

# Polyneuropathie und Enzephalopathie durch organische Lösungsmittel und deren Gemische

Wolfgang Huber

**Die Frage der sozialen Gerechtigkeit bei der Anerkennung von Berufskrankheiten ist mehr als eine Gerechtigkeitslücke. Die derzeitige öffentliche Diskussion über die Position der Sozial- und Gesundheitspolitik und die erforderlichen Einsparungen in diesem Bereich sollte diese Themen nicht ausklammern und zu ausgewogeneren und effektiveren Lösungen führen. Mängel sind auf der medizinisch/wissenschaftlichen, der sozialrechtlichen und der juristischen Ebene feststellbar. Wir stellen die grundsätzlichen Probleme bei der Beurteilung von Berufskrankheiten dar, die bei der Einschätzung bezüglich der Toxischen Enzephalopathie (durch organische Lösemittel nach BK Nr. 1317) ihre besondere Zuspitzung erfährt.**

**Die abschließenden Vorschläge zur Verbesserung der Situation sind unseres Erachtens streng indiziert.**

**Schlüsselwörter:** Polyneuropathie, Enzephalopathie, organische Lösungsmittel, Anerkennungsverfahren, Restriktionen.

## Zum derzeitigen Stand

Die Mechanismen der Entstehung von Berufskrankheiten sind in der gegenwärtigen Auffassung der MAK-Werte-Kommission und der Arbeitsmedizin nur unzureichend erkannt und berücksichtigt. Die rechtlichen Rahmenbedingungen sind für die Betroffenen in den Sozialgerichtsverfahren ungünstig und machen es schwer, berechnete Rechtsansprüche auch durchzusetzen.

Im Unfallversicherungsrecht gilt, anders als in anderen Bereichen der Sozialversicherung, das Kausalitätsprinzip. Die Beweislast obliegt den Versicherten, die nachweisen müssen, dass besondere Einwirkungen die jeweils geltend gemachte Berufskrankheit verursacht haben.

Zusätzlich ist der Nachweis zu führen, dass bestimmte Gruppen von einschlägig Beschäftigten in erheblich höherem Grad belastet wurden als die übrige Bevölkerung. Erschwerend kommt hinzu, dass die erkrankte Person diese schwierigen, sozialrechtlich relevanten Aufgaben zu einem Zeitpunkt schlechter körperlicher und oft auch geistiger Verfassung und in einer Situation großer sozialer Unsicherheit erfüllen sollen. Die Beweiserhebung erfolgt zudem oftmals erst Jahre nach der verursachenden Schädigung, wodurch die klassische toxikologische Methodik in der Regel unbrauchbar ist.

Mängel sind unserer Meinung nach in der medizinisch/ wissenschaftlichen, der sozialrechtlichen und der juristischen Ebene feststellbar.

### Kontakt:

Prof. Dr. med. Wolfgang Huber  
Praxis für Umweltmedizin  
Internist / Nephrologie / Umweltmedizin  
Adlerstr. 1/5  
69123 Heidelberg  
Tel.: 06221/839574  
Fax: 06221/759434  
E-Mail: prof.huber@gmx.de

**Summary**

**Polyneuropathy and Encephalopathie by solvents: an occupational disease restrictions of acknowledgement**

The second edition of the occupational Diseases Report 1317 should enable quality-assured processing in cases with a suspicion of work-induced damage to the nervous system by organic solvents.

The number of acknowledgement of solvent encephalopathie remains reduced.

The restriction of acknowledgement of the occupational disease "polyneuropathy" and encephalopathie are discussed.

Recommendations to improve the restrictions given.

*Key words: polyneuropathy, encephalopathie, organic solvents, acknowledgement-restrictions*

**Fortschreibung der Definitionen 2005**  
(nach BeK des MBSG, B Arb. Bl. 2005 H 3 S.49)

**Polyneuropathie**

Die Lösungsmittelbedingte Polyneuropathie entwickelt sich in der Regel in engem zeitlichen Zusammenhang mit der beruflichen Lösungsmittlexposition. Allerdings wurden vereinzelt Krankheitsverläufe berichtet, bei denen die klinischen Diagnosen der Polyneuropathie auch 2-3 Monate nach Vermeidung der gefährdenden Tätigkeit eine Verschlechterung der Bewegungsfähigkeit bescheinigen.

Differentialdiagnostisch ist in erster Linie an eine alkoholische oder diabetische Polyneuropathie zu denken.

Asymmetrische multifokale autonome Neuropathien schließen eine Verursachung durch Lösungsmittel weitgehend aus.

Eine Persistenz oder eine Verschlechterung der Erkrankung nach Unterlassung der gefährdenden Tätigkeit schließt eine Verursachung durch Lösungsmittel nicht aus.

**Toxische Enzephalopathie**

Toxische Enzephalopathien treten in der Regel noch während des Expositionszeitraumes auf. Mehrere Studien zeigen jedoch auch Jahre nach Unterlassen der gefährdenden Tätigkeit eine Zunahme der subjektiven Beschwerden sowie eine Verschlechterung der Ergebnisse psychologischer Testverfahren und der neurologischen Untersuchungsergebnisse.

Eine Persistenz oder eine Verschlechterung der Erkrankung nach Unterlassung der gefährdenden Tätigkeit schließt eine Verursachung durch Lösungsmittel nicht aus.

**Toxische Enzephalopathie / Zahl der Anerkennungen gering**

1996 hatte Minister Blüm die Empfehlung gegeben, für alle Berufe eine anerkannte Berufskrankheit einzuführen, bei denen Kontakt mit Lösemitteln und anderen flüchtigen organischen Chemikalien besteht. Ein Jahr später wurde entsprechend die Berufskrankheit Nr. 1317 in die Liste aufgenommen. Damit war die Voraussetzung geschaffen worden, Maler, Lackierer, Kfz-Mechaniker, Tankwarte, Drucker sowie Beschäftigte in Schuhfabriken, Metallverarbeitung, Teppichverlegung, chemischer Reinigung u. a. angemessen zu entschädigen, wenn sie in Folge chronischer Exposition gegenüber den genannten Chemikalien an Schäden des peripheren und/oder zentralen Nervensystems erkrankt waren. Dieser wissenschaftlich wohl begründete Schritt wurde von allen Ärzten begrüßt, die entsprechend Erkrankte zu betreuen hatten.

Umso mehr überraschte es in den folgenden Jahren, dass es nur zu einer geringen Zahl von Anerkennungen entsprechender Berufskrankheiten kam, obwohl sehr viele Menschen in diesen Berufen tätig waren und sind und obwohl eine nennenswerte Zahl an Meldungen von Verdachtsfällen einging. In einer Fragestunde des deutschen Bundestages am 24.03.2004 wird hierzu festgestellt, dass in den Jahren 2000 18 Fälle, 2001 15 Fälle und 2002 10 Fälle als Berufskrankheiten anerkannt wur-

<b>11 Metalle und Metalloide</b>
1101 Erkrankungen durch Blei und seine Verbindungen
1102 Erkrankungen durch Quecksilber und seine Verbindungen
1105 Erkrankungen durch Mangan und seine Verbindungen
1106 Erkrankungen durch Thallium und seine Verbindungen
1108 Erkrankungen durch Arsen und seine Verbindungen
<b>12 Erstickungsgase</b>
1201 Erkrankungen durch Kohlenmonoxid
1202 Erkrankungen durch Schwefelwasserstoff
<b>13 Lösemittel, Schädlingsbekämpfungsmittel (Pestizide) und sonstige chemische Stoffe</b>
1302 Erkrankungen durch Halogenkohlenwasserstoffe
1303 Erkrankungen durch Benzol, seine Homologe und durch Styrol
1304 Erkrankungen durch Nitro- oder Aminverbindungen des Benzols oder seiner Homologe oder ihrer Abkömmlinge
1305 Erkrankungen durch Schwefelwasserstoff
1306 Erkrankungen durch Methylalkohol (Methanol)
1307 Erkrankungen durch organische Phosphorverbindungen (z.B. Cholinesterasehemmer in Insektiziden)
1310 Erkrankungen durch halogenierte Alkyl-, Aryl- oder Alkylaryloxyde (z.B. Dioxine)
1317 Polyneuropathie oder Enzephalopathie durch organische Lösungsmittel oder deren Gemische

Tab: 1: Die wichtigsten neurotoxischen Substanzen in der Berufskrankheitenverordnung vom 31.10.1997 (Quelle: WIDDER 2000)

Die wichtigsten neurotoxischen Substanzen in der Berufskrankheitenverordnung vom 31.10.1997 sind in Tabelle 1 aufgeführt (WIDDER 2000).

den. Dieses offenkundige Missverhältnis zwischen der Zahl der Beschäftigten und den damit gegenüber diesen Chemikalien Exponierten, den gemeldeten Verdachtsfällen und der geringen Zahl der Anerkennung als Berufskrankheit war für Herrn Minister a. D. Blüm Anlass Anfang 2004 in einer öffentlichen Mitteilung hierzu deutlich Stellung zu nehmen (BLÜM 2004).

## **Erfahrungen in der Gutachtenpraxis**

### **Probleme auf medizinischer bzw. wissenschaftlicher Ebene (Schwierigkeiten der Analytik)**

Die Analytik organischer Lösemittel im Blut ist außerordentlich problembehaftet und nur innerhalb weniger Stunden nach erfolgter Exposition möglich. Auch dabei müssen besondere Bedingungen bei der Blutabnahme strikt beachtet werden, wenn sinnvolle Resultate erzielt werden sollen. Insofern ist eine vernünftige Analytik nur dann möglich, wenn Betroffene noch am Arbeitsplatz tätig sind. Dies ist bei schweren Verläufen nicht der Fall. Zum Zeitpunkt der Begutachtung ist die Arbeit in der Regel seit längerer Zeit, oftmals seit Jahren eingestellt. Jahre nach der Exposition werden keine auffälligen Daten mehr erhoben.

Die Vorstellung, es habe niemals eine krankheitsinduzierende Belastung mit solchen Substanzen vorgelegen, ist demnach falsch. Eine adäquate Methodik wird bisher nicht eingesetzt und kann aufgrund des außerordentlich hohen Aufwands selbst bei wissenschaftlichen Gutachten kaum genutzt werden.

### **Nachweis der Kausalität**

Obwohl ansonsten im Sozialrecht erleichterte Beweisanforderungen („Überwiegende oder hinreichende Wahrscheinlichkeit“ statt „mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit“) gelten, müssen Geschädigte im Rahmen der haftungsbegründenden Kausalität das Vorliegen einer entschädigungspflichtigen Listen-Berufskrankheit durch Vollbeweis nachweisen. Das sind hohe Beweisanforderungen, die sonst nur im Zivilrecht üblich sind. Lediglich für die haftungsausfüllende Kausalität (beruflich bedingte Schädigung) soll ein vereinfachter Nachweis („überwiegende Wahrscheinlichkeit“) ausreichen.

Die Rechtspraxis zeigt aber, dass auch hier generell weit überhöhte Beweisanforderungen gestellt werden, und zwar regelmäßig zu Lasten der Geschädigten. Schon der Nachweis der haftungsbegründenden Kausalität ist bei unklarer Expositions-lage, erst recht Jahre oder sogar Jahrzehnte im Nachhinein, in der Praxis schwierig. Im Rahmen der haftungsbegründenden Kausalität muss der Geschädigte regelmäßig die Überschreitung der MAK-Werte nachweisen bzw. wahrscheinlich machen.

Auch die in der Praxis erfolgenden Ermittlungen der Exposition und deren Höhe durch den TAD (Technischer Aufsichtsdienst der Berufsgenossenschaften) sind hierfür häufig unergiebig, da verspätet.

Ohne fundierte Verfahrensführung ist ein Geschädigter schon hier regelmäßig chancenlos.

Zusätzlich ergibt sich unter diesem Aspekt die Problematik konkurrierender Kausalität. Die berufliche Einwirkung muss wenigstens gleichwertige, besser aber wesentliche Teilursache für die Schädigung sein. Als Gelegenheitsursache hat sie kaum eine Chance auf Berücksichtigung. In der Praxis bedeutet dies, dass eine Person, die gelegentlich Alkohol konsumiert und gegenüber Lösemitteln im Beruf täglich und erheblich ausgesetzt war, kaum eine Chance hat, diese als Berufskrankheit anerkannt zu bekommen, da dem sporadischen Alkoholkonsum grundsätzlich die höhere Wertigkeit eingeräumt wird, was sich nicht begründen lässt.

### **Rechtliche und sozialrechtliche Rahmenbedingungen (Beweispflicht)**

Hinsichtlich einer erfolgten Schädigung ist die geschädigte Person beweispflichtig. Dies setzt voraus, dass ein Recht besteht Beweismittel zu erheben. Tatsächlich haben die Geschädigten keinerlei Recht, das es erlauben würde am Arbeitsplatz Messdaten zu erheben. Der Arbeitgeber ist Hausherr und kann jegliche Untersuchungsmaßnahme ablehnen. Dies geht soweit, dass entsprechende Daten, wenn sie von ärztlicher Seite ohne Wissen und Zustimmung des Arbeitgebers erhoben worden sind, selbst dann vor Gericht keine Beachtung finden, wenn sie grobe Abweichungen zeigen. Allein aufgrund dieses Sachverhalts entsteht eine erhebliche Beweisnot, die in der Regel durch die oben dargestellten subjektiven Einschätzungen des TAD noch verschärft wird.

### **Auswahl von Gutachtern**

Die Gutachterausswahl wird grundsätzlich vom Gericht getroffen. Klagende und beklagte Partei haben prinzipiell gleiches Recht, einen Gutachter vorzuschlagen. In der Praxis trifft dieser Sachverhalt nie zu. Das Gericht folgt so gut wie in allen Fällen dem Vorschlag der Beklagten (BG).

Erst am Ende des Verfahrens ist es dem Kläger möglich, nach § 109 SGG zu eigenen Lasten einen Gutachter des Vertrauens zu benennen. Zu diesem Zeitpunkt sind die finanziellen Möglichkeiten meist ausgeschöpft, die familiäre und die soziale Situation sind soweit geschädigt, dass die Wenigsten hierzu überhaupt noch in der Lage sind. Kommt es dennoch zu einer Begutachtung nach § 109 SGG, werden diese Gutachter seitens der Beklagten als Außenseiter bezeichnet, die nicht schulmedizinisch tätig seien.

Damit wird erreicht, dass die ausschließlich auf toxikologischer Betrachtungsweise resultierenden Beurteilungen zur Geltung kommen, so dass genetische Polymorphismen (Verschiedenartigkeit der Entgiftungsfunktionen), immunologische Interaktionen und die Wirkung komplexer Gemische nicht die ihnen zukommende Berücksichtigung finden.

### **Einschätzung des technischen Aufsichtsdienstes (TAD) der Berufsgenossenschaften**

Zuverlässige Analysen aus der Überwachung am Arbeitsplatz im Sinne eines Bio- bzw. Ambiente-Monitoring liegen sehr begrenzt vor. Erst wenn ein Verfahren in Gang gekommen ist, werden

die entsprechenden Arbeitsplätze durch den TAD besichtigt. Dieser kommt dabei immer zu dem Ergebnis, dass nicht davon auszugehen sei, dass zulässige Grenzwerte am Arbeitsplatz überschritten worden waren. Diese völlig subjektive und nicht belegte Einschätzung spielt in dem weiteren juristischen Verfahren dann allerdings eine entscheidende Rolle.

## Erkrankungen am gleichen Arbeitsplatz

Wird gleichzeitig im Berufskrankheitenrecht selbst in schwersten Schädigungsfallen, in denen sogar Dutzende von anderen Arbeitnehmern am gleichen Arbeitsplatz in der gleichen Firma an schweren Krebserkrankungen erkrankt und gestorben sind, das Vorliegen einer beruflich bedingten Erkrankung abgelehnt, wird damit eine bedenkliche Dimension von Begutachtungen für eine Gesamtgesellschaft deutlich, die letztlich von keinem ernsthaft gewollt werden kann.

## Spezifische Kriterien bei der BK 1317

### Langzeitspeicherung von lipophilen Substanzen

De Biasi (2001) schreibt zur Langzeitspeicherung von Lösemitteln:

*„Die Existenz ‚tiefer‘ Kompartimente, in denen eine Langzeitspeicherung von Lösungsmitteln stattfinden kann, konnte mit dem Kompartiment-Modell (...) erklärt werden. Daraus ergibt sich aber die Frage, wie diese ‚tiefen‘ Kompartimente aufgebaut sein könnten. Als potentieller Lösungsmittelspeicher bietet sich das Fettgewebe an.*

*Ein Erwachsener (70 kg) besitzt durchschnittlich 8 kg Fettgewebe (JUNQUEIRA & CARNEIRO 1991). Das Fettgewebe ist somit das größte Speicherorgan des tierischen Organismus und deshalb auch für die Einlagerung von lipophilen, organischen Lösungsmitteln geeignet. Dies konnte mit in vitro Versuchen an Ratten unter Beweis gestellt werden. Den Ratten wurde über einen Herzkatheter Perchlorethylen appliziert.*

*Anschließend wurden die Tiere nach einer Stunde Inkubationszeit getötet, um die Verteilung von Perchlorethylen in den verschiedenen Gewebetypen zu bestimmen. Dabei konnte festgestellt werden, dass es im Vergleich zum Blut zu einer Anreicherung von Perchlorethylen im Fettgewebe um den Faktor 3 gekommen war.*

*Da das Fettgewebe aber nur mäßig durchblutet wird, ist eine mögliche Nachreicherung von Lösungsmitteln durch die hohen Fett-/Blut-Verteilungskoeffizienten allein nicht erklärbar. Die geringe Durchblutung des Fettgewebes und dessen große Kapazität für fettlösliche Lösungsmittel lassen aber zumindest ein nicht ausgeschöpfte Speicherkapazität erwarten.“*

Die Langzeitspeicherung von lipophilen Substanzen (BOLT & THIER 2004) führt zu einer chronisch-endogenen Re-Exposition durch Lösemittel (DE BIASI 2001, KOSS 2004).

Es gibt keine festgelegten Kriterien, in welcher Zeit die Besserung stattzufinden hat. Selbst wenn keine Remission, sondern Persistenz

besteht, würde das nicht gegen die BK Nr. 1317 sprechen, wie sie auf der Basis der neueren Literatur definiert ist.

Selbst die Analyse fettlöslicher chlorierter Kohlenwasserstoffe, die eine hohe Halbwertszeit besitzen (z. B. Dioxine, Furane, PCB) ist in der Regel nur noch begrenzt nutzbar.

## Grenzwerte

Weder im amtlichen Merkblatt zur BK 1317 (Bekanntmachung der BMGS BA. Bl. 2005, Heft 3, S. 49) noch in der medizinisch-wissenschaftlichen Literatur (vgl. MEHRTENS & PERLEBACH 2005) noch in dem BK-Report 2/2007 der gesetzlichen Unfallversicherung sind Schwellen- oder Grenzwerte für eine Mindestexposition angegeben (DGUV 2007).

Die im BK-Report 3/99 (Hrsg. vom Hauptverband der gewerbl. Berufsgenossenschaften) vorgeschlagenen Schwellenwerte sind nicht in das im März 2005 veröffentlichte Amtliche Merkblatt übernommen worden.

## Lösungsmittelgemische

Es liegen keine Erkenntnisse vor, dass bei einer bestimmten niedrigen Lösemittel-Gemisch-Exposition die Schädigung eines Versicherten ausgeschlossen ist. Insbesondere bei Gemischen sind die Angaben über die Zusammensetzungen mit erheblichen Unsicherheiten behaftet.

Es erfolgen Bewertungen wie:

*„Die Kombinationswirkungen sind spekulativ“, ebenso spekulativ sei*

*„(...) dass die ständig offenstehenden Gefäße mit Lösungsmitteln zu einer nennenswerten Belastung geführt haben“.*

## Dauer der Lösungsmittelbelastung

Die retrospektive Bewertung der Lösungsmittelbelastung ist zweifelsfrei subjektiv. Insbesondere die schleichende Belastung mit unspezifischen Symptomen wie Kopfschmerzen, Erschöpfung.

Die Bewertung der Frage, ob der Kläger in erheblichem Maße organischen Lösemitteln oder deren Gemischen ausgesetzt war und ob die Belastung über 10 Jahre betrug, ist Gegenstand kontroverser Darstellungen.

## Nuklearmedizinische Methoden

Beschrieben ist eine veränderte Gehirnaktivität, die sich sowohl im SPECT als auch im PET der regionalen Glukoseutilisation darstellen lässt. Warum die diagnostische Bedeutung dieser Untersuchungsmethoden nachrangig bewertet wird, ist völlig unverständlich.

Funktionsausfälle im PET beweisen unwiderlegbar einen organischen Hirnschaden (HÖRR 2007). In jüngerer Zeit werden Häufungen eines Parkinson-Syndroms nach Pestizid-Exposition beschrieben.

Müller et al. (1997) haben bei einem Teil der Parkinson-Patienten eine vergrößerte Dichte der postsynaptischen D2-Rezeptoren mittels SPECT-Hirnstammreceptor-Szintigraphie nachgewiesen. Alle Untersuchten waren im Vorfeld als psychosomatisch krank eingestuft worden.

**Entzündungssyndrom und ein gemeinsamer Nenner**

Entzündungsvorgänge, wie z.B. bei Verletzungen, Arthritis, Intoxikationen und Infektionen, sind erkennbar an den äußeren Symptomen wie Schwellungen, erhöhte Temperatur, Rötung und Schmerz. Sie sind die Antwort auf Reize, welche ausgelöst werden durch traumatische Einwirkung, infektiöse Erreger, Toxine und Auslöser von Immunreaktionen.

Demgegenüber sind systemische Entzündungen jedoch nicht auf das Gewebe beschränkt. Sie verlaufen anders als lokale Entzündungen. Während letztere Entzündungen mit Schwellung, erhöhter Temperatur, Rötung und Schmerz assoziiert sind, gibt es keine spezifische Diagnostik für Sepsis. Es können sowohl Hyperthermie sowie Hypothermie, Hypertonie, Hypotonie, Leukozytose wie auch Leukopenie, Tachypnoe und Tachykardie auftreten (HARRISON 1999). Schmerzen (Kopf, Gelenke, Muskeln) können, müssen aber nicht auftreten.

Klinisch steht rasche Ermüdbarkeit; Schwäche und chronische Müdigkeit im Vordergrund. Ort des Geschehens sind die Mitochondrien. Das Entzündungssyndrom ist erkennbar durch Indikatoren des Oxidativen Stresses, der erhöhten Plasmaspiegel an Homocystein, Malondialdehyd, C-reaktives Protein, Interferon-Gamma, TNF- $\alpha$ , NF- $\kappa$  B.

Die Belastungen durch chlororganische Schadstoffe, PCR, PCB, HCB, DDT und DDE sind assoziiert mit vermehrten Entzündungsprozessen (reduzierte invitro-Lymphozytenstimulation, Verminderung der Absolutzellzahlen der verschiedenen Lymphozytensubpopulationen, Zytokinerhöhungen, Erhöhung der Autoantikörper).

Es bestehen Parallelen in den immunologischen Veränderungen der Entzündungsprozesse bei chronisch internistischen und Entzündungsprozessen durch Chemikalien (DANIEL et al. 1995, 2002).

**Neurodegenerative Entzündungen, Erhöhung der NO-Synthese**

Bei Erhöhung von Interferon-Gamma und Tumornekrosefaktor alpha erfolgt eine Schädigung von zentralen und peripheren Hirnnervenzellen, eine Erhöhung der Hirnschrankenprotein-S-100 (PS-100)-Konzentration und Erhöhung der Konzentration der neuronenspezifischen Enolase (POSER & ZERR 2005) als Folge einer Erhöhung der NO-Synthese.

Bei Erhöhung von Interferon-Gamma und Tumornekrosefaktor alpha erfolgt eine Schädigung von zentralen und peripheren Hirnnervenzellen, eine Erhöhung der PS-100-Konzentration und eine Erhöhung der No-Synthese.

Hohes NO schädigt die Bluthirnschranke (KUKLINSKI et al. 2003). Zusammenhänge zwischen erhöhter Entzündungsaktivität und

Schädigungen der Blut-Hirn-Schranke finden bislang in Gutachten zur BK 1317 keine Berücksichtigung. Bei der Differentialdiagnostik werden Schleudertraumen und HWS-Syndrome nur in unbegrenztem Umfang berücksichtigt.

Psychometrische Untersuchungen durch neuropsychologische Testmethoden sind streng indiziert.

**Interdisziplinäre Diagnostik notwendig**

Die arbeitsmedizinische Beurteilung einer toxischen Enzephalopathie sollte auf einer interdisziplinären Diagnostik beruhen (DGUV 2007).

Kriterien sind:

- der prämorbid psychologische Status,
- Screening für organisch bedingte Störungen,
- kognitive Leistungsbeurteilung,
- Gedächtnisleistungen,
- motorische Geschwindigkeit und Genauigkeit (Feinmotorik).

Eine aktuelle neurologische Untersuchung ist streng indiziert. Bei der oft ausschließlich formalen Kritik muss hierauf sehr geachtet werden!

**Genetische Einflüsse bei Therapie und Entzündungen**

Kleinste Unterschiede von für Induktionen von Enzymen zuständigen Genen, sogenannte genetische Polymorphismen bzw. genetische Varianten können die zellulären Eigenschaften individuell unterschiedlich beeinflussen.

- Glutathion-S-Transferase M1 (GSTM1)  
Die durch die Glutathion-S-Transferasen (GST) vermittelte Konjugation mit Glutathion ist eine der wichtigsten Reaktionen zur Eliminierung von Toxinen und Produkten des oxidativen Stoffwechsels und Peroxide. Träger der GSTM1 Deletion erkranken signifikant häufiger an einer genetisch bedingten erhöhten Chemikaliensensibilität.
- Glutathion-S-Transferase P1 (GSTP1)  
GSTP1 wird in den weißen Lymphozyten gebildet und das Enzym ist vorwiegend am Stoffwechsel und endogenen Metaboliten beteiligt und schützt Zellen vor oxidativem Stress.
- Glutathion-S-Transferase T1 (GSTT1)  
Die durch die Glutathion-S-Transferasen (GST) vermittelte Konjugation mit Glutathion ist eine der wichtigsten Reaktionen zur Eliminierung von Kanzerogenen und Toxinen. GSTT1 metabolisiert in Reinigungsmitteln, Entfettungsmitteln, halogenierte Kohlenwasserstoffen. Nach Untersuchungen von Schnakenberg et al. an mehr als 700 Patienten erhöht die Deletion des GSTT1 Gens das Risiko, an einer genetischen bedingten Chemikaliensensibilität zu erkranken.

In der Regel wird nicht berücksichtigt, dass Enzymdefekte ein zusätzliches Kriterium in der Bewertung der Lösungsmittelbelastung darstellen (SCHNAKENBERG et al. 2007).

## Die Rolle der gesetzlichen Krankenversicherungen (GKV)

Erstaunlich unentschlossen ist in dieser Thematik die Position der GKV. Es sollte erwartet werden, dass die Bemühungen, Zusammenhänge zu Berufskrankheiten aufzudecken und sie justiziabel zu machen, die Unterstützung der GKV fände. Zwei Gründe sprechen dafür, dass die Versicherungen sich stärker als bisher engagieren:

1. Hohe Kosten fallen bisher aufgrund der ungenügenden ärztlichen, wissenschaftlichen und rechtlichen Handhabung der Berufskrankheiten bei den GKV an. Nur selten werden die Berufsgenossenschaften als Kostenträger ermittelt.
2. Soll eine wirksame Prävention an Arbeitsplätzen erreicht werden, muss die Entstehung von Berufskrankheiten vorbehaltlos aufgedeckt werden. Die präventiven Maßnahmen garantieren die Gesundheit von Arbeitnehmern und mindern gleichzeitig die unnötig hohen Kosten die sich durch Arbeitsausfall und die Betreuung der Betroffenen ergeben.

Trotz immer wieder geführter Gespräche auf diesem Sektor haben sich die GKV bisher zu keiner einheitlichen Strategie entschließen können. Mit ihrem Verhalten behindern sie hingegen die Arbeit effektiver Prävention am Arbeitsplatz.

## Vorschläge

In dieser Zusammenfassung werden die grundsätzlichen Probleme bei der Beurteilung von Berufskrankheiten dargestellt, die bei der Einschätzung der Berufskrankheiten durch organische Lösungsmittel (BK-Nr. 1317) und beim MCS-Syndrom ihre besondere Zuspitzung erfahren (MAYER et al. 2002), siehe auch Tabelle 2.

- Dauer der Exposition
- Gewichtung außerberuflich konkurrierende Ursache (Demenz, vaskuläre Erkrankung)
- fehlende Messergebnisse
- fehlende Kriterien additiver Belastungen

Tab: 2: Schwierigkeiten bei der Kausalitätsbeurteilung

Die resultierenden Vorschläge zur Verbesserung der Situation sind unseres Erachtens längst überfällig (HUBER & KRAHN-ZEMBOL 2006):

1. Erweiterung der bisherigen Bewertung von Einzelstoffbetrachtungen durch die Berücksichtigung additiver und synergistischer Wirkungen. Dieses rüttelt am inzwischen völlig antiquierten Listen-Berufskrankheitenrecht, welches monokausale Schädigungsfälle unterstellt und Multikausalität nicht einmal ansatzweise adäquat erfasst.
2. Beweiserleichterungen bis zur Beweislastumkehr, erst recht wenn Arbeitgeber und Berufsgenossenschaften Expositionen und deren Höhe nicht ausreichend dokumentiert oder rechtzeitig aufgeklärt haben, ähnlich wie dieses dann sogar auch im Zivilrecht üblich wäre.
3. Ein eigenes Vorschlagsrecht für Geschädigte über § 109 SGG hinaus auch schon im außergerichtlichen Bereich.

4. Neufassung der rechtlich viel zu restriktiv gehandhabten Härtefallregelung in § 9 Abs. 2. SGB VII.
5. Sicherstellung, dass nicht nur Listen-Berufskrankheiten, sondern alle beruflich bedingten Erkrankungen sozialrechtlich zu entschädigen sind (heute wird nur ein sehr geringer Anteil der beruflich bedingten Erkrankungen überhaupt rechtlich entschädigt).

*(Nach einem Vortrag auf dem Workshop „Toxische Encephalopathie und Polyneuropathie“ am 24./25.11.2007 in Würzburg, Veranstalter: European Academy for Environmental Medicine)*

### Nachweise

BLÜM, N. (2004): Gutachter führen Ärzte in die Irre - zum Schaden durch Nervengifte schwer Erkrankter, *umw med ges.* 17(2): 171.

BOLT, H., THIER, R. (2004): Halogenierte Kohlenwasserstoffe. In: MARQUARDT, H., SCHÄFER, S. G. (Hrsg.): Lehrbuch der Toxikologie. Bibliographisches Institut: 621-640.

DANIEL, V., HUBER, W., BAUER, K. D., OPELZ, G. (1995): Impaired In-Vitro lymphocyte Responses in Patients with Elevated Pentachlorophenol (PCP) Blood Levels. *Arch. of Environmental Health.* 50(4): 287-292.

DANIEL, V., HUBER, W., BAUER, K. D., SÜSAL, C., MYTILINEOS, J., MELK, A., CONRADT, C., OPELZ, G. (2002): Associations of DDT 4,4 and DDE 4,4 Blood Levels with Plasma IL4. *Arch. of Environmental Health* 57(6): 541-547.

DGUV (2007): BK 1317. Polyneuropathie oder Enzephalopathie durch organische Lösungsmittel oder deren Gemische; 2. Aufl., BK-Report 2/2007.

DE BIASI, P. (2001): Untersuchungen der Ausatemluft als nichtinvasive Alternative zur Blutanalytik in der Umwelt- und Arbeitsmedizin. Inaugural-Dissertation zur Erlangung der Doktorwürde der Naturwissenschaft-Mathematischen-Gesamtfakultät der Ruprecht-Karls-Universität.

HARRISON (Hrsg.) (1999): Innere Medizin. McGraw-Hill. Deutsche Ausgabe von Harrison's Principles of Internal Medicine ISBN 3-89028-852-9 McGraw.

HÖRR, B. (2007): Bildgebende Verfahren. Vortrag, Workshop zur toxischen Enzephalopathie und Polyneuropathie der European Academy for Environmental Medicine e.V., 24./25.11.2007, Würzburg.

HUBER, W., KRAHN-ZEMBOL W. (2006): Krank durch den beruf. Stolperstein zur Anerkennung mehr als eine Gerechtigkeitslücke. *umw med ges.* 19(1): 62-66.

JUNQUEIRA, L. C., CARNEIRO, J. (1991): Histologie: Kap. 8 Fettgewebe. Springer Verlag: 173-179.

KOSS, G. (2004): Kohlenwasserstoffe. Kapitel 24.1.1-24.1.2. Benzol, Toluol. In: MARQUARDT, H., SCHÄFER, S. G. (Hrsg.): Lehrbuch der Toxikologie. Bibliographisches Institut: 579-587.

KUKLINSKI, B., SCHIEFER, R., BLEYER, H. (2003): Hirnschrankenprotein S-100 und Xenobiotika-Suszeptibilität. Erste eigene Ergebnisse. *umw med ges.* 16(2): 112-119.

MAYER, W. R., BARTRAM, F., BIEGER, W. P. (2002): MCS -eine chronische Entzündung? *Z f Umweltmedizin* 10(3): 141-149.

MEHRTENS, G., PERLEBACH, E. (2005): Polyneuropathie oder Enzephalopathie durch organische Lösungsmittel oder deren Gemische (M1317). In: MEHRTENS, G., PERLEBACH, E. (Hrsg.): Die Berufskrankheitenverordnung (BKV). Erich Schmidt-Verlag.

MÜLLER, K. E., LABOUVIE, S., FINGER, M. (1997): Szintigraphie der dopaminergen D2-Rezeptoren bei Belastung durch Xenobiotika. *Arzt und Umwelt. Ökologisches Ärzteblatt.* 1997(1): 28-31.

POSER, S., ZERR, I. (2005): Möglichkeiten und Bedeutung neurobiochemischer Diagnostik. In: WALLESECH, C. W. (Hrsg.): Neurologie, Diagnostik und Therapie in Klinik und Praxis. UrbanFischer-Verlag, München: 120.

SCHNAKENBERG, E., FABIG, K. R., STANULLA, M., STROBL, N., LUSTIG, M., FABIG, N., SCHLOOT, W. (2007): A cross sectional study of self-reported chemical-related sensitivity is associated with gene variants of drug metabolizing enzymes. *Environmental Health* 6(6): 1-10.

WIDDER B. (2000): Toxisch bedingte Hirnprozesse. In: RAUSCHELBACH, H. H., JOCHHEIM, K. A., WIDDER, B. (Hrsg.): Das neurologische Gutachten. Thieme Verlag: 246-255.