

# Nur eine verschwundene Krankheit ist eine Berufskrankheit

Angela Vogel

*Immer häufiger lehnen Gutachter und UVT die Anerkennung von lösemittelbedingten Nervenschäden mit dem Argument ab, es sei ungesichert, dass der Versicherungsnehmer langjährig und dauerhaft gegenüber Lösemitteln oberhalb der geltenden (!) Grenzwerte exponiert gewesen sei. Es sei im übrigen erwiesen, dass sich lösemittelbedingte Nervenschäden nach Expositionsende nicht verschlimmerten. Schäden des peripheren Nervensystems (Polyneuropathien) bildeten sich schon wenige Monate nach Expositionsende zurück und verschwänden bald auch ganz. Bildeten sich die Nervenschäden nicht zurück oder verschlimmerten sie sich, könnten sie nicht durch Lösemittel verursacht sein. In vielen Gutachten avancierte der Krankheitsverlauf zum wichtigsten Ausschlusskriterium auch dann, wenn sich differentialdiagnostisch keinerlei Hinweise auf andere Ursachen für die Nervenschäden ergeben hatten und eine langjährige Exposition gegenüber Lösemitteln als gesichert gelten konnte*

Es klingt nach dem Stein der Weisen, eine Erkrankung nur als BK-Erkrankung gelten zu lassen, wenn sie sich als inexistent herausgestellt hat. Es ist wahrlich originell und zugleich sehr praktisch. BK-Erkrankung solch virtueller Art können als Versicherungsfall anerkannt werden, kosten die BG 'en aber keinen Pfennig.

Wir haben die internationale Originalliteratur eingesehen, auf die sich die deutsche Arbeitsmedizin dabei beruft. Und wieder bestätigte sich: von medizinischen Wunderheilungen beruflich bedingter Erkrankungen mit versicherungsrechtlicher Haftungswirkung berichten nur deutsche Arbeitsmediziner.

Die erste Studie, die wir vorstellen, wurde von **Roberta F. White und Susan P. Proctor vom Boston Medical Centre im Jahr 1997 in Lancet 1997, 349, Seite 1239-1243** veröffentlicht.

Sie lautet: **Lösemittel und Neurotoxizität ("Solvents and neurotoxicity")**. Die Studie gibt einen sehr guten Überblick über die klinischen Erfahrungen mit Lösemittelwirkungen. In den USA werden ca. 49 Millionen Tonnen Lösemittel jährlich produziert. Mehr als 10 Millionen Menschen sind täglich gegenüber Lösemitteln exponiert.

## Große individuelle Empfindlichkeitsunterschiede

Die Studie erläutert die verschiedenen Methoden der Diagnostik (Reflextests, Messungen der Nervenleitgeschwindigkeit (NLG), SPECT, MRT, Tomographien, psychometrische Tests). Die AutorInnen weisen ausdrücklich darauf hin, dass sich ÄrztInnen bei der anamnestischen Expositions-Beurteilung nicht sklavisch an offizielle Grenz- oder Empfehlungswerte halten sollten. Auch bei Langzeit-Expositionen *unterhalb* der empfohlenen Grenzwertmargen würden bei einigen PatientInnen Fehlfunktionen des Nervensystems auftreten. Schließlich

wären die empfohlenen Expositionsgrenzwerte aufgrund von Studien über Gruppen von Erkrankten gewonnen worden; es gäbe aber eine große individuelle Variation der Empfindlichkeit gegenüber besonderen Lösemitteln.

Hinsichtlich der Therapie wird empfohlen, den PatientInnen von der Exposition freizustellen und sorgfältig zu prüfen, ob überhaupt eine weitere Exposition zulässig sei. Bei der weiteren Therapie sei auch darauf zu achten, dass die Patienten eine Unterstützung zur Erlangung einer Entschädigung erhalten, um psychologische Probleme zu verhindern, die mit dauerhaften finanziellen Verlusten verbunden seien, da sie ihre Arbeit aufgeben müssten.

-Ein sehr interessanter Gedanke dieser amerikanischen Medizinerinnen, während hierzulande bestimmte Arbeitsmediziner immer noch beim Auftreten solcher Probleme den Patienten eine "Rentenneurose" unterstellen.

Am Fallbeispiel eines Glasers, der mehr als 32 Jahre mit Benzol, Toluol, Xylol, Methylketon u.a. Lösemitteln gearbeitet hat, wird gezeigt, dass es diesem zwar nach einem und zwei Jahren nach Expositionsende stimmungsmäßig besser ging und "die Welt ihm jetzt klarer erscheine", jedoch cognitive Beeinträchtigungen und Depressionen anhalten würden. Seinen Geruchssinn habe der Mann erst nach Expositionsende verloren. In den psychometrischen Tests zeigten sich auch in den Jahren danach anhaltende Defizite im Kurzzeitgedächtnis und den räumlich-visuellen Hirnfunktionen, die mit der festgestellten leichten Enzephalopathie korrelierten. Der Glaser hatte übrigens auch eine Dermatitis.

Die Erkenntnis, dass der Expositionsstopp gegenüber Lösemitteln nicht notwendigerweise mit dem Stillstand bzw. der Rückbildung lösemittelbedingter Neuroschäden einhergeht, ist nicht neu.

Schon im Jahr 1981 berichteten *P. Bruhn et al.* in ihrer Arbeit "*Prognosis in chronic toxic encephalo-pathy*" in *Acta neuro. scandinav.* **64**, 259-272, dass nach einer zweijährigen Nachuntersuchung von Lösemittelpatienten (Malern) die Symptome weiterbestanden. Die Patienten waren in dieser Zeit beruflich keinen organischen Lösemitteln mehr ausgesetzt. Es wurden neurologische, biochemische, neuropsychologische und neuroradiologische Parameter untersucht und mit den vorherigen Befunden verglichen.

*Bruhn et al.* stellten fest:

### **Hirnschäden: Reversibilität nicht beobachtet**

Allgemein hatten sich die Verhältnisse nicht geändert. Leichte Verbesserungen wurden bei einigen Patienten bezüglich Kopfschmerzen und Schwindligkeit festgestellt. Jedoch haben sich der neurologische Status, die neuropsychologische Beeinträchtigung und die cerebrale Atrophie (Hirnschwund) nicht auffällig verändert, (d.h. auch nicht gebessert). Bei drei von sechsundzwanzig der untersuchten Patienten wurde eine Verschlimmerung beobachtet.

Die Autoren schrieben: Unsere Befunde zeigen, dass eine Langzeit-Belastung durch organische Lösemittel zu einem chronischen Hirnsyndrom führen kann. Wenn einmal ein geistiger Schaden oder ein Hirnschwund festgestellt wurde, kann keine Reversibilität beobachtet werden.

Deshalb forderten sie:

Die berufliche Exposition gegenüber organischen Lösemitteln solle weitgehend eingeschränkt werden. Organische Lösemittel setzten Exponierte der Gefahr aus, an Hirnsyndromen zu erkranken.

Zwei der Untersuchten hatten bei der Erstuntersuchung leichte Schäden des peripheren Nervensystems (PNP). Die Nachuntersuchung zeigte, dass sie sich nicht zurückgebildet

hatten, sondern unverändert persistierten. Insgesamt stellen **Bruhn et al.** fest, dass mit weiterem Fortschreiten der Erkrankung, die seitens des Arbeiters als Erschöpfung wahrgenommen werde und objektiv durch intellektuelle Beeinträchtigung und/oder Hirnatrophie auffalle, nach Expositionsstopp keine weitere Progression zu erwarten sei, aber auch keine Rückbildung der meisten beeinträchtigenden Symptome gefunden werden konnte.

Die Autoren wiesen schon damals darauf hin, dass die psychologischen und ökonomischen Schädigungen durch Lösemittel für die Betroffenen und ihre Familien extrem ernst zu nehmen seien. Selbst wenn ein anderer Beruf gefunden werden könne, würden die Patienten typischerweise berichten, dass sie nie mehr zu ihren früheren geistigen Möglichkeiten zurückfänden. Sie fühlten sich stigmatisiert; die sozialen Beziehungen seien geschädigt, das Einkommen reduziert. Dies sei auch für die Gesellschaft sehr teuer.

In Dänemark mit 5 Millionen Einwohnern seien ca. 22.000 Personen als Maler beschäftigt; insgesamt seien über 165.000 Beschäftigte beruflich Lösemitteln ausgesetzt. Alle diese Personen seien dem Risiko bleibender (!!)-Hirnschäden durch Lösemittelinwirkungen ausgesetzt - das sei nicht akzeptabel. Die Anwendung von organischen Lösemitteln müsse auf gesetzlichem Wege auf das Äußerste minimiert werden, so **Bruhn et al.** 1981.

### **Progredienz des Erkrankungsbildes nicht wie bei Alzheimer oder Morbus Pick?**

Ebenfalls aus dem skandinavischen Raum (Schweden) stammt die Studie von **Edling et al.** *“Longterm follow up of workers exposed to solvents”*, *Brit. Jour. of Industrial Medicine* 1990, 47, Seite 75-82. Auch in dieser Studie wird von dauerhaft bleibenden Schäden berichtet. Untersucht wurde eine Gruppe von 46 Betroffenen mit toxischer Enzephalopathie. Fünf Jahre nach der ersten Untersuchung zeigte sich, dass die Effekte im zentralen Nervensystem auch nach Expositionsende nicht verschwanden. Die Autoren verwiesen in diesem Zusammenhang auf eine Reihe anderer Studien, die die selben Resultate ergeben hätten. Sie betonen, dass es - individuell betrachtet - zu einer Verbesserung, Verschlechterung oder zu keiner Veränderung kommen könne. Es seien große individuelle Unterschiede beobachtbar gewesen. Diese könnten sowohl in der je individuellen Aufnahme und Reaktion auf die Lösemittel liegen, aber auch darin, wie in der Folge die Schädigungen und auch die sozialen und psychologischen Folgen (Isolation, Depression, Inaktivität) behandelt worden seien. Bei einer der Vergleichsgruppen, die nach Exposition nur (psychische) “Symptome” aufwies und keine objektivierbare (leichte) toxische Enzephalopathie, habe man feststellen können, dass sich nach Expositionsende die Symptome zurückbildeten. In der anderen Gruppe mit objektivierten Schädigungen des zentralen Nervensystems hätten sich die psychischen Symptome (subjektive Befindlichkeit) bei 30% der Untersuchten zurückgebildet, bei 12% seien sie gleich geblieben und bei 58% hätten sie sich verstärkt. Die psychometrischen Tests ergaben: Bei 65% der Probanden zeigten sich schlechtere, bei 30% bessere und bei 5% gleiche Ergebnisse.

Zum Vergleich: Die Nachuntersuchung in der Gruppe der Probanden, die keine objektivierbare Enzephalopathie hatten, ergab demgegenüber bei 25% eine Verschlechterung und bei 55% der Probanden eine Verbesserung. Bei 20% der Patienten blieben die Ergebnisse gleich.<sup>1</sup>

**Edling et al.** schlossen daraus:

*“Die Ergebnisse zeigen, dass Effekte des zentralen Nervensystems bleiben, auch wenn die Exposition gestoppt wurde. Andererseits: Wenn ein Arbeiter aus der Exposition entfernt wurde, der Symptome zeigte ohne Anzeichen der Beeinträchtigung intel-*

---

<sup>1</sup> Die Prozentangaben können wir hier nur ungefähr machen, da sie aus den Graphiken im Originalartikel nicht ganz exakt ablesbar sind

lektueller Funktionen, wurde eine Erholung in den meisten Fällen festgestellt. Die Befunde stützen nicht die Sichtweise, der zu Folge es sich bei der lösemittelbedingten Enzephalopathie um eine progressive Erkrankung vergleichbar mit der präsenilen Demenz einer Alzheimer Erkrankung oder eines Morbus Pick handelt." (S. 81)

## Chronische Effekte nach Langzeitexposition

Ähnliche Ergebnisse zeigt die Studie von **Orbaek und Lindgren**, "**Prospective clinical and psychometric investigation of patients with chronic toxic encephalopathy induced by solvents**", **Scand. J. Work Environ Health**, **14 (1988) Seite 37-44**. Von ursprünglich 62 Patienten, die zehn und mehr Jahre täglich Lösungsmitteln ausgesetzt waren und eine toxische Enzephalopathie aufwiesen, wurden 54 und nach zwei bis sieben Jahren weitere 38 untersucht, von denen 32 weiterhin eine leichte toxische Enzephalopathie aufwiesen. Die Gruppen wurden also sehr genau definiert.

Bei dem Vergleich der Symptome fällt auf, dass gerade bei Kopfschmerzen mit 47% eine relative hohe Verbesserung festzustellen ist, während ansonsten die Situation bei ca. 60 -70% der Patienten gleich blieb und sich je nach Symptom bei 10-30% sogar verschlechterte. Auch bei den psychometrischen Tests zeigten 13 eine Verschlechterung, sechs eine Verbesserung und bei vieren hielten sich beides die Waage. In der Folge kamen die Autoren zu dem Schluss, dass "die Studie das Konzept chronischer Effekte von Langzeit-Expositionen von organischen Lösemitteln mit permanenter Schädigung von kognitiven Funktionen der toxischen Enzephalopathie nach Aussetzen der Exposition unterstütze". Kurz gesagt: Die Schäden gehen nicht oder kaum zurück, es kommt auch zu Verschlechterungen. Bei der Frage der Entwicklung der lösemittelbedingten Polyneuropathien zeigten sich sehr ähnliche Ergebnisse, wie die nachfolgende Tabelle zeigt

**Tabelle 1:** Symptome bei Diagnose und Veränderungen bei Nachfolgeuntersuchungen. Angaben in Prozent der Gesamtzahl von 32 Patienten. (Quelle: Orbaek et.al., S. 39)

	Original-Diagnose	Nachfolgeuntersuchung		
		unverändert	besser	schlechter
Müdigkeit	90	56	34	10
Geringe Aktivität	47	72	13	15
Akutelle Erinnerungsfehler	94	59	16	25
Konzentrationsschwierigkeiten	88	59	22	19
Stimmungslabilität	72	66	13	21
Depressive Gefühle	75	47	25	28
Erregbarkeit	84	34	44	22
Kopfschmerzen	81	41	47	12
Schwindligkeit	38	69	22	9
Schlafstörungen	56	69	13	18
Hautprobleme	63	69	31	0
Fehlempfinden, Taubheit	69	69	9	22
Tremor	25	78	6	16

Druck auf Brustkorb	47	66	18	16
Herzklopfen	41	63	21	16
Dyspepsie/Ernährungserkrankung	69	69	28	3
Angstgefühl	63	44	18	38

## **Dauerschaden auch bei akuter Intoxikation: ein TRI-Fall**

Erwähnenswert ist auch die Studie von **Feldmann et al., Long-Term Follow-up After Single Toxic Exposure to Trichloroethylene, Am. Journal of Industrial Medicine 8 (1985) Seite 119-125**. Hier wurde der Fall eines Arbeiters untersucht, der 5 Minuten lang aufgeheizte TRI-Dämpfe ohne Atemschutz bei der Lecksuche eingeatmet hatte. Auch nach achtzehn Jahren (!!)

lagen bei diesem Arbeiter die Nervenleitgeschwindigkeiten der Nerven in den Fingern und am Ellbogen immer noch deutlich unter den Normwerten. Der Arbeiter hatte also eine chronische (persistierende) Polyneuropathie entwickelt - neben gleichfalls bleibenden ZNS-Schäden.

Zusammenfassend sagen die Autoren:

*"Die neuropsychologischen Daten und die fortgesetzten neuroophthalmologischen und neurophysiologischen Messungen zeigen die Wahrscheinlichkeit von dauerhaften neurologischen Schäden nach einer unvermittelt starken Einwirkung von Trichlorethylen." (S. 120)*

## **Besserung der PNP - aber vermehrte Muskelkrämpfe**

**Chang (Taiwan) berichtet in "Patients with n-hexane induced polyneuropathy: a clinical follow-up" - British Journal of Industrial Medicine 47(1990) Seite 485-489** von 28 Arbeitern, die n-Hexan ausgesetzt waren, 11 danach weiter beobachtet und untersucht wurden.

*"Die sensorischen Störungen bei Patienten mit sensomotorischer Neuropathie verschwanden viel schneller als die motorischen Störungen; üblicherweise in drei oder vier Monaten. (...) Fünf Patienten aber, vor allem diejenigen mit schwerer Neuropathie, beklagten Störungen der motorischen Funktionen nach Expositionsende gegenüber n-Hexan. (...) Nachdem sich die motorische Aktivität verbesserte, verringerte sich schrittweise die Anspannung in den Beinen, dafür aber wurden die Muskelkrämpfe immer unangenehmer. Dieses Symptom war auch noch vier Jahre nach Einsetzen der Neuropathie gegenwärtig." (S. 487)*

**Die Studie von Dietz und Triebig, in Arbeitsmedizin und Umweltmedizin, Erkrankungen durch Lösungsmittelgemische, Gentner Verlag 1993, Seite 697- 700** kommt demgegenüber zu ganz anderen, sehr überraschenden Ergebnissen.

Es werden drei Einzelfälle dargestellt. Der erste ist der eines Autolackierers, der vierzig Jahre lang diese Tätigkeit ausgeübt hat. Diagnostiziert wurde ein pseudo-neurasthenisches Syndrom, dass sich trotz Expositions-karenz leicht verschlechtert habe. Die Autoren verneinten nun allein *deshalb* die Berufsbedingung seiner Nervenerkrankungen. Die Nachuntersuchung ergab, das neurasthenische Syndrom bestand weiterhin.

Diesen Befund interpretieren die Autoren wie folgt:

*"Die leichte Zunahme des Beschwerdebildes ist unter Expositions-karenz nicht*

*berufsbedingt, sondern überlagert durch den chronischen Kopfschmerz infolge des degenerativen HWS-Syndroms."*

Bei dem zweiten Fall handelte es sich um einen Arbeiter, der fünfzehn Jahre lang in der Farbenproduktion gearbeitet hatte. Hier wurde die Diagnose "chronisches organisches Psychosyndrom und leichte Polyneuropathie vom axonalen Typ" gestellt. Bei der Nachuntersuchung ein Jahr später habe das Psychosyndrom unverändert fortbestanden, so die Autoren.

Beim dritten Patienten mit langjähriger und erhöhter Methylenchlorid-Exposition bei seiner Arbeit als Monteur wurde bei der Erstuntersuchung ebenfalls ein pseudoneurasthenisches Syndrom diagnostiziert. Drei Jahre später wurde der Mann nachuntersucht. Jetzt "vermuteten" die Untersucher eine "neurasthenische Depression":

*"Sowohl im CT 1988 und MRT 1991 finden sich keine Hinweise auf strukturelle Läsionen oder auf eine diffuse Hirnathrophie. Die im Hirn-SPECT festgestellte Minderperfusion des Gehirns links fronto-parietal ist bisher für eine abschließende Bewertung zu unspezifisch." (S. 698)*

Auf der Grundlage dieser drei Fälle kommen die Autoren nun zu einer sehr weitreichenden Schlußfolgerung:

*"Bei synoptischer Betrachtung der dargestellten Krankheitsbilder und Krankheitsverläufe kann daher gesagt werden, dass der Krankheitsverlauf einer durch organische Lösungsmittel induzierten "chronisch-toxischen Enzephalopathie" ein wichtiges differentialdiagnostisches Kriterium darstellt. Er kann zur Überprüfung der Verdachtsdiagnose und zur besseren Abgrenzung nicht beruflich bedingter Erkrankungen herangezogen werden. (...) Der Krankheitsverlauf erlaubt insbesondere die Abgrenzung zu progredient verlaufenden, zumeist primär degenerativen Erkrankungen des ZNS. Das Ergebnis eines fehlenden Fortschreitens der "toxischen Enzephalopathie" steht im Einklang mit den internationalen Erfahrungen und wird durch Untersuchungen von Antti-Poika (1982), Orbaek und Lindgreen (1988) und Edling et al. (1990) bestätigt." (S. 699f)*

Ins Auge springt die willkürliche Interpretation der Fallbefunde und die fälschliche Berufung auf die Studien von Orbaek/Lindgren (1988) und Edling (1990). In beiden Studien wird, wie gezeigt, eine teilweise Progression lösemittelbedingter Enzephalopathien (und, so weit in den Studien untersucht, Polyneuropathien) beschrieben. An keiner Stelle behaupten diese Autoren, dass der Krankheitsverlauf für oder gegen die Lösemittelbedingtheit der Nervenerkrankungen spreche.

Edling sagt lediglich, die "Befunde" stützten

*"nicht die Sichtweise, derzufolge es sich bei der lösemittelbedingten Enzephalopathie um eine progressive Erkrankung vergleichbar mit der präsenilen Demenz einer Alzheimer Erkrankung oder eines Morbus Pick handelt" (H. v. m.).*

Edling sagt hingegen an keiner Stelle, dass eine lösemittelbedingte Enzephalopathie nicht progressiv verlaufen könne. Nachweislich machen weder Orbaek/Lindgren noch Edling den Krankheitsverlauf zum differentialdiagnostischen Kriterium zur Beantwortung der Frage, ob es sich bei einer ZNS-Erkrankung um eine lösemittelbedingte oder nicht lösemittelbedingte Erkrankung handeln kann.

Auf **den 8. Mainzer Arbeitsmedizinischen Fortbildungs-Tagen** im Januar 1998 befaßte sich auch der Arbeitsmediziner und Nichtneurologe **Prof. Konietzko (Mainz)** mit Fragen der

Prognose lösemittelbedingter Nervenschäden - im Zusammenhang mit "**Kausalitätskriterien für die Anerkennung einer toxischen Polyneuropathie oder Enzephalopathie**"

**Konietzko** ist Mitglied der Sektion "Berufskrankheiten" beim BMA. Er hat - offenbar federführend - das ärztliche Merkblatt zur BK-Ziff. 1317 "Polyneuropathien und Enzephalopathien durch Lösemittel und Lösemittelgemische" (mit-)gestaltet. Derzeit erarbeitet er - wie man hört, auch hier federführend - im Auftrag des Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften die HVBG-Anmerkungen und 'näheren' Versicherungsbedingungen für die Anerkennung lösemittelbedingter ZNS- und PNS-Schäden als BK-Erkrankungen.

Sein Vortrag anlässlich der Mainzer Arbeitsmedizinischen Fortbildungstage hatte also und hat besondere Bedeutung.

## In Triebig'schen Fußspuren

**Konietzko** stellte zwei Tabellen vor (siehe Anhang), in denen er sich auf die Ergebnisse der oben ausgeführten Studien von Bruhn, Feldmann, Orbaek, Edling, Chang und Triebig/Dietz bezog.

Die zentrale Frage war: Hat die bisherige Forschung zu lösemittelbedingten PNP-Schäden ein Fortschreiten der PNP, gleichbleibende Befunde oder Rückbildung der Läsionen nach Expositionsstopp ergeben?

In den Tabellen ist jeweils angegeben, in wie vielen Fällen - bezogen auf die Gesamtzahl - eine Verschlechterung, ein Gleichbleiben oder eine Verbesserung eingetreten ist - siehe nachfolgende Tabelle 2. Die Tabelle ist schwierig zu lesen, da sie auf den Betrachter zunächst verwirrend wirkt (vielleicht auch so gedacht).

Bei einem + Zeichen bei Beschwerden könnte man annehmen, gemeint sei, die Beschwerden hätten zugenommen. Das aber ist nicht so. Gemeint ist, die Beschwerden sind zurückgegangen. Das beweist der Vergleich mit der Originalschrift von Bruhn. Dort finden sich die Zahlen: 6 - 14 - 3, was bei Bruhn heißt: 6 von den 26 untersuchten Personen zeigten in der Nachuntersuchung keine übermäßige Müdigkeit mehr, müde waren sie aber immer noch.

14 Personen litten nach wie vor unter übermäßiger Müdigkeit und bei 3 Personen hatte sich die sowieso schon übermäßige Müdigkeit noch verstärkt. Was bei Bruhn "übermäßige Müdigkeit" heißt, wird bei **Konietzko** zu "Beschwerden".

Bruhn hat in seiner Studie jedoch 13 weitere Arten von Beschwerden untersucht (siehe Tabelle 1) und - z.B. - eine höhere Zahl unveränderter Fälle bei *Gedächtnisschäden* festgestellt, während *Kopfschmerzen* sich z. T. deutlich verbesserten.

Auch mit den Zahlen von Orbaek hat **Konietzko** 'Schwierigkeiten'. Die absoluten Zahlen musste er nämlich aus Prozentangaben rekonstruieren. Hier genauer zu arbeiten, schien aber der Mühe wohl nicht wert. Er nahm aus der Vielzahl der Angaben über psychologische Tests nur einige heraus - und fertig.

Noch schwieriger dürfte es bei der Rezeption der Arbeit von Edling gewesen sein, da sich im Original nur Balkengrafiken mit Prozentangaben finden. Hier war der Professor wohl mit Lineal und Zirkel am Werk und hat zurückgerechnet. (Wir auch!) Die übernommenen Zahlen stimmen einigermaßen, doch blieben zu viele unberücksichtigt, bzw. wurden Einzelergebnisse aus dem Kontext einer Vielzahl von Parametern herausgelöst.

Den Wissenschaftlern Edling, Bruhn und Orbaek würde es sicher nicht gefallen, zu erfahren,

was hier aus ihrer Arbeit gemacht wurde. Aus ihren umfangreichen Untersuchungen blieben einige, dürftige Zahlenvergleiche übrig.

Können sich nun lösemittelbedingte ZNS-Erkrankungen progressiv entwickeln - nach Meinung von **Konietzko**?

Bleiben wir zunächst bei der **Enzephalopathie**: Sie zeigt - trotz aller Reduktionen - dass in der **Mehrzahl der Fälle keine Verbesserung festzustellen war und zumeist sogar eine Verschlechterung** eintrat. Wohlgemerkt haben Bruhn, Orbaek und Edling darauf hingewiesen, dass diese Nicht-Besserung oder Verschlechterung auf eine mindestens 10 jährige Exposition gegenüber Lösungsmitteln zurückzuführen sei.

Aus seinem 'komprimierten' Zahlenwerk folgert **Konietzko** nun aber unverständlicherweise etwas anderes als die Autoren selbst und sagt:

*“Leichte Enzephalopathien heilen in der Regel nach spätestens zwei Jahren aus. Mittelschwere E. zeigen eine verzögerte Heilungstendenz oder bessern sich nur geringfügig, so dass Defekte bleiben können. Eine Progredienz (also Zunahme, Fortschreiten) der E. nach mehrmonatiger Expositionskarenz spricht dagegen, dass Lösungsmittel die Ursache waren bzw. dafür, dass die Progredienz durch andere Ursache (Alkohol) unterhalten wird“.*

Diese Aussage **Konietzko**'s ist nicht durch die Originalliteratur gedeckt und stimmt auch nicht mit den Zahlen in der Tabelle überein, denn: Aus der überwiegenden Zunahme bzw. dem Gleichbleiben der Symptome kann nicht rückwärts geschlossen werden, dies sei halt so, müsse dann aber andere Ursachen haben. Dies widerspricht allein schon der mathematischen Logik. Selbst wenn es Fälle der Verschlechterung von Symptomen (z.B. durch dauerhaft-übermäßigen Alkoholgenuss) im Einzelfall geben sollte, spricht dies noch lange nicht dafür, dass die bei den anderen Patienten feststellbaren progredienten Krankheitsverläufe ebenfalls andere Ursachen haben müssen. Auch methodisch betrachtet, geben es die Befunde in der Originalliteratur insgesamt einfach nicht her, den Krankheitsverlauf in den Status eines entscheidenden Kausalitätskriteriums zu hieven.

Bruhn spricht den Fall eines Alkoholikers in seiner Studie sogar explizit an. Er betont, dass dies aber die generelle Folgerung in keiner Weise beeinflusse, dass, habe sich ein Stadium dauerhafter Beeinträchtigung herausgebildet, sich der Patient davon nicht mehr erholen könne.

Kommen wir zu der in der Frage der Anerkennungs- und Begutachtungspraxis sehr wichtigen Frage der **Polyneuropathien**. Hier ist die Datenlage, bezogen auf die zitierten Arbeiten, durchaus etwas schwächer.

Bei Bruhn findet sich der Satz, dass eine leichte Polyneuropathie bei zwei Patienten auch noch zwei Jahre nach Expositionsstopp festzustellen war. In der Rubrik "Klinische Untersuchung" - siehe nachfolgende Tabelle - finden wir bei **Konietzko** die Angabe korrekt wiedergegeben. Entscheidend aber sind die Befunde Bruhns, die sich in der Tabelle **nicht** finden.

Bruhn berichtet von drei weiteren Patienten, deren feiner schneller Tremor persistierte und von fünf Patienten, die einen ähnlich feinen Tremor überhaupt erst **nach** der Erstuntersuchung (also auch nach Expositionsende) entwickelten. Hier war also auch die von Konietzko und anderen deutschen Arbeitsmedizinern geforderte Zeitnähe zur Exposition nicht gegeben.

Auch mit Angaben und Befunden aus der Arbeit von Orbaek/Lindgren geht Konietzko nicht sonderlich sorgfältig um. Hier entnahm er die Zahlenwerte für "Paresthia, numbness" (Fehlempfinden, Taubheit), wobei sich in der klinischen Untersuchung immerhin bei 20 von 22 Fällen keine Verbesserung zeigte, bei 5 Patienten eine Verschlechterung, was auch mit dem Ergebnis der elektrophysiologischen Untersuchung korrelierte.

Die Ergebnisse von **Chang** (1990) sind in Tabelle 2 falsch wiedergegeben. **Konietzko** behauptet, die Chang'sche Arbeit habe ergeben, "allen 11 Patienten ging es besser". In der Originalarbeit sieht das jedoch - s. w. o. - anders aus. Bei fünf Patienten mit überwiegend schwerer Polyneuropathie konnten auch nach Expositionsende gegenüber n-Hexan eine Störung der motorischen Funktionen festgestellt werden. Auch bei den Nervenleitgeschwindigkeiten und Muskelaktionspotentialen diagnostizierte Chang bei zumindest 5-6 Patienten Verschlechterungen der Werte.

Das passte **Konietzko** offenbar nicht ins Konzept der Schlussfolgerung, die er ziehen wollte:

*"Eine lösungsmittelbedingte Polyneuropathie heilt in leichten Fällen spätestens nach 10 Monaten vollständig aus; aber auch schwere Verläufe bilden sich spätestens nach 3 Jahren vollständig oder weitgehend zurück. Eine Progredienz der Erkrankung nach mehrmonatiger Expositionskarenz schließt eine Verursachung durch Lösungsmittel aus und sollte veranlassen, nach anderen Ursachen zu suchen".*

Wie bereits erwähnt, geben erstaunlicherweise nicht einmal die in den beiden Konietzko'schen Tabellen wiedergegebenen Werte aus den Arbeiten von Bruhn (1981), Orbaek/Lindgreen (1988) und Edling (1990) eine solche Schlussfolgerung her. Ausdrücklich festzuhalten ist: Die Zahlen der beiden Tabellen stehen in Widerspruch zu Vortragstext und Schlussfolgerungen.

Es lässt sich also mit Fug und Recht sagen:

Die Auffassungen von Prof. Konietzko über die Kausalitätskriterien zur Anerkennung von toxischen Polyneuropathien und Enzephalopathien beruhen auf keiner wissenschaftlichen Grundlage.

Die Originalliteratur, auf die er sich beruft, ist nur teilweise, wenn, dann aus dem Zusammenhang gerissen oder unvollständig, wenn nicht sogar falsch zitiert worden. Da aber selbst noch die zitierten oder zusammengerechneten Zahlen in seiner Tabellen dafür sprechen, dass sich sowohl leichte Enzephalopathien als auch Polyneuropathien nach Expositionsende nur zum Teil zurückbilden und ein nicht unerheblicher Teil gar nicht, korrigiert **Konietzko** die Aussagen der von ihm bemühten Originalliteratur nach Art mittelalterlicher Kirchenfürsten, nämlich nominalistisch-dogmatisch.

Deren Verfasser hält er offenbar für unfähig, die wahren Ursachen für die von ihnen beforschten Erscheinungen zu erkennen.

Das könnte man nun unter der Rubrik "Deutsche Arbeitsmedizin und ihre Besonderheit" abbuchen. Doch, diese Ausführungen des **Prof. Konietzko** bildeten die Grundlage für die im ärztlichen Merkblatt zur BK-Ziff. 1317 vorgegebenen BK-Melde- und Kausalitätskriterien. Auf dem Hintergrund unserer Analyse - die sich gegebenenfalls erheblich erweitern und vertiefen ließe - müssen wir deshalb feststellen:

Es handelt sich hier um deutsch-arbeitsmedizinische Bekenntnisliteratur und den Versuch, reine Dogmen zu implementieren - unter lediglich pseudo-legitimierender Bezugnahme auf internationale Forschungsergebnisse. Nachgeprüft zeigte sich jedoch, eben diese internationalen Studien stützen die genannten Kausalitätskriterien nicht; sie präsentieren ganz andere Ergebnisse. Dass die solchermaßen bemühten internationalen Forschungsergebnisse aber unrichtig seien oder gar als widerlegt gelten müssten, behauptet auch Konietzko nicht.

Schlussendlich sei noch angemerkt, dass im Gegensatz dazu die wissenschaftliche Begründung der Sektion "Berufskrankheiten" beim BMA mit den Ergebnissen der internationalen Forschung übereinstimmt und in den entscheidenden Punkten in auffälligem Gegensatz zu den im ärztlichen Merkblatt getroffenen Aussagen steht.

Gutachter in BK-Ermittlungsfällen haben sich im Übrigen und nach Auskunft von Th. Giesen

vom BMA *nicht* an das ärztliche Merkblatt des BMA zu halten.

Die Grundlage für ein einschlägig wissenschaftliches Gutachten bildet vielmehr die wissenschaftliche Begründung der Sektion.

(Tabelle 1 und 2 siehe S. 30/31)