemeinen (..) und ganz besonders im körperlichen Bereich, im Bereich der Atmung und im Bereich der Haut als sehr empfindlich".

⁴⁸ Habituell: die äußere Gestalt betreffend, gewohnheitsmäßig.

In der Zusammenfassung der Testergebnisse stellt der Gutachter fest, es liege eine psychomotorische Verlangsamung vor. Eine allgemeine Störung von psychischen Verarbeitungsleistungen sei nicht festzustellen. Von einem Abbau geistiger Leistungsfähigkeit im Allgemeinen sei also nicht zu sprechen, gleichwohl die letzte Qualifikationsmaßnahme (gemeint: die abgebrochene Umschulung) die für Herrn M. bestehenden Grenzen deutlich gemacht habe, neues zu lernen.

Interessant ist nun, wie der Gutachter das Ergebnis bewertet und einordnet.

Er sagt, die "psychischen Auffälligkeiten sind mit Wahrscheinlichkeit nicht durch chemische Einflüsse am Arbeitsplatz verursacht":

1. Aus der Vorgeschichte des Herrn M. gehe eine Persönlichkeitsstörung hervor, die schon seit langem diagnostiziert und behandelt wurde.
2. Die Persönlichkeitsstörung sei "nach Angaben" des Herrn M. "schon nach der Lehre (etwa 1967)" aufgetreten.
3. "Aus den Schilderungen" werde nicht nachvollziehbar, dass eine damalige Wirkung von Lösemitteln mit den erlebten Schwierigkeiten einherging, wenn auch heute, 30 Jahre später, eine solche kausale Verbindung von ihm angenommen" werde.
4. "Aus der Entwicklung des heutigen Persönlichkeitsbildes" liesse "sich keine eindeutige zeitliche Verbindung zu Lösungsmittelnwirkungen ableiten. Die erste Tätigkeit wurde mit 19 Jahren beendet, der Lösungsmittelnfluss" sei "für diese Zeit äußerst unklar".
5. "Die Schilddrüsenoperation 1990 und die psychosomatische Kur 1992, die 1993 zur Beendigung des Arbeitsverhältnisses mit dem längsten Lösungsmittelumgang (etwa "netto" 12 Jahre) geführt hatten", seien nicht typisch für Lösungsmittelwirkungen.
6. Es seien keine "entsprechenden akuten Wirkungen", also Akutvergiftungsanzeichen, geschildert worden.
7. Es lägen aus der Schilderung des Lebens mit langfristigem Beruhigungsmittelmissbrauch und aus der psychiatrischen Dia-

agnostik mit psychosomatischen Behandlungsversuchen sowie aus den psychologischen Ergebnissen früherer Behandlungen genügend Erklärungsmöglichkeiten vor, das heutige Persönlichkeitsbild zu verstehen.

8. Dass Herr M. meint, seine Erkrankung sei durch seinen Umgang mit TRI schon als Lehrling verursacht worden "ist psychisch fixiert und wie in der psychiatrischen Begutachtung hervorgehoben, wahrscheinlich iatrogen⁴⁹ verstärkt" - will sagen: Dr. Binz hat ihm einen Floh ins Ohr gesetzt.
9. "Die Erklärungsfixierung auf Lösemittelinwirkungen sei erst später (nach Dr. Binz-Besuch) erfolgt; offenbar sei diese Erklärung in den Vorjahren nicht gesehen worden. Behandelnde Nerven- oder Kurärzte gaben keine Unterstützung dieser Hypothese."

Zur Ursächlichkeit der "daneben" festgestellten "psychomotorischen Verlangsamung" sagt er nichts.

Die gutachterliche Beurteilung bezieht sich ausschließlich auf die sich quasi selbst erklärende Fehlentwicklung der Persönlichkeit bei "Tranquilizerabusus".

Um das so machen zu können, musste Prof. Seeber 1) zu der Notbehauptung greifen, dass die Persönlichkeitsstörung erst nach der Lehre des Herrn M. aufgetreten sei, 2) die Ermittlungsergebnisse des TAD 'modifizieren' und behaupten, die Lösungsmittelinwirkungen während der Lehrzeit seien "äußerst unklar", 3) anführen, Herr M. habe seine Beschwerden zu Beginn der 90er Jahre und 12 Jahren Arbeit mit Lösemitteln nicht einmal selbst mit seinem Lösemittelgebrauch in Zusammenhang gebracht, 4) fälschlicherweise behaupten, die bei Herrn M. zu Beginn der 90er aufgetretenen Beschwerden seien nicht typisch für Lösemittelinwirkungen und 5) den Nachweis von damals aufgetretenen toxischen Akutwirkungen fordern.

Es scheint Prof. Seeber nicht zu stören, dass alle diese Begründungen sehr dünn sind, er sich in gravierende Widersprüche verwickelt und auf diesem Wege in Gefahr be-

gibt, Fälschungsvorwürfe auf sich zu ziehen.

Damit sind im Übrigen noch nicht einmal die mit Herrn M. durchgeführten Tests, deren Validität und Reliabilität und für Laien wie Kundige teils sehr schwer nachvollziehbare Auswertung angesprochen. Prof. Seeber hat in mindestens zwei der Tests die Leistungen des Herrn M. mit den Leistungen anderer Begutachtungsfälle in seinem Institut verglichen. Wir müssen also annehmen, dass er die Leistungen **anderer Geschädigter** zum Beurteilungsmaßstab für die Leistungen des Herrn M. gemacht hat, weil normalerweise Geschädigte begutachtet werden und eben nicht Gesunde. Das dürfte die Bewertung verzerrt haben und ist unzulässig.

Solche Begutachtungstricks - wie in Punkt 1, 4 und 5 im Seeber'schen Gutachten zu finden - erfreuen sich unter Gutachtern allgemeiner Beliebtheit.

Vor allem die beiden Kriterien "Beschwerden müssen typisch" und "Akutwirkungen" nachweislich sein, haben den wunderbaren Vorteil, dass sie regelhaft als nicht erfüllt gelten können.

Insbesondere Akutwirkungen, die narkotisch-besoffene und/oder psychotische Erscheinungsformen annehmen bzw. als solche gedeutet werden, die Leute also zur Ausnüchterung bzw. zum 'wieder normal werden' in die Psychiatrie verfrachtet werden, sind kritisch. Wie wir aus anderen Gutachten wissen, bewerten Gutachter nachgewiesene Akutwirkungen in der Regel als Argument *gegen* und *nicht für* einen kausalen Zusammenhang mit Neurotoxinen.

Bleibe hinzuzufügen, dass es bei chronischer Lösemittelbelastung sowieso seltenst zu Akutwirkungen kommt. Sie sind ein Zeichen für eine Akutvergiftung in extremer Belastungssituation, nicht aber für langjährige chronische Belastungen. Hier verläuft der Wirkungsprozess schleichend und ohne besonders auffällige Ereignisse. Auffällig ist nur das bittere Ende.

⁴⁹ iatrogen: vom Arzt ausgehend

Da die akute (Unfall) und die chronische Intoxikation im Übrigen definitionsgemäß durch eben diese genannten Merkmale unterschieden werden, handelt es sich bei der gutachterlichen Forderung, es seien bei chronischer Lösemittelbelastung Akutintoxikationszeichen nachzuweisen, um eine bewusste Nutzung *wissenschaftlich falscher* Maßstäbe. Immerhin handelt sich hier um toxikologisches und arbeitsmedizinisches Standardwissen. Durch die Unterscheidung zwischen Arbeitsunfall und Berufskrankheit ist dieses arbeitsmedizinische Standardwissen auch versicherungsrechtlich bindend.

Die Forderung, eine Berufskrankheit könne nur dann wahrscheinlich gemacht werden, wenn in der Vergangenheit auch ein Arbeitsunfall mit der angeschuldigten Einwirkung nachweislich ist, ist also auch versicherungsrechtlich falsch.

Das Zusammenhangsgutachten des Dr. Golka, IfADO

Das Gutachten des Dr. Golka rekapituliert im Wesentlichen die Vorgutachten, nur die arbeitsanamnestische Erhebung fällt etwas präziser aus. Auch wird der TAB-Bericht stärker berücksichtigt - bis auf dessen Schilderung von bis zu 2 Stunden Pinselei bzw. mit Wattepad pro Gerät und das vier- oder fünfmal am Tage, ganz nah mit dem Gesicht und damit auch Nase und Mund über die zu reinigenden Stellen gebeugt.

Auch findet sich die Passage nicht, in der der TAD schreibt: "Es ist davon auszugehen, dass der Umgang mit Lösungsmitteln/Lösungsmittel-Gemischen in dieser Arbeitsstelle der Beginn der Erkrankung für den damals Fünfzehnjährigen war. Ein späterer, z.B. laut Blatt 31 diagnostizierter Pharmakamissbrauch ließ das vorangegangene arbeitsbedingte Gefahrenpotenzial offenbar völlig außer Acht!"

Für Dr. Golka steht vielmehr fest:

"Die von Herrn M. geschilderten Beschwerden wie Hände- und Ganzkörperzittern, Schweißausbrüche sowie Angst vor Kontrollverlust, die etwa ab dem 3. Ausbildungsjahr während der

Arbeit auftraten, sind wahrscheinlich nicht im Zusammenhang mit der oben dargelegten Lösemittelexposition aufgetreten. Den Beschwerden liegt eher eine neurotische Persönlichkeitsstörung zu Grunde, die sich u.a. in Angstzuständen äußern kann. Das Zittern und die Schweißausbrüche können in diesem Zusammenhang als vegetative Begleitsymptomatik betrachtet werden. Die Persistenz der Symptome (zwar in abgeschwächter Form) auch noch nach Expositionsende unterstützt diese Annahme. Die Abschwächung der Beschwerden ist im vorliegenden Fall wahrscheinlich auf die Tranquilizer-einnahme zurückzuführen."

Einzig dafür angegebener Grund:

"Beschwerden, wie sie von Herrn M. angegeben werden, sind bei einer beruflichen Exposition gegen Lösemittel erfahrungsgemäß nicht zu erwarten. Dager et al. (1987) berichten zwar über drei Fälle von Angststörungen im Zusammenhang mit einer Lösemittelexposition, die ihre erste Panikattacke unmittelbar nach einer berufsbedingten Lösemittelexposition erlebten. Spätere Panikattacken traten sowohl während der Arbeitszeit als auch außerberuflich auf. Allerdings ging diesen späteren Angstzuständen im Allgemeinen ein olfaktorischer Reiz voraus. Im vorliegenden Fall treten jedoch die Beschwerden unabhängig von olfaktorischen Reizen auf."

Die olfaktorischen Reize des Dr. Golka - und wo er solcherlei Reize nicht vermutet - die Komik ist nicht zu übersehen.

Im Übrigen, Dr. Golka schreibt es mit der Würde des Hütchenspielers, würden "Symptome, die auf ein präanarkotisches Syndrom im zeitlichen Zusammenhang mit der berufsbedingten Lösemittelexposition hinweisen könnten (...), im vorliegenden Fall nicht beschrieben". Diese deutet darauf hin, dass die "Lösemittelexposition allenfalls gering" gewesen sei (s. dazu w. o.).

Erwähnenswert an den Befunden der körperlichen Untersuchung ist, dass Dr. Golka im Unterschied zu Dr. Toepser (und nur einen Tag zuvor) bei Herrn M. keinen positiven Lasegue finden konnte, wohl aber beidseits *erloschene* Achillessehnenreflexe. Das Vibrationsempfinden zeigte sich mit 4/8 (re) und 6/8 (li) an den Handknöcheln, 2/8 (re) und 4/8 (li) an den Großzehengrundgelen-

ken und 4/8 (re) und 2/8 (li) an den Fußinnenknöcheln *vermindert*. Ferner fiel Dr. Golka ein *feinschlägiger Tremor* an beiden Händen auf.

Anders als Dr. Toepser interessierten ihn die möglichen Ursachen der von Herrn M. geklagten Sensibilitätsstörungen an den Beinen unter internistischem Aspekt. Er brauchte keinen neurologisch-außerberuflichen Grund, worauf er sie zurückführen könnte, sondern einen internistischen, was heißt: es mochte ihm gleichgültig gewesen sein, dass er nur einen negativen Laseque feststellte.

Im Laborbefundbericht fand Dr. Golka "einen etwas erhöhten Anteil an glykosylierten HbA1a-c am Gesamt-Hb", der, so schließt er messerscharf, "bei daraus berechneten mittleren Blutzuckerwerten von 140 mg/dl über einen Zeitraum der vergangenen zwei Monate hinweisend für einen latenten Diabetes mellitus sein" könnte. Er empfiehlt, ein Blutzuckertagesprofil und evtl. einen Glukosetoleranztest machen zu lassen, wartet die Ergebnisse aber nicht ab, sondern weist dem von ihm *vermuteten latenten* Diabetes mellitus die möglicherweise ursächliche Rolle für die "festgestellten distal betonten, symmetrischen Verminderung des Vibrationsempfindens" zu. Eine Erklärung dafür, wie ein zum Zeitpunkt der Begutachtungsuntersuchung nicht sicher befundeter, latenter Diabetes mellitus die schon vor Jahren diagnostizierten Vibrationsempfindstörungen bei Herrn M. auslösen konnte - also das Spätere das Frühere - bleibt er schuldig.

Stattdessen bemüht er plötzlich ganz andere, internistisch fachfremde Argumentationsfiguren und schreibt:

"Eine Polyneuropathie kann durch eine Lösemittelexposition ausgelöst werden. Im vorliegenden Fall ist jedoch ein kausaler Zusammenhang mit der Lösemittelexposition unwahrscheinlich, da das Expositionsende bereits drei Jahre zurückliegt. Eine lösemittelbedingte Polyneuropathie wäre auf Grund des Expositionsendes 9/96 zum Zeitpunkt der Untersuchung zumindest deutlich rückläufig gewesen."

Die "leichten Koordinationsstörungen" und der "feinschlägige Tremor" ordnet er der neurotischen Störung des Herrn M. zu. Es sei im Übrigen nicht zu vergessen, dass Herr M. tranquilizerabhängig sei:

"Gerade eine Langzeitbehandlung mit Tranquilizern wie Tavor kann mit zahlreichen Nebenwirkungen einhergehen. Die von Herrn M. erwähnten Beschwerden wie Koordinationsstörungen mit Bewegungs- und Gangunsicherheit, Kopfschmerzen, Benommenheit, Schwindel, Gedächtnisstörungen, Sehstörungen oder auch depressive Verstimmungen zählen zu den häufigen unerwünschten Arzneimittelwirkungen der Tranquilizer."

Aber auch das ist - laut Literatur - falsch.⁵⁰ Tranquilizer - bis auf Diazepam nach langjähriger hochdosierter Einnahme - haben solche Nebenwirkungen nicht. Nebenwirkungen dieser Art wurden manchmal nach langjähriger Einnahme von Barbituraten beschrieben.

Nach Forth/Henschler (S. 269) wurden "nach hohen Dosen und bei Langzeitbehandlung" mit Diazepam "Artikulationsstörungen" beobachtet und "nach längerer Gabe (...) psychische und physische Abhängigkeit".

Diazepam aber hat Herr M. niemals genommen, auch keine Barbiturate.

Die *toxische* Tranquilizer-Dosis wird von Dauderer zwischen 20 mg und 150 mg/Tag angegeben - je nach Stärke des Präparates. Erst bei Überschreitung stellten sich Symptome ein, freilich völlig andere als Herr M. hat. Herr M. hat all die Jahre täglich 1 Tavor - Tablette mit 1 mg Wirkstoffmenge genommen. Nur ausnahmsweise und wenn es

⁵⁰ Dauderer (Hrsg.), Klinische Toxikologie, Benzodiazepine III-8.3, S. 4f.; W. Forth, D. Henschler et al., Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie, Mannheim 1992, S. 294f; vgl. auch Bader (Hrsg.), Lehrbuch der Pharmakologie und Toxikologie, 1985, S. 266ff.; hier sind in "einzelnen Fällen" bei Barbiturateinnahme "paradoxe Reaktionen besonders bei älteren Personen" beschrieben wie: "Steigerung von Angstzuständen, Hyperaktivität, Schlaflosigkeit".

ganz besonders schlecht ging, mal zwei Tabletten.

Auch hier ist überdeutlich: Geht es um industriell genutzte Gifte, bewerten (Arbeits-)Mediziner langjährig *inhalativ und resorptiv* aufgenommene, vergleichsweise *hohe* Dosen als *viel* harmloser als langjährig in *kleinen*

Wirkstoffmengen *geschluckte* Pharmaka. Man merkt: Die starke Nachfrage bei vielen Gutachtern kann einfach nicht an der Qualität ihrer Arbeiten liegen. Fakt ist eher: Umso unqualifizierter die Gutachten, umso draller sind ihre von den UVT (und den Sozialgerichten) gefüllten Auftragsbücher.

Beispiel 4

Vom Malergesellen zum selbstständigen Malermeister

Herr E. hat ab 1965 den Beruf des Malers erlernt, arbeitet einige Jahre als Geselle und macht sich 1976 selbstständig. 5 Mitarbeiter gehen ihm zur Hand. 1995 muss er aus gesundheitlichen Gründen seine Malertätigkeit aufgeben und zwei Jahre später seinen Betrieb schliessen.

1997 listet er die Beschwerden auf, die er hat oder seit 1974 mit langsam wachsender Intensität hatte:

Allergien, Nesselfieber, erhöhte BSG, erhöhtes Cholesterin, starke Bauchschmerzen, Durchfall hell oder Verstopfung, immer gefroren - oft Schüttelfrost, Gelenk-, Sehnen- und an den verschiedensten Stellen Muskelschmerzen, Alkoholunverträglichkeit, früher starke Gewichtsabnahme, morgens Sehnen zu kurz - konnte nicht auftreten, Harndrang - aber es kommt nichts, Juckreiz ohne Hauterscheinungen, Hautausschlag an den Lymphdrüsen, Wasserbläschen an Händen und Füßen, Entzündungen in Hals, Mund, Rachen, Nebenhöhlen, Prostata, Lunge, Herz, Augenbrennen, Brennen an Zunge, Rachen und im Brustraum, Stechen um den Oberkörper wie Stecknadeln, Trigeminusneuralgie, Muskelschwäche, konnte mich nicht strecken, beim Anfassen Hände und Beine oft weggezogen - Berühren wie unangenehmes Stechen, Kopfhaut tat beim Kämmen weh, graue Hautfarbe, Gelenkschwellungen, unkontrollierbarer Speichelfluss, Hörstörungen - verschiedene Töne in den Ohren, Metallgeschmack im Mund, später gar keinen Geschmack mehr, falsche Gerüche in der Nase - nach verbrannten Haaren. Augenprobleme, Weit- und Nahmstellung dauert lange, Nebelsehen, Atemnot, starke Schweißausbrüche in der Halsgegend - Kopf aber kalt, konnte nicht richtig schlucken, Herzklopfen, Herzstechen, Unruhe, öfter in Ohnmacht gefal-

len, wie betäubt gelegen, Reaktion und Bewegung verlangsamt, Schwindel, Taubheitsgefühl an den Händen, Ringfinger und kleine Finger, Stechen, Kribbeln und Brennen in Händen, Armen, Beinen und Füßen, oft daneben gegriffen, neben Leiter und Gerüst getreten, Sachen aus den Händen gefallen, unsicher gegangen und beim Gehen gewackelt, Zuckungen, Konzentrationsstörungen, vergesslich, konnte meine Schrift nicht mehr lesen, Lähmung im Hals, unkontrolliertes Wasserlassen, verwaschene Sprache - mich konnte kaum einer verstehen, Empfindungsstörungen bei heiß - kalt, im Satz stecken geblieben, Stimmungsschwankungen, linkes Bein nachgezogen, linkes Augenlid halb zu.

In der ersten Hälfte der 70er Jahre - damals war er noch Geselle - ist er mehrmals bewusstlos geworden während der Arbeit - und nicht nur er, sondern auch Kollegen. In den 80er Jahren sind seine Beschwerden besser geworden. Gut aber nicht, nur in Urlaubszeiten. In den 90er Jahren ist es auch damit rum.

1990 teilt der Arbeitsmediziner der Bau-BG im Befundbericht der Vorsorgeuntersuchung mit, "empfindlich reagierendes Bronchialsystem mit Unverträglichkeit gegenüber Dämpfen von Benzin, Bodenkleber, Lösungsmitteln und Lacken. Verdacht auf unspezifisch hyperreaktives Bronchialsystem". Die im Labor gefundene Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG) von 12/25 mm/h, Nüchternblutzucker von 102 mg/dl⁵¹

⁵¹ Auch dieser ständig erhöhter Nüchternblutzuckerwert zieht sich durch die Erkrankungsbiographie des Malers. Er hat aber bemerkenswerterweise bis heute *keinen* Diabetes mellitus (!)

und das Nüchterngesamtcholesterin von 345 mg/dl empfiehlt er zu kontrollieren, sonst vermag er mit der Höhe der Werte nichts anzufangen. Die Arbeitsmedizinerin, die drei Jahre später einen ähnlich hohen BSG-Wert findet, glaubt, es liege an Entzündungen im Rachen.

Bis heute ist der BSG-Wert des Malermeisters nur unwesentlich gesunken. Welche Entzündungen da aber wo, mit dieser Hartnäckigkeit und aus welchen Gründen in seinem Körper wüten, dafür brachte bis heute kein Arbeitsmediziner Interesse auf.

Die Liste der Ärzte, die Malermeister E. wegen all dieser Beschwerden aufgesucht hat, ist lang. Wie aus seiner "Aufstellung über Fehlbehandlungen und Fehldiagnosen bzw. Frechheiten, die ich mir von Ärzten gefallen lassen musste" (1995) zu ersehen ist, hat der Malermeister umfangreiche Erfahrungen mit Ärzten gesammelt:

1971, Hausarzt: *Stroh im Kopf würde nicht weh tun. Dich Faulenzer schreibe ich nicht mehr krank. 2 Tage später Kieferhöhlen-OP (Lt. Dr. X "Ablagerungen")*

1974, Dr. G.: *Nach mehreren Wochen Behandlung abgebrochen mit Hinweis in vollem Wartezimmer: Sie sind ein Fall für den Psychiater.(..) Daraufhin durch die IKK zum Vertrauensarzt geschickt. Dieser schrieb mich direkt 6 Wochen krank.*

1974, Neurologe Dr. B.: *Rückenmark - und Gehirnflüssigkeitpunktion, Verdacht auf Virus, jedoch o. B. Nach 14 Tagen vom Chefarzt entlassen mit der Begründung, ich solle mir die Haare schneiden lassen, dann seien die Beschwerden auch weg.*

1974, Prof. W. im KKH: *Diagnose: geschwollene Leber durch Alkohol, sofort Alkohol einstellen. (Bis heute insgesamt noch keine 10 Ltr. getrunken, da ich das Zeug nicht mag.) Ab diesem Zeitpunkt erhielt ich ständig Werbematerial und Geschenke der Fa. Piroth⁵² als ausgesuchter Weinkenner. Nach Beschwerde bei IKK keine Werbung mehr. Vermute Adressenverkauf.*

⁵² Eine über die Grenzen von Rheinland-Pfalz hinaus bekannt gewordene Wein(vertriebs)firma.

1974, Dr. L. vom LNK in A.: *Ich bin freiwillig hin zur Untersuchung. War nach 4 Tagen mit Tabletten und Spritzen so vollgestopft, dass ich nicht mehr wusste, wo ich dran war. Bin am 5. Tag (..) abgehauen, musste aber noch unterschreiben, dass ich nichts erzählen würde.*

1984, Tupferreste aus Kieferhöhle entfernt bekommen, nach OP von 1980 in M.

1987, Prof. X in BK-Klinik: *Knie-OP, Karteikarte war nicht ausgefüllt. Wurde daraufhin 5 Wochen falsch behandelt, Knie war steif. Ich bekam Bewegungsbad verordnet und hatte noch 6 Fäden an der Narbe. Wurde beim 2. Mal aus Bad genommen und vom Bademeister mit Sagrotan desinfiziert. Knie wurde neu operiert.*

1987, Krankenhaus, von der Nachtschwester falsche Thrombosespritze in Bauch gestochen. *Ich sagte ihr das, worauf sie lachte, die Spritze herauszog und - ohne die Nadel zu wechseln oder zu desinfizieren - bekam mein Bettnachbar die Spritze.*

1988, bekam vom Orthopäden mehrere Spritzen Cortison ins Knie, mir wurde gesagt, es sei reines Vitamin B 12. Habe mir Beipackzettel durchgelesen, es war Cortison.

1989, Dr. O., Internist stellte Diagnose Lungenkrebs. Der Arzt hielt bei den Röntgenaufnahmen die Kabel des Röntgenapparates über mir zusammen, weil etwas nicht stimmte. Nach Aussage von Dr. P. und H.-Klinik war der Röntgenapparat kaputt. Darum Aufnahme falsch.

1989, Dr. O., spätere Diagnose bei demselben Arzt, laut Ultraschall hätte ich mehrere Magengeschwüre. Bekam auch größere Mengen Zandik zum Einnehmen. Anderer Arzt später sagte, ich hätte nie Magengeschwüre gehabt.

1989, Dr. O. Wurde von obiger Praxis zur Prostatauntersuchung geschickt. Befund eindeutig, Prostata krank durch Beruf, Durchzug, Nässe. Musste Bactrim einnehmen, prompt allergisch reagiert. Später bei anderem Arzt mit Ultraschall untersucht und laut Urinprobe keine Prostataentzündung.

1993, arbeitsmed., Dienst der Bau-BG. Ich sei noch nie zur Untersuchung gekommen. Später sagte man mir, die Unterlagen sind auf dem Weg von K. nach K. verschwunden. Irrtümlicherweise schickte man mir dann aber 1995 Unterlagen von 1989 zu.

1993, beim Zahnarzt Zahnersatz bekommen. Sollte wegen Überempfindlichkeit im Jan. 1994

zum Allergologen. Gebiss war aber schon im Dez. 93 fertig. Nachdem ich es 20-30 Stunden getragen hatte, bekam ich starke Probleme im Hals und an der Zunge. Suchte Arzt auf, dieser sagte mir, es sei der Sympatikus schuld. Wurde daraufhin von anderen Ärzten ausgelacht. Als ich nach vier Wochen nachfragte, welches Metall er verwendet hätte, wusste er es angeblich nicht mehr und gab mir vier verschiedene Metallproben zum Allergietest mit. Heute weiß ich, dass er das Billigste genommen hat und das Teuerste abgerechnet hat.

1995, Nervenärztliche Untersuchung bei Dr. R. Von meinem Hausarzt wurde ich zur Untersuchung des Sehnervs zu Dr. R. geschickt. Diesem erzählte ich kurz von ,meiner Krankheit, worauf er mir sagte: Sie wollen wohl einen auf Rente machen, Sie sind nicht krank, bei Ihnen ist das die Psyche, denken Sie an Ihren Führerschein. Daraufhin musste ich mich ausziehen. Er fing mit der Untersuchung an. Nachdem er mir in die Beine und Arme Nadeln steckte, was ziemlich weh tat, fragte ich, ob mein Sehnerv in den Beinen sei? Er fuhr mich barsch an: Wenn Sie die Untersuchung nicht wollen, dann lassen wir das. - Der Sehnerv wurde nicht untersucht.

Versuchskarnickel

Die Bau-BG Wuppertal leitet das erste BK-Ermittlungsverfahren nach der BK-Verdachtsmeldung des behandelnden Arztes vom 20. 1. 1994 ein. Der Malermeister wird im Rahmen des Pilotprojektes BK-Arztverfahren von Prof. Overlack/Dr. Stutz in Bonn untersucht - mit negativem Ergebnis. "Es wurden jedoch" so Prof. Overlack in seinem Gutachten aus dem Jahr 1995 "Ermittlungen durch den TAD mit der Frage nach den Expositionen von Herrn E. angeregt, insbesondere sollte die Frage nach einer Isocyanatexposition beantwortet werden". Der Malermeister wurde also und ehe er sich's versah, zum BG-Versuchskarnickel in Sachen Wirkungsforschung von Isocyanaten am Menschen (BK-Ziff. 1315).

Offiziell aber lief das Ermittlungsverfahren nach den BK-Ziffn. 4301 (allergisch bedingte obstruktive Atemwegserkrankung und Rhinitis) bzw. 4302 (toxisch bedingte obstruktive Atemwegserkrankung), obwohl

den Verantwortlichen zu diesem Zeitpunkt bereits bekannt war, der Mann hat keine wie auch immer beschaffene obstruktive Atemwegserkrankung.

Möglicherweise zierte die Akte des Malermeister Herrn E. deshalb bis heute der Vermerk auf dem BG-Aktendeckel: "Pilotprojekt".

Der TAD ermittelt wie geheißen und protokolliert mit Datum vom 22. 11. 1994: Herr E. habe als Geselle zu etwa 50-70% seiner Arbeitszeit Lackier- und Bodenbelegarbeiten ausgeführt; er habe in einer Speziallackiererkolonie gearbeitet, habe mit Neoprenklebern⁵³ und mit lösemittelhaltigen Grundierern hantiert. Vor dem Lackieren habe er Eisenteile mit TRI entfettet. Für die Firma, in der Herr E. bis 1975 tätig war, schätzt der TAD eine Gesamtzeit der MAK-Wert-Überschreitung von 20%. Es sei mehrmals zu Notfällen gekommen, Herr E. selbst als auch Kollegen bewusstlos geworden.

Nachdem sich Herr E. selbstständig gemacht habe, habe er zur Hälfte seiner Arbeitszeit in Innenräumen gearbeitet, habe Wohnungen renoviert, habe Fenster, Türen und Fußleisten lackiert, habe die Räume gestrichen und tapeziert, habe Fußböden verlegt. Während des Sommers habe er überwiegend Fassaden gereinigt bzw. beschichtet. Die Fassaden seien mit Hochdruckreinigern gereinigt, mit lösemittelhaltigen Grundierern gestrichen und anschließend mit Fassadenfarbe beschichtet worden.

Bis 1994 habe er in Neubauten regelmäßig Türen eingesetzt und dabei PU-Montage-

⁵³ Neoprenkleber: Mit diesem Teufelszeug haben bis zu Beginn der 90er Jahre und auch noch später wohl alle Maler, Fußbodenleger, Raumausstatter etc. gearbeitet, weil diese Kleber so schön hart und unverwundlich sind. Neoprene enthalten **Chloropren, d.i. 2-Chlor-1,3-butadien und als Stabilisatoren z.B. Thiodiphenylamin**. Chloropren reizt Haut und Schleimhäute, wird gut durch die Haut resorbiert und wirkt wie auch andere Chlorkohlenwasserstoffe narkotisierend sowie bei chronischer Einwirkung leber- und nierenschädigend. Chloropren gilt als Krebsverdächtig.

schäume verwendet (isocyanathaltige Polyurethanschäume: so genannte Ortsschäume). Auch in diesen Arbeitsjahren sei es zeitweise zu MAK-Wert-Überschreitungen gekommen.

Seit 1968 habe Herr E. also regelmäßig mit lösemittelhaltigen Produkten wie Grundierungen, Lacken und Neoprenklebern gearbeitet. Gelegentlich seien auch Produkte wie Grüneckabbeizer und TRI zum Einsatz gekommen.

Gutachten und Befunde

Die Atemwegsbegutachtung bei Prof. Overlack/Dr. Stutz, Bonn

Im Mai 1994 muss der Malermeister wieder nach Bonn zu Prof. Overlack.

Später macht er dazu und was dem folgte u.a. diese Notiz:

1994, Begutachtung durch Prof. Overlack, Dr. Stütz im BG-Auftrag: Wurde durch BG-Gutachter untersucht. War an 3 Tagen etwa 11 Stunden in der Praxis. Der Arzt hatte aber insgesamt etwa 10 Minuten Zeit für mich, von denen er noch mehrere Minuten Schreibearbeiten machte. Des Weiteren wurde ein Provokationstest gemacht. Ich musste mit einer Arzthelferin auf den Speicher gehen und 30 Minuten 5 verschiedene Materialien einatmen. Als ich sagte, dass es mir schlecht ginge, sagte sie zu mir, es müsste so sein. Nach dem Test habe ich etwa 1,5 Std. im Flur gesessen. Ich war benommen, müde, der Hals und die Zunge taten mir weh, ich juckte mich überall. Der Arzt ist mehrere Male an mir vorbeigegangen, ohne etwas zu sagen. Danach musste ich in den Apparat zum Atemtest. Den Arzt habe ich nicht mehr gesehen und konnte nach Hause. Heute weiß ich, dass dieser Test falsch war und nach der BK-Nr. 4301 und 4302 nur unter strenger ärztlicher Aufsicht durchgeführt werden darf. Als ich den Arzt 2 Tage später anrief und ihm meine Probleme sagte, damit er nachsehen könne, verwies er mich an einen HNO-Arzt. Des Weiteren hat er auch die Krankenhaus- und HNO-Unterlagen im Gutachten wissentlich verfälscht."

Bringen Sie Proben aus Ihrem Betrieb mit, hatte man ihm vor der Anreise gesagt und er habe brav Proben gezogen. Er legt in Bonn

einen Allergietestbogen (Haut) vor, demzufolge er - z. T. sehr heftig - eine Typ IV - Allergie (sichtbar teils nach 48, teils nach 72 h) hat gegenüber: Tantal, Amalgam, Triäthylen, Glykol, Trimetacrylat, Ethylenglykol, Dimetacrylat, Amalgam in Vaseline, Phenylmercuriacetat, Kaliumdizyanoaurat, Natriumthiosulfatoaurat, Magnesiumsulfat, Ammoniummolybdat und Silber. Viele dieser Substanzen finden sich auch in Malerhandwerksprodukten. Spezifisch auf Berufsstoffe hatte man ihn allerdings nicht getestet.⁵⁴

Das Ergebnis des Gutachtens ist negativ. Erstellt wurde es übrigens nach der Nachfrage des Malermeisters bei den Gutachtern, was das denn war, was er da auf dem Speicher habe einatmen müssen. Ihm sei es danach so schlecht gegangen, dass man ihn habe mit dem Notarzt ins Krankenhaus fahren müssen.

Entsprechend abwehrend sind Aussage und Tonlage des im Februar 1995 abgelieferten Gutachtens.

Trotz negativer Befunde empfiehlt Prof. Overlack eine HNO-Begutachtung.

Eine weitere BK-Verdachtsmeldung

Im März 1995 erstattet der Trierer Neurologe Binz eine neurologisch begründete BK-Verdachtsanzeige. Angeschuldigt werden malerbetriebstypische Arbeitsstoffe, vor allem Lösemittel, Kunststoffe und Organochloride.

Dr. Binz stützt seine Meldung nicht nur auf seine (klinische) Untersuchung, sondern auch auf die Psychometrieergebnisse des

⁵⁴ Ca. zwei Tage nach dem Allergietest ging es Herrn E. nervlich plötzlich hundsmiserabel. Er wurde vom Notarzt ins Krankenhaus gebracht. Seine sehr besorgte Frau konnte in Erfahrung bringen, daß die meisten der im Zuge dieses Allergietests getesteten Zubereitungen mit **Phenol** konserviert waren. Herr E. reagiert bis heute auf alle Produkte, die Phenol enthalten, und zwar um zwei bis drei Tage zeitversetzt.

Dipl. Psych. Stockheim und eine Hirn-SPECT.

In der Psychometrie ergab sich:

- im HAWIE - Subtest ZN (Zahlen nachsprechen), im ZS (Zahlensymboltest) und MT (Mosaiktest) kam Herr E. im ZN auf 8, im ZS auf 10 und im MT auf 12 Wertepunkte.
- Im MWT-A, der das allgemeine Intelligenzniveau objektiv, wiederholbar und weitgehend unabhängig von seelisch-geistigen Störungen misst, erreichte Herr E. 123 IQ-Punkte.
- im Benton gelangen Herrn E. von 10 visuellen Bildvorlagen 8 fehlerfrei zu reproduzieren - eine weitgehend normale Leistung.
- Im c.I.-Test, ein Screening-Verfahren zur Feststellung cerebraler Insuffizienz, gelingt es Herrn E. in beiden Subtests nicht, der Aufgabe zu genügen
- Im KAI - er misst die wichtigsten Parameter der augenblicklich verfügbaren Intelligenzfunktion sprach- und bildungsunabhängig - erreicht Herr E. eine Informationsgeschwindigkeitsverarbeitung von lediglich 12,34 Bit/sec.. Bei einer Kurzspeicherkapazität von 5,55 Sekunden ermittelt sich ein Maß für die Kurzspeicherkapazität von 68,48 Bit, was umgerechnet einem Intelligenzquotienten von nurmehr 93 IQ-Punkten entspricht. Bei einem Vergleich der so genannten "kristallinen Intelligenz" mit der "fluiden Intelligenz" (KAI-Wert) ergibt sich eine Minderung der mentalen Kapazität um ca. 24%.

Das weist, so der Untersucher, "auf eine gesunkene Informationskapazität hin und ergibt den Verdacht auf eine Hirnleistungsstörung". Als "Ursache für die genannten körperlichen Beschwerden wie für die kognitiven Leistungsbeeinträchtigungen" müsse "der Kontakt mit toxischen Arbeitsstoffen genannt werden"

Mit dem psychometrischen Ergebnis korreliert der Hirn-SPECT-Befund.

"Die transversalen Schnittebenen zeigen minimale Inhomogenitäten der occipitalen Cortex in der hinteren Schädelgrube mit angedeutet einer sektoriellen Minderperfusion basal re. und etwas weiter cranial li. mit einer Reduktion auf 80% der zu erwartenden max. Aktivität. Kleinerherdige Minderperfusion in der vorderen Schä-

delgrube li. basal mit einer engen sektoriellen Reduktion auf 75% der zu erwartenden max. Aktivität. In den mittleren Schnittbildern kleinere enge Minderperusionsareale bds. parietal mit 70% der zu erwartenden Aktivität. Hochocipitale beidseitige Minderperfusion mit geringer Betonung der li. Seite mit einer Reduktion bis auf 75% der max. Aktivität. Geringgradige Strukturinhomogenitäten der abgebildeten Stammganglien mit einer gering li. betonten Aktivitätsaufnahme."

Die gut begründete BK-Verdachtsmeldung des Trierer Neurologen war in diesem 'Pilotverfahren' mit Sicherheit nicht eingepplant.

Die HNO-Begutachtung des Dr. Druvius

Im Mai 1995 fährt Herr E. zum HNO-Gutachter Dr. Druvius nach Köln.

Später notiert er:

HNO-Begutachtung Dr. D. machte mich während der Untersuchung zweimal darauf aufmerksam, dass ich unbedingt zu einem Dr. L. an der Uni K. müsste, um meine vermurkste Kieferhöhle und krumme Nasenscheidewand operieren zu lassen. Es sei sehr wichtig. Nach den Gutachten und dem Befund meines HNO-Arztes stimmt dieses nicht. Ich rief den Gutachter zweimal an, er ließ sich aber verleugnen."

Der Gutachter diagnostiziert eine chronisch serös-polypöse Kieferhöhlenentzündung. Ihr läge "erfahrungsgemäß" eine "anlagebedingte Schleimhautdisposition zu Grunde" (sinusitis maxillaris). So veranlagte Menschen neigten "in höherem Ausmaß (..) zu Infekten der oberen Luftwege". Eine "zusätzliche Exposition mit beruflichen Reizstoffen" wirkten sich "auf Dauer für den Verlauf der chronischen Erkrankung (..) nachteilig aus". Allein die leichte Reizung der Schleimhäute sei als berufsbedingt zu werten, eine messbare Minderung der Erwerbsfähigkeit ergebe sich daraus aber nicht. Der Versicherte sei zwar inzwischen Nichtraucher, doch habe er mit 40 Zigaret-

ten pro Tag Nikotinabusus⁵⁵ betrieben. Allergien bestünden, jedoch nicht auf Berufsstoffe. Nebenbefundlich stellt der Gutachter "auf *beiden* Ohren eine recruitmentpositive⁵⁶ Hochtonschwerhörigkeit vom cochleobasalen Typ fest" (H. v. m.). Den bei Herrn E. aktenkundigen Tinnitus leugnet er - wie so vieles andere. Doch die Helferin hat auf das Laborblatt "Tinnitus" geschrieben.

Weiterer Ermittlungsbedarf

Herr E. durchforstet seine Geschäftsunterlagen, legt der Bau-BG massenhaft Sicherheitsdatenblätter eingekaufter Produkte vor und jede Menge Einkaufsbelege. Sicherheitsdatenblätter konnte er freilich nur aus jüngster Zeit beschaffen.

Am 4. Jan. 1996 stellt der BG-Beratungsarzt Prof. Zerlett eine Wirkstoffliste zusammen. Sie umfasst zweieinhalb eng beschriebene Seiten und führt so ziemlich alles auf, was gut und giftig ist, darunter Halogenkohlenwasserstoffe, organische Lösemittel aus der Gruppe des Benzols, seiner Homologe oder des Styrols und der Gruppe der halogenierten Alkyl-, Aryl- oder Alkylaryloxyde (Dipropylglykolmonomethylether, Dime-

thylether, Propylbenzol, Ethylbenzol⁵⁷), Isocyanate, Ameisensäure, Dichlofluanid, Permethrin (Xyladecor U 4011), Bleimennige.

In der Einzelwirkstoffauflistung fällt auf, dass die Neoprenkleber⁵⁸ fehlen, obwohl ein Sicherheitsdatenblatt dazu vorlag, wenn auch erst aus dem Jahr 1994.

Es seien Atemschutzmasken nicht konsequent angewendet worden.

Die Frage, ob ein Verdacht auf Vorliegen einer BK vorliegt, beantwortet Prof. Zerlett mit einem schlichten "Ja", obwohl bedauerlicherweise keine Expositionsmessungen vorlägen. In Frage kämen die BK-Ziffn. 1302 und 1303. Deutlich verschnupft kommentiert Prof. Zerlett hier die Bemerkung des Dipl. Psych. Stockheim, "die toxischen Arbeitsstoffe hätten sich bei Herrn E. in deutlicher Form niedergeschlagen" mit den Worten: "Diese Form der Begründung der psychischen Erkrankung ist unwissenschaftlich und nicht haltbar. Eine Differenzialdi-

⁵⁷ Diese Gruppe nach BK-Ziff. 1310 - zu der insbesondere die Dioxine und Furane gehören - spielt im weiteren Verlauf allerdings und überraschenderweise keinerlei Rolle - siehe Begutachtung durch Dr. Prager.

⁵⁸ Noch 1990 werden im ärztlichen Merkblatt zur BK-Ziff. 1314, Erkrankungen durch paratertiär-Butylphenol, namentlich Neoprenkleber erwähnt. Nach den toxikologisch-arbeitsmedizinischen Begründungen der MAK-Werte Kommission (Stichwort "Chloropren") bewirken C-Dämpfe eine Steigerung der Azetylcholin- und Histamin-Konzentration im Blut. Steigt der Azetylcholinspiegel zu stark an und erschöpft die Kapazitäten der Azetylcholinesterase zum ACH-Abbau, verursacht das ACH Schäden im zentralen sowie vegetativen Nervensystem und in der Muskulatur, siehe dazu W. Forth/D. Henschler, a.a.O., S. 789ff. In Konietzko/Dupuis ist eine im Tierversuch erkannte "**induzierte Hemmung der Leberentgiftungsfunktion, eine verminderte Aktivität hepatischer Enzyme und ein herabgesetzter Glykogenspiegel in der Leber**" durch Chloroprene beschrieben, vgl. Toxische Leberschädigung, 2-Chlor-1,3-Butadien (Chloropren), in: Konietzko/Dupuis, Handbuch der Arbeitsmedizin - 2. Erg.-Lfg. 5/1990 (!), IV - 7.1.3., S. 20.

⁵⁵ Der Malermeister bestreitet nicht, geraucht zu haben, doch sei die Zahl 40 ein Irrtum der Hufeland-Klinik (1989). Während seines in der Regel mehr als 10-stündigen Arbeitstages habe er so viel gar nicht rauchen können. Er habe schließlich nicht mit der Zigarette in der Hand gearbeitet. Die Explosionsgefahr sei viel zu groß gewesen. Eine oder zwei Zigaretten pro Pause seien üblich gewesen.

⁵⁶ Recruitmentpositiv: in der Audiometrie eingesetzte Lautverstärkung, um auf dem schwerhörigen Ohr das gleiche Lautheitsempfinden hervorzurufen. Der Hörverlust gleicht sich mit zunehmender Lautstärke aus. Dieses positive Recruitment tritt bei einer Schädigung der Haarzellen auf und ist negativ bei Schädigung an den Hörnerven. Es fällt hier auf, daß der Gutachter eine beidseitige Hochtonschwerhörigkeit diagnostiziert, sich ein positives Recruitment aber nur bei einseitiger Schwerhörigkeit einstellt.

agnose der Gesundheitsschädigung wurde nicht erstellt!"

Weiter führt er aus: Eine Sensibilisierung durch isocyanathaltige Arbeitsstoffe liege offensichtlich nicht vor, auch konnte eine obstruktive Atemwegserkrankung nicht festgestellt werden. Er empfiehlt Präventionsmaßnahmen nach § 3 Berufskrankheitenverordnung (BeKV), da eine Berufsunfähigkeit als Maler und Lackierer anzunehmen sei.

Obwohl der BG-Sachbearbeitung bekannt war, dass sich weder der Verdacht "obstruktive Atemwegserkrankung" im Sinne der BK-Liste noch der der Sensibilisierung gegenüber Isocyanaten bestätigt hatte, wird Herr E. am 8. Jan. 1996 zur Atemwegsbeurteilung zu Prof. X. Baur nach Bochum in die BG-Klinik Bergmannsheil einbestellt.

**Das Gutachten des
Dr. med. Dipl. - Biol. M. Korn ,
Bergmannsheil
(Mitunterzeichner Prof. X. Baur)**

In Bergmannsheil ist der beauftragte Gutachter, Prof. X. Baur, während der drei Untersuchungstages des Malermeisters augenscheinlich in Urlaub. Untersucht wird Herr E. von einer Frau Dr. Wirtz. Am dritten Untersuchungstag wird er zum Oberarzt Dr. Korn gebeten.

Das Gespräch hier hat sich offenbar sehr lebhaft entwickelt - liest man in den Erinnerungen des Malermeister nach:

"(..) Er begrüßte mich freundlich und bot mir einen Stuhl an und legte dann in einem scharfen Tonfall los:

Korn: Gegen das Gutachten, was wir schreiben, brauchen Sie keinen Widerspruch einzulegen, das ist zwecklos. Sie haben nichts. Was wir geschrieben, ist richtig. Sie sind gesund.

Ich: Wer redet denn hier von Einspruch, ich bin ja froh, wenn ich nichts habe.

Die Ärztin gab ihm die Akte und sagte, dass meine Lunge gesund sei.

Korn: Wieso haben Sie Einspruch gegen das Gutachten von Prof. Overlack gemacht. Das ist richtig.

Ich: Ich habe noch nirgendwo Einspruch eingelegt.

Korn: Natürlich, sonst wären Sie nicht hier

Ich: Das stimmt nicht.

Korn: Dann war's eben Ihr Rechtsanwalt

Ich: Das kann nicht sein, denn das müsste ich wissen (..)

Korn: Der will sich doch nur ein paar Mark mitnehmen. Warum haben Sie denn schon einen Anwalt?

Ich: Weil ich gegen diesen Verein nicht ankomme, ich kann das alles nicht mehr nachvollziehen!

Korn: Sparen Sie sich Ihr Geld, Sie kommen doch nicht durch. Sie sind auf die Presse reingefallen. Vor 4 Jahren Abgase, dann Kohlenmonoxid, dann Ozon. (..)

Ich: Das kann aber nicht sein, denn ich habe es immer wieder ausprobiert und wieso habe ich im Krankenwagen gelegen?

Korn: Weiß ich nicht. Aber aus unserer Sicht haben Sie nichts. Das Gutachten von Prof. Overlack ist richtig.

(..)

Dr. Wirtz: Herr Doktor, der Herr E. ist gut informiert und hat mehrere Arztberichte u.a. MCS

Korn: MCS ist noch nicht bewiesen, die einen sagen so und die anderen, wo auch Dr. Binz zugehört, sagen so.

Dr. Korn holte aus einem Karton, der neben seinem Computer stand, eine Flasche heraus, fummelte vor mir damit herum und sagte:

Korn: Das ist eine Testsubstanz für MCS. Mit dem Test beginne ich in 3 Wochen und Sie würde ich gerne zwischennehmen, um Ihnen zu beweisen, dass Sie nichts haben.

Ich: Ich kann ja in 3 Wochen wiederkommen, dann können wir mal testen.

Dr. Korn wurde immer ungehaltener. (..)"

Man hatte zwar einen medizinischen Gesamtcheck gemacht, zu interessieren hatten aber offensichtlich nur die Atemwege und die Lunge.

"Am späteren Nachmittag ging ich mit Frau Dr. Wirtz zum Funktionsarzt Herrn Huber. Beide

sprachen kurz miteinander und Herr Huber meinte, ich sei in der falschen Untersuchung. Ich müsste zu Prof. Dr. Malin in die Neurologie, was auch Frau Dr. Wirtz bestätigte. Er fragte, wie lange ich schon im Beruf sei, worauf Frau Dr. Wirtz sagte, Herr E. ist schon 30 Jahre im Beruf und davon 20 Jahre selbstständig. Herr Huber sagte, dann wissen Sie doch, was der hat, zeigen Sie mir mal die Einweisung der BG, der müsste zu Prof. Dr. Malin. Herr Huber sah sich die Einweisungsunterlagen an und sagte dann, dann untersuchen wir eben die Lunge. Er sagte, ich hätte eine verwaschene Stimme und Frau Dr. Wirtz redete von Ataxie. Er sagte noch, ich hätte etwas von Lösungsmitteln und nichts an der Lunge. Auf der Einweisung standen nur die Nummern 4301 und 4302. Als ich fertig war, bekam ich den Untersuchungsbericht mit. Ich habe diesen durchgesehen und fand folgende Befunde: Gesichtsfarbe blass, Mimik leidend, ataktischer Gang, verwaschene Stimme, Zähne ok und saniert, usw.

Bei dem Befund Zähne saniert, habe ich mich schon gewundert, da diese alle wackelig und kurz vor dem Ausfallen sind."

Aus den Anlagen zum Gutachten geht hervor, Herr E. wurde am 9. 1. 1999 auf MDI (Diphenylmethan-4,4'-diisocyanat) und am 10. 1. 1999 auf TDI (2,4 u. 2,6 Toluoldiisocyanat) getestet.

Mit **MDI** wurde - jedenfalls laut Aufzeichnungsblatt aus dem Hause Baur - zunächst 15 Minuten lang mit einer Konzentration von 3ppb (parts per billion), 20 Minuten mit 5ppb, 25 Minuten mit 5 ppb (also 45 Minuten mit 5 ppb insgesamt) und dann noch einmal 10 Minuten mit 10 ppb provoziert. Als Gesamtprovokationsdauer werden 60 Minuten angegeben. Nach obigen Zeitdauerangabe müssen es aber insgesamt 70 Minuten gewesen sein.

TDI wurde - ebenfalls laut Aufzeichnungsblatt - angeblich 40 Minuten lang mit einer Konzentration von 10ppb, 80 Minuten mit 10ppb und dann noch einmal 120 Minuten lang mit 10ppb getestet, also insgesamt 240 Minuten, d. s. 4 Stunden. In der Kopfzeile des Blattes aber ist eine Expositionsdauer von lediglich 120 min/10ppb angegeben.

Herr E. hat zu dem MDI-Test und was danach passierte, notiert:

"Morgens Blut- und Lungentest, danach Provokationstest MDI 10 Min., 2 ppb, bei dem ich nichts merkte. Danach Blut - und Lungentest. Anschließend Provokationstest MDI 45 Min., 5 oder 10 ppb.⁵⁹

Bei diesem Test bekam ich leichtes Brennen und etwas Schleim im Hals. Nach einiger Zeit wurde ich müde und fing an zu gähnen. Frau Dr. W. und ein Herr, die beide im Vorraum saßen, bemerkten dieses und klopfen an dem Fenster. Kurze Zeit später wurde ich wie benommen und war weg. Ich kann mich erinnern, dass beide mich an den Armen hielten und sagten: "Atmen Sie tief durch, Sie sind nicht mehr in der Kabine, hier ist die Luft besser". Man setzte mich auf einen Stuhl und die Ärztin hörte mich ab. Sie fragte, ob mir etwas wehtut und ich sagte ihr, dass ich ein heißes Druckgefühl im Hinterkopf habe, die Beine und die Brust würden mir stechen. Frau Dr. Wirtz fragte mich, ob mir die Hände schmerzten, was ich verneinte. Sie gaben mir Wasser zu trinken, da ich einen trockenen Mund und Hals hatte und kaum sprechen konnte. Der Test wurde unterbrochen und wir gingen hoch. Ich setzte mich neben meine Frau auf dem Flur und schlief wieder ein. Ich wurde geweckt und musste zum Blut- und Lungentest. Ich wackelte wie benommen durch den Flur (..) Danach konnte ich einige Minuten an die frische Luft. Als ich später die Ärztin fragte, was denn passiert sei, bekam ich zur Antwort: "Sie haben falsch geatmet und sind eingeschlafen. Durch das falsche Atmen hat sich in der Lunge Kohlenmonoxid oder -dioxid angesammelt". Ferner sagte sie auch noch, ich hätte nicht ausgeschlafen, es könne auch am Eisenmangel liegen.

(..)Der Provokationstest wurde dann wieder fortgesetzt ca. 20 Min. lang. Man stellte den Stuhl in dem Raum anders, er stand näher an der Tür, der Grund ist mir nicht bekannt. Ich wurde wieder müde, hustete, hatte Kratzen im Hals und Stechen in Brust und Rücken. Dieses sagte ich der Ärztin, worauf sie aber sagte, dass das nicht vom Test kommen könne (..)"

Im Gutachten wird von diesem - bemerkenswerten - Vorfall nicht berichtet. Dazu muss man freilich wissen: der MAK-Wert für Polydiisocyanate lag schon in den 80er Jahren bei 0,01 ppm (parts per million). Rechnet man nun die in diesen Provokationstests jeweils gegebenen 3 - 10 ppb in

⁵⁹ MDI: Diphenylmethan-4,4'-diisocyanat.

ppm um, so ergibt sich, es wurden zwischen 0,003 - 0,01 ppm MDI und 0,01 ppm TDI gegeben. Laut Katalyse et al. (Köln) reichen bei wiederholter Exposition bereits Konzentrationen von 0,001 ppm (= 1 ppb) Polyisocyanate aus, um eine Allergie zu erzeugen.⁶⁰ Im ärztlichen Merkblatt zur BK-Ziff. 1315 "Isocyanate" ist deutlich zu lesen, es gebe "Personen, welche schon auf sehr geringe Isocyanatkonzentrationen (0,001 ppm) eine starke Bronchialobstruktion" erlitten.

Das aber heißt, Herr E. wurde mit Isocyanatkonzentrationen getestet, die zehnfach ausreichen, eine Allergie zu erzeugen. Man hat in Bergmannsheil also billigend in Kauf genommen, Herrn E. eine möglicherweise sogar irreversible Körperverletzung durch Provokationstestungen mit Diisocyanaten zuzufügen. Man kann, was hier gemacht und in der Anlage zum Gutachten schwarz auf weiß nachzulesen ist, nicht anders als einen Menschenversuch mit einer völlig ahnungslosen Person werten und möglicherweise schweren Folgen.

Und die Bewusstlosigkeit, in die der Malermeister während des zweiten Testdurchgangs mit TDI fiel, zeigt an, es scheint tatsächlich etwas passiert zu sein.

Macht aber nichts. Was immer passiert oder nicht passiert ist, es gibt keine Zeugen an der Seite des Versicherten. Die Ärzte können immer alles abstreiten und behaupten, es war alles ganz anders - wie in diesem Fall behauptet werden konnte, Herr E. sei einfach eingeschlafen, weil er falsch geatmet habe und nicht ausgeschlafen gewesen sei.

Man fragt sich indes beklommen, woher und wie haben sich die Forscher um Prof. Xaver Baur in der Vergangenheit eigentlich die vielen Datensätze zu ihren vielen Isocyanatforschungsarbeiten beschafft? Vielleicht auf dem Wege von Begutachtungen?

Bleibe noch anzumerken, dass das Gutachten negativ ausfiel. Dr. Korn und MitarbeiterInnen vermochten bei Herrn E. nicht

einmal eine Hyperreagibilität festzustellen. Sie diagnostizierten eine chronische Bronchitis und Infektanfälligkeit, BSG-Erhöhung, eine leichtgradige Anämie (Infektanämie?) und Proteinurie. Sie kamen zu dem Schluss: Das Hauptproblem des Versicherten sei seine *negative Grundeinstellung gegenüber sämtlichen Chemikalien*. Sie gehe so weit, dass der Malermeister sogar bei Parfüm-Gerüchen körperliche Symptome verspüre.

Das Gutachten ist von Prof. X. Baur unterschrieben, mit dem der Malermeister noch nicht mal ein kurzes Gespräch hat führen können.

Damit war die Sache aber nicht zu Ende.

Im November 1996 wird Herr E. zu Dr. Prager in das - gewerblich betriebene - "Institut für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin" in Castrop - Rauxel und zur nervenärztlichen Zusatzbegutachtung bei Dr. R. Teßmann, Chefarzt der Neurologisch-psychiatrischen Fachabteilung des Evang. Krankenhauses im selben Ort, einbestellt.

Das nervenärztliche Gutachten des Dr. Teßmann

Laut Gutachten exploriert Dr. Teßmann Herrn E. und seine Frau ausführlich. In der neurologischen Klinik ergeben sich keinerlei Auffälligkeiten; nur der Patellarsehnenreflex beidseits ist nur mit dem Jendrsek'schen Hilfsgriff auslösbar. Das EEG ist normal, ebenso die Visuell-evozierten Potenziale mit einer Latenz von 96,7 mSec re. und li mit 96,4 mSec. In der Elektroneurografie ergibt sich beim galvanisch stimulierten Nervus tibialis eine "normale Latenz von 7,27 mSec". Die NLG des selben Nervs - wir erfahren nicht einmal, ob sensibel oder motorisch - "liegt mit 38,4 Metern pro Sekunde" für Dr. Teßmann "im unteren Normbereich".

Das war's. Mehr Untersuchungen führt der Gutachter nicht durch, um zu dem gutachterlichen Schluss gelangen zu können, ein "pathologischer Befund" sei "bei der hiesi-

⁶⁰ Katalyse et al., Chemie am Arbeitsplatz, Hamburg 1987, S. 149

gen neurologischen Untersuchung (..) nicht zu erheben" gewesen. "Insbesondere bestehe kein Anhalt für eine Hirnleistungsschwäche". Das werde durch die von Herrn E. mitgebrachte MRT-Aufnahme bestätigt.

Als Herr E. das Gutachten später in den Händen hält, fühlt er sich zu etlichen Klarstellungen gedrängt. Er hat die Vermutung, dass bei Dr. Teßmann - in der Eile des Gefechts vielleicht - die Unterlagen von verschiedenen Patienten durcheinandergeworfen sein könnten, denn 1. wohne er woanders als im Gutachten angegeben, 2. stamme seine Mutter aus einem anderen Ort und wurde er selbst 3. in einem anderen Ort geboren als in dem Gutachten vermerkt. Das Aktenzeichen sei 4. falsch.

Zur Untersuchung selbst fügt er u.a. an:

"Bei dem Versuch, die Fersen auf die Knie-scheibe zu legen, gingen diese etwa 10 cm höher. Als Dr. Teßmann mir mit etwas über das rechte Bein fuhr, tat dieses sehr weh und ich zog das Bein weg. Er sagte mir, dass er am anderen Bein mit der stumpfen Seite Zahlen schreiben würde und er würde mir nicht wehtun. Ich sah ihm zu und er schrieb die Zahl 2, die ich auch erkannte. Weitere Zahlen hat er nicht geschrieben. (..) Ich habe auch nicht gesagt, dass ich heißes Wasser manchmal als schmerzhaft empfunden habe, sondern ich sagte, manchmal warmes Wasser. Ich konnte ihm die genaue Temperatur nennen, da die Hühnereier unserer Hühner bei 38° ausgebrütet werden und ich sie dann nicht anfassen kann, weil ich es als schmerzhaft empfinde (..)."

Das Gutachten des Arbeitsmediziners Dr. Prager

Im Institut für Arbeits-, Sozial- und Umweltmedizin wird der Malermeister schnell abgefertigt. Gespräch und Kurzuntersuchung dauern zusammen nicht mehr als 30 Minuten. Herr E. kann dem Gutachter gerade noch eine Röntgenaufnahme der Lunge überreichen, der guckt kurz drauf, sagt, altersentsprechende Lunge und schon ist Herr E. abgefertigt. Dr. Prager weiß nicht, dass es eine Röntgenaufnahme ist, die während

einer Lungenentzündung 1995 gemacht wurde.

Entsprechend ist auch das Gutachten. Was dem Gutachter nicht passt, wird bereits bei der Wiedergabe der Aktendokumente weggelassen, z.B. die Allergenaufzählung auf dem Allergiepass mit der Behauptung: "weiteres nicht lesbar". Was arbeitsanamnestisch vom TAD bis dato ermittelt wurde, die von dem Versicherten vorgelegten Einkaufs- und Verbrauchsbeweise, die große Sammlung der Sicherheitsdatenblätter, die Korrekturen des zweiten TAD-Berichts von 1996 seitens des Versicherten - das alles lässt Dr. Prager völlig kalt. Mit eilendem Stift hakt er eins nach dem anderen ab.

Bei solcher Eile kann es schon vorkommen, dass man selbst eine Körpernarbe von 12 cm Länge nicht wahrnimmt, ohne Reibetest mit Sicherheit weiß, der Patient hört gut und den geröteten Rachenring nicht sieht, weil es bereits zu dunkel und kein Spatel zur Hand ist, um sich den Rachen genauer anzuschauen.

Für die Lehrzeit hält Dr. Prager "aus arbeitsmedizinischer Sicht" eine "dauerhafte grenzwertüberschreitende Exposition" für "nicht wahrscheinlich". Dazu das Argument, was den Anschein von Begründung erweckt: "Grenzwertüberschreitungen können bei Abbeizarbeiten in Wohnungen vorgekommen sein. Während der 60er Jahre wurden meines Wissens Abbeizarbeiten vornehmlich mit Salmiak oder Abbrennarbeiten mit der Flamme durchgeführt".

Für die Gesellenzeit 1968 bis 1975 geht Dr. Prager davon aus, dass zu 50 bis 70% der Arbeitszeit lösemittel-exponierte Tätigkeiten anfielen. Zumindest zeitweise sei von deutlich grenzwertüberschreitenden Tätigkeiten auszugehen: Bei Lackierarbeiten, die zur Hälfte im Spritzverfahren ausgeführt wurden, sei von zeitweisen Grenzüberschreitungen auszugehen. Dasselbe bei den Fußbodenlegearbeiten, welche 10% der Gesamtarbeitszeit ausmachten, wobei zu berücksichtigen sei, dass nur ein Teil dieser Fußbodenlegearbeiten mit einer grenzwertüberschreitenden Exposition einhergingen. Es habe ja

auch zugeschnitten werden müssen. 30% der Arbeit seien mit sehr geringem oder keinem Lösemittelkontakt einhergegangen. Zwanzigmal seien Holzspeicher von innen mit der Gartenspritze (sic!) mit Xylamon beschichtet (!) worden. Das mache 60 bis 80 Stunden Exposition gegenüber Lindan- und PCP-haltigen Holzschutzmitteln.

Für die Zeit der Selbstständigkeit 1976 - 1994 sei zu bemerken: Bei Arbeit in schlecht belüfteten Räumen, da könne es schon mal zu Grenzwertüberschreitungen kommen, doch sei das als Dauerzustand bei den üblichen Renovierungsarbeiten in Wohnungen nicht anzunehmen.

Dito Fassadenanstrich im Freien

Dito bei Fußbodenbelegarbeiten. In den 80er Jahren seien Fußbodenkleber durch lösemittelärmere Produkte ersetzt worden.

Ob Herr E. tatsächlich lösemittelärmere Produkte benutzt hat und was das bedeutete bei gleichzeitigen Grenzwertverschärfungen für viele Lösemittel sowie erheblichem Erkenntnisgewinn über deren sehr viel höhere Toxizität als bis dahin angenommen - für den Gutachter ist all das keine Frage.

Schon gar nicht diskutiert er sein Kriterium für eine berufsbedingte Schädigung "Grenzwertüberschreitung". Er setzt es einfach als gegeben und sagt nicht einmal, welchen und zu welchem Zeitpunkt gültigen MAK-Wert er denn meint - *sofern* er damit MAK-Werte meint und nicht die jüngsten und rechtlich völlig irrelevanten 'Grenzwert'- Erfindungen des HVBG. Auch die TRGS 402 und 403 sowie das jetzt darin verankerte Gebot zur Unterschreitung der Auslöseschwelle (1/4 des geltenden Grenzwertes) scheinen ihm nicht präsent. Im Übrigen hat die Einhaltung oder Nichteinhaltung von MAK-Werten im Rahmen von BK-Feststellungsverfahren versicherungsrechtlich höchstens Indizcharakter⁶¹ - wenn überhaupt.

All das sind unhaltbare Begutachtungsfehler.

⁶¹ Urteil des LSG Baden-Württemberg vom 16. 12. 1992 - L 2 U 1858/90

Die von Herrn E. geklagten Gesundheitsstörungen, so Dr. Prager weiter, seien im Übrigen keinem Krankheitsbild der in der Berufskrankheitenliste aufgeführten Erkrankungen zuzuordnen, wobei die von Prof. Zerlett erwähnte BK-Ziff. 1310 (Alkyl-, Aryl- oder Alkylaryloxyde, darunter fallen z. B. Dioxine, Furane, Lindan und PCP) nicht in Frage käme, weil "der Versicherte keinen Umgang mit Substanzen hatte, welche unter diese BK-Ziffer zu subsummieren" seien. (Wenige Seiten zuvor hatte Dr. Prager noch selber von Lindan- und PCP-haltigen Holzschutzmitteln gesprochen und davon, dass früher Lacke munter runtergefackelt wurden.)

Der Malermeister habe keine Allergie, keine obstruktive Atemwegserkrankung und reagiere nicht auf Isocyanate.

Er habe keine Leber-, keine Nieren-, keine Darm-, Magen- Immunsystem-, Muskel-, Knochen-, Gelenk-, Herz- oder Hautschäden.

Es sei keine Polyneuropathie und im MRT keine Enzephalopathie feststellbar gewesen - auch wenn der Trierer Neurologe Dr. Binz etwas anderes behauptete. Nicht einmal Hormonregulationsstörungen oder Probleme mit der Schilddrüse seien diagnostisch zu sichern gewesen.

Was er aber habe, das werde im umweltmedizinischen Schrifttum unter dem Begriff "MCS" (multiple chemical sensitivity) subsummiert. Dabei handele es sich aber nicht um eine Berufskrankheit, "sondern um eine primär anlagebedingte Überempfindlichkeit gegenüber jedweder Art von Chemikalien, selbst wenn diese durchaus unterhalb der gültigen Grenzwerte auftreten", wobei bei Herrn E. "die psychosomatische Komponente des Krankheitsbildes sicherlich eine wesentliche Rolle" spiele, "zumal" er "über einen langen Zeitraum exzessiv geraucht habe und jetzt immer noch - in mäßigem Maße" rauche.

Beruflich bedingt könne die Erkrankung des Malermeisters aber auch aus einem anderen Grunde nicht sein. Bei Herrn E. sei es mit abnehmender Lösemittelexposition zu einer

Zunahme des Beschwerdebildes gekommen. Ein solche Entwicklung aber laufe "allen toxikologischen Erfahrungen zuwider".

Heißt es in anderen Gutachten noch, eine Polyneuropathie, die sich nach Expositionsende nicht zurückbilde und heile, könne nicht berufsbedingt sein, generalisiert Dr. Prager und behauptet ganz falsch, berufsbedingte Erkrankungen seien nur solche, die nach Expositionsende abheilen.

Das ist arbeitsmedizinisch und toxikologisch natürlich Unsinn und versicherungsrechtlich unhaltbar.

Wir kennen freilich Dutzende solcher und ähnlicher Gutachten und Gerichtsstellungen des Dr. Prager für beklagte BG'en in sozialgerichtlichen Prozessen: Sie folgen mehr oder minder dem immer selben Fehlbegutachtungsmuster.

Deutlich wird: Dieses Muster schafft einen nicht durchbrechbarer *circulus vitiosus* und die Versicherten sitzen in der Falle. Bleiben sie nach Expositionsende krank und geschädigt, verschlimmern sich die Erkrankungen gar, können sie für Gutachter vom Schlage des Dr. Prager nicht berufsbedingt sein. Bei Besserungen oder gar Heilungen aber ist keine Diagnose (mehr) zu sichern, d.h. auch dann gibt es keine müde Mark - auch nicht für die Zeit der Erkrankung/-Schädigung. Schließlich konnte nicht mit der erforderlichen Sicherheit nachgewiesen werden, dass eine Schädigung (im rentenberechtigten Maße) je existiert hat.

Was auch immer diagnostiziert oder nicht (mehr) diagnostiziert werden kann, das Ergebnis geht *immer* zulasten der Betroffenen. Wie der Fall auch immer liegt, die Gutachten kommen zwangsläufig zu dem immer selben negativen Ergebnis.

Weiter gedacht aber heißt das, es ist im Prinzip völlig überflüssig, Gutachten zu veranlassen.

Dass dennoch und in so großem Umfang Gutachtaufträge ergehen, ist rätselhaft und gibt zu denken. Dafür muss es noch ganz andere Gründe geben, Gründe, die so beschaffen sind, dass sie die Verwaltungs-

und Begutachtungskosten allemal einspielen und rechtfertigen.

Es ist zu fragen: Auf welchem Weg könnten die Industrie, die BG'en, die Institute und Forschungseinrichtungen sonst an Menschen kommen, die sie beforschen und zu Versuchskarnikeln machen können - ohne Aufsehen zu erregen und bestens legitimiert durch das scheinbare Einverständnis von Begutachtungsprobanden?

Der Fall des Malermeisters E. lässt sich auf dem Hintergrund dieses Gedankenganges sehr gut und widerspruchsfrei durchinterpretieren.

Versicherte glauben, sie werden begutachtet. In Wahrheit aber und von Fall zu Fall, weist man ihnen den Status von Menschenmaterial für die Forschung zu - und zwar ohne, dass sie es merken. Und solcherlei Forschung brauchen die Hersteller, braucht die Industrie: um Produkte als unbedenklich zu bewerben, um gesetzliche Auflagen nach dem Chemikaliengesetz und anderen gesetzlichen Vorgaben zu erfüllen, um den Staat und dessen Einrichtungen, PolitikerInnen und VerbraucherInnen *aller Art* mit jeweils genehmen Forschungsergebnissen zu füttern.

Hier eröffnet sich dem, der in der Lage ist, einen solchen Gedanken furchtlos weiterzudenken, ein erschreckend breites Feld von Verwendungsmöglichkeiten - bis hin zur Gentechnologie und Manipulationen am Erbgut.

Logisch betrachtet bieten die Verfahren nach dem Berufskrankheitenrecht dafür tatsächlich die besten Chancen, die vergleichsweise billigsten Möglichkeiten und ein nahezu undurchdringliches Sozialrechtsdeckmäntelchen obendrein - bestens getarnt - durch Fließband - Leergutachten wie jenen aus der Werkstatt des Dr. Prager und anderen Wegbegutachtungspools. Sie scheinen einzig dazu da, die versicherungsrechtlichen Ansprüche Versicherter zurückzuweisen.

Als der Malermeister das Gutachten des Dr. Prager in den Händen hält, kocht die blanke Wut in ihm hoch.

Er wendet sich an den Staatl. Gewerbearzt, schickt ihm alle Gutachten, die Arztbefunde und seine Gedächtnisnotizen.

Er glaubt, einen mutigen Schritt zu tun und hier Hilfe finden zu können.

Mit einem ausführlichen Schreiben vom 3. 4. 1997 an die Bau - BG verlangt der Staatl. Gewerbearzt weitere Untersuchungen - vor allem auf internistischem und neurologischem Fachgebiet. Es müsse geklärt werden, was es mit der z. T. deutlich erhöhten Blutsenkungsgeschwindigkeit (Hinweis auf entzündliche Prozesse), dem immer wieder grenzwertigen oder erniedrigten Hb-Wert (Hämoglobin), der seit vielen Jahren nachweislichen leichten Thrombozytose, dem regelmäßig erhöhten Cholesterin-Wert und der mehrfach dokumentierten Erythrozyturie ohne Bakteriurie auf sich habe. Das gelte auch bezüglich der neurologischen Befundung. In einer 1995 veranlassenen MRT hätten sich Veränderungen i. S. vaskulär-hypoxischer Läsionen (Mikroinfarkte) gezeigt, im Hirn-SPECT Blutflussstörungen. Hier müsse geklärt werden, was dafür ursächlich sei, ob eine Arteriosklerose oder eine Vaskulitis (z.B. Immunvaskulitis) im Gefäßschenkel oder etwas anderes.

Er schlägt der Bau-BG vor, Prof. Lehnert mit einer gutachterlichen Klärung zu beauftragen. Die aber notiert handschriftlich auf Blatt 5 des Schreibens "aber nicht im BK-Verfahren". Sodann hört sie zum Schreiben des Staatl. Gewerbearztes erst mal ihren Herrn Dr. Prager an.

Der Malermeister erhält den Ablehnungsbescheid im Mai 1997. Sein Widerspruch bleibt erfolglos. Er wird im August 1997 abgelehnt und sein Anwalt reicht die Klage beim zuständigen Sozialgericht ein.

Im selben Monat erleidet der Malermeister einen Myokard - Hinterwand- und, keinen Monat später, einen Vorderwand-Infarkt.

Es geht ihm lange Zeit so miserabel wie nie zuvor in seinem Leben.

1998 verfügt der Richter die Erstellung eines Amtsgutachtens nach § 106 SGG durch Prof. Lehnert, Erlangen. Der Malermeister protestiert, lehnt Prof. Lehnert wegen der Besorgnis der Befangenheit ab, vergebens. Der Richter bleibt hart. Dass Prof. Lehnert "Professor für Unbedenklichkeitsbescheinungen" genannt werden darf (OLG Hamburg 1984) und Versicherte ihm in vielen Fällen fehlende Unabhängigkeit nachweisen konnten - es rührt den Richter nicht: Entweder Prof. Lehnert oder keiner. Punktum.

Schweren Herzens lenkt der Malermeister schließlich ein und fährt nach Bayern.

Eine Zuordnung ist unmöglich. Das Gutachten des Prof. Grobe

Glaubt man dem Gutachten, hat Prof. Thomas Grobe, (er ist ein gelernter Valentin-Schüler) das Nervensystem des Malermeister eingehend klinisch untersucht hinsichtlich der Hirnnerven, der Sensibilität der Motilität, der Reflexe und der Koordination.

Die Klinik

Herr E. habe angegeben, sein Geruchssinn sei in Ordnung, der Geschmacksinn ebenso. Er habe ein schwankendes Sehvermögen, keine Sensibilitätsstörungen im Gesicht, kein gestörtes Hörvermögen bei Hochtonschwerhörigkeit und Ohrgeräuschen, keine Berührungs- oder Schmerzempfindungsstörungen.

Prof. Grobe prüft das Vibrationsempfinden mit der Stimmgabel ab. Es sei an den Füßen grenzwertig beeinträchtigt (Großzehenballen rechts 5/8, links 6/8. Die Temperaturempfindung testet er mit einem Metall-/Kunststoffstab, sie sei normal. Vom Gebrauch des Nadelrädchens sieht er ab; er untersucht nicht, ob sich bei Herrn E. socken- oder handschuhförmige Sensibilitätsverminderungen an den Extremitäten feststellen lassen.

Die Motilitätsprüfung (Kraft, Bewegungsfähigkeit der Extremitäten und der Gelenke)

bleibt bis auf eine teilweise Druckschmerzhaftigkeit der Muskulatur an den typischen Muskelansatzpunkten (körpernah und körperfern) ohne Befund.

In der Reflexprüfung zeigen sich die Armeigenreflexe schwach bis mittlebhaft, der Patellarsehnenreflex beidseits ebenso schwach wie die Bauchhautreflexe.

Die Koordinationsprüfung erschöpft sich im Knie-Hacken-Versuch (ausreichend sicher (!), Wechsel- und Zielbewegungen der Hände (!), Zehen- und Fersengang und dem Romberg'schen Stehversuch (ausreichend (!) sicher und ohne Absinktendenz der Arme). Der hier wirklich wichtige Blind- und Seiltänzerengang wird nicht geprüft. Stattdessen vermeldet der Gutachter: Das Sprechen ist gut artikuliert, keine Anhaltspunkte für aphasische Störungen.

Wir erfahren auch nichts über den Zustand der Finger- und der Fußnägel und etwaiger Anzeichen für Wachstumsstörungen. Unter dem - bemerkenswerten - Zwischentitel "Vegetatives Nervensystem" findet sich nur die Bemerkung: "Belangvolle vegetative Störungen fallen an den Händen und Füßen nicht auf."

Der psychische Befund ergibt: Herr E. ist klar im Kopf, voll konzentriert, ermüdet nicht vorschnell. Seine Stimmung ist "sehr leicht abgesenkt", doch sei sein "Antrieb etwas gemindert".

Die apparativen Untersuchungen

Durchgeführt werden ein EEG (Elektroencephalogramm), ein EKG (Elektrokardiogramm), ein EMG (Elektromyogramm), SEP (Somato-sensible kortikale Antwortpotenziale) des N. tibialis und ein VEP (Visuell evoziertes Potenzial).

Im EEG wird deutlich, dass Herr E. kein Epileptiker ist.

Das EKG - Herr E. hat im Institut in Erlangen am Vortag schon eins gemacht - wird mit einer Herzaktion um 58/Minute als normal beurteilt.

In dem, was Prof. Grobe eine Oberflächenelektromyografie des "N. tibialis motorisch und des N. suralis sensibel" nennt, "ergeben sich rechts in den Normbereich einzuordnende Werte". Es ist anzunehmen, dass es sich bei dieser Untersuchung aber *nicht* um ein *EMG*, sondern um ein *ENG*, eine Elektoneurografie, gehandelt hat und nur die Nervenleitgeschwindigkeit (NLG) des N. (motorisch) tibialis re und des (sensibel) N. suralis re. gemessen wurde, nicht aber die motorisch-nervlichen Muskelpotenziale.

Im 'echten' EMG können die so genannten Interferenzmuster abgelesen werden, die bei bestehender Myopathie ausgelichtet und auch bei einer Polyneuropathie in der grafischen Darstellung in typischer Weise verändert sind - siehe Kapitel apparative Diagnostik.

In den Computerausdrucken der durchgeführten Messungen fehlen Interferenzmuster und es ist mehr als fraglich, ob ein EMG durchgeführt wurde.

Problematisch ist aber auch, was und auch, wo es gemessen wurde. Der N. tibialis ist einer der großen Nervenstränge, der sich eher zum hinteren Bein hin gelegen durch das Bein zieht. Der N. suralis zweigt erst in Höhe der Kniekehle vom N. tibialis ab und verläuft dann ebenfalls Richtung Ferse.

Die NLG von N. tibialis und N. suralis ist im Übrigen schwer zu vergleichen, weil der Untersucher nicht etwa bei beiden Nerven die sensible und/oder motorische NLG gemessen hat. Er hat beim N. suralis nur die sensible und beim N. tibialis nur die motorische NLG gemessen. Außerdem hat er nicht geprüft, wie die Werte an den genannten Nerven im linken Bein ausfallen.

Mit anderen Worten, die Messungen zweier Nerven in der beschriebenen Weise machen die Aussage des Untersuchungsergebnisses wenig brauchbar, weil sie wenig bis nichts darüber auszusagen vermag, ob Herr E. eine Polyneuropathie hat oder nicht und wo sie ggfs. lokalisiert ist. Auch Prof. Grobe dürfte bekannt sein, dass es ungleich mehr - kleine, mittlere und große/markfreie und bemerkte - Nerven in den Extremitäten gibt

als nur den N. tibialis und seinen Ableger, den N. suralis. Im Übrigen muss eine Polyneuropathie schon sehr stark ausgeprägt sein, wenn die NLG in den großen Beinerven signifikant vermindert ist.

Im Übrigen wurden Herr E. die Füße auf 34° aufgewärmt. Das ist aus begrifflichen Gründen unstatthaft und verfälscht Untersuchungsergebnisse. Nervenimpulse bewegen sich im aufgewärmten Milieu bekanntlich schneller fort. Ein +/-34° warmes Haut-Gewebemilieu haben üblicherweise Gesunde, nicht aber an Polyneuropathie/Myopathie Erkrankte; weshalb sie u.a. in der Regel auch unter chronisch (schmerzhaft) kalten Händen und Füßen leiden. "Mit abnehmender Temperatur" heißt es bei Ludin, "nimmt die Leitgeschwindigkeit pro Grad Temperaturabnahme um 1,2 - 2,4 m/s ab".⁶² Es kann daher nur als absurd betrachtet werden, die Leitgeschwindigkeit bei Kranken durch Temperaturmanipulation zu erhöhen. Bei Aufwärmung muss der Arzt zwangsläufig ein falsches diagnostisches Bild erhalten und es ist nicht zu begreifen, dass ein Autor wie Ludin die Aufwärmung auf 34° empfiehlt - ausser man bezieht seine Empfehlung auf Gesunde bzw. Forschungsprojekte mit Gruppen.

Ursprünglich wurde die Aufwärmung im Rahmen von Forschungsprojekten praktiziert - mit dem Ziel, unter vergleichbaren Temperaturbedingungen NLG - Normwertspannen bei *gesunden* Personen zu bestimmen. Das war gerechtfertigt, da die Hauttemperaturen bei Gesunden an den Extremitäten wenig differieren. Doch die Nervenleitfähigkeit Kranker durch manipulative Extremitätenerwärmung aufzupäppeln, ist bei Begutachtungen im Rahmen von BK-Feststellungsverfahren absurd. Hier ist immerhin Ziel, den *realen* Zustand zu diagnostizieren, den *realen* Schädigungsgrad festzustellen und *nichts zu beschönigen*.

Die NLG für den N. suralis re. betrug bei Herrn E. 47,4 m/s, in der Kontrollmessung 48,2 m/s. Der Befund ist leicht un-

⁶² H.- P. Ludin, Praktische Elektromyographie, Stuttgart 1997, 5. Auflg., S. 61

tergrenzwertig - jedenfalls nach Ludin (1997).

Für den motorischen N. tibialis prox. re. ist im C-Ausdruck ein NLG-Wert von 40,2 m/s vermerkt. Das ist ebenfalls leicht untergrenzwertig. Er müsste nach Ludin (Alterseinberechnung) um 45 m/s betragen.⁶³

Im SSEP (Somato-sensible kortikale Antwortpotenziale) wurde der N. tibialis rechts in Höhe des Sprunggelenkes gereizt. Bei 2 Reizdurchgängen mit je 150 und 200 Einzelreizen, ergab sich für P 40 eine Latenz um 50 ms, "damit eine auch unter Berücksichtigung der Körpergröße leichte Verzögerung für P 40", d.h. der Impuls kam verlangsamt an. Das traf auch auf zwei weitere der gemessenen Werte zu und signalisierte damit Nervenschäden zumindest im Bereich der Rückenleitungsbahnen - möglicherweise Demyelinisierungen.

Im VEP (visuell evozierte Potenziale) scheinen sich auf den ersten Blick Normalwerte darzustellen. Doch ist auffällig, dass sich zwischen rechtem und linkem Auge Seitendifferenzen von mehr als 7-8 ms in der 1. und 2. Kontrollmessung zeigten. Der Impuls zwischen Reizort und linkem Auge kam bei dem Messpunkt P 100 mit 115, 8 ms langsamer an als zwischen Reizort und rechtem Auge. Hier brauchte es in der 2. Kontrollmessung nur 107,4 ms. Nach Schliak/Hopf ist eine über 7-8 ms Seitendifferenz hinausgehende Seitendifferenz zwischen beiden Augen als pathologisch zu bezeichnen und vereinbar mit einer toxischen Optikusneuropathie.⁶⁴ Dazu findet sich im Gutachten des Prof. Grobe kein Sterbenswörtchen.

Im SSEP und im VEP (siehe dazu die Erläuterungen zu SSEP und VEP im Kapitel "Diagnostik von Nervenerkrankungen) zeigte sich demnach, dass bei Herrn E. Nerven - Läsionen vorliegen. Die gutachterliche Argumentation beweist indes, Prof. Grobe wollte sich damit nicht weiter befassen.

⁶³ Ludin, a.a.O., S. 169

⁶⁴ Schliak, Hopf, Diagnostik in der Neurologie, Stuttgart 1988, S. 396 und 401

Er schreibt:

"Die bei der jetzigen Untersuchung erhobenen neurologischen und psychiatrischen Befunde stehen damit weitgehend in Einklang mit den in den Aktenunterlagen beschriebenen Befunden, mit Ausnahme der von Herrn Dr. Binz (...) beschriebenen Befunde (...) Herr Dr. Binz stellt als einziger Neurologe eine Polyneuropathie mit socken- und handschuhförmigen Hypästhesien und Hyperpathie sowie mit verringerter Muskelkraft und beginnenden Muskelatrophien fest, neben einer Ataxie. (...) Da auch bei der jetzigen Untersuchung keine auf eine Polyneuropathie weisenden Befunde festgestellt wurden, kann eine weitere Erörterung der von Herrn Dr. Binz unzureichend gestützten Diagnose einer Polyneuropathie entfallen".

Prof. Grobe lässt selbstverständlich die Befunde des Neurologen Dr. Boer und des Dr. Teßmann nicht unerwähnt. Sie hätten auch nichts gefunden. Dabei erwähnt er den von Dr. Teßmann bestimmten N. tibialis-NLG von 38 m/s und meint, Dr. Teßmann habe nicht aufgewärmt, deshalb sei der damals gefundene Wert "noch als normal bewertete NLG in Betracht zu ziehen". Wir erinnern uns, Dr. Teßmann hat diesen eindeutig pathologischen Wert - gleich ob auf aufgewärmter oder auf kalter Haut gemessen, gleich ob sensible oder motorische NLG - bereits selbst als "noch normal" eingestuft.

Bleibt noch der pathologische Wert der somato-kortikalen Antwortpotenziale.

Was fängt Prof. Grobe damit an?

Er sagt erstens:

"Insbesondere ist darauf zu verweisen, dass nach eigenem Kenntnisstand Verzögerungen somato-sensibler kortikaler Antwortpotenziale nicht als Hinweis auf toxische Schädigungen des zentralen Nervensystems zu werten sind."

Er sagt zweitens zum Ergebnis der 1995 durchgeführten Hirn-SPECT:

Dem Befund der Hirnszintigrafie (...) kommt kein belangvolles diagnostisches Gewicht bei. Diese Veränderungen sind ebenfalls unspezifisch und weisen nicht auf eine toxisch bedingte Schädigung.⁶⁵

⁶⁵ Er bezieht sich hier auf Ch. Lang, Bildgebende Verfahren (CT, MRT, SPECT) und Neuroto-

Und präsentiert die Konklusio aus Argument eins und zwei - auch unter Verweis auf das negative Ergebnis der in seinem Hause durchgeführten Psychometrie und sagt: da es keinen weiteren Befund gibt, der diesen Befund stütze, könne "dieser sehr leicht normabweichende Wert der somatosensiblen kortikalen Antwortpotenziale (...) diagnostisch" auch "nicht weiter verwertet werden".

Das Muster der Wegbegutachtung lässt sich damit sehr klar nachvollziehen.

Die Psychometrie hatte übrigens ergeben:

- *Im Wortschatztest nach Schmidt und Metzler (WST) erreichte Herr E. einen IQ von 104,*
- *im Kurztest zur Erfassung von Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen nach ERZIGKEIT (SKT) ist das Ergebnis nicht dokumentiert; in der Interpretation der Befunde heißt es aber, Herr E. habe 2 Punkte erzielt. Es ergäben sich somit keine Anhaltspunkte für Störungen der Aufmerksamkeit oder des Gedächtnisses,*
- *im BENTON-Test konnte Herr E. von 10 Vorlagen 6 korrekt wiedergeben bei einem Erwartungswert von 8 und damit "eine leichte Abweichung bei den auf Altersstufe und Intelligenzniveau bezogenen Erwartungswert",*
- *das Ergebnis des Zahlen-Verbindungstest nach OSWALD & ROTH (ZVT) ist nicht zu entziffern, da Herr E. eine - im Vergleich zu den übrigen Blättern auffällig - unleserliche Kopie erhalten hat. Im Interpretationsteil erfahren wir aber, Herr E. habe einen Prozentrang von 58 erzielt, was einer durchschnittlichen Informationsgeschwindigkeit zuzuordnen sei. - Wir erinnern uns, im damals bei dem Dipl.-Psych. Stockheim durchgeführten KAI - er misst die wichtigsten Parameter der augenblicklich verfügbaren In-*

xizität. In: Triebig, G.; G. Lehnert (Hrsg.) Neurotoxikologie in der Arbeitsmedizin und Umweltmedizin. Gentner Stuttgart 1998. Wir haben bei Lang nachgelesen. Dort findet sich eine solche Aussage nicht. Er macht lediglich die methodischen Probleme geltend, die sich bei allen bildgebenden (und anderen) Diagnoseverfahren stellen.

telligenzfunktion sprach- und bildungsunabhängig - hatte Herr E. eine Informationsgeschwindigkeitsverarbeitung von lediglich 12,34 Bit/sec. erreicht. Bei einer Kurzspeicherkapazität von 5,55 Sekunden ließ sich damals ein Maß für die Kurzspeicherkapazität von 68,48 Bit errechnen, was umgerechnet einem Intelligenzquotienten von nurmehr 93 IQ-Punkten entsprach.

Es ist zu sehen: Im Vergleich zum diesbezüglichen Aussagewert des KAI (siehe Psychometrie-Befund aus der Praxis des Dr. Binz) ist der ZVT-Test sehr viel weniger sensibel.

- auch im Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI) - hier fehlt das Profilblatt, was die Psychologin beigelegt hatte - ergaben sich keine Auffälligkeiten. Beim MMPI handelt es sich um einen Fragebogen, der 221 Aussagen enthält, die 10 klinischen Skalen und 3 Validitätsskalen zugeordnet werden; man hofft damit "klinisch bedeutsame Persönlichkeitsmerkmale und Verhaltensweisen aufdecken zu können sowie simulative (vortäuschende) und dissimulative (verleugnende) Tendenzen. Bei den Skalen "Hypochondrie" und "Hysterie" registrierte man "Abweichungen vom Durchschnittsbereich".

Der Malermeister erinnert sich sehr gut an die Begegnung mit Prof. Grobe und der netten Psychologin.

Er hatte danach notiert:

"Bei meiner Ankunft gegen 10 Uhr 30 in der o. g. Praxis musste ich zuerst ca. 30 Minuten allgemeine Fragen beantworten, welche die Helferin aufschrieb. Danach wurde bei mir ein EEG und eine Nervenleitmessung an den Beinen gemacht. Anschliessend hatte ich ein kurzes Gespräch mit Herrn Prof. Grobe, wobei er sich fast ausschliesslich mit mir über die vorherige Befragung unterhielt. (...) Danach wurde ich von Frau Dr. Schäuble zum psychologischen Test aufgefordert. Sie sagte mir, dass die Tests, die von Herrn Stockheim gemacht worden seien, nicht wiederholt werden müssten, da ich diese erstens kenne und zweitens diese so richtig seien. Im weiteren Verlauf der Testung fragte sie mich, warum ich nicht studiert hätte, da ich einen sehr hohen IQ hätte. Ich sagte, dass dies früher kein Thema gewesen sei und ich auch lieber körperlich arbeitete. Bei einem Test sagte

sie mir, dass mein Kurzzeitgedächtnis schlechter als bei Herrn Stockheim sei, was sie sehr stutzig machen würde. Bei der Testung mit den Bildern, die ich mir einprägen musste, fragte sie mehrere Male in einigen Minutenabständen nach, ob ich diese behalten hatte. Es fiel mir schwer und ich wusste einen Teil nicht mehr. Die Testung wurde auch längere Zeit unterbrochen und dauerte etwa eine Stunde. Danach wurde ich nach einer Pause zur Untersuchung des Sehnervs geschickt. Bei dieser Untersuchung wurde festgestellt, dass der linke Sehnerv entzündet sei. Es wurden auch noch Untersuchungen an Händen und Füßen gemacht. Gegen 13³⁰ Uhr ging ich zum Schlussgespräch zu Herrn Prof. Grobe ins Sprechzimmer. Nach kurzem vertrauensvollem Anfangsgespräch stand er auf, lehnte sich über den Schreibtisch und sagte in einem massiveren Tonfall, dass er nichts für mich tun könne, da man bei mir nichts finden würde, was auf ein Krankheitszeichen hindeuten würde. Die Diagnosen von Dr. Binz seien alle falsch. Ich antwortete ihm, dass ich hoffen würde, dass nicht die weiteren Diagnosen von Dr. Binz eintreten würden, da ein Teil schon eingetreten sei und diese mir reichen würde. Des Weiteren sagte er mir, dass es ihm egal sei, ob die BG mir Rente bezahle oder nicht, ihm würde das nichts ausmachen. Dann sagte er mir auch noch, wenn ich eines Tages Krebs hätte, würde man feststellen, dass mir ein Enzym fehlen würde und dann bekäme ich ja die Rente. Dieses könnte ich an der Anmeldung nachfragen, da dieses bei einem Vater einer seiner Angestellten der Fall sei. Auch hätte Herr Dr. Böer⁶⁶ bei mir nichts feststellen können. Ich sagte ihm, dass Herr Dr. Böer aber deswegen nicht ausgeschlossen hätte, dass meine Erkrankung durch den Beruf gekommen sei, man dieses aber nur mit speziellen Untersuchungen feststellen könnte. Aus diesem Grunde würde er mir eine Untersuchung bei Herrn Prof. Paulus⁶⁷ empfehlen, da dieser sich besser mit Lösemittelerkrankungen auskennen würde. Prof. Dr. Grobe wurde daraufhin etwas ungehaltener und fragte mich, wer denn Prof. Paulus ist. Ich hatte den Eindruck, dass er ihn doch kennen würde, aber ich erklärte ihm, wer das ist. Er wurde ungehalten und fragte mich, ob er noch einige Untersuchungen machen dürfe, um andere Krankheiten auszuschließen, obwohl die

⁶⁶ D.i. der behandelnde Neurologe des Malermeisters.

⁶⁷ Prof. Paulus ist Neurophysiologe.

Untersuchungen schon abgeschlossen waren. Er sagte mir auch, dass er normal keine Zeit mehr hätte und weg müsse. Ich war einverstanden mit weiteren Untersuchungen und ging mit ihm in einen Nebenraum. Nachdem ich ausgezogen war, untersuchte er mich auf Reaktion, Tast-, Geruchssinn usw. Die Untersuchung dauerte etwa 10 Minuten. Danach wurden nochmals elektrische Untersuchungen gemacht, welche schon vorher gemacht wurden. Dabei sagte er mir, dass die Befunde jetzt grenzwertig seien. Auch wurde der Sehnerv nochmals überprüft, diesmal war der Wert jedoch normal. Ich war schon ziemlich überrascht, dass es nun ein anderes Ergebnis als vorher gab. Anzumerken ist, dass Prof. Grobe vorher bei keiner Untersuchung anwesend war. Nach der Untersuchung, die sehr hastig verlief, fragte er mich, ob ich eine Tasse Kaffee mit Kuchen oder Christstollen haben möchte. Ich trank eine Tasse Kaffee. Prof. Grobe verabschiedete mich und verließ schnell die Praxis. (..).

Nachträglich möchte ich noch anmerken: Bei Herrn Stockheim hatte ich einen IQ von 123 und bei Frau Dr. Schäuble habe ich einen von 104.

Liegt dieses am Test, oder soll damit nur ein Absacken der Leistung im Kurzzeitgedächtnis verharmlost werden?"

Bleibe noch hinzuzufügen:

Alles in allem kam Prof. Grobe in seinem Gutachten zu dem Schluss, eine "eindeutige diagnostische Zuordnung der vielfältigen und vielgestaltigen Beschwerden" von Herrn E. sei "nicht möglich".

Ein Nachklapp von 65 Seiten: Das Gutachten aus dem Hause Lehnert

Wir können nicht schließen, ohne einige Blicke auch in dieses Gutachten geworfen zu haben.

Herr E. wurde internistisch, allergologisch⁶⁸, kardiologisch und pulmologisch un-

⁶⁸ Nachdem man bei Herrn E. ca. 100 Testsubstanzen auf der Haut plazierte hatte, ließ man ihn warten. Er schaute sich währenddessen die Testsubstanzen an. "Dabei fiel mir auf, daß diese alle über das Verfallsdatum waren. Es handelte

tersucht. Herr E. erinnert sich, es wurden ihm zwischen 15 und 20 (!) Ampullen Blut entnommen. Obwohl man so viel Blut sicherlich nicht brauchte, um zu analysieren, ob der Malermeister anno 1999 aliphatische, halogenierte oder aromatische Kohlenwasserstoffe im Serum hat.

Überflüssig war das dennoch nicht, doch in anderer Weise, als man in diesem Institut glauben mag. Man fand einen Toluol-Wert von 20,85 µg/l. Da aber Toluol nur eine Halbwertszeit zwischen 2 Minuten und 3,5 Stunden hat, lässt das den Schluss⁶⁹ zu, die Luft im Erlanger arbeitsmedizinischen Institut selbst muss Toluol-haltig sein und das nicht zu knapp; sie dürfte deshalb für Kranke völlig ungeeignet sein und auch wenig zuträglich für die dortigen Institutsmitarbeiter.

Im Falle des Herrn E. interessanter sind die gemessenen Werte der Stoffgruppe mit langer Halbwertszeit, nämlich der PCB. Der gemessene Summenwert beläuft sich - sage und schreibe - auf 4,72 µg/l, d. s. 4.720 ng/l. Er dürfte normalerweise einen Summenwert von maximal 2.000 ng/l nicht überschreiten. Vor allem die höher chlorierten PCB-Kongeneren fanden sich bei Herrn E. reichlich. Hier gilt, umso höher chloriert, umso toxischer! PCB - haltig waren früher nicht nur Fugendichtungen, sondern auch sehr viele Produkte für den Maler, Fußbodenleger und Raumausstatter. PCB war in Lacken und Harzen, wurde als Weichmacher Kunststoffen wie PVC, Polyethylen, Polyamiden, Kautschuk und Polyurethanschaumstoffen (isocyanathaltig) zugesetzt, fand sich als Zusatz in Anstrichmitteln (Antifouling in z.B. Fensteranstrichen), in Kittungen, Wachsen und Klebstoffen und als Flammschutzmittel in dämmschichtbildenden Chlorkautschuk - Lacken.

sich um Alk Prick N mit dem Verfallsdatum vom 7. 1. 1999."

⁶⁹ Sofern wir nicht annehmen wollen, man habe den Malermeister absichtlich und ohne dessen Wissen gegenüber Toluol exponiert - und dann geguckt, was passiert.

Das Blutbild ergab die all die Jahre schon bekannte erhöhte BSG, das Hämoglobin an der unteren Grenze, die Eosinophilen mit $22/\text{mm}^3$ absolut zu niedrig, die Lymphozyten erhöht, die Segmentkernigen unter Referenzbereich, der pH-Wert im Urin mit 6-7 zu niedrig (schon ins Saure), in der Elektrophorese das Albumin an der oberen Grenze des Referenzbereichs.

Die Leber erwies sich als vergrößert tastbar - mit 12 cm (!) im MCL (Medioclavicularlinie = senkrechte, von der Mitte des Schlüsselbeins abwärts gezogene Linie), worauf aber in der Oberbauchsonografie keinerlei Bezug genommen wird.

Alle diese Befunde spielen weder im Besprechungs-, noch im Bewertungsteil dieses Gutachtens irgendeine Rolle. Sie werden schweigend übergangen und das ist bemerkenswert. Gutachterlich zur Debatte stehen immerhin nicht nur die BK-Ziff 1317, Polyneuropathie und Enzephalopathie durch Lösemittel und Lösemittelgemische. Zu prüfen waren auch Erkrankungen durch chlorierte und aromatische Kohlenwasserstoffe einschließlich PCB und Dioxine nach der BK-Ziff. 1310.

Hierunter fallen aber *alle Erkrankungen*, die von diesen Stoffgruppen nach arbeitsmedizinisch - toxikologischen Erkenntnissen erzeugbar sind.

Zumindest theoretisch. Praktisch offensichtlich aber nicht.

Das zeigte sich bereits am Gutachten des Dr. Prager. Das zeigt sich auch jetzt wieder am Gutachten des Dr. Weihrauch und Mitunterzeichners, Prof. Lehnert (auch ihn hat Herr E. nie zu Gesicht bekommen).

Die gesamte Fragestellung ist allein auf den neurologischen Komplex zugeschnitten - als gäbe es gar keine weiteren durch Lösemittel verursachbare Erkrankungen auf internistischen, kardiologischem, hämatologischen, nephrologischen oder pulmologischen Gebiet.

Und hier behaupten die Gutachter zunächst, Lösemittel-assoziierte Schädigungen des zentralen und peripheren Nervensystems

ließen sich in vielen Fällen weder durch die klinische Symptomatik noch durch entsprechende diagnostische Verfahren von anderen (außerberuflich erworbenen) Nervenschäden abgrenzen.

Sodann verfügen sie:

"Die Diagnose einer berufsbedingten Schädigung des Nervensystem basiert im Wesentlichen auf folgenden Punkten:

1. *Dem Vorliegen eines Krankheitsbildes, das mit einer toxischen Schädigung des Nervensystems zu vereinbaren ist.*
2. *Dem zweifelsfreien Nachweis einer langjährigen und sehr hohen, d.h. deutlich über den MAK-Werten gelegene Exposition*
3. *Dem Verlauf der Erkrankung*
4. *Dem Vorliegen außerberuflicher Risikofaktoren."*

Gestützt auf das neurologische Gutachten des Prof. Grobe, Seite um Seite ausführlichst wiedergekaut, ergeht sodann das gutachterliche Urteil

A b g e l e h n t:

Erstens sei das Krankheitsbild nicht mit einer toxischen Schädigung des Nervensystems zu vereinbaren.

Zweitens konnte eine langjährige und sehr hohe, d.h. deutlich über den MAK-Werten gelegene Exposition nicht zweifelsfrei nachgewiesen werden

Drittens spreche der Verlauf der Erkrankung nicht für eine berufliche Genese

Viertens lägen außerberufliche Risikofaktoren vor.

Punkt vier ist gleichsam das infame Sahnehäubchen obenauf. Die Gutachter fabulieren hier ganz ungeniert, der Malermeister könnte sich sein leichtes pseudo-neurasthenisches Syndrom im Zuge seiner beiden Herzinfarkte zugezogen haben, beide erlitten in einem ja nun vergleichsweise jungen Alter, oder durch seine anaphylaktischen Reaktionen (auf Gräserpollen und andere überall gegenwärtigen Allergene).

Zusammenfassung

In den Fallbeispielen lassen sich eine Reihe von Kausalitätskriterien, Bewertungen und medizinische Aussagen finden, die über die ursächliche Zuordnung der Gesundheitsschäden entschieden haben.

Beispiel 1:

Bei dem KfZ-Spritzlackierer wurde die Kausalität von Prof. Konietzko aus vor allem zwei Gründen für nicht wahrscheinlich erachtet: 1. Die Enzephalopathie habe sich auch 5 Jahre nach Expositionsende nicht zurückgebildet. 2. Die in der Kernspintomographie (MRT) gesehene Hirnatrophie spreche eher gegen eine Enzephalopathie. Im MRT zeigten sich hirnatrophische Zeichen nur bei schwersten toxischen Schädigungen. Da der Spritzlackierer aber keine "massiv akuten Vergiftungssymptome" gezeigt habe, sei davon nicht auszugehen. Der Vorgutachter, Prof. Herholz, hatte das MRT-Ergebnis mit einem neurotoxischen Schädigungsmechanismus für vereinbar gehalten und keine Hinweise auf eine vaskuläre Ursache des Hirnschadens gefunden.

Beispiel 2:

Bei diesem gelernten Baumaschinisten, Spritzlackierer und späteren Elektriker ging es um Polyneuropathie mit starken Schmerzzuständen, Ataxie, deutliche Wesensveränderungen mit zeitweiser Depressivität mit erst noch gut erhaltener, dann aber abfallender intellektueller Leistung und einem Leberschaden. Auch hier erachtete Prof. Konietzko die Kausalität für nicht wahrscheinlich. 1. Er konnte keine PNP feststellen. 2. Der positive SPECT-Befund, der erhebliche Hirndurchblutungsstörungen ergeben hatte, spreche "gegen eine toxische Schädigung, da solche Durchblutungsstörungen bei toxischen Enzephalopathien nicht bekannt" seien. 3. Auch der Leberschaden (Fettleber mit Entzündungsneigung) sei nicht berufsbedingt, weil er nicht nach spätestens zwei Jahren ausgeheilt gewesen sei.

Aus den Befundungen und Gutachten ergaben sich keine Hinweise auf andere medizinische Ursachen.

Beispiel 3:

Im Falle des Werkzeugmachers und späteren Büromaschinentechnikers werden die manifesten polyneuropathischen, kognitiven und psychischen Schäden nicht auf dessen Exposition gegenüber Lösemitteln und anderen Arbeitsstoffen schon in ganz jungen Jahren zurückgeführt, sondern auf eine frühzeitige Persönlichkeitsstörung, die langjährige Einnahme von Tranquillizern, und einen unbestätigten, latenten Diabetes mellitus. Eine Kausalität mit der beruflichen Exposition wird von Prof. Seeber auch deshalb verneint, weil der Versicherte 1. während seiner beruflichen Tätigkeit niemals eine Akutvergiftung gehabt habe, 2. die Schäden für eine chronische Lösungsmittelintoxikation nicht typisch seien - sie hätten sich nach Expositionsende nicht zurückgebildet - und 3. sei die Exposition nicht hoch genug gewesen, um Gesundheitsschäden verursachen zu können.

Beispiel 4:

Im Fall des Malermeisters gab es zwei zeitversetzt eingeleitete BK-Feststellungsverfahren. Im ersten Durchgang beschäftigte man sich mit dem Verdacht auf eine allergische oder toxisch irritativ bedingte obstruktive Atemwegserkrankung. Erst im Zweiten ging es um Schäden durch Lösemittel nach allen Lösemittel-BK-Ziffern.

Hier bestritten die Gutachter die haftungsausfüllende Kausalität und behaupteten, keine Nervenschäden feststellen zu können. Ein MRT- und ein SPECT-Befund wurden ebenso ignoriert wie das Ergebnis einer vorangegangenen Psychometrie. Die Gutachter Dr. Prager und Prof. Lehnert (bzw. Dr. Weihrauch) sahen als ungesichert an, ob die Exposition seit seiner Selbstständigkeit ab ca. Mitte der 70er Jahre "dauerhaft" über den Grenzwerten gelegen habe. Dr. Prager ordnet die vielfältigen Beschwerden einer MCS zu, verneint aber eine berufliche Kausalität. Dagegen spreche "nach allen toxikologischen Erfahrungen" die Zunahme der Beschwerden bei gleichzeitig beruflich abnehmenden Expositionskonzentrationen. Obwohl der Malermeister in den frühen 70er Jahren etliche Male bewusstlos geworden

war, erwähnt keiner der Gutachter die in diesem Fall nachweisliche "Akutintoxikation". Als Hinweise auf außerberuflich ursächliche "Risikofaktoren" wertete man in Erlangen eine Gräserpollenallergie und die beiden 1997 (!) erlittenen Herzinfarkte.

In allen gezeigten Fällen kam es gutachterlich zu Befundverdrehungen- bzw. augenscheinlicher Befundauswahl nach Gusto, ergebnisorientierten Bewertungen und Widersprüchen zwischen den einzelnen Gutachten - kurz: zu all dem, was man mit dem Allerweltswort "Manipulation" nur unzulänglich beschreibt. Deutlich wird das - auch und vor allem - bei der neurologischen und psychometrischen Diagnostik, der Interpretation der Ergebnisse und deren medizinischer Bedeutung. Viele der beschriebenen klinischen Untersuchungen scheinen nur selektiv und neurologisch mangelhaft erledigt worden zu sein. Auffällig ist auch, dass so manche Ergebnisse apparativer Untersuchungen schlicht falsch oder verfälschend interpretiert werden - auch das *immer* zulasten des Versicherten.

Daneben finden sich immer wieder medizinisch-neurologisch und radiologisch verdrehte, zweifelhafte bzw. falsche Aussagen. Sie werden auch nicht richtiger dadurch, dass sie von Arbeitsmedizinern stereotyp als wahr und richtig verkündet werden. Das betrifft nicht nur die Versuche, bestimmte bildgebende Verfahren wie die SPECT und die PET als ungeeignet zu verwerfen, toxisch bedingte Hirnläsionen zu erkennen, oder die irreführende Verdrehung, Hirndurchblutungsstörungen seien im Zusammenhang mit toxisch bedingten Hirnschäden nicht bekannt. Das betrifft ebenso die als wahr ausgegebene Lösung, es gäbe typische Verlaufsformen toxisch bedingter, neurologischer Schädigungsmechanismen und eine ebenso typische Besserung bzw. Heilung. Deutlich wird, die Komplexität des menschlichen Nervensystems wird in völlig unzulässiger Weise reduziert und auf Teilaspekte der - wie es in der wissenschaftlichen Begründung der Sektion "Berufskrankheiten" zur BK-Ziff. 1317 heisst,

"physiko - chemischen Wechselwirkungen" eingeengt, während die "stoffwechselermittelten Lösungsmittelleffekte" weggeblendet und als völlig inexistent behandelt werden. Nicht zuletzt deshalb werden auch die Innervierungsfähigkeiten, also die Regeneration des Nervensystems völlig überschätzt. Es wird ignoriert, dass gerade die mit der REHA neurologischer Schäden befassten Fachmediziner - heute mehr denn je - die Grenzen ihrer therapeutischen REHA-Bemühungen beklagen.⁷⁰ Neurologisch gilt noch immer: Im peripheren Nervensystem z.B. mögen zwar da und dort Axone neu aussprossen, doch sind sie in der Regel so funktionsuntüchtig wie sie dünn und mickrig sind.⁷¹ Das zeigt sich auch immer wieder bei den lichtmikroskopischen Analysen von Nervenbiopsiegut neurotoxisch Geschädigter.

Da Arbeitsmediziner bis heute nicht befugt sind, kurativ - also therapeutisch - tätig zu werden, dürften sie sowieso kaum in der Lage sein, neurologische Erkrankungsverläufe aus eigener Erfahrung zu beurteilen. Sie überschreiten also ihre fachlichen Kompetenzen bei Weitem, wenn sie bestimmte 1) Verlaufsformen und Heilungsprozesse als typisch für neurotoxische Schädigungen erklären und 2) behaupten, aus der Verlaufsform und der Heilungsgeschwindigkeit liesse sich herleiten, die Ursachen seien ausserberuflicher Natur.

Umkehrschlüsse dieser Art widersprechen nicht nur den Gesetzen der Logik und der Plausibilität. Kein *ernsthaft* arbeitender, *unabhängiger* Neurologe würde sich denn auch herbeilassen, derartigen Unsinn zu ver-

⁷⁰ in z.B. Frommelt/Grötzbach (Hrsg.) Neuro-Rehabilitation, Berlin 1999

⁷¹ Was sich da und in welcher kaum fassbarer Komplexität abspielt und welche hemmende Rolle dabei oxidativer Stress und Kettenreaktionen freier Radikale spielen, hat z.B. M. Bähr in "Degeneration und Regeneration verletzter Nervenzellen und Nervenbahnen" beschrieben, in: Th. Herdegen et al., Klinische Neurobiologie. Molekulare Pathogenese und Therapie von neurologischen Erkrankungen, Heidelberg 1977, 61-100.

breiten - und würde es auch noch so hoch | dotiert.

TEIL III

Zur Diagnostik von Nervenerkrankungen:

Mehr als andere medizinische Fachrichtungen ist die Neurologie auf die Klinik angewiesen, d.h. die direkten körperlichen Untersuchungen sozusagen von Hand. Neurologen und Neurologinnen müssen versuchen, das, was sie untersucht, dabei gesehen, beobachtet und vom Patienten gehört haben, richtig zu deuten und zutreffend ein- bzw. zuzuordnen. Das ist ganz unverzichtbar und erfordert grosse Erfahrung. Es erfordert aber auch, und das macht es offenbar so schwer hier auf MeisterInnen ihres Fachs zu treffen, ein besonders vertrauensvolles Verhältnis zwischen Arzt und Patienten. Nervenschmerzen und psychische Befindlichkeiten sind hier sicherlich mit die wichtigsten Wegweiser zur richtigen Diagnose. Das aber erfordert Vertrauen in das, was der Patient sagt und beschreibt.

Ein Neurologe, eine Neurologin muss die Klinik beherrschen. Sie brauchen eine besonders geschulte Wahrnehmungsfähigkeit. Sie müssen ihren eigenen Sinneswahrnehmungen trauen. Kurz, sie brauchen all das ärztliche Können, was heute nicht mehr geschätzt, als antiquiert bewertet und unter Rad der Höherbewertung der apparativen Diagnostik geraten ist. Wie in anderen medizinischen Fachrichtungen sind Klinik und apparative Diagnostik auch in der Neurologie kein Gegensatz - sie sollten einander ergänzen. Bewusst sollte aber immer sein, dass die apparative neurologische Diagnostik gegenwärtig immer noch sehr rasch an ihre Grenzen stößt. Das gilt sowohl für die Diagnostik von Erkrankungen des vegetativen und peripheren, wie auch für die des zentralen Nervensystems. Hier haben die in den beiden letzten Jahrzehnten eingeführten bildgebenden Verfahren CT (Computertomografie), MRT (Kernspintomografie), SPECT (Hirnzintigrafie mit Neurolite TC⁹⁹ HMPAO) und PET (Positronenelektronen-

tomografie) allerdings gewisse Fortschritte gebracht.

Zum besseren Verständnis der vorangegangenen Texte und zu Ihrer besseren Orientierung haben wir uns in neurologischen Werken umgesehen und einige der wichtigsten diagnostischen - auch differenzialdiagnostischen - Untersuchungsmöglichkeiten zusammengefasst.

Was sind Polyneuropathien (PNP)?

Polyneuropathie (wörtlich übersetzt: Erkrankung vieler Nerven) ist eine "weitgehende nervliche Fehlregulation" (Remmers) oder nach Neundörfer, eine "Folge ausgebreiteter Affektion peripherer Nerven". Nerven sind gereizt, entzündet, gespleisst, ganze Nervenzellbündel/-fasern abgestorben. Die Signalleitung ist dadurch gestört oder wird an den Synapsen behindert, z.B. durch Acetylcholinesterasehemmer (das vermögen vor allem Pestizide zu bewirken). Signalleitung heißt hier aber nicht nur, es sagen die Füße zum Kopf, ich bin müde (afferente Signalgebung) und Kopf sagt zu den Füßen, weiter meine Lieben (efferente Signalgebung) - es heißt auch Regulation der Versorgung, des Wachstums und der Regeneration all dieser Körperteile. Deshalb ist u.a. eine PNP an der Haut und am Nagelwachstum zu erkennen als Ausdruck gestörter nervlicher Steuerung.

Wodurch kann eine PNP entstehen?

Als Ursache werden am häufigsten genannt: Diabetes mellitus, Alkoholismus, Stoffwechselerkrankungen (immunvermittelte, entzündliche u. infektiöse PNP), Vergiftungen, Gefässerkrankungen und entzündliche - allergische Erkrankungen. Eine PNP kann aber auch erblich bedingt sein (hereditär). Die diabetische PNP soll einen Anteil von

30 und 40% haben, der Alkoholismus von ca. 9%, die vaskulär-gefäßbedingte PNP von knapp 4% und die erbliche von 3%. Auffällig aber ist in all den Statistiken der vergleichsweise hohe Anteil mit "ungeklärter Ätiologie".

"Neurotoxine können", so Neundörfer - auf dessen Ausführungen ich mich hier vor allem stütze - "die motorischen und sensiblen Neurone an unterschiedlichen Stellen schädigen wie aus *Abb. 4* zu ersehen.

An eine toxische PNP ist nach Neundörfer zu denken,

- "wenn ein symmetrisch-sensibler Manifestationstyp vorliegt, weil der größte Teil der toxischen PNP mit symmetrisch-sensiblen Störungen beginnt,
- wenn eine Kombination von peripher- und zentralnervösen Störungen oder mit anderen Organschäden (Knochenmark, Leber, Niere) zu beobachten ist, weil ein Großteil der Toxine zu Multiorganschäden führt, und
- wenn bestimmte Berufsausübungen vorgegeben sind, die von vorneherein als Risikogruppen anzusprechen sind, wie z.B. Arbeiter in Blei- oder Quecksilber-verarbeitenden Fabriken oder in Industriebetrieben, in denen organische Lösungsmittel verwandt werden."

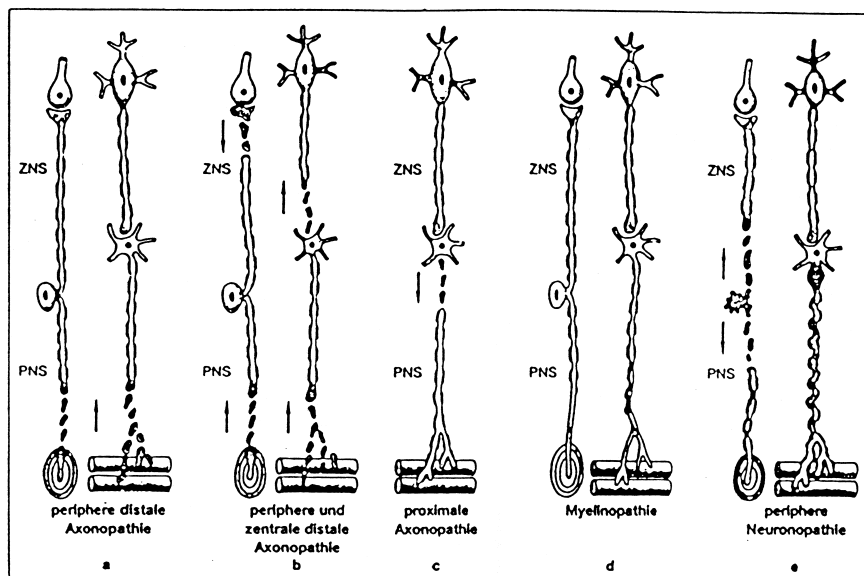


Abb. 4. (a) am Axon (periphere distale Axonopathie = Dying-back-Neuropathie (häufigste Form der PNP); (b) periphere und zentrale distale Axonopathie z.B. durch Acrylamid, Hexacarbone, Triarylphosphat, Schwefelkohlenstoff, Zinkpyridinethion, Hydrocholinderivate (c) proximale Axonopathie z.B. durch Iminodipropionitril (DPN), Dimethylaminopropionitril (DMAPN); (d) an der Markscheide (Myelinopathie) z.B. durch Hexachlorophen, Triäthylzinn, Amiodaron, Perhexilin, Natriumzyanat; (e) periphere Neuronopathie (am Zelleib) z.B. durch Doxorubicin, Procarbazin, hohe Dosen Vitamin B₆.⁷² II. Hier nicht abgebildet: Schäden an den Vasa nervorum. Das sind im Nervengewebe verlaufende, der Stoffwechselversorgung der Nerven dienende kleine Blutgefäße. Sind sie z.B. geschädigt, verläuft an diesen Schädigungsstellen eine PNP progressiv.

Zu (a) periphere distale Axonopathie:

"Hierbei kommt es zu einer axonalen Degeneration von distal nach proximal ("dying-back"-Neuropathie), wobei pathogenetisch

⁷² Bildnachweis: Neundörfer, Polyneuropathie, in: Pongratz, Klinische Neurologie, München 1992, S. 531

entweder eine direkte toxische Einwirkung in der Peripherie auf den Axonfluss mit dessen Unterbrechung in Frage kommt, oder eine Störung des Zellstoffwechsels, so dass in den distalen Nervenfasernabschnitten kein An- und Abtransport von Stoffwechselprodukten mehr möglich ist. So erklärt sich auch das Bild der gliedabschnittweisen Begrenzung der sensiblen und motorischen Ausfälle, weil natürlich der Schädigungsgrad von der Länge der Axone und damit von der Entfernung vom Neuron (Spinalganglion bzw. Vorderhornzellen) abhängig ist. Dieses Störungsmuster kommt bei den toxischen Neuropathien am häufigsten vor."

Zu (b) periphere und zentrale distale Axonopathie

"Hierbei kommt es zu einer Schädigung sowohl der peripheren Distaln Abschnitte der motorischen und sensiblen Neurone als auch der am weitesten von den Spinalganglien entfernten Abschnitte der im Rückenmark verlaufenden Anteile und der distalen Ausläufe der zentralmotorischen Bahnen. Dementsprechend sind neben Symptomen der peripheren Neuropathie auch Zeichen einer Läsion des zentralen motorischen Neurons zu beobachten, wie gesteigerte Muskeleigenreflexe und positive Pyramidenbahnzeichen. Sie werden oft nicht erkannt, wenn sich die Symptome der peripheren Neuropathie zurückbilden, weil für das zentrale Neuron keine Regenerationsfähigkeit existiert. Solche klinischen Ausfallmuster werden in typischer Weise z.B. hervorgerufen durch die Hexacarbonyl- und organische Phosphate wie Tri-orthokresylphosphat."

Zu c) proximale Axonopathie

"Dabei kommt es zu einer Anschwellung proximaler Anteile motorischer Neurone, wie es z.B. bei der IDPN-Neuropathie der Hunde beobachtet worden ist."

Zu d) Myelinopathie

"Die Markscheide kann segmental oder diffus durch direkte Einwirkung eines Toxins oder über eine Schädigung der Hüll-

zellen, der Schwannzellen, geschädigt werden. Ein klassisches Beispiel ist die postdiphtherische PNP, bei der durch das Bakterientoxin die Schwannzellfunktion gestört wird."

Zu (e) Neuronopathie

"Wenn die schädigende Noxe vornehmlich den Zelleib trifft, dann kommt es zu einer Degeneration der Nervenfasern von zentral nach peripher. Wenn die Zelle selbst dabei zu Grunde geht, ist eine Regeneration nicht mehr möglich. Für die Quecksilber-PNP wird ein solcher pathogenetischer Mechanismus diskutiert."

Zu (f) Angiopathie der Vasa nervorum

"Entweder kommt es zu einer Schädigung der Endothelzellen der Kapillaren der Vasa nervorum mit konsekutiver Störung der Blutnervenschranke, oder aber die Gefäßwände sind derart verändert, dass kein Stoffaustausch mehr zwischen Nerven und Gefäßsystem zu Stande kommt, so dass eine Ischämie daraus resultiert. Der letztere Pathomechanismus gilt als typisch für allergisch bedingte Vasculitiden."

Es wäre hinzuzufügen, dass vor allem bei lösemittelbedingten chronischen Polyneuropathien, je nach Schädigungsgrad, auch die Markscheiden betroffen sein können.

Das klinische Bild beschreibt Neundörfer als "anfangs" geprägt von "symmetrisch-sensiblen Ausfällen (= symmetrisch-sensibler Manifestationstyp), denen sich erst im weiteren Verlauf zusätzlich symmetrisch angeordnete motorische Störungen hinzugesellen (= symmetrisch-pletischer Manifestationstyp)". Im Beginn klagten die Patienten dementsprechend häufig über Parästhesien und/oder Schmerzen mit Schwerpunkt an den distalen Enden der Extremitäten. Erster neurologischer Befund ist meist ein Verlust oder eine Abschwächung der Achillessehnenreflexe. Es gibt aber auch toxische Neuropathien, bei denen von Anfang an motorische Ausfälle dominieren und die durch ein asymmetrisches Verteilungsmuster imponieren. Sie

werden durch u.a. Blei, Hexacarbonyl⁷³, Tri-orthokresylphosphat hervorgerufen.⁷⁴). Bei der Blei-PNP beginnen die Ausfälle im Erwachsenenalter schwerpunktmäßig in den vom N. radialis versorgten Muskeln.

Betroffen sind freilich nicht nur die peripheren Nerven. Bereits 1992 gab es nach Neundörfer Berichte über "eine Anosmie unter Thallium- und eine Optikusatrophie unter Thallium- und Arseneinwirkungen, über eine Schädigung der Augenmuskulatur durch Trichloräthylen, DDT und Thallium, über eine Läsion des N. trigeminus durch Trichloräthylen und des N. facialis durch Trichloräthylen, DDT und Thallium. Durch DDT und Thallium kann es zu einer toxischen Schädigung des Hörnervs bzw. der Rezeptoren im Innenohr, durch Trichloräthylen und Thallium zu einer Irritation des N. recurrens und zu einer Hypoglossuslähmung durch Thallium⁷⁵ kommen.

Auch die, die peripheren Nerven begleitenden vegetativen Fasern können mit in den neuropathischen Prozess einbezogen sein. Das gilt v.a. für die Arsen-, Schwefelkohlenstoff-, Hexacarbon-, Thallium- und

⁷³ Hexacarbonyl: aliphatische Kohlenwasserstoffe, darunter fallen u.a. n-Hexan, Methyl-n-Butyl-Keton, dessen gemeinsames Abbauprodukt 2,5 Hexandion ist, sowie Butanon (Methyläthylketon: MEK). Verschiedentlich versuchen Gutachter fälschlicherweise die Hexacarbonyl zur *toxischen Leitsubstanz* von Lösemittelgemischen zu erklären.

⁷⁴ In seinem Beitrag "Polyneuropathie" im *Pongratz* weist Neundörfer in diesem Zusammenhang auch auf Benzol hin, vgl. a.a.O., S. 532

⁷⁵ Thallium ist eines der selteneren metallischen Elemente; es ist im Flugstaub enthalten, der beim Rosten Thallium-haltiger Kiese oder Blenden entsteht. Anfang der 80er Jahre schätzte man außerdem, dass die Kohlekraftwerke hierzulande ca. 4 t mit den Rauchgasen ausstießen. Auch Zement-Werke emittieren Thallium. 1979 kam es bei Lengerich (NRW) zu Thallium-Vergiftungen bei Pflanzen (!) und Tieren - ob auch bei Menschen ist im *Chemie-Römpf*, Stuttgart 1992, S. 4549, nicht erwähnt, wohl aber anzunehmen.

Tri-ortho-kresylphosphat-PNP. Die Folgen davon sind v.a. neurotrophisch-vasomotorische Störungen der Haut sowie Störungen der Schweißsekretion. Dass auch die viszeral-vegetativen Fasern mit involviert sein können, beweise die Untersuchung von *Murata u. Mitarb.*⁷⁶, die an Arbeitern, die organischen Lösungsmitteln exponiert waren, die respiratorische Herzfrequenzlabilität untersuchten und entsprechende Funktionsstörungen nachweisen konnten.⁷⁷

Die Diagnostik

Welche klinischen Untersuchungen zur Diagnostik der Sensibilität, Motorik, Koordination durchgeführt werden sollten, zeigt die folgende Zusammenstellung.

1. Klinische Untersuchungen

I. Motorik

I. Bewegungsapparat

Wirbelsäulenform, Haltung, Deformierungen, Schwellungen der Gelenke

II. Muskel

- Seitenvergleich der Muskeln, generalisierte Verschmächtigung

Bemerkung: Generalisierter Muskelschwund gehört nicht zum Bild einer zentralen Lähmung, sondern ist neurogen oder myogen bedingt.

III. Bewegungsunruhe

- Muskelwogen
- Faszikulationen (durch die Haut sichtbare Kontraktionen einzelner Muskelanteile)
- Fibrillationen (kurze phasische Kontraktionen von einzelnen Muskelfasern, meist nur sichtbar im EMG)

⁷⁶ Murata et al., Autonomic and peripheral nervous system dysfunction in workers exposed to mixed organic solvents. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 63 (1991) 335-340.

⁷⁷ Neundörfer, Periphere Nervenerkrankungen und ihre berufliche Verursachung, in: Bericht über die 32. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin e.V., Stuttgart 1992, 26 - 49

Bemerkung: Muskelwogen (Myokymie) tritt bei MS auf. Faszikulationen in Verbindung mit Myatrophien kommen nur bei Läsionen der proximalen Anteile des peripheren Motoneurons vor.

IV. Muskeltonus

- Spannungszustand der Skelettmuskulatur: Hypotonus (vermindert) und Hypertonus (gesteigert)
- Spastik (federnder Dehnungswiderstand)
- Rigor (kontinuierlicher Dehnungswiderstand)

Bemerkung: Der Muskeltonus ist bei Kleinhirnerkrankungen oder peripheren Lähmungen vermindert. Der Arzt sollte den Patienten im entspannt liegenden Zustand untersuchen.

V. Muskelkraft

- Haltekraft der gestreckten Arme
- Haltekraft der Beine (im Liegen)
- Handkraft (beim 'Kräftemessen')

Bemerkung: Sinken in den Halteversuchen bei geschlossenen Augen Arm oder Bein ab → Hinweis auf zentrale Paresen (Erschlaffung). Ebenso Kraftminderung bei Willkürbewegung (Zupacken). Proximale Lähmungstypen finden sich vor allem bei Myopathien. Distal betonte finden sich vermehrt bei zentralen Prozessen oder PNP.

VI. Beobachtung von Hyperkinesen

- Ruhe-, Halte-, Intentions- und Ermüdungstremor

Bemerkung: Feinschlägiges Zittern ist erkennbar u.a. im Finger-Nase-Versuch, er weist auf eine Kleinhirnschädigung hin. Häufig bei Vergiftungen.

VII. Dystonische Hyperkinesen

- Chorea, Athetose (schraubende Bewegungen der Hände und Finger mit bizarren Fehlstellungen), Ballismus (ruckhafte Fehlbewegungen, verursacht durch Erkrankungen der Stammganglien), Tic, Myoklonie (nicht-rhythmische Zuckungen)
- Myorhythmien (rhythmische Zuckungen in derselben Muskelgruppe)

Bemerkung: Dystonien sind Störungen des Wechsels zwischen Kontraktion und Entspannung der Muskels. Typisch dafür sind unwillkürliche Bewegungen, auch der Schreibkrampf und der krampfartige Lidschluss. Ursächlich

sind Veränderungen im Striatum, zumeist im Putamen, aber auch in anderen Stammganglienbereichen. Myoklonien sind durch hypoxische cerebrale Schäden bedingt, sie machen sich z. B. und u.a. beim Einschlafen durch plötzliches Aufschrecken bemerkbar.

II. Koordination

- **Finger-Nase-/Finger-Finger-Versuch**

Bemerkung: Gut geeignet, um Intentionstremor zu erkennen, d.h. ein sich verstärkendes Zittern bei willentlichen Bewegungen.

- **Baranyscher Zeigerversuch**

Bemerkung: Nach Augenschluss (vorher sehend eingeübt) soll der Zeigefinger des hochgehobenen u. gestreckten Armes auf ein Ziel zuführen → Hinweis auf Vestibularisstörung

- **Knie-Hacken-Versuch**

Bemerkung: Die Ferse des einen ist exakt auf die Kniescheibe des anderen Bein's zu setzen und dann langsam an der Schienbeinkante entlang zu fahren

- **Diadochokinese-Prüfung**

Bemerkung: Bewegungen von Hand und Arm wie beim Glühbirneneinschrauben → Hinweis auf dysmetrische Störung (Kleinhirn)

- **Prüfung des Rebound-Phänomens**

Bemerkung: Arzt hält den angewinkelten Arm fest, Patient drückt *dagegen*. Schnellt der Arm d. Patienten *zurück*, wenn der Arzt loslässt → Hinweis auf zerebellare Asynergie

- **Stehprüfung - Romberg'scher Versuch**

Bemerkung: Hier soll der Patient *mit geschlossenen Augen* mit nach vorn gestreckten Armen ruhig stehen. Bei Fallneigung oder Stehunsfähigkeit → Hinweis auf Vestibularis- oder Tiefensensibilitätsstörung

- **Unterberg'scher Tretversuch**

Bemerkung: Mit geschlossenen Augen auf der Stelle treten. Bei Drehtendenz → Hinweis auf vestibuläre Erkrankung

- **Sterngang**

Bemerkung: Mit geschlossenen Augen mehrfach zwei Schritte vor und wieder zurück. Bei Labyrinthstörungen dreht sich der Patient dabei zur Seite des Labyrinthausfalls hin

- **Gangprüfung: Gehen - Blindgang - Seiltänzergang - Einbeinstand (blind)**

Bemerkung: Frei gehen - mit geschlossenen Augen gehen - mit geschlossenen Augen auf einer gedachten Geraden gehen - auf einem Bein mit geschlossenen Augen mindestens 30 Sekunden stehen:

*"Zur Unterscheidung der zerebellaren von der spinalen oder peripheren Ataxie ist grundsätzlich anzumerken, dass sich die spinal-peripheren Ataxien unter Augenschluss fast regelhaft verstärken, weil sie meist auf einer Tiefensensibilitätsstörung beruhen, die durch optische Kontrolle oft noch gut kompensiert wird."*⁷⁸

III. Sensibilität

Hier empfehlen Delank und Gehlen angehenden oder praktizierenden Neurologen "bereits bei der Anamnese (..), die Klage über sensible Reizzustände (Missempfindungen, Schmerzen) etc. sorgfältig" festzuhalten "und deren Charakter möglichst genau" zu beschreiben. Zum Beispiel träten "burning Feet", also "brennende Schmerzen an den Füßen (..) vor allem bei toxischen und metabolischen Polyneuropathien auf."⁷⁹ Das gilt auch für die Hände.

I. Sensible Reizzustände

(a) Parästhesien

Bemerkungen: Parästhesien sind spontane, nur anamnestisch erfassbare Missempfindungen. Sie treten als "Kribbeln" auf, als "pelziges Gefühl", "Brennen" oder "Ameisenlaufen". Von Dysästhesien spricht man, wenn Reizqualitäten entstellt empfunden werden, also z.B. Wärme als Kälte oder Berührung als Schmerz

(b) Schmerzsyndrome (Neuralgien, Hyperpathie, Kausalgie, Fantomschmerzen)

Bemerkungen: Neuralgien → periodisch auftretende, anfallartige Schmerzen; Hyperpathie → unangenehme Schmerzen nach leichten Berührungen; Kausalgie → dumpfe, unscharf begrenzte Brennschmerzen, die wellenförmig langsam anschwellen und verebben.

Kausalgien treten vor allem an gemischten Nerven wie N. medianus und N. tibialis auf,

⁷⁸ W. Delank, W. Gehlen, Neurologie, Stuttgart 1999, 8. Neubearbeitete Auflage, S. 37

⁷⁹ Delank, a.a.O., S. 47

die reich an Sympathikusfasern sind. "Hier", so Delank/Gehlen, "kombiniert sich die Läsion nozizeptiver Afferenzen mit einer ausgeprägten vegetativen Stimulation infolge pathologischer Kurzschlüsse (sog. Ephapsen) zwischen sympathischen und nozizeptiven Fasern."

II. Sensibilitätsqualitäten

Bemerkung: pathologisch sind: Hyper- (zu stark), Hyp(o)- (zu wenig) oder Anästhesie - (gar kein Empfinden). Bei allen Sensibilitätsqualitätsprüfungen hat der Patient die Augen geschlossen zu halten.

- a) Berührungsempfinden
- b) Schmerzempfinden
- c) (path.: Hyper-, Hyp(o)- und Analgesie)
- d) Temperaturempfinden
- e) (path.: Thermhyp- und Termanästhesie)
- f) Bewegungsempfinden
- g) Lageempfinden
- h) Vibrationsempfinden
- i) (path.: Pallästhesie oder Pallanästhesie)
- j) Stereognosie

Bemerkungen: II(a) wird geprüft mit Fingerkuppe, Wattebausch, Pinsel und kraftvoll aufgesetztem Nadelrädchen; II(b) mit dem Nadelrädchen; II(c) mit Temperaturstab/Thermotestung der Kaltreize (A-δ-Fasern), Warmreize (C-Fasern) und Hitzeschmerz (A-δ- und C-Fasern).

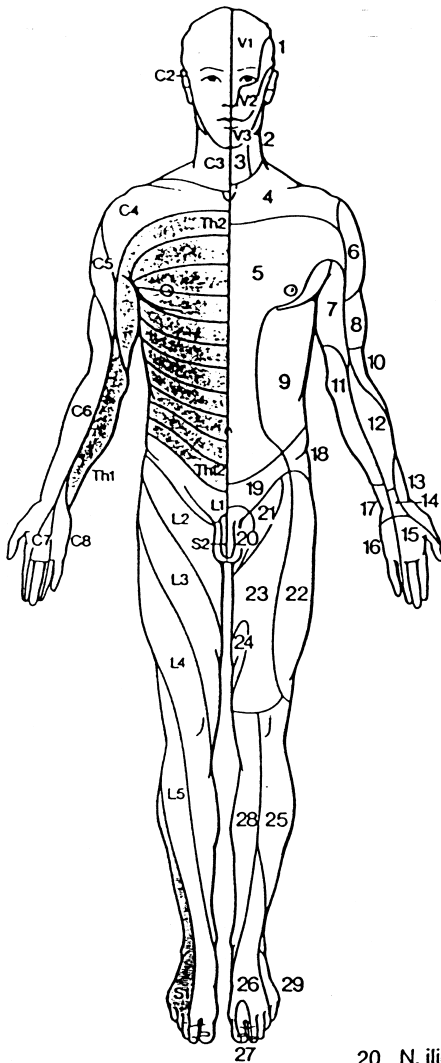
II (d) an distalen Gelenken der Hände/Füße: Untersucher bewegt und Patient sagt, in welche Richtung es ging. Bei II(e) muss Patient die Haltungen einnehmen, die der Untersucher ihm *seitenverkehrt* zeigt. Bei II(f) arbeitet der Arzt mit der Stimmgabel und setzt sie auf hautnahe Knochen. Bei II(g) muss Patient blind einen Gegenstand erkennen, der ihm in die Hohlhand gegeben wird.

III. Druck- und Dehnungsschmerz der Nerven

Bemerkung: Prüfung der Druckschmerzhaftigkeit - nicht nur an gewissen Nervenaustrittspunkten, sondern überall dort, wo sich die dickeren, grösseren und längeren Nerven in unmittelbarer Hautnähe befinden - wie z. B. am unteren Oberarm seitlich oberhalb des Ellbogens (Nervus radialis) oder in der Mitte der Kniekehle (Nervus Ischiadicus).

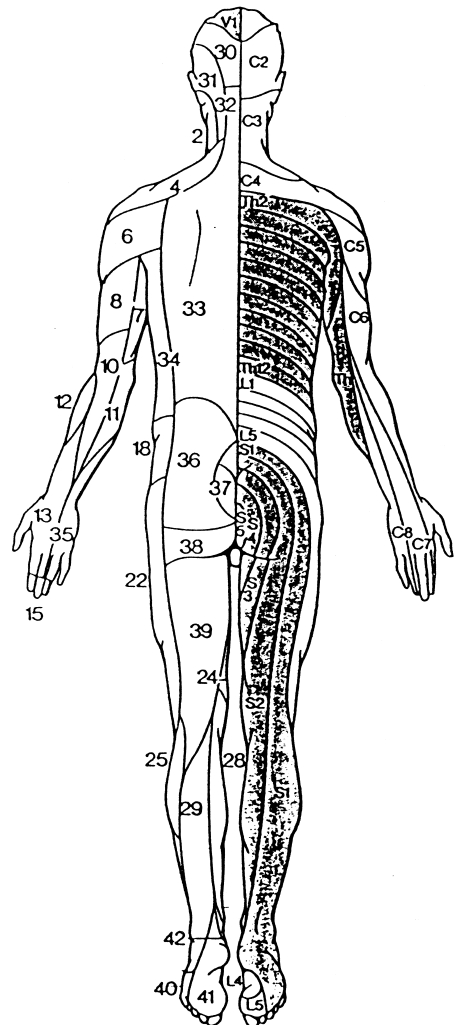
Zuordnungsmuster von Sensibilitätsstörungen

Quelle: K. F. Masuhr, M. Neumann, *Neurologie, Stuttgart 1998, S. 82/83*



- 1 N. trigeminus (V1, V2, V3)
- 2 N. auricularis magnus
- 3 N. transversus colli
- 4 Nn. supraclaviculares
- 5 Rr. cutanei anteriores nn. intercostalium
- 6 N. cutaneus brachii lateralis superior (N. axillaris)
- 7 N. cutaneus brachii medialis
- 8 N. cutaneus brachii posterior (N. radialis)
- 9 Rr. mammarii laterales nn. intercostalium
- 10 N. cutaneus antebrachii posterior (N. radialis)
- 11 N. cutaneus antebrachii medialis
- 12 N. cutaneus antebrachii lateralis (N. musculo-cutaneus)
- 13 R. superficialis n. radialis
- 14 R. palmaris n. mediani
- 15 N. medianus
- 16 Nn. digitales palmares communes (N. ulnaris)
- 17 R. palmaris n. ulnaris
- 18 R. cutaneus lateralis n. iliohypogastrici
- 19 R. cutaneus anterior n. iliohypogastrici

- 20 N. ilioinguinalis
- 21 N. genitofemoralis
- 22 N. cutaneus femoris lateralis
- 23 Rr. cutanei anteriores n. femoralis
- 24 N. obturatorius
- 25 N. cutaneus surae lateralis (N. peronaeus communis)
- 26 N. peronaeus superficialis
- 27 N. peronaeus profundus
- 28 N. saphenus
- 29 N. suralis
- 30 N. occipitalis major
- 31 N. occipitalis minor
- 32 Rr. dorsales nn. cervicalium
- 33 Rr. dorsales nn. spinalis
- 34 Rr. cutanei laterales nn. intercostalium
- 35 R. dorsalis n. ulnaris
- 36 Nn. clunium superiores
- 37 Nn. clunium medii
- 38 Nn. clunium inferiores
- 39 N. cutaneus femoris posterior (N. tibialis)
- 40 N. plantaris lateralis (N. tibialis)
- 41 N. plantaris medialis (N. tibialis)
- 42 Rr. calcanei n. tibialis



Bei dieser Prüfung, die vom Arzt mit sehr festem Finger- und Daumendruck durchgeführt werden muss, können weder Arzt noch Patient mogeln, ohne dass es der jeweils andere nicht merkt.

Auffällige PNP-Syndrome	Häufigere Ursachen
Obere Extremitäten stärker oder früher betroffen	Blei (Fallhand), serogenetisch, neuralgische Schulteramyotrophie, Infektionskrankheiten (Typhus, Mononukleose, multiples Myelom, Porphyrie)
proximal betont	Diabetes mellitus, Diphtherie, serogenetisch, Guillain-Barre'-Syndrom
distal betont, mit (u. U. vordergründigen) Hirnnervenstörungen	Diabetes mellitus, Diphtherie, Guillain-Barre'-(Fisher-) Syndrom, Botulismus, Wernicke-Enzephalopathie
rein motorische Ausfälle	Blei, Guillain-Barre'-(Fisher-)Syndrom, serogenetisch, Triarylphosphat, Sarkoidose
rein sensible Ausfälle	Alkohol (initial), Diabetes mellitus, Vit. B ₁₂ -Mangel, Hepatopathien, chronische Niereninsuffizienz, „Restless-legs-Syndrom“, chronische Anämie, Pharmaka (u. a. Thalidomid, Phenytoin)
rein vegetative Störungen	Diabetes mellitus, Schwefelkohlenstoff, Thallium (initial), Arsen, Botulismus, Isonikotinsäurehydrazid
mit starken Schmerzen	Thallium, Diabetes mellitus, Porphyrie, Panarteriitis nodosa, Urämie, Pharmaka, AIDS-Erkrankungen
mit ZNS-Symptomen	Vit. B ₁₂ -Mangel, Triarylphosphat, Thallium, n-Hexan („Schnüffler“), Malignome (paraneoplastisch), Wernicke-Enzephalopathie, metachromatische Leukodystrophie, Morbus Refsum, Phenytoin

Abb.5 : Häufige ätiologische Faktoren bei einigen auffälligen PN-Syndromen. Quellennachweis: Delank, a.a.O., S. 113

IV. Reflexe

Definition: "Ein Reflex ist die unwillkürliche Antwort auf Stimuli afferenter Nervenbahnen, die die Reize zum Rückenmark und Gehirn weiterleiten. Vom Zentralnervensystem geht die Reflexantwort über efferente Bahnen zum Muskel. Man unterscheidet Eigen- und Fremdreflexe.

Eigenreflexe werden auch als Muskeldehnungsreflexe bezeichnet und sind monosynaptisch, d.h. der afferente und efferente Schenkel des Reflexbogens schliessen sich in *einem* Rückenmarksegment. Reizort und Erfolgsorgan sind derselbe Muskel

Fremdreflexe sind polysynaptisch. Der Reflexbogen umschliesst mehrere Rückenmarkssegmente. Durch Stimulation von Extero-Rezeptoren der Haut kommt es zur Kontraktion am Erfolgsorgan (Muskulatur). Rezeptor (Hautareal) und Erfolgsorgan (Muskulatur) sind nicht identisch."

Ist ein bestimmter Reflexbogen in seinem *zum* Gehirn oder *vom* Gehirn leitenden Anteil bzw. im Rückenmark selbst unterbrochen, kommt es zu einer Abschwächung oder Aufhebung (Areflexie) der entsprechenden Eigenreflexe. Zur Abschwächung gehört auch eine nur verzögert auslösbare Reflexantwort. Reflexsteigerungen beruhen auf einer Unterbrechung der hemmenden zentralen Efferenzen (*vom* Gehirn in den Körper gehend) und sind Folge einer Enthemmung monosynaptischer Eigenreflexe. Gleichzeitig können dabei zentral stimulierende Impulse auf die polysynaptischen Fremdreflexe ausfallen. Sie zeigen sich abgeschwächt oder erloschen.

Die Abschwächung, der Verlust oder Steigerung von Reflexantworten können also wichtige Hinweise auf die Art und den Ort der Läsion(en) geben.⁸⁰

Die wichtigsten Eigenreflexe sind:

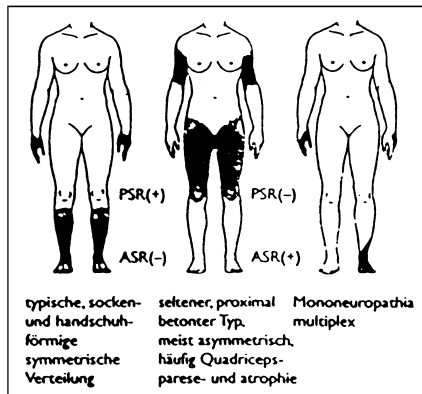
Beine-Füsse:	Läsionsort:
Adduktorenreflex (AR)	L2 - L4
Patellarsehnenreflex (PSR)	L3 - L4
Tibialis-posterior-Reflex (TPR)	L5
Achillessehnenreflex (ASR)	S1 - S2
Rossolimo-Reflex	
Arme-Hände	
Bizepssehnenreflex (BSR)	C5 - C6
Brachioradialisreflex (BRR)	C5 - C6
Trizepssehnenreflex (TSR)	C6 - C8
Trömmer-Reflex	C7 - C8 ⁸¹

Wie schon erwähnt, ist bei einer toxisch bedingten PNP sehr häufig der ASR verzögert, kaum oder gar nicht mehr auslösbar.⁸² - siehe Abb. 6

⁸⁰ Masuhr et al, a.a.O., S. 70ff.

⁸¹ vgl. auch das Zuordnungsmodell von Sensibilitätsstörungen nach Masuhr et al., S. 80

Abb.6: Typische Polyneuropathie-Syndrome;
Quellennachweis: Delank, a.a.O., S. 111



V. Vegetative Funktionen

- **Prüfung der Schweißsekretion durch den Jodstärke-Test nach Minor und/oder den Ninhydrin-Test nach Moberg.**

Bemerkung: Schwitzstörungen entstehen, wenn das thermoregulatorische Zentrum im Bereich des Hypothalamus bzw. seiner absteigenden Bahnen und des sympathischen Kerngebiets im Thorakolumbalmark lädiert ist. Bei peripherer Störung ist zusätzlich das pharmakogene Schwitzen, die Vasomotorik (Gefässnervenaktivität) und Piloarreaktion (nervlich gesteuerte Schweißdrüsenarbeit in der Haut) gestört. Beim Minor-Test wird das Hautareal oder auch der ganze Körper mit Jodlösung bestrichen, anschliessend mit Stärkepulver bestäubt und erwärmt, dann wird heisser Lindenblütentee gegeben. Das Schwitzen löst eine Jodstärke-Reaktion mit schwarz-violetter Färbung aus. Das Gebiet gestörter Schweißsekretion bleibt weiss oder verfärbt sich nur gering.

Im Ninhydrin-Test nach Moberg wird ein Fussabdruck auf Papier gemacht, dann durch eine 1%ige Ninhydrin-Lösung in Aceton gezogen und heiss getrocknet.

- **Prüfung der Blasen- und Darmentleerung (Verstopfung und/oder Durchfall)**
- **Sexualfunktionsstörung**

Bemerkung: Störungen der Sexualfunktion und Libido kommen häufig mit Entleerungsstörungen zusammen vor. Beides ist eine be-

⁸² Dr. V. Remmers, Grundsatzreferat zur PNP, Vortrag vor der PNP-SHG in Gladbeck am 7. 4. 1995, S. 5

kannte Folge u.a. auch von Nervenläsionen durch neurotoxische Stoffe.

2. Apparative PNP-Untersuchungen Die Elektromyografie (EMG)

Mit Nadelelektroden werden die Muskelaktionspotenziale (MAP) abgeleitet. Da der ruhende Muskel elektrisch stumm ist, ist jede Spontanaktivität pathologisch. Wird der Muskel willentlich angespannt, entsteht ein Interferenzmuster als Folge einer Aktivierung zahlreicher motorischer Einheiten.

Neurogen geschädigte Muskeln weisen elektromyografisch Zeichen der Denervation in Form einer pathologischen **Spontanaktivität** mit **Fibrillationspotenzialen** und **positiven scharfen Wellen** auf (Abb. 7a). Das **Interferenzmuster** ist ge-lichtet und **Polyphasien** (Abb. 7b) zu sehen.

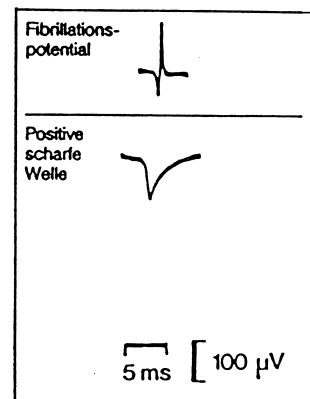
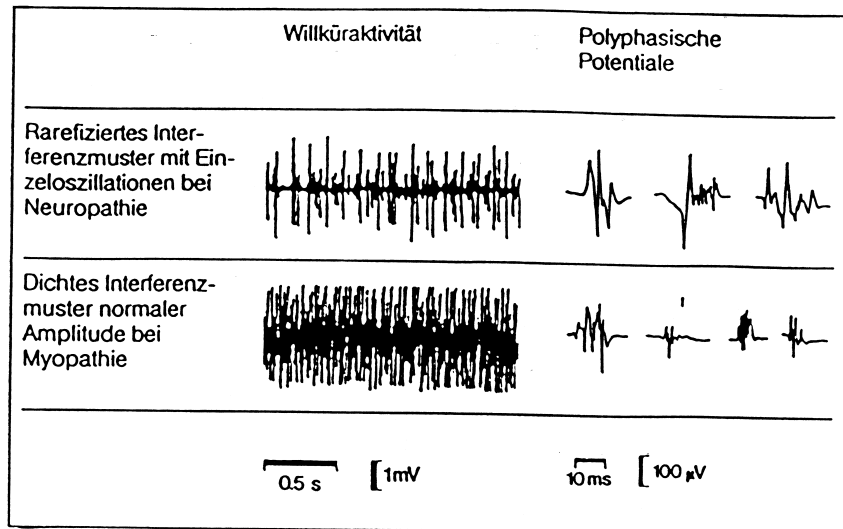


Abb. 7 a)

Die EMG hat einen wichtigen Stellenwert in der apparativen Diagnostik aber auch deshalb, weil sich mit ihrer Hilfe "zwischen neuronalen und muskulären Krankheitsursachen differenzieren" lässt - so nachzulesen im "Lehrbuch der Physiologie", herausgegeben von R. Klinke und St. Silbernagel, Stuttgart 1994, S. 635, und weiter: "Bei Degeneration von Motoneuronen oder - axonen gehen mit den degenerierenden Nervenfasern ganze motorische Einheiten zu Grunde. Dieser Prozess geht anfangs mit Erregbarkeitssteigerungen einher, die sich in abnormer Ruheaktivität äussern. Später können benachbarte, noch intakte Motoaxone Aussprossungen bilden, die kompensatorisch Muskelzellen degenerierender motorischer Einheiten reinnervieren (= regenerieren). Dadurch entstehen vergrösserte Einheiten, die im EMG Summenpotenziale erhöhter Amplitude und

Abb. 7b): **EMG-Befund bei neurogener und myogener Schädigung** (aus: H.- P. Ludin, Praktische Elektromyografie, 2. Aufl. Stuttgart 1988)



aufgesplitterter Form (Dauer verlängert) bilden. Wegen der verminderten Gesamtzahl der Einheiten wird bei maximalem Innervationsaufwand nur ein "gelichtetes" Interferenzmuster erreicht. Bei primärer Degeneration von Muskelfasern (Myopathie) hingegen bleibt die Zahl motorischer Einheiten unverändert. Das dementsprechend erhaltene Interferenzmuster tritt schon bei relativ geringem Kraftaufwand auf, weil eine grössere Zahl von Einheiten für die gleiche Kraftentfaltung aktiviert werden muss. Da innerhalb der motorischen Einheiten aber Muskelfasern ausgefallen sind, ist die Amplitu-

de der Summenpotentiale vermindert und ihre Dauer verkürzt."

Ich möchte aber an dieser Stelle darauf aufmerksam machen, dass sich die regelhaft einstellende Muskelatrophie infolge der Läsion von muskelsteuernden Nerven sehr viel besser in der Biopsie als im EMG zeigen lässt.

Die Elektroneurografie (ENG)

Mit dieser Methode wird die motorische und sensible Nervenleitgeschwindigkeit (NLG) gemessen - heute meist mit Oberflächenelektroden.

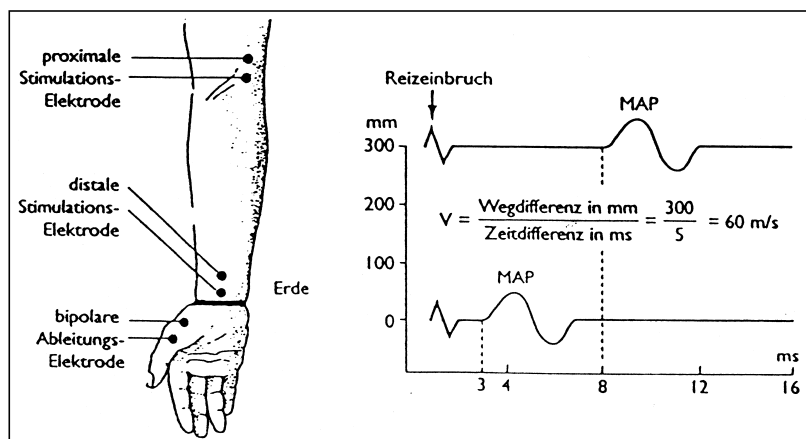


Abb. 8: Messung der motorischen NLG (MAP = Muskelantwortpotential; Quelle: Delank, a.a.O., S. 69)

Berechnungsformel für die motorische NLG

Distanz zwischen proximalem und distalem Reizpunkt (mm) = Weglänge des Reizes

_____ = NLG (m/s)

Differenz der proximalen und distalen Latenzzeiten (ms) = Zeitlänge

Die ENG beruht auf einer Messung der Latenzzeit zwischen Reizimpuls und Reizantwort. Die

Oberflächenelektroden werden in einem ausgemessenen Abstand voneinander aufgesetzt und

der elektrische Impuls (Reiz) losgeschickt - siehe *Abb. 8*. Bei der Bestimmung der sensiblen NLG wird elektronisch ein Mittelwert von 16-64 Reizen gebildet, da die Amplituden der sensiblen Potenziale sehr niedrig sind.

Auch hier wird die Geschwindigkeit nach der Formel $G = \text{Weg} : \text{Zeit}$ gemessen.

"Die klinische Bedeutung der NLG-Bestimmung", so Delank, "liegt in der Lokalisationsbestimmung von umschriebenen, z.B. durch Kompression ausgelöste Schäden an peripheren Nerven sowie in der Unterscheidung zwischen primär-axonalen und primär markscheidenbedingten Nervenschäden. Denn frühzeitige Verlangsamung der NLG sind stets dann bei Neuropathien zu erwarten, wenn die Markscheiden, über die im Wesentlichen die Impulsleitung läuft, geschädigt sind".⁸³

Beschränkte Aussagekraft der ENG

Bei toxisch bedingten PNP-Formen liegen - zumindest im Frühstadium - ausschliesslich oder überwiegend axonale Degenerationen vor. Die NLG kann also, je nach dem, welche Nerven in welchem Ausmaß lädiert und ob die Markscheiden betroffen sind, lange Zeit noch im normalen Bereich liegen. Rein axonale Schädigungen können mit der ENG diagnostisch nur unzulänglich gesichert werden, auch weil im ENG nur die grossen - markscheidenummantelten - Nervenleitbahnen gemessen werden. Die NLG-Messung ist also ein "grober Parameter", wie selbst Schliak/Hopf schon vor Jahren zugaben. Sie meinten, "NLG-Bestimmung" sollten "weniger der "Bestätigung" dienen (was eigentlich ein Armutzeugnis wäre), sondern vor allem besondere Fragestellungen klären helfen, wie z.B.: distaler oder proximaler Befall; isolierte sensible oder motorische oder gemischt sensomotorische Schädigung"⁸⁴ - usw.

Verschwiegen werden darf hier übrigens auch nicht, dass sich bei NLG-Messungen zahlreiche Manipulationsmöglichkeiten bieten - allein schon beim Ausmessen von Impulsstrecken seitens des Untersuchers *und* bei der Einstellung des Geräts.

Setzen dann noch gehetzte Hände die Elektroden ungenau an, ist das Ergebnis fette Beute für jede Versicherung -

⁸³ Delank, a.a.O., S. 70

⁸⁴ H. Schliak, H. Ch. Hopf, Diagnostik in der Neurologie, Stuttgart 1988, S. 360f

NLG-Normwerte

Sind allerdings NLG-Verzögerungen zu diagnostizieren, stellt sich das Problem der Normwerte. *Delank* gibt für die grossen Armnerven einen motorischen NLG-Normwert von über 50 m/s, für die Beinnerven von über 40 m/s an. Andere Autoren neurologischer Lehr- und Standardliteratur machen hier bemerkenswerter Weise überhaupt keine Angaben zu Normwertspannen. Das Gebiet der Normwertfestlegung scheint im deutschsprachigen Raum vielmehr die Domäne des (heutigen) Chefarztes der Klinik für Neurologie in St. Gallen, Prof. Ludin, zu sein.⁸⁵ Mit Buchthal, Schliak/Hopf oder Neundörfer ist auch Ludin der Meinung, dass die Normal-NLG mit zunehmendem Alter schwindet. Er rechnet deshalb bei der individuellen Normwertbestimmung einen - für einzelne Nerven unterschiedlichen - Altersfaktor ein. In *Abb. 9* finden Sie dazu die wichtigsten Angaben. Diese Angaben sind allerdings mit grosser Vorsicht zu geniessen, u.a. weil die Haut der Probanden des Normwertbestimmungskollektivs auf Grade zwischen 35 - 37° aufgewärmt wurde, d.h. bis an die Grenze zur erhöhten Temperatur. Das macht sie zweifelhaft und könnte auch die grosse Normwertstreuung erklären. Das Normwertkollektiv und deren Zusammensetzung hat Ludin u. W. n. übrigens in keinem seiner Bücher näher beschrieben. In diesen Kontext passt, dass die Nervenbahnen beispielsweise von Engländern Reize normalerweise sehr viel schneller transportieren und keine altersbedingten Ermüdungserscheinungen zeigen - glaubt man der englischen Literatur.

Angehende englische Neurologen lernen z.B. aus dem Lehrbuch der bekannten Nervenforscher Lindsay/Bone/Callander, dass die *motorischen* Normwertspannen für den N. ulnaris und medianus (Arme/Hände) zwischen 50 - 60 m/s und für den N. peronaeus (Bein/Fuss) zwischen 45 - 55 m/s liegen. Die Normwertspannen für die *sensible* NLG des N. ulnaris und medianus werden hier mit Geschwindigkeiten zwi-

⁸⁵ Zusammen mit Tackmann, heute Kiel, veröffentlichte Ludin 1979 das Buch "Sensible Neurographie". Es hat 5 Auflagen erlebt, die jüngste ist in überarbeiteter Form unter dem Titel "Praktische Elektromyographie" 1997 erschienen; der einstige Mitautor wird nicht mehr erwähnt.

schen 60 - 70 m/s und für den N. peronaeus zwischen 50 - 70 m/s angegeben.⁸⁶

Da kann man nur sagen: Die Engländer waren eben schon immer agiler und sensibler.

Nerven- und Muskelbiopsien

Zur Sicherung der Diagnose ist es möglich, in Lokalanästhesie ein kleines Nerven- oder Muskelstück zu entnehmen - meist aus dem rein sensiblen N. suralis. In der lichtmikroskopischen Untersuchung sind die Art der PNP und der Schädigungsgrad sicher und beweisend (gerichtsfest) zu diagnostizieren. Am Biopsiegut lässt sich das Alter der Läsionen, auch der Reinnervierungszustand (Regeneration) und weitere sehr wichtige Details erkennen. Sie lassen ätiologisch relativ sichere Rückschlüsse zu.

Apparative Untersuchung der Leitungsbahnen zwischen PNS und ZNS

In welchem Funktionszustand leitende Nerven im PNS und ZNS sind, ist apparativ zu erkennen, indem man sensible oder sensorische Reize setzt und die kortikalen Antworten im Hirn, das sind die evozierten Potenziale, ableitet und registriert - jedenfalls im Prinzip. An dieser Stelle möchte ich allerdings nur kurz das SSEP darstellen.

SSEP

Die klinische Bedeutung der SSEP liegt darin, Störungen der Leitungsfunktion im Bereich der gesamten sensiblen Neuronenkette, also der peripheren Nerven, der Rückenmarksbahnen, der medialen Schleife des Hirnstamms und der thalamokortikalen Projektionsbahnen zu erfassen.⁸⁷

Hier stellen sich aber die selben Probleme ein wie bei der NLG-Messung - und noch mehr. Der Leitungsverlauf der Nervenbahn und die Frage, welche wie beschaffenen Nerven leiten den Reiz in welcher Weise weiter, ist viel zu komplex, um aus dem SSEP-Ergebnis bezüglich der eingeschränkten diagnostischen Fragestellung: lösemittelbedingte "PNP" und/oder "Enzephalopathie" ja oder nein, mehr als grobe Hinweise gewinnen zu können.

Man setzt das SSEP üblicherweise ein, um "brachial plexus injury, spinal cord and brainstem

tumors or demyelisation"⁸⁸ (Lindsay et al. S. 52) zu erkennen und zu orten. Ergeben sich hier allerdings Auffälligkeiten, ohne dass ein spinaler oder kanzerogener Prozess gesichert werden kann, ist eher mit (fortgeschrittenen) Demyelinsierungen (z.B. an den grossen Rückenleitbahnen) zu rechnen. Auch sie können lösemittelbedingt sein. Das erklärt auch, warum Lösemittel- und Narkosegasgeschädigte (wie etwa OP-PflegerInnen und Anästhesisten) so häufig heftige Probleme 'mit dem Rücken' haben.⁸⁹

Gutachterlich wird das SSEP lediglich ausschlussdiagnostisch eingesetzt - wie gezeigt und im ärztlichen Merkblatt zur BK 1317 des BMA empfohlen.

Die Empfehlungen im HVBG-BK-Report 1317 zur PNP-Diagnostik

Das Kapitel ist nicht abzuschliessen ohne bereits an dieser Stelle einen Blick in den BK-Report 3/99 und die dort gegebenen Diagnoseempfehlungen zu werfen.

In der Anleitung zur "2.2. Anamnese" wird hervorgehoben, dass "bei" der Erhebung "der allgemeinen Krankheitsvorgeschichte (..) insbesondere auf familiäre Belastungen mit neuropsychiatrischen Erkrankungen, Schädel-Hirn-Verletzungen, Medikamenteneinnahme, Genussmittelkonsum (Alkohol, Rauchgewohnheiten), Drogenkonsum zu achten sei. Zu der allgemeinen körperlichen Untersuchung gehöre eine EKG in Ruhe und Belastung. Bei der klinisch-chemischen und arbeitsmedizinisch-toxikologischen

⁸⁸ Plexus-brachialis-Verletzungen (zum Arm gehörend), Tumoren oder Demyelinationen im Rückenmark oder Hirn

⁸⁹ vgl. hierzu den Vortrag des amerikanischen Neurochirurgen Charles Ray anlässlich des Expertentreffens an der Orthopädi. Klinik der Uni Mainz im Dez. 1999, besprochen in der Frankfurter Allgemeinen Zeitung am 5. Jan. 2000 unter dem Titel "Bandscheibe schwer zu ersetzen". Ray wartete mit der - offenbar schon gut belegten - These auf, dass die Rückenschmerzen hervorgerufen werden von *chemischen Entzündungsmediatoren*, "die die Nerven irritieren" und merkte an: "Die Konzentration der für Nerven toxischen Substanzen" seien "in einem degenerierten Bandscheibenkern sogar höher als in einem bereits zerfallenden Tumor".

⁸⁶ Lindsay/Bone/Callander, Neurology and neurosurgery illustrated, Edinburgh 1991, S. 58.

⁸⁷ H. W. Delank, Neurologie, Stuttgart 1999, 8. neubearbeitete Aufl., S. 72

Tab. a) Normalwerte sens. Nervenleitgeschwindigkeiten

Nerv und Segment	Stimulationsort	Leitgeschwindigkeit (m/sec)	S.D. (m/sec)	Autor
M. medianus				
Finger I — Handgelenk	Daumen	59,5 — 0,15 x Alter	4,6	Buchthal u. Miltarb. (1975)
Handgelenk — Ellenbeuge	Zeigefinger	74,7 — 0,22 x Alter	4,3	(1975)
Finger II — Handgelenk	Mittelfinger	63,8 — 0,19 x Alter	6,5	Ludin u. Miltarb. (1977 a)
Handgelenk — Ellenbeuge	Mittelfinger	69,4 — 0,21 x Alter	4,5	Buchthal u. Miltarb. (1975)
Finger III — Handgelenk	Mittelfinger	67,4 — 0,18 x Alter	4,5	(1975)
Handgelenk — Ellenbeuge	Mittelfinger	74,9 — 0,22 x Alter	4,4	Buchthal u. Miltarb. (1975)
Finger III — Hohlhand	Mittelfinger	74,1 — 0,27 x Alter	3,0	Buchthal u. Rosenfeldck (1971 b)
Hohlhand — Handgelenk	Mittelfinger	70,7 — 0,24 x Alter	3,7	
N. ulnaris				
bis 54 Jahre:				
Finger V — Handgelenk	Kleinfinger	61,4 — 0,12 x Alter	5,5	Buchthal u. Miltarb. (1975)
Handgelenk — distal Sulcus	Kleinfinger	78,3 — 0,18 x Alter	5,5	
distal Sulcus — proximal Sulcus	Kleinfinger	58,0	4,5	
Über 55 Jahre:				
Finger V — Handgelenk	Kleinfinger	76,4 — 0,33 x Alter	4,5	
Handgelenk — distal Sulcus	Kleinfinger	78,3 — 0,10 x Alter	5,5	
distal Sulcus — proximal Sulcus	Kleinfinger	65,0 — 0,49 x Alter	5,6	
Finger V — Handgelenk	Kleinfinger	49,3 — 0,01 x Alter	4,2	Ludin (1976)
Handgelenk — distal Sulcus	Kleinfinger	66,7 — 0,13 x Alter	5,0	
distal Sulcus — proximal Sulcus	Kleinfinger	68,1 — 0,08 x Alter	6,2	
N. radialis				
Finger I — Handgelenk	Daumen	55,7	4,8	Buchthal u. Miltarb. (1975)
Handgelenk — Ellenbogen	Handgelenk	68,8 — 0,12 x Alter	4,4	
Handgelenk — Ellenbogen	Handgelenk	70,4 — 0,15 x Alter	3,0	
Ellenbogen — Axilla	Handgelenk	67,5 — 0,02 x Alter	3,6	
Handgelenk — Ellenbogen	Handgelenk	69,3 — 0,17 x Alter	3,4	Tackmann u. Miltarb. (1976)
N. suralis				
Fußrücken — Malleolus lateralis	Fußrücken	51,8 — 0,06 x Alter	4,6	Buchthal u. Miltarb. (1975)
Malleolus lateralis — Wade	Malleolus lateralis	57,4 — 0,05 x Alter	3,7	
Malleolus lateralis — Wade	Malleolus lateralis	58,2 — 0,11 x Alter	4,0	Tackmann u. Miltarb. (1976)
M. peroneus				
Fußrücken — Capitulum fibulae	Fußrücken	57,6 — 0,03 x Alter	3,7	Buchthal u. Miltarb. (1975)
N. tibialis				
Zehel — Malleolus medialis	Großzehe	47,2 — 0,07 x Alter	3,4	Buchthal u. Miltarb. (1975)
Malleolus medialis — Knöchel	Großzehe	57,6 — 0,06 x Alter	3,3	

Tab. b) Normalwerte Amplituden sens. Nervenaktionspotentiale

Nerv und Ableitungsort	Stimulationsort	log Amplitude (µV)	log S.D. (µV)	Autor
M. medianus				
Handgelenk	Daumen	1,757 — 0,006 x Alter	0,19	Buchthal u. Miltarb. (1975)
Ellenbeuge	Zeigefinger	1,222 — 0,0068 x Alter	0,20	(1975)
Handgelenk	Mittelfinger	1,525 — 0,005 x Alter	0,29	Ludin u. Miltarb. (1977 a)
Ellenbeuge	Mittelfinger	1,082 — 0,005 x Alter	0,32	Buchthal u. Miltarb. (1975)
Handgelenk	Mittelfinger	1,311 — 0,005 x Alter	0,21	Buchthal u. Miltarb. (1975)
Ellenbeuge	Mittelfinger	1,000 — 0,006 x Alter	0,20	(1975)
Hohlhand	Mittelfinger	1,515 — 0,003 x Alter	0,16	Buchthal u. Rosenfeldck (1971 b)
N. ulnaris				
bis 54 Jahre:				
Handgelenk	Kleinfinger	1,300 — 0,0037 x Alter	0,20	Buchthal u. Miltarb. (1975)
distal Sulcus	Kleinfinger	0,925 — 0,0015 x Alter	0,17	
proximal Sulcus	Kleinfinger	0,667 — 0,0018 x Alter	0,16	
Über 55 Jahre:				
Handgelenk	Kleinfinger	2,057 — 0,0172 x Alter	0,20	
distal Sulcus	Kleinfinger	1,371 — 0,0123 x Alter	0,18	
proximal Sulcus	Kleinfinger	0,971 — 0,0072 x Alter	0,20	
Handgelenk	Kleinfinger	1,113 — 0,008 x Alter	0,11	Ludin (1976)
distal Sulcus	Kleinfinger	0,973 — 0,02 x Alter	0,17	
proximal Sulcus	Kleinfinger	0,928 — 0,03 x Alter	0,22	
N. radialis				
Handgelenk	Daumen	1,102	0,18	Buchthal u. Miltarb. (1975)
Ellenbogen	Handgelenk	0,725 — 0,0004 x Alter	0,17	
Ellenbogen	Handgelenk	1,533 — 0,0016 x Alter	0,22	
Axilla	Handgelenk	1,018 — 0,0005 x Alter	0,19	Tackmann u. Miltarb. (1976)
Ellenbogen	Handgelenk	1,561 — 0,0024 x Alter	0,23	
N. suralis				
Malleolus lateralis	Fußrücken	0,811 — 0,0057 x Alter	0,32	Buchthal u. Miltarb. (1975)
Wade	Malleolus lateralis	1,131 — 0,0046 x Alter	0,18	(1975)
Wade	Malleolus lateralis	1,290 — 0,0050 x Alter	0,19	Tackmann u. Miltarb. (1976)
N. peroneus				
Capitulum fibulae	Fußrücken	0,834 — 0,0078 x Alter	0,29	Buchthal u. Miltarb. (1975)
N. tibialis				
Malleolus medialis	Großzehe	0,808 — 0,0155 x Alter	0,33	Buchthal u. Miltarb. (1975)
Knöchel	Großzehe	0,162 — 0,0091 x Alter	0,32	

Berechnungsbeispiel: 1,757 minus der Summe aus 0,006 mal Ihrem Alter ergibt Ihren Normwert der NLG ± kleiner Schwankungsbreite

Quelle: Ludin/Tackmann, Sensible Neurographie, Stuttgart 1979, S. 38/39
Berufskrankheiten aktuell Nr. 26/27 Dezember 1999

Untersuchung, Kap. 2.4, sei "insbesondere" zu achten auf:

- Blutbild und Differenzialblutbild
- Basisparameter für Leber und Nierenfunktion
- Schilddrüsenhormone (nach Indikation)
- Vitamin-B 12-Serumspiegel, Folsäure im Serum
- Biomonitoring auf organische Lösungsmittel sowie auf weitere neurotoxische Arbeitsstoffe (z.B. Blei, Quecksilber, Mangan)

Bei der Indikation zum Biomonitoring sei aber auf die kurzen biologischen Halbwertszeiten organischer Lösungsmittel zu achten, die im Bereich von Minuten und Stunden, maximal von einigen Tagen lägen.

Die neurologische PNP-Untersuchung wird im Kap. 2.5 abgehandelt. Zu erheben sei ein "vollständiger neurologischer Untersuchungsstatus", d.h. es sei die Motorik, die Kraft, die Reflexe und die sensiblen Qualitäten zu untersuchen. An apparativen Untersuchungen werden die ENG (motorische und sensible Nervenleitgeschwindigkeiten sowie distale Latenzzeiten) und ein EMG empfohlen:

Untersuchungen des autonomen Nervensystems seien in der Regel nicht erforderlich; sie blieben in Ausnahmefällen spezialisierten Einrichtungen mit gesicherten Verfahren vorbehalten. Nicht erforderlich sei es hingegen, ein SSEP durchzuführen.⁹⁰

Was ist eine toxische Enzephalopathie?

Es ist eine nichtentzündliche Degenerationskrankung der zerebralen-neuronalen Systeme im Gehirn - oder grosser Teile davon - durch exogen aufgenommene toxische Stoffe oder (deren) in vivo (endogen) entstehenden toxischen Stoffwechselprodukte (Metaboliten). Wie im übrigen Nervensystem auch, machen sich die Fremdstoffmoleküle, ihre Stoffwechselbälger und von ihnen erzeugten Freien Radikale auch im Hirn an den Fetten der Zellmembranen zu schaffen, knabbern an der Struktur des Fettverbandes, verändern die Membrandurchlässigkeit, treiben die Membran auf, schädigen die Fett- und Eiweissynthese und die Zellatmungskette (peroxi-

⁹⁰ HVBG (Hrsg.) BK-Report 3/99, BK 1317, St. Augustin 1999, S. 117f.

dative Zellschädigung). Auf diesem Wege zerstören sie das, was uns Menschen zum Menschen macht: unsere kleinen 'grauen' Zellen da oben.

Auch das erfolgt im Wesentlichen stochastisch, d.h. zufällig. Man kann nicht genau sagen, wo im Hirn sie regelhaft welche Nerven lädieren und bewirken, dass sie absterben, und in welchem Ausmass das geschieht.

Abgestorbene Hirnnervenzellen wachsen nicht nach. Was weg ist, ist weg. Bis zu einem gewissen Grad kann das Gehirn zwar die damit verbundenen kognitiven Funktionsausfälle kompensieren, doch hat auch das Grenzen.

Seit die Toxikologie und Arbeitsmedizin vor nicht allzu langer Zeit auch hier zu Lande zugehen musste, dass Lösemittel - wie viele andere neurotoxisch wirkende Stoffe - die Blut-Hirn-Schranke (leichtestens) überwinden, spätestens da wurde klar, mit welcher verheerenden Folgen bei Millionen der gewerblich gegenüber Lösemitteln Exponierten zu rechnen war.

Die toxische Enzephalopathie ist *eine* Enzephalopathieform. Unter Umständen atrophiert - schrumpft das Gehirn. Differenzialdiagnostisch ist die toxische Enzephalopathie von der Alzheimer Erkrankung, der Multiplen Sklerose (MS), der arteriosklerotisch (vaskulär) bedingten Enzephalopathie, dem Morbus Pick und einigen erblichen, selten vorkommenden Enzephalopathie - Formen abzugrenzen. Die vaskuläre Enzephalopathie kann neurotoxische Ursachen haben. Es gibt zudem immer mehr Hinweise darauf, dass auch der Alzheimer und die Multiple Sklerose exogen toxisch bedingt sein könnten. Sicher aber ist es nicht. Die Diskussion darüber dauert an.

Die Forschungsarbeiten von Müller/Labouvie⁹¹ haben gezeigt, dass Lösemittel im Hirn D2-Rezeptoren zur Aufnahme des Dopamin zerstören und das Parkinson-Syndrom⁹² auszulösen

⁹¹ K. E. Müller et al., Szintigraphie bei dopaminergen D2-Rezeptoren bei Belastung durch Xenobiotika, in: *Arzt und Umwelt. Ökologisches Ärzteblatt*, 1/1997, 28-31; vgl. auch, M. B. H. Youdim, P. Riederer, Freie Radikale und die Parkinson-Krankheit, in: *Spektrum der Wissenschaft*, März 1977, 52-60

⁹² vgl. dazu auch K. Tatsch, SPECT-Darstellung der Dopamin-D2-Rezeptoren, in: H. Wieler (Hrsg.), *Single-Photon-Emissions-Computertomographie*

vermögen. Das Parkinson - Syndrom ist aber bislang nur nach der BK-Ziff. 1307, Erkrankungen durch organische Phosphorverbindungen, entschädigbar.⁹³

Der Schädigungsmechanismus "Hirn-Rezeptorenzerstörung" durch Benzol, Dichlorbenzol, Hexachlorophen und Tetrachlorkohlenstoff ist demgegenüber schon lange bekannt.⁹⁴

Die Diagnostik

Welche klinischen Untersuchungen zur Diagnostik der Sensibilität, Motorik, Koordination durchgeführt werden können und welche sinnvoll sind, soll folgenden Zusammenstellung zeigen. Anspruch auf Vollständigkeit kann sie freilich nicht ebenso wenig erheben wie die vorangegangenen Darstellungen.

1. Klinische Hirn - Nervenuntersuchungen

I. N. olfactorius

- Anosmie (Geruchsstörung bzw. -verlust)

Bemerkung: Mit geschlossenen Augen riechen (Vanille u.a.). Anosmie (und kein Schnupfen), wenn man das nicht riecht, aber auf z.B. Salmiak reagiert

II. N. opticus

- Visus
- Gesichtsfeld
- Augenhintergrund

Bemerkung: PatientIn schaut - ein Auge geschlossen - auf Nase des Arztes. A. führt seine Finger ins Gesichtsfeld d. Pat., der sagen muss, wann er sie jeweils wahrnimmt. Hinweis auf Sehleitungsbahnläsionen

III. N. oculomotorius; IV. N. trochlearis;

V. N. abducens

mographie (SPECT) des Gehirns, Berlin 1995, 174ff

⁹³ G. Bittersohl, Zur Anerkennung des Morbus Parkinson als Berufskrankheit, in: ErgoMed, 5/1997, 162-173

⁹⁴ Neundörfer, Polyneuropathien, a.a.O., S. 531

- Pupillomotorik
- Lichtreaktion/Konvergenzreaktion
- Augenbeweglichkeit/Paresen

Bemerkung: PatientIn soll den Fingerbewegungen des Arztes folgen. Wichtig hier: Bewegungsausfälle des Augapfels und Doppelbilder

VI. N. trigeminus

- Sensibilität des Gesichts
- Kaumuskeln

Bemerkung: Hier ist der Masseterreflex (Beklopfen des Kinns bewirkt Reaktion der Mundschließer) und der Kornealreflex zu prüfen (mit Wattebausch wird Kornea berührt, löst Lidschlag aus). Der Kornealreflex ist abgeschwächt schon bei leichten Trigeminiisläsionen

VII. N. facialis

- Gesichtsmuskulatur

Bemerkung: Zeigt sich beim Versuch, ein Auge zu schliessen. Der Mundwinkel zieht sich nach oben. Bei einer peripheren F. - Parese ist die Tränensekretion u. d. Speichelsekretion vermindert; auch Geschmacksstörungen

VIII. N. statoacusticus

- N. acusticus - Hörvermögen
- N. vestibularios - Schwindel, Gleichgewichtsstörungen

Bemerkung: Hörprüfung mit Stimmgabel seitlich am Kopf (Rinne-Versuch) oder auf Kopfmittle (Weber - Versuch). Besteht ein Augenzittern, bzw. Blicksprünge ((spontan)-Nystagmus, erfassbar mit Frenzel-Brille) ist der Vestibularapparat erkrankt bzw. eine Läsion im Hirnstammbereich zu vermuten. Kann bei Lössmitteläsionen eine erhebliche Rolle spielen, weshalb hier zusätzlich das internationale anerkannte, apparative Verfahren der "Cranio-Corporografie" veranlasst werden sollte.

IX. N. glossopharyngeus;

X. N. vagus; XI. N. accessorius

- Schluckstörungen
- Gaumensegelparesen
- Heiserkeit
- vegetative Symptome

Bemerkung: Bei solchen Erscheinungen möglicherweise Läsionen im Nucleus ambiguus (Ursprungskern für den IX., X. und kranialen Teil des XI. Hirnnerven in der Medulla oblongata)

XII. N. hypoglossus

- Zungenmuskulatur

Bemerkung: Schluckstörungen sind u. U. Begleiterscheinungen neurologischer Funktionsstörungen, z.B. bei: Erkrankungen der (peripheren) kaudalen Hirnnerven IX, X, XII, des Hirnstamms, der Basalganglien, des Kortex, der neuromuskulären Synapsen und der Muskeln.

(nach: H.W. Delank, W. Gehlen, *Neurologie, Stuttgart 1999, 8.Auflg.*)

2. Apparativen Hirn-Nerven - Untersuchungen

Visuell evozierte Potenziale - VEP

VEP-Untersuchungen dienen klinisch vor allem der Erfassung von Sehnervenerkrankungen, speziell einer akuten oder länger zurückliegenden Retrobulbärneuritis. Verlängerte Latenzzeiten über 50 ms (Millisekunden) sind auch bei degenerativen Optikusaffektionen, neuraler Muskelatrophie etc. zu finden. Lösemittel sind geeignet, eine Optikusneuropathie zu erzeugen.⁹⁵

Akustisch evozierte Potenziale - AEP

Ähnlich funktioniert die Technik der akustisch evozierten Potenziale - AEP. Nach kurzen akustischen Reizen treten normalerweise Hirnantwortpotenziale innerhalb von 9 ms in Form von 5 - 7 Wellen mit sehr kleinen Amplituden auf. Die einzelnen Wellen des AEP werden bestimmten Strukturen der Hörbahn zugeordnet. Die AEP hat Bedeutung, um Prozesse im Hirnstamm lokalisieren zu können.

3. Apparative Hirn-Untersuchungen

Die Elektroenzephalografie (EEG)

Das EEG ist das wichtigste Hilfsmittel der Epilepsie-Diagnostik, darin scheinen sich die vielen Neurologen einig. Weniger einig ist man sich darin, dass das EEG "dem Nachweis umschriebener (herdförmiger) oder diffuser Störungen

⁹⁵ S. Moeschlin, *Klinik und Therapie der Vergiftungen*, Stuttgart 1986, S. 693

(Allgemeinveränderungen)" dienen könne, "die durch tumoröse, traumatische und entzündliche Hirnprozesse, Ischämien, Intoxikationen u.a. verursacht werden".⁹⁶

Mit dem Gerät EEG (Elektroenzephalografie) wird das EEG (Elektroenzephalogramm) im Gehirn gemessen, d.i. eine ganz schwache elektrische Spannung, die bestimmten Rhythmen unterliegt. Diese werden mittels eines auf den Kopf verteilten Elektrodensystem 'abgegriffen' und vom Gerät in Form von Wellen aufgezeichnet. Auf dem Ausdruck zu sehen sind die Frequenz und Amplitude von Beta-, Alpha-, Theta- und Deltawellen in typischer oder abweichender Form.

Man hat vier Normaltypen klassifiziert: das Alpha-, das Beta-, das unregelmässige (bei Jugendlichen) und das flache EEG. Abweichende EEG sind also sehr schwer zu erkennen.

Man unterscheidet auch hier vier Gruppen:

Wenn die Anomalien, z.B. eine Verlangsamung des Grundrhythmus oder unterlagerte Theta-/Delta-Wellen, die gesamte EEG-Kurve betreffen, spricht man von einer Allgemeinveränderung.

- Treten die Störungen mehr lokal über bestimmten Hirnregionen auf, differenziert man Herdbefunde oder fokale Störungen.
- Plötzlich auftretende, gruppierte, in Form, Amplitude und Frequenz rasch wechselnde Grafoelemente werden als paroxymale Störungen bezeichnet.
- Schliesslich kann man bei Anwendung zahlreicher zentral angreifender Medikamente (psychotrope Wirkung) abnorme Aktivierungen von rascher, langsamer, sehr unregelmässiger und sogar paroxymaler EEG-Tätigkeit bei normalem Ausgangs-EEG vor der Medikamenteneinnahme registrieren.⁹⁷

Noch am deutlichsten lassen sich die sog. spike-wave-Wellen von Epileptikern erkennen, doch warnt z.B. *Delank* deutsche Medizinstudenten eindringlich: "Ein normales EEG schliesst eine Epilepsie nicht aus und Krampfpotenziale im EEG beweisen noch keine epileptischen Anfälle."⁹⁸

⁹⁶ vgl. Masuhr, zurückhaltender dagegen *Delank* und auch *Spatz* in: Pongratz, *Klinische Neurologie*, 193-209

⁹⁷ *Spatz*, a.a.O., S. 199f

⁹⁸ *Delank*, a.a.O., S. 67

Das EEG -

diagnostisch wenig aussagefähig

Was sich im Hirn wirklich abspielt, welche Funktion und Bedeutung das elektrische Spannungsfeld mit seiner Rhythmik im Kopf hat, ist bis heute rätselhaft. "Man kann das EEG auch physikalisch als deterministisches Chaos, das gewisse Informationen enthält, deuten", sagt Spatz. Man könnte auch sagen, die Effektivität dieser Technik "EEG" hört schon bei den Fragen auf, für was diese gewissen Informationen stehen, worüber sie informieren und - sehr viele wichtiger noch - wie sie neurologisch gedeutet werden können.

Das ist nicht das einzige, was diese Technik wenig aussagekräftig macht. Spatz weist auf die Erfassungsgrenzen hin. "Erfasst wird mit dem EEG nur die integrierte elektrische Aktivität grosser Nervenzellverbände im Kortex", also lediglich in der Hirnrinde.

Die elektrischen Aktivitäten in den Tiefenstrukturen des Hirns vermag das EEG nicht anzuzeigen. Und das ist es, was das EEG zu Diagnose lösemittelbedingter Enzephalopathien gänzlich unbrauchbar macht.

Im Übrigen dürften auch die meisten EEG-Untersuchungen von sowieso zweifelhafter Qualität sein. In der Regel werden sie von nicht qualifiziertem Personal durchgeführt und die Ausmessungen des Kopfes zur Bestimmung der Elektrodenaufsatzpunkte sind schlampig. Auch hier gilt: die Elektrode leicht daneben gesetzt und schon erbringt das EEG einen negativen Befund. Im Endeffekt macht das aber das Kraut auch nicht weiter fett, denn bezüglich unserer Fragestellungen ist das EEG aus den zuvor genannten Gründen ein ungeeignetes Diagnoseinstrument.

4. Die bildgebenden radiologischen Verfahren

Das Röntgenbild ist ungeeignet, um enzephalopathische Hirnprozesse zu erkennen.

Bessere Bilder bringt da schon die kraniale Computertomografie, ebenfalls ein radiologisches Verfahren. Doch ist mittels CT immer noch sehr wenig zu sehen, geschweige denn das wenig Gesehene zu bestimmen und zu interpretieren. Das CT bildet zu grob ab und ist beim Verdacht auf ein enzephalopathisches Geschehen wenig brauchbar und deshalb auch nicht indiziert.

1. Die Magnetresonanztomografie (MRT) = Kernspintomogramm

Das MRT ist die berühmte (gewöhnungsbedürftige Röhre), die so einen Krach macht und u. U. schwer unterdrückbare Fluchtreflexe auslöst.

Das MRT macht sich technisch - sehr, sehr vereinfacht ausgedrückt - die *Resonanz* von Kernen im Magnetfeld zu Nutze und misst deren zeitlich unterschiedlichen Signale (Relaxationsvorgänge) T1 und T2 - z.B. im Kopf - Schicht für Schicht.

Die hochfrequente elektromagnetische Feldstärke beträgt "mindestens 1,5 T (Tesla)"⁹⁹

Mit dem MRT ist es möglich, die morphologischen (anatomischen) Hirnstrukturen sehr gut abzubilden - z.B. Veränderungen der Liquorräume (Hirngewebsverluste), Plaques, raumfordernde Prozesse (z.B. Hirntumore) und Hirnatrophien - siehe ein Beispiel in *Abb. 10*.

MRT mit Kontrastmittelgabe soll es ermöglichen, Störungen der Blut-Hirn-Schranke zu erkennen. Laut Petersen et al. kommt es durch die Gabe von kontrastbildenden Chelatverbindungen zu einer Verkürzung der Protonenrelaxationszeit T1, was sich auswirken soll "auf T1-gewichtete Aufnahmen in Form einer erhöhten Signalintensität und somit hellen Darstellung im Bild".

Das MRT ist im Wesentlichen dann indiziert, wenn der Verdacht besteht, es könne ein Hirntumor oder ein Aneurysma¹⁰⁰ bestehen - beim Verdacht auf eine toxische Enzephalopathie also lediglich aus differenzialdiagnostischen Gründen.

⁹⁹ D. Petersen et al., Neuroradiologische Verfahren, in: Pongratz, a.a.O., S. 165. Die elektromagnetische Feldstärke konnte mittlerweile verringert werden, doch ist die Belastung auch bei neuen Geräten heute immer noch relativ hoch.

¹⁰⁰ Aneurysma: Blutgefäßveränderungen z.B. durch arteriosklerotische Prozesse - Gefahr zunehmender Thrombosierung und Aortenverschluss. Beim intrakraniellen A. kann es zur intrazerebralen Masseneinblutung (Enzephalorrhagie) und zum Hirnschlag (Apoplexie) kommen.

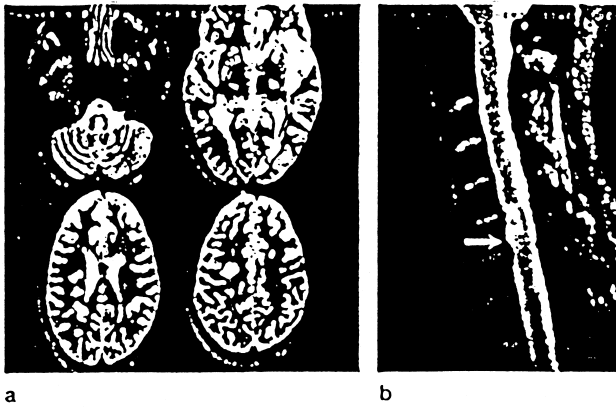


Abb. 10: MRT. T2 - gewichtete Aufnahme bei Multipler Sklerose.

- a) Multiple signalhelle Plaques beidseits periventrikulär sowie in der Medulla oblongata.
- b) Akuter spinaler Entmarkungsherd in Höhe HWK 6 (Pfeil)

Quelle: Pongratz, a.a.O., S. 169

Grenzen des MRT

Im MRT lassen sich (mikro)- *funktionelle* Hirnveränderungen nur ganz diffus bzw. gar nicht abbilden. Liegen sie vor, sind sie vom neuroradiologischen Spezialisten bestenfalls zu ahnen und im MRT nur dann 'zu sehen', wenn sie zu (erheblichen) morphologischen Strukturveränderungen geführt haben. Dass morphologische Veränderungen folgen, ist kein zwangsläufiger, d.h. in jedem Fall so ablaufender Prozess.

Im MRT ist also möglicherweise nichts zu erkennen, obwohl es eine Reihe anderer diagnostischer Hinweise auf ein sogar erhebliches enzephalopathisches Geschehen gibt.

Hirnzell-Läsionen *können* zu massiven Erweiterungen der Liquorräume und zur Hirnatrophie insgesamt führen. Umgekehrt lässt sich dagegen auch nicht sagen, eine Enzephalopathie führt nicht zu einer Hirnatrophie oder zur Erweiterung von Liquorräumen (= Schrumpfung einzelner Hirnareale).

Das gilt für alle Formen der Enzephalopathie - auch für die toxisch bedingte.

Es lässt sich also aus den in der MRT ablesbaren Befunden - wie Erweiterung der Liquorräume und Hirnschrumpfung - differenzialdiagnostisch auf keinen Fall ableiten, der Befund sei nicht vereinbar mit einer toxischen Enzephalo-

pathie.¹⁰¹ Aus der Lokalisation von Liquorraumveränderungen kann das ebenfalls nicht geschlossen werden.

Gegen die Anordnung einer MRT kann u.U. das auch heute noch starke elektromagnetische Feld sprechen. Für Menschen mit Herzschrittmachern und Elektrosensible ist es kontraindiziert. Aus der Verbandspraxis von "abeKra" wissen wir, dass Lösemittelgeschädigte erstaunlich häufig elektrosensibel reagieren.

5. Die bildgebende Isotopendiagnostik¹⁰²

"SPECT und PET, obgleich unterschiedlich verbreitet, sind beide anerkannte Schnittbildverfahren in der radiologischen Diagnostik neurologischer Krankheiten" stellten die Nuklearmediziner Neidl und Kujat bereits 1996 fest und lobten die hohe Spezifität beider Verfahren.¹⁰³

Diagnostisch setzt die Isotopendiagnostik an folgenden Erkenntnissen der Hirnforschung an:

"Hirndurchblutung und damit auch Substratanlieferung werden über spezielle Regulationsmechanismen konstant gehalten bzw. angepasst. An erster Stelle steht dabei die zerebrale Autoregulation, die die Durchblutung im Wesentlichen über einen myogenen Mechanismus, u.U. aber auch über metabolische Faktoren (Laktat, Pyruvat) so anpasst, dass die Hirndurchblutung in einem Druckbereich von 70 - 160 mmHg konstant bleibt. Die chemische Regulation der Hirndurchblutung benutzt die Reaktion der Gefäßwände der Arteriolen auf Änderungen des arteriellen Kohlendruckes. Bei Zunahme des arteriellen Kohlendruckes um 1 mmHg kommt es zu einer Zunahme der Hirndurchblutung um 5%. Andererseits nimmt die Hirndurchblutung mit fallendem arteriellem pCO₂ ab. Diese Reaktionen gelten aber nur für Normkapnie. Bei deutlicher Hypokapnie verliert der arterielle pCO₂ seinen Einfluss auf die Hirnarterien. Die metabolische Regulation der Hirn-

¹⁰¹ S. Schneider /M. Schumacher, Degenerative Krankheiten mit primären Befall der tiefen grauen Substanz, in: K. Sartor (Hrsg.), Neuroradiologie, Stuttgart, 1996, 178-184; K. Kunze, Enzephalopathien, in: Pongratz, a.a.O., 377ff.

¹⁰² **SPECT**: Single-Photon-Emissionscomputertomographie; **PET**: Positronen-Emissions-Computertomographie.

¹⁰³ K. Neidl, C. Kujat, Nuklearmedizinische Diagnostik, in: Sator, a.a.O., S. 31

durchblutung kommt über die H- und K-Ionen aus dem lokalen Stoffwechsel, möglicherweise über die Aktivierung von Kalziumionen auf die lokale Durchblutung zu Stande. Schließlich gibt es auch noch eine neurogene Kontrolle der Hirndurchblutung über die vegetative Innervation der Hirnarterien. (...) Das Gehirn hängt in seinem Stoffwechsel im Wesentlichen von der Glukose ab, die über ein spezielles Transportsystem durch die Blut-Hirn-Schranke zu den Hirnzellen gelangt. (...) **Fallen Sauerstoff- und Glukosetransport unter eine kritische Grenze oder enthält das Blut endo- oder exotoxische Substanzen, die nicht eliminiert werden können, dann kommt es zu Stoffwechselstörungen; wenn diese lange genug bestehen, entwickeln sich Enzephalopathien.**"¹⁰⁴

Die SPECT

Mit der SPECT wird die Radioaktivität unter Verwendung intravenös gegebener Radionuklide - meist ^{99m}Tc-HMPAO, einem die Blut-Hirn-Schranke überwindenden Tracers - mit einer Multi-SPECT-Kamera bis zu einer Auflösung auf inzwischen 6mm gemessen.

Da der Tracer mit dem Blut ins Hirn gelangt, ist es auf diese Weise möglich, den regionalen Blutfluss im Hirn und "den an die Durchblutung gekoppelten Stoffwechsel"¹⁰⁵ sowie den Zustand und die Verteilung gewisser Neuronenrezeptoren zu messen."¹⁰⁶ Da es aus unterschiedlichen Gründen - siehe oben - zu Minderperfusionen im Hirn kommen kann, ist die SPECT ein hochsensitives Hilfsmittel zur Diagnose ganz unterschiedlicher Hirnerkrankungen und ihrer entsprechenden Funktionsstörungen.

Erkennbar sind sowohl primäre Durchblutungsstörungen infolge vaskulärer Erkrankungen und Infarkte als auch sekundär durch Stoffwechselstörungen - infolge neuronaler Läsionen bedingte Minderperfusionen. Da HMPAO auch ein Indikator für vitale funktionierende Neurone ist, vermag die SPECT qualitativ auch neuronale

¹⁰⁴ Kunze, a.a.O., S. 378 - H. v. m.

¹⁰⁵ J. P. Hedde, Bildgebende Diagnostik in der Psychiatrie, Nervenarzt 1986; 57: 65-79.

¹⁰⁶ K.-R. Fabig, Klinisch-umweltmedizinische Aspekte der SPECT-Hirn, in: Berufskrankheiten aktuell Nr. 18/19, Nov./Dez. 1997, S. 66; G. Heuser, I. Mena, NeuroSPECT in neurotoxic chemical exposure demonstration of long-term functional abnormalities, Toxic. And Indu. Health, Vol. 14, No. 6, 1998: 813-827

Aktivitäten bzw. Inaktivierungen anzuzeigen¹⁰⁷ - was bereits vor dem Einsatz der SPECT zur Erkennung toxischer Enzephalopathien in der Diagnostik zerebrovaskulärer Hirnerkrankungen als sicher erwiesen galt und *Dischiasis* genannt wurde.¹⁰⁸

Bis zu Beginn der 90er Jahre wurde die SPECT vor allem im Vorfeld der Neurochirurgie eingesetzt, dann auch bei der Diagnose von Epilepsien, Hirntumoren, rheumatologischen sowie demenziellen Erkrankungen wie Morbus Alzheimer oder dem sehr seltenen Morbus Pick.¹⁰⁹

Bei der Frage, wie stark die Funktionsausfälle nach Schlaganfällen und ob Besserungen zu erwarten sind, hatte sie sehr sensitive Ergebnisse erbracht - mit einer hohen diagnostischen Trefferrate auch bezüglich der Prognose. Ab Mitte der 90er Jahre wurde ihr Nutzen auch bei der Darstellung von Erkrankungen der Basalganglien (substantia nigra - schwarze Hirnsubstanz) erkannt¹¹⁰ - z.B. des Parkinson-Syndroms - und bei toxischen Enzephalopathien.

Grenzen der SPECT

Das Einsatzspektrum der SPECT verdeutlicht, welche differenzialdiagnostischen Antworten die SPECT bei der Indikation "V.a. auf toxische Enzephalopathie" mitzuliefern vermag. Dennoch ist auch über die SPECT kein direkter Zugriff möglich und etwa sagbar: Was wir sehen, ist eine toxische Enzephalopathie. Die Substanzen, die toxische Enzephalopathien zu erzeugen vermögen, sind im SPECT nicht zu erkennen. Sagbar ist immer nur, ein bestimmter Befund ist mit einer toxischen Enzephalopathie vereinbar.

Wie schon 1995 in dem Buch von *Wieler* breit dargestellt, hat die klinische Anwendung der SPECT zu relativ sicheren klinischen Erkennt-

¹⁰⁷ LK Freie und Hansestadt Hamburg, BGW (Hrsg.), SPECT und Neurotoxikologie, Prokoll zum Expertengespräch am 18. Februar in der LUK Hamburg, Hamburg 1994, S. 31.

¹⁰⁸ L. Pavics, SPECT bei zerebrovaskulären Erkrankungen, in: *Wieler* (Hrsg.) Single-Photon-Emissionscomputertomographie (SPECT) im Gehirn, Berlin 1995, S. 93.

¹⁰⁹ Vgl. dazu auch K. Threm, P. Donsch, SPECT & PET, MTAR-Lehrbuch, Zwickau 1998.

¹¹⁰ K. Tatsch, SPECT bei Erkrankungen der Basalganglien, Der Nuklearmediziner 45, Nr. 1, 20 (1997) 45-53

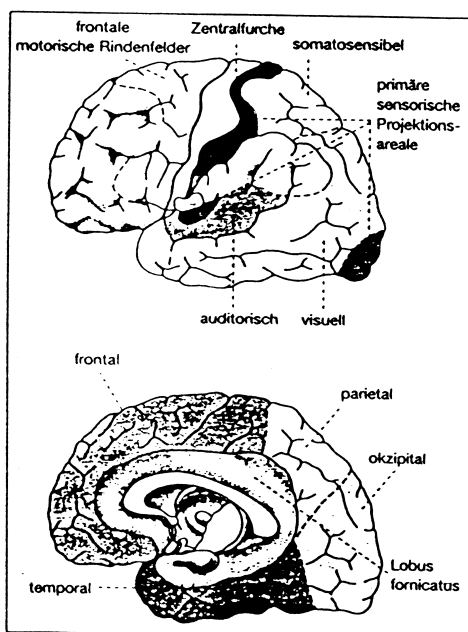
nissen über der Verteilung von Minderperfusionen bei den Hirnerkrankungen geführt, die primär Durchblutungsstörungen erzeugen oder sekundär mit Perfusionsminderungen einhergehen. Es zeigten sich auch bei Demenzen bestimmte Verteilungsmuster, wobei z.B. der Alzheimer dadurch imponierte, dass sich nahezu regelmässig eine bilaterale tempo-parietale Aktivitätsminderung ablesen liess, die in occipitale Regionen übergreift. Die aus der klinischen Praxis bekannten Verteilungsmuster resp. Musterüberschneidungen bei verschiedenen Erkrankungsformen wurden bislang durch keine SPECT-Studie mit ausreichend grossen Kollektiven genauer erforscht.

Offenbar gab es daran kein Interesse.

Ein Kritikpunkt betrifft auch die Tatsache, dass die Perfusionsminderung lediglich semiquantitativ ausgewertet wird. Doch wäre hier zu fragen, ob eine quantifizierende Auswertung den diagnostischen und prognostischen Wert der SPECT wesentlich erhöhen würde.

Auch die SPECT betrifft der Vorwurf, durch unsachgemässe Untersuchungsbedingungen Artefakte - also falsch positive oder falsch negative Befunde - erzeugen zu können. Doch muss hier bedacht werden, dass es auch bei diesem Verfahren relativ leicht ist, zu einem negativen Befund zu kommen. Zu positiven Befunden durch äusserliche Einflussnahme in der Untersuchungssituation zu kommen, ist dagegen sehr viel schwerer. Da müsste man schon bestimmte Medikamente geben oder zu anderen, ähnlich wirkenden Methoden greifen.

Abb. 11: Hirnregionen (Quelle: Pongratz, S. 6)



Aufblick auf die Konvexität und den medialen Aspekt der linken Hemisphäre

Die PET

Die PET ist ein Verfahren zur Bestimmung der Glukoseutilisation (Zuckeraufnahme/-umsatz) im Hirn. Der Patient erhält Glukose, markiert mit positronen-emittierenden Nukliden (¹⁸Fluor-Desoxyglukose) verabreicht. Die beim Zerfall der Positronenstrahler freiwerdenden Gammaquanten werden Positronen-tomographisch registriert und damit der Stoffwechselweg der Glukose dreidimensional sichtbar gemacht (das geht nicht nur mit Glukose, sondern auch mit anderen am Hirnstoffwechsel beteiligten Substanzen).

Glukose ist der Energiehauptlieferant im Hirn und wird *aerob* (mit Sauerstoff) verstoffwechselt. "Der mittlere Glukoseverbrauch liegt" nach Kunze "bei 30 mol/100 g×min., wobei die höchsten Werte sich im visuellen Kortex um 50 µmol/100g × min. befinden und die niedrigsten Werte in der weissen Substanz um nur 20 µmol/100g × Minute.

Der Glukoseumsatz ist nicht altersabhängig.¹¹¹

Der regionale Glukosemetabolismus weist darüber hinaus einen sehr engen Bezug zur neuronalen Funktion auf. Das haben die Forschungen von Sokoloff schon 1977 belegt.¹¹²

Grenzen der PET

Die PET ist sicherlich das am weitesten geöffnete Guckloch ins Hirn des lebendigen Menschen. Die PET findet ihre diagnostische Aussagegrenze dort, wo die Funktionsweise des menschlichen Gehirns und die neurotoxische Wirkungsweise von Arbeitssubstanzen noch zu wenig verstanden werden.

Was die Artefaktbildung angeht, so gilt das selbe wie für die SPECT.

Die Empfehlungen im HVBG-Report BK 1317 zur ZNS-Diagnostik

Auch dieses Kapitel ist nicht abschliessbar ohne einen Blick in den BK-Report 3/99 und die dort gegebenen Empfehlungen zu werfen, welche diagnostischen Schritte Gutachter nach dem

¹¹¹ Kunze, a.a.O., S. 378. Die Angaben von Herholz siehe hier a.a.O., S. 33

¹¹² L. Sokoloff, Relation between physiological function and energy metabolism in the central nervous system. J. Neurochem 1977; 29; 13-26.

Willen des HVBG unternehmen bzw. unterlassen sollen.

In der körperlichen Untersuchung sollen der Hirnnervenstatus untersucht, an apparativen Untersuchungen ein EEG und eine kraniale Computertomografie (CCT) bzw. "nach Indikation" ein MRT durchgeführt werden.

Zum Nachweis einer BK 1317 sei es aber *nicht* erforderlich

- **Brain - Mapping (spektrales EEG)**
- **Evozierte Potenziale (VEP, AEP und SEP (=SSEP))**
- **Elektronystagmografie**
- **Vestibularisfunktionsprüfungen (z.B. Posturografie)**
- **SPECT**
- **PET**

durchzuführen oder zu veranlassen.

Auch diese Empfehlung, so meine ich, spricht für sich.

Bedeutung der HVBG-Empfehlungen

Der HVBG und dessen Vertragsprofessores haben - insgesamt gesehen - just jene diagnostisch-apparativen Instrumente ausgesucht, die nicht oder nur sehr beschränkt in der Lage sind, die Diagnosen (toxische) Polyneuropathie oder Enzephalopathie zu sichern.¹¹³

Wie gezeigt, lassen sich im ENG Befunde nur dann erheben, wenn eine PNP sehr weit entwickelt ist und die grossen nervenleitenden Fasern einschliesslich ihrer Markscheiden betroffen sind. Faktisch bedeutet die Anordnung der ENG einen Entschädigungsausschluss für alle anders verlaufenden PNP'n. Das kann durch ein EMG-Ergebnis nur unwesentlich modifiziert werden.

Noch schlimmer ist die Vorgabe, bei Anfangsverdacht auf Vorliegen einer toxischen Enzephalopathie sei ein CCT durchzuführen.

Im CCT sind selbst fortgeschrittene funktionelle Hirnläsionen nicht zu erkennen. Darin sind sich alle Neuroradiologen einig.

Das aber bedeutet: Über das CCT werden die Versicherten selektiert und nur wenige werden die Indikation auf ein MRT erhalten.

Da sich im MRT aber auch nur solche Enzephalopathien zeigen, die zu morphologisch ana-

tomischen Strukturveränderungen geführt haben, dient diese Anordnung der weiteren Selektion.

Sind im MRT aber tatsächlich mal Hirnschäden zu sehen, wird es dem betreffenden Versicherten gehen, wie Herrn S. im Fallbeispiel I. Es wird dann gesagt werden, dass erstens Lösemittel Hirnatrophien verursachen, das sei wissenschaftlich nicht gesichert. Schon lange gäbe es zweitens bei uns keine derart schlimmen Arbeitsbedingungen mehr, auf die eine toxische Enzephalopathie solchen Ausmasses rückführbar wäre.

Bemerkenswert ist in diesem Kontext der Passus im BK-Report, in dem behauptet wird, "der Nachweis von zerebrovaskulären Störungen, z.B. mittels SPECT", entspräche "nicht dem typischen Krankheitsbild einer typischen Enzephalopathie". "Ein derartiger Befund" müsse "vielmehr in die Differenzialdiagnose einbezogen werden". Umgekehrt spräche ein "unauffälliger SPECT-Befund" auch "nicht gegen die Annahme einer toxischen Enzephalopathie".

Dazu muss man wissen:

Seit langem schon ignorieren die BG'en positive SPECT und PET-Befunde auch dann, wenn es sich nachgewiesenermassen nicht um eine primär vaskulär bedingte Minderperfusion im Hirn handelt, der Befund mit einer toxischen Enzephalopathie gut vereinbar ist und sich differenzialdiagnostisch auch keine anderen Ursachen sichern liessen.

Ganz so als sei es bestellt, bliesen denn auch kürzlich P. Bartenstein, K. Herholz, T. Kuwert, K. Tasch u.a. in der Zeitschrift "Nuklearmedizin" zu einem Generalangriff auf die SPECT und die PET.¹¹⁴ Nahezu zeitgleich zur Veröffentlichung des BK-Reports leisteten sie den BG'en und ihren Kollegen im HVBG - Beraterkreis Schützenhilfe mit der Behauptung, "der schlüssige Nachweis einer zentralen nervösen Schädigung im Rahmen der "Multiple Chemical Sensivity" durch funktionell bildgebende Verfahren (PET oder SPECT) konnte bis jetzt nicht erbracht werden". Dass es den Autoren allerdings nur sehr vordergründig um die Diagnostik bei Verdacht auf MCS ging, sondern um eine generelle Infragestellung der bildgebenden Ver-

¹¹³ Auf die Psychometrie und die im HVBG-Report dazu gegebenen Anleitungen kann hier nicht eingegangen werden.

¹¹⁴ P. Bartenstein et al., Rolle der PET und SPECT bei der sog. "Multiple Chemical Sensivity (MCS)", Nuklearmedizin 1999; 38:297-301.

fahren SPECT und PET, das zeigen ihre weiteren Ausführungen, in denen es heisst:

"Die bisherigen Studien können nicht hinreichend belegen, dass SPECT-Untersuchungen mit Perfusionsmarkern und Rezeptorliganden geeignet sind, um eine sichere klinische oder gutachterliche Beurteilung von Patienten mit dem Verdacht auf neurotoxische Schädigung zu erlauben. Neben der fehlenden Möglichkeit einer zuverlässigen absoluten Quantifizierung wird die Anwendung von SPECT bei diesen Fragestellungen durch die im Vergleich zu PET geringere räumliche Auflösung und grössere Artefaktanfälligkeit limitiert. Des Weiteren existiert derzeit keine ausreichend standardisierte Methodik, die eine direkte Vergleichbarkeit von an verschiedenen Zentren durchgeführten SPECT-Studien des Gehirns zuließe. In ähnlicher Weise gilt, dass FDG-Untersuchungen mit Koinzidenz - Kameras¹¹⁵, die gelegentlich auch ohne differenzierende Hinweise als PET-Messungen bezeichnet werden, nach dem jetzigen Stand der Technik für diese Fragestellungen als nicht ausreichend validiert anzusehen sind. Hingegen sind moderne Vollring-PET-Kameras bei adäquater Datenakquisition und -auswertung auf Grund ihrer Sensitivität durchaus zur Erfassung von subtileren neurotoxischen Schäden geeignet. Eine sichere Beurteilung von Einzelfällen erfordert jedoch das Vorliegen von unter ausreichend standardisierten und kontrollierten Bedingungen erhobenen Normwerten. Die größte Schwierigkeit bei der Interpretation von detektierten Veränderungen besteht in der mangelnden Spezifität der Befunde. Eine klinische Zuordnung kann nur im klinischen Kontext erfolgen und erlaubt meist keine direkte kausale Verknüpfung."

Und genau darum geht es - um den Nachweis, ein Hirnschaden liegt vor und er ist aller Wahrscheinlichkeit nach exogen toxisch verursacht, z.B. durch Lösemittel. Offenbar ist man deshalb jetzt derart massiv daran interessiert, die diagnostische Beweiskraft dieser bildgebenden Verfahren so fundamental wie irgend möglich zu erschüttern.

¹¹⁵ Gamma Kameras im Unterschied zu den Ring - Kameras: "Berufskrankheiten aktuell" hat in Nr. 24/25, Juni 1999 über die von PET-Zentren mit Ringkamera im Kampf um Patienten und Forschungsaufträge ausgestreute Fehlinformation bereits berichtet, die Koinzidenz-Kamera sei schlechter.

Einen ähnlichen Diskreditierungsversuch der SPECT hat z.B. Prof. Triebig schon 1992 unternommen, doch war ihm kein Erfolg beschieden. Seine auf der 32. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin vorgestellte Arbeit "Die SPECT des Gehirns in der arbeitsmedizinischen Begutachtung" enthielt zu viele Fehler und die Fallzahlen waren zu gering.

Jetzt hat man offenbar die Strategie geändert, doch fällt die Argumentation auf ihre Urheber zurück: Für die meisten der im Kontext von BK-Feststellungsverfahren nach BK 1317 empfohlenen Diagnosemethoden fehlt all das, was jetzt für PET und SPECT verlangt wird. Es gibt keine entsprechenden Studien für das EEG, das ENG, das EMG, die CT oder das MRT.

Das braucht es auch nicht, denn neurologisch ist ihre fehlende oder geringe Aussagekraft aus praktischen und medizinthoretischen Gründen bekannt.

Für SPECT und PET stellt sich die Sachlage genau umgekehrt dar. Um so stärker beide Verfahren klinisch auf Grund ihres hohen Nutzwertes reüssieren, umso stärker werden die Angriffe der Hochschulinstitutsmuftis - nicht nur aus dem radiologen und nuklearmedizinischen Bereich.

Dabei merken die Autoren nicht einmal, wie stark sie ihre klinisch mit PET und SPECT arbeitenden Kollegen desavouieren und versuchen die inzwischen reichlich vorhandenen diagnostischen und therapeutischen Erfahrungen der Kliniker mit SPECT und PET, ex und hopp, in den Mülleimer medizinischer Irrtümer zu kippen.

Kaum anzunehmen, dass sich die Kliniker das wirklich werden bieten lassen.

Immerhin und noch immer ist die *Klinik* der Praktiker die Basis der Erfahrungswissenschaft "Medizin" und nicht die Hochschulinstitutsmedizin mit ihrem schier unersättlichen Begehren, ihren Instituten Forschungsaufträge zuzuschanden - komme, was und wer da wolle.

Auf das inzwischen vorhandene neurobiologische Wissen und die internationale Erkenntnisse - PET z.B. wurde *nicht* in Deutschland entwickelt und deshalb auch nicht in Deutschland beforscht - will ich hier nur noch einmal am Rande verweisen.

Doch sei auch erwähnt: bei dem Halali gegen die Validität dieser beiden Isotopen-Verfahren geht es nicht nur um chronische Vergiftungen durch Arbeitsstoffe und Umweltgifte, sondern

auch um die grosse Zahl von HWS-Schleudertraumen infolge von (Wege)-Verkehrsunfällen.

Und es sind die Versicherungen, die das grösste Interesse daran haben, die Aussagefähigkeit von SPECT und PET aus scheinbar berufenem Mund grundlegend in Zweifel ziehen zu lassen.

Wen kümmert's da schon, ob die Zweifel stichhaltig sind.

Die Hauptsache scheint zu sein, der Strom aus den Kassen versiegt nicht.

TEIL IV

Zum HVBG-Report BK 1317

Kurz zur Erinnerung: In jedem BK-Feststellungsverfahren sind *nachzuweisen* a) die Exposition und Expositionsintensität infolge einer versicherungsrechtlich geschützten Berufstätigkeit, die Schädigung und Schädigungsgrad. Es muss mehr dafür als dagegen sprechen, dass b) zwischen Tätigkeit und Exposition und c) zwischen Einwirkung und Schädigung ein ursächlicher Zusammenhang besteht.

Vorab ist zu sagen: Der HVBG Report zur BK 1317 diktiert ein hoch verregeltes und in nahezu allen Facetten vorgegebenes Verfahren:

Mitgeliefert werden auch sämtliche Beurteilungsparameter, die in einzelnen BK-Feststellungsverfahren irgendwann mal relevant werden könnten. Nichts wird dem Zufall, oder der unabhängigen (Entscheidungs-)Kompetenz von Gutachtern überlassen.

Das gilt für die haftungsbegründende Kausalität:

- die Ermittlungen im arbeitstechnischen Bereich und Expositionsrechnungen
- die Auswahl und Beschreibung von Arbeitsbereichen/Tätigkeiten mit Lösemittelbelastungen
- die Festlegungen kritischer Expositionshöhen
- die Stoffdosiers über Lösemittel

Das gilt auch für die haftungsausfüllende Kausalität. Hier werden festgelegt:

- die Krankheitsbilder
- deren Schweregrade
- Krankheitsverlaufs und Heilungsprognose
- die Diagnosemethoden

- die Diagnosekriterien unter Berücksichtigung der in diesem Report erstmals vorgestellten neurotoxischen Schwellenwerte und des Schweregrads
- die arbeitsmedizinisch-toxikologisch entscheidenden Kausalitätskriterien, hier u.a. Prognose und tatsächlicher Erkrankungsverlauf
- die Kriterien zur MdE-Bewertung

Alle diese Festlegungen beinhalten gravierende Vorentscheidungen des Versicherers über die Frage, ob Versicherungsschutz im Einzelfall gewährt werden soll oder nicht.

Die Botschaft, wir wollen unter keinen Umständen Versicherungsschutz gewähren, quillt aus allen Worten und Sätzen. Das beinhalten vor allem die HVBG-Anweisungen zu a) den Expositionsermittlungen, b) dem BK-Ausschlusskriterium "Prognose" und die Erfindung des c) neurotoxischen Schwellenwerts.

Expositionsermittlungen

Nach einer Auflistung der 15 im "Begründungspapier" zur BK 1317 aufgezählten Lösungsmittel mit CAS-Nummer, Einstufung, Luftgrenzwert, Siedepunkt, Dampfdruck, Sicherheitsdatenblatt und BK-Code der BG'en werden Anweisungen¹¹⁶ gegeben, wie die Exposition zu ermitteln ist und die Arbeitsanamnese in den Ablauf des BK-Verwaltungsverfahrens einzuordnen ist.

¹¹⁶ Gemeint ist damit die "wissenschaftliche Begründung" der Sektion "Berufskrankheiten".

Hier ist schon der erste Satz ein Schlag ins Kontor des Sozialversicherungsrechts. Er lautet:

"Zu den Voraussetzungen der BK 1317 gehört, dass eine erkrankungsrelevante Lösungsmittel-exposition im Sinne eines Vollbeweises gesichert ist. (...) Hierzu gehört (...) insbesondere auch die möglichst genau Bestimmung der Expositionsdauer und Expositionshöhe."

Ob eine Exposition erkrankungsrelevant ist oder nicht, kann sich niemals allein durch die Expositionslänge und -höhe bestimmen. Damit würden 'empfindlichere' ArbeitnehmerInnen vom Versicherungsschutz ausgeschlossen. Das widerspricht elementar dem Schutzzweck der gesetzlichen Unfallversicherung. Es ist contra legem aber auch deshalb, weil sich die BG mit dem Begriff "erkrankungsrelevant" vorbehält, verbindlich Normen dafür festlegen zu dürfen, was als erkrankungsrelevant gelten kann oder nicht. "Dabei", und das hat vor zehn Jahren schon das bayer. Landessozialgericht als rechtswidrig zurückgewiesen, wird "außer Acht gelassen, dass es beim einzelnen Arbeitnehmer durchaus eine jeweils unterschiedliche Belastbarkeit geben kann mit der Folge, dass im Einzelfall jegliche Überschreitung der allgemeinen Grenzwerte - und nicht erst die Überschreitung des arbeitsmedizinisch Tolerierbaren - verhängnisvoll sein kann."

Und, so das LSG weiter:

"Hinzu kommt, dass der Standpunkt, Werte, die bei der allgemeinen Bevölkerung die Toleranzgrenze überschritten, könnten gleichwohl arbeitsmedizinisch tolerierbar werden, zwei unterschiedliche Krankheitsbegriffe voraussetzt, nämlich einen allgemein-medizinischen und einen arbeitsmedizinischen."¹¹⁷

Liest man zwischen den Zeilen des BK-Reports, ist im Frühstadium eines BK-Ermittlungsverfahrens entscheidend, ob Dauer und Konzentrationshöhe der Exposition als erkrankungsrelevant eingestuft werden oder nicht. "Eine arbeitsmedizinische Beratung im Frühstadium" biete "sich an", heißt es.

¹¹⁷ LSG Bayern, Urteil vom 13.12.19989, Az.: L 10 U 144/88, in: EzS 86, Dez. 1994, 80/122, S. 126ff

"Dem ärztlichen Berater kann die Möglichkeit eingeräumt werden, entweder nach Aktenlage zu beurteilen oder eine Untersuchung (im Betrieb) durchzuführen" - vor allem dann, wenn die BG auch noch "substanzielle Zweifel" an der Diagnose Enzephalopathie oder Polyneuropathie hege.

Interessant hier auch, was die dann vom TAD anzufertigende Stellungnahme enthalten soll:

- **Tätigkeiten und Arbeitsbereiche des Versicherten**
- **Art des Umgangs mit Lösungsmittel**
- **Art der verwendeten Lösungsmittel (Stoffe, Gemische, Zusammensetzung)**
- **Konzentration in der Atemluft (Messwerte; sekundär: Abschätzung nach Datenbank MEGA bzw. BK-Report; ggf. im historischen Verlauf)**
- **Art und Umfang eines direkten Hautkontakts (Dauer, Intensität, betroffene Bezirke der Haut etc.)**
- **Dauer der Exposition (täglich, wöchentlich, Zeitraum)**
- **Betriebsärztliche Befunde (Biomonitoring, Vorsorgeuntersuchungen nach den BG-Grundsätzen G 10, 14, 17, 29 etc.)**
- **Sonstige Umstände (z.B. Lüftung, persönliche Schutzmittel, Expositionsspitzen)**
- **Gesamtbewertung**
- **Hier soll differenziert auf die Frage der Einwirkung neurotoxischer Lösungsmittel (siehe Kapitel III. 1 und 4) eingegangen werden. Bei Gemischen ist zu begründen, ob und ggf. auf Grund welcher Erkenntnisse neurotoxisch wirkende Komponenten beteiligt waren." (S. 12)**

Daran wird deutlich, der TAD soll in allen nur denkbaren Krümeln suchen und nicht vergessen, neurotoxisch und neurotoxisch ist durchaus zweierlei. Doch hat er "Schlussfolgerungen im Hinblick auf die Frage" zu unterlassen, "ob die Exposition im Einzelfall hinsichtlich ihrer Höhe und Dauer für eine BK 1317 ausreicht". Sie "obliegen in der Regel einer arbeitsmedizinischen Beurteilung" (s. 13).

Das kontrastiert allerdings augenfällig mit den Vorschriften für TAD, wie er Konzentrationsmessungen zu bewerten hat.

Dabei, so heißt es zunächst, sei zu "beachten, dass Messungen am Arbeitsplatz des Versicherten Vorrang haben. Die Verwendung der im Kapitel II.4 genannten durchschnittlichen Konzentrationswerte" sei nur statthaft, "wenn Messergebnisse aus dem genannten Arbeitsbereich des Versicherten nicht vorliegen und auch nicht nachgeholt werden können und keine Messdaten aus vergleichbaren Betrieben beschafft werden können."

Werde auf vorhandene Messreihen zurückgegriffen, müssten "Mittelwerte zu Grunde gelegt werden, (...) da die Luftkonzentrationen am Arbeitsplatz in der Regel bei verschiedenen Messungen unterschiedlich" seien.

Jetzt aber kommt's:

"In den Stoffdosiers sind sog. "50%-Werte" und "90%"-Werte angegeben. Der 50%-Wert (Median) ist die Konzentration, bei der 50% aller Messwerte oberhalb, die restlichen 50% unterhalb dieser Schwelle liegen. Im Einzelfall kann je nach Messdichte eine Expositionsabschätzung in der Spanne zwischen dem 50%- und 90%-Wert erfolgen. Um eine Unterschätzung der tatsächlichen Exposition weitgehend auszuschließen, soll in begründeten Fällen (z.B. große Streubreite) im Sinne einer Konvention nicht der Median, sondern der 90%-Wert bei der Beurteilung zu Grunde gelegt werden. Die bedeutet, dass unabhängig von der Verteilung 90% aller vorhandenen Werte unter, die restlichen 10% oberhalb des genannten Konzentrationswertes liegen. Entsprechende Konventionen sind bisher auch schon bei der Ermittlung der Faserjahre zur BK 4104 und der Benzo(a)pyren-Jahre zur geplanten BK-Lungenkrebs durch polycyclische aromatische Kohlenwasserstoffe" gebräuchlich."

Hier beißt sich die Katze in den Schwanz. Das Elend mit BG'lichen Betriebsmessungen und Arbeitsbereichsanalysen soll sich jetzt also auf gleichsam erweiterter Stufen-

leiter wiederholen. Es sollen jetzt die damals schon geschönten Betriebsdaten auch noch Eingang in die Kompensationsverfahren finden. Es kann uns keine BG mehr weismachen, dass sie unangekündigt in Betriebe ging, um diese ihre Messungen durchzuführen.

Tatsächlich konnte weder damals noch heute irgendjemand überprüfen, wer wie wann was wo gemessen hat, ob der Betrieb während der Messung die volle Kapazität fuhr mit den üblicherweise verwendeten Arbeitsstoffen - oder ob die Bedingungen extra für den Messtrupp vorbereitet wurden.

Alle diese Messdaten wurden nicht für Dokumentationszwecke in BK-Ermittlungsverfahren erhoben, sondern in ganz anderen Kontexten und zu ganz anderen Zwecken. Ihre Repräsentanz für die Belastungssituation in den vielen verschiedenen Betrieben für die einzelnen Zeitabschnitte muss deshalb ganz grundsätzlich bezweifelt werden.

Damit aber erweist sich das gesamte Modell als Mogelpackung und vollkommen untauglich.

Wie sehr hier an den betrieblichen Alltagsabläufen auch im Nachhinein noch einmal vorbei ermittelt werden soll, das zeigen auch die in diesem Report gegebenen Beispiele zur Ermittlung von Lösungsmittelbelastungen - z.B. eines Schlossers, der Lackierarbeiten durchgeführt hat.

Hier wird gesagt:

Ein Beschäftigter hat von 1993 - 1997 als Schlosser gearbeitet und dabei regelmäßig Lackierarbeiten (Farbspritzen) ausgeführt. Exponiert war er dabei gegenüber Butanon, Ethanol, n-Heptan, Methanol, 2-Methoxyethanol und Toluol, wobei er diese Tätigkeit ca. 4 Stunden am Tag im Durchschnitt ausübte. In den entsprechenden Stoffdosiers (...) sind zum "Farbspritzen" tätigkeits-bezogene Werte verzeichnet, die als näherungsweise spezifisch für die Exposition während einer ganzen Schicht bei Ausübung der Tätigkeit "Lackieren (Farbspritzen)" mit den üblichen Unterbrechungen anzusehen sind.

Der Beschäftigte war also über einen Zeitraum von

5 Jahren im Durchschnitt 4 Stunden pro Tag folgenden Expositionen ausgesetzt:

Butanon bis zu 22 mg/m^3 ,
auf Schicht umgerechnet:

$$4/8 \text{ mal } 22 \text{ mg/m}^3 = 11 \text{ mg/m}^3$$

Ethanol bis zu 18 mg/m^3 ,
auf Schicht umgerechnet:

$$4/8 \text{ mal } 18 \text{ mg/m}^3 = 9 \text{ mg/m}^3$$

n-Heptan bis zu 10 mg/m^3 ,
auf Schicht umgerechnet:

$$4/8 \text{ mal } 10 \text{ mg/m}^3 = 5 \text{ mg/m}^3$$

2-Methoxyethanol: keine Exposition (unter analytischer Bestimmungsgrenze)

Toluol bis zu 65 mg/m^3 ,
auf Schicht umgerechnet

$$4/8 \text{ mal } 65 \text{ mg/m}^3 = 33 \text{ mg/m}^3.$$

Wir erfahren nicht, wo der Schlosser die andere Tageshälfte gesteckt und gearbeitet hat.

Wer solche Modelle vorgibt, hat im Übrigen bis heute noch nicht einmal den Inhalt der TRGS 402 "Arbeitsbereichsanalyse" zur Kenntnis genommen, geschweige denn begriffen, was es heißt, die *realen* Arbeitsbelastungen nicht nur am Arbeitsplatz *eines* bestimmten Arbeitnehmers bei *ausgewählten* Tätigkeiten zu erfassen, sondern auch die Arbeitsbelastungen an allen benachbarten Arbeitsplätzen - wie die im Betrieb insgesamt. Von den Ermittlungen werden hier schon von vorneherein alle jene Belastungen ausgeschlossen, die bei anderen Tätigkeiten als es das Spritzlackieren ist, entstehen. Nicht einmal Staub (Schwebstaub) und Doppelbelastung durch Hautresorption werden berücksichtigt.

Das Beispiel zeigt sehr schön, wie hier Arbeitsplatzbelastungen nicht ermittelt, sondern auf dem Berechnungswege mit nicht repräsentativen und auch ansonsten unausgewiesenen statistischen Zahlen runtergerechnet und weggemittelt werden sollen. Mehr, aber auch nicht weniger haben die TAD zu tun.

Die Bewertung der solchermaßen er- und runtergemittelten Prozentbelastungen soll den Arbeitsmedizinern vorbehalten bleiben.

Prognose und Kausalität:

Anleitung zur Falschbegutachtung

Das typische Erscheinungsbild einer Lösungsmittel-Neuropathie (Polyneuropathie) ist - sagt der BK-Report - gekennzeichnet durch:

- eine distalsymmetrische sensible oder sensorische Polyneuropathie, die sich
- "in der Regel nach 2-3 Jahren" zurückbilde und ausheile.

Asymmetrische, multifokale oder rein motorische oder rein autonome Neuropathien seien ungewöhnlich und schlossen „praktisch“ aus, dass es sich um eine toxische PNP handeln könne. Ungewöhnlich sei auch der schwerpunktmässige Befall der Hirnnerven; Trigeminusstörungen bei Exposition gegenüber TRI seien jedoch schon beobachtet worden.

Ähnliches gelte für die Prognose der toxischen Enzephalopathie. Liege eine leichte Form vor (unspezifische Befindlichkeitsstörungen), spreche es gegen einen Ursachenzusammenhang mit Lösungsmitteln, wenn sich die Beschwerden auch zwei Jahre nach Expositionsende nicht besserten.

Bei einem Schweregrad II (Typ A und B) sei die Prognose unterschiedlich. Es würden deutliche Besserungen, vollständige Rückbildung der Funktionsstörungen, aber auch über bleibende Gesundheitsstörungen berichtet.

Differenzialdiagnostisch sei aber auch hier ganz grundsätzlich „von Bedeutung, dass eine **Progredienz** der Erkrankung nach Expositionskarenz gegen die Annahme eines Ursachenzusammenhangs“ spreche.

"Verlaufskontrollen konnten zeigen", heisst es dagegen in der "wissenschaftlichen Begründung" zur BK 1317 der Sektion "Berufskrankheiten" des BMA, "dass bei Funktionsstörungen oder Krankheiten des zentralen oder peripheren Nervensystems nicht nur Besserungen, sondern auch eine Persistenz und sogar Verschlechterungen nach Beendigung der Exposition möglich sind."

Als wissenschaftlichen Beleg für die generelle Rückbildung von Polyneuropathien bis

zur Ausheilung in spätestens zwei Jahren nach Expositionsende führen die HVBG-Berater Altenkirch, Grobe, Triebig, Konietzko und Seeber die Studie von Altenkirch „Nachuntersuchungen bei Patienten mit Schnüfflerneuropathie“ aus dem Jahr 1998 sowie die Arbeit von Chadwick et al. „Solvent abusos“ aus dem Jahr 1991 an.

Mit keinem Wort werden hingegen Studien erwähnt, deren Ergebnisse es nicht erlauben, eine generelle Rückbildung neurotoxischer Nervenschäden nach Expositionsende anzunehmen - geschweige denn - im Umkehrschluss - daraus Kausalitätskriterien zu basteln.

Um ihre Annahme "keine Progredienz nach Expositionsende auch bei toxischer Enzephalopathie" zu stützen, berufen sich die HVBG-Berater auf die Arbeiten von Bolle et al., (1996) Dietz et al. (1997), White et al. (1995), Williamson und Wynder (1993).

Doch, Bolle et al. haben psychometrische Tests mit *Malerlehrlingen* durchgeführt, die Arbeit von Dietz et al. aus dem Jahr 1997 ist im Literaturverzeichnis¹¹⁸ nicht zu finden, White et al. haben sich mit neuropsychologisch fassbaren Effekten bei Automobilarbeitern beschäftigt, die gegenüber *Naphtha* exponiert waren. Einzig Williamson et al. haben eine tatsächlich einschlägige Kohorten-Studie über die chronischen Effekte nach Lösemittelexposition gemacht. Im Anschluss an diese Belegaufzählung findet sich dann noch die Bemerkung, „schließlich“ seien „die neuroradiologischen Befunde und das Resultat einer Autopsie-Studie dahingehend konsistent, dass nach beruflicher Lösungsmittel-Exposition keine vermehrte Hirnatrophie als Zeichen einer irre-

¹¹⁸ Hier findet sich nur die Arbeit von Dietz, Ihrig, Bader, Enders, Ludwig und Triebig aus dem Jahr 1998: Arbeitsmedizinische Feldstudie zum Einsatz des "Arbeitsmedizinisch-Neurotoxischen Evaluierungs-Systems (ANES)" im Rahmen von betriebsärztlichen Vorsorgeuntersuchungen bei Lösungsmittel-exponierten Beschäftigten (Heidelberger ANES-Studie). Abschlussbericht der gewerblichen Berufsgenossenschaften (HVBG) St. Augustin, 1998.

versiblen ZNS-Schädigung nachzuweisen" gewesen sei - mit Hinweis auf: Land 1998, Triebig (Ed.) 1986, Klinken und Arlien-Soborg 1993. Die Arbeit von Land 1998 ist ebenfalls im Literaturverzeichnis nicht ausgewiesen und also nicht nachprüfbar, womit sie sich beschäftigt. Bei der Arbeit von Triebig handelt es sich um die berühmt-berühmte "Erlanger Malerstudie", die - wie auch spätere Arbeiten - erhebliche epidemiologische Fehler aufweist.¹¹⁹ Von dabei durchgeführten neuroradiologischen Untersuchungen ist nichts bekannt. Sollten sie dennoch durchgeführt worden sein, dürften deren Ergebnisse heute kaum noch etwas hergeben, weil bis ca. Ende der 80er Jahre technisch nur die kaum aussagefähige Computertomografie zur Verfügung stand. Kein Wunder, dass der damalige Assistent des Prof. Valentin zu Erlangen und sein mutmasslicher Helfer¹²⁰, der heutige Professor Th. Grobe, keine Hirnatrophien feststellen konnten.

Hinzu kommt: die Hirnatrophie ist, wie bereits erwähnt, nur *eine* Form schwerer ZNS-Läsionen; sie *kann* infolge chronischer Lösemittelexposition - sie muss aber nicht auf-

¹¹⁹ vgl. dazu W. Maschewsky, Nervenschäden am Arbeitsplatz, Berlin 1988, S. 16ff. Auf internationalem Parkett werden Triebig-Studien in der Regel gnädig schweigend übergangen. Hier teilt man wohl ganz überwiegend die Auffassung von Prof. C. Hogstedt, einem der international führenden Arbeitsmediziner auf dem Gebiet der Lösemittelintoxikationen, der 1994 zu Triebig-Arbeiten nur mal ganz kurz und nebenbei bemerkte, sie betrafen nur niedrige Expositionskonzentrationen, hätten zu wenige Studienteilnehmer oder wiesen Studien-Selektionsfehler auf. Vernichtender kann ein Urteil nicht sein; vgl. C. Hogstedt, 20 special issue, *Sand J. Environ. Health* 1994: 59-64. Prof. Hogstedt arbeitet im schwedischen nationalen Institut für berufliche Gesundheit.

¹²⁰ Aus dem Jahr 1987 ist eine gemeinsame Arbeit von Triebig und Grobe erhalten, Titel: "Toxische Enzephalopathie durch chronische Lösemittelexposition als Berufskrankheit". *Arbeitsmed. Sozialmed. Präventionsmed.* 22 (1987); 222-228

treten.

Die Aussagen der zum Beleg ebenfalls angeführten Studien von Edling et al. 1990 und von Orbaek und Lindgreen 1988 aber wurden - verfälschend - sogar ins glatte Gegenteil verkehrt.

Die Studie von **Edling et al. „Long-term follow up of workers exposed to solvents“, Brit. Journ. of Industrial Medicine 1990, 47, Seite 7-82** stammt aus Schweden. Hier wird, anders als behauptet, sehr wohl von dauerhaft bleibenden Schäden berichtet.

Untersucht wurde eine Gruppe von 46 Betroffenen mit toxischer Enzephalopathie. Fünf Jahre nach der ersten Untersuchung zeigte sich, dass die Effekte im zentralen Nervensystem auch nach Expositionsende blieben. Die Autoren verwiesen in diesem Zusammenhang auf eine Reihe anderer Studien, die dieselben Resultate ergeben hatten.

Die Autoren betonen, dass es - individuell betrachtet - zu einer Verbesserung, Verschlechterung oder zu keiner Veränderung kommen könne. Es seien große individuelle Unterschiede beobachtbar gewesen. Diese könnten sowohl in der je individuellen Aufnahme und Reaktion auf die Lösemittel liegen, aber auch darin, wie in der Folge die Schädigungen und auch die sozialen und psychologischen Folgen (Isolation, Depression, Inaktivität) behandelt worden seien. Bei einer der Vergleichsgruppen, die nach Exposition nur (psychische) „Symptome“ aufwies und keine objektivierbare (leichte) toxische Enzephalopathie, habe man feststellen können, dass sich nach Expositionsende die Symptome zurückbildeten. In der anderen Gruppe mit objektivierten Schädigungen des zentralen Nervensystems hätten sich psychischen Symptome (subjektive Befindlichkeit) bei 30% der Untersuchten zurückgebildet, bei 12% seien sie gleich geblieben und bei 58% hätten sie sich verstärkt. Die psychometrischen Tests ergaben:

Bei 65% der Probanden zeigten sich schlechtere, bei 30% bessere und bei 5% gleiche Ergebnisse.

Zum Vergleich: Die Nachuntersuchung in der Gruppe der Probanden, die keine objektivierbare Enzephalopathie hatten, ergab demgegenüber bei 25% eine Verschlechterung, bei 55% der Probanden eine Verbesserung. Bei 20% blieben die Ergebnisse gleich.¹²¹

Die HVBG-Beratergruppe kann sich auf diese Arbeit also nicht stützen.

Ähnliche Ergebnisse zeigt die Studie von **Ørbaek und Lindgren, „Prospective clinical and psychometric investigation of patients with chronic toxic encephalopathy induced by solvents“, Scand. J. Work Environ Health, 14 (1988) Seite 37-55**. Von ursprünglich 62 Patienten, die 10 und mehr Jahre täglich Lösungsmitteln ausgesetzt waren und eine toxische Enzephalopathie aufwiesen, wurden 54 untersucht und nach zwei bis sieben Jahren weitere 38 untersucht, von denen 32 weiterhin eine leichte toxische Enzephalopathie aufwiesen. Die Gruppe wurde also sehr genau definiert. Bei dem Vergleich der Symptome fällt auf, dass gerade bei Kopfschmerzen mit 47% eine relative hohe Verbesserung festzustellen war, während ansonsten die Situation bei ca. 60-70% der Patienten gleich blieb und sich, je nach Symptom, bei 10-30% sogar verschlechterte. Auch bei den psychometrischen Tests zeigten 13 eine Verschlechterung, sechs eine Verbesserung und bei vier von ihnen hielt sich beides die Waage. In der Folge kommen die Autoren zu dem Schluss, dass „die Studie das Konzept chronischer Effekte von Langzeit-Expositionen von organischen Lösemitteln mit permanenter Schädigung von kognitiven Funktionen der toxischen Enzephalopathie nach Aussetzen der Exposition unterstütze“. Kurz gesagt: Die Schäden gehen nicht oder kaum zurück, es kommt auch zu Verschlechterungen. Bei der Frage der Entwicklung der lösemittelbedingten Polyneuropathien kam der Autor zu sehr ähnlichen prognostischen

¹²¹ Die Prozentangaben können wir hier nur ungefähr machen, da sie aus den Graphiken im Originalartikel nicht ganz exakt ablesbar sind.

Ergebnissen wie bei der Enzephalopathie.

Auch andere Studien zeigen, wie fragwürdig es ist, die Prognose zu generalisieren und - unabhängig vom individuellen Fall - zum differenzialdiagnostischen Ausschlusskriterium zu erklären:

In der Studie „Lösemittel und Neurotoxizität“ (*Solvents and neurotoxicity*) von **Roberta F. White und Susan P. Proctor** vom Boston Medical Centre (*Lancet* 1997, 349, Seite 1239-1243) findet sich das Fallbeispiel eines Glasers, der mehr als 32 Jahre mit Benzol, Toluol, Xylol, Methylketon u.a. gearbeitet hat. Nach einem und zwei Jahren nach Expositionsende ging es ihm zwar stimmungsmäßig besser, doch hielten die kognitiven Beeinträchtigungen und Depressionen an. Seinen Geruchssinn hat der Mann erst nach Expositionsende verloren. In den psychometrischen Tests zeigten sich auch in den Jahren danach anhaltende Defizite im Kurzzeitgedächtnis und den räumlich-visuellen Hirnfunktionen, die mit der festgestellten leichten Enzephalopathie korrelierten.

1981 berichteten **P. Bruhn, et al** in ihrer Arbeit „*Prognosis in chronic toxic encephalopathy*“ in *Acta neuro. scandinav.* 64, 259-272, dass nach einer zweijährigen Nachuntersuchung von Lösemittelpatienten (Malern) die Symptome weiterbestanden. Die Patienten waren in dieser Zeit beruflich keinen organischen Lösemitteln mehr ausgesetzt. Es wurden neurologische, biochemische, neuropsychologische und neuroradiologische Parameter untersucht und mit den vorherigen Befunden verglichen. Bruhn und andere stellten fest:

Allgemein haben sich die Verhältnisse nicht geändert. Leichte Verbesserungen wurden bei einigen Patienten bezüglich Kopfschmerzen und Schwindel festgestellt. Jedoch haben sich der neurologische Status, die neuropsychologische Beeinträchtigung und die cerebrale Atrophie (Hirnschwund) nicht auffällig verändert. (d.h. auch nicht gebessert). *Bei drei von sechsundzwanzig der untersuchten Patienten wurde eine Ver-*

schlimmerung beobachtet.

Zwei der Untersuchten hatten bei der Erstuntersuchung auch eine leichte PNP. Die Nachuntersuchung zeigte, dass sie sich nicht zurückgebildet hatte, sondern unverändert persistierte.

Wichtig ist auch die Studie von **Feldmann et al** „*Long-Term Follow-up After Single Toxic Exposure to Trichloroethylene*“, *Am. Journal of Industrial Medicine* 8 (1985) Seite 119-125. Hier wurde kasuistisch der Fall eines Arbeiters untersucht, der 5 *Minuten lang (!)* aufgeheizte TRI-Dämpfe bei der Lecksuche ohne Atemschutz eingeatmet hatte. Auch nach 18 Jahren (!!) lagen die Nervenleitgeschwindigkeiten von Fingern und Ellbogen immer noch deutlich unter den Normwerten. Der Arbeiter hatte also eine persistierende Polyneuropathie entwickelt - neben gleichfalls persistierenden ZNS-Schäden. Zusammenfassend sagen die Autoren: „Die neuropsychologischen Daten und die fortgesetzten neuroophthalmologischen und neurophysiologischen Messungen zeigen die Wahrscheinlichkeit von dauerhaften neurologischen Schäden nach einer unvermittelt starken Einwirkung von Trichlorethylen“ (S.120), oder anders ausgedrückt: einer akuten Intoxikation.

Chang (Taiwan) berichtet in „*Patients with n-hexane induced polyneuropathy: a clinical follow-up*“ - *British Journal of Industrial Medicine* 47(1990) Seite 485-489 von 28 Arbeitern, die n-Hexan ausgesetzt waren, 11 danach weiter beobachtet und wiederholt untersucht worden waren.

„Die sensorischen Störungen bei Patienten mit sensomotorischer Neuropathie verschwanden viel schneller als die motorischen Störungen; üblicherweise in drei oder vier Monaten. (...) Fünf Patienten aber, vor allem diejenigen mit schwerer Neuropathie, beklagten Störungen der motorischen Funktionen nach Expositionsende gegenüber n-Hexan. (...) Nachdem sich die motorische Aktivität verbessert hatte, verringerte sich schrittweise die Anspannung in den Beinen, aber gleichzeitig verstärkten sich die Mus-

kelkrämpfe. Dieses Symptom war auch noch vier Jahre nach Eintreten der Neuropathie gegenwärtig." (S.487)¹²²

Neben den hier dargestellten Studien gibt es weitere, die zu ganz ähnlichen Ergebnissen kamen - siehe Text und Literaturliste der "wissenschaftlichen Begründung" der Sektion "Berufskrankheiten".

Bleibe an dieser Stelle zu ergänzen: Die von Altenkirch nachuntersuchten Schnüffler hatten Dämpfe von n-Hexan und Methyl-Ethyl-Keton inhaliert. In seinem im BK-Report als Beleg herangezogenen Beitrag „Hexacarbone“¹²³ sagt er zwar, die Prognose sei „ausgesprochen gut“, doch beschreibt er „Residualsymptome in Form von Muskelatrophien und Schwächen der kleinen Fuß- und Handmuskulatur“ in den schwersten Fällen, sowie spinale Strangsymptome, „die sich in manchen Fällen in der Rückbildungsphase“ demaskierten und nicht zurückbildeten: „Da von anderen Erkrankungen mit spinalen Manifestationen, wie z.B. bei der Multiplen Sklerose bekannt ist, dass einmal gesetzte spinale Läsionen im Laufe der Zeit zu einer zunehmenden Spastik führen können, muss dieser Aspekt weiterhin sorgfältig im Auge behalten werden.“ Auch in anderen Passagen dieses Vortrags finden sich Hinweise darauf, dass die PNP nicht ausheilte, man aber froh war, weil die Ex-Schnüffler wenigstens wieder selber gehen konnten. Das aber heißt, der Bewertungskontext war hier ein gänzlich anderer. Er war nicht auf Leistungseinbußen bezüglich der Erwerbsfähigkeit ausgerichtet, sondern allein darauf, ob die Schnüffler schwere Pflegefälle bleiben oder es schaffen würden, sich in einem kleinen Kernbereich ihres Lebens selbst versorgen zu können.

¹²² vgl. dazu A. Vogel, BK - Ziffer 1317: Die beste Idee, die die deutsche Arbeitsmedizin je hatte, in: Berufskrankheiten aktuell Nr.22/23, Dez.1998, 5.21-29

¹²³ H. Altenkirch, Hexacarbone, in: G. Triebig, G. Lehnert, Neurotoxikologie in der Arbeitsmedizin und Umweltmedizin, Stuttgart, 1998, 413-433

Die neurotoxischen Schwellenwerte

Spektakulär sind auch die in dem BK-Report erstmals vorgestellt "neurotoxischen Schwellenwerte" für n-Hexan, n-Heptan, Methylethylketon (MEK, 2-Butanon), Methyl-n-butylketon (MnBK, 2-Hexanon), Methanol, Ethanol, 2-Methoxyethanol (Methylglykol), Benzol, Toluol, Xylol, Styrol, Dichlormethan, 1,1,1 Trichlorethan, Trichlorethen, und Tetrachlorethen (Perchlorethylen).

Wie weisen sich nun diese neurotoxischen Schwellenwerte wissenschaftlich aus und wie werden sie begründet?

Ausser einer Definition, derzufolge "der Schwellenwert besagt, dass unterhalb dieser Konzentrationen neurotoxische Wirkungen bisher nicht beobachtet bzw. beschrieben sind", eine "Überschreitung der Schwellenkonzentration" aber dennoch "keine vorweggenommene Beweiswürdigung für die Kausalitätsprüfung" sei, finden sich keine weiteren "grundsätzlichen Erläuterungen", die begründen, ob und warum ein solches Schwellenwertkonzept wissenschaftlich stichhaltig *und* versicherungsrechtlich haltbar sein soll.

Aus der Klage des HVBG, "aus den offiziellen Materialien zur BK-Nr. 1317 - dies sind die wissenschaftliche Begründung und das vom BMA bekannt gegebene amtliche Merkblatt des Ärztlichen Sachverständigenbeirates" - sei "nicht zu ersehen, welche Dosis neurotoxischer Lösungsmittel für die Verursachung einer Polyneuropathie oder Enzephalopathie für erforderlich gehalten wird", geht lediglich hervor, dass der HVBG solche Dosisangaben *für sich* für notwendig erachtet. Er unterschlägt dabei, dass die Sektion "Berufskrankheiten" mit Bedacht keine Angaben zu Dosishöhen-Wirkungszusammenhängen gemacht hat, u.a. weil Lösemittelgemische *synergistisch* wirken und deshalb keine wissenschaftlich begründbaren Dosis-Wirkungsbeziehungen angegeben werden können.

Der HVBG und seine Berater suggerieren stattdessen, hier habe die Sektion eine Lü-

cke gelassen, die der Versicherer nun - nollens volens - selbst füllen müsse.

Das aber heisst: Im neurotoxischen Schwellenwertkonzept des HVBG und seiner Berater steckt wiederum eine deutliche Differenz zu dem, was die Sektion für wissenschaftlich begründbar erachtet hat.

Das wird auch daran deutlich, dass die Bearbeiter der neurotoxischen Schwellenwerte für Gemische, Prof. Triebig und Dr. Bader, *nicht* von synergistischen, sondern nur von einer "additiven Wirkung einzelner Komponenten" ausgehen. Einzige Ausnahme: Bei 2-Butanon (Methylethylketon) empfehlen die beiden Bearbeiter, auf eine überadditive Kombinationswirkung zu achten.

Besieht man sich nun genauer, wie die neurotoxischen Schwellenwerte im Einzelnen berechnet wurden, so zeigt sich rasch, die einzelnen Berechnungsweisen, die genutzten Quellen und die Nutzungsweise sind völlig indiskutabel. Genau gesagt spotten sie jeder Beschreibung. Zum Beleg seien hier die Texte mit der Schwellenwertbestimmung von Methanol, 1,1,1 Trichlorethan und Toluol zitiert:

Methanol

Auf Grund *einer* kasuistischen Mitteilung gibt es Hinweise darauf, dass Methanolkonzentrationen von 3.500 bis 7.000 ml/m³ (4.550 bis 9.100 mg/m³) in der Lage sind, eine mehrmonatige Amaurose (parzielle Erblindung) und leichte Polyneuropathie zu verursachen (Humperdinck 1941).

Bewertung

Als neurotoxischer Schwellenwert wird deshalb 3.500 ml/m³ (4.550 mg/m³) vorgeschlagen." (S. 110)

(Zum Vergleich: Der Präventions-MAK-Wert 1999 für Methanol liegt bei 200 ml/m³ (=ppm) bzw. 270 mg/m³)

1,1,1 - Trichlorethan

Eine 44-jährige Frau entwickelte 18 Monate nach Arbeitsaufnahme an einer Entfettungsanlage eine vorwiegend sensible Polyneuropathie; die Besserung setzte 2 Monate nach

Expositionsbeendigung ein; 6 Monate danach war die Polyneuropathie vollständig abgeklungen. Luftkonzentrationen wurden nicht gemessen; eine zusätzliche Hautresorption wird trotz Schutzhandschuhen angenommen (House 1994). Toxische Enzephalopathien wurden bei Arbeitern noch nach durchschnittlich 17-jähriger Exposition nachgewiesen. Die Konzentrationshöhen sind nicht bekannt; die Arbeiter mussten jedoch wegen präanarkotischer Symptome regelmäßig während der Arbeit ins Freie gehen (Kelafant 1994). Konzentrationen von mehr als 500 ml/m³ (2.7000 mg/m³) sind deshalb anzunehmen (Gamberale 1973).

Bewertung

Als neurotoxischer Schwellenwert wird für die Polyneuropathie eine mindestens mehrmonatige Exposition und für die toxische Enzephalopathie eine mehrjährige Exposition von mehr als 500 ml/m³ (2.700 mg/m³) vorgeschlagen." (S. 143)

(Zum Vergleich: Der Präventions-MAK-Wert 1999 für 1,1,1 Trichlorethan liegt bei 200 ml/m³ (=ppm) bzw. 1100 mg/m³)

Toluol

"Polyneuropathien wurden bei ca. 100 ml/m³ (380 mg/m³) nach 14-jähriger Exposition nachgewiesen (Magnussen 1983). Nervenleitgeschwindigkeiten und Herzvariationskoeffizienten als Parameter einer Störung des autonomen Nervensystems waren bei Expositionshöhen von 80 ml/m³ und mehrjähriger Exposition signifikant verringert (Murata 1993)

Mehrjährige (3 bis 30 Jahre) Expositionen von 50 bis 150 ml/m³ (190 bis 570 mg/m³) führten zu einer signifikanten Beeinträchtigung der psychomotorischen Leistungsfähigkeit (Iregen 1982) und der Gedächtnisleistungen (Foo 1990)

Bewertung

Als neurotoxischer Schwellenwert wird sowohl für eine Polyneuropathie als auch eine Enzephalopathie eine mehrjährige Exposition von mehr als 80 ml/m³ (304 mg/m³) vorgeschlagen." (S. 141)

Zum Vergleich: Für Toluol liegt der Präventions-MAK-Wert 1999 bei 50 ml/m3 (=ppm) bzw. 190 mg/m3.

Von ähnlicher Qualität sind die Darlegungen zur Abschätzung von neurotoxischen Schwellenwerten bei Expositionen gegenüber organischen Lösungsmittelgemischen. Triebig und Bader wählten eine Reihe von Studien danach aus, ob sie die Einzelkomponenten von Lösungsmittelgemischen nannten, Aussagen machten zu Lösungsmittel-Konzentrationen in der Luft an aktuellen Arbeitsplätzen oder retrospektiv die Lösungsmittel-Exposition nach Arbeitsanamnese, Tätigkeitsklassifikation, historischen Messdaten usw. und legten zwei Bewertungsindices-Schablonen drüber: 1) den "aktuellen Bewertungsindex (ABI)" und 2) den "chronischen Bewertungsindex (CBI)".

Der ABI wird "in Analogie zur TRGS 403 (Summe der Quotienten aus der Konzentration der Einzelstoffe und deren Grenzwert

in der Luft) gebildet". Der CBI ist das "Produkt aus ABI und der mittleren Expositionsdauer".

Dabei soll sich ergeben haben, dass akute neurotoxische Symptome "regelmäßig mit einem ABI von mehr als 1,0 assoziiert" seien, ebenso "der Nachweis von kognitiven Funktionsstörungen". Alles was unter ABI unter 1,0 lag, sei allenfalls mit leichten Befindlichkeitsstörungen assoziiert.

Die folgenden Tabellen stammen aus dem HVBG-Report. Sie zeigen sehr gut, wie *Triebig* und *Bader* das 'Material' statistisch traktierten und malträtieren - bis zur Unkenntlichkeit.

Was hier zu sehen ist, wird jedem Statistiker und jedem Epidemiologen, der seine Disziplin liebt, die Tränen in die Augen treiben - eher vor Lachen, so abenteuerlich ist, was hier vorgeführt wird.

Dr. Angela Vogel

Aktueller Bewertungsindex (ABI)

Unter 0,5: Keine Funktionsstörungen, Symptome unwahrscheinlich
 0,5 bis 1,0: Symptome möglich bis wahrscheinlich, Funktionsstörungen unwahrscheinlich
 über 1,0: Symptome häufig, Funktionsstörungen wahrscheinlich

Tabelle 26:
 Industrielackierer und Spritzlackierer

Legende für die Tabellen 26 - 30

- ABI aktueller Bewertungsindex in Analogie zur TRGS 403 (Summe der Quotienten aus der Konzentration der Einzelstoffe und deren Grenzwert in der Luft)
- CBI chronischer Bewertungsindex (Produkt aus ABI und der mittleren Expositionsdauer)
- EA Expositionsabschätzung
- KU körperliche Untersuchung
- NP neuropsychologische Untersuchung
- PU psychische Untersuchung
- B Befragung
- EEB Expositions-Effekt-Beziehung
- k.A. keine Angaben
- a mittlere Exposition 40 ppm lt. Autoren, 200 ppm als finnischer TV (Hänninen und Husman 1976)
- b Massivwert
- c berechnet aus 55-438 Grenzwert/Monaten und 500 mg/m³ als Grenzwert für White Spirit (Lundberg et al. 1995)
- d ppm
- e ppm-Jahre

Exponierte	Expositions-dauer [a]	ABI	CBI [a.]	Methoden	Effekte	Anmerkungen	Autor/en
102 Spritzlackierer	14,8 (1 - 40)	0,32 (0,04 - 2,12)	4,7	NP, B	kognitive Gedächtnisleistungen eingeschränkt, Persönlichkeitsänderungen, akute und chronische Symptome vermehrt	in der Vergangenheit höhere LM-Exposition	Hänninen et al., 1976 Husman et al., 1980 (Finnland)
80 Spritzlackierer	k.A.	0,21 (0,12 - 0,30)		KU, NP, PU	Neurologisch keine Befunde, psychologisch vermehrt Symptome, kognitive Leistungsverluste (Neurostenie)	keine EEB	Elofsson et al., 1980 Struwe und Wennberg, 1983 (Schweden)
44 Spritzlackierer	11,7	0,67 (0,24 - 1,10)	7,8 (2,8 - 12,9)	KU, NP	klinisch und neurophysiologisch keine Befunde, leichte Unterschiede in den testpsychologischen Funktionen	keine EEB	Cherry et al., 1985 (Großbritannien)
35 Spritzlackierer 27 Spritzlackierer 36 Spritzlackierer 26 Drucker	7 ± 6 3 ± 5 4 ± 3 12 ± 8	0,06 0,13 0,09 1,70	0,4 0,4 0,4 20,4	KU, NP	Neurologisch keine Befunde, testpsychologisch geringe Unterschiede	keine EEB	Maizels et al., 1985 (USA)
105 Spritzlackierer	26 (10 - 44)	0,95 (0,1 - 2,7)	24,7 (2,6 - 70,2)	KU, NP, PU	Neurologisch keine Befunde, psychiatrisch vermehrt Symptome (Interessenverlust, Konzentrationsstörungen)	keine EEB differenzierte EA	Triebig et al., 1989 Triebig et al., 1992 (Deutschland)
71 Autolackierer - hoch - niedrig	9 ± 8 9 ± 7	46 ± 26 ^a 36 ± 16 ^a	414 ^a 324 ^a	NP	akute Symptome vermehrt	keine EEB differenzierte EA	Daniel et al., 1993 (USA)

Tabelle 27:
Maler

Exponierte	Expositions- dauer [a]	ABI	CB1 [a]	Methoden	Effekte	Anmerkungen	Autoren
219 Maler	22 ± 8,5	0,2a	4,4	NP	chronische Symptome nicht unterschiedlich, kognitive Leistungen vermindert	differenzierte EA akute Symptome	Lindström und Wickström, 1983 (Finnland)
105 Maler	27 (10 – 36)	0,53b	14,3b	KU, NP	Neurologisch und testpsychologisch keine Befunde	keine EEB	Triebig et al., 1986 Triebig et al., 1988 (Deutschland)
81 Maler	11,4 ± 6,4	1,1 (Toluol) (0,23 – 1,81) 1,4 (Xylole) (0,05 – 3,08)	12,5 (Toluol) 16,0 (Xylole)	NP	akute Symptome vermehrt, kognitive Leistungen vermindert	differenzierte EA EEB	Kishi et al., 1993 (Japan)
135 Maler	4,6 – 35,7c	1c	4,6 – 36,5c	KU, NP, PU	Neurologisch keine Befunde, keine wesentlichen Unterschiede in den kognitiven Leistungen	differenzierte EA	Lundberg et al., 1995 (Schweden)
401 Maler	26 (10 – 46)	0,1 – 0,57	0,3 – 14,8	KU, NP, PU	Neurologisch keine Befunde, vermehrt Symptome	differenzierte EA EEB	Mastlock et al., 1997 (Deutschland)

Tabelle 28:
Lock- und Farbenherstellung

Exponierte	Expositions- dauer [a]	ABI	CB1 [a]	Methoden	Effekte	Anmerkungen	Autoren
113 Spitzlackierer und Drucker	7,2 9,6	0,10 – 0,86 1,14 – 2,29	0,7 – 4,2 19,9 – 22,0	NP	kognitive Leistungen (Gedächtnis) und visuelle Wahrnehmung vermindert	keine EEB	Lac und Lac, 1993 (Südkorea)
41 Drucker, 5 Spitzlackierer, 34 Farbmischer	9,4 (1 – 41)	0,39 9% oberhalb 1,0 (1,3 – 1,8)	3,7	NP	vermehrt Symptome (Reizbarkeit, Müdigkeit), kognitive Leistungen (motorische Geschwindigkeit) eingeschränkt	keine EEB	Ng et al., 1990 (Singapur)
21 Probanden (Maler, Spitzlackierer, Chemiearbeiter) – hoch – niedrig	19 (8 – 26) 10 (3 – 26)	5,5 (4,0 – 12,0) 1,7 (0,7 – 3,0)	104,5 17	NP	leichte bis mäßige Dysfunktionen (im Normbereich gelegen)	Probanden waren einige Zwillinge keine EEB	Hänninen et al., 1991 (Finnland)
127 Probanden (Maler, Spitzlackierer, Drucker, Chemiearbeiter, Paketleger, Schuhfabrikarbeiter, Laminierer)	15 (0,1 – 50)	0,27 ± 0,44	4,1 ± 6,6	NP	vermehrt Symptome (Antriebsminderung, spezifische Symptome), kognitive Leistungseinschränkungen (Gedächtnis, Informationsverarbeitung)	zweijährige Längsschnittuntersuchung, differenzierte EA (akut, subchronisch (2 Jahre) und chronisch EEB bei chronischer Exposition	Dietz et al., 1998 (Deutschland)

Tabelle 29:
Sonstige

Exponierte	Expositions- dauer [a]	ABI	CB1 [a]	Methoden	Effekte	Anmerkungen	Autor/en
38 Beschäftigte aus der Produktion 9 Maschinenreiner	24,1 4,3	0,35 2,94	8,4 12,6	NP	kognitive Leistungen (z.B. Reaktionszeit) vor und nach der Schicht eingeschränkt	akute Effekte	Olsen 1982 (Schweden)
50 Beschäftigte aus der Produktion	18 (5 - 46)	0,1 - 4,5	16 (1 - 68)	KU, NP, PU	cerebrale Dysfunktionen in 14% der Fälle, neurologisch keine Unterschiede	EEB	Orbaek et al., 1985 (Schweden)
187 Beschäftigte aus zwei Produktionsbetrieben	15,5 ± 8,0 13,6 ± 4,0	11,7 ± 6,2d 7,6 ± 5,3d	180 ± 128e 97 ± 70e	NP	vermehrt Symptome ohne klinische Relevanz	differenzierte EA EEB	Balka et al., 1990 Bleeker et al., 1991 Ford et al., 1991 (USA)
144 Beschäftigte aus der Produktion	15 ± 6	k.A.	140 ± 12e	NP, PU	kognitive Leistungen bereits bei einer Tätigkeitsdauer von unter 10 Jahren vermindert	differenzierte EA	Balka et al., 1995 (USA)

Tabelle 30:
Mischkollektive

Exponierte	Expositions- dauer [a]	ABI	CB1 [a]	Methoden	Effekte	Anmerkungen	Autor/en
50 Fußbodenleger	27 9	0,87 (0,02 - 4,3)	23,5 7,8	KU, NP	Neurologisch keine Befunde, vermehrt Symptome bei Tätigkeitsdauer von über 20 Jahren	keine EEB	Elberg et al., 1986 (Schweden)
85 Sodelere (Tanker)	k.A.	k.A.		KU	vermehrt Sensibilitätsstörungen	differenzierte EA keine EEB	Moen et al., 1988 (Norwegen)
30 Beschäftigte eines Elektronikbetriebes 24 Drucker	5,7 ± 3,3 2,3 ± 3,0	0,91 0,71	5,2 1,6	NP	kognitive Leistungen vermindert	keine EEB	Foo et al., 1993 (Singapur)
185 Kfz-Techniker	2,8 3,9	36d 45d	101e 176e	NP	vermehrt akute Symptome	Längsschnittstudie, keine EEB für chronischer Exposition, EEB für akute Symptome	Wright et al., 1994 (USA)
82 Beschäftigte eines Klebstoff verarbeitenden Betriebes	7 ± 5	0,66 1,66	4,6 11,6	NP	vermehrt Symptome, kognitive Leistungen vermindert	akute Effekte EEB	Escalona et al., 1995 (Venezuela)
101 Tankwagenfahrer	15,7 (2 - 40)	0,8 - 2,5	12,6 - 39,3	B	keine Unterschiede in den Symptomen	keine EEB	Hakkola et al., 1996 (Finnland)

Impressum

Herausgeber:
abeKra,

Verband arbeits- und
berufsbedingt Erkrankter e. V.;
verlegt im „abeKra“-Verlag

Industriestr. 17
63674 Altenstadt

Tel.: 06047 / 95266-0
Fax: 06047 / 95266-2

© abeKra-Verlag 2000

Redaktion:

Dr. Angela Vogel (verantwortl.),
Dr. Werner Neumann

Bankverbindung:

Konto 66 52 31 - 603
Postbank Frankfurt
Bankleitzahl 500 100 60

Einzelpreis des überarbeiteten Nachdrucks: 20,00 DM,

abeKra ist unter der eMAIL-Adresse
abekra-Verband@t-online.de
erreichbar.

Auf der Internet-Homepage:

**[http://home.t-online.de/
home/abekra/abekra.htm](http://home.t-online.de/home/abekra/abekra.htm)**

finden Sie eine Selbstdarstellung von abeKra.

Urheberrechtlich geschützt.

Nachdruck (auch in Auszügen) nur mit Genehmigung des Verlags.

Der Beitrag gibt die Meinung der Redaktion nicht unbedingt wieder.

Nachtrag: abeKra, Verband arbeits- und berufsbedingt Erkrankter e. V., hat seinen Sitz seit 2008 in 63674 Altenstadt, Stammheimer Straße 8b.

Die Website finden Sie im Internet unter:
www.abekra.de