

Aus dem Institut für Arbeitsmedizin
der Universität zu Lübeck
Direktor: Prof. Dr. med. Dr. med. dent. R. Kessel

**Prävention vor Bleibelastungen
bei Sanierungsmaßnahmen**

Inauguraldissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde
der Universität zu Lübeck
- Aus der Medizinischen Fakultät –

Vorgelegt von
Robert Kalow
aus Eberswalde-Finow

Lübeck 2010

1. Berichterstatter: Prof. Dr. med. Dr. med. dent. Richard Kessel
2. Berichterstatter: Priv.-Doz. Dr. med. Sebastian Fetscher

Tag der mündlichen Prüfung: 07.03.2011

Zum Druck genehmigt. Lübeck, den 07.03.2011

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
1.1	Blei.....	1
1.2	Arbeitsschutz-Bestimmungen.....	3
1.3	Gesundheitsschutz bei der Verarbeitung von Blei.....	5
1.4	Ausgangssituation und Problemstellung	7
1.5	Hypothesen und Zielsetzung.....	8
2	Material und Methoden	9
2.1	Baustelle	9
2.2	Kollektiv	14
2.3	Sandstrahltechnik.....	16
2.4	Blut- und Urinuntersuchungen	18
2.5	Fragebögen	19
2.5.1	Anamnestischer Fragebogen.....	19
2.5.2	Psychologisch-neurologischer Fragebogen	19
2.6	Klinisch - körperliche Untersuchung.....	20
2.7	Statistische Methoden.....	21
2.8	Quellensuche.....	21
3	Ergebnisse.....	22
3.1	Deskriptive Ergebnisse	22
3.1.1	Biometrische Daten	22
3.1.2	Fragebogen und klinische Befunde	25
3.1.3	Genussmittelkonsum.....	29
3.1.4	Blutbild	29
3.1.5	Klinisch-chemische Laborparameter	34
3.1.6	Auswertung des PNF	42
3.2	Identifizierung von Störgrößen.....	44
3.3	Zusammenhang zwischen Symptomen und Bleispiegel.....	46
4	Diskussion	48
4.1	Vergleich der aktuellen Literatur mit den Ergebnissen	48
4.2	Prävention der Bleiexposition.....	57
4.2.1	Situationsbewertung und praktikable Maßnahmen	57
4.2.2	Medikamentöse Prävention und Therapie	62

5	Schlussfolgerungen	64
6	Zusammenfassung	66
7	Literaturverzeichnis	68
8	Anhang.....	78
8.1	Anamnesebogen und PNF	78
8.1.1	Anamnesebogen.....	78
8.1.2	PNF.....	80
8.2	Ethikvotum	82
9	Danksagung.....	83
10	Lebenslauf	84

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Gerüst an einem der Brückenpfeiler.....	10
Abbildung 2: Staubablagerungen an einem Stahlträger	11
Abbildung 3: Staubablagerungen an einem Träger	11
Abbildung 4: Verschalung der Brücke und Hilfskonstruktion zum Aufbau.....	12
Abbildung 5: Staubrückstände in einem Trittbrett	13
Abbildung 6: Altersverteilung der Studienteilnehmer.....	15
Abbildung 7: BMI in Korrelation mit Blutbleispiegel	24
Abbildung 8: Systolischer Blutdruck in Korrelation mit Blutbleispiegel	24
Abbildung 9: Diastolischer Blutdruck in Korrelation mit Blutbleispiegel.....	25
Abbildung 10: Konjunktivale Blässe als Zeichen einer Anämie.....	26
Abbildung 11: Bleisaum am Zahnfleisch	27
Abbildung 12: Anamnestische Parameter bei steigenden Blutbleispiegeln – Teil 1.....	27
Abbildung 13: Anamnestische Parameter bei steigenden Blutbleispiegeln – Teil 2.....	28
Abbildung 14: Korrelation von Erythrozytenzahl und Blutbleispiegel.....	33
Abbildung 15: Korrelation von Hämoglobinkonzentration und Blutbleispiegel	33
Abbildung 16: Korrelation von Hämatokrit und Blutbleispiegel	34
Abbildung 17: Mittlere Blutbleikonzentrationen in den Berufsgruppen.....	35
Abbildung 18: Optimierung der Arbeitsplatzverhältnisse.....	35
Abbildung 19: Konzentration der delta-Aminolävulinsäure im Urin.....	36
Abbildung 20: d-ALA in Korrelation mit Blutbleispiegel	37
Abbildung 21: Porphyrine in Korrelation mit Blutbleispiegel	37
Abbildung 22: Änderungen der PNF - Kriterien zwischen den Untersuchungen	43
Abbildung 23: Erythrozytenzahl, Hämoglobinkonzentration und Hämatokrit	47
Abbildung 24: Konzentration der d-ALA und Porphyrine.....	47
Abbildung 25: Bleiwirkung auf den Porphyrin- und Hämoglobinstoffwechsel.....	49

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Berufstätigkeitsdauer, Beschäftigungsdauer, Alter und Größe	15
Tabelle 2: Taillenumfang, Hüftumfang, Taillen-Hüft-Quotient.....	22
Tabelle 3: Pearson-Korrelationen biometrischer Daten mit Blutbleispiegel.....	23
Tabelle 4: Relative Häufigkeiten anamnestischer Beschwerden.....	25
Tabelle 5: Kendall - Korrelation anamnestischer Angaben mit Blutbleispiegel	28
Tabelle 6: Blutbild-Ergebnisse zum 1. und 2. Untersuchungszeitpunkt	30
Tabelle 7: Leukozytendifferenzierung im manuellen Differentialblutbild.....	31
Tabelle 8: Korrelation von Blutbildparametern mit Blutbleispiegel	32
Tabelle 9: Messwerte für Transaminasen vor und nach Optimierung der Schutzmaßnahmen (Mann-Whitney-U-Test).	38
Tabelle 10: Messwerte für Transaminasen vor und nach Optimierung der Schutzmaßnahmen (Wilcoxon-Rank-Test).	38
Tabelle 11: Klinisch chemische Laborparameter	39
Tabelle 12: Ergebnisse der Serumelektrophorese.....	40
Tabelle 13: Pearson - Korrelation der Laborparameter mit Blutbleispiegel.....	41
Tabelle 14: PNF – Kriterien	42
Tabelle 15: Korrelation der PNF - Summenscores mit Blutbleikonzentrationen.....	43
Tabelle 16: Confoundersuche	44

Abkürzungsverzeichnis

AGS	Ausschuss für Gefahrstoffe
AGW	Allgemeiner Grenzwert
AP	Alkalische Phosphatase
ArbSchG	Arbeitsschutzgesetz
ASiG	Arbeitssicherheitsgesetz
ASR	Achillessehnenreflex
BG	Berufsgenossenschaft
BGR	Berufsgenossenschaftliche Regeln
BGW	Biologischer Grenzwert nach Gefahrstoffverordnung
BGV	Berufsgenossenschaftliche Vorschriften
BK	Berufskrankheit
BKV	Berufskrankheitenverordnung
BMAS	Bundesministerium für Arbeit und Soziales
BMI	Body Mass Index
BSR	Bizepssehnenreflex
ChE	Cholinesterase
CRP	C-Reaktives Protein
d-ALA	delta-Aminolävulinsäure
DMPS	2,3-Dimercaptopropyl-1-Sulfonat
EN	Europäische Norm
FFP	Filtering Face Piece
GefStoffV	Gefahrstoffverordnung
gGT	Gamma-Glutamyltranspeptidase
GOT	Glutamatoxalacetattransaminase
GPT	Glutamatpyruvattransaminase
Hb	Hämoglobin
Hkt	Hämatokrit
LDH	Laktatdehydrogenase
MAK	Maximale Arbeitsplatzkonzentration
MCH	Mean Corpuscular Hämoglobin
MCHC	Mean Corpuscular Hämoglobin Concentration
MCV	Mean Corpuscular Volume

NLG	Nervenleitgeschwindigkeit
PAK	Polyzyklisch-aromatische Kohlenwasserstoffe
PNF	Psychologisch-neurologischer Fragebogen
ppm	Parts per million
PSA	Persönliche Schutzausrüstung
PSR	Patellarsehnenreflex
TRGS	Technische Regeln für Gefahrstoffe
TSR	Trizepssehnenreflex
U1	Erster Untersuchungszeitpunkt
U2	Zweiter Untersuchungszeitpunkt

1 Einleitung

Durch das Benzinbleigesetz (BzBlG) wurde mit Geltung ab dem 05.08.1971 für die Bundesrepublik Deutschland der Grundstein für die Entfernung eines der vielseitigsten Werkstoffe aus dem täglichen Leben gelegt. Bis zu diesem Zeitpunkt wurden Blei und bleihaltige Verbindungen über einen langen Zeitraum in vielen Bereichen verwendet. Gesundheitliche Folgeschäden traten recht häufig auf (Waldron, 1973) und wurden erst durch Verbesserungen der arbeitsmedizinischen und arbeitstechnischen Sicherheitsmaßnahmen sowie durch hygienische Vorgaben reduziert. Durch die gesetzlich geregelten präventiven Maßnahmen und den Austausch des Materials sind Bleivergiftungen heute sehr selten geworden und beinahe in Vergessenheit geraten. Aus diesem Grund kann Blei als Gesundheitsgefahr auf Baustellen unterschätzt werden (Wegner et al, 1986; Schulz et al, 2005; Weber und Blech, 2005).

1.1 Blei

Blei ist das am längsten bekannte Schwermetall. Es kommt selten in reiner Form, weitaus häufiger als Bleisulfid (Galenit) in Bleierzen vor. In Reinform zeigt es eine bläulich-weiße Färbung, an der Luft bildet es eine matt-graue Oxidationsschicht. Bleisulfid war über lange Zeit hinweg die bedeutendste Quelle der kommerziellen Bleigewinnung. Heute wird es vor allem durch das Recycling alter Bleiprodukte gewonnen.

Die Geschichte des Schwermetalls lässt sich bis in die Antike zurückverfolgen. Schon im alten Babylon schätzte man die Eigenschaften des vielseitigen Metalls: leichte Verformbarkeit und ein niedriger Schmelzpunkt bei 327,5 °C (Römpp, 1998). Zu dieser Zeit wurden Vasen und Trinkgefäße aus Blei hergestellt. Die Römer verwendeten das Schwermetall ebenfalls für Gefäße, aber auch für Geschosse und Wasserleitungsrohre. In der Weinproduktion wurde Bleiacetat (Bleizucker) verwendet, um dem Wein eine besondere Süße zu geben. Als Pigment fanden Verbindungen wie Bleioxid (rote Mennige), Bleicarbonat (ein weißliches Pulver) und Bleichromat (orange-gelber Farbton) Verwendung. Die Bleigewinnung in Minen und die Verarbeitung des Materials bewirkten in der Zeit zwischen dem frühen (um 750 vor unserer Zeit) und späten (um 600 nach unserer Zeit) römischen Reich, dem Mittelalter (600 nach unserer Zeit bis Mitte des 15 Jahrhunderts) und der industriellen Revolution (Ende des 18. Jahrhunderts) eine starke Kontamination in der Bevölkerung durch Bleipartikel in der Atmosphäre (Patterson et al, 1987; Budd et al, 2004; Le Roux et al, 2004; De Vleeschouwer

et al, 2007). Patterson et al. fanden in den Knochen zu dieser Zeit Verstorbener Bleiwerte, die den heutigen Normalbereich von 0,04 – 0,4 ppm bis zu 1000-fach überschritten (Patterson et al, 1987). Mit Beginn der industriellen Revolution fand Blei in der chemischen Industrie Verwendung. Es diente z. B. bei der Schwefelsäureproduktion als Material für Reaktionsgefäße und stellte zu dieser Zeit das wichtigste Nichteisenmetall dar. Heute wird Blei beispielsweise in der Automobilindustrie und als chemischer Energiespeicher in Form von Akkumulatoren verwendet. Es wird versucht, das Schwermetall durch andere, ungiftigere Legierungen und Werkstoffe zu ersetzen. Wegen seiner Korrosionsbeständigkeit, seiner relativ hohen Dichte, seiner einfachen Herstellung und Verarbeitung ist es jedoch noch immer von großer industrieller Bedeutung.

Eine Bleiintoxikation kann auf inhaktivem, oralem und seltener auch cutanem Weg erfolgen. Die gastrointestinale Resorption variiert erheblich und wird beim Erwachsenen auf 5 – 10 % geschätzt. Bei der inhalativen Aufnahme lagern sich Schwebstoffpartikel mit einem Durchmesser von 5 µm oder größer in den oberen Atemwegen ab (Ewers und Schlipkötter, 1991). Über den mukozellulären Transport werden sie in Richtung Mund transportiert und erhöhen beim Verschlucken die orale Aufnahme. Teilchen mit einem geringeren Durchmesser lagern sich direkt in den Alveolen ab und werden schnell und zu etwa 30 – 40 % in die Blutbahn aufgenommen. Dort wird das Schwermetall innerhalb weniger Minuten in Erythrozyten eingeschleust und an Hämoglobinmoleküle gebunden (Skerrfing, 1988). Im Plasma verbleibende Bleiionen (ca. 1%) lagern sich an Proteine, hauptsächlich Albumin, an. In einem gewissen Umfang passieren sie dann sowohl Bluthirnschranke als auch Plazenta.

Blei wird in Knochen, Weichgeweben, Blutzellen, Plasma und extrazellulärer Flüssigkeit gespeichert. Die Verteilung in die verschiedenen Kompartimente wird durch die chemischen Eigenschaften der Verbindungen bestimmt. Organisches Blei (z. B. Bleialkyl) lagert sich bevorzugt in fettreichen-, anorganisches Blei eher in knöchernen Geweben ab. Im Knochen erfolgt die Speicherung als Bleiphosphat und hat dort eine mittlere Verweildauer von ca. 10 Jahren. Das dort abgelagerte Blei macht bei Erwachsenen ca. 90 % aus. Etwa 10 % des Schwermetalls werden in Leber und Niere gespeichert. Die Mobilisierung erfolgt hier, bei einer Lagerungsdauer von durchschnittlich 5 Wochen, relativ schnell. Ähnliches gilt für Lunge, Herz, Gehirn und Gastrointestinaltrakt (Ruppe, 1995).

Die Ausscheidung erfolgt zu ca. 76 % über den Urin, zu ca. 16 % über die Galle und zu etwa 8 % über Speichel und Schweiß (Tsuchiya, 1986; Ruppe, 1995), jedoch bestehen starke individuelle Unterschiede (Skerrfing, 1988).

Allgemein kann es dort zu Vergiftungen kommen, wo bleihaltige Materialien (z. B. Farben) abgebürstet, abgekratzt, abgestrahlt oder geschweißt werden. Der Schiffs- und Brückenbau sowie die Schrottverwertung stellen in diesem Sinne risikobehaftete Bereiche dar. Schon bei der Herstellung und Verarbeitung des Materials kann es zu Vergiftungserscheinungen kommen. Weitere Expositionsmöglichkeiten bestehen im Akkumulatorenbau, in der Bleigewinnung und -verhüttung sowie der Bleiglasproduktion (Ruppe, 1995; Gracia und Snodgrass, 2007). Vor Einführung des Gesetzes zum Verbot der Bleizusätze im Benzin stellte die Verunreinigung der Atmosphäre mit anorganischen, schlecht löslichen Bleiverbindungen und der daraus folgenden „Verbleiung der Vegetation“ ebenfalls eine Expositionsquelle dar (Lehnert, 1985).

Die toxischen Wirkungen von Blei im menschlichen Organismus sind vielfältig. Es beeinflusst hauptsächlich:

- das hämatopoetische System,
- das periphere Nervensystem,
- den Gastrointestinaltrakt,
- das Herz-Kreislauf-System,
- die Leber- und Nierenfunktion
- und Reproduktionsprozesse (Ruppe, 1995).

Der Pathomechanismus ist gekennzeichnet durch den Austausch physiologischer Metallionen gegen Blei und damit einhergehender Inaktivierung sulfhydrylgruppenhaltiger Enzyme. Diese Vorgänge werden bei Erwachsenen ab Blutbleikonzentrationen von 400 bis 600 µg/l und bei Kindern von 250 bis 500 µg/l beobachtet (Gracia und Snodgrass, 2007).

1.2 Arbeitsschutz-Bestimmungen

Die Arbeit mit Gefahrstoffen, aber auch mit herkömmlichen Maschinen und Materialien birgt Risiken für die Arbeiter. Um die Gefahren zu minimieren und für die Beschäftigten die größtmögliche Sicherheit zu gewährleisten, ist es notwendig, Sicherheitsmaßnahmen und Sicherungseinrichtungen bereitzustellen. Die Grundlage des Arbeitsschutzes für die Beschäftigten auf Baustellen und anderen Arbeitsstätten bildet das Arbeitsschutzgesetz (ArbSchG). Das Gesetz dient dazu, „Sicherheit und Gesundheitsschutz der Beschäftigten bei der Arbeit durch Maßnahmen des Arbeitsschutzes zu sichern und zu verbessern“ (§ 1 Abs. 1 ArbSchG). Die Instrumente des Arbeitsschutzes, die in diesem Gesetz Erwähnung finden, „sind Maßnahmen zur Verhütung von Unfällen bei der Arbeit und arbeitsbedingter

Gesundheitsgefahren einschließlich Maßnahmen der menschengerechten Gestaltung der Arbeit“ (§ 2 Abs. 1 ArbSchG). Der Arbeitgeber ist laut dem Arbeitsschutzgesetz verpflichtet, die erforderlichen Maßnahmen im Rahmen des Arbeitsschutzes durchzuführen, wenn eine Verschlechterung von Gesundheit oder Sicherheit der Angestellten es verlangt. Zu diesem Zweck ist zunächst das Ausmaß und die Art einer eventuellen Gefährdung zu ermitteln (Gefährdungsbeurteilung). Die Wirksamkeit der getroffenen Schutztechniken ist zu überprüfen und gegebenenfalls an Veränderungen anzupassen (§ 3 Abs. 1 ArbSchG).

Arbeitsschutz gliedert sich in technische, organisatorische und persönliche Maßnahmen zur Unfallverhütung. Auf der organisatorischen Ebene gilt, dass die Arbeit so zu gestalten ist, „dass eine Gefährdung für Leben und Gesundheit möglichst vermieden und die verbleibende Gefährdung möglichst gering gehalten wird“ (§ 4 Abs. 1 ArbSchG). Weiterhin sollen Gefahren laut § 4 Abs. 2 schon beim Auftreten erkannt und beseitigt werden. Die Instrumente des Arbeitsschutzes sollten sich an dem bis dato gültigen Stand der Technik, der Arbeitsmedizin und der Hygiene orientieren (§ 4 Abs. 3 ArbSchG). Der Einsatz persönlicher Schutzausrüstung ist dabei als nachrangig zu betrachten, wenn noch technische oder organisatorische Veränderungen in den Arbeitsabläufen zum Schutz der Beschäftigten getroffen werden können (§ 4 Abs. 5 ArbSchG). Diese sind den Mitarbeitern des jeweiligen Betriebes im Rahmen einer Unterweisung während der Arbeitszeit unmissverständlich mitzuteilen und sollten „eigens auf den Arbeitsplatz oder den Aufgabenbereich der Beschäftigten ausgerichtet sein“ (§ 12 Abs. 1 ArbSchG). Das Arbeitsschutzgesetz hat ebenfalls Geltung, wenn mehrere Betriebe oder Arbeitgeber mit ihren Beschäftigten zusammenarbeiten. Eine Zusammenarbeit bei der Durchführung von Gesundheits- und Sicherheitsbestimmungen wird durch § 8 Abs. 1 ArbSchG vorgeschrieben. Zudem sind die Beschäftigten verpflichtet, gemäß den Anweisungen des Arbeitgebers zu handeln und für ihre Sicherheit und Gesundheit Sorge zu tragen (§ 15 Abs. 1 ArbSchG).

Eine Gefährdung kann sich aus vielen Situationen heraus entwickeln. Dazu gehören die Gestaltung und Einrichtung der Arbeitsstätte, physikalische, chemische und biologische Einwirkungen, der Umgang mit Maschinen und anderen Arbeitsmitteln sowie deren Gestaltung und Bedienung. Ebenfalls zu berücksichtigen sind Fertigungswege und Arbeitsabläufe (§ 5 Abs. 1ff ArbSchG).

Lassen sich durch technische oder organisatorische Änderungen des Arbeitsbetriebes die Risiken für die Arbeitnehmer nicht vollständig beseitigen, müssen diese durch individuelle Schutzmaßnahmen oder persönliche Schutzausrüstung (PSA) begrenzt bzw. beseitigt werden.

Als PSA wird in der EU-Richtlinie 89/656/EWG in Art. 2 Abs. 1 jede Ausrüstung bezeichnet, die dazu vorgesehen ist, vom Arbeitnehmer zum Schutz gegen gesundheitliche oder sicherheitsbezogene Risiken benutzt zu werden. Dabei sollen sie unter den am jeweiligen Arbeitsplatz vorherrschenden Bedingungen Schutz gegenüber Risiken bieten, ohne selbst das Risiko zu erhöhen. Den gesundheitlichen Anforderungen des Arbeitnehmers müssen sie darüber hinaus Rechnung tragen (Art. 4 – 89/656/EWG). Eine ausführliche Unterweisung der Arbeiter wird auch in der benannten Richtlinie im Art. 4, Abs. 7ff gefordert. Wichtig für die Wirksamkeit der Ausrüstung ist weiterhin einwandfreie Hygiene und Einhaltung der Benutzungsbestimmungen. So ist zum Beispiel ein persönlicher Schutzanzug jeweils nur für den Gebrauch von einer Person konzipiert (Art. 4, Abs. 4 – 89/656/EWG).

Eingeteilt wird die persönliche Schutzausrüstung in drei Kategorien, wobei alle einen angemessenen Schutz gegen auftretende Risiken bieten müssen. Sie unterscheiden sich nach den Anforderungen an die Schutzwirkung (Wolker et al, 2005). In der Kategorie 1 finden sich einfache Schutzausrüstungen gegen geringfügige Risiken, die vom Benutzer selbst beurteilt werden können. Sie dienen zum Schutz gegen oberflächliche mechanische Verletzungen, schwach aggressive Reinigungsmittel, schwache Stöße, Schwingungen und Sonneneinstrahlung. Mit der Kategorie 2 werden sämtliche Schutzausrüstungen bezeichnet, die sich nicht in den Kategorien 1 und 3 finden (Wolker et al, 2005). PSA gegen ernste, irreversible Gesundheitsschäden oder tödliche Gefahren, bei denen der Benutzer die unmittelbare Wirkung nicht einschätzen kann, werden in Kategorie 3 eingeordnet. Die Ausrüstungsgegenstände dieser Kategorie werden auch als komplexe PSA-Modelle bezeichnet. Atemschutzgeräte mit Filter zum Schutz gegen reizende, gefährliche, toxische oder radioaktive Gase oder Aerosole, sowie vollständig isolierende Atemschutzgeräte, Ausrüstungen zum Schutz vor Stürzen aus großer Höhe oder gegen Einwirkung von Elektrizität können dieser Gruppe zugeordnet werden (Wolker et al, 2005).

1.3 Gesundheitsschutz bei der Verarbeitung von Blei

Wegen der bekannten Gesundheitsgefährdungen durch Blei wurden Regeln erlassen, um die Sicherheit von Arbeitern beim Umgang mit Blei zu gewährleisten. Diese werden vom Ausschuss für Gefahrstoffe (AGS) erarbeitet und vom Bundesministerium für Arbeit und Soziales (BMAS) herausgegeben (TRGS - 505). Die Schutzmaßnahmen richten sich nach § 7 der Gefahrstoffverordnung (GefStoffV).

Bezogen auf eine Bleiexposition sind alle Personen in die Gefährdungsbeurteilung einzubeziehen, die auf beruflicher Ebene mit Blei in Kontakt geraten (TRGS - 505). Bezogen auf die hier besprochene Arbeitsstelle wären das z. B. Instandhalter, Handwerker, Abholer der verschmutzten Arbeitskleidung und Raumpflegepersonal (Art. 3, Abs. 2 TRGS - 500). Auch das Verladen und Abfahren von staubenden Materialien, Entleeren der Abfallbehälter und Entfernen bleihaltiger Beschichtungen sind Tätigkeiten, die mit einer Bleibelastung einhergehen können (Art. 3, Abs. 3 TRGS - 500).

Im Sinne der Bemühungen, die gesundheitlichen Gefahren bei Bleiexposition zu reduzieren, wurden im Laufe der Jahre Expositionsquellen identifiziert und beseitigt. Eine der wichtigsten Änderungen war die Eliminierung der organischen Bleiverbindung Tetraethylblei bis zum 1.2.1988 aus der Benzinherstellung, wo es als Antiklopfmittel Verwendung fand. Das Gesetz vom 1. August 1971 sollte den Bleigehalt des Benzins auf 0,15 g/l reduzieren (BzBlG). Einer Studie von Bono et al. (1995) zufolge sanken die Bleikonzentrationen in der Luft nach Einführung des Gesetzes am 01.01.1977 signifikant. In anderen Untersuchungen ermittelte man eine Bleireduktion im Staub zwischen den Jahren 1970 und 1977 in Städten mittlerer Größe um die Hälfte (Gräf et al, 1980). Dieser Trend setzte sich in den folgenden Jahren fort (Seifert et al, 2000, Herpin et al, 2004). In den Jahren 1985/86 lag der durchschnittliche Blutbleispiegel der Allgemeinbevölkerung bei 45,3 µg/l und 1998 bei 31 µg/l (Becker et al, 2002, Cloy et al, 2005). 1995 lag er in ländlichen Gebieten Italiens noch bei 64 µg/l (Bono et al, 1995). Heute wird Tetraethylblei nur noch dem Kerosin beigefügt.

Auch Wasserrohre werden seit den 70er Jahren nicht mehr aus Blei hergestellt, da wissenschaftliche Studien eine höhere Bleibelastung der Bevölkerung zeigten. Durch Oxidationsvorgänge an den Innenflächen der Rohre bilden sich Bleicarbonat und Kalk. Der Kalk verhindert den Übertritt von Blei ins Wasser, demzufolge erhöht sich die Bleikonzentration, wenn der Kalkmantel durch einen sinkenden pH-Wert abgebaut wird (Vilagines und Leroy, 1995). Um die Belastung der Bevölkerung zu minimieren, wurde von der WHO der Grenzwert für den Bleigehalt in Trinkwasser von zunächst 40 µg/l Wasser im Jahr 1993 (Müller und Dieter, 1993) schrittweise über 25 µg/l auf 10 µg/l reduziert (Vilagines und Leroy, 1995).

In der Löttechnik kommt Blei, wo es neben Zinn Verwendung fand, seit 2006 nicht mehr als Weichlot zum Einsatz (EU-Richtlinie 2002/95/EG).

1.4 Ausgangssituation und Problemstellung

Anfang des Jahres 2006 begannen die Sanierungsarbeiten an einer ca. 100 Jahre alten Stahlbrücke in Norddeutschland. Teil der Sanierung waren Strahlarbeiten an der Brückenkonstruktion, um Rostschutzfarbe zu entfernen. Neue Farbe wurde aufgebracht, die Konstruktion vervollständigt und die alten Nieten durch Schrauben ersetzt.

Zum Beginn der Arbeiten fanden unauffällig verlaufende Voruntersuchungen nach dem arbeitsmedizinischen Grundsatz G 2 „Blei oder seine Verbindungen“ statt. Nach etwa 8 Monaten wurde der erste Fall von Bleivergiftung bei einem der Strahlarbeiter an die zuständige Berufsgenossenschaft der Bauwirtschaft als Verdacht auf eine Berufskrankheit (BK) der Ziffer 1101 der Berufskrankheitenverordnung (BKV) gemeldet. Er berichtete bei seinem Hausarzt über anhaltende Müdigkeit, einen Leistungsknick und Dysästhesien in den Händen seit Anfang August 2006 und wies einen Blutbleiwert von 374 µg/l auf.

Am 20.10.2006 erhielt der zuständige Landesgewerbearzt in Kiel beim (inzwischen aufgelösten) Landesamt für Gesundheit und Arbeitssicherheit des Landes Schleswig-Holstein die Berufskrankheitenanzeige (BK-Anzeige) für diesen Mitarbeiter. Daraufhin fand eine erste unangemeldete Begehung der Baustelle durch Gewerbeärzte und Mitarbeiter der ausführenden Firmen statt. Es wurde die Durchführung der vorliegenden Untersuchungen vor und nach einer offensichtlich erforderlichen Mängelbeseitigung vereinbart. Nach den ersten Untersuchungen im Dezember 2006 mussten 12 Beschäftigte, die bis dato auf der Baustelle arbeiteten, ihre Tätigkeit wegen befristeter ärztlicher Bedenken einstellen. Bei diesen Personen wurden Blutbleiwerte über 400 µg/l oder Hämoglobinwerte unter 12 g/dl festgestellt. Für 11 der Beschäftigten wurde daraufhin ebenfalls eine BK-Anzeige erstellt.

1.5 Hypothesen und Zielsetzung

Ziel dieser Arbeit ist es festzustellen, ob es unter optimalen Bedingungen möglich ist, bei Sanierungsarbeiten an alten Bauwerken, Bleibelastungen bei den Arbeitern so niedrig zu halten, dass die derzeit gültigen AGW von 400 µg/l eingehalten werden können.

Diese Arbeit soll:

1. besonders belastete Arbeitsplätze identifizieren und dort praktikable Schutzmaßnahmen vorstellen,
2. eine Einschätzung der Effektivität der getätigten Maßnahmen zum persönlichen Schutz der Beschäftigten der Baustelle treffen,
3. Auffälligkeiten der klinisch-körperlichen, insbesondere der neurologischen Untersuchungen mit den bestimmten Bleikonzentrationen in Zusammenhang bringen,
4. die hierbei gewonnenen Erkenntnisse mit dem gegenwärtigen Stand der Literatur zur Bleiintoxikation einerseits und Arbeitsschutzmaßnahmen auf Baustellen andererseits vergleichen.

2 Material und Methoden

2.1 Baustelle

Bei der Baustelle handelt es sich um eine denkmalgeschützte Eisenbahnbrücke, die um das Jahr 1900 erbaut wurde. Der Mittelteil ruht mit den ansteigenden Seitenabschnitten auf über 50 Stützpfählern. Die Brücke war vollständig mit Korrosionsschutz (Bleimennige) aus der ersten Bauepoche überzogen, der sich unter einer Schicht aus normaler Deckfarbe befand. Die Bauausführenden nahmen zu Beginn der Arbeiten an, dass die Konstruktion bereits während vorangegangenen Sanierungsarbeiten vollständig von Altanstrichen befreit wurde.

Am Fuß der Brückenpfeiler befand sich schwarze Vergussmasse, die PAK (Polyzyklische – Aromatische - Kohlenwasserstoffe) beinhaltet und mittels elektrisch betriebener Abbruchhämmer beseitigt wurde. PAK sind aus mehreren kondensierten Benzolringen aufgebaute Verbindungen, die durch industrielle- und private Verbrennungen entstehen. Ab einer Konzentration von 5 ppm wirken PAK beim Menschen kanzerogen (GefStoffV, §35 (3)). Zudem führen sie zur Schädigung der Haut und der Atemwege (Römpp, 1998).

Im Zuge der Brückensanierung umgab man die Pfeiler mit einer Gerüstkonstruktion aus Stahl und Holz und umspannte diese wiederum mit Planen (Abbildung 1). Dies sollte die Verbreitung von Staub in umliegende Gebiete verhindern und den Geräuschpegel der Arbeiten dämpfen. Zwischen den Stützpfählern wurden Verschaltungen aus Holz in eine Höhe von ca. 40 Metern gezogen, um den Arbeitern Zugang zu den oberen Brückenteilen zu gewähren und ebenfalls eine Abschirmung der Arbeitstätte sicherzustellen (Abbildung 4). Der Zugang zu diesen Bereichen befand sich während des ersten Untersuchungszeitraums in Form einer Treppe in der Hüllkonstruktion der Stützpfähler und wurde mit Inkrafttreten neuer Schutzmaßnahmen nach außen verlagert.



Abbildung 1: Gerüst an einem der Brückenpfeiler

Ein Arbeitsgang bestand aus dem Aufstellen der Gerüste, Einhausung des Arbeitsbereichs mit Folie und dem Anbringen einer wasserdichten Abdeckung an der Brückenunterseite jeweils zwischen zwei Pfeilern. Die Pfeiler wurden sandgestrahlt, um die alte Farbe zu entfernen und die Stahlkonstruktion für den neuen Anstrich anzurauen. Anschließend sollte die gestrahlte Konstruktion und der Arbeitsbereich mit 60°C warmem Wasser gereinigt werden, was zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung nur unzureichend der Fall war. Staubablagerungen fanden sich an Stützfeilern und Stahlträgern (Abbildung 2 und Abbildung 3).



Abbildung 2: Staubablagerungen an einem Stahlträger

Zuletzt wurden drei Grundierschichten und ein Endanstrich mit Rostschutzfarbe mittels Pinsel aufgetragen. Währenddessen wurden einige Strukturen der Brücke mit zusätzlichen Versteifungsblechen und Aussteifungsstreben verstärkt und alle noch verbliebenen Nieten durch Stahlschrauben ersetzt. Zum Schluss wurde die gesamte Gerüstkonstruktion entfernt und ohne zwischenzeitliche Reinigung zum nächsten Pfeiler transportiert.



Abbildung 3: Staubablagerungen an einem Träger

Die sandgestrahlten Bereiche waren zum ersten Untersuchungszeitpunkt mit einer Außenluftzufuhr und einer Absauganlage ausgerüstet, die den anfallenden Staub in Auffangbehälter ableitete. Die Strahlarbeiter trugen während ihrer Arbeit zweiteilige Strahlanzüge mit am Helm fixierten Schläuchen zur Luftzufuhr (sog. fremdbelüfteter Helm). Dieser war zudem mit einem Prallschutzüberzug ausgestattet.



Abbildung 4: Verschalung der Brücke und Hilfskonstruktion zum Aufbau

Während der Arbeitspausen wurden die Helme jedoch häufiger in der kontaminierten Einhausung abgenommen und das für die zu strahlenden Bereiche ausgesprochene Rauchverbot missachtet. Eine Reinigung der Strahlanzüge erfolgte nach jedem Arbeitsgang durch Abblasen und -klopfen der Schutzkleidung. Ein separater Wasch- und Umkleideraum stand genauso wie getrennte Aufbewahrungsmöglichkeiten für Straßen- und Arbeitsbekleidung zur Verfügung. Die Arbeitskleidung sollte von der Straßenkleidung getrennt aufbewahrt und getragen werden, um Kontamination zu vermeiden (BGV – D26; BGR – 128).

Nach Einführung der verbesserten Arbeitsschutzmaßnahmen sollte beim Abnehmen des Helms die Luftzufuhr nicht unterbrochen werden, um eine Kontamination des Helminnenraums zu verhindern. Auf dem Weg zur Schleuse musste eine zuvor luftdicht am

Körper befestigte FFP-2-Atemmaske (EN149) getragen werden. Der Wechsel des Atemschutzes sollte mit angehaltener Luft erfolgen, um keine Außenluft einzuatmen. Im neuen Sicherheitsplan wurde ein Absaugen der Anzüge sowie eine Nassreinigung der Strahlhelme von innen und außen gefordert (BGV – D26). Einwegmasken durften erst im Duschbereich abgenommen werden.

Der Verzehr von Nahrung im Schwarzbereich, also des potentiell kontaminierten Teils der Baustelle, wurde untersagt. Durch Ausgabe von Arbeitsausweisen hatten nur noch berechnigte Personen Zugang zu den Schwarzbereichen. Die neuen Sicherheits- und Hygienemaßnahmen gestatteten Pausen nur noch im Weißbereich (nicht kontaminierter Baustellenabschnitt). Arbeitskleidung musste in selbstschließenden Behältern im Schwarzbereich gesammelt werden. Zwischen den Umkleide- und Duschräumen, also zwischen Schwarz- und Weißbereich, wurden eine weitere Art von leichter Übergangsschutzkleidung und Überschuhe aus Folie sowie eine Schleuse mit selbstschließenden Türen eingeführt. Die Reinigung der Container des Weißbereichs erfolgte nun täglich mittels Staubsauger und Nassreinigungsmitteln. Auch die Reinigungsmaßnahmen der Gerüste wurden intensiviert, waren jedoch zum Abschluss der Untersuchungen noch nicht in vollem Umfang wirksam (Abbildung 5).



Abbildung 5: Staubrückstände in einem Trittbrett

2.2 Kollektiv

Es wurden 83 Baustellenangestellte untersucht. Diese Anzahl entspricht nicht der Gesamtheit der auf der Baustelle arbeitenden Arbeiter, da die Untersuchungsteilnahme auf freiwilliger Basis ablief und die Anzahl der Beschäftigten sich im Verlauf je nach Arbeitsaufgabe kurzfristig stark änderte. Zum Zeitpunkt der zweiten Untersuchung hatten einige Beschäftigte die Baustelle bereits verlassen, darunter 12 Arbeiter, die nach Beendigung der ersten Untersuchung Anträge auf Berufserkrankung stellten und danach von der Arbeit freigestellt wurden. Durch die Aufsichtsbehörden wird geschätzt, dass zu jedem Untersuchungszeitpunkt mehr als 2/3 der auf der Baustelle Beschäftigten und gegenüber Blei Exponierten untersucht werden konnten.

Die Untersuchungen wurden im Abstand von ca. 3 Monaten zwischen Dezember 2006 und Februar 2007 an jeweils mehreren Tagen auf der Baustelle in einem Untersuchungscontainer durchgeführt. Ein Teil der Probanden wurde durch den zuständigen betriebsärztlichen Dienst untersucht, für diese Beschäftigten stehen keine schriftlichen Befragungsdaten zur Verfügung. Zum Zeitpunkt des ersten Termins wurden 67, zum zweiten Termin 47 Beschäftigte berücksichtigt, von denen bei jeweils 40 Anamnese und klinische Untersuchungsdaten vorliegen. Bei 16 Beschäftigten zum ersten Zeitpunkt und 4 zum zweiten Zeitpunkt sind die Daten unvollständig, da die Personen vom betriebsärztlichen Dienst nachuntersucht wurden. Zur zweiten Untersuchung wurden viele PNF – Fragebögen von den Beschäftigten nicht vollständig oder gar nicht ausgefüllt. Daraus resultieren wechselnde Fallzahlen im Ergebnisteil.

31 Probanden waren zu beiden Untersuchungsterminen anwesend. Eine geplante dritte Untersuchung mit weiter optimierten Arbeitsverhältnissen konnte wegen erheblicher Verzögerungen bei der Auftragsvergabe nicht durchgeführt werden.

Die untersuchten Beschäftigten gliederten sich zu beiden Zeitpunkten in 12 Anstreicher, 13 Gerüstbauer, 2 Planenspanner, 13 Stahlarbeiter, 26 Sandstrahler sowie 8 Angestellte des Neubauamts. Für neun Personen sind keine Angaben zu ihrer Tätigkeit auf der Baustelle und keine Laborparameter außer den Blutbleiwerten zum zweiten Untersuchungszeitpunkt vorhanden.

Es meldeten sich ausschließlich männliche Arbeitnehmer, von denen 71 (85 %) Angaben zu ihrem Alter machten (Abbildung 6).

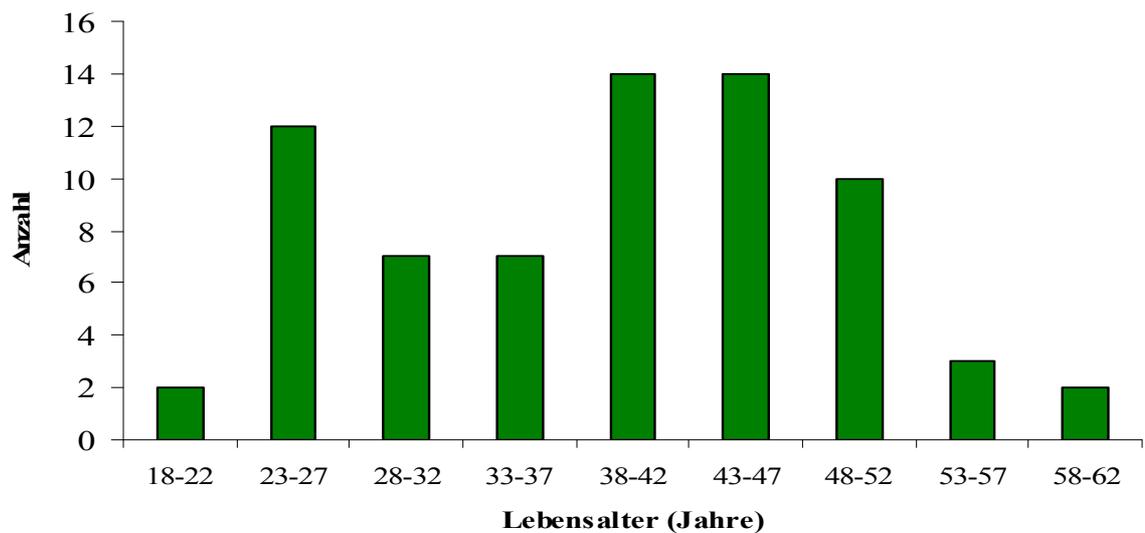


Abbildung 6: Altersverteilung der Studienteilnehmer

Informationen über Alter, Körpergröße, Dauer der Berufstätigkeit und Beschäftigungsdauer der Arbeiter vom ersten Untersuchungstermin sind *Tabelle 1* zu entnehmen.

Tabelle 1: Berufstätigkeitsdauer, Beschäftigungsdauer, Alter und Größe der Beschäftigten

	n	Mittelwert ± Standard- abweichung (Wertebereich)	Median
Alter (J)	71	38,9 ± 10,1 (18 – 60)	40
Größe (cm)	68	179,2 ± 7,5 (164 – 200)	179,5
Berufstätigkeit			
Baugeschäft	68	11,2 ± 8,9 (0 – 36)	9,5
(J) Brückenbaustelle	72	2,2 ± 3,7 (0 – 15)	0,8

2.3 Sandstrahltechnik

Die Strahltechnik bezeichnet ein Verfahren zur Behandlung oder Verdichtung von Oberflächen unter Verwendung unterschiedlichster Materialien, so genannter Strahlmittel. Diese werden mit hoher Geschwindigkeit (20 – 200 m/s) auf die zu behandelnde Fläche geschleudert und können beim Auftreffen je nach Material und Verfahren hämmernd, verfestigend, schleifend, reinigend, aufrauend, entgratend oder polierend wirken. Dabei dient das Aufrauen oder Entrosten beispielsweise der Vorbereitung von Untergrundmaterialien vor dem Auftragen von Kunststoffschichten, Metallen oder Farben. Mit der Strahltechnik können alte Farbanstriche und andere Schutzmaterialien im Stahl-, Metall- und Kesselbau komplett und unkompliziert entfernt werden. Auch das Veredeln von Oberflächen ist möglich, indem Glasgegenstände mattiert oder verziert sowie metallische Objekte geglättet oder poliert werden.

Inspiziert wurde die Entwicklung der Strahltechnik durch die Natur: von Wind und Sturm mitbeförderter Wüstensand verformt und schleift Steine zu bizarren Formen. Im Jahre 1870 erfolgte die erste Patentanmeldung einer Technik zur Behandlung von Oberflächen mit Sand. Die Beschleunigung der Strahlpartikel erfolgte zuerst mit Wasserdampf oder Zentrifugalkraft. Heute wird zu diesem Zweck hauptsächlich Pressluft verwendet. Unterschieden werden drei Strahlverfahren.

- Beim Schleuderradverfahren wird das Strahlmittel mit Hilfe der Zentrifugalkraft einer Turbine auf das zu bearbeitende Material geschleudert. Es wird eingesetzt, wenn eine große Flächenwirkung aufgrund der großen Streuung des Strahlmittels erwünscht ist. Durch den starken Verschleiß der Turbine können bei dieser Methode nur kugelige Strahlmittel verwendet werden.
- Beim Injektorstrahlverfahren wird das Strahlmittel durch einen Luftstrom angesaugt und beschleunigt. Es können sämtliche Strahlmaterialien schon in geringsten Mengen eingesetzt und für kleinere Arbeiten verwendet werden.
- Im Druckstrahlverfahren wird das Strahlmittel durch Pressluft aus einem Druckbehälter zu einer Düse befördert und dort beschleunigt. Es werden größere Mengen Strahlmittel benötigt, da eine Befüllung des Behälters während des Strahlens nicht möglich ist.

Je nach Strahlzweck werden unterschiedliche Anforderungen an die Eigenschaften der Strahlmittel und an deren Kornform gestellt. Heutzutage zur Verfügung stehende Strahlmittel

lassen sich daher in mehrere Gruppen unterteilen: mineralische, synthetische, vegetabile und metallische Materialien.

Bei den mineralischen und synthetischen Strahlmitteln haben die einzelnen Körner eine eher vieleckige Form mit scharfen Kanten.

Metallische Strahlkörner sind dagegen eher kugelig, zylindrisch oder eckig. Man unterscheidet hier zwischen eisenhaltigen und eisenfreien Strahlmitteln. Zu den Eisenhaltigen zählen Hartguss-, Stahlguss- sowie Stahldraht- und Edelstahlkörner, zu den eisenfreien Materialien werden Aluminiumgranulat, Bronzeschrott und Zinkgranulat gezählt. Metallische Strahlmittel eignen sich besonders gut zum Entgraten, Reinigen und Aufrauen von Oberflächen.

Normalkorund, Strahlkorund, Edelkorund und Siliziumkarbide sind synthetische Strahlmittel und werden ebenfalls zum Entgraten sowie zur Behandlung von Aluminium verwendet. Außerdem sind eine gleichmäßige Behandlung der Oberfläche und eine Mattierung möglich, die mit metallischen Strahlkörnern nicht erreicht werden könnte. Synthetische Strahlmittel stellen den einzigen vollwertigen Ersatz für quarzhaltige Strahlmaterialien dar. Eine Sonderform der synthetischen Strahlmittel bilden Glas, Keramik und Schlacken. Hier sind speziell Glasperlen und Glasbruch sowie Keramikkugeln, Schmelzkammerschlacke und Eisensilikatschlacke zu nennen. Sie werden zum Reinigen, Aufrauen, Entgraten und Behandeln von Nichteisenoberflächen benutzt.

Abschließend wären noch die organischen oder vegetabilen Materialien zu erwähnen. Hierzu zählen Nusschalengranulat und Maiskolbenschrot. Sie werden vorwiegend zum Entgraten von Kunststoffobjekten verwendet.

Die üblicherweise verwendeten Korngrößen variieren zwischen 0,2 und 2,5 mm, je nach Beschaffenheit der zu behandelnden Oberfläche und dem zu erwartendem Resultat.

Obwohl sämtliche Strahlmittel im allgemeinen Sprachgebrauch heute noch als Strahlsand bezeichnet werden, finden mineralische Strahlmittel praktisch keine Verwendung mehr. Quarzsand darf nur noch unter besonderen Sicherheitsmaßnahmen verwendet werden und sollte wegen des hohen Risikos einer Silikose („Staublunge“) nicht mehr zum Einsatz kommen (BG – D89, 2006).

Nach dem Strahlvorgang enthält das verbrauchte Strahlmittel nicht nur das Ausgangsmaterial, sondern auch Stoffe, die aus dem behandelten Material herausgelöst wurden. Darunter können sich toxische Substanzen wie z. B. Schwermetalle oder Lösungsmittel befinden. Aus diesem Grund ist eine fachgerechte Entsorgung notwendig. Ein Gemisch aus metallischen und

nichtmetallischen Substanzen kann durch Magnetabscheidung getrennt werden. Wesentlich schwieriger und aufwendiger ist die Trennung mittels Kondensation, bei der Metalle durch Verdampfen entfernt werden. Eine selektive Rückgewinnung der Strahlmaterialien ist bis jetzt kaum möglich. (Vollenweider, 2007).

2.4 Blut- und Urinuntersuchungen

Am Ende der Arbeitswoche erfolgte eine venöse Blutentnahme. Zur Auswertung wurde ein maschinelles Blutbild mit mikroskopischer Differenzierung der Leukozyten herangezogen.

Erfasst wurden:

- Erythrozytenkonzentration
- Hämoglobingehalt des Blutes (Hb)
- Anteil der festen Blutbestandteile (Hämatokrit)
- mittleres Volumen der Erythrozyten (MCV)
- mittlerer Hämoglobingehalt der Erythrozyten (MCH)
- mittlere Hämoglobinkonzentration der Roten Blutkörperchen (MCHC).

Ebenfalls gemessen wurden die Anzahl der Leukozyten, Lymphozyten, Thrombozyten und Monozyten. Die Leukozytenfraktion wurde maschinell und mikroskopisch nochmals in segmentkernige, stabkernige, eosinophile und basophile Granulozyten aufgeteilt.

An klinisch-chemischen Parametern wurden:

- Laktatdehydrogenase (LDH)
- Glutamatoxalacetattransaminase (GOT)
- Glutamatpyruvattransaminase (GPT)
- Gamma-Glutamyltranspeptidase (gGT)
- Gesamtcholesterin, LDL-Cholesterin, HDL-Cholesterin
- Triglyceride
- Akute-Phase-Protein CRP
- Alkalische Phosphatase (AP)
- Cholinesterase (ChE)
- Bilirubinspiegel
- Delta-Aminolävulinsäure (d-ALA)
- Erythrozytenporphyrine (Koproporphyrin III)
- Kreatinin im Serum (Crea)
- Harnstoff

- Harnsäure
- Eisenkonzentration
- Albumin
- und die Bleikonzentration im Vollblut bestimmt.

Im Urin erfolgte die Bestimmung des spezifischen Gewichts, pH-Werts, Protein- und Nitritgehalts und der Menge an Leukozyten.

Alle Laboruntersuchungen wurden durch die Laborgemeinschaft Lübecker Ärzte in Lübeck durchgeführt.

2.5 Fragebögen

2.5.1 Anamnestischer Fragebogen

Zur Dokumentation etwaiger Symptome, der Arbeitsanamnese und persönlicher Lebensgewohnheiten wie z. B. Genussmittelkonsum wurde ein standardisierter Fragebogen eingesetzt. Eine Kopie dieses Fragebogens ist im Anhang zu finden. Dokumentiert wurden das jeweilige Tätigkeitsgebiet der Beschäftigten und die Aufenthaltsdauer auf der Baustelle, Aussagen über in den letzten Wochen neu aufgetretene Parästhesien, Gliederschmerzen, Kopfschmerzen, Obstipation, Diarrhoe, Abdominalschmerz, Abgeschlagenheit, Leistungsknick und Gewichtsverlust.

2.5.2 Psychologisch-neurologischer Fragebogen

Für die neurologische Anamnese wurde der standardisierte psychologisch-neurologischen Fragebogen (PNF) von Seeber et al. (1989) eingesetzt.

Die Fragen sind darauf ausgerichtet, Symptome einer beginnenden neurotoxischen Wirkung zu erkennen. Seine Aussagekraft hat der Fragebogen bei neurotoxisch exponierten Menschen, die zum Beispiel Blei, Quecksilber, Mangan, Schwefelkohlenwasserstoff, Kohlenmonoxid oder Lösemitteln wie Toluol ausgesetzt waren. Seeber et al. verglichen die Ergebnisse des Fragebogens bei 261 gegenüber neurotoxischen Substanzen exponierten Probanden und 246 Kontrollpersonen. Der Fragebogen wurde von Kieswetter et al. (1997) standardisiert und validiert.

Hierbei werden die Faktoren

- psycho-neurovegetative Stabilität bzw. Labilität (PN),
- neurologische Symptome (N),

- Antriebsminderung (A),
- Erregbarkeit (E),
- Konzentrations- und Gedächtnisleistung (K) und
- spezifische Symptome (SP) abgebildet.

Für die Beschwerdeerfassung wurden die Ordinateen „nie/selten“, „manchmal“, „oft“ und „sehr oft“ im Fragebogen vorgegeben. Zweimal erfolgte eine inverse Fragestellung, sodass sich die zugehörigen Zahlenwerte umkehren. Diese Fragen waren „sich richtig gesund und munter fühlen“ und „sich rundum Wohlfühlen“.

Insgesamt beinhaltet der Fragebogen 42 Fragen, die sich auf den Zeitraum der vergangenen 3 bis 4 Monaten beziehen. Eine Kopie des Fragebogens findet sich im Anhang dieser Arbeit.

2.6 Klinisch - körperliche Untersuchung

Dokumentierte Parameter der klinisch – körperlichen Untersuchung waren

- Größe
- Gewicht
- Blutdruck und Puls
- Taillen- und Hüftumfang
- Auskultation und Perkussion von Lunge, Herz und Abdomen
- Palpation von Abdomen, Schilddrüse und peripheren Lymphknoten
- Inspektion von Mundhöhle, Rachen und Nase.

Die ebenfalls durchgeführte neurologische Untersuchung umfasste eine orientierende Funktionsprüfung der Hirnnerven, der Stärke und Auslösbarkeit der Muskeigenreflexe mit Bizepssehnenreflex (BSR), Radiusperiostreflex (RPR), Trizepssehnenreflex (TSR), Patellarsehnenreflex (PSR) und Achillessehnenreflex (ASR). Das Vibrationsempfinden wurde an den Sprunggelenken mit Hilfe einer Stimmgabel bestimmt. Im Seitenvergleich wurde Thermosensibilität, Schmerzempfinden, Berührungsempfindung, Motorik und Beweglichkeit geprüft. Eine Koordinationstestung erfolgte mithilfe verschiedener Gangversuche wie Hackengang, Zehengang und Strichgang sowie dem Finger-Nase-Versuch (FNV) und Finger-Finger-Zeige-Versuch (FFV).

2.7 Statistische Methoden

Die statistischen Berechnungen wurden mit dem Programm SPSS in der deutschen Version 14.01 nach Erfassung der Daten in Tabellen von Microsoft Excel 2002 durchgeführt. Beide Programme wurden zum Erstellen von Diagrammen und Tabellen verwendet.

Personendaten wurden anonymisiert und mit einer fortlaufenden Probandennummer versehen. Aufgrund der niedrigen Anzahl verbundener Stichproben werden Teile der Untersuchungsergebnisse wie für unabhängige Stichproben berechnet. Dazu zählt zum Beispiel die Berechnung der Korrelationskoeffizienten. Darüber hinaus werden jedoch auch stets die abhängigen Stichprobenteile auf übereinstimmende Tendenzen geprüft.

Zum intraindividuellen Wertevergleich zwischen den Untersuchungszeitpunkten kommt der nicht-parametrische Wilcoxon-Signed-Ranks-Test für verbundene Stichproben zur Anwendung, parallel für alle Probanden der Mann-Whitney-U-Test für unverbundene Stichproben.

Vergleiche zwischen dem Auftreten der anamnestischen Beschwerdebhäufigkeiten wurden als Mehrfeldertest mit Pearson's χ^2 -Test angestellt.

Zusammenhänge zwischen Parametern wurden mit bivariaten Korrelationen berechnet. Mit Pearson's – Korrelationskoeffizienten wurde der lineare Zusammenhang bei metrischen Variablen ermittelt, bei ordinalskalierten Variablen der Korrelations-Koeffizient nach Kendall-Tau-b.

Ein p-Wert von $< 0,05$ wird als signifikant angesehen, ein p-Wert von $< 0,001$ als hochsignifikant.

2.8 Quellensuche

Die Quellensuche erfolgte hauptsächlich über Pubmed unter der Webadresse <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez> (Stand: 2007). Suchworte waren: „lead“, „toxicity“, „occupational“ für allgemeine Artikel und Studien. Weiterhin wurden in der Handbibliothek des Institutes für Arbeitsmedizin der Universität zu Lübeck deutschsprachige, arbeitsmedizinisch relevante und nicht in Medline gelistete Journals und Tagungsberichte der letzten 15-30 Jahre gesichtet.

Informationen zum Thema Sandstrahlen wurden über die Suchmaschine Google (<http://www.google.de>) mit den Suchworten: „Sandstrahlen“ und „Strahlverfahren“ gewonnen.

3 Ergebnisse

3.1 Deskriptive Ergebnisse

3.1.1 Biometrische Daten

Das mittlere Körpergewicht lag während der ersten Untersuchung bei $87,1 \pm 16,7$ kg, in der zweiten bei $88,2 \pm 20,6$ kg. Unterschiede zwischen beiden Messzeitpunkten sind mit dem Mann-Whitney-U-Test nicht signifikant ($Z=-0,025$, $p=0,98$).

Der Body-Mass-Index (BMI) veränderte sich dementsprechend ebenfalls nicht (U1: $27,1 \pm 5,84$ kg/m²; U2: $27,3 \pm 5,5$ kg/m²; $p=0,680$). Bei zu beiden Zeitpunkten erfassten Arbeitern ($n=12$), ergab der Wilcoxon-Signed-Ranks-Test jedoch einen signifikanten Unterschied ($p=0,02$) für Gewicht und BMI.

Der Verlauf der Taillen- und Hüftumfangmessungen ist Tabelle 2 zu entnehmen.

Tabelle 2: Taillenumfang, Hüftumfang, Taillen-Hüft-Quotient der Studienteilnehmer (Mann-Whitney-U-Test)

	U	Mittelwert (Wertebereich)	Median	Signifikanz
Taillenumfang	1.	$98,01 \pm 15,4$ (74 – 134)	96,5	0,359
(in cm)	2.	$95,18 \pm 16,0$ (73 – 135)	91	
Hüftumfang	1.	$103,4 \pm 13,7$ (65 – 127)	104,5	0,369
(in cm)	2.	$102,2 \pm 10,7$ (83 – 136)	100	
Taillen-Hüft-	1.	$0,95 \pm 0,1$ (0,79 – 1,18)	0,95	0,117
Quotient	2.	$0,93 \pm 0,1$ (0,8 – 1,14)	0,91	

U=Untersuchungstermin

Der systolische Blutdruck war bei 15 von 40 Arbeitern während der ersten Untersuchung erhöht (> 140 mmHg), der diastolische bei 6 Personen (> 90 mmHg). Zum zweiten Zeitpunkt erhöhten sich diese Anteile auf 22/40 bzw. 11/40. Diese Veränderungen sind nicht signifikant (Mann-Whitney-U-Test $p=0,343$ bzw. $p=0,912$). Auch die Pulsfrequenz änderte sich

zwischen den Untersuchungsterminen nicht wesentlich von $75,4 \pm 11,4$ auf $77,7 \pm 10,7$ Schläge/min ($p_{U\text{-Test}}=0,403$).

Um zu ersehen, ob ein Zusammenhang zwischen den Blutbleispiegeln und den bestimmten Parametern besteht, wurden die Korrelationskoeffizienten beider Werte berechnet (Tabelle 3). Alle signifikanten Korrelationen zeigen einen fallenden Trend der Messwerte mit steigender Bleikonzentration auf. Dies wird in den folgenden Abbildungen (Abbildung 7 bis Abbildung 9) verdeutlicht.

Tabelle 3: Pearson-Korrelationen biometrischer Daten mit Blutbleispiegeln

Parameter	Korrelationskoeffizient	Signifikanz	
systolischer Blutdruck	-0,34	0,002	*
diastolischer Blutdruck	-0,38	< 0,001	**
Gewicht	-0,34	0,001	*
Puls	-0,10	0,397	
Größe	-0,03	0,824	
BMI	-0,33	0,003	*
Taille	-0,29	0,01	*
Hüfte	-0,24	0,036	*
Taille-Hüft-Quotient	-0,19	0,09	

* markiert signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$, ** markiert $p < 0,001$

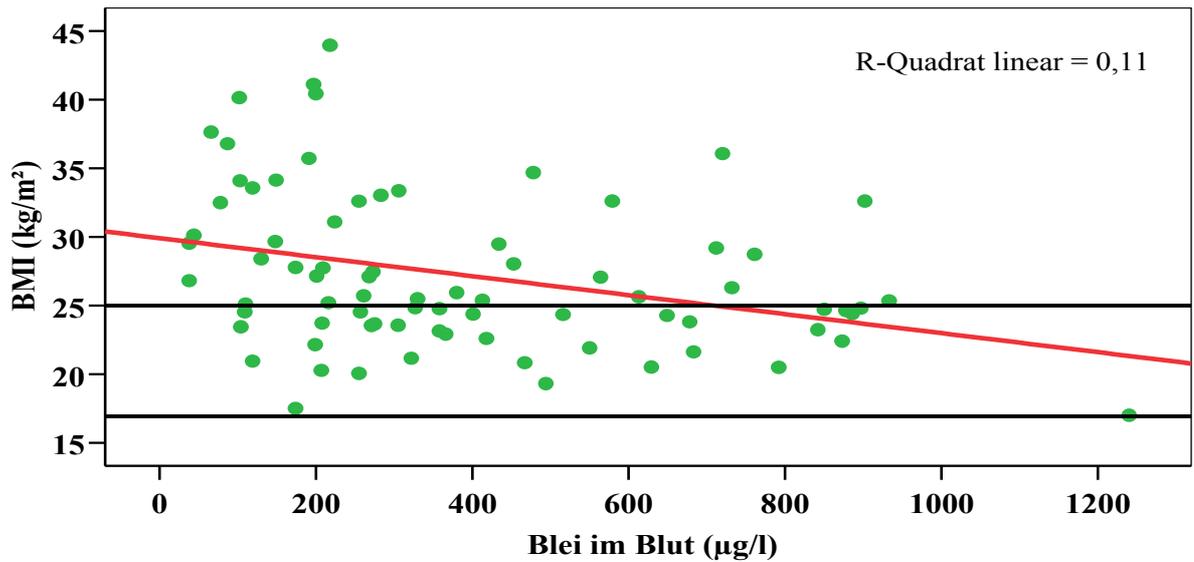


Abbildung 7: BMI in Korrelation mit Blutbleispiegel; Trendlinie (rot) und linearer Regressionskoeffizient; obere und untere Grenze des Normalgewichts (17 – 25 kg/m²)

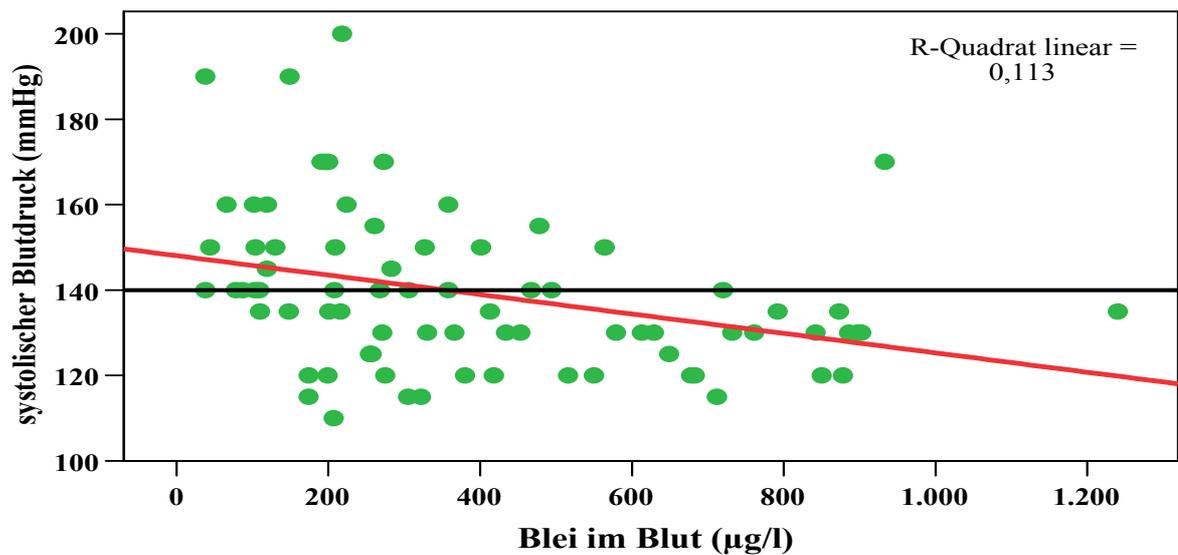


Abbildung 8: Systolischer Blutdruck in Korrelation mit Blutbleispiegeln; Trendlinie (rot) und linearer Regressionskoeffizient, Grenze zum Hypertonus (> 140 mmHg)

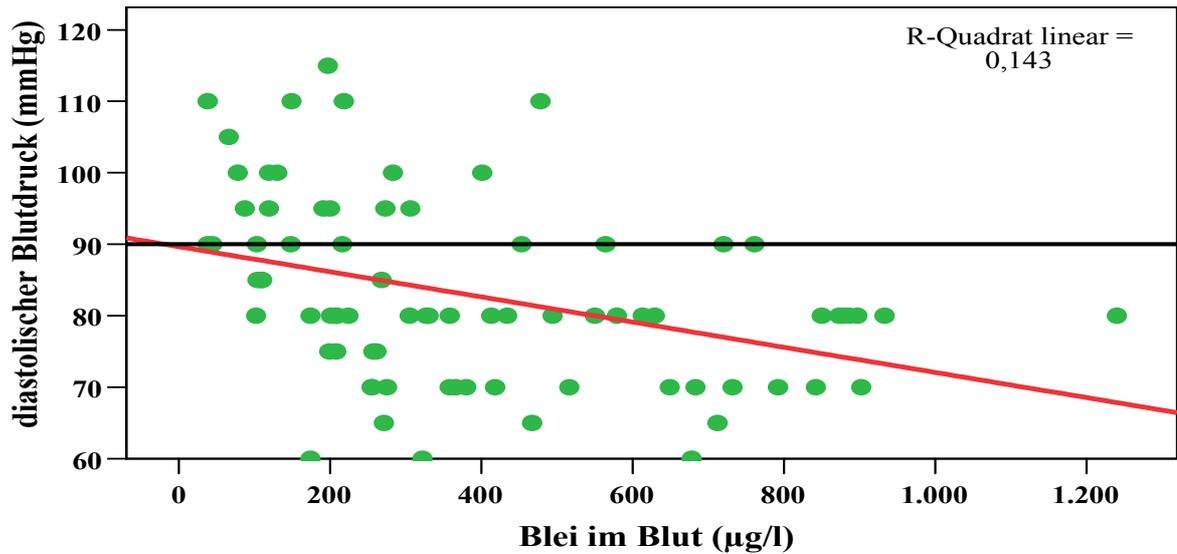


Abbildung 9: Diastolischer Blutdruck in Korrelation mit Blutbleispiegeln; Trendlinie (rot) und linearer Regressionskoeffizient, Grenze zum Hypertonus (> 90 mmHg)

3.1.2 Fragebogen und klinische Befunde

Die Häufigkeitsverteilung der im Fragebogen erhobenen klinischen Beschwerden sind in Tabelle 4 zu sehen. Die mit einem Stern gekennzeichneten Symptome nahmen in der Häufigkeit ihres Auftretens zwischen den Befragungs-Terminen signifikant ab. Andere anamnestische Befunde wiesen zumindest eine fallende Tendenz auf.

Tabelle 4: Relative Häufigkeiten anamnestischer Beschwerden

	1. Untersuchung		2. Untersuchung		Signifikanz p (χ^2)
	Anzahl	%	Anzahl	%	
Parästhesien	18/54	33,3	8/40	20	0,2776
Obstipation	3/54	5,6	1/40	2,5	0,4858
Diarrhoe	4/54	7,4	1/40	2,5	0,3184
Abdominalschmerz	10/54	18,5	1/40	2,5	0,0313 *
Abgeschlagenheit	15/40	37,5	6/40	15	0,0792

	1. Untersuchung		2. Untersuchung		Signifikanz	
	Anzahl	%	Anzahl	%	p (χ^2)	
Leistungsknick	10/40	25	6/40	15	0,3608	
Gewichtsverlust	14/40	35	4/40	10	0,0322	*
Kopfschmerzen	14/40	35	4/40	10	0,0322	*
Gliederschmerzen	15/40	37,5	11/40	27,5	0,4952	
Blässe	15/40	28,3	3/37	8,1	0,0499	*

* markiert signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$

In der klinisch-körperlichen Untersuchung wurden nur vier von 44 Arbeitern (6 %) während der ersten Untersuchung als klinisch unauffällig eingestuft. Bei 11 Personen (16 %) konnte ein blasses Hautkolorit und eine objektivierbare konjunktivale Blässe wie in Abbildung 10 verzeichnet werden.



Abbildung 10: Konjunktivale Blässe als Zeichen einer Anämie

In Einzelfällen war das Vorhandensein eines Diabetes mellitus, eines Diastolikums und einer pulsierenden Resistenz im Unterbauch sowie das Auftreten von Adipositas bei 5 Personen (7 %) festgestellt worden. Vier Arbeiter (6 %) wiesen einen Bleisaum des Zahnfleisches auf (Abbildung 11).



Abbildung 11: Bleisaum am Zahnfleisch, mangelhafter Zahnstatus, schlechte Mundhygiene

Zum Zeitpunkt der zweiten Untersuchung fielen im Gegensatz zur ersten Untersuchung nur noch vier Personen (9 %) mit leichter Blässe auf. Eine Infektion der oberen Luftwege lag bei ebenfalls vier Mitarbeitern (9 %) vor, Vier (9 %) waren als adipös zu bezeichnen.

Schon bei Blutbleispiegeln zwischen 400 und 600 $\mu\text{g/l}$ traten einzelne Symptome häufiger auf (Abbildung 12 und Abbildung 13). Dieser Trend zeigte sich besonders bei den Symptomen Parästhesie, Obstipation, Abgeschlagenheit, Leistungsknick und Abdominalschmerz. Ab einer Bleikonzentration von 600 $\mu\text{g/l}$ im Blut wurden gehäuft Angaben von Gewichtsverlust, Blässe und Kopfschmerz gemacht. Bei Bleispiegeln unter 400 $\mu\text{g/l}$ Blut fanden sich nur in Einzelfällen die erwähnten Symptome.

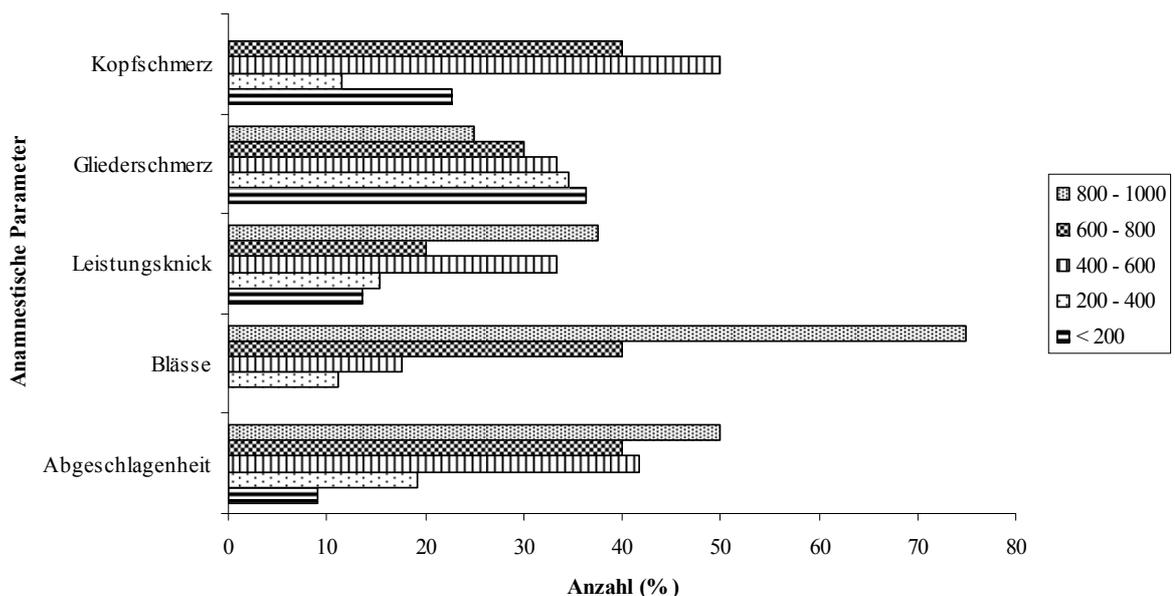


Abbildung 12: Angaben anamnestischer Parameter bei steigenden Blutbleispiegeln (in $\mu\text{g/l}$) – Teil I

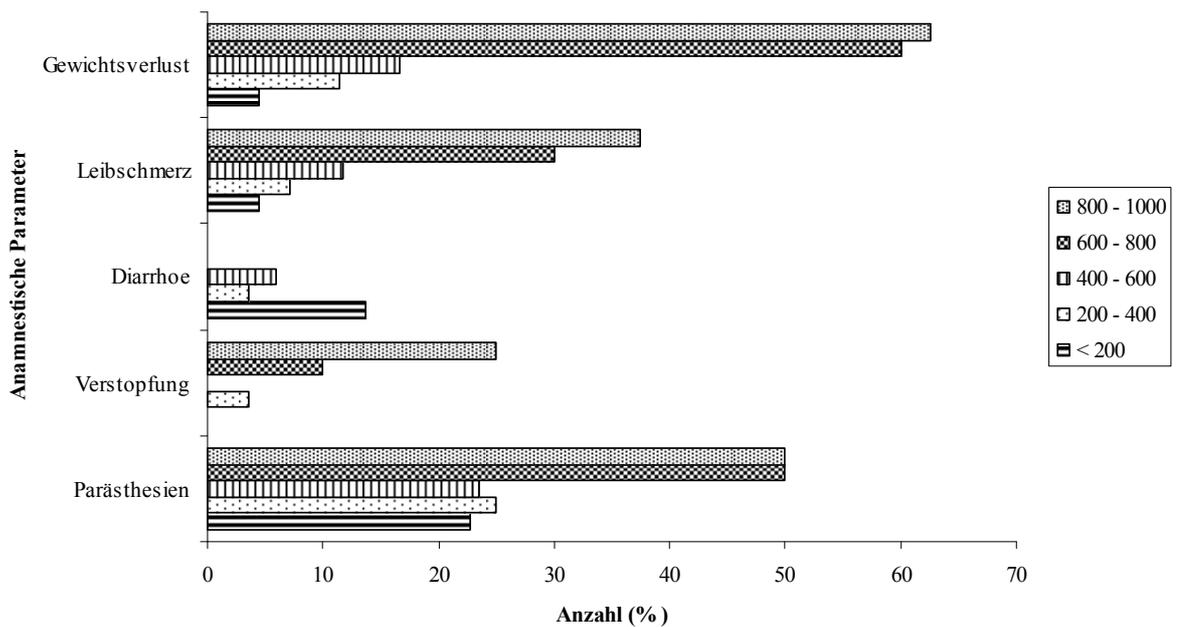


Abbildung 13: Angaben anamnestischer Parameter bei steigenden Blutbleispiiegeln (in µg/l) – Teil 2

Da es sich bei den anamnestischen Parametern um nominale Variablen handelt, wurde der rangbasierte Kendall-tau-b – Korrelationskoeffizient berechnet (Tabelle 5).

Tabelle 5: Kendall - Korrelation anamnestischer Angaben mit Blutbleispiiegeln

Parameter	Korrelationskoeffizient	Signifikanz
Blässe	-0,39	< 0,001 **
Vibrationsempfinden	-0,11	0,243
Parästhesien	-0,14	0,106
Obstipation	-0,20	0,023 *
Diarrhoe	0,14	0,126
Abdominalschmerz	-0,25	0,005 *
Abgeschlagenheit	-0,28	0,002 *
Leistungsnick	-0,12	0,179
Gewichtsverlust	-0,39	<0,001 **

Parameter	Korrelationskoeffizient	Signifikanz
Kopfschmerzen	-0,04	0,669
Gliederschmerz	0,10	0,304

* markiert signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$, ** markiert $p < 0,001$

3.1.3 Genussmittelkonsum

Zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung gaben 25 Personen an, Raucher zu sein (37 %), 15 verneinten (22 %) und 17 machten keine Angaben (25 %). Dies änderte sich im Verlauf nicht. Die Raucher gaben einen täglichen mittleren Zigarettenkonsum von $17 \pm 5,7$ Zigaretten/Tag (Minimum 3; Maximum 30) zum ersten und $21,8 \pm 8,7$ Zigaretten/Tag (Minimum 15; Maximum 60) zum zweiten Zeitpunkt an. Diese Änderung ($Z = -2,388$, $p = 0,017$) war im Gegensatz zum Rauchverhalten ($Z = 0,000$, $p = 1,00$) signifikant.

Zum wöchentlichen Alkoholkonsum äußerten sich 40 Arbeiter. Ungefähr jeder dritte Proband gab Alkoholkonsum am Tag vor der Untersuchung an, wobei sich Erst- und Folgeuntersuchung (36 % bzw. 34 %) nicht unterschieden.

3.1.4 Blutbild

Die Auswertung des Blutbildes gliedert sich in die Untersuchung des Blutbildes (Tabelle 6) und des manuellen, mikroskopischen Differentialblutbildes (Tabelle 7). Auffällig waren die Änderung des mittleren Hämoglobingehaltes (MCH), der mittleren Hämoglobinkonzentration (MCHC) und des Gesamthämoglobingehaltes. Unter Verwendung des Mann-Whitney-U-Tests konnte ein signifikanter Anstieg zur zweiten Untersuchung hin festgestellt werden. Wendet man stattdessen einen Test für verbundene Stichproben an (Wilcoxon-Signed-Ranks-Test) und untersucht nur die Werte der Arbeiter, die zu beiden Untersuchungszeitpunkten gemessen wurden, ergibt sich zusätzlich ein signifikanter Anstieg des mittleren Erythrozytenvolumens (MCV) ($p = 0,026$).

Bei der Auswertung des Differentialblutbildes fielen keine weiteren Änderungen auf.

Tabelle 6: Blutbild-Ergebnisse zum 1. und 2. Untersuchungszeitpunkt.

Parameter	U	n	Mittelwert	Referenz- bereich	Signifikanz	
			\pm Standardabweichung (Wertebereich)			
Lymphozyten (in %)	1.	51	27,31 \pm 7,18 (13,7 – 47)	22 – 48	0,528	
	2.	39	27,91 \pm 6,92 (12,8 – 45,2)			
Thrombozyten (in 10⁹ / l)	1.	54	234,54 \pm 56,55 (92 – 288)	150 – 350	0,185	
	2.	40	224,98 \pm 60,50 (138 – 459)			
Leukozyten (in 10⁹/l)	1.	54	7,93 \pm 2,11 (3,7 – 15,6)	3,8 – 9,0	0,761	
	2.	41	7,83 \pm 1,98 (4,8 – 12,3)			
Segmentkernige (in %)	1.	51	62,7 \pm 7,87 (46,6 – 80)	42 – 75	0,135	
	2.	40	60,72 \pm 7,58 (46,1 – 79,6)			
Eosinophile (in %)	1.	51	2,14 \pm 1,76 (0 – 8,1)	0 – 7	0,213	
	2.	40	2,48 \pm 1,85 (0,4 – 9,9)			
Basophile (in %)	1.	51	0,42 \pm 0,32 (0 – 1,2)	0 – 4	0,793	
	2.	40	0,42 \pm 0,36 (0 – 1,8)			
Monozyten (in %)	1.	51	7,3 \pm 2,98 (0 – 13,6)	2 – 14	0,062	
	2.	40	8,5 \pm 2,83 (4,2 – 17,9)			
Erythrozyten (in 10¹²/l)	1.	54	4,68 \pm 0,57 (3,2 – 5,43)	4,3 – 5,9	0,240	
	2.	41	4,88 \pm 0,32 (4,2 -5,6)			
Hämoglobin (in g/dl)	1.	54	14,17 \pm 1,83 (9,2 – 16,6)	13,3 – 18,5	0,008	*
	2.	41	15,22 \pm 0,84 (13,4 – 17,7)			
Hämatokrit (in %)	1.	54	42,4 \pm 5,02 (29 – 48)	40 – 52	0,568	
	2.	41	43,51 \pm 2,31 (39 – 50)			
MCV (in fl)	1.	54	90,81 \pm 5,96 (80 -115)	85 – 95	0,256	
	2.	40	89,2 \pm 3,35 (79 – 97)			

Parameter	U	n	Mittelwert	Referenz- bereich	Signifikanz
			± Standardabweichung (Wertebereich)		
MCH (in pg)	1.	54	30,31 ± 1,64 (26 – 33)	28 – 33	0,003 *
	2.	41	31,32 ± 1,46 (26 – 34)		
MCHC (in g/dl)	1.	54	33,48 ± 1,37 (29 – 33)	32 – 36	<0,001 *
	2.	41	35,02 ± 0,91 (36 – 37)		

* markiert signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$, ** markiert $p < 0,001$, U=Untersuchungstermin

Tabelle 7: Leukozytendifferenzierung im manuellen Differentialblutbild

Zellart (Anzahl)	U	n	Mittelwert±	Referenz- bereich	Signifikanz
			Standardabweichung (Wertebereich)		
Lymphozyten	1.	40	27,1 ± 7,9 (12 – 45)	22 - 48	0,972
	2.	40	27,8 ± 8,9 (11 – 44)		
Monozyten	1.	40	7,25 ± 2,94 (1 – 13)	2 - 14	0,064
	2.	40	6,18 ± 2,89 (2 – 14)		
Eosinophile	1.	27	2,41 ± 1,52 (1 - 7)	0 - 7	0,950
	2.	38	2,55 ± 1,88 (1 - 8)		
Basophile	1.	5	1 ± 0 (1)	0 - 1	0,147
	2.	18	1,56 ± 0,92 (1 – 4)		
Segmentkernige	1.	40	61,95 ± 8,06 (44 – 79)	42 - 75	0,630
	2.	40	62,13 ± 10,5 (46 – 84)		
Stabkernige	1.	29	2,69 ± 2,16 (1 – 9)	3 - 5	0,337
	2.	12	1,92 ± 1,08 (1 – 4)		

U=Untersuchungstermin

Ab einer durchschnittlichen Konzentration von 400 µg/l konnten im untersuchten Kollektiv verglichen mit den Referenzwerten und unbelasteten Personen (< 400 µg/l Blei im Blut) Veränderungen des Blutbildes, wie ein erniedrigter Hämoglobingehalt (Hb) und eine sinkende Erythrozytenanzahl dokumentiert werden. Ab Bleikonzentrationen von 800 µg/l zeigten sich pathologische Abweichungen der Laborparameter von den jeweiligen Referenzwerten. Die Korrelationskoeffizienten sind in Tabelle 8 dargestellt, für ausgewählte Parameter sind in Abbildung 14 bis Abbildung 16 Fehler! Verweisquelle konnte nicht gefunden werden. grafische Darstellungen mit Angaben der Regressionsgeraden aufgezeigt.

Tabelle 8: Korrelation von Blutbildparametern mit Blutbleispiegel (nach Pearson)

Parameter	Korrelationskoeffizient	Signifikanz
Erythrozyten	-0,53	< 0,001 **
Hämoglobin	-0,62	< 0,001 **
Hämatokrit	-0,49	< 0,001 **
MCV	0,14	0,205
MCH	-0,30	0,005 *
MCHC	-0,49	< 0,001 **
Leukozyten	0,20	0,066
Segmentkernige	0,30	0,005 *
Lymphozyten	-0,14	0,208
Monozyten	-0,23	0,035 *
Eosinophile	-0,34	0,001 *
Basophile	0,06	0,577
Thrombozyten	0,04	0,718

* markiert signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$, ** markiert $p < 0,001$

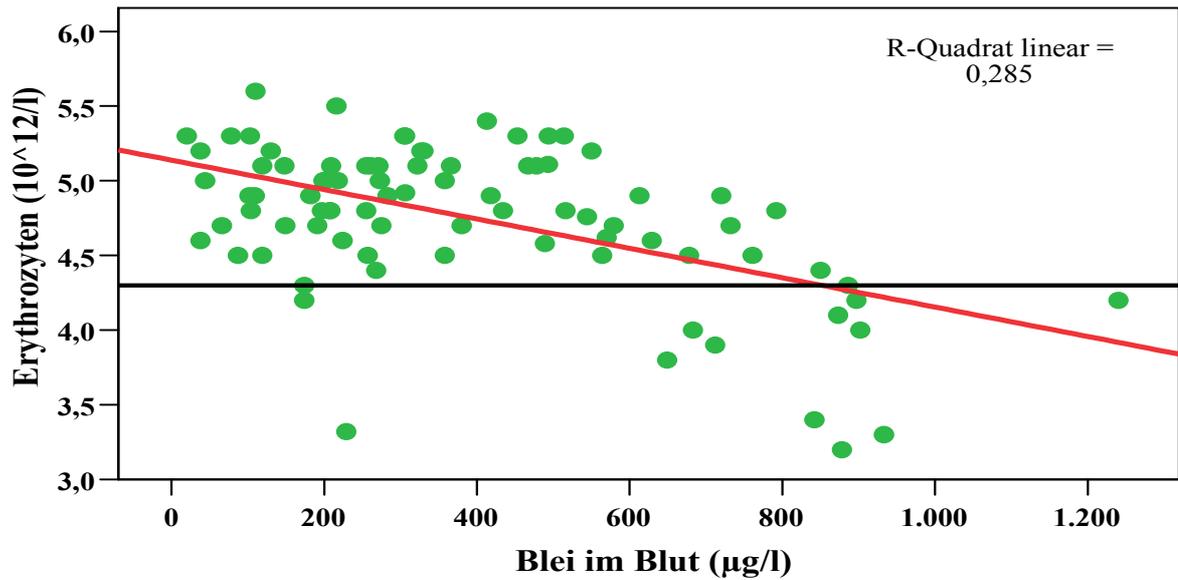


Abbildung 14: Korrelation von Erythrozytenzahl und Blutbleispiegel, Trendlinie (rot) und linearer Regressionskoeffizient. Die schwarze Linie stellt den unteren Normalwert für die Erythrozytenanzahl dar.

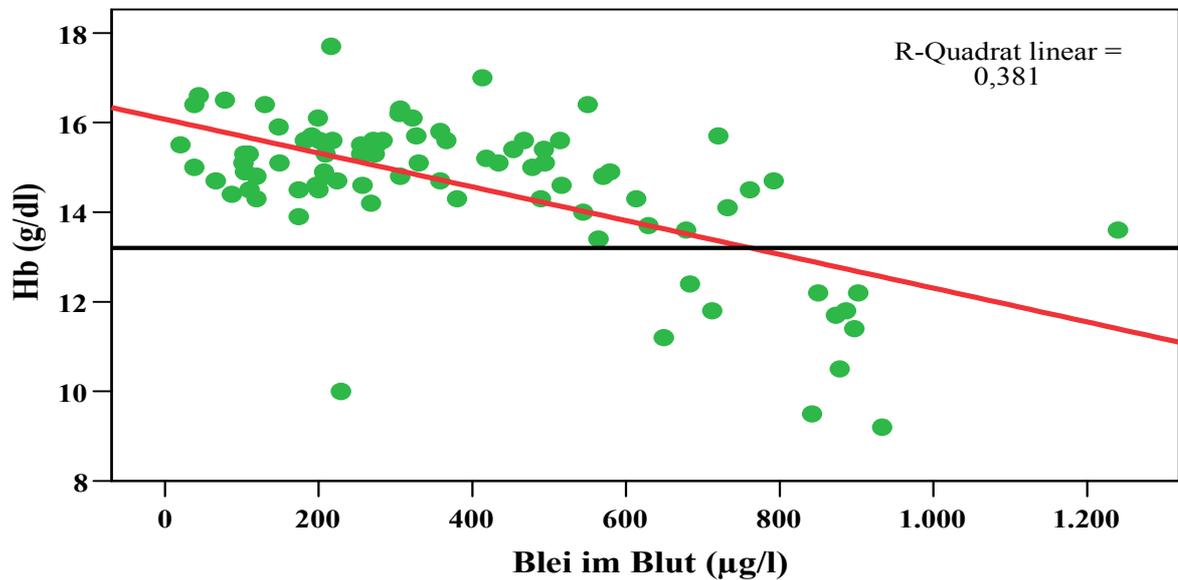


Abbildung 15: Korrelation von Hämoglobinkonzentration und Blutbleispiegel, Trendlinie (rot) und linearer Regressionskoeffizient. Die schwarze Linie stellt den unteren Normalwert für die Hämoglobinkonzentration dar.

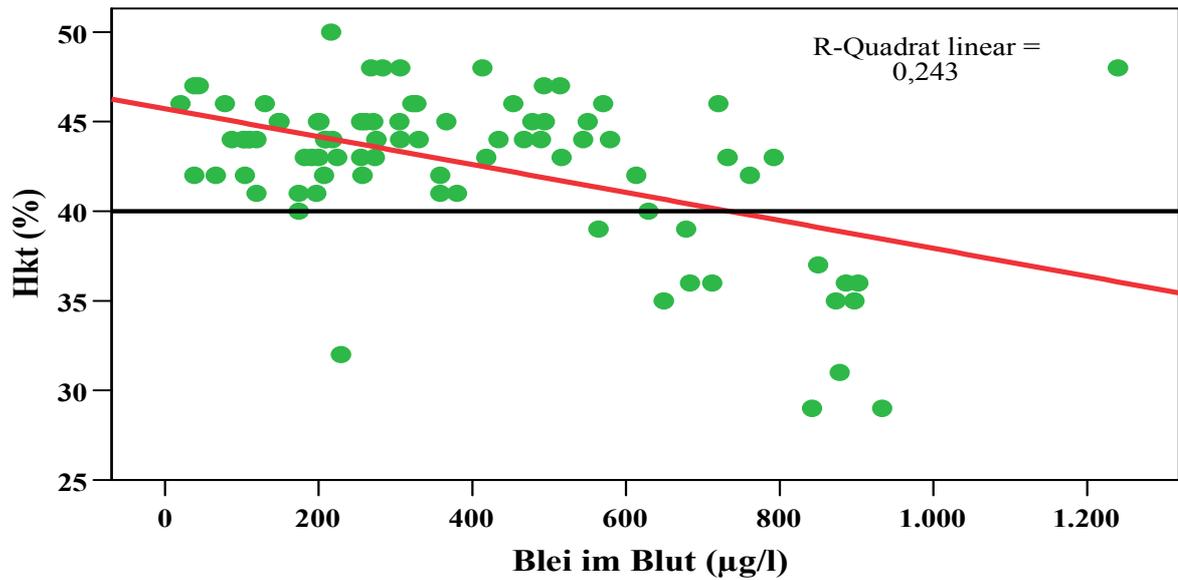


Abbildung 16: Korrelation von Hämatokrit und Blutbleispiegel, Trendlinie (rot) und linearer Regressionskoeffizient). Die schwarze Linie stellt den unteren Normalwert für den Hämatokrit dar.

3.1.5 Klinisch-chemische Laborparameter

Blei-Biomonitoring

Vor der Optimierung der Arbeitsschutzmaßnahmen reichten die Blutbleikonzentrationen von 38 bis 1240 µg/l (Mittelwert: $450,23 \pm 277,16$ µg/l), danach von 20 bis 775 µg/l (Mittelwert: $291,91 \pm 171,67$ µg/l).

Auswertbare Daten liegen von 64 Personen zum ersten Untersuchungszeitpunkt (96 %) und von 46 Personen (98 %) zum zweiten Zeitpunkt vor. 35 Beschäftigte (52 %) hatten zum ersten Zeitpunkt einen über dem gültigen Grenzwert von 400 µg/l gelegenen Blutbleiwert. In der zweiten Untersuchung waren es noch 11 Arbeiter (23 %) (Pearson Chi²-Test $p=0,0392$) (Abbildung 17).

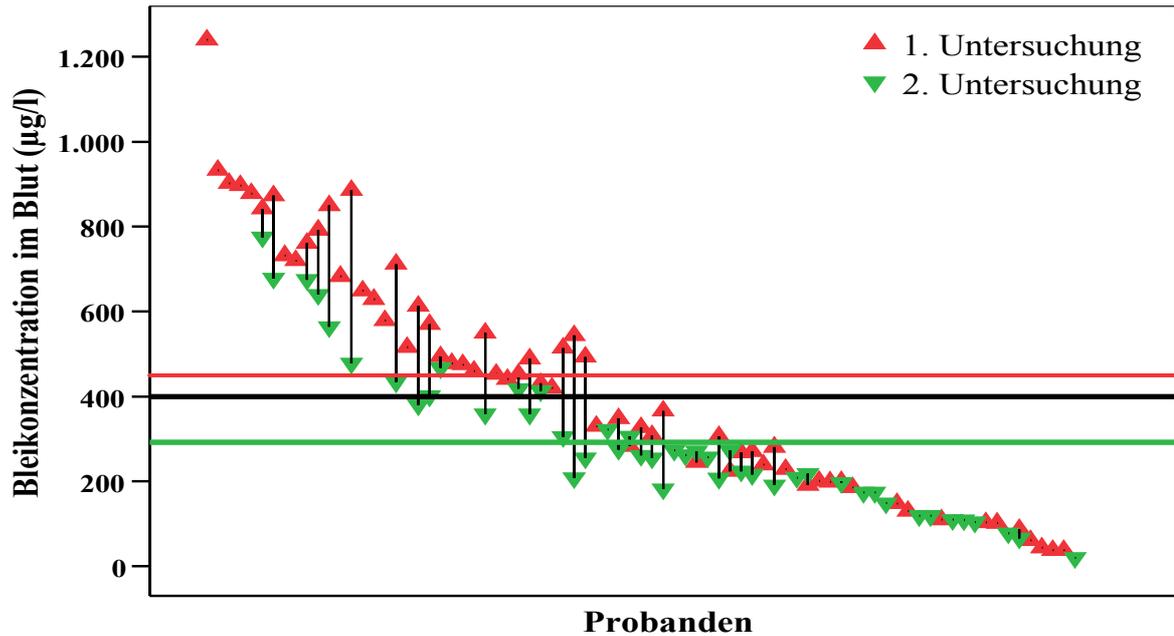


Abbildung 17: Blutbleikonzentrationen vor und nach einer Optimierung der Arbeitsplatzverhältnisse mit Angabe der Mittelwerte (U1=rot; U2=grün) und des Arbeitsplatzgrenzwertes AGW (schwarz). Die Messwerte sind nach Höhe der Konzentration vor der Intervention sortiert.

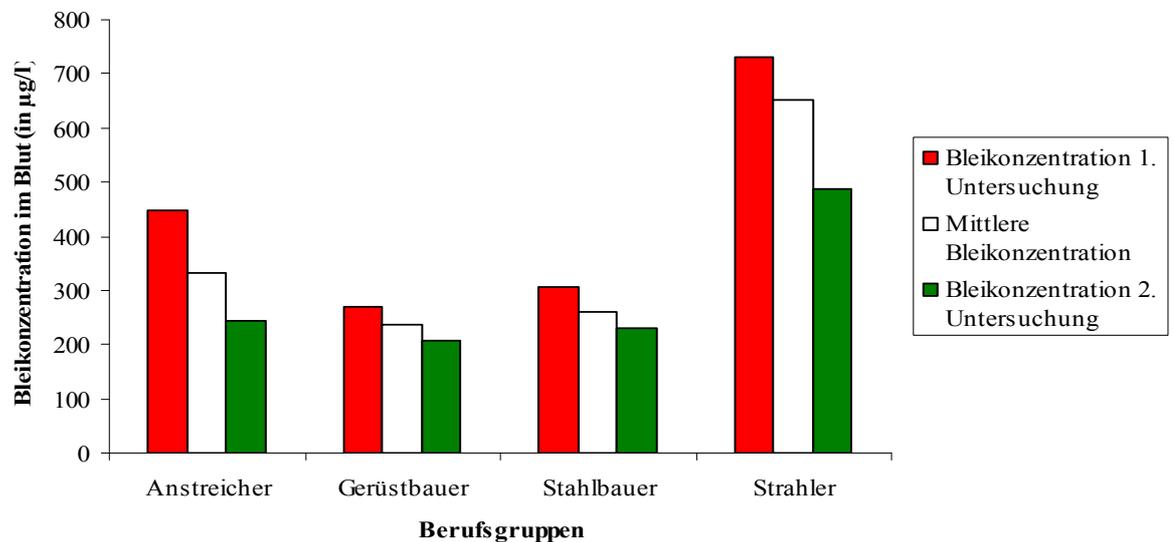


Abbildung 18: Mittlere Blutbleikonzentrationen in den Berufsgruppen

Anstreicher und Sandstrahlarbeiter gehörten zu den besonders belasteten Personengruppen, die im Mittel Blutbleiwerte oberhalb des derzeit gültigen biologischen Grenzwertes (BGW) nach Gefahrstoffverordnung für Blei von 400 µg/l aufwiesen (TRGS 903) (Abbildung 18).

Die Koproporphyrinkonzentration (Normalbereich $< 60 \mu\text{g/l}$ But) sank von $310,04 \pm 323,15 \mu\text{g/l}$ (Minimum: $13,3 \mu\text{g/l}$; Maximum: $1278 \mu\text{g/l}$) beim ersten auf $169,72 \pm 346,92 \mu\text{g/l}$ (Minimum: $20,9 \mu\text{g/l}$; Maximum: $1578,9 \mu\text{g/l}$) (Mann-Whitney-U-Test: $Z=-1,779$, $p=0,075$) beim zweiten Termin.

Die Konzentrationen der Delta-Aminolävulinsäure (d-ALA - Normalbereich $< 6 \text{ mg/die}$) wurden bei 32 Arbeitern (48 %) zum ersten und 38 (81 %) zum zweiten Termin gemessen (Abbildung 19). Der Mittelwert sank zwischen den Untersuchungsterminen von $73,08 \pm 89,56 \text{ mg/die}$ (Minimum: $2,40 \text{ mg/die}$; Maximum: $349,62 \text{ mg/die}$) auf $4,520 \pm 3,33 \text{ mg/die}$ (Minimum: $1,0 \text{ mg/die}$; Maximum: $19,9 \text{ mg/die}$). Mit dem Mann-Whitney-U-Test war diese Änderung hochsignifikant ($Z=-4,203$, $p<0,001$).

Eine Korrelation mit den Blutbleisiegeln ergab ein hochsignifikantes Resultat ($p < 0,001$; Pearson-Korrelationskoeffizient_{d-ALA}: $0,76$; Pearson-Korrelationskoeffizient_{Porphyrine}: $0,67$) für beide Parameter (Abbildung 20 und Abbildung 21).

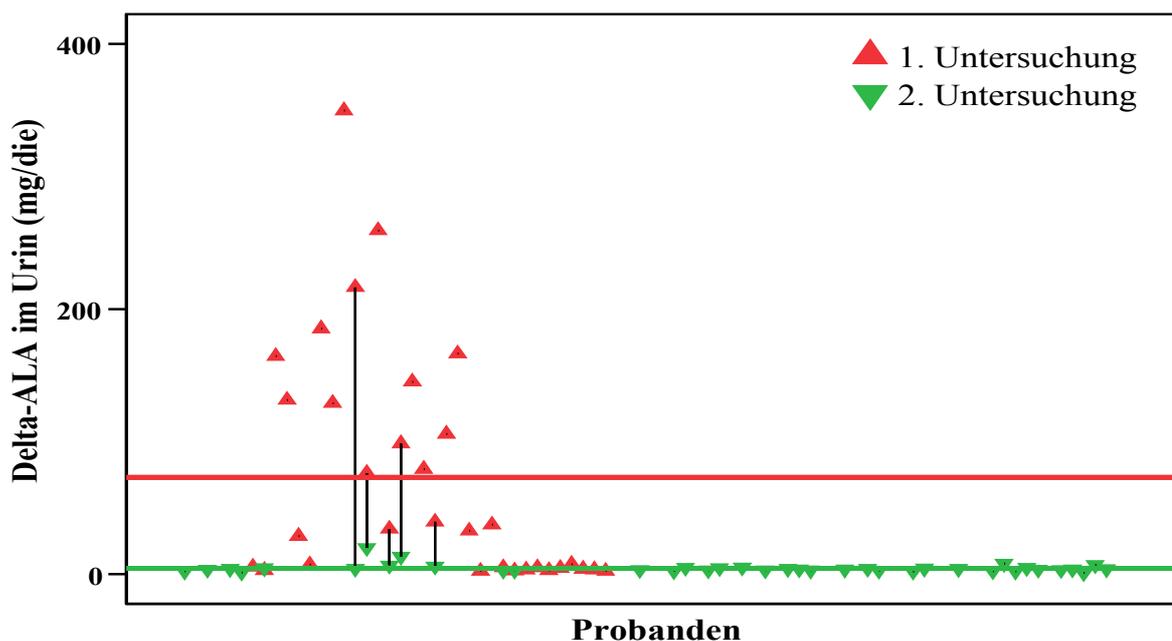


Abbildung 19: Konzentration der delta-Aminolävulinsäure im Urin vor und nach einer Optimierung der Arbeitsplatzverhältnisse mit Angabe der Mittelwerte (U1=rot; U2=grün).

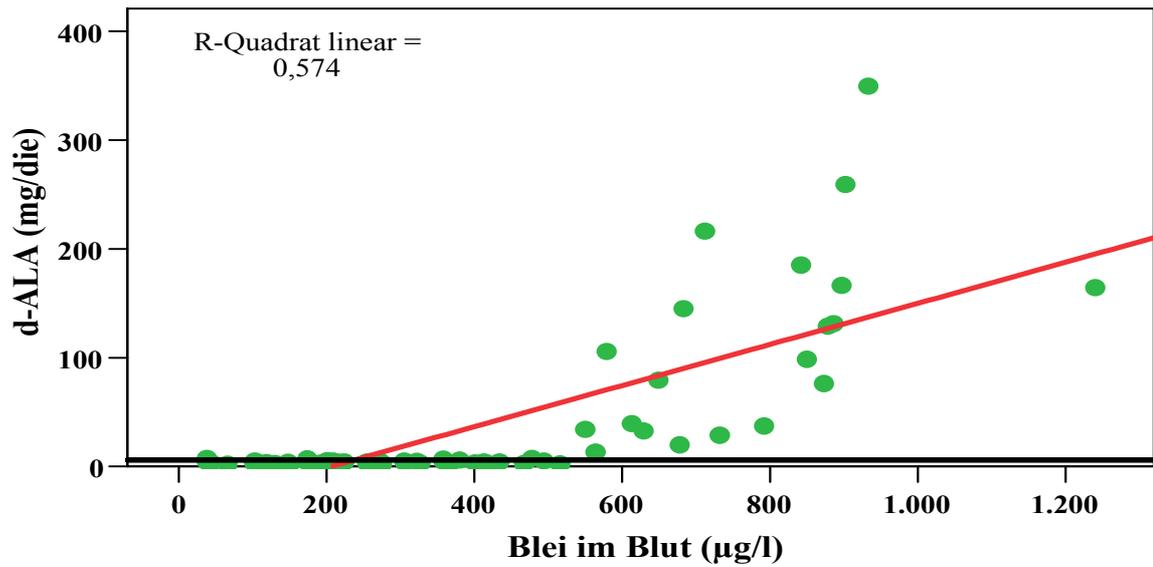


Abbildung 20: d-ALA in Korrelation mit Blutbleisiegeln, Trendlinie (rot) und linearer Regressionskoeffizient, unterer Referenzwert (schwarz)

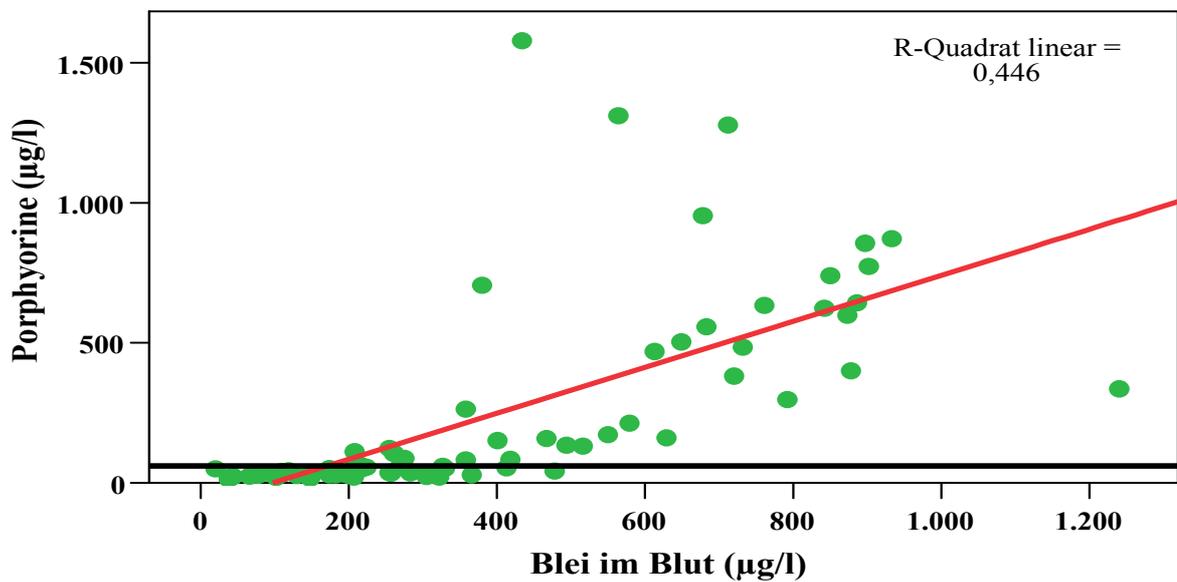


Abbildung 21: Porphyrine in Korrelation mit Blutbleisiegeln, Trendlinie (rot) und linearer Regressionskoeffizient, unterer Referenzwert (schwarz)

Klinisch-chemisches Labor

Die Messwerte für die Transaminasen GOT, GPT und gGT unterscheiden sich für alle Beschäftigten zwischen den Mess-Zeitpunkten nicht wesentlich (Tabelle 9). Werden in der Berechnung nur Probanden berücksichtigt, für welche zu beiden Terminen Messwerte vorliegen, demaskiert sich ein signifikanter Anstieg der Messwerte (Tabelle 10).

Alle anderen bestimmten Laborparameter sind der Tabelle 11 zu entnehmen.

Tabelle 9: Messwerte für Transaminasen vor (U1) und nach (U2) Optimierung der Schutzmaßnahmen bei allen Probanden. Signifikanzberechnung mit Pearson Chi²-Test.

Parameter	U	Mittelwert (U/I) ± Standardabweichung (Wertebereich)	Signifikanz
GOT	1.	33,03 ± 15,51 (16 – 113)	0,746
	2.	39,50 ± 29,70 (23 – 171)	
GPT	1.	41,86 ± 27,04 (14 – 177)	0,138
	2.	49,61 ± 44,29 (20 – 280)	
gGT	1.	34,72 ± 30,98 (12 – 169)	0,160
	2.	34,22 ± 50,56 (14 – 343)	

U=Untersuchungstermin

Tabelle 10: Messwerte für Transaminasen vor (U1) und nach (U2) Optimierung der Schutzmaßnahmen für Probanden mit Messwerten zu beiden Terminen. Signifikanzberechnung mit Wilcoxon-Rank-Test.

Parameter	U	Mittelwert (U/I) ± Standardabweichung (Wertebereich)	Signifikanz
GOT	1.	35,45 ± 26,33 (16 – 113)	0,029 *
	2.	41,64 ± 33,80 (26 – 142)	
GPT	1.	45,36 ± 44,79 (14 – 177)	0,033 *
	2.	59,91 ± 73,40 (29 – 280)	
gGT	1.	26,45 ± 14,59 (12 – 62)	0,044 *
	2.	30 ± 14,37 (15 – 68)	

* markiert signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$; U=Untersuchungstermin

Tabelle 11: Klinisch chemische Laborparameter, Signifikanzberechnung mit Mann-Whitney-U-Test

Parameter	U	Mittelwert ± Standardabweichung (Wertebereich)	Referenz- bereich	Signifikanz
LDH	1.	176,06 ± 35,56 (74-248)		
(in U/l)	2.	183,87 ± 35,04 (87-276)	< 248	0,472
Alkalische Phosphatase	1.	79,56 ± 20,72 (36-123)		
(in U/l)	2.	82,76 ± 18,29 (51-119)	38 – 126	0,554
Cholinesterase	1.	9164,47 ± 2251,07 (4768-15048)	5900 –	
(in U/l)	2.	8313 ± 1824,89	12220	0,090
Gesamtbilirubin	1.	0,56 ± 0,24 (0,2-1,3)		
(in mg/dl)	2.	0,59 ± 0,52 (0,1-3,1)	< 1,1	0,319
Eisen	1.	20,57 ± 8,48 (5,9-48,4)		
(in µmol/l)	2.	19,93 ± 6,02 (7-44,6)	9,5 - 29,9	0,936
Cholesterin	1.	193,15 ± 41,27 (119-277)		
(in mg/dl)	2.	204,85 ± 39,14 (125-289)	130 – 200	0,271
Triglyceride	1.	136,5 ± 68,15 (46-402)		
(in mg/dl)	2.	141,61 ± 106,57 (26-90)	40 – 150	0,587
HDL	1.	51,45 ± 16,95 (12-90)		
(in mg/dl)	2.	56,56 ± 16,51 (28-100)	> 35	0,294
LDL	1.	114,38 ± 33,04 (49-183)		
(in mg/dl)	2.	121,4 ± 30,98 (63-177)	< 155	0,465
CRP	1.	3,68 ± 1,51 (3,1-9,4)		
(in mg/l)	2.	3,58 ± 1,52 (3,1-11,2)	< 6,0	0,712
Harnsäure	1.	5,59 ± 1,66 (2,5-9)		
(in mg/dl)	2.	5,74 ± 1,29 (4-11)	3,4 - 7,0	0,603

Parameter	U	Mittelwert ± Standardabweichung (Wertebereich)	Referenz- bereich	Signifikanz
Harnstoff i. S.	1.	38,56 ± 12,29 (22-72)	10 – 50	0,034 *
(in mg/dl)	2.	32,99 ± 8,19 (17-55)		
Kreatinin i.S.	1.	0,89 ± 0,19 (0,4-1,2)	0,6 - 1,3	0,025 *
(in mg/dl)	2.	0,99 ± 0,14 (0,8-1,3)		

* markiert signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$; U=Untersuchungstermin

Die signifikanten Unterschiede für Serumkreatinin und -harnstoff im Mann-Whitney-U-Test sind mit Tests für verbundene Stichproben (Wilcoxon-Signed-Ranks-Test) nicht zu bestätigen.

Die Ergebnisse der Serumelektrophorese waren zu keinem Untersuchungszeitpunkt auffällig (Tabelle 12 **Fehler! Verweisquelle konnte nicht gefunden werden.**). Abweichungen vom jeweiligen Referenzwert traten nur vereinzelt auf und waren zu keinem Zeitpunkt signifikant häufiger

Tabelle 12: Ergebnisse der Serumelektrophorese vor (U1) und nach (U2) Optimierung der Schutzmaßnahmen für alle Probanden; Signifikanzberechnung mit Mann-Whitney-U-Test

Parameter	U	n	Mittelwert (in %) ± Standard- abweichung (Wertebereich)	Referenz- bereich	Signifikanz
Albumin	1.	19	63,28 ± 2,71 (58,1 – 68)	59,0 - 70,6	0,479
	2.	41	63,81 ± 3,64 (51,7 – 72,2)		
Alpha 1	1.	20	3,78 ± 0,47 (3 – 5,1)	2,1 - 4,4	0,571
	2.	40	3,69 ± 0,51 (2,7 – 4,9)		
Alpha 2	1.	20	7,51 ± 1,00 (6 - 9,5)	5,2 - 9,7	0,656
	2.	41	7,44 ± 1,34 (5,4 – 10,6)		
Beta	1.	20	11,52 ± 1,20 (9,7 – 14)	7,3 - 12,2	0,800

Parameter	U	n	Mittelwert (in %) \pm Standard- abweichung (Wertebereich)	Referenz- bereich	Signifikanz
	2.	41	11,60 \pm 2,02 (8,7 – 19,7)		
Gamma	1.	20	13,88 \pm 1,95 (10,6 – 17,5)	11,2 - 19,9	0,373
	2.	41	13,45 \pm 2,24 (9,9 – 19,4)		

U=Untersuchungstermin

Der pH-Wert des Urins (Normwert = 5) stieg von durchschnittlich $5,54 \pm 0,89$ auf $5,82 \pm 0,93$ (Mann-Whitney-U-Test: $Z=-1,501$, $p=0,133$).

Bei zwei Arbeitern konnte zum ersten Termin ein leicht erhöhter Proteinspiegel und bei einem Beschäftigten eine mittlere Proteinerhöhung im Urin nachgewiesen werden, die zum zweiten Zeitpunkt weiterhin nachweisbar war. Jeweils zu beiden Zeitpunkten wurde bei einem Arbeiter eine mittelgradige Erhöhung der Leukozyten im Urin festgestellt. Der Mittelwert von $1,018 \pm 0,005$ für das spezifische Gewicht des Urins blieb konstant. Keine der Konzentrationsänderungen war statistisch bedeutend (Protein: $Z=-0,074$, $p=0,941$; Leukozyten: $Z=-1,593$, $p=0,111$).

Die Korrelationen weiterer Laborparameter mit den Blutbleikonzentrationen ist in Tabelle 13 **Fehler! Verweisquelle konnte nicht gefunden werden.** abgebildet.

Tabelle 13: Pearson - Korrelation der Laborparameter mit Blutbleispiiegeln

Parameter	Korrelationskoeffizient	Signifikanz
Alkalische Phosphatase	-0,23	0,049 *
gesamt Bilirubin	0,04	0,746
Cholinesterase	0,13	0,279
LDH	-0,11	0,369
CRP	-0,06	0,584
Eisen	-0,18	0,145
Kreatinin im Serum	-0,05	0,681
Harnsäure	0,09	0,425

Parameter	Korrelationskoeffizient	Signifikanz
Harnstoff im Serum	0,60	< 0,001 **
Cholesterin	-0,31	0,005 *
HDL	0,07	0,511
LDL	-0,28	0,012 *
Triglyceride	-0,32	0,003 *

* markiert signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$, ** markiert $p < 0,001$

3.1.6 Auswertung des PNF

Die Mittelwerte der PNF - Kriterien sind in Tabelle 14 dargestellt. Je höher die erreichte Punktzahl, desto stärker ist auch das subjektive Beschwerdeerleben im jeweiligen Bereich.

Tabelle 14: PNF – Kriterien. Signifikanzberechnung mit Mann-Whitney-U-Test

PNF-Parameter	U	n	Mittelwert ±	Maximale Punktzahl	Signifikanz
			Standardabweichung (Wertebereich)		
PN	1.	40	4,5 ± 4,1 (0 – 16)	20	0,376
	2.	36	3,3 ± 2,7 (0 – 9)		
N	1.	40	1,8 ± 2,3 (0 – 8)	12	0,346
	2.	37	1,2 ± 1,4 (0 – 5)		
A	1.	40	4,6 ± 2,5 (0 – 10)	13	0,102
	2.	36	3,7 ± 2,1 (0 – 8)		
E	1.	40	1,2 ± 1,5 (0 – 5)	8	0,771
	2.	36	1,4 ± 1,6 (0 – 5)		
K	1.	39	1,5 ± 1,6 (0 – 5)	12	0,886
	2.	36	1,6 ± 1,7 (0 – 6)		

PNF-Parameter	U	n	Mittelwert ±	Maximale Punktzahl	Signifikanz
			Standardabweichung (Wertebereich)		
SP	1.	40	2,8 ± 3,0 (0 – 13)	14	0,154
	2.	36	2,1 ± 2,6 (0 – 9)		

U=Untersuchungstermin

Zwischen den Untersuchungsterminen ließen sich keine signifikanten Unterschiede bei den PNF – Scores ermitteln. Leichte, jedoch statistisch nicht bedeutsame Veränderungen in der Ausprägung des Beschwerdeerlebens sind in Abbildung 22 verdeutlicht.

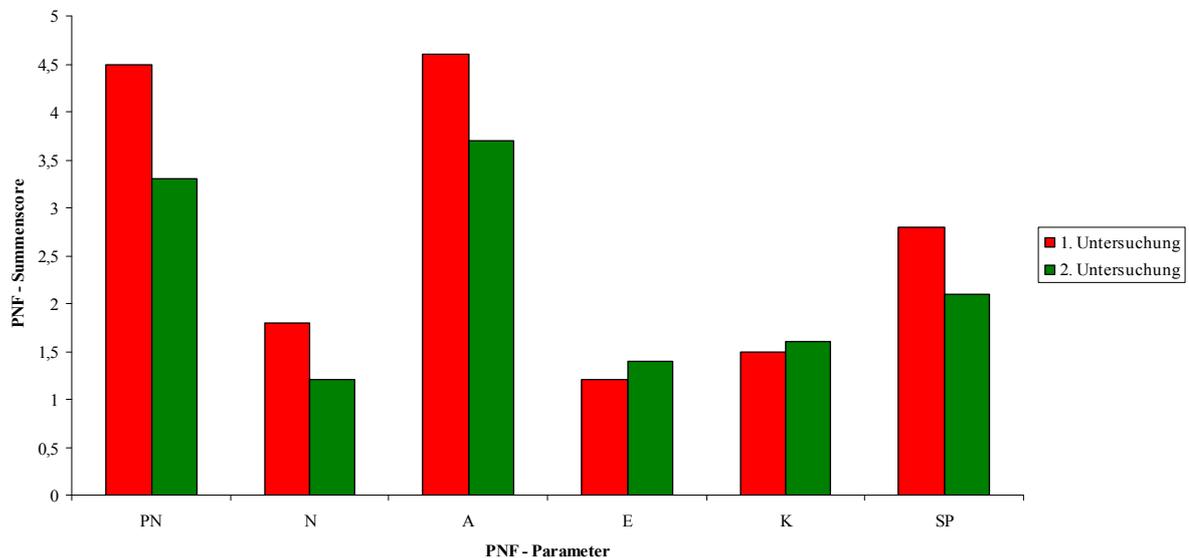


Abbildung 22: Änderungen der PNF - Kriterien zwischen den Untersuchungen, PN = psycho-neurovegetative Stabilität, N = neurologische Symptome, A = Antriebsminderung, E = Erregbarkeit, K = Konzentrations- und Gedächtnisleistungen, SP = Spezifische Symptome

Die Korrelation der PNF – Parameter mit den Bleispiegeln wies in zwei Fällen einen Zusammenhang auf (Tabelle 15). In beiden Fällen zeigte sich eine Zunahme der Beschwerdehäufigkeit mit steigenden Bleispiegeln.

Tabelle 15: Korrelation der PNF - Summenscores mit Blutbleikonzentrationen(nach Kendall-tau b)

PNF -Parameter	Korrelationskoeffizient	p-Wert
PN	0,08	0,354
N	0,15	0,084

A	0,23	0,005	*
E	-0,10	0,271	
K	-0,03	0,74	
SP	0,21	0,016	*

* markiert signifikante Unterschiede mit $p < 0,05$, , PN = psycho-neurovegetative Stabilität, N = neurologische Symptome, A = Antriebsminderung, E = Erregbarkeit, K = Konzentrations- und Gedächtnisleistungen, SP = Spezifische Symptome

3.2 Identifizierung von Störgrößen

Die Abhängigkeit der gewonnenen Ergebnisse von Störfaktoren (sog. Confounder) wie Alter, BMI, Gewicht, Alkohol- und Nikotinkonsum wurde überprüft, um Stoffe zu identifizieren, die die Auswirkungen der Bleikonzentration auf die betrachteten Parameter modifizieren (Tabelle 16). Alter, BMI, bzw. das Körpergewicht der Studienteilnehmer stellten sich als besonders beeinflussende Faktoren heraus.

Tabelle 16: Confoundersuche (Erste Zeile Korrelationskoeffizienten des jeweiligen Parameters mit den Blutbleispiegeln, zweite Zeile p-Werte)

Parameter	partielle Korrelation (Korrelationskoeffizienten)					
	Ohne	Alter	BMI	Gewicht	Stoffeinwirkung	
					Alkohol	Tabak
Blutdruck (systolisch)	0,34	0,17	0,20	0,21	-0,33	0,27
p	0,003	0,462	0,219	0,184	0,003	0,018
Blutdruck (diastolisch)	0,38	-0,16	0,10	0,12	-0,38	0,27
p	< 0,001	0,488	0,581	0,466	< 0,001	0,019
Obstipation	0,20	0,19	0,23	0,22	-0,21	0,22
p	0,023	0,415	0,159	0,179	0,059	0,055
Abdominalschmerz	0,25	0,12	0,31	0,27	-0,30	0,30
p	0,004	0,607	0,05	0,098	0,008	0,009

Parameter	partielle Korrelation (Korrelationskoeffizienten)					
	Stoffeinwirkung					
	Ohne	Alter	BMI	Gewicht	Alkohol	Tabak
Abgeschlagenheit	0,28	0,36	0,43	0,46	-0,30	0,33
p	0,002	0,122	0,006	0,003	0,008	0,004
Gewichtsverlust	-0,39	0,48	0,30	0,30	-0,56	0,50
p	< 0,001	0,034	0,063	0,063	< 0,001	< 0,001
Blässe	0,39	0,65	0,52	-0,53	-0,45	0,51
p	< 0,001	0,002	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Erythrozyten	0,53	0,71	0,61	0,62	-0,391	-0,52
p	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Hämoglobin	0,62	-0,81	0,73	0,74	-0,49	0,62
p	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Hämatokrit	0,49	0,78	0,69	0,69	-0,34	-0,47
p	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001	0,003	< 0,001
Segmentkernige Granulozyten	0,30	0,31	0,23	0,25	0,20	0,23
p	0,006	0,044	0,049	0,037	0,082	0,05
Alkalische Phosphatase	0,23	0,08	0,38	0,30	-0,23	0,22
p	0,049	0,948	0,02	0,216	0,049	0,053
Cholesterin	-0,31	0,66	0,08	0,23	-0,31	0,31
p	0,005	0,543	0,63	0,338	0,005	0,006
d-ALA	0,76	0,59	0,72	0,82	0,69	0,77
p	< 0,001	0,596	< 0,001	< 0,001	< 0,001	< 0,001
Erythrozytenporphyrine	0,67	0,89	0,57	0,45	0,59	0,63

partielle Korrelation (Korrelationskoeffizienten)

Stoffeinwirkung

Parameter	Ohne	Alter	BMI	Gewicht	Alkohol	Tabak
p	< 0,001	0,305	< 0,001	0,054	< 0,001	< 0,001
Harnstoff	0,60	0,40	0,48	0,66	0,60	0,60
p	< 0,001	0,738	0,003	0,002	< 0,001	< 0,001
Triglyceride	0,32	0,16	0,21	0,26	-0,23	0,25
p	0,145	0,731	0,336	0,61	0,091	0,394

Farblich hervorgehoben sind signifikante p-Werte, $p < 0,05$ signifikant, $p < 0,001$ hochsignifikant

3.3 Zusammenhang zwischen Symptomen und Bleispiegel

Blutbilder, klinisches Labor und anamnestisch-neurologische Angaben der Studienteilnehmer stellten sich bei Blutbleisiegeln unter 200 $\mu\text{g/l}$ als unauffällig dar.

Ab einem Bleiwert im Blut von 200 $\mu\text{g/l}$ stieg die Konzentration der Erythrozytenporphyrine im Mittel über den oberen Referenzwert von 60 $\mu\text{g/dl}$, bei über 400 $\mu\text{g/l}$ fand sich bei einzelnen Personen eine basophile Tüpfelung der Erythrozyten. Ab 600 $\mu\text{g/l}$ Blei im Blut sanken Erythrozytenanzahl, Hämatokrit und Hämoglobinkonzentration auf ein niedrignormales Niveau. Die Erythrozytenporphyrine im Blut und die Ausscheidung der d-ALA im Urin stiegen weiterhin deutlich an. Bei einer Blutbleikonzentration größer als 800 $\mu\text{g/l}$ zeigte sich das Vollbild einer Anämie ($\text{Hb} < 12 \text{ g/dl}$; $\text{Hkt} < 40\%$; Erythrozyten $< 4 \times 10^6/\mu\text{l}$) und bei der Mehrzahl der Personen eine basophile Tüpfelung der Erythrozyten. Ebenso traten bei diesen Bleikonzentrationen ebenfalls Fälle von Blässe, Abgeschlagenheit und Leistungsknick bedeutend häufiger auf als bei geringer exponierten Untersuchungspersonen. Das Verhalten der d-ALA-, Hämoglobin- und Erythrozytenporphyrinkonzentration sowie von Hämatokrit und Erythrozytenzahl in Zusammenhang mit steigenden Bleikonzentrationen sind in Abbildung 23 und Abbildung 24 dargestellt.

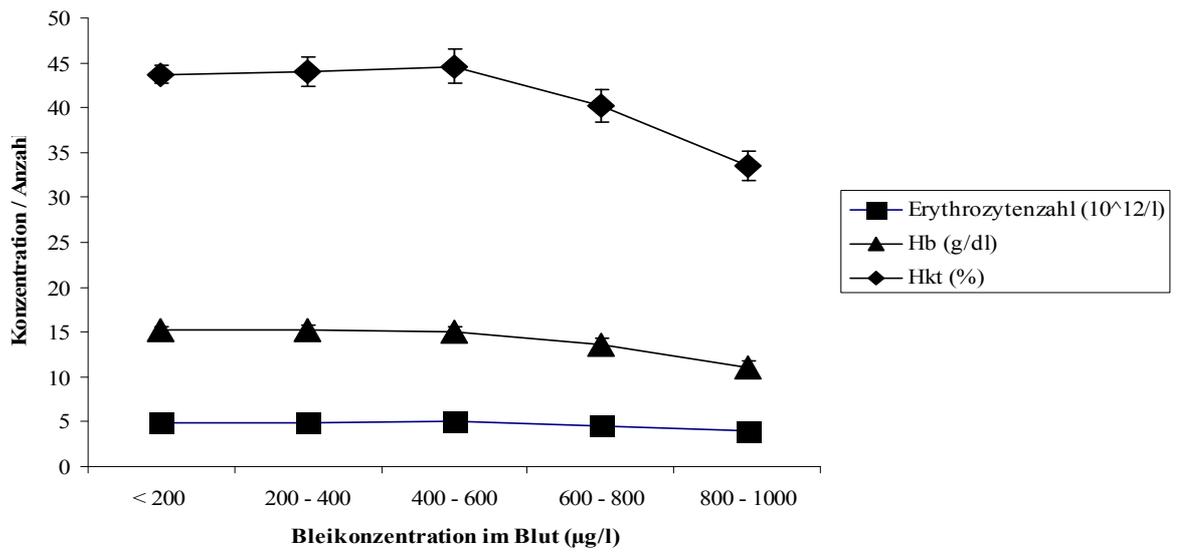


Abbildung 23: Erythrozytenzahl, Hämoglobinkonzentration und Hämatokrit bei steigenden Blutbleispiegeln

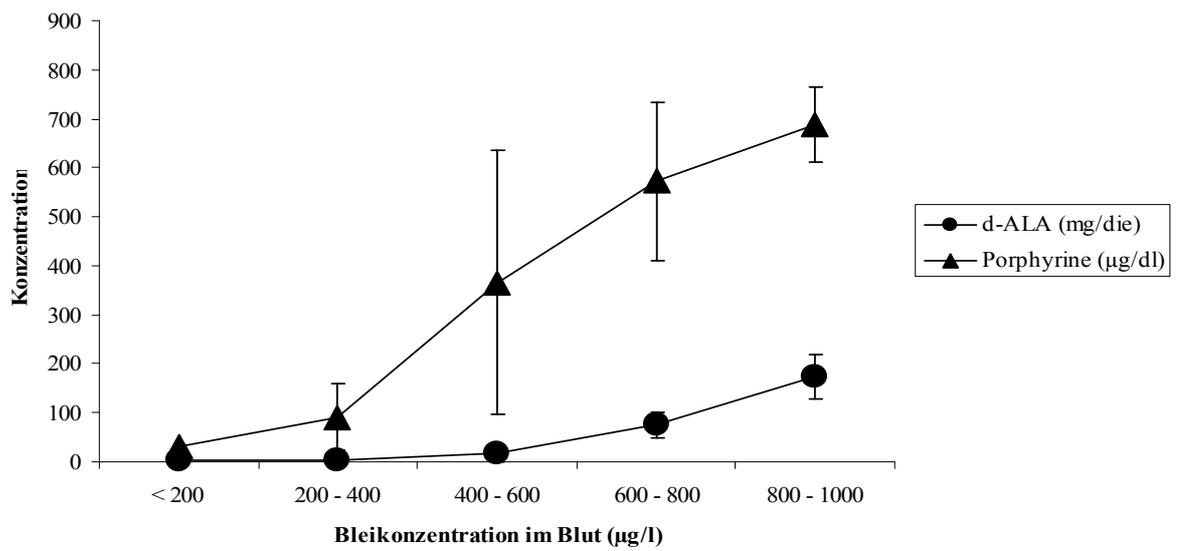


Abbildung 24: Konzentration der d-ALA und Porphyrine bei steigenden Blutbleispiegeln

4 Diskussion

4.1 Vergleich der aktuellen Literatur mit den Ergebnissen

BLUTBILDUNG

Die bleiinduzierte Anämie gilt als Ausdruck einer über einen langen Zeitraum bestehenden Vergiftung. In der Literatur werden einzelne Störungen des hämatopoetischen Systems schon frühzeitig ab einer Konzentration von 100 – 200 µg/l Blei im Blut beschrieben (Baker et al, 1979; Landrigan, 1990; Wilhelm und Ewers, 2006) und können von den Symptomen Übelkeit, Müdigkeit, Kopfschmerzen und Schlaflosigkeit begleitet werden.

Zwei Formen der Anämie können bei längerer Expositionsdauer beobachtet werden. Zum einen die normochrome, normozytäre Anämie (Kirchgatterer et al, 2005; Vlcek et al, 2005), zum anderen die hypochrome, mikrozytäre Anämie (Shiri et al, 2007). Ursächlich bei beiden Verlaufsformen ist eine Verringerung der Hämoglobinsynthese durch Inhibition der Enzyme delta-Aminolävulinsäure-Dehydratase (d-ALA-D) (Fonte et al, 2007), Koproporphyrinogendecarboxylase und Ferrochelatase (Abbildung 25). Diskutiert wird ebenfalls ein gestörtes Gleichgewicht von prooxidativen und antioxidativen Vorgängen in den Erythrozyten (Gurer-Orhan et al, 2004). Bleiionen können weiterhin mit Kalzium-Kanälen und -pumpen von Membranen interagieren und Störungen des zellulären Energiehaushalts sowie Veränderungen in der elektrischen Ladung der Erythrozyten bewirken.

Im Knochenmark können sich dann Zeichen einer hyperreaktiven Erythropoese finden. Weiterhin besteht eine Retikulozytose, bedingt durch eine inkomplette Differenzierung erythrozytärer Vorläuferzellen (Mihalache et al, 2004; van der Klooster, 2004; Fonte et al, 2007; Shiri et al, 2007). Ein erhöhter Gehalt der delta-Aminolävulinsäure (d-ALA) im Blut und Urin lässt sich nachweisen (Mikhail et al, 1980; Mihalache et al, 2004; Vlcek et al, 2005) und kann ab ca. 600 µg/l Blei im Blut auf pathologische Werte ansteigen (Higashikawa et al, 2000). Weiterhin wird Koproporphyrin III vermehrt mit dem Urin ausgeschieden (Mihalache et al, 2004; Kirchgatterer et al, 2005; Vlcek et al, 2005; Fonte et al, 2007) und Porphyrine in die Erythrozyten eingelagert (Grandjean und Lintrup, 1978; Fonte et al, 2007). Man vermutet, dass die Konzentrationserhöhung der Porphyrinorstufen und der d-ALA neurotoxische Wirkungen und weitere Beeinträchtigungen der Hämsynthese zur Folge hat (Skervfing, 1988).

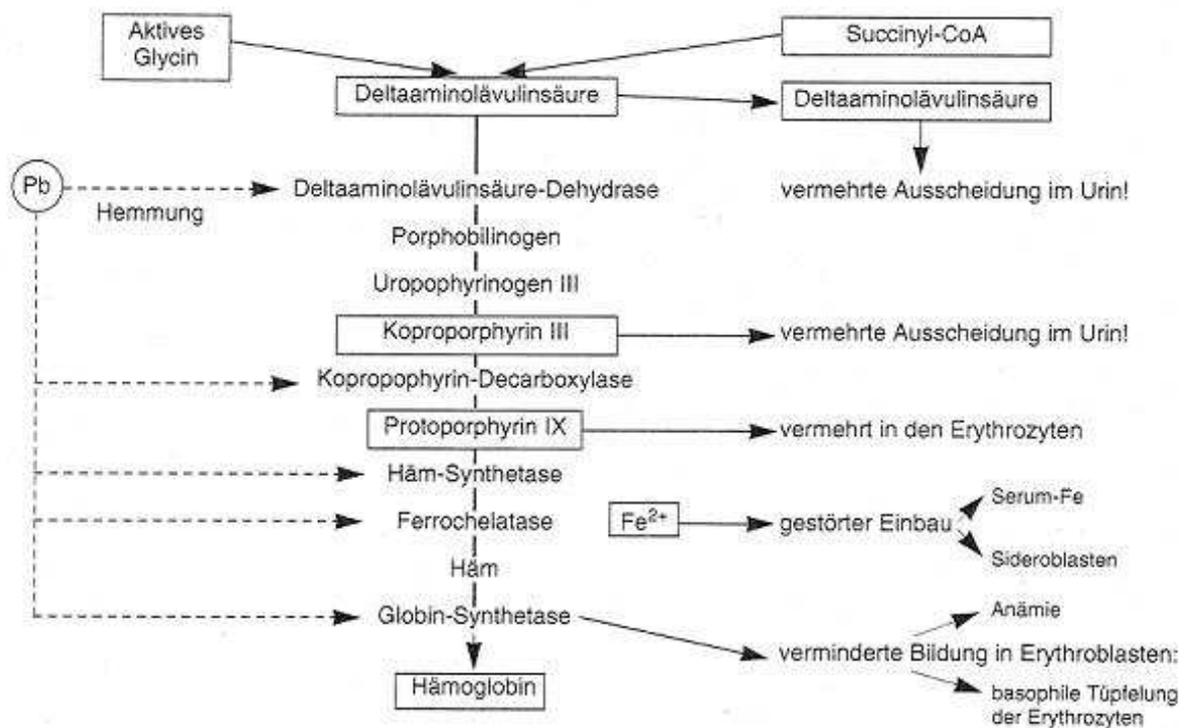


Abbildung 25: Bleiwirkung auf den Porphyrin- und Hämoglobinstoffwechsel
(Abbildung entnommen aus Wichmann, Schlipkötter, Fülgraff: Handbuch der Umweltmedizin)

Typisch ist eine basophile Tüpfelung von über 10 % der Erythrozyten bei hochgradig bleiexponierten Personen (Kirchgatterer et al, 2005), die durch Inhibition des Enzyms Pyrimidin-5-Nukleotidase hervorgerufen wird (Wilhelm und Ewers, 2006). Auch bei Erkrankungen wie Malaria und Grippe können solche Veränderungen der Erythrozyten auftreten, jedoch sind hier weniger als 10 % der Erythrozyten betroffen.

Bei den untersuchten Beschäftigten fanden sich bei Blutbleikonzentrationen von über 800 µg/l zum Teil deutliche Anzeichen einer Anämie mit erniedrigten Erythrozyten- und Hämoglobinkonzentrationen. Da der Hämoglobingehalt der roten Blutkörperchen normal war, kann von einer normozytären, normochromen Anämie ausgegangen werden. Bei Bleikonzentrationen über 800 µg/l Blut konnte in Einzelfällen eine normozytäre, hypochrome Anämie festgestellt werden. Die basophile Tüpfelung der Erythrozyten fand sich nur bei Personen mit Bleikonzentrationen über 550 µg/l Blut.

Die Angaben der Literatur zum Anstieg der d-ALA- und Erythrozytenporphyrinkonzentration im Blut bzw. im Urin wurden bestätigt. Zum zweiten Untersuchungstermin, also mit sinkenden Bleispiiegeln, hatte sich diese Situation gebessert und Fälle von Anämie konnten nicht mehr dokumentiert werden.

IMMUNSYSTEM

Ebenso wie Beeinträchtigungen der Hämatopoese kann Blei Funktionsstörungen des Immunsystems induzieren. In der Literatur finden sich dazu unterschiedliche Angaben:

- Sroczyński et al. (1987) stellten bei 150 bleiexponierten Arbeitern einen bedeutenden Rückgang von IgG und IgM, sowie einen Anstieg von IgA im Plasma fest.
- Anetor und Adeniyi (1988) ermittelten eine verminderte IgA-Fraktion bei bleibelasteten Personen.
- Heo et al. (2004) eruierten einen signifikanten Anstieg der IgE-Fraktion bei Blutbleispiegeln über 300 µg/l.
- Queiroz et al. (1994) und andere fanden hingegen keinen Zusammenhang zwischen den Blutbleispiegeln und Immunglobulinen (Kimber et al, 1986).
- Yoshida et al. (1980) ermittelten einen signifikanten Anstieg von B-Zellen und einen Abfall der T-Zellen im Blut bleiexponierter Personen.

Ein direkter Zusammenhang zwischen Rauchgewohnheiten, Blutbleispiegel und der Anzahl der neutrophilen Granulozyten wurde von Di Lorenzo et al. (2006) festgestellt.

In dieser Untersuchung konnten keine Wirkungen von Blei auf die Immunglobulinspiegel oder das Immunsystem festgestellt werden.

NERVENSYSTEM

Leichte Stadien einer Bleiintoxikation und akute Vergiftungen können sich in unspezifischen Allgemeinsymptomen wie Abgeschlagenheit, Schlaf- und Ruhelosigkeit, Kopfschmerz sowie Schwindel äußern (Chiang und Chang, 1989; Richter et al, 2000). Weiterhin finden sich Muskeltremor (Winegar et al, 1977), schmerzlose Polyneuritis (Chiang und Chang, 1989) und herabgesetzte Gedächtnis- und Konzentrationsleistungen mit Beeinträchtigung des Intellekts (Lehnert, 1985).

Schwerere Fälle der Bleienzephalopathie gehen mit epileptiformen Anfällen, deliranten Zuständen, Ataxien und schweren psychischen Alterationen einher (Goyer, 1991). Eine periphere Neuropathie der oberen Extremität kann vorkommen (Zysko et al, 2004) und je nach Ausmaß in einer Handstreckerschwäche bis hin zum Bild einer beidseitigen Radialislähmung imponieren (Baker et al, 1979; Cignoux et al, 1998; Kuruvilla et al, 2006; Fonte et al, 2007; Herman et al, 2007). Als Ursache der Lähmung wird eine Verminderung der Nervenleitgeschwindigkeit motorischer und sensorischer Bahnen angenommen, die auf

dem Einfluss von Blei auf die cholinerge Informationsweiterleitung (Cory-Slechta und Pokora, 1995) oder auf einer toxischen Wirkung der d-ALA beruhen kann (Lehnert, 1998). Die Studienlage hierzu ist jedoch nicht eindeutig. Triebig et al. (1980) fanden in einem Untersuchungskollektiv mit Blutbleiwerten von 490 – 1040 µg/l keinen Anhalt für eine Verminderung der NLG. Behling und Pott (1982) konnten bei weniger als 850 µg/l Blei im Blut ebenfalls keine Reduktion der NLG feststellen.

Der psychologisch-neurologische Fragebogen (PNF) von Seeber et al. (1989) wurde verwendet, um symptomunabhängig neurologische Störungen aufzudecken (van Thriel et al, 1998).

Seeber et al. (1989) unterschieden zwischen stark und schwach exponierten Personen, die jeweils langjährig gegenüber Tetraalkylblei, Lösemittelgemischen und ungenau definierter Raumluft (Sick Building Syndrome, Verdacht auf Dioxine und Furane) exponiert waren, um den Fragebogen zu validieren. Man fand folgende signifikante Unterschiede im Beschwerdebild der einzelnen Gruppen:

- Schadstoffexponierte zeichneten sich durch eine leichte Leistungsminderung und ein erhöhtes Beschwerdeerleben in den Bereichen Konzentration und Gedächtnis sowie bei allgemeinen neurologischen Symptomen aus. Weiterhin zeigten sie Anzeichen einer psycho-neurovegetativen Labilisierung sowie einer verstärkten Erregbarkeit. Angaben von Schwächegefühl und Stimmungsschwankungen verglichen mit der Normalbevölkerung traten vermehrt auf (Lucchini et al, 2000).
- Bei Personen mit Alkoholabusus zeigten sich ähnliche Hirnleistungsminderungen bei deutlich geringerem Beschwerdeerleben (Seeber et al, 1998).

Von den Beschäftigten wurden zu beiden Zeitpunkten im Vergleich zur Normalbevölkerung nur schwach erhöhte Beschwerdeangaben gemacht. Ein Zusammenhang mit den Blutbleispiegeln bestand nicht. Ein Grund für die niedrige Beschwerdehäufigkeit im PNF könnte die kurze Expositionsdauer der Beschäftigten sein. Diese waren durchschnittlich zwei Jahre exponiert gewesen. In der Literatur sind erhöhte Angaben von Beschwerden erst ab einer Tätigkeitsdauer von mindestens 18 Jahren beschrieben (Seeber et al, 1989, Kiesswetter et al, 1997). Bisher beschriebene neurologische Störungen scheinen nicht bei Personen aufzutreten, die nur kurzzeitig bleiexponiert wurden. Mit dem verwendeten Fragebogen konnten auch keine neurologischen Veränderungen bei den Beschäftigten festgestellt werden. Eine mögliche Fehlerquelle könnte in der ungenauen Beantwortung der Fragebögen, aufgrund von Verständnisschwierigkeiten oder ungenauem Lesen, gelegen haben. In Folge dessen hätte

das Ergebnis des PNF nicht der tatsächlichen Situation entsprechen. Weiterhin könnte der verwendete Fragebogen nicht ausreichend spezifisch für die Detektion von neurologischen Schäden bei einer Bleiexposition gewesen sein.

Angaben von Kopfschmerzen erfolgten vom ersten zum zweiten Untersuchungszeitpunkt signifikant seltener. Es handelt sich hierbei um das einzige in der Literatur beschriebene neurologische Symptom, das im untersuchten Kollektiv auftrat. Da sich jedoch kein Zusammenhang mit den Blutbleispiegeln herstellen ließ, deutet weder das Vorhandensein des Symptoms Kopfschmerzen, noch das Absinken zum zweiten Zeitpunkt auf eine bleibedingte, neurologische Störung hin. Dies bestätigt auch das unspezifische Ergebnis der PNF-Auswertung.

GASTROINTESTINALTRAKT

An der glatten Muskulatur des Gastrointestinaltrakts kann durch Blei eine Verminderung des Muskeltonus durch Störung des viszeralen autonomen Nervensystems bewirkt werden. Der intestinale Natriumtransport der Darmmukosa wird durch das Metall gestört und indiziert dadurch eine Funktionsminderung der Peristaltik (Janin et al, 1985). Obstipation oder Diarrhoe können die Folge sein. Auch Übelkeit und Inappetenz wurden bei Bleiexponierten beobachtet (Dasani und Kawanishi, 1994; van der Klooster, 2004; Kirchgatterer et al, 2005). Die Bleikolik stellt hierbei die Maximalform der Funktionseinschränkung des Magen-Darm-Traktes dar. Sie tritt normalerweise erst bei stark erhöhten Bleikonzentrationen im Blut auf und ist durch kolikartigen, äußerst starken Schmerz in der Nabelgegend gekennzeichnet (Baker et al, 1979; van der Klooster, 2004; Kirchgatterer et al, 2005; Vlcek et al, 2005; Wiwanitkit und Suwansaksri, 2006; Fonte et al, 2007; Shiri et al, 2007). Baker et al. (1979) fanden diese Symptome bei Blutbleispiegeln von 160 – 2800 µg/l.

Das kanzerogene Potential auf den Gastrointestinaltrakt ist noch nicht geklärt. Eine leichte Häufung von Tumoren bei chronisch bleiexponierten Personen wurde beschrieben (Wilhelm, 2006), konnte jedoch in einer anderen Studie nicht in Zusammenhang mit dem Bleispiegel gebracht werden (Wong und Harris, 2000).

Es ist bei einer Bleiexposition möglich, dass sich am Zahnfleischrand ein schwärzlicher, nicht entfernbare Saum (Bleisaum) ablagert. Dieser entsteht durch Bleisulfid und wird durch schlechte Mundhygiene verstärkt (Herman et al, 2007). Dieses Zeichen tritt selten auf und wurde bisher nur in Personengruppen mit stark erhöhten Blutbleispiegeln beschrieben. Einschränkend muss erwähnt werden, dass Gastropathien mit Symptomen ähnlich denen einer Bleiintoxikation häufiger von Beschäftigten der Bauindustrie als in der Normalbevölkerung

geäußert werden, wofür ernährungsbedingte Ursachen verantwortlich gemacht werden (Schnellen, 1980).

Die Symptome Obstipation und Diarrhoe nahmen in dem untersuchten Kollektiv nach Einführung der verbesserten Sicherheitsmaßnahmen zum zweiten Termin sichtlich ab. Die mittlere Gewichtszunahme von 1,1 kg kann in dieser Studie als Ausdruck eines gebesserten Appetits, möglicherweise aufgrund der nachlassenden Bleiwirkung, gewertet werden. Zwei Studienteilnehmer wiesen innerhalb der 2 Monate eine extreme Gewichtszunahme von über 10 kg auf. Eine fehlerhafte Protokollierung der Messwerte kann hierbei zwar nicht ausgeschlossen werden, erscheint aufgrund der systematischen Vorgehensweise bei Untersuchung und Dokumentation jedoch unwahrscheinlich.

Das Symptom der bleiinduzierten Kolik wurde von keinem der untersuchten Arbeiter geschildert, hätte jedoch bei Blutbleikonzentrationen von 38 bis 1240 µg/l auftreten können. Möglicherweise wurde der Kolikschmerz von den Arbeitern nicht als solcher wahrgenommen. Angaben von Abdominalschmerz wurden von der ersten zur zweiten Untersuchung signifikant seltener geäußert.

Bei vier Arbeitern konnte ein Bleisaum am Zahnfleisch festgestellt werden. Bei ihnen wurde ein mittlerer Blutbleispiegel von 893,5 µg/l gemessen. Sie zählten zu der Gruppe der am stärksten belasteten Personen. Darüber hinaus ließen sich bei den betroffenen Beschäftigten Hinweise auf eine vernachlässigte Zahnhygiene finden.

Somit wurden die Symptome Abdominalschmerz, Obstipation, Gewichtsverlust und das Auftreten von Bleisäumen, die bei starker Bleiexposition in der Literatur beschrieben werden, auch im untersuchten Kollektiv gefunden. Auch der Zusammenhang mit der Höhe der Blutbleispiegel ließ sich bestätigen.

GEFÄßSYSTEM

Wirkungen von Blei auf die glatte Muskulatur betreffen nicht nur den Magen-Darm-Trakt sondern können auch das Gefäßsystem mit Arteriolen und Präkapillaren beeinflussen (Kopp et al, 1988). Gefäßspasmen im Gesicht führen in Verbindung mit der bleiinduzierten Anämie zur typischen Facies Bleiintoxikierter mit perioraler Blässe und dem so genannten Bleikolorit der Haut. Dieses ist durch eine gräulich-weiße Gesichtsfarbe mit Subikterus der Skleren charakterisiert und zeigt sich erst bei stark erhöhten Blutbleikonzentrationen (Lehnert, 1985).

Ebenso besteht die Möglichkeit der Blutdruckbeeinflussung durch Blei. Dies geschieht direkt über die Wirkung vom Blei am Muskel und indirekt über das periphere autonome

Nervensystem des Herzens (Zysko et al, 2004). Ein Zusammenhang mit prooxidativen Effekten der d-ALA wird ebenfalls diskutiert (Kasperczyk et al, 2002).

Nawrot et al. (2002) fanden bei einer Metaanalyse von 12 Studien und einer Probandenzahl von 58518, dass eine Verdopplung des Blutbleispiegels zu einer mittleren Erhöhung des Blutdrucks um 0,6 bis 1 mmHg führt. Hense et al. (1993) gaben eine Blutdrucksteigerung von 3 mmHg bei jedem Anstieg um 100 µg/l Blei im Blut an. Khalil-Manesh et al. (1993) beschrieben Blutdruckerhöhungen lediglich bei niedrigen Blutbleispiegeln. Restek-Samarzija und Momcilovic (1993) zeigten eine Abhängigkeit des Blutdruckanstiegs von der Expositionsdauer und vom Alterungsprozess der Niere. Alter, BMI, Hämatokrit, Alkoholkonsum sowie die individuelle Medikation wurden ebenfalls als beeinflussende Faktoren identifiziert (Hense et al, 1993).

Ein leichter Anstieg des mittleren systolischen Blutdrucks von der ersten zur zweiten Untersuchung wurde ermittelt. Dieser stellte sich zwar als von den Blutbleispiegeln abhängig heraus, war jedoch nicht signifikant. Der diastolische Blutdruck veränderte sich nicht. Die von Hense et al. (1993) beschriebenen Einflussfaktoren auf den Blutdruck, Alter, BMI und Gewicht konnten bestätigt werden. Eine bleiunabhängige Blutdruckerhöhung durch Aufregung oder vorbestehende Adipositas (Turconi et al, 2008) ist nicht auszuschließen.

Somit konnte mit den vorliegenden Daten die Studienlage nicht bestätigt werden. Obwohl die Veränderungen des Blutdrucks nicht bedeutend waren, ist doch eine fallende Tendenz mit steigenden Blutbleispiegeln feststellbar. Es ließen sich keine Studien finden, die das in dieser Untersuchung erhobene Ergebnis bestätigten konnten.

LEBER

Bei langjähriger hoher Bleibelastung wurden Fälle von Leberschädigung (Ruppe, 1995) mit Fettleber und Hepatitis beschrieben (Fonte et al, 2007). Hierbei kommt es zu einem Anstieg der Transaminasen (GOT und GPT), der auch als „Liver cytolytic syndrome“ bezeichnet wird (Mihalache et al, 2004). Eine Zunahme der Triglycerid-, Laktatdehydrogenase- (LDH) und Cholesterinserumwerte ist ebenfalls möglich (Mikhail et al, 1980; Sroczynski et al, 1987; Kopp et al, 1988). Alkoholkonsum, Medikamenteneinnahme und schwere körperliche Arbeit können diese Parameter beeinflussen (Dörner, 2003).

Im untersuchten Kollektiv zeigte sich mit den vorliegenden Daten kein Hinweis auf eine pathologische Einwirkung des Bleis auf die Leber. Wieder kann dieses Ergebnis an der relativ geringen Expositionsdauer der Beschäftigten liegen.

NIERE

An der Niere kann eine akute Bleiintoxikation eine reversible tubuläre Dysfunktion bewirken. Es kommen sowohl Hypophosphatämie, Aminoazidurie, Hyperphosphaturie als auch Glucosurie vor. Weiterhin können Harnsäure- und Kreatininwerte im Serum ansteigen. Eine chronische Bleiexposition kann mit einer irreversiblen, interstitiellen Nephropathie, mit Gefäßsklerose, tubulärer Zellatrophie, interstitieller Fibrose und glomerulärer Sklerose imponieren (Wilhelm und Ewers, 2006; Benjelloun et al, 2007). Die Schwere der Erkrankung wird hierbei durch die Dauer der Exposition, nicht durch die Höhe des Blutbleispiegels bestimmt (Lilis et al, 1980; Pinto de Almeida et al, 1987).

Ein Anstieg des Kreatinins zwischen den Untersuchungsterminen konnte in dieser Studie beobachtet werden. Die individuelle Trinkmenge wurde jedoch nicht dokumentiert, somit können Schwankungen des Kreatininspiegels auch flüssigkeitsbedingt sein. Der Referenzwert wurde zu keinem Zeitpunkt überschritten und ein Zusammenhang mit den Blutbleispiegeln konnte nicht hergestellt werden. Eine bleibedingte Nierenschädigung ist aufgrund der geringen Expositionsdauer nicht wahrscheinlich.

ALLGEMEINSYMPTOME

Chronische Verläufe einer Bleivergiftung können mit Allgemeinsymptomen wie starker Gewichts- und Leistungsabnahme sowie Müdigkeit einhergehen (Winegar et al, 1977; Chiang und Chang, 1989; Dasani und Kawanishi, 1994; Khurana und Bradley, 1999; Richter et al, 2000; van der Klooster, 2004; Kuruvilla et al, 2006; Kirchgatterer et al, 2006; Herman et al, 2007). Rücken- und Gliederschmerzen sind ebenfalls beschrieben worden (Richter et al, 2000; Kuruvilla et al, 2006; Herman et al, 2007).

Eine akute Bleivergiftung kann durch eine Nebennierenrindenschädigung und eine zerebral bedingte vegetative Fehlregulation die Zeichen einer Vagotonie hervorrufen, die sich durch Blutdruckabfall, Bradykardie und Herabsetzung der Körpertemperatur bemerkbar macht (Lehnert, 1985).

Blei beeinflusst noch eine Reihe anderer Prozesse im menschlichen Körper. Dazu zählen:

- Verringerung der 1,25-Dihydroxycholecalciferolspiegel im Plasma von Kindern,
- Störungen des endokrinen Hypophysen-Schilddrüsen-Systems,
- Herabsetzung der Hörleistung (Wilhelm, 2006),
- Herabsetzung der Spermienanzahl und -motilität (Apostoli et al, 1999) sowie deren Dichte und Lebensfähigkeit bei Blutbleikonzentrationen unter 400 µg/l (Telisman et

- al, 2000), ohne die Reproduktionsfähigkeit zu beeinträchtigen (Coste et al, 1991; Telisman et al, 2000),
- Bedeutende Anstiege von Tumoren der Schilddrüse und anderer endokriner Drüsen (Wong und Harris, 2000).

Im untersuchten Kollektiv bestanden zum Zeitpunkt der ersten Untersuchung Einschränkungen des Allgemeinbefindens, wie Abgeschlagenheit und Leistungsknick. Diese Beschwerden haben sich nach Angaben der Arbeitnehmer zum zweiten Termin gebessert und können am ehesten als ein sekundärer Effekt der durch Blei beeinträchtigten Hämatopoese interpretiert werden. Bei Personen mit diesen Symptomen fanden sich erniedrigte Erythrozyten- und Hämoglobinkonzentrationen. Auch der leichte Blutdruckabfall, der den Angaben der Literatur widerspricht, kann als ein Vorzeichen der Vagotonie gesehen werden.

CONFOUNDER

Die Blutbleikonzentration spiegelt vor allem die Exposition der letzten 3 - 5 Wochen wieder und wird von einer Reihe von Faktoren beeinflusst (Ewers und Schlipköter, 1991).

Das Vorhandensein von Bleirohren in älteren Haushalten, Rauchen, Konsum kontaminierter Lebensmittel oder Staubeintrag durch beruflich bleibelastete Arbeiter in die Familie können zu einer Erhöhung des Blutbleispiegels führen (Wilhelm, 2006). Individuelle Faktoren sind Ernährungs- und Gesundheitszustand, Geschlecht und Alter (Kieswetter et al, 1997; Gracia und Snodgrass, 2007). Vor Einführung des Benzinbleigesetzes stellte das Wohnen in Emittenten- und Straßennähe sowie in städtischen Regionen einen zusätzlichen Faktor dar.

Ein Polymorphismus der delta-Aminolävulinsäuredehydratase (d-ALAD) wurde nachgewiesen und könnte ein Grund für individuell schwankende Ausprägungen der Blutbleispiegel und der Symptome bei einer Exposition sein. Es werden zwei Formen der d-ALAD unterschieden: ALAD1 und ALAD2.

Zhao et al. (2007) verglichen die Ergebnisse von 15 Publikationen und konnten im Fall einer Exposition einen Konzentrationsunterschied von 15 µg/l Blei im Blut zwischen beiden ALAD-Formen finden. Wananukul et al. (2006) fanden jedoch nur einen geringen Einfluss des Polymorphismus auf den Blutbleispiegel.

In der Literatur werden weiterhin Hinweise auf eine zunehmende Empfindlichkeit gegenüber Blei mit steigendem Alter (Saito et al, 2006) und längerer Expositionsdauer beschrieben (Ratkajec 1997; Saito et al, 2006).

Auch Alkohol- und Nikotinkonsum stellen Faktoren dar, die das Ausmaß der Bleiwirkung beeinflussen. Ratkajec (1997) fand heraus, dass die Bleispiegel von Personen, die über 50 g

Alkohol pro Tag zu sich nehmen, signifikant höher sind, als die von Personen mit geringerem Alkoholkonsum. Grandjean et al. (1981) maßen im Vergleich zu Kontrollen bei täglicher Einnahme von 1,35 g reinem Alkohol pro Tag einen um 5 – 10 µg/l erhöhten Blutbleispiegel. Der Einfluss des Nikotins auf die Blutbleispiegel scheint jedoch nur bei zeitgleichem Alkoholkonsum zu bestehen (Grandjean et al, 1981).

Von den in dieser Studie untersuchten Einflussfaktoren Alter, BMI, Gewicht, Alkohol- sowie Nikotinkonsum, konnten Alter, BMI und Gewicht als Einflussfaktor auf die Ergebnisse bestätigt werden.

4.2 Prävention der Bleiexposition

4.2.1 Situationsbewertung und praktikable Maßnahmen

Mit den erhobenen Daten konnten besonders belastende Arbeitsplätze und praktikable Schutzmaßnahmen identifiziert werden. Arbeitsschutz- und Reinigungstechniken zur Zeit der ersten Untersuchung können in Hinblick auf die gewonnenen Ergebnisse als ineffektiv bezeichnet werden. Die während der zweiten Untersuchung bereits deutlich reduzierten Blutbleiwerte sprechen im Vergleich zwar für eine höhere Effektivität der neuen Arbeitsschutzmaßnahmen, jedoch wiesen die Strahlarbeiter auch zum zweiten Termin im Mittel noch Blutbleiwerte oberhalb des BGW nach Gefahrstoffverordnung auf. Die Präventionsmaßnahmen müssen somit noch verbessert werden.

TECHNISCHE MAßNAHMEN

Zur Minimierung einer Schadstoffexposition wird zuerst eine technische Lösung an der Expositionsquelle angestrebt. Hierzu werden der Wechsel von Werkstoffen oder Arbeitsverfahren gezählt, sofern diese zur Schädigung beitragen. Beispielsweise wird ein Verfahren zur Bearbeitung eines gesundheitsschädlichen Werkstoffs gegen ein Belastungsärmeres ausgetauscht.

Die Bau-Berufsgenossenschaft (Bau-BG) fordert im Falle eines Problems mit bestehenden Strahltechniken den Austausch gegen ein emissionsärmeres Verfahren (BGR – D128). Auf der untersuchten Baustelle verblieben nur der Wechsel zu Nassstrahlverfahren oder dem Farbabtrag durch manuelles Abklopfen. Bei der erstgenannten Technik wird Wasser mit extrem hohem Druck zur Farbferrnung verwendet, was jedoch in geschlossenen Räumen nicht praktikabel ist. Darüber hinaus bestünde durch den höheren Druck ein, verglichen mit

dem alten Verfahren, erhöhtes Unfallrisiko. Manuelles Abklopfen der Farbe wäre sehr langwierig und könnte die Brückenpfeiler beschädigen.

Booher untersuchte 1988 den Einfluss der Farbabrasionstechnik auf die Bleikonzentration in der Luft und dem Blut einiger hundert Arbeiter einer Schiffswerft. Durch Sandstrahlen und mit Hammer und Meißel wurde bleihaltige Farbe (Bleigehalt: 0,03 % - 17 % ± 0,25 %) von Schiffsrümpfen entfernt. Der heute gültige AGW (Arbeitsplatzgrenzwert) von 0,05 µg/m³ für Blei wurde während des Strahlens (61 µg/m³) und des manuellen Abtragens (2,4 µg/m³) deutlich überschritten (TRGS - 900). Der damals gültige MAK-Wert (Maximale Arbeitsplatzkonzentration) von 0,15 µg/m³ wurde beim Strahlen von Farbe mit Bleigehalten über 0,2 % oder beim manuellen Entfernen bei Bleigehalten über 6,0 % nicht eingehalten. Bei beiden Verfahren fanden sich jedoch ähnliche Blutbleikonzentrationen.

Ein Wechsel der Arbeitstechnik ist somit weder praktikabel noch sinnvoll. Auch ein Austausch des Strahlgutes muss nicht erwogen werden, da die verwendete Aluminiumsilikatglasschmelze („Asilikos“) kein personengefährdendes Potential birgt.

ORGANISATORISCHE MAßNAHMEN

Kann eine technische Reduktion der Stoffexposition nicht ermöglicht werden oder sind Änderungen ineffektiv, treten organisatorische Maßnahmen in den Vordergrund, die durch hygienische und arbeitsplatzgestalterische Verbesserungen die Exposition am Arbeitsplatz reduzieren sollen. Ein wesentliches Element stellt das Erstellen einer Betriebsanweisung zum Thema Blei nach § 14 der Gefahrstoffverordnung dar. Den Arbeitern sollen hiermit die Gefahren und Arbeitsschutzrichtlinien im Umgang mit gefährlichen Stoffen erläutert werden. Darüber hinaus werden Regeln der Ersten Hilfe erklärt sowie die Entsorgung des metallischen Abfalls geregelt (GefStoffV). Zum leichteren Verständnis ist die Betriebsanweisung einfach gehalten. Beschäftigte müssen sich jedoch die Zeit nehmen, diese zu studieren. Die Anwesenheit der Mitarbeiter wird jedoch nicht kontrolliert, somit kann nicht sichergestellt werden, dass jeder Arbeiter informiert wurde.

Ebenfalls zu diesem Instrumentarium zählt die Sicherheitsunterweisung. Darin werden die dem Schutz vor Lärm, Sturz und Unfall dienenden Sicherheitsvorgaben vorgestellt und erläutert. Das Tragen von Sicherheitshandschuhen, Gehörschutz, Schutzbrille und –helm dient beispielsweise diesem Zweck. Die Anwendung der persönlichen Schutzausrüstung (PSA), Reinigung und Pflege, ordnungsgemäße Aufbewahrung und das Erkennen von Schäden sind ebenfalls Bestandteil der Sicherheitsunterweisung (BGR – 189).

Auch wenn solche Maßnahmen die Bleiexposition nicht reduzieren, tragen sie doch zur Unfallprävention, zur Expositionsprophylaxe sowie zur Steigerung der Hygiene bei. Die Sicherheitsanweisung wird mündlich ausgesprochen. Im Gegensatz zur Betriebsanweisung wird die Anwesenheit der Mitarbeiter protokolliert.

Zu den organisatorischen Maßnahmen wird auch das Aussprechen eines absoluten Alkohol- und Drogenverbotes am Arbeitsplatz gezählt.

Betriebsanweisungen nach § 14 der aktuellen Gefahrstoffverordnung wurden auf der Baustelle für bleihaltige- und PAK-haltige Stoffe erstellt und die Arbeiter vor Beginn der Arbeiten darin unterwiesen. Sicherheitsunterweisungen zum Umgang mit persönlicher Schutzausrüstung, Verhalten im Notfall und im Gleisbereich fanden ebenfalls statt. Durch die Einführung von Arbeitsausweisen und der damit einhergehenden Zugangsbeschränkung des Strahlbereichs kann die Kontamination nicht zwangsläufig exponierter Personen reduziert werden. Dieses Vorgehen wird auch im § 9 des Arbeitsschutzgesetzes empfohlen und komplettiert die organisatorischen Maßnahmen auf der Baustelle zum zweiten Untersuchungszeitpunkt.

Nichteinhaltung des Rauchverbots, uneingeschränkter Zugang zu den Arbeitsbereichen für alle Mitarbeiter und Unwissenheit über das Vorhandensein von bleihaltiger Farbe zu Beginn der Arbeiten führten sehr wahrscheinlich zu verstärkter Bleiexposition der Mitarbeiter. Möglichkeiten zur Säuberung und Dekontamination standen den Arbeitern nur in unzureichender Ausführung zur Verfügung. Dadurch konnte es zu einer Staubinhalation während der Reinigung kommen.

Anpassungen der hygienischen Verhältnisse wie die verbesserten Reinigungsmaßnahmen (Nassreinigung statt Abblasen) für Strahlanzüge, die durchgängige Schutzkleidung zwischen Schwarz- und Weißbereich sowie die Einführung einer Schleuse sollten den Eintrag von kontaminiertem Staub in den Weißbereich verhindern. In den Datenblättern der Bau-BG werden diese Lösungen zur Verbesserung der Baustelleneinrichtung und Sicherheitserhöhung anschaulich erklärt und gefordert (BGV - D26; BGR -128). Absaugeinrichtungen am Arbeitsplatz der Strahlarbeiter sorgen für eine Reduktion des kontaminierten Staubs. Dies stellt jedoch nicht den Ersatz für ein ausnahmsloses Tragen von Schutzbekleidung jeglicher Art dar (BGV – D26; BGR – 128). Diese Maßnahmen erwiesen sich als effektive präventive Maßnahmen gegen Staubkontamination und wurden auf der Baustelle durchgeführt.

Da Gerüst- und Stahlbauer sowie Anstreicher unter normalen Umständen nicht mit kontaminiertem Staub in Kontakt gekommen wären, kann davon ausgegangen werden, dass

die Exposition durch nicht effektiv durchgeführte Reinigungsmaßnahmen der Gerüste nach dem Strahlen, bzw. vor dem Abbau herbeigeführt wurde.

Nach der Bekanntgabe der ersten Untersuchungsergebnisse wurde eine Reinigung der Gerüste mit warmem Wasser nach jedem Arbeitsgang durchgeführt und musste mit einem Einmalschutzanzug und einer Atemmaske erfolgen. Doch trotz der intensivierten Reinigungsversuche wurden beim Abbau der Gerüste auch weiterhin starke Staubentwicklungen beobachtet. Bleihaltiger Staub hatte sich in Zwischenräumen und in U-Trägern gesammelt.

Als nächst höhere Stufe sollte ein sukzessiver Abbau der Gerüste durchgeführt werden, um die Staubbelastung nochmals zu reduzieren. Eine dritte Untersuchung konnte aus organisatorischen Gründen nicht durchgeführt werden, daher liegen keine neueren Daten über die jetzige Situation und den Erfolg dieser Maßnahme vor.

Als problematisch erwiesen sich nicht nur Auf- und Abbau der Gerüste, sondern auch deren Konzeption. Um in die oberen Bereiche der Türme zu gelangen, passierten die Arbeiter ohne Atemschutz zu Schichtbeginn, Schichtende und in den Pausen die verstaubte Atmosphäre der Einhausung. Durch Auslagerung des Treppenhauses und Trennung der Arbeitsebenen konnte die Möglichkeit der Querkontaminierung minimiert werden.

PERSÖNLICHE SCHUTZAUSRÜSTUNG

Sollten technische und organisatorische Maßnahmen nicht zum gewünschten Ziel führen, stehen als letzte arbeitsmedizinische Präventionsmöglichkeit persönliche Schutzausrüstungen (PSA) zur Verfügung. Die Bau-BG empfiehlt einteilige und belüftete Kombinationsschutzanzüge für Arbeiten in Umgebungen, in denen gefahrstoffbelastete Stäube freiwerden (BGV – D26). Diese wurden zu beiden Untersuchungszeitpunkten noch nicht eingesetzt, sollten jedoch im Falle der Wirkungslosigkeit der neuen Sicherheitsmaßnahmen verwendet werden. Da die Strahlarbeiter auch während der zweiten Untersuchung im Mittel Blutbleiwerte über 400 µg/l aufwiesen, ist der Einsatz einteiliger Strahlanzüge zur weiteren Reduktion der Bleistaubinhalation zu empfehlen.

An der Verwendung einer Staubschutzmaske des Typs FFP-2, Handschuhen, Schutzbrille, Staubschutzanzug sowie Lederanzug zum Schutz des Torsos vor dem beschleunigten Strahlgut beim Strahlen sollte nichts verändert werden, da diese Schutzmaßnahmen sich bereits aus dem Sicherheitsdatenblatt nach EU-Richtlinie 93/115/EWG für das verwendete Strahlmittel (Aluminiumsilikatglasschmelze) ergeben.

Die Verwendung von Partikelfiltern des Typs FFP-2 wird bei festen Aerosolen ohne gelöste flüchtige Stoffe wie z.B. Stäube und Rauche gefordert. Sie werden für Bleistaub empfohlen

und sind für Stoffkonzentrationen bis zum 10 fachen des AGW von 0,05 mg/m³ zugelassen. Einschränkungen bei der Verwendung dieses Atemschutzes stellen die Tragezeitbegrenzung und die Nichteignung für Bartträger dar (BGR – 190). Bei Überschreitung der maximal zulässigen Tragezeit, die je nach Maskentyp differiert, kann der Atemschutzeffekt verloren gehen und daraus eine Stoffexposition resultieren. Der durch die Maske und den Filter erhöhte Atemwegswiderstand kann zu einer herabgesetzten Tragecompliance und dadurch zu einer Schadstoffbelastung führen (Harris et al, 1974; Lüdersdorf et al, 1981). Trotzdem sind Atemschutzmasken ein suffizientes, bleiexpositionssenkendes Mittel des Arbeitsschutzes (Lüdersdorf et al, 1981).

Da Gerüstbauer und Stahlarbeiter vor der ersten Untersuchung noch ungeschützt arbeiteten, wurden für diese Berufsgruppen Einmalschutzkleidung und Atemmasken des Typs FFP-2 während des Auf- und Abbauens der Gerüstkonstruktionen zur Verfügung gestellt. Da es unumgänglich war, dass Beschäftigte dieser Gewerke in den gestrahlten Bereichen arbeiteten, stellte dies eine praktikable Lösung dar die Staubexposition zu reduzieren. Empfohlen wird dies in den Datenblättern der Bau-BG für alle Personen, die sich im Umfeld der Strahlarbeiten aufhalten (BGV – D26). Wie an den stark gesenkten Blutbleisiegeln dieser Beschäftigten zu sehen ist, halfen diese Maßnahmen den derzeit gültigen BGW nach Gefahrstoffverordnung einzuhalten.

BIOMONITORING und VORSORGEUNTERSUCHUNGEN

Um eine optimale Anpassung der Schwarzbereiche zu erreichen und den Schutz der Beschäftigten zu maximieren, erfolgten Messungen des Luftbleigehalts während der Zwischenreinigungen der Gerüste. Dabei ist jedoch zu bedenken, dass eine Messung der Bleikonzentration in der Luft nicht dazu geeignet ist die Belastung der in dieser Umgebung arbeitenden Personen abzuschätzen (Booher, 1988). Dennoch kann die Messung Aufschluss über den Erfolg der Reinigungstätigkeit geben. Um die Bleikonzentrationen im Blut der Arbeiter kontrollieren zu können und damit die individuelle Belastung zu erfassen, sind regelmäßige arbeitsmedizinische Untersuchungen sowie Kontrollen der Blutbleiwerte im Abstand von vier Wochen sinnvoll (BGV - A4). Die Konzentrationsbestimmung der Blutbleispiegel und der freien Erythrozytenporphyrine kann dabei Rückschlüsse auf die erfolgte Exposition geben (Schiele et al, 1975). Demgegenüber bietet sich die Bestimmung der d-ALA-Konzentration im Urin aufgrund von individuellen Schwankungen der Ausscheidung als prognostischer Parameter nicht an (Burkhardt et al, 1976), obwohl der

Urinbleispiegel nach einer Exposition früher ansteigt als der im Blut, und eine momentane Exposition besser reflektiert (Tsuchiya, 1986). Nach Expositionsende fällt die Bleikonzentration im Urin jedoch schneller ab als im Blut (Ruppe, 1995).

Eine Durchführung des Biomonitorings wäre im Rahmen von regelmäßigen arbeitsmedizinischen Untersuchungen möglich. Diese sind im § 3 des Arbeitssicherheitsgesetzes verankert und zählen zu den Aufgaben der Betriebsärzte (ASiG).

Die Untersuchung nach G20.1 (arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchung „Lärm“) ergab bei keinem Arbeiter gesundheitliche Bedenken. Die Durchsicht der Unterlagen zeigte jedoch bei einigen Strahlern in der G2-Untersuchung (arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchung „Blei oder seine Verbindungen“) Vorbehalte gegenüber der auszuübenden Tätigkeit bzw. bei einem Arbeiter „befristete gesundheitliche Bedenken“. Die Personen hätten keinen bzw. nur geringen Bleikonzentrationen ausgesetzt werden dürfen. Trotz der vorliegenden Untersuchungsergebnisse wurde diese Empfehlung nicht umgesetzt und trug höchstwahrscheinlich zu einer Verschlechterung der gesundheitlichen Situation der Beschäftigten bei. Auf das durchgängige Tragen von PSA, der Kontrolle der Blutparameter in regelmäßigen Abständen, sowie dem Einhalten der persönlichen Hygiene wurde seitens des Betriebsmediziners ebenfalls bestanden.

Eine Auswahl weiterer Präventionsmaßnahmen und der Therapieansatz mit Chelatbildnern wird im folgenden Abschnitt erläutert.

4.2.2 Medikamentöse Prävention und Therapie

Die wohl einfachste und effektivste Methode der Prävention der Bleivergiftung ist die Expositionsprophylaxe. Durch Einhaltung strikter Hygienemaßnahmen sowie der Verwendung geeigneter Schutzanzüge kann eine Belastung mit Blei vermieden werden (Lachnit, 1961; Valentin, 1971; Schiele, 2003). Auf diese Techniken wurde bereits eingegangen.

Eine zusätzliche Eisensubstitution könnte die toxischen Wirkungen von Blei abschwächen oder verlangsamen. Kim et al. (2003) untersuchten 118 bleiexponierte Arbeiter und 42 Kontrollpersonen. Diverse Blutparameter und die Einnahme von Eisenpräparaten wurden untersucht. Neben typischen Befunden, die bei einer Bleiintoxikation auftreten können, wurde eine umgekehrte Beziehung zwischen Eisensubstitution und der Konzentration der Erythrozytenporphyrine gefunden. Laut dieser Studie bewirkt eine zusätzliche Eisenzufuhr eine Reduktion der toxischen Bleiwirkungen.

Kwong et al. (2004) sehen im Eisenmangel ebenfalls einen prädisponierenden Faktor für die Verstärkung bleiassoziierter Effekte. Sie fanden heraus, dass eine überdurchschnittlich hohe Eisensubstitution und funktionierende Eisenspeicher die Manifestation einer Bleivergiftung deutlich abschwächen können.

Burkhardt et al. (1978) unternahmen den Versuch, die orale Bleiresorption mittels Kaliumsulfidsubstitution zu verringern. Bleiverbindungen im Nahrungsbrei sollten in schlecht resorbierbare, nichtlösliche Salze überführt werden. Die Ergebnisse ließen jedoch keinen Hinweis auf eine Wirksamkeit dieser Methode erkennen.

Wenn bereits eine Bleibelastung vorliegt, kann die Verabreichung von Komplexbildnern (Chelatbildnern) die Bleiauscheidung erheblich beschleunigen und so den Verlauf der Intoxikation und deren Symptome abkürzen. Verwendung finden D-Penicillamin, DTPA (Diethylentriaminpentaacetat) und DMPS (2,3-Dimercaptopropyl-1-sulfonat). Eine prophylaktische Anwendung dieser Medikamente wird jedoch nicht empfohlen (Schiele, 2003).

5 Schlussfolgerungen

Unzureichende Sicherheitsmaßnahmen, Vernachlässigung der persönlichen Hygiene, Nichteinhaltung des Rauchverbots, uneingeschränkter Zugang zu den Arbeitsbereichen sowie das vorerst unbemerkte Vorhandensein von bleikontaminierter Farbe führten zu einer verstärkten Bleiexposition der Beschäftigten der untersuchten Baustelle. Die Verbesserung der technischen und persönlichen Sicherheitsmaßnahmen bewirkte im Verlauf von 2 Monaten eine signifikante Reduktion der Blutbleispiegel. Bei Anstreichern, Gerüst- und Stahlbauern sanken die Blutbleispiegel wie beabsichtigt, unter den gültigen BGW nach Gefahrstoffverordnung, von 400 µg/l. Lediglich bei den zu Beginn am stärksten kontaminierten Strahlarbeiter, zeigte sich auch weiterhin eine Belastung oberhalb der Norm. Daher empfiehlt sich eine weitere Reduktion der Bleiexposition durch die Einführung von einteiligen Strahlanzügen für die Strahlarbeiter, um diese optimaler zu schützen. Diese Art der PSA ist leichter zu reinigen und bietet besseren Schutz vor dem Eindringen von Staubpartikeln. Eine Nassreinigung sollte erfolgen, um den bleihaltigen Staub zu entfernen.

Ein schrittweiser Abbau der Gerüstkonstruktion mit anschließender Nassreinigung kann die Staubablagerungen in Trittbrettern und U-Trägern vermindern und so auch zum Schutz der anderen Beschäftigten beitragen. Einmalschutzkleidung und Atemschutzmasken vom Typ FFP-2 empfehlen sich für alle Personen, die in Kontakt mit belastetem Staub kommen können. Zu den sinnvollen bautechnischen Maßnahmen zur Bleireduktion zählen weiterhin die Personenbegrenzung im Schwarzbereich durch Arbeitsausweise, die Verlagerung der Zugangswege aus den kontaminierten Bereichen heraus, sowie die Einrichtung von unabhängigen organisatorischen Bauebenen, um eine gegenseitige Kontamination der Beschäftigten zu verringern.

Das Tragen von Einwegatemschutzmasken vom Typ FFP-2 zwischen Schwarz- und Weißbereichen sollte, ebenso wie die Benutzung von Einwegschutzanzügen und Plastiküberschuhen, beibehalten werden um Staubeintragung in den Weißbereich zu vermindern. Auch eine hygienische Trennung der Arbeits- und Pausenbereiche mit Schleusen und Umkleiden reduziert die Staubverschleppung in die Freizeitkleidung und den eigenen Haushalt. Weiterhin müssen sämtliche Beschäftigte, die in Kontakt mit kontaminiertem Material kommen könnten, mit Hilfe von Sicherheits- und Betriebsanweisungen im Umgang mit den Reinigungstechniken geschult werden. Darüber hinaus ist mit den gleichen

organisatorischen Instrumenten über Risikopotentiale und Expositionsprophylaxe zu informieren.

Ein Biomonitoring der Beschäftigten würde zusätzliche Kontaminationen aufdecken und weitere Belastungen verhindern. Dabei bieten sich die Bestimmung der Blutbleikonzentrationen und der Erythrozytenporphyrine im Blut aufgrund der einfachen Durchführung der Untersuchungsmethode und der exakten Reflektion der Expositionsstärke besonders an. Im Rahmen der arbeitsmedizinischen Untersuchungen der Mitarbeiter ist dies im Abstand von 4 Monaten durchaus möglich.

Die durchgeführte Untersuchung hat gezeigt, dass mit den genannten Methoden eine starke Reduktion der Blutbleispiegel bei Sanierungsarbeiten mithilfe von Strahltechniken erreicht werden kann. Die Einhaltung des BGW nach Gefahrstoffverordnung ist mit den auf der Baustelle angewendeten Techniken jedoch nicht gelungen. Möglicherweise würden einteilige Strahlanzüge und ein regelmäßiges Biomonitoring der Beschäftigten sowie kontinuierliche betriebsmedizinische Überwachungen einen erneuten Anstieg der Blutbleispiegel verhindern. Die Anwendung dieser Maßnahmen ist bei der betrachteten Baustelle und bei ähnlichen Projekten zu empfehlen.

6 Zusammenfassung

Blei ist ein seit Jahrhunderten in vielen Bereichen verwendetes Material. Aufgrund seiner vielfältigen schädlichen Wirkungen auf das hämatopoetische System, das periphere Nervensystem, den Gastrointestinaltrakt, das Herz-Kreislauf-System sowie die Leber- und Nierenfunktion wurde der Einsatz dieses Metalls in der heutigen Zeit reduziert. Mit dem Benzinbleigesetz von 1971 wurde damit begonnen den Stoff aus dem täglichen Leben zu entfernen. Daher sind Bleiintoxikationen heute sehr selten geworden und können leicht übersehen werden.

Beim Entfernen alter Farbreste mit Hilfe von Sandstrahlverfahren von einer ca. 100 Jahre alten Stahlbrücke auf einer Baustelle in Schleswig-Holstein traten bei den Beschäftigten Symptome einer Bleiintoxikation auf. Unter der gestrahlten Deckfarbschicht befand sich eine Lage bleihaltiger Rostschutzfarbe (Bleimennige), deren Vorhandensein zu Beginn der Arbeiten nicht bekannt war. Die Sicherheitsmaßnahmen waren darauf nicht ausgelegt und erwiesen sich als ungeeignet, eine Bleiexposition der Beschäftigten zu verhindern. Der zuständige Landesgewerbearzt in Kiel wurde daraufhin eingeschaltet. Diese Studie wurde begonnen, um die Wirksamkeit der angepassten Präventionsmaßnahmen zu erfassen.

Es wurden 83 männliche Beschäftigte aus den Gewerken Anstreicher, Gerüstbauer, Stahlbauer und Sandstrahler körperlich und neurologisch untersucht sowie gebeten, Fragebögen zum körperlichen- und psychischen Befinden auszufüllen. Zudem fanden venöse Blutentnahmen und Urinuntersuchungen statt.

Am Ende der zweiten Untersuchung konnte eine statistisch bedeutende Reduktion der mittleren Blutbleispiegel der Beschäftigten festgestellt werden. Darüber hinaus nahm auch die Anzahl der belasteten Personen ab. Beschwerdeangaben von abdominellem Schmerz, Kopfschmerz, Gewichtsverlust und Blässe wurden mit sinkenden Blutbleispiegeln deutlich seltener geäußert. Auch die Konzentration der Koproporphyrine im Blut und der delta-Aminolävulinsäure im Urin fiel im überwachten Zeitraum signifikant ab. Weiterhin stiegen Hämoglobingehalt, Hämatokrit, MCH und MCHC deutlich an. Weitere überprüfte Blutwerte änderten sich nicht. Die Beschwerdeunterschiede im psychologisch-neurologischen Fragebogen waren nicht signifikant. Neurologische Wirkungen von Blei konnten nicht ermittelt werden. Darüber hinaus wurde die Abhängigkeit der erfassten Laborparameter sowie körperlicher Symptome von den Bleikonzentrationen untersucht und teilweise bestätigt.

Unzureichende Sicherheitsmaßnahmen, Vernachlässigung der persönlichen Hygiene, Nichteinhaltung des Rauchverbots, uneingeschränkter Zugang zu den Arbeitsbereichen sowie das vorerst unbemerkte Vorhandensein von bleihaltiger Farbe führten zu verstärkter Bleiexposition der Beschäftigten.

Eine Schleuse zwischen Schwarz- und Weißbereich wurde eingeführt und die hygienischen Vorschriften für Reinigungs- und Pflege der persönlichen Schutzausrüstung verschärft. Organisatorische Veränderungen betrafen die Gestaltung der Baustelle, die Anpassung der Schutzkleidung, eine Erweiterung des Rauchverbots sowie die Ausgabe von Arbeitsausweisen, um den Zugang zu den gestrahlten Bereichen zu beschränken. Da auch zum Zeitpunkt der zweiten Untersuchung bei den Strahlarbeitern Blutbleispiegel oberhalb des gültigen Grenzwertes von 400 µg/l festgestellt wurden, ist das Sicherheitsniveau als nicht ausreichend zu bezeichnen.

Ein Biomonitoring der Beschäftigten im Zusammenhang mit regelmäßigen arbeitsmedizinischen Untersuchungen, Einführung einteiliger Strahlenschutzanzüge sowie eine effektivere Reinigung der Gerüste empfiehlt sich für die Fortführung der Arbeiten und für ähnliche Projekte.

7 Literaturverzeichnis

1. Anetor JI, Adeniyi FA: Decreased immune status in Nigerian workers occupationally exposed to lead. *Afr J Med Med Sci* 27, 169 - 172 (1998)
2. Baker EL Jr, Landrigan PJ, Barbour AG, Cox DH, Folland DS, Ligo RN, Throckmorton J: Occupational lead poisoning in the United States. Clinical and biochemical findings related to blood lead levels. *Br J Ind Med* 36, 314 - 322 (1979)
3. Becker K, Kaus S, Krause C, Lepom P, Schulz C, Seiwert M, Seifert B: German Environmental Survey 1998 (GerES III). Environmental pollutants in blood of the German population. *Int J Hyg Environ Health*. 205, 297 - 308 (2002)
4. Behling K, Pott R: Nervenleitgeschwindigkeit und Fingertremor bei beruflicher Bleiexposition. In: Flidner TM: Kombinierte Belastungen am Arbeitsplatz. Der chronisch Erkrankte im Betrieb. 619 - 623, Gentner Verlag, Stuttgart, 1982
5. Beneke K: Beiträge zur Geschichte der Kolloidwissenschaften. In: Beneke K: Biographien und wissenschaftliche Lebensläufe von Kolloidwissenschaftlern, deren Lebensdaten mit 1996 in Verbindung stehen. VIII, 151 - 174, Verlag Reinhard Knof, Nehnten, 1996
6. Benjelloun M, Tarrass F, Hachim K, Medkouri G, Benghanem MG, Ramdani B: Chronic lead poisoning. A forgotten cause of renal disease. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 18, 83 - 86 (2007)
7. BGR – 128: HVBG - Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften. Berufsgenossenschaftliche Regeln für Sicherheit und Gesundheit bei der Arbeit. Kontaminierte Bereiche. 4 – 63, Carl Heymanns Verlag, 2006
8. BGR - 190: BGFE - Berufsgenossenschaft der Feinmechanik und Elektrotechnik. Berufsgenossenschaftliche Regeln für Sicherheit und Gesundheit bei der Arbeit. Benutzung von Atemschutzgeräten, 10 - 75, 2004
9. BGR - 189: BGFE - Berufsgenossenschaft der Feinmechanik und Elektrotechnik. Berufsgenossenschaftliche Regeln für Sicherheit und Gesundheit bei der Arbeit. Einsatz von Schutzkleidung, 4 - 53, 2004
10. BGV - A4: BGFE - Berufsgenossenschaft der Feinmechanik und Elektrotechnik. Berufsgenossenschaftliche Vorschrift für Sicherheit und Gesundheit bei der Arbeit. Arbeitsmedizinische Vorsorge, 2 - 23, 1997

11. BGV – D26: HVBG - Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften. Berufsgenossenschaftliche Vorschrift für Sicherheit und Gesundheit bei der Arbeit. Strahlarbeiten, 3 – 13, Carl Heymanns Verlag, 1999
12. Bono R, Pignata C, Scursatone E, Rovere R, Natale P, Gilli G: Updating about reductions of air and blood lead concentrations in Turin, Italy, following reductions in the lead content of gasoline. *Environ Res.* 70, 30 - 34 (1995)
13. Booher LE: Lead exposure in a ship overhaul facility during paint removal. *Am Ind Hyg Assoc J.* 49, 121 - 127 (1988)
14. Budd P, Montgomery J, Evans J, Trickett M: Human lead exposure in England from approximately 5500 BP to the 16th century AD. *Sci Total Environ.* 318, 45 - 58 (2004)
15. Burkhardt K, Schaller KH, Triebig G, Welte D: Die Beeinflussung der gastrointestinalen Bleiresorption durch orale Kaliumsulfidgabe bei beruflich exponierten Personen. In: Loskant H: Möglichkeiten und Grenzen des Biological Monitoring. *Arbeitsmedizinische Probleme des Dienstleistungsgewerbes.* 379 - 386, A.W. Gentner Verlag, Stuttgart, 1978
16. Burkhardt K, Schaller KH, Weltle D: Erfahrungen bei der kontinuierlichen Überwachung von Bleiexponierten mit biochemischen Untersuchungsmethoden. In: Bolt W, Buchter A, Rebentisch E, Worth G: Bösartige Neubildungen und Beruf. *Flug- und Tauchmedizin. Probleme der Anpassung am Arbeitsplatz.* 155 - 161, A. W. Gentner Verlag, Stuttgart, 1976
17. Chiang HC, Chang PY: Lead intoxication in shipscraping employees in Taiwan. *Kaohsiung J Med Sci.* 5, 284 - 290 (1989)
18. Cignoux L, Cortinovis-Tourniaire P, Grimaud J, Moreau T, Confavreux C: A brachial form of motor neuropathy caused by lead poisoning. *Rev Neurol.* 154, 771 - 773 (1998)
19. Cloy JM, Farmer JG, Graham MC, MacKenzie AB, Cook GT: A comparison of antimony and lead profiles over the past 2500 Years in Flanders Moss ombrotrophic peat bog, Scotland. *J Environ Monit.* 7, 1137 - 1147 (2005)
20. Cory-Slechta DA, Pokora MJ: Lead-induced changes in muscarinic cholinergic sensitivity. *Neurotoxicology.* 16, 337 - 347 (1995)

21. Coste J, Mandereau L, Pessione F, Bregu M, Faye C, Hemon D, Spira A: Lead-exposed workmen and fertility. A cohort study on 354 subjects. *Eur J Epidemiol.* 7, 154 - 158 (1991)
22. Dasani BM, Kawanishi H: The gastrointestinal manifestations of gunshot-induced lead poisoning. *J Clin Gastroenterol.* 19, 296 - 299 (1994)
23. De Vleeschouwer F, Gerard L, Goormaghtigh C, Mattielli N, Le Roux G, Fagel N: Atmospheric lead and heavy metal pollution records from a Belgian peat bog spanning the last two millenia. Human impact on a regional to global scale. *Sci Total Environ.* 377, 282 - 295 (2007)
24. Di Lorenzo L, Silvestroni A, Martino MG, Gagliardi T, Corfiati M, Soleo L: Evaluation of peripheral blood neutrophil leukocytes in lead-exposed workers. *Int Arch Occup Environ Health.* 79, 491 - 498 (2006)
25. Dörner K: Leberdiagnostik. In: Dörner K: *Klinische Chemie und Hämatologie.* 384 – 406, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 2003
26. EU-Richtlinie 89/656/EWG: EU-Richtlinie 89/656/EWG - Mindestvorschriften für Sicherheit und Gesundheitsschutz bei Benutzung persönlicher Schutzausrüstung durch Arbeitnehmer bei der Arbeit. Rat der Europäischen Gemeinschaft, 1 - 19, 2000.
27. Ewers U, Schlipkötter HW: Lead. In: Merian E: *Metals and their Compounds in the Environment.* 971 - 1014, VCH Verlagsgesellschaft Weinheim, New York, 1991
28. Fonte R, Agosti A, Scafa F, Candura SM: Anaemia and abdominal pain due to occupational lead poisoning. *Haematologica.* 92, 7 (2007)
29. Gottschalk R, Baumann A: Material provenance of late-Roman lead coffins in the Rheinland, Germany. *Eur J Mineral.* 13, 197 - 200 (2001)
30. Goyer RA: Toxic effects of metals. In: Amdur MO, Doull J, Klaassen CD: *Toxicology* 4. Ausgabe. 623 - 680, Pergamon Press, New York, 1991
31. Gracia RC, Snodgrass WR: Lead toxicity and chelation therapy. *Am J Health Syst Pharm.* 64, 45 - 53 (2007)
32. Gräf W, Baars U, Grote S, Ubelmesser WJ: Effect of the lead-petrol-law on the contents of lead and benzo(a)pyren in urban environmental dust. *Zentralbl Bakteriol.* 170, 388 - 401 (1980)
33. Grandjean P, Lintrup J: Erythrozyte-Zn-protoporphyrin as an indicator of lead exposure. *Scand J Clin Lab Invest.* 38, 669 - 675 (1978)

34. Grandjean P, Olsen NB, Hollnagel H: Influence of smoking and alcohol consumption on the blood lead levels. *Int Arch Occup Environ Health.* 48, 391 - 397 (1981)
35. Gurer-Orhan H, Sabir HU, Oztgunes H: Correlation between clinical indicators of lead poisoning and oxidative stress parameters in controls and lead-exposed workers. *Toxicology.* 195, 147 - 154 (2004)
36. Harris HE, De Sieghardt WC, Burgess WA, Reist PC: Respirator usage and effectiveness in bituminous coal mining operations. *Am Ind Hyg Assoc J.* 35, 159 - 164 (1974)
37. Hense HW, Filipiak B, Keil U: The association of blood lead and blood pressure in population surveys. *Epidemiology.* 4, 173 - 179 (1993)
38. Heo Y, Lee BK, Ahn KD, Lawrence DA: Serum IgE elevation correlates with blood lead levels in battery manufacturing workers. *Hum Exp Toxicol.* 23, 209 - 213 (2004)
39. Herman D, Geraldine M, Venkatesh T: Evaluation, diagnosis und treatment of the lead poisoning in a patient with occupational lead exposure. A case presentaion. *J Occup Med Toxicol.* 2, 7 (2007)
40. Herpin U, Siewers U, Markert B, Rosolen V, Breulmann G, Bernoux M: Second German heavy-metal survey by means of mosses, and comparison of the first and second approach in Germany and other European countries. *Environ Sci Pollut Res Int.* 11, 57 - 66 (2004)
41. Higashikawa K, Furuki K, Takada S, Okamoto S, Ukai H, Yuasa T, Ikeda M: Blood lead level to induce signifkant increase in urinary delta-aminolevulinic acid level among lead-exposed workers. A statistical approach. *Ind Health.* 38, 181 - 188 (2000)
42. Janin Y, Couinaud C, Stone A, Wise L: The "lead-induced colic" syndrome in lead intoxication. *Surg Annu.* 17, 287-307 (1985)
43. Kasperczyk S, Dziwisz M, Kasperczyk A, Birkner E: Influence of lead exposure on arterial hypertension. *Wiad Lek.* 55, 230 - 234 (2002)
44. Khalil-Manesh F, Gonick HC, Weiler EW, Prins B, Weber MA, Purdy RE: Lead-induced hypertension. Possible role of endothelial factors. *Am J Hypertens.* 6, 723 - 729 (1993)
45. Khurana V, Bradley TP: Lead poisoning from a retained bullet. A case report and reiew. *J Assoc Acad Minor Phys.* 10, 48 - 49 (1999)
46. Kiesswetter E, Sietmann B, Seeber A: Standardization of a questionnaire for neurotoxic symptoms. *Environ Res.* 73, 73 - 80 (1997)

47. Kim HS, Lee SS, Hwangbo Y, Ahn KD, Lee BK: Cross-sectional study of blood lead effects on iron status in Korean lead workers. *Nutrition*. 19, 571 - 576 (2003)
48. Kimber I, Stonard MD, Gidlow DA, Niewola Z: Influence of chronic low-level exposure to lead on plasma immunoglobulin concentration and cellular immune function in man. *Int Arch Occup Environ Health*. 57, 117 - 125 (1986)
49. Kirchgatterer A, Rammer M, Knoflach P: Weight loss, abdominal pain and anemia after a holiday abroad - case report of lead poisoning. *Dtsch Med Wochenschr*. 130, 2253 - 2256 (2005)
50. Kopp SJ, Barron JT, Tow JP: Cardiovascular actions of lead and relationship to hypertension. A review. *Environ Health Perspect*. 78, 91 - 99 (1988)
51. Kuruvilla A, Pillay VV, Adhikari P, Venkatesh T, Chakrapani M, Rao HT, Bastia BK, Rajeev A, Saralaya KM, Rai M: Clinical manifestations of lead workers of Mangalore, India. *Toxicol Ind Health*. 22, 405 - 413 (2006)
52. Kwong WT, Friello P, Semba RD: Interactions between iron deficiency and lead poisoning. Epidemiology and pathogenesis. *Sci Total Environ*. 330, 21 - 37 (2004)
53. Lachnit V: Bleivergiftung. In: Baader EW: *Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin II*, 139 - 140, Urban & Schwarzenberg, Berlin, München, Wien, 1961
54. Landrigan PJ: Current issues in the epidemiology and toxicology of occupational exposure to lead. *Environ Health Perspect*. 89, 61 - 66 (1990)
55. Le Roux G, Weiss D, Grattan J, Givelet N, Krachler M, Cheburkin A, Rausch N, Kober B, Shotyk W: Identifying the sources and timing of ancient and medieval atmospheric lead pollution in England using a peat profile from Lindow bog, Manchester. *J Environ Monit*. 6, 502 - 510 (2004)
56. Lehnert G: Blei. In: Triebig G, Lehnert G: *Neurotoxikologie in der Arbeitsmedizin und Umweltmedizin*. 96 - 97, Gentner Verlag, Stuttgart, 1998
57. Lehnert G: Erkrankungen durch Blei oder durch seine Verbindungen. In: Valentin H, Lehnert G, Petry H, Weber G, Wittgens H, Woitowitz HJ: *Arbeitsmedizin, Band 2. Berufskrankheiten*. 2, 12 - 189, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1985
58. Lilis R, Fischbein A, Valciukas JA, Blumberg W, Selikoff IJ: Kidney function and lead. Relationships in several occupational groups with different levels of exposure. *Am J Ind Med*. 1, 405 - 412 (1980)

59. Lucchini R, Albini E, Cortesi I, Placidi D, Bergamaschi E, Traversa F, Alessio L: Assessment of neurobehavioral performance as a function of current and cumulative occupational lead exposure. *Neurotoxicology*. 21, 805 - 811 (2000)
60. Lüdersdorf R, Schäcke G, Mayer P: Wirkung von Einweg-Atemschutzmasken auf die Blutblei- und ALA-Konzentration bei Bleiglasschleifern. In: Schäcke G, Stollenz E: *Epidemiologische Ansätze im Bereich der Arbeitsmedizin*. 193 - 199, Gentner Verlag, Stuttgart, 1981
61. Mihalache C, Oprea V, Constantin B, Pintilie W, Teslariu E, Pal C: Chronic lead poisoning like a group pathology. Clinical report of 12 cases. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi*. 108, 159 - 164 (2004)
62. Mikhail TH, El-Sawaf HA, Ibrahim KM, Awadallah R, El-Dessoukey EA: Evaluation of the effect of lead exposure on the liver in Egyptian lead tank welders. *Z Ernährungswiss*. 19, 50 - 56 (1980)
63. Müller L, Dieter HH: Lead in drinking water. Determination of new limit value and the problem of lead pipes. *Gesundheitswesen*. 55, 514 - 520 (1993)
64. Nawrot TS, Thijs L, Den Hond EM, Roels HA, Staessen JA: An epidemiological reappraisal of the association between blood pressure and blood lead. A meta-analysis. *J Hum Hypertens*. 16, 123 - 131 (2002)
65. Patterson CC, Shirahata H, Ericson JE: Lead in ancient human bones and its relevance to historical developments of social problems with lead. *Sci Total Environ*. 61, 167 - 200 (1987)
66. Pinto de Almeida AR, Carvalho FM, Spinola AG, Rocha H: Renal dysfunction in Brazilian lead workers. *Am J Nephrol*. 7, 455 - 458 (1987)
67. Queiroz ML, Perlingeiro RC, Binoletto C, Almeida M, Cardoso MP, Dantas DC: Immunoglobulin levels and cellular immune function in lead exposed workers. *Immunopharmacol Immunotoxicol*. 16, 115 - 128 (1994)
68. Ratkajec T: Lead in the blood and protoporphyrin levels in erythrocytes in glass workers exposed to lead. *Arh Hig Rada Toksikol*. 48, 383 - 389 (1997)
69. Restek-Samarzija N, Momcilovic B: Delayed effects of lead on the kidney - factor analysis. *Arh Hig Rada Toksikol*. 44, 9 - 20 (1993)

70. Richter E, El-Sharif N, Fischbein A, Konijin A, Gorodetsky R, El-Sharif H, Kaul B, Hershko C, Grauer F, Foner H, Al-Baba A, Dweik Z, Lihsounat M: Re-emergence of lead poisoning from contaminated flour in a West Bank Palestinian village. *Int J Occup Environ Health*. 6, 183 - 186 (2000)
71. Richtlinie 2002/95/EG: Richtlinie 2002/95/EG des Europäischen Parlaments und des Rates zur Beschränkung der Verwendung bestimmter gefährlicher Stoffe in Elektro- und Elektrotechnikgeräten: Europäisches Parlament, 1 - 5, 2003
72. Römpf H, Falbe J, Regitz M: Blei. In: Römpf H: *Römpf Chemielexikon*. 466, Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York, 1996 - 1999
73. Ruppe K: Belastungen durch Gefahrstoffe. Blei. In: Ruppe K: *Arbeitsmedizin - systematisch*. 24 - 30, UNI-MED Verlag AG, Lorch, Württemberg, 1995
74. Saito H, Mori I, Ogawa Y, Hirata M: Relationship between blood lead level and work related factors using the NIIH questionnaire system. *Ind Health*. 44, 619 - 628 (2006)
75. Schiele R, Wagner HM, Schaller KH: BK 1101. Erkrankungen durch Blei und seine Verbindungen. In: Triebig G, Kentner M, Schiele R: *Arbeitsmedizin - Handbuch für Theorie und Praxis*. 163 - 171, Gentner Verlag, Stuttgart, 2003
76. Schiele R, Wagner HM, Schaller KH: Die Bestimmung der freien Erythrozytenporphyrine als schneller Suchtest einer erhöhten beruflichen Bleiexposition. In: Brenner W, Rohmert W, Rutenfranz J: *Ergonomische Aspekte der Arbeitsmedizin*. 133 - 139, A. W. Gentner Verlag, Stuttgart, 1975
77. Schnellen B: Gastropathien in der Bauindustrie. In: Brenner W, Rutenfranz J, Baumgartner E, Haider M: *Arbeitsbedingte Gesundheitsschäden – Fiktion oder Wirklichkeit*. 405 - 406, Gentner Verlag, Stuttgart, 1980
78. Schulz M, Drath C, Ihring A, Triebig G: Zur Frage einer Bleiintoxikation als Berufskrankheit bei Korrosionsschutzarbeiten. *Arbeitsmed, Sozialmed, Umweltmed*. 40, 4 - 10 (2005)
79. Seeber A: Neurobehavioral toxicity of long-term exposure to tetrachloroethylene. *Neurotoxicol Teratol*. 11, 579 - 583 (1989)
80. Seifert B, Becker K, Helm D, Krause C, Schulz C, Seiwert M: The German Environmental Survey 1990/1992 (GerES II). Reference concentrations of selected environmental pollutants in blood, urine, hair, house dust, drinking water and indoor air. *J Expo Anal Environ Epidemiol*. 10, 552 - 565 (2000)

81. Shiri R, Ansari M, Ranta M, Falah-Hassani K: Lead poisoning and recurrent abdominal pain. *Ind Health.* 45, 494 - 496 (2007)
82. Skerfving S: Biological monitoring of exposure to inorganic lead. In: Clarkson TW, Friberg L, Nordberg GF, Sager PR: *Biological Monitoring of Toxic Metals.* 169 - 198, Plenum Press, New York, London, 1988
83. Sroczynski J, Urbanska-Bonenberg L, Twardowska-Sauchka K, Bonkowska M: Biochemical studies in the evaluation on the health status of workers chronically exposed to lead. *Med Pr.* 38, 429 - 436 (1987)
84. Telisman S, Cvitkovic P, Jurasovic J, Pizent A, Gavella M, Rocic B: Semen quality and reproductive endocrine function an relation to biomarkers of lead, cadminum, zinc and copper in men. *Environ Health Perspect.* 108, 45 - 53 (2000)
85. TRGS 500: Technische Regeln für Gefahrstoffe (TRGS) – Schutzmaßnahmen. Ausschuss für Gefahrstoffe. *Bundesarbeitsblatt (BArbBl.)*, 1 - 32, 2008
86. TRGS 505: Technische Regeln für Gefahrstoffe (TRGS) – Blei. Ausschuss für Gefahrstoffe. *Bundesarbeitsblatt (BArbBl.)*, 1 - 18, 2007
87. TRGS 900: Technische Regeln für Gefahrstoffe (TRGS) – Arbeitsplatzgrenzwerte. Ausschuss für Gefahrstoffe. *Bundesarbeitsblatt (BArbBl.)*, 1 - 41, 2007
88. TRGS 903: Technische Regeln für Gefahrstoffe (TRGS) – Biologische Grenzwerte. Ausschuss für Gefahrstoffe. *Bundesarbeitsblatt (BArbBl.)*, 1 - 7, 2006
89. Triebig G, Reichenbach T, Schaller KH: Messungen der Nervenleitgeschwindigkeit bei beruflich blei-exponierten Personen. In: Brenner W, Rutenfranz J, Baumgartner E, Haider M: *Arbeitsbedingte Gesundheitsschäden – Fiktion oder Wirklichkeit.* 395 - 404, Gentner Verlag, Stuttgart, 1980
90. Tsuchiya K: Lead. In: Friberg L, Nodberg GF, Vouk VB: *Handbook on the Toxicology of Metals.* 2, 298 - 353, Elsevier Verlag, Amsterdam, 1986
91. Turconi G, Maccarini L, Bazzano R, Roggi C: Overweight and bood pressure. Results from the examination of a selected group of adolescents in northern Italy. *Public Health Nutr.* 11, 905 - 913 (2008)
92. Valentin H: Erkrankungen durch Blei oder seine Verbindungen. In: Valentin H, Klosterkötter W, Lehnert G, Petry H, Rutenfranz J, Wittgens H: *Arbeitsmedizin. Ein kurzgefasstes Lehrbuch für Ärzte und Studenten.* 183 - 189, Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1971

93. van der Klooster JM: A medical mystery. Lead poisoning. *Singapore Med J.* 45, 497 - 499 (2004)
94. van Thriel C, Zupanic M, Sietmann B, Demes P, Willer H, Seeber A: Association of biochemical and subjective indicators of drinking habits with performance on different neurobehavioral tasks. *Neurotoxicology.* 19, 713 - 720 (1998)
95. Vilagines R, Leroy P: Lead in drinking water, determination of its concentration and effects of new recommendations of the World Health Organization (WHO) on public and private networks management. *Bull Acad Natl Med.* 179, 1393 - 1408 (1995)
96. Vlcek K, Senholdova Z, Pelclova D, Zak J, Surovcova H: Severe lead intoxication after ingestion of lead shots. *Cas Lek Cesk.* 144, 282 - 284 (2005)
97. Vollenweider P: Fertigungsverfahren Sandstrahlen/Strahlmittel. <http://service.esca-penet.ch/publisher/pictures/256/183565/Sandstrahlen.pdf>. 1 - 16 (2007)
98. Waldron HA: Hippocrates and lead. *Lancet.* 2, 626 (1973)
99. Wananukul W, Sura T, Salaitanawatwong P: Polymorphism of delta-aminolevulinic acid dehydratase and its effect on blood lead levels in Thai workers. *Arch Environ Occup Health.* 61, 67 - 72 (2006)
100. Weber W, Blech R: Berufsbedingte Bleiintoxikation bei Sanierungsarbeiten einer Brücke in Rheinland-Pfalz. *Ergo Med.* 5, 140 - 142 (2005)
101. Wegner R, Biesterfeld HJ, Szadkowski D: Bleibelastung bei Korrosionsschutzarbeiten in geschlossenen Strahlkabinen. In: Szadkowski D: *Frauen in der Arbeitswelt. Aktuelle Probleme berufsbedingter Infektionskrankheiten. Grundsätze arbeitsmedizinischer Begutachtung.* 509 - 512, Gentner Verlag, Stuttgart, 1986
102. Wilhelm M, Ewers U: Umweltschadstoffe. In: Wichmann HE, Schlipkötter HW, Fülgraff G: *Handbuch der Umweltmedizin. Kapitel VI - 3. 3, 1 - 25,* ecomed Medizin - Verlagsgruppe Hüthig Jehl Rehm GmbH, 2006
103. Winegar DA, Levy BS, Andrews JS Jr, Landrigan PJ, Scruton WH, Krause MJ: Chronic occupational exposure to lead. An evaluation of the health of smelter workers. *J Occup Med.* 19, 603 - 606 (1977)
104. Wiwanitkit V, Suwansaksri J: Lead intoxication. A summary of the clinical presentation among Thai patients. *Biometals.* 19, 345 - 348 (2006)
105. Wolker R, Schinke M, Bias M, Kraus A, Schuh F, Scharf D, Mackholt W: Merkblatt zur EU-Richtlinie 89/686/EWG - Persönliche Schutzausrüstung. Bayerisches Staatsministerium für Wirtschaft, Infrastruktur, Verkehr und Technologie, 1 - 7 (2005)

106. Wong O, Harris F: Cancer mortality study of employees at lead battery plants and lead smelters, 1947 - 1995. *Am J Ind Med.* 38, 255 - 270 (2000)
107. Yoshida K, Sakurai H, Toyama T: Immunological parameters in lead workers. *Sangyo Igaku.* 22, 488 - 493 (1980)
108. Zhao Y, Wang L, Shen HB, Wang ZX, Wei QY, Chen F: Association between delta-aminolevulinic acid dehydratase (ALAD) polymorphism and blood lead levels. A meta-regression analysis. *J Toxicol Environ Health A.* 70, 1986 - 1994 (2007)
109. Zysko D, Chlebda E, Gajek J: Effect of lead on the cardiovascular system. *Pol Merkur Lekarski.* 17, 512 - 515 (2004)

8 Anhang

8.1 Anamnesebogen und PNF

8.1.1 Anamnesebogen

Untersuchungs- und Interviewbogen "Bleiexposition" Rdbg Code-Nr. Pb b [REDACTED]
 Institut für Arbeitsmedizin der Universität zu Lübeck 0451.5003055, Ansprechpartner Frau Dr. A. van Mark/ Herr Dr. S. W. Weiler
 Landesamt für Gesundheit und Arbeitssicherheit 0431.9880, Ansprechpartner Frau Dr. I. Wiederhold/ Herr Dr. T. Nauert

Jetzige Anamnese / Eigenanamnese

Name: [REDACTED] Vorname: [REDACTED] Geburtsdatum: 05.02.71
 Alter: _____ Jahre Geschlecht: m w Schwangerschaft: nein ja
 Erlerner Beruf: Maler Berufstätig im Baugewerbe seit: 16 Jahre(n)
Gerüstbauer Strahlarbeiter [REDACTED] In welcher Tätigkeit?: [REDACTED]
 In dieser Tätigkeit beschäftigt seit: _____ Jahre(n) Auf dieser Baustelle seit: 12 Monate Jahre(n)
 Subjektive körperliche Schwere der Arbeit: leicht mittel schwer
 Privater Umgang mit Blei?
 Körpergröße: 176 cm Körpergewicht: 73 kg Statur: sehr muskulös
 Taille: 89 cm Hüfte: 96 cm
 Blutdruck (im Sitzen, rechter Arm): 115/80 mmHg Puls: 80 /min

Allgemeine Anamnese

Hepatitis/Leber: Diab.mell.: CA:
 TB: Hypertonus: Herz: Schilddrüse:
 Lunge: Allergie: Epilepsie:
 Appetit: normal Schlaf: Miktion:
 Bluterkrankungen: Gefäßkrankungen:
 Neurologische Erkrankungen (ggf. Lähmungen):
 Parästhesien: ja nein Wenn ja, wo? _____
 Neu aufgetreten? _____
 Magen-Darm (allgemein):
 Verstopfungen: ja nein Wenn ja, wie häufig? Neu aufgetreten? _____
 Diarrhoe: ja nein Wenn ja, wie häufig? _____
 Neu aufgetreten? _____
 Leibschmerzen: ja nein Wenn ja, wie häufig? _____
 Neu aufgetreten? _____
 Nieren: Brauner Urin: ja nein
 Abgeschlagenheit: ja nein Wenn ja, wie häufig? _____
 Neu aufgetreten? _____
 Leistungsknick: ja nein Wenn ja, wie häufig? _____
 Neu aufgetreten? _____
 Gewichtsverlust: ja nein Wenn ja, wie viel in welcher Zeit? _____
 Kopfschmerzen: ja nein Wenn ja, wie häufig? _____
 Neu aufgetreten? _____
 Glieder-/Gelenkschmerzen: ja nein Wenn ja, wie häufig? _____
 Neu aufgetreten? _____

Untersuchungs- und Interviewbogen "Bleiexposition" Rdbg

Code-Nr. Pb b

Institut für Arbeitsmedizin der Universität zu Lübeck 0451.5003055, Ansprechpartner Frau Dr. A. van Mark/ Herr Dr. S. W. Weiler
Landesamt für Gesundheit und Arbeitssicherheit 0431.9880, Ansprechpartner Frau Dr. I. Wiederhold/ Herr Dr. T. Nauert

Unfälle, Operationen, Krankenhausaufenthalte, schwere Erkrankungen, sonstiges: [REDACTED]	
Medikation: \emptyset	
Haben Sie gestern Alkohol getrunken?	<input checked="" type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Ja Wenn ja, was? _____
Trinken Sie Alkohol?	<input checked="" type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/> Ja <input type="checkbox"/> < 1/Woche <input type="checkbox"/> 1-2x/Woche <input type="checkbox"/> > 3x /Woche <input type="checkbox"/> täglich
Rauchen Sie?	<input type="checkbox"/> Nein, noch niemals <input type="checkbox"/> Ja, seit _____ Jahren <input checked="" type="checkbox"/> jetzt/früher <u>25</u> Zig. pro Tag <u>Wochen</u> <input checked="" type="checkbox"/> Nicht mehr seit <u>10</u> Jahren, jedoch <u>4</u> Jahre lang <input type="checkbox"/> pack years _____
Untersuchungsbefund	
AZ: <u>03</u> EZ: <u>Sollank</u> Ikterus: \emptyset Haut: <u>03</u>	
Rachenring: <u>03</u> Zunge: <u>03</u> Zahnstatus: <u>03</u>	
Kopf: KS: \emptyset NAP: \emptyset NNH: <u>03</u> Ohren: äußerlich unauff.:	
Augen: Pupillen seitengleich und rund: <input checked="" type="checkbox"/> prompt auf L und C: <input checked="" type="checkbox"/> Motorik:	
Gesichtsfeldeinschränkung: \emptyset Konjunktivitis: \emptyset Skleren: <u>03</u>	
Nase: äußerlich: <u>03</u> Nasenatmung: <u>03</u>	
Hals: Struma: HVES/Strömungsgeräusch: LKS:	
Thorax: symm. gebaut: <input checked="" type="checkbox"/> bds. belüftet: <input checked="" type="checkbox"/>	
Lunge: sonor KS: <input checked="" type="checkbox"/> KSD: \emptyset VA: <input checked="" type="checkbox"/> RG: \emptyset	
Grenzen: <u>03</u> Verschieblichkeit: <u>03</u>	
Herz: rhythmisch: <input checked="" type="checkbox"/> rein: <input checked="" type="checkbox"/>	
Abdomen: weich: <input checked="" type="checkbox"/> DS: \emptyset Abwehrspannung: \emptyset patholog. Resistenzen: \emptyset	
Hepar: <u>207</u> Lien: <u>03</u> Peristaltik: <u>aus</u> Nierenlager: \emptyset KS	
Wirbelsäule:	
Extremitäten: Arme Flexion/Extension <u>03</u>	
Beine Flexion/Extension <u>03</u>	
Grobe Kraft (Kraftgrad 1-5) <u>5</u>	
Varikosis: \emptyset Oedeme: Gefäßstatus - arteriell:	
Blässe Haut und Schleimhäute: <input type="checkbox"/> ja <input checked="" type="checkbox"/> nein	
Erhöhte vegetative Labilität: <input type="checkbox"/> ja <input checked="" type="checkbox"/> nein	
ZNS: MER: BSR \pm TSR \pm RPR \pm PSR \pm ASR \pm	
Hirnnervenausfälle: \emptyset Pyramidenbahnzeichen: \emptyset	
patholog. Reflexe: \emptyset Vibrationsempfinden: \emptyset	
Sensibilität: <u>03</u> Finger/Nase: <u>h.us</u>	
Sonstiges:	
Adresse:	

8.1.2 PNF

Fragebogen zum Befinden

Kennung: _____ Datum: _____
 Geschlecht: _____ Alter: _____
 Schulbildung: _____

In dem Fragebogen sollen körperliche Beschwerden und andere mögliche Beeinträchtigungen Ihres Befindens ermittelt werden. Wir bitten Sie, die Häufigkeit des genannten Symptoms anzukreuzen. Beziehen Sie sich auf Ihre Erfahrungen in den letzten 3-4 Monaten.

Wenn Sie z.B. in den letzten Monaten nie oder selten Kopfschmerzen hatten, kreuzen Sie bitte die Spalte "nie/selten" an. Traten nach Ihrer Meinung Kopfschmerzen oft auf, dann kreuzen Sie bitte die Spalte "oft" an.

	nie / selten	manchmal	oft	sehr oft
1. Kopfschmerzen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
2. Neigung zum Schwitzen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
3. Leichte Ermüdbarkeit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
4. Schwindelgefühle	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
5. Zittern in den Armen, Beinen, am Körper	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
6. Zur Arbeit nicht aufraffen können	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
7. Brennen oder Tränen der Augen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
8. Gleichgewichtsstörungen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
9. Benommenheit, Druck im Kopf	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
10. Kurzatmigkeit, Luftmangel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
11. Gliederschmerzen, schwere Glieder	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
12. Schwerer Atem, Atembeklemmung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
13. Schlecht konzentrieren können	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
14. Völlegefühl, Magendrücken, Magen- Schmerzen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
15. Keine Energie haben	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
16. Trockenheit im Mund oder Rachen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
17. Schnell Geduld verlieren u. reizbar sein	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
18. Übelkeit	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
19. Unsicherheiten beim Laufen und sonstigen Bewegungen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
20. Gedrückte Stimmung haben	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

- | | | | | |
|---|--------------------------|--------------------------|--------------------------|--------------------------|
| 21. Blähungen, Verstopfungen, Durchfälle | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 22. Herzbeschwerden | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 23. Für nichts interessieren, teilnahmslos sein | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 24. Nachlassen der Muskelkraft in Armen
und Beinen | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 25. An Namen und Personen schwer
erinnern können | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 26. Sich richtig gesund und munter fühlen | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 27. Jucken, Rötung, Reizung der Haut | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 28. Zerstreut und leicht ablenkbar sein | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 29. Verminderte Verträglichkeit von Alkohol | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 30. Vermehrter Hustenreiz | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 31. Ärger nicht beherrschen können | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 32. Erhöhtes Schlafbedürfnis | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 33. Vergesslichkeit | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 34. Schon bei Kleinigkeiten erregt sein | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 35. Laufende Nase | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 36. Schwierigkeiten beim Merken
einfacher Dinge | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 37. Kribbeln, Taubheitsgefühl in Händen,
Armen, Beinen | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 38. Leicht mit Gedanken abschweifen | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 39. Rundum Wohlfühlen | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 40. Einschlaf-, Durchschlafstörungen | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 41. Unangenehme Geschmacks- und
Geruchsempfindungen | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 42. Mattigkeit, Abgespanntheit, Erschöpfung | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

8.2 Ethikvotum

Universität zu Lübeck - Ratzeburger Allee 160 - 23538 Lübeck

Herrn
Prof. Dr. Dr. R. Kessel
Institut für Arbeitsmedizin

im Hause



Im Fokus des Lebens
Universität zu Lübeck

Medizinische Fakultät

Ethik-Kommission

Vorsitzender:

Herr Prof. Dr. med. Dr. phil. H. Raspe

Universität zu Lübeck

Stellv. Vorsitzende:

Frau Prof. Dr. med. M. Schrader

Ratzeburger Allee 160

23538 Lübeck

Sachbearbeitung: Dr. Angelika Hüppe

Tel.: +49 451 500 5854

Fax: +49 451 500 3026

angelika.hueppe@uk-sh.de

Datum 04.03.2010

Antragsteller: Herr Prof. Dr. Dr. Kessel

Titel: Prävention von Bleibelastungen bei Sanierungsmaßnahmen

Sehr geehrter Herr Kessel,

in Ihrem Schreiben vom 03. März baten Sie um nachträgliche Prüfung eines Studienvorhabens, das im Rahmen der Dissertation von Herrn Kalow durchgeführt wurde. Sie schildern die besonderen Umstände bei der Studienbetreuung, die dazu beitrugen, dass die Einholung eines Ethikvotums versäumt wurde.

Die von Ihnen vorgelegte Arbeit wurde deshalb retrospektiv unter berufsethischen, medizinisch-wissenschaftlichen und berufsrechtlichen Gesichtspunkten von mir geprüft. Im Nachhinein habe ich gegen die Durchführung der Studie keine Bedenken.

Mit freundlichem Gruß bin ich

Ihr

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'H. Raspe'.

Prof. Dr. med. Dr. phil. H. Raspe
Vorsitzender

9 Danksagung

Ich danke Prof. Dr. med. Dr. med. dent. R. Kessel für die Möglichkeit, am Institut für Arbeitsmedizin der Universität zu Lübeck eine Dissertation verfassen zu dürfen.

Besonders danken möchte ich Dr. med. Stephan Weiler, ehemals aus dem Institut für Arbeitsmedizin der Universität zu Lübeck, jetzt Audi AG Ingolstadt, für die intensive Betreuung und Geduld.

Ich danke Dr. med. Thomas Nauert und Dr. med. Ina Wiederhold vom Landesamt für Gesundheit und Arbeitssicherheit Schleswig Holstein für die Vermittlung des Themas und zahlreicher Unterlagen sowie für deren Überlassung. Weiterhin danke ich dem Ministerium für Soziales, Gesundheit, Familie, Jugend und Senioren des Landes Schleswig-Holstein für die Übernahme der Laborkosten.

Weiterhin gilt mein Dank Dr. med. Anke van Mark für Ihre Hilfe mit dem psychologisch-neurologischen Fragebogen.

Den zahlreichen Beschäftigten der betrachteten Baustelle danke ich für die freiwillige Teilnahme an der Studie und die Beantwortung der zahlreichen Fragebögen.

Ich möchte meiner Mutter Bärbel Kalow und meiner Oma Edith Kalow für die Unterstützung und das Probelesen dieser Arbeit danken und nicht zuletzt auch für die Möglichkeit ein Medizinstudium abzuschließen. Und natürlich möchte ich mich auch bei meiner Freundin Corinna Findel bedanken, die mich beruhigte und mir zur Seite stand.

10 Lebenslauf

Name: Kalow
Vorname: Robert
Geburtsdatum: 07.11.1981
Geburtsort: Eberswalde-Finow
Anschrift: Overbeckstraße 9, 23564 Lübeck
Familienstand: ledig
Staatsangehörigkeit: deutsch

BILDUNGSWEG

09.88 – 08.91 Zehnklassige Allgemeinbildende Polytechnische Oberschule
Lunow
09.91 – 07.94 „Gagarin Grundschule“ Lunow
08.94 – 06.01 Gymnasium „Bertolt Brecht“ Bad Freienwalde

ZIVILDIENTST

08.01 – 05.02 Internistische Station im Krankenhaus Angermünde

SONSTIGE TÄTIGKEITEN

06.02 – 08.02 Pflegerische Hilfskraft auf der Internistischen Station im
Krankhaus Angermünde

HOCHSCHULE

10.02 Begin des Humanmedizinstudiums an der Universität zu
Lübeck
08.04 Physikum an der Universität zu Lübeck
13.02.06 – 26.02.06 Famulatur in der Klinik für Kiefer und Gesichtschirurgie,
Universitätsklinikum Schleswig-Holstein – Campus Lübeck
06.03.06 – 27.03.06 Famulatur in der Klinik für Innere Medizin – Schwerpunkt
Pneumologie - Krankenhaus Angermünde
07.08.06 – 20.08.06 Famulatur in der Klinik für Radiologie, Universitätsklinikum

	Schleswig-Holstein – Campus Lübeck
18.09.06 – 06.10.06	Famulatur in der Klinik für Innere Medizin – Schwerpunkt Pneumologie - Krankenhaus Angermünde
04.07	Beginn der Dissertation am Institut für Arbeitsmedizin, Universität zu Lübeck
05.07	Ende des Praktischen Teils der Dissertation
23.07.07 – 12.09.07	Famulatur in der allgemeinmedizinischen Praxis Dr. med. Roelf Busemann in Stockelsdorf
25.02.08 – 13.06.08	PJ-Tertial in der Abteilung für Innere Medizin, Sana-Klinikum Eutin
16.06.08 – 03.10.08	PJ-Tertial in der Klinik für Radiologie, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein – Campus Lübeck
06.10.08 – 23.01.09	PJ-Tertial in der Allgemein-, Gefäß- und Viszeralchirurgie, Klinikum Itzehoe
21.04.09 – 23.04.09	schriftlicher Teil des Staatsexamens
27.04.09 – 28.04.09	mündlicher Teil des Staatsexamens
01.09.09	Beginn der Berufstätigkeit als Assistenzarzt in der Abteilung für Innere Medizin, Medizinisch-Soziales Zentrum Angermünde