

# Vinylchlorid

Name:

Monochlorethylen

## Synonyma:

deutsch: Vinylchlorid, Chlorethan, Monochlorethylen, Vinylchlorür

französisch: Chlorure de vinyle, Monochlorethylene

englisch: Vinylchloride, Chloroethene, Chloroethylene

## Chemische Formel:

$\text{Cl-CH=CH}_2$

## Vorkommen und Verwendung:

In Kühlaggregaten, als Grundsubstanz zur Herstellung von Kunststoffen durch Polymerisation (PVC); früher auch als Treibgas in Spraydosen und sogar als Narkosemittel verwendet.

Die Herstellung von Vinylchlorid erfolgt im wesentlichen nach 2 technischen Verfahren, welche auch in verschiedenen Kombinationen Anwendung finden:

1. Hydrochlorierung von Azetylen, 1915 von Klatte (Chem. Fabrik Griesheim) entwickelt;
2. thermische Spaltung von Dichlorethan;

die Dichlorethan-Herstellung ist üblich durch

1. Oxychlorierung, aus Ethylen und dem bei der Dichlorethan-Spaltung anfallenden Chlorwasserstoff mit Luftsauerstoff;
2. direkte Chlorierung von Ethylen mit Chlor.

## Beschaffenheit:

Farbloses, in hoher Konzentration süßlich riechendes und narkotisch wirkendes Gas; leicht entflammbar (Flammpunkt  $-77^\circ\text{C}$ ); bildet mit Luft ein explosionsfähiges Gemisch (3,8-31 Vol.%); gering wasserlöslich, löslich in fast allen organischen Lösungsmitteln (nicht jedoch in niederen Polyalkoholen); schwerer als Luft; leicht kondensierbar (wird bei Eigendruck in Druckbehältern als Flüssiggas gelagert und transportiert); polymerisiert bei Lichteinwirkung, Luft und Hitze; Verbrennungsprodukte sind  $\text{HCl}$ ,  $\text{CO}_2$ + $\text{H}_2\text{O}$

physikalische Daten:

MG 62,5

Gaszustand: Gasdichte 2,6 g/l; rel. Gasdichte 2,2; Zündpunkt:  $415^\circ\text{C}$

flüssiger Zustand: Schmelzpunkt— $160^\circ\text{C}$ ; Siedepunkt— $14^\circ\text{C}$

MAK: 1966 auf 500 ppm festgesetzt, 1970 auf 100 ppm und 1974 auf 50 ppm reduziert, kurz darauf wurde diese Regelung ganz ausgesetzt.

TRK: seit 1975 2-5 ppm

Geruchsschwelle: 200-2000 ppm

## Stoffwechsel und Wirkungscharakter:

Lokal: Bei Einwirkung von flüssigem Vinylchlorid entstehen durch die Verdunstungskälte Kälteschäden, es kommt zur Reizung der Schleimhäute des Atemtrakts, *evtl* Nekrosen.

systemisch: Die Giftaufnahme erfolgt über die Atemwege. Epoxid ist primärer und zugleich toxischer Metabolit (Reaktion mit Nukleinsäuren!)

Hauptmetaboliten sind Dithioessigsäure, Hydroxyethylcystein und N- Acetylhydroxyethylcystein {und *nicht* die Monochloressigsäure}.

**Toxizität:**

- akut: 5 Vol.% —\* rauschähnlicher Zustand  
10 Vol.% -\* Bewußtlosigkeit  
20 Vol.% —> nach kurzer Zeit Atemstillstand  
chron: im Durchschnitt noch 2 Jahre Exposition  
erste Zeichen der VC-Krankheit

**Nachweis:**

Dräger-Prüfröhrchen »Vinylchlorid 100/a«, Meßbereich 100-3000 ppm

**Symptome:**

Akut: Lokal: Kälteschäden 1.-3. Grades nach Einwirkung von flüssigem Vinylchlorid, Reizung der Konjunktividen und Atemwegsschleimhäute

systemisch nach Inhalation: je nach Konzentration rauschähnlicher Zustand - Bewußtlosigkeit - Atemstillstand

chron: Vinylchloridkrankheit (als entschädigungspflichtige Berufskrankheit anerkannt!)

a. ZNS: toxische und hypoxische Neuroenzephalopathie (abnormes EEG!)

Symptome der Neuropathie: kribbelnde, brennende Parästhesien, Schmerzen, Taubheit, Brennen der Handinnenflächen und Fußsohlen, Kältegefühl an Händen und Füßen.

Symptome der Enzephalopathie: Kopfdruck, Schwindel, Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Lustlosigkeit, Reizbarkeit, Schlag- und Appetitlosigkeit, Impotenz...

Die ersten Symptome der VC-Krankheit sind neurologisch-psychischer Art und treten meist 2 Jahre nach Beginn der Tätigkeit auf.

b. Akroosteolysen

klinisches Symptom: Ausbildung von Trommelschlegelfingern

Röntgenologisch: bandförmige Osteolysen, die von einer schmalen lyrischen Randzone in leichten Fällen bis zur fast völligen Zerstörung der Phalangenschäften im fortgeschrittenen Stadium reicht.

c. Raynaud-Syndrom

klinische Symptome: Kälteempfindlichkeit und Durchblutungsstörungen

oszillographisch und plethysmographisch: Durchblutungsstörungen

angi ographisch: leichte Einengungen der Aa digitales palmares bis hin zu hochgradigen Stenosen und segmentären Verschlüssen.

d. Hautveränderungen im Sinne einer Sklerodermie

klinische Symptome: kleinknotige oder plattenförmige, derbe, scharf begrenzte, über das Hautniveau erhabene Infiltrate an den Handstreckseiten, distalen Dritteln der Unterarmbeugeseiten und im Wangenbereich.

Histologisch: Hyperkeratose, Epidermisatrophie, Vermehrung, Verbreiterung und Homogenisierung der kollagenen Bündel; Erweiterung und Vermehrung der Kapillaren in der oberen Kutis und deutliche Rarefizierung der elastischen Fasern.

e. Leberschädigung:

Fibrose von Kapseln und Parenchym mit Behinderung des Pfortaderkreislaufs (portale Hypertension, Ösophagusvarizein).

Leberfunktionsproben meist lange normal!

Histologisch: herdförmige, hydropische Zellschwellungen, Einzelzellnekrosen, häufig mittel- bis grobtropfige Verfettung vom toxischen Typ; Hyperplasie der Hepatozyten.

Später Leberfibrose, seltener zu einer septalen Fibrose der Portalfelder, häufiger zu einer zentrolobulären oder intermediär orientierten netzförmigen Kollagenisierung der Sinusoidwände (perisinusoidale Fibrose) führt.

Auffallend waren bereits zu Beginn der Exposition eine Aktivierung der vergrößerten Uferzellen, die vielfach siffförmige Kerne aufweisen. Nach einer längeren Exposition waren meist kettenförmige Proliferationen der Uferzellen mit zunehmender Kernpolymorphie zu beobachten.

f. Splenomegalie: wird häufig zu den hepatoportalen Erscheinungen beobachtet.

g. Thrombozytopenie: nicht durch Störung der Thrombozytopoese, sondern durch verstärkten Abbau bedingt.

h. Hämangeosarkom, besonders der Leber bereits über 40 Fälle!

**Therapie:**

akute Intoxikation:

Entfernung aus dem vinylchloridhaltigen Milieu - Vermeidung jeder Zündmöglichkeit! Frischluft oder Sauerstoffatmung, besser künstliche Beatmung mit Luft oder Sauerstoff (keine Rückatmungssysteme, erhöhte Vorsicht bei Mund- zu-Mund-Beatmung); Reanimation bei Atem-Kreislaufstillstand mit anschließender Nachbeobachtung auf einer Intensivstation (Kontrolle der Funktion von Leber, Lunge, Niere und der Blutgerinnung).

chron. Intoxikation:

nur symptomatische Therapie der VC-Krankheit möglich, daher vor allem prophylaktische Maßnahmen nötig!

Technische Verbesserungen und Arbeitsschutzmaßnahmen in PVC-herstellenden Betrieben.

Vorsorgeuntersuchungen der VC-exponierten Arbeiter nach den »berufsgenossenschaftlichen Grundsätzen« für arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen:

**Allgemeine Untersuchung**

Erhebung der Zwischenanamnese, einschließlich Arbeitsanamnese: besonders zu achten auf Völlegefühl, Oberbauchbeschwerden, Magen-Darm-Störungen, Gewichtsabnahme, Appetitlosigkeit (Abneigung gegen Fett), Sensibilitätsstörungen, Schwindelgefühl.

Ärztliche Untersuchung im Hinblick auf die Tätigkeit:

Urinstatus (Eiweiß, Zucker, Gallenfarbstoffe, Sediment).

**Spezielle Untersuchung**

Erforderlich sind: Blutsenkung, Blutbild mit Thrombozyten-Zählung, Transaminasen (SGOT, SGPT), Gamma-Glutamyl-Transpeptidase, Röntgenaufnahme der Hände einschließlich der Handwurzen bei horizontal gestreckten Unterarmen (alle 24 Monate);

erwünscht sind: weitere Leberdiagnostik (z. B. Bromthalein-Test, Elektrophorese), Kältetest (5 Minuten, Wasser kälter als 15° C); bei unklaren Fällen empfiehlt sich klinische Beobachtung in Abstimmung mit dem zuständigen Versicherungsträger.

Nachweis der chronischen Schädigung:

Thrombozytopenie: laufende Kontrolle der Thrombozytenzahl! Meist normale Transaminasen und alkalische Phosphatase, Verminderung der Beta-Globulinfraktion in der Elektrophorese, erhöhte Koproporphyrine

Raumluftmessung zur Überwachung!

Meldepflichtige Berufskrankheit!

(Nr. 9: Erkrankungen durch Halogenkohlenwasserstoffe oder halogenierte Alkyl-, Aryl- oder Alkylaryl-oxide oder -sulfide).

Arbeitsschutzmaßnahmen:

Hauptproblem für die Industrie war, daß der Polymerisationsprozeß des Vinylchlorids diskontinuierlich verläuft: Öffnen und Auswaschen des Autoklaven, Reinigen der Ventile etc. sind alles Arbeiten, die bisher manuell durchgeführt wurden und zu hoher VC-Exposition führten. Nachdem die Gefahren bekannt wurden, hat die Industrie sofort gehandelt, und zwar mit erweitertem Einsatz von Atemschutzgeräten, verbesserter Be- und Entlüftung

Vorrichtungen zum Absaugen und Abdichten, Einsatz automatischer Reinigungskräfte, umfangreichen Umbauten an den bestehenden Anlagen, Austausch von Armaturen und Dichtungselementen.

Die Deutschen VC/PVC-Erzeuger wenden für die Maßnahmen etwa 1 Million DM auf. Schon jetzt unterschreitet der Vinylchlorid-Gehalt der Raumluft in PVC-herstellenden Betrieben deutlich 20 ppm; die ab 1. Juli 1976 gültige TRK wird mit Sicherheit bis dahin überall erreicht, wenn nicht unterschritten sein. Innerhalb nur eines Jahres ist es der Industrie gelungen, eine neue Technologie für die PVC-Produktion zu entwickeln, das Verfahren der Intensiwergasung; d. h., die Entgasung findet im geschlossenen System vor

dem Trocknen des Kunststoffes statt. Doch das allein genügte nicht. Es galt, neue Analysemethoden zu erarbeiten, die auch kleinste Mengen von VC erfassen lassen. Die Apparate-Industrie mußte nachziehen und hat das getan: Ohne Automatisierung wäre die nun notwendig gewordene ungeheure Zahl von VC-Bestimmungen im polymeren Produkt, in der Raumluft und in den Abgasen nie zu bewältigen gewesen.

**Arbeiter und Verbraucherschutz**

Die Meßanlagen müssen einfach sein, damit schnell und ohne Aufwand an den verschiedensten Stellen des Fabrikgeländes der VC-Gehalt der Luft bestimmt und Lecks im Produktionsbereich gefunden werden können. Man benutzt dazu Mehrkanal- und Umschaltssysteme. Teströhrchen haben sich für Einzelmessungen bewährt: Es lassen sich VC-Konzentrationen bis zu 0,5 ppm erfassen. Auch tragbare und stationäre Gaschromatographen sorgen für die Überwachung der Atemluft. Ferner wird mit Personen-Dosimetern experimentiert, kleinen Geräten, die auf dem Körper zu tragen sind.

Man kann mit Sicherheit sagen, daß bei ordnungsgemäßer Betriebsführung Gesundheitsrisiken unter den erarbeiteten Bedingungen ausgeschlossen sind. Ebenso haben sich Befürchtungen, daß in der PVC-verarbeitenden Industrie bei hohen Temperaturen, also beim Verformen des Werkstoffs, dieser depolymerisiert und Vinylchlorid entweicht, nicht bestätigt.

Die neu entwickelten Analysemethoden garantieren auch für den Verbraucher Sicherheit: VC-Restspuren im Verpackungsmaterial, die in die Lebensmittel penetrieren könnten, lassen sich erfassen eliminieren. Das Bundes-Immissions- Schutzgesetz gewährleistet, daß der Anteil an Gesamtstaub bzw. toxischen Gaspartikeln im Abgas der einzelnen Industriebetriebe eine bestimmte Konzentration nicht überschreitet.

**Besonderheiten:**

Möglicherweise durch Vinylchlorid provozierte Befunde waren: Läsionen der Sakroiliakalgelenke, pathologische Glukosetoleranz, Leukozytopenie und Alterationen des Augenhintergrunds (Begleitstreifen, Kalibervorsprünge) (Müller, 1976).

**Literatur:**

BAUER, H.: Warum müssen Vinylchlorid und Polyvinylchlorid hergestellt werden? Fortschr. Med. 26 (1976) 1 1425  
JÜHE, S., LANGE, C. E., STEIN, G. EMMAN, G.: Über die sog. Vinylchloridkrankheit. Dtsch. med. Wschr. 98 (2034).  
MÜLLER, K. T. et al.: Med. Welt 27: 21-24, 1976  
RUBSAAMENTT: Vinylchloridkrankheit (VC-Krankheit). Zeitschr. f. Allgem. med. 8 (1976), 1551-1555.  
SZADKOWSKI, D.: Klinik und Pathologie der sog. Vinylchlorid- Krankheit. Fortschr. Med. 26 (1976) 1412-1  
THIESS, A. M., SCHMITZ, T.: Eignungs- und Überwachungsuntersuchungen und arbeitsmedizinische Probleme VC-Exponierten. Fortschr. Med. 94 (1976) 1419-1421  
VC/PVC: Beispiel einer Problemlösung, Herausgegeben vom Verband Kunststoffherzeugender Industrie e.V. (Istraße 21, 6000 Frankfurt/Main). (1975)