

Formaldehyd ■

Synonyma

Ameisenaldehyd, Ameisensäurealdehyd, Formalin, Formol, Formylhydrat, Methanal, Methylaldehyd, Oxomethan, polymerisiert: Paraformaldehyd, Trioxan.

Chemische Formel

CH_2O

Beschaffenheit

Formaldehyd ist ein giftiges, farbloses, stechend riechendes Gas. Es gehört zur Gruppe der Aldehyde.

Als Aldehyde werden alle Oxidationsprodukte von Alkoholen bezeichnet. Das Formaldehydmolekül, das bei der Oxidation von Methan und Methylalkohol (Methanol) entsteht, ist aus einem Atom Kohlenstoff (C), zwei Atomen Wasserstoff (H) und einem Atom Sauerstoff (O) aufgebaut. Formaldehyd ist brennbar und bildet mit Luft explosive Gemische. Weil es sehr gut in Wasser oder Alkohol löslich ist, wird es als Flüssigkeit in den Handel gebracht. Die wäßrigen Lösungen des Formaldehyds heißen Formalin; es enthält in der Regel über 30%.

Vorkommen

Formaldehyd entsteht bei allen unvollständigen Verbrennungsprozessen; es ist also auch im Zigarettenrauch enthalten: 10 Zigaretten lassen eine Luftkonzentration von rund 0,5 ppm (parts per million) frei werden. Auch beim photochemischen Abbau organischer Spurenstoffe in der Luft wird Formaldehyd gebildet. Es reagiert allerdings verhältnismäßig rasch mit Spurenbestandteilen und Verunreinigungen der Luft. Außerdem wird es durch den Regen sehr leicht aus der Luft "ausgewaschen" und im Boden und Wasser von Mikroorganismen abgebaut.

Nach einer Schätzung des Verbandes der Chemischen Industrie beträgt die Kfz-Emission ca. 35000 t/Jahr; über fotochemische Prozesse werden weitere 15000 t/Jahr produziert.

Verwendung

Formaldehyd ist einer der wichtigsten organischen Grundstoffe der chemischen Industrie. Die Palette der Produkte, die auf Formaldehydbasis aufgebaut sind, reicht von Kleb- und Schaumstoffen, von Farbstoffen und Medikamenten bis hin zu Konservierungs- und Pilzbekämpfungsmitteln in Autopflegemitteln, Badezusätzen, Brutkästen für Babies (Inkubatoren), Deodorants, Düngemitteln, Farben, Fungiziden, Geschirrspülmitteln, Gummi, Haushaltsreinigern, Holzwerkstoffen, Klebefolien, Klebstoffen, Kohlenanzündern, Kosmetika, Kunststoffen, Lacken, Leimen, Leder, Metallen, Möbeln, Mundwasser, Nagelhärter, Ortschäume, Papier, Pflegemitteln, Photopapier, Reinigungsmitteln, Schuhpflegemitteln, Seife, Shampoos, Spachtelmasse, Spanplatte, Tapeten, Textilien, Teppichen, UF-Schaum, Verpackungen, Waschmittel, Weichspülern. In der Bundesrepublik Deutschland werden jährlich rund 500 000 Tonnen hergestellt. In der Kunstharzproduktion findet es seine größte Verwendung (65%), 29% dienen als Ausgangsprodukt für die chemische Synthese anderer organischer Verbindungen. Lediglich 6% werden in der Medizin zur Desinfektion, Sterilisation und Konservierung sowie in einer Vielzahl anderer Bereiche genutzt.

Emissionsquellen für Formaldehyd im Innenbereich sind vor allem:

Preßspanplatten mit Aminoplastharz-Verleimung bzw. daraus gefertigte Beläge, Bretter, Möbel usw.; wärmedämmende formaldehydhaltige (UF-)Ortschäume (nicht zu verwechseln mit dem häufig verwendeten Polyurethan [PU]-Schaumstoff), aminoplast-modifizierte Lacke (wie z.B. manche Parkettsiegel, Möbel-Lacke), Grobdesinfektionsmittel.

Spanplatten/Sperrhölzer, Tischlerplatten, Furniere in/an:

- Wänden (außen, innen)
- Decken, Zwischendecken
- Fußböden, Fußbodenleisten
- Türblättern, Türzargen
- Treppenstufen
- "Holz"-Verkleidungen (Paneelen) an/um Wänden, Decken, Türen, Fenstern, Treppenaufgängen

Weichfaserplatten:

- Fußböden (zur Trittschall-Dämmung)

Parkettriegel:

- auf Fußböden

Ortschäume, (Aminoplaste/UF-Materialien) in:

- Türzargen zur Fixierung/Befestigung
- Hohlraum-Füllungen
- Orts-Isolierungen
- Dach-Isolierungen

Spachtelmassen und sog. "Füller" in/unter:

- Wänden (zur Beseitigung von Spalten und Rissen)
- Fliesen

- Fußböden (zur Niveau-Egalisierung)

Kleber für/unter:

- Fliesen
- Teppichplatten/-Belag
- Kunststoffplatten/-Belag
- Tapeten
- Furnieren
- Paneelen

Farben, Lacke, Lasuren

Tapeten

Teppichware, vor allem mit "Schaumrücken" auf/an:

- Fußböden
- Wänden
- Decken
- Treppen

Isoliermaterial

- Schaumstoffe für Rohre
- Mineralwolle/Mineralfilze in Wänden und Decken

Gefährliche Arbeitsplätze:

Das Bundesgesundheitsamt, Berlin, und die Bundesanstalt für Arbeitsschutz, Dortmund, nennen eine Reihe von Berufen, in denen die Beschäftigten durch Formaldehyd belastet sein können:

Anatomen

Bäcker

Beschäftigte in Oberbekleidungsgeschäften

Biologen

Botaniker

Buchbinder

Einbalsamierer

Erdölarbeiter

Färber

Friseure

Gärtner (Bodensterilisation und Gewächshausbetrieb)

Gerber
Gießereiarbeiter
Glasbeizer
Histologie-Assistenten
Kammerjäger
Lackierer
Landarbeiter
medizinisches Personal (inkl. Pathologen und Chirurgen)
Möbellackierer
Pelzverarbeiter
Schädlingsbekämpfer
Sektionsgehilfen
Textilarbeiter
Tierpräparatoren

Produkte, bei deren Herstellung Formaldehydmissionen entstehen können:

Ferner können Beschäftigte bei der Herstellung folgender Produkte durch Formaldehydmissionen gefährdet sein:

Arzneimittel
Brandschutzmittel
Deodorants
Desinfektionsmittel
Dünger
Einbalsamierungsmittel
Ethylen-Glykol
Formaldehyd
Formaldehydharze
Fotopapier und -filme
Gummi
Harze
Hexamethylentetramin

Holzschutzmittel

Isolierschutz

Lacke

Leim und Bindemittel

Papier

Plastik

Spanplatten

Spiegel

Tinte

Die oben genannten Übersichten sind nicht als vollständig anzusehen, sondern dienen lediglich als Anhaltspunkt.

Tab. 1.: Verwendung formaldehydhaltiger Produkte ■

Verwendungsgebiet	Verwendungsbeispiel
chemische und pharmazeutische Industrie	Zwischenprodukt bei der Herstellung von Farbstoffen, Medikamenten, Vitaminen, Emulgatoren, Lack- und Klebstoffvorprodukten, Pflanzenschutzmitteln, Düngemitteln etc.
Nahrungsmittelindustrie	Aromastoffe, Emulgatoren, Konservierung getrockneter Nahrungsmittel, Desinfektion von Behältern für Fisch und Fleisch, Fischkonserven, Konservierung bestimmter Öle und Fette, Modifikation von Stärke, Härten und antiseptische Behandlung von Naturdärmen für Wurstwaren
Holzindustrie	Klebstoffe und Konservierungsmittelzusatz zur Herstellung von Spanplatten, Sperrholz und ähnlichen Produkten. Oberflächenbeschichtung von Spanplatten
Kosmetikindustrie	Konservierungszusatz in Seifen, Deodorants, Shampoos etc.; Zusatz zu Nagelhärtern und Mundpflegemitteln, Farbstoffe
Zuckerindustrie	Infektionsverhinderer bei Saftgewinnung
Medizin, Hygiene	Desinfektion von Räumen, Apparaten etc.; Konservierung von Präparaten; Desinfektionsmittel gegen Fußpilz
Kunststoffindustrie	Herstellung von Aminoplast- und Phenoplast-Formmassen, die mit Füllstoffen wie Gesteinsmehl, Fasern, Holzmehl oder Zellstoff versetzt sind. Sie werden in der Elektrotechnik (Lichtschalter, Steckdosen, Teile von Elektromotoren), im Maschinenbau, in der Kraftfahrzeugindustrie und für Haushaltsgeräte (Campinggeschirr, Teile von elektrischen Haushaltsgeräten, Lampen, Teile für den Sanitärbereich) verwendet. Herstellung von Polyoxymethylen (Polyacetal); aus Polyoxymethylen werden mechanisch oder thermisch besonders belastete Teile für den Kraftfahrzeug- und Maschinenbau, für die Feinwerk- und Nachrichtentechnik, für Haushaltsgeräte und Sanitärarmaturen hergestellt; als Copolymere und Zusatzstoffe bei der Herstellung zahlreicher Kunststoffe
Fotoindustrie	Entwicklungsbeschleuniger, Härtung der Gelatineschicht, Fixierbadzusatz
Papierindustrie	Vernetzer zur Verbesserung der Dimensionsstabilität; Zusatz zur Erhöhung der Naßfestigkeit bestimmter Papiersorten
Textil- und Färbereiindustrie	Textilhilfsmittel zur Knitterfrei- und Pflegeleichtausrüstung von Baumwolle und Mischtextilien mit Kunstfasern; Stabilisierung von Grundierungsbädern, Waschechtheitsverbesserung von Direktfarbstoffen, Reduktionsmittel in der Küpenfärberei, zur Synthese von Fuchsin, Acridin und Pyrolinfarbstoffen

Landwirtschaft	Getreidekonservierung, Saatgutbeize, Bodenentseuchung, Fäulnisschutz von Tiernahrung, Aminoplastschäume zur Verbesserung der Bodenstruktur und der Erhöhung der Wasserkapazität
Erdölindustrie	Trennmittel für Erdölemulsionen, Entsäuerungsmittel bei Erdölraffination und synthetischen Schmiermitteln
Gummiindustrie	Konservierungsmittel für Naturkautschuk, Klebrigmacher, Zusatz zu Antioxidantien auch in synthetischem Gummi, Vulkanisationsbeschleuniger
Metallindustrie	Korrosionsverhinderer, Hilfsmittel bei Verspiegelung und Elektroplattierung
Lederindustrie	Zusatz zu Gerbflüssigkeiten und synthetischen Gerbstoffen
Lackindustrie	Bestandteil der Lackbindemittel spezieller Lacke (z. B. Automobillackierung), Farbstoffe, Zusatzstoffe

Für die Herstellung von Melaminharzpreßmassen werden folgende Stoffe verwendet: **i**

a) Harzrohstoffe bzw. Ausgangsstoffe:

Melamin, auch in Mischung mit Harnstoff und Formaldehyd, Phenol, höchstens 1,0%

b) Katalysatoren (insgesamt höchstens 1 %):

Ameisensäure

Essigsäure

Milchsäure

Apfelsäure

Weinsäure

Citronensäure

Salzsäure

Schwefelsäure

Phosphorsäure

Natronlauge

Kalilauge

Ammoniak

Calciumhydroxyd

Magnesiumhydroxyd

Salze der angeführten Stoffe

c) Gleitmittel (insgesamt höchstens 1 %):

Stearinsäure sowie ihre Zink-, Calcium- und Magnesiumsalze

Ester der Montansäuren mit Athandiol und/oder 1,3-Butandiol und Mischungen dieser Ester mit unveresterten Montansäuren sowie deren Calciumsalzen

Formaldehyd in der Medizin:

Fast alle medizinischen Ampullen enthalten von der Herstellung her ca. 0,1% Formaldehyd (Tetanol, Unithiol, Lokalanästhetica).

Monographie (Paraformaldehyd) ■

(Zur Devitalisation der Pulpa)

Wirksame Bestandteile:

Paraformaldehyd ist ein Polymer des Formaldehyds mit unterschiedlicher Monomerzahl. Die Depolymerisation zu Formaldehyd erfolgt in Abhängigkeit von Milieu und Temperatur.

35-50%ige Paraformaldehyd-Zubereitungen wirken devitalisierend, 7-11%ige Paraformaldehyd-Zubereitungen dienen zur Mumifikation und/oder Amputation.

Pharmakologische Eigenschaften, Pharmakokinetik:

Formaldehyd wird an Zellproteine gebunden und bewirkt eine Denaturierung der Eiweißkörper und ein Erlöschen vitaler Zellfunktionen. Der Effekt tritt langsam ein.

Im Gewebe läßt sich initial eine Gefäßerweiterung und vermehrte Kapillarfüllung erkennen. Unter Endothelläsionen mit Hämorrhagie und Ödembildung, Verlust der Kernfärbung und hyaliner Entartung des Bindegewebes, Ausbildung von hyalinen und Blutzellthromben mit schließlich totalem Sistieren der Mikrozirkulation kommt es zum Absterben des Gewebes. Das Ausmaß der Veränderungen ist von der Formaldehydkonzentration und der Dauer der Einwirkung abhängig.

An Mikroorganismen werden durch entsprechende Veränderungen der Eiweißmoleküle bakterio- statische oder bakterizide Effekte erzielt. Zwischen antibakterieller und gewebsschädigender Wirkung bestehen keine sicher abgrenzbaren Konzentrationsunterschiede.

Über die Depolymerisationsgeschwindigkeit und die Formaldehydkonzentrationen im Zahn liegen keine Angaben vor. Die in der Mehrzahl der Fälle auftretende Devitalisation der gesamten Pulpa läßt jedoch den Rückschluß zu, daß ausreichende Mengen von Formaldehyd freigesetzt werden.

Klinische Angaben:

1. Anwendungsgebiete

Paraformaldehyd in 35-50%igen Zubereitungen wird zur Devitalisation der Pulpa vor Mortalexstirpation oder -amputation als Paste unmittelbar auf die eröffnete Pulpa gebracht und gibt langsam gasförmiges Formaldehyd ab.

Als zeitlich begrenzte endodontische Maßnahme zum Erhalt von Milchzähnen bis zum Zahnwechsel wird Paraformaldehyd in 7-11%igen Zubereitungen nach Entfernen der Kronenpulpa auf den Wurzelkanaleingang appliziert.

2. Gegenanzeigen

Allergie gegen Formaldehyd

3. Nebenwirkungen

- Nach Applikation auf die eröffnete Pulpahöhle kommt es zu mehr oder minder starken pulpitisartigen Beschwerden, die durch den Zusatz eines Lokalanästhetikums in der Paste gemildert werden.
- Bei Exstirpation der Pulpa treten trotz Devitalisation gelegentlich Blutungen an der apikalen Abrißstelle auf.

- Bei unzureichender Diffusion oder ungenügender Freisetzung von Formaldehyd können vitale Gewebsreste im Kanal verbleiben, die heftige Schmerzen verursachen.
 - Bei Austritt von Formaldehyd aus dem Apex kann es zu Entzündungen bzw. Nekrosen im periapikalen Gewebe kommen.
 - Bei Anwendung im Milchgebiß kann es in sehr seltenen Fällen zu einer Schädigung des Keimes des nachfolgenden bleibenden Zahnes im frühen Entwicklungsstadium (vor Abschluß der Mineralisation) kommen.
 - Systemische Wirkungen sind aufgrund der relativ geringen Formaldehydmenge und der raschen Umwandlung in Ameisensäure nicht wahrscheinlich; über eine lokale Cancerogenität bei dieser Art der Anwendung liegt kein Erkenntnismaterial vor.
4. Besondere Vorsichtshinweise für den Gebrauch
- Jeder Kontakt der paraformaldehydhaltigen Zubereitung mit dem umgebenden Weichgewebe beim Einbringen oder beim Verschuß des Zahnes durch Herausquellen ist wegen der stark ätzenden und nekrotisierenden Wirkung zu vermeiden.
 - Während der Liegedauer ist ein dichter Verschuß der Kavität erforderlich.
5. Verwendung bei Schwangerschaft und Laktation
- Keine Einschränkungen
6. Medikamentöse und sonstige Wechselwirkungen
- Keine.
7. Dosierung und Art der Anwendung
- Zur Pulpadevitalisierung bleibender Zähne werden 35-50%ige Paraformaldehyd-Zubereitungen nach breiter Eröffnung des Pulpadaches ohne Druck appliziert und so verschlossen, daß ein Herausquellen der Paste oder Entweichen des Formaldehyds verhindert wird.
 - Die Einwirkungszeit (Liegedauer) beträgt durchschnittlich 10-15 Tage; bei Restvitalität der Pulpa kann die Anwendung nach Entfernung bereits abgestorbenen Pulpagewebes wiederholt werden.
 - Zur Mumifikation und/oder Amputation der Milchzahnpulpa können 7-11%ige Paraformaldehyd-Zubereitungen als zeitlich begrenzte endodontische Maßnahmen verwendet werden.
 - Eine Lagerung über die Verfallsangabe hinaus führt unter Absinken der Formaldehydkonzentration zu einem Wirkungsverlust.
8. Überdosierung
- Entfällt.
9. Besondere Warnungen
- Während der Liegedauer ist ein dichter Verschuß der Kavität unerlässlich.
10. Auswirkungen auf Kraftfahrer und die Bedienung von Maschinen
- Keine.

Hinweis

Da die Wirksamkeit Paraformaldehyd-haltiger Zubereitungen entscheidend von der Dauer der Lagerung in der zahnärztlichen Praxis abhängt, ist folgende zusätzliche Angabe gemäß § 10 AMG erforderlich:

- Verfallsangabe nach Öffnen der Packung.

Anmerkung des Autors:

Eine diesbezügliche "unerwartete" Schädigung ist nach dem Arzneimittelgesetz bis zu 500 000 DM versichert.

Fast alle medizinischen Ampullen enthalten von der Herstellung her ca. 0,1% Formaldehyd (Tetanol, Unithiol, Lokalanästhetika).

Tab. 2: Untersuchungsreihe zum Formaldehydgehalt in Zähnen (mg/kg)

ohne Wurzelkanalbehandlung	mit Wurzelkanalbehandlung	Knochenabschnitte
1,0	1,0	3,1
1,0	1,0	6,2
1,5	1,4	
1,6	1,5	
2,0	1,8	
2,2	2,1	
2,2	2,3	
2,3	2,5	
2,7	2,5	
4,0	2,9	
1,2	2,9	
4,4	3,2	
4,6	3,4	
5,3	3,4	
	4,5	
	4,8	
	4,9	
	5,2	
	5,6	
	5,7	
	5,8	
	5,8	
	6,0	
	6,1	
	8,2	
	8,8	
	9,5	
	10,6	
	19,1	
	63,0	
	75,1	
	80,2	
	163,0	

Formaldehydhaltiges Material zum Füllen toter Zähne (Paraformaldehyd) kann noch Jahrzehnte danach im Kieferknochen nachgewiesen werden und potenziert die Formaldehyd-Methanol-Stoffwechselstörung.

Wirkungscharakter

Auf der Reaktionsfreudigkeit der chemischen Verbindung von Formaldehyd beruht nicht nur eine vielfältige Verwendbarkeit, sondern auch seine toxikologische Einstufung als Reizgas, das die Schleimhäute angreift.

Formaldehyd kann durch den Atemtrakt, über die Haut und durch den Magen-Darm-Trakt in den Organismus gelangen. 95% bis 100% des eingeatmeten Formaldehyds werden vom Körper resorbiert, also nicht abgeatmet.

Der weitaus größte Teil davon wird in den oberen Luftwegen festgehalten und "verstoffwechselt". In die tieferen Bronchien und Lunge gelangt nur ein Bruchteil des eingeatmeten Formaldehyds. Formaldehyd besitzt eiweißdenaturierende Wirkungen, die bei der Härtung von Geweben zum Zwecke histologischer Aufarbeitung genutzt werden. Es denaturiert Eiweißkörper, hemmt Enzyme und wirkt bakteriostatisch bis bakterizid.

Formaldehyd ist ein starkes Reizgas, das zu Reizgasvergiftungen, zu Ekzemen und Allergien führen kann. Die letale Dosis für eine 35%ige Formaldehydlösung beträgt 10-20 ml.

Im Vordergrund der akuten Schädigungen durch Formaldehyd stehen die lokalen Reizungen aller Schleimhäute. Davon werden im besonderen die oberen Atemwege und die Lungen betroffen. Bei inhalativer Aufnahme treten je nach Konzentration und Dauer der Einwirkung Reizungen der Schleimhäute mit Kehlkopfentzündung, Bronchitis und Nekrosen in Mund, Speiseröhre und Magen auf. Es kommt zu Würgekrämpfen, evtl. mit blutigem Erbrechen, Bronchopneumonie, Lungenödem, Nierenschädigung und Atemnot; der Tod kann oftmals erst nach vielen Stunden infolge Magen- oder Darmperforation eintreten.

Das aufgenommene Formaldehyd wird im Organismus normalerweise zu Ameisensäure oxidiert, die jedoch ebenfalls erhebliche toxische Potenz besitzt (➔ Pavlenko, 1973).

Ameisensäure ist ein Hemmer der Cytochrom-c-Oxidase und führt über diesen Mechanismus zu einer Gewebshypoxie. Sie führt zu schwerwiegenden Schädigungen der Mitochondrien mit Schwellungen und Brüchen.

Bei kurzfristig wiederholter Ameisensäureexposition ist eine Akkumulation von Ameisensäure im ZNS zu beobachten, da der Metabolismus im ZNS langsamer als in anderen Organen abläuft. Bei chronischer Ameisensäurebelastung muß das ZNS als das sensibelste Organsystem betrachtet werden.

Eingeatmet wirkt Formaldehyd um den Faktor 1000 giftiger als verschluckt oder über die Haut!

Mutagenität:

Formaldehyd ist in einer Vielzahl sehr unterschiedlicher Testsysteme in vitro und in vivo auf mutagene Eigenschaften von Einzellern bis zu Säugern untersucht worden.

Formaldehyd reagiert mit Aminogruppen von Nukleinsäuren, die sich vorwiegend im Zellkern befinden.

Nach dem derzeitigen Kenntnisstand können durch Formaldehyd keine Doppelstrang-DNA-Moleküle betroffen werden, wohl aber RNA- und Einzelstrang-DNA-Moleküle.

In der Zellkultur zeigen die Trachealepithelien von Ratten unter Formaldehydeinfluß eine signifikante Reduzierung des Wachstumsindex und einen Anstieg von DNA-Protein-crosslinks und DNA-Einzelstrangbrüchen (➔ Cosma und Marchok, 1988).

Trachealimplantate von Ratten zeigen in vivo einen von der Formaldehydkonzentration abhängigen Anstieg von DNA-Protein-crosslinks. Die kombinierte Exposition gegenüber Formaldehyd und Benzo(a)pyren führt zu Basalzellhyperplasien, Metaplasien und fokalen Zellatypien mit abnormalen Mitosen (➔ Cosma et al., 1988).

Formaldehydexposition verursacht in den Mukosazellen der Nase von Ratten eine Zunahme von DNA-Protein-

crosslinks, die im Konzentrationsbereich von 0,3 bis 10 ppm nichtlinear ansteigt. Dieser nichtlineare Anstieg wird mit den Entgiftungsmöglichkeiten über Oxidationsprozesse erklärt, wobei die Entgiftungsmöglichkeiten von Ratten bei einer Formaldehydkonzentration in der Atemluft von 2,6 ppm zur Hälfte ausgeschöpft sind (➔ Casanova et al., 1989).

Auch zur mutagenen Wirkung von Formaldehyd auf menschliche Zellen liegen aussagefähige, experimentelle Studien vor. Bereits 1984 konnte nachgewiesen werden, daß humane Bronchialepithelien, Fibroblasten und Lymphoblasten nach Formaldehydexposition DNA-Protein-crosslinks und Einzelstrangbrüche aufweisen.

Ferner zeigt diese Untersuchung, daß Formaldehyd die Cytotoxizität von chemischen (N-methyl-N-nitrosourea) und physikalischen (ionisierende Strahlung) Carcinogenen an menschlichen Zellen steigern kann (➔ Grafstrom et al., 1984).

Formaldehyd behindert die Reparaturmechanismen bei mutagenen und carcinogenen DNA-Schäden, die durch andere chemische und physikalische Carcinogene verursacht werden.

Bei Lymphoblasten in Zellkulturen führt eine Formaldehydbelastung mit 50 M und mehr für 2 Std. zu einem signifikanten nichtlinearen Anstieg von DNA-Protein-crosslinks. Dieser korreliert mit dem Beginn der signifikanten cytotoxischen Wirkungen auf humane Lymphoblasten (➔ Craft et al., 1987).

Der Synergismus von Formaldehyd und Röntgenstrahlen hinsichtlich der mutagenen Effekte wird in einer anderen Studie bestätigt. Die Belastung von humanen Fibroblasten mit 2 mM Formaldehyd für 15 Minuten führt zu quantitativ und qualitativ ähnlichen Chromosomenaberrationen wie eine Röntgenbestrahlung mit 100 rad. Bei hohen Dosen induziert Formaldehyd im Vergleich zu Röntgenstrahlen eine höhere Aberrationsrate (➔ Levy et al., 1983).

Wenn mit Formaldehyd vorbehandelte humane Bronchialepithelien und Fibroblasten anschließend einer Röntgenbestrahlung ausgesetzt werden, ist die Reparatur von DNA-Einzelstrangbrüchen stärker behindert als nach einer ausschließlichen Röntgenbestrahlung (➔ Grafstrom et al., 1983).

Formaldehyd übt seine mutagenen und carcinogenen Effekte sowohl durch eine direkte DNA-Schädigung, als auch durch eine Behinderung von DNA-Reparaturen aus. An menschlichen Zellkulturen führt Formaldehyd zu einer Sensibilisierung gegenüber Röntgenstrahlen.

Unter Einwirkung von 0,1 mM Formaldehyd weisen humane Lymphozyten quantitativ und qualitativ vergleichbare Chromosomenaberrationen auf wie nach einer Exposition mit 0,05 mM Cyclophosphamid. Es handelt sich um eine erhöhte Sister-Chromatid-Austauschrate und Aberrationen vom Chromatid-Typ mit Brüchen und Austauschungen begleitet von gaps (➔ Schmid et al., 1986).

Bei der Reparatur von formaldehydinduzierten DNA-Schäden kommt es bei humanen Lymphoblasten zu erheblichen Deletionen (➔ Crosby et al., 1988).

Die Hälfte der durch Formaldehyd ausgelösten Mutationen bei Lymphoblasten sind Punktmutationen, die in der überwiegenden Mehrzahl durch Basensubstitution an Adenin-Thymin Basenpaaren gekennzeichnet sind.

Die dadurch resultierenden Änderungen der Aminosäuresequenz waren gravierend und führten in allen Fällen zum vollständigen Aktivitätsverlust der codierten Enzyme (➔ Liber et al., 1989).

Diese Untersuchungsergebnisse liefern eine mögliche Erklärung für den abnormalen Formaldehydmetabolismus einiger Patienten nach chronischer Formaldehydexposition.

Es dürfte sich bei diesen Menschen am ehesten um durch chronische Formaldehydintoxikation erworbene Enzymdefekte (z. B. Formaldehyddehydrogenase) handeln.

Carcinogenität:

Bereits 1980 konnte in einer kontrollierten tierexperimentellen Studie an Ratten nachgewiesen werden, daß die Inhalation von Formaldehyd über längere Zeit zu Plattenepithel-Carcinomen der Nase führt. Diese traten bei 15

ppm für 6 Std. an 5 Tagen pro Woche über 2 Jahre auf (➔ Swenberg et al., 1980).

Diese Ergebnisse konnten durch weitere Untersuchungen bestätigt werden. Eine Kurzzeitexposition mit 20 ppm (6 Std. pro Tag, 5 Tage pro Woche) über 13 Wochen führte bei 6 von 132 Tieren (4,5%) zu Nasentumoren. Es handelte sich um 3 Plattenepithelcarcinome, 1 Carcinoma in situ und 2 polyploide Adenome. Eine Nachuntersuchung der Tiere bis zu 126 Wochen nach Expositionsstop zeigte nichtneoplastische histopathologische Veränderungen des respiratorischen und olfaktorischen Nasenepithels mit Hyperplasien und Metaplasien. Diese Veränderungen dürften nach dem langen Zeitraum als irreversibel anzusehen sein (➔ Feron et al., 1988).

Eine weitere Untersuchung an Ratten bestätigt die Carcinogenität von Formaldehyd. Bei einer Exposition mit 14,3 ppm Formaldehyd (6 Std. pro Tag, 5 Tage pro Woche) über 24 Monate entwickelten 103 von 240 Tieren Nasen-Carcinome. Es handelte sich überwiegend um Plattenepithel-Carcinome und ein undifferenziertes Sarkom und Carcinom. Deutliche histopathologische Läsionen mit Plattenepithel-Metaplasien und Dysplasien fanden sich auch bei Begasung mit 2,0 und 5,6 ppm (➔ Kerns et al., 1983).

In einer anderen Untersuchung an Ratten zeigte sich, daß die Nasenschleimhaut bei Begasung mit 1 und 3 ppm eine erhöhte Zellproliferation zeigt. Bei chronischer Begasung tritt bezüglich der Proliferationsrate eine Adaptation ein, während ein kleiner Teil mit einer erhöhten Empfindlichkeit reagierte (➔ Zwart et al., 1988).

Leider wurden die Tiere mit der gesteigerten Empfindlichkeit nicht auf ihren Formaldehydmetabolismus untersucht. Von den Untersuchern wurde als Ursache eine individuell unterschiedliche Effektivität des mukoziliaren Apparates der Ratten vermutet.

In einer weiteren Studie mit Ratten zeigte sich außer der bekannten Carcinogenität von Formaldehyd, daß die allein durch Formaldehyd ausgelösten cytologischen Schäden mit Plattenepithel-Metaplasien und Dysplasien an Nasenepithelien in der Häufigkeit durch simultane Belastung mit Formaldehyd und Holzstaub noch gesteigert werden konnten (➔ Holmström et al., 1989).

Experimente mit Affen bestätigten die größere Empfindlichkeit von nichthumanen Primaten gegenüber Formaldehyd.

Rhesus-Affen wurden mit 6 ppm (6 Std. pro Tag, 5 Tage pro Woche) über 1-6 Wochen belastet. Es fanden sich Plattenepithel-Metaplasien der Nasenschleimhaut, der Trachea und der Hauptbronchien. Bei einer Exposition über 6 Wochen stieg die Zahl dieser Veränderungen signifikant an. Die Zellproliferation stieg bis zum 18fachen an.

Den Autoren erscheint die gesteigerte Zellproliferation ein wesentlich empfindlicherer Indikator für die Cytotoxizität von Formaldehyd zu sein als die Routine-Histopathologie (Monticello et al., 1989).

In einer anderen Untersuchung an Kaninchen und Schweinen konnten auch noch andere cytotoxische Wirkungen belegt werden. Es kam durch Formaldehyd zu einer Hemmung der Ziliartätigkeit, wobei das Ausmaß der Hemmung der Abnahme der Aktivität der ATPase entsprach (➔ Hastie et al., 1990).

Auch für die Schädigung der Nasenschleimhaut des Menschen durch Formaldehyd gibt es mittlerweile aussagekräftige Studien. Xenotransplantierte humane Nasenschleimhaut reagiert mit involutiven Veränderungen wie Erosionen, Epithelatrophen und proliferativen Veränderungen mit Hyperplasien und Metaplasien. Die Proliferationsrate ist insgesamt deutlich gesteigert und auch 8 Wochen nach Expositionsstop noch nachweisbar.

Diese histopathologischen Veränderungen gleichen den Veränderungen an formaldehydexponierter xenotransplantierte Tracheobronchialschleimhaut nach ähnlicher Versuchsanordnung.

Die Ähnlichkeit der Befunde legt die Annahme nahe, daß es sich nicht um eine besondere lokale Empfindlichkeit der Nasenschleimhaut handelt, sondern daß die Wirkungen von Formaldehyd auf den Respirationstrakt des Menschen von der Konzentration am Wirkort abhängen (➔ Klein-➔ Szanto et al., 1989).

Diese experimentellen Befunde werden durch Untersuchungen an beruflich formaldehydexponierten Menschen gestützt. Die Nasenschleimhautbiopsien dieser Menschen zeigen histopathologische Veränderungen mit

Zilienvverlust, Becherzellhyperplasien, Plattenepithelmetaplasien und Dysplasien. Diese Veränderungen traten bereits bei relativ niedrigen Formaldehydkonzentrationen von 0,5-1,1 mg/m³ mit einer durchschnittlichen beruflichen Expositionszeit von 10,5 Jahren auf (➔ Edling et al., 1987).

Ähnliche Befunde ließen sich in 3 weiteren Studien erheben, die beweisen, daß bereits niedrige Formaldehydkonzentrationen beim Menschen Nasenschleimhautveränderungen auslösen, die zu einer carcinomatösen Entartung prädisponieren (➔ Edling et al., 1988; ➔ Holmström et al., 1989; ➔ Boyse et al., 1990).

In einer epidemiologischen Studie konnte nachgewiesen werden, daß beruflich formaldehydexponierte Menschen im Druckgewerbe ein erhöhtes Risiko haben, an Nasen- und Nasennebenhöhlen-Carcinomen zu erkranken (➔ Roush et al., 1987).

Das Leben in Wohnmobilen, die häufig Formaldehyd-Emittenten darstellen, ist mit dem gehäuften Auftreten von Nasenrachen-Carcinomen assoziiert (➔ Vaughan et al., 1986).

Bereits 1986 wies eine Studie an 1332 Arbeitern einer Kunstharzfabrik darauf hin, daß diese Tätigkeit mit einer Formaldehyd-Exposition von 3 mg/m³ und mehr mit einer statistisch signifikanten Risikoerhöhung hinsichtlich der Erkrankungshäufigkeit an Bronchial-Carcinomen verbunden ist (➔ Bertazzi et al., 1986).

Diese Ergebnisse konnten 1988 an 24 016 Sterbefällen - sämtlich beruflich formaldehydbelastet - bestätigt werden. Ein erhöhtes Erkrankungsrisiko bezogen auf Bronchial-Carcinome, abhängig von der kumulativen Exposition, muß als gesichert angesehen werden (➔ Sterling et al., 1988; ➔ Sterling et al., 1989).

Experimente mit Ratten weisen darauf hin, daß nicht nur die inhalative Formaldehyd-Aufnahme zum Auftreten von Neoplasien führt. Die Trinkwasserbelastung mit Formaldehyd führte bei Ratten über 104 Wochen zu einer deutlich erhöhten, dosisabhängigen Inzidenz von Leukosen, lymphoepithelialen Tumoren und gastrointestinalen Tumoren (. Soffritti et al., 1989).

Diese experimentellen Befunde stützen epidemiologische Studien, in denen bei Anatomen ein erhöhtes Auftreten von Hirn-Tumoren und Leukämien (➔ Stroup et al., 1986) und bei Bestattern ein erhöhtes Auftreten von Hirn-Tumoren, Leukämien und Prostata-Tumoren gefunden wurden (➔ Walrath et al., 1984).

Levene beschreibt 1985 Hirntumoren und Leukämien nach chronischen Formaldehydvergiftungen.

Einer Literaturrecherche über 28 Studien der IARC (International Agency for Research on Cancer) über Formaldehyd von 1987 sind folgende Aussagen über die Krebshäufigkeit im Zusammenhang mit Formaldehydexposition zu entnehmen:

Gehäufte Krebsfälle in mehr als einer Studie waren: Morbus Hodgkin, Leukämien und Krebse von Mundhöhle und Rachen (besonders Nasenrachen-Carcinom), Lunge, Nase, Prostata, Blase, Hirn, Dickdarm, Haut und Nieren.

Ein erhöhtes Krebsvorkommen von Nasopharynx-Carcinomen wurde in mehreren Studien verzeichnet.

Die Krebshäufigkeit stieg steil an bei einer Exposition über 0,5 ppm und erhöhte sich durch die Expositionsdauer.

Das relative Risiko war bei alleiniger beruflicher Exposition 1,7, beim Wohnen in Wohnmobilen 2,8 und bei gleichzeitiger beruflicher und häuslicher Exposition 6,7. Diese Risiken wurden durch Rauchen, Alkoholgenuß und Sozialstatus nicht verändert.

Nasennebenhöhlen-Carcinome wurden vermehrt bei Beschäftigten gefunden, die bei ihrer Berufsausübung mit Formaldehyd in Berührung kamen.

Das relative Risiko stieg in Abhängigkeit sowohl von der Expositionsdauer als auch von der Expositionskonzentration.

Lungen-Carcinome traten unter Formaldehydexposition ebenfalls leicht vermehrt auf. Die Dauer der Exposition scheint dabei eine geringere Rolle zu spielen.

Bei Einbalsamierern wurde eine signifikante Erhöhung von Prostata-Carcinomen und Hautkrebs gefunden.

Morbus-Hodgkin-Fälle wurden unter weißen Industrie-Arbeitern in zwei Fallstudien vermehrt gefunden. Dabei erhöhte sich das Risiko mit der Expositionskonzentration (IARC, 1987).

Diesen experimentellen und epidemiologischen Studien trugen 1989 die Environmental Protection Agency und die Occupational Safety and Health Administration Rechnung, indem sie Formaldehyd als wahrscheinlich carcinogen für den Menschen einstufen (Council on Scientific Affairs: Formaldehyde).

Teratogenität:

Vainio schreibt 1982 über Mißbildungen bei Kindern von Krankenschwestern, die während ihrer Schwangerschaft im Krankenhaus mit Formaldehyddämpfen Kontakt hatten.

Organtoxizität:

Die Organtoxizität ist durch Formaldehyd selbst bedingt. Außerdem wirken seine Metaboliten Ameisensäure - per Oxidation im Organismus entstehend - und durch Methanol - per Reduktion - organtoxisch.

Die Perfusion von Rattenlebern mit Formaldehyd verursacht Leberzellschäden, die aus einer Schädigung der Mitochondrien mit Membranrupturen und Verlust der Cristae und damit einer Einschränkung des aeroben Energiestoffwechsels resultieren (→ Strubelt et al., 1989).

Der Formaldehydmetabolit Ameisensäure führt zu schwerwiegenden Schädigungen der Mitochondrien. Es sind Schwellungen und Brüche von Mitochondrien in diversen Organen beschrieben worden (→ Martin-→ Amat et al., 1978; → Liesivuori et al., 1987).

Mitochondrien enthalten kleine Mengen von DNA, die ca. 5% der Mitochondrienproteine codiert; hierbei handelt es sich insbesondere um die Synthese spezifischer Proteine der inneren Mitochondrienmembranen (→ Lehninger, 1987).

Bei mikroskopisch sichtbaren Strukturschäden der Mitochondrien nach Ameisensäurebelastung muß auch eine DNA-Schädigung der Mitochondrien befürchtet werden.

Da sich die Mitochondrien während der Zellteilung ähnlich wie eine Zelle selbst teilen (→ Lehninger, 1987), werden Schäden der Mitochondrien-DNA, die nicht zum Untergang der Mitochondrien der gesamten Zelle führen, an alle nachfolgenden Tochterzellen weitergegeben. Hierdurch würde sich dann für den Gesamtorganismus eine irreversible Störung des Energiestoffwechsels auf zellulärer Ebene ergeben. Diese Beeinträchtigung des Energiestoffwechsels wird verstärkt durch eine Hemmung der Cytochrom-Oxidase durch Ameisensäure (→ Nicholls, 1975), die zu einer histotoxischen Hypoxie führt (→ Liesivuori et al., 1987).

Die o.g. Schädigungsmechanismen des Energiestoffwechsels auf zellulärer Ebene könnten unsere klinischen Erfahrungen mit formaldehydgeschädigten Patienten erklären, bei denen auch nach Expositionsstopp viele pathologische Befunde gar nicht oder nur partiell reversibel sind und in einigen Fällen auch progrediente Verläufe beobachtet wurden. Hier wäre z. B. die muskuläre Schwäche bzw. schnelle Ermüdbarkeit der Muskulatur zu nennen, die bisher durch Muskelbiopsien und histochemische Untersuchung nicht befriedigend abzuklären war.

Unter Umständen sind zukünftig durchzuführende Genom-Analysen der Mitochondrien-DNA geeignet, die exakten Ursachen der Muskelschwäche aufzuzeigen.

Neurotoxische Schäden:

Die neurotoxischen Wirkungen von Methanol sind in der Literatur seit Jahrzehnten bekannt und werden überwiegend auf die Metaboliten Formaldehyd und Ameisensäure zurückgeführt.

Bezüglich der Wirkmechanismen werden in der Literatur folgende Modelle diskutiert, wobei sämtliche Wirkmechanismen für den neurotoxischen Gesamteffekt synergistisch wirken dürften:

Als mögliche Schädigungen im Nervensystem werden Ödeme im Gehirn und Zerstörung von Ganglienzellen genannt.

Es wurden Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Zittern, Störungen der Berührungs-, Temperatur- und Schmerzempfindung, Gehstörungen und Lähmungen der Gesichtsnerven beobachtet. Als Ursache der Wirkung auf das Zentralnervensystem wurde bereits 1959 eine lokale Reizung des Thalamusgebietes durch Formaldehyddämpfe vermutet (→ Koelsch, 1959).

Im Axon wird der Transport langer Proteinfilamente durch Formaldehyd behindert. Nun folgt eine Konstriktion des Axons sowie im Bereich des Ranvierschen Schnürringes (→ Kilburn, 1987).

Schließlich tritt eine Blockierung des axonalen Transportes ein. Es resultiert eine Desorganisation des Ranvierschen Schnürringes. Die Waller'sche Degeneration des durch die Filamentmassen blockierten Axons schließt diesen Prozeß ab.

Eine mögliche Wirkungsweise besteht ferner in einer Hemmung verschiedener Liganden der Cytochromoxidase. Dadurch kann die zentralnervöse Symptomatik der chronischen niedrigdosierten Formaldehydexposition erklärt werden (→ Keyhani, 1980).

Alternativ wird auf die nichtenzymatische Kondensation des Formaldehyds mit Neuraminen, Katecholaminen und Indolaminen und der Bildung von Tetrahydroisochinolin und Tetrahydrobetacarbolinen hingewiesen. Als Beleg für die letztgenannte Hypothese werden in-vitro-Reaktionen während der Perfusion boviner Nebennieren mit Formaldehyd herangezogen (→ Cohen, 1978).

Die neuropsychiatrischen Störungen werden von anderen Autoren mit einer durch Formaldehyd induzierten Azidose, Laktazidose und verminderter Perfusion erklärt (→ Hallenbeck, 1985).

Diese Hypothese wird durch die Ergebnisse tierexperimenteller Arbeiten gestützt (→ Lapkina, 1987).

Die intraarterielle Injektion von Formaldehyd führte bei Hunden zu einer Penetration von Formaldehyd in den Liquor und zwar bei intakter Blut-Hirn-Schranke (→ Shcherbakova, 1986) und zu einer signifikanten Depression des Energiestoffwechsels und zu reproduzierbaren EEG-Veränderungen (→ Lapkina, 1987).

Experimentelle neurochemische Untersuchungen bieten Belege für eine Abnahme der Enzymaktivität der Glutathionperoxidase sowie der 2'3'-Cyclonucleo-3'-phosphohydrolase, deren Bedeutung bei Demyelisationsprozessen erwiesen ist (→ Savolainen, → Zitting, 1980). Studien, die die Metabolisierung zur Ameisensäure berücksichtigen, weisen eine Hemmung der Cytochromoxidase nach (→ Nicholls, 1976; Keyhani, → Keyhani, 1980). Die hohe Reaktivität des Formaldehyds macht eine direkte cerebrale Wirkung unwahrscheinlich. Möglicherweise findet eine Kondensation mit biogenen Aminen statt. Der tierexperimentelle Nachweis radioaktiv markierter Metaboliten im Säugetierhirn wurde erbracht (→ Heck et al., 1983). Bemerkenswert ist eine Verhaltensbeeinträchtigung der Nachkommenschaft von Ratten, wenn die Muttertiere einer Exposition von 0,48 mg/m³ bzw. 4,8 mg/m³ ausgesetzt wurden (→ Shevelava, 1971).

In morphologischer Hinsicht wird der Angriffsort im Bereich der Hypocampusformation und des Nucleus amygdaloideus lokalisiert. Histologisch imponierte eine Störung in der Anordnung der Nissl-Substanz. Periphere neurophysiologische Veränderungen weisen eine signifikante Verminderung der registrierten Aktionspotentiale bei der Ratte aus (→ Kulle, → Cooper, 1975).

Die deutlich vegetative Reaktion des Organismus auf Formaldehydeinwirkung ist in Toxikologie und Arbeitsmedizin wohlbekannt und ausreichend dokumentiert. Symptome wie Kopfschmerzen, Schwindel, erhöhte Reizbarkeit, Schlafstörungen, Vigilanzänderungen bis hin zur Bewußtlosigkeit werden neben der Reizwirkung auf Schleimhäute und Epithel der Atemwege, die zu asthmatischen Zuständen führen kann, festgestellt (→ Holstein, 1969).

Gefürchtet ist auch die biologische Wirkung des Formaldehyds als Metabolit im Rahmen einer Vergiftung mit

Methanol, Dimethylformamid, Methylchlorid und Methylbromid oder analogen Substanzen (→ Holstein, 1969; → Hoscheck, → Fritz, 1978; Savolainen, 1981). Formaldehyd wird als eines der toxischen Endprodukte dieser Substanzen betrachtet (→ Röe, 1982). Als Residuen der Akutvergiftung bleiben bei den letztgenannten Substanzen Vergeßlichkeit, Wesensänderung, Konzentrationsstörungen und allgemeine Nervosität, begleitet von Antriebsarmut zurück (→ Holstein, 1969). Bisweilen persistiert ein Tremor, wobei hinsichtlich extrapyramidalen Dauerschäden kein einheitliches Erscheinungsbild herrscht (→ Klimkova-→ Deutschova, 1972; → Seppäläinen, 1985).

Formaldehydabbaustörung:

Eine bisher unbekannte Glutathion-S-Transferase in menschlichen Erythrozyten zeigt einen Enzym polymorphismus: drei Viertel der Bevölkerung ("Konjugierer") haben spezifische Enzymaktivität, während bei einem Viertel ("Nicht-Konjugierer") diese Enzymaktivität fehlt. Es wird eine Standardmethode für die Identifikation von Konjugierern und Nicht-Konjugierern beschrieben, die sich der Substanz Methylbromid und gaschromatographischer Nachweisverfahren bedient. 3 Substrate dieses polymorph vorkommenden Enzyms, nämlich Methylbromid, Ethylenoxid und Methylenchlorid, werden in vitro mit den individuellen Blutproben von Konjugierern und Nicht-Konjugierern inkubiert. Alle 3 Substanzen führen zu einem merklichen Ansteigen der Schwester-Chromatid-Austauschrate in den Lymphozyten der Nicht-Konjugierer, nicht jedoch in den Lymphozyten der Konjugierer. Ein protektiver Effekt der Glutathion-S-Transferase-Aktivität in menschlichen Erythrozyten vor der cytogenetischen Toxizität dieser Substanzen in vitro ist damit bestätigt. Da diese Enzymaktivität bei üblichen Versuchstieren nicht gefunden wurde, sollten auf Tierversuchen basierende Risikoeinschätzungen von Methylbromid, Ethylenoxid und Methylenchlorid überdacht werden (→ Hallier et al., 1993). Das gilt ebenso für Formaldehyd, Amalgam und andere Metalle. Selengaben sind in diesen Fällen zur Enzymstimulation wirkungslos und schädlich. Da 25% der Bevölkerung von diesem Enzymmangel betroffen sind, ist er von ungeheurer wichtiger Bedeutung. Ein erfahrenes TOX-Labor (z. B. Tel. 04 21/207 20) kann routinemäßig den Enzymmangel messen. Ein Massenscreening an über 10 000 Patienten mit einer Amalgamvergiftung hat gezeigt, daß es durch die Amalgamvergiftung zu einer Störung im Formaldehydabbau kam. Dies kann durch Punktmutationen des Quecksilbers am Enzym "Glutathion-S-Transferase" eingetreten sein.

Grenzwerte aus Tierversuchen oder Vergleiche mit gesunden Industriearbeitern zur Disziplinierung von Vergifteten verbieten sich eindeutig durch diese neuen Forschungsergebnisse der Universität Dortmund.

Alle Patienten mit diesem Enzymdefekt müssen sofort auf die Giftgefahren hingewiesen werden - möglichst noch ehe irreversible giftbedingte Organschäden aufgetreten sind.

Tab. 3: Auswirkungen von Formaldehydstoffwechselstörungen

Typ	Ameisensäure	Methanol	Immunstörungen	Nervenerkrankungen
Typ I	↑		↑	
Typ II		↑		↑
Typ III	↑	↑	↑	↑

Schädigung der Atemorgane:

Langandauernde Formaldehyd- und Lösungsmittel exposition führt zu restriktiven Lungenfunktionsstörungen.

Diese konnten an 280 Histologie-Assistentinnen im Vergleich zu einer randomisierten Referenz-Population nachgewiesen werden. Die Einschränkung der Lungenfunktion äußerte sich in einer signifikanten Reduzierung des FVC, FEV₁ und FEF₂₅₋₅₀ (→ Kilburn et al., 1989).

Eine prospektive Studie an schwedischen Holzarbeitern zeigte unter Formaldehydbelastung ebenfalls eine Reduzierung der o. g. Parameter mit einem kumulativen Effekt über Jahre hinweg (→ Alexandersson et al., 1989).

Eine Studie an schwedischen Tischlereiarbeitern zeigte bei Exposition mit 0,36 ppm Formaldehyd über einen Arbeitstag, daß die Arbeiter im Vergleich zum Befund vor der Arbeitsaufnahme eine signifikante Bronchokonstriktion aufwiesen (→ Alexandersson et al., 1982).

Außerdem sind nach der Einwirkung von Formaldehyd auch nichtallergische, chronische Atemfunktionsstörungen unterschiedlicher Ausprägung und Schwere beobachtet worden. Sie entsprechen etwa dem, was im Merkblatt zu Nr. 4302 der z. Z. gültigen Berufskrankheitenliste unter der Sammelbezeichnung "durch chemisch-irritativ oder toxisch wirkende Stoffe verursachte obstruktive Atemwegserkrankungen ..." näher bezeichnet wird. Im Vordergrund stehen bei diesen Krankheitsbildern lokale Irritationen sensorischer Atemwegsrezeptoren und primärtoxische Schleimhautschäden, vorwiegend im Bereich der mittleren und tiefen Atemwege. Sie sind von Stärke und Dauer der Exposition abhängig. Ihre allgemeine Symptomatik entspricht weitgehend dem bekannten unspezifischen Reaktionsmuster des bronchopulmonalen Systems beim Menschen und ist in der Regel langfristig reversibel. Gelegentlich kann sie jedoch auch schrittweise in ein chronisch-obstruktives Dauerstadium mit Beeinträchtigung der Lungenfunktion über gehen (Formaldehyd - Bericht, Unterrichtung durch die Bundesregierung, 11.12.1984).

Schädigung der Nieren:

Durch die renale Ausscheidung des Formaldehydmetaboliten Ameisensäure kommt es zu histologisch nachweisbaren Nierenschäden und einer erheblichen Störung der Calciumhomöostase. Es kommt zu einem signifikanten Calcium-Influx in allen Zellen und zu histologisch nachweisbaren Verkalkungen in den distalen und proximalen Tubuli der Nieren, in den Zentralvenen der Leber mit entzündlicher Infiltration und zu Verkalkungen im Frontalhirn, Temporallappen, Hippocampus und Kleinhirnwurm (→ Liesivuori et al., 1987).

Es kommt durch die Ameisensäureausscheidung zu einer Abnahme der Ammoniumkonzentration im Urin und zu einer vermehrten Calciumausscheidung. Die Calciumexkretion im Urin ist linear korreliert mit der Ameisensäureausscheidung. Dieser Vorgang kann mit einer Hemmung der tubulären Reabsorption für Calcium durch eine tubuläre Azidose erklärt werden. Bei chronischer Ameisensäurebelastung kommt es zu einer negativen Calcium-Bilanz und langfristig muß mit einer Osteoporose gerechnet werden (→ Liesivuori, → Savolainen, 1987).

Diese experimentellen Ergebnisse decken sich mit unseren Erfahrungen mit formaldehydbelasteten Patienten, deren Calcium-Homöostase oftmals so stark gestört ist, daß eine hochdosierte Calcium-Substitution auch nach Beendigung der Exposition auf Dauer notwendig ist. Bei diesen Patienten läßt sich mit nuklearmedizinischen Methoden eine tubuläre Nierenfunktionsstörung nachweisen.

Schäden des Immunsystems:

Die Schädigung des Immunsystems durch Formaldehyd konnte bei beruflich formaldehydexponierten Personen nachgewiesen werden, bei denen teilweise auch eine zelluläre Allergie (Typ IV) gegen Formaldehyd vorlag:

- Die T₄-Helferzellen waren erniedrigt im Sinne einer Suppression des Immunsystems und auch erhöht im Sinne einer Aktivierung (allergischer Schub);
- Die T₈-Suppressorzellen waren reduziert;
- Die B-Lymphozyten waren stark erniedrigt im Sinne einer humoralen Immuninsuffizienz;
- Immunglobulin-A-Mangel;
- Erhöhung verschiedener Tumormarker;

- Multiples Allergiegesehen als Folgeerscheinung und Ausbreitungsphänomen (Rea et al., 1982), Allergien Typ IV, sowie Überempfindlichkeitsreaktionen gegen weitere Chemikalien, Schimmelpilze und Nahrungsmittel ohne Erhöhung des IgE.

Die immuntoxischen Wirkungen des Formaldehyd wurden in einer russischen Studie 1989 eindrucksvoll bestätigt, in der an Mäusen die Suppression der B-Lymphozyten durch Formaldehyd nachgewiesen wurde. Die Autoren leiten aus ihren Ergebnissen die Schlußfolgerung ab, daß Untersuchungen der Quantität und Funktionsqualität von B-Lymphozyten ein empfindlicher Parameter für eine Formaldehydbelastung sind (➡ Sharetskii et al., 1989).

Diese experimentellen Ergebnisse decken sich mit unseren Beobachtungen bei formaldehydgeschädigten Menschen mit humoralen Immuninsuffizienzen, wobei in einem nicht unbeträchtlichen Teil der Fälle zusätzlich zelluläre Immundefekte bestehen. Hierbei handelt es sich insbesondere um eine Verminderung der T₄-Helferzellen und/oder T₈-Suppressorzellen.

Allergien:

Die allergene Wirkung von Formaldehyd zeigt sich in erster Linie nach direktem Kontakt mit der Haut. Formaldehyd zählt zu den 10 wichtigsten Substanzen, die als Ursache für allergische Kontakt-Dermatitiden in Frage kommen.

Dort, wo die Haut häufig mit der Substanz in Berührung kommt, tritt bei bereits gegen Formaldehyd sensibilisierten Personen ein Kontaktekzem auf. Dies äußert sich in Rötung, Schwellung und Auftreten kleiner Bläschen, die nach und nach in Knötchen mit mäßiger Schuppung übergehen. Gleichzeitig besteht ein starker Juckreiz. Die anfangs nässende und entzündete Haut wird aufgekratzt und kann dann zusätzlich durch Bakterien oder Pilze infiziert werden, wodurch das Krankheitsbild deutlich verstärkt wird.

Die Kontaktstellen sind Hände (Berufsstoffe), Körper - insbesondere Scheuerstellen im Hals- und Gürtelbereich (Textilappretur), Füße (Fußpuder), aber auch unbedeckte Körperstellen nach Kontakt mit gasförmigem Formaldehyd (Löten).

Hautkrankheiten in Form von Kontaktekzemen, die durch Formaldehyd ausgelöst und aufrechterhalten werden, finden sich bevorzugt bei Beschäftigten der chemischen Industrie, der Gummiindustrie, der Kunststoffindustrie und bei medizinischen Berufen. Bei medizinischen Berufen steht Formaldehyd an erster Stelle sämtlicher Substanzen, die eine allergische Hautkrankheit (Ekzem) als Berufskrankheit auslösen können (➡ Niedner, 1986).

Die durch Formaldehyd entstandenen Kontaktekzeme können - wenn die Ursache erkannt wurde und der Kontakt strikt vermieden wird - in 1-3 Wochen auch ohne Therapie wieder abheilen. Allerdings ist die Kontaktvermeidung schwierig, da Formaldehyd in vielen Erzeugnissen des täglichen Lebens vorkommt.

Üblicherweise ist jedoch eine intensive symptomatische Lokalbehandlung beim Facharzt erforderlich. Da bis zum Erkennen der Ursache die Erkrankung in der Regel mehrmals auftritt, verschlechtert sich die Situation, so daß häufig Arbeitsunfähigkeit eintritt. Weiterhin neigen solche allergischen Ekzemerkrankungen, wenn sie mehrmals aufgetreten sind, zu einer gewissen Verselbständigung, d. h., sie können auch ohne auslösendes Kontaktallergen für eine längere Zeit bestehen bleiben.

Bei der Formaldehydallergie mit Kontaktekzem handelt es sich um eine Allergie des Typs IV nach Coombs und Gell.

IgE-vermittelte Allergien des Typs I sind seltener und spielen sich überwiegend an Schleimhäuten ab; hier kommt es dann zu Symptomen im Bereich der Atemwege mit z. B. allergischer Rhinopathie und/oder allergischem Asthma bronchiale.

Es ist zu beachten, daß es an der Haut und den Schleimhäuten außer zu allergischen auch zu toxisch-irritativen Veränderungen kommen kann.

Bei mit Formaldehyd exponierten Arbeitern in der Produktion von Phenol-Formaldehyd-Harzen fanden sich folgende allergische Erkrankungen:

Quincke-Ödem, Urtikaria, Rhinopathie, obstruktive Bronchitis, Asthma bronchiale, allergische Gastritis, Colitis. 8% der Arbeiter hatten Dermatitis mit Erythem, Desquamation, Fissuren und Lichenifikation. Die allergische Genese sämtlicher Erkrankungen wurde durch spezifische Diagnostik gesichert (IRPTC/UNEP, 1982).

Es sind immer noch Arzneimittel im Handel, die Formaldehyd als Wirkstoff oder Konservierungstoff enthalten. So können z. B. Impfstoffe und Immunglobuline herstellungsbedingt bis zu 0,02 mg Formaldehyd pro ml enthalten; diese Mengen reichen aber bereits aus, um bei hochsensibilisierten Personen allergische Reaktionen auszulösen.

Für Kosmetika besteht zur Zeit eine Deklarationspflicht für Formaldehyd ab 0,05%, was insbesondere bei schon allergisierten Personen als sehr bedenklich anzusehen ist. Bei der Anwendung von mehreren Körperpflegeartikeln gleichzeitig (z. B. Pflegeserien) mit jeweils einem Formaldehydgehalt von knapp unter 0,05% kommt es zu einem Summationseffekt, und die insgesamt zugeführte Menge an Formaldehyd dürfte dann in einem Bereich liegen, der nicht mehr als unbedenklich angesehen werden kann.

Bei Körperpflegeartikeln ist außerdem zu berücksichtigen, daß die in vielen Dusch-Gels und Shampoos enthaltenen Tenside die allergene Potenz vieler Stoffe auf der Haut deutlich erhöhen können.

Über die allergische Hauterkrankung hinaus sind Fälle einer allergischen Gefäßerkrankung im Sinne einer purpura pigmentosa progressiva (Morbus Schamberg) beschrieben worden. Es handelt sich dabei um kleine disseminierte Hautblutungen - insbesondere an den unteren Extremitäten -, die in der Folge resorbiert werden und bräunliche Pigmentierungen in der Haut zurücklassen. Es handelt sich hier um einen Gefäßschaden mit zellulärer Reaktion analog der Reaktion vom verzögerten Typ IV. Diese Reaktion läßt sich durch inhalative und/oder orale Aufnahme und durch direkten Hautkontakt mit Formaldehyd auslösen.

Bei Menschen mit Sensibilisierung gegenüber Formaldehyd kommt es in der Folge häufig zu sich ausbreitenden Unverträglichkeiten und Überempfindlichkeiten gegen eine Vielzahl von Nahrungsmitteln, Schimmelpilzen und anderen Chemikalien (→ Rea, → Mitchell, 1982). Im Rahmen dieses sogenannten Ausbreitungsphänomens kommt es bei Formaldehydallergikern, die chronisch mit Formaldehyd belastet sind, häufig zu einer Hypersensitivitätsreaktion gegen *Candida albicans* und *Aspergillus*. Eine bei dieser Personengruppe nicht seltene Besiedlung des Magen-Darm- oder Uro-Genital-Trakts mit diesen Pilzen unterhält dann eine chronische Symptomatik.

Die häufigen Nahrungsmittelunverträglichkeiten beruhen zu einem großen Teil auf Unverträglichkeiten gegenüber Pilzen, Hefen und Nickel, aber auch der Pestizidgehalt der Nahrungsmittel ist bei Hypersensitiven zu berücksichtigen.

Diese mannigfaltigen allergischen Reaktionen führen dann zu einem multiplen Allergiegesehehen, das über eine chronische Irritation des Immunsystems die direkte immuntoxische Wirkung des Formaldehyd verstärkt.

Das geschwächte Immunsystem wiederum bereitet den Boden für eine Besiedlung mit fakultativ pathogenen Keimen, und damit ist dann oftmals der *circulus vitiosus* begründet.

Allergische Reaktionen durch Formaldehyd, das aus Textilien freigesetzt wird, sind in der Bundesrepublik Deutschland selten. Sie haben in der Bundesrepublik Deutschland heute praktisch keine klinische Relevanz mehr. Das hat eine Untersuchung des Max-von-Pettenkofer-Instituts des BGA ergeben, der eine Befragung von Universitätshautkliniken zugrundelag. Formaldehyd ist als wichtiges Kontaktallergen eingestuft und hat in der Vergangenheit in einigen Ländern, nicht aber in der Bundesrepublik, kleidungsbedingte Formaldehyd-Ekzeme verursacht. In Deutschland, wo Formaldehyd in die öffentliche Diskussion geraten war, hatte dies zu einer erheblichen Verunsicherung der Verbraucher geführt. Seit 1986 besteht im Rahmen der Gefahrstoffverordnung eine Deklarationspflicht, wenn mehr als 0,15% freies Formaldehyd in Textilien enthalten ist. Untersuchungen der Chemischen Landesuntersuchungsanstalt Offenburg haben gezeigt, daß dieser Formaldehyd-Grenzwert in der Praxis weit unterschritten wird und in 80% der Fälle sogar unter dem Deklarationswert der Kosmetik-Verordnung von 0,05% liegt. Formaldehyd ist auf Grund der kritischen Diskussion in der Vergangenheit zunehmend durch andere Stoffe ersetzt worden, die toxikologisch weniger gut erforscht sind und nach Ansicht des BGA einer

systematischen Untersuchung bedürfen (BGA-Pressemitteilung).

Kinder extrem empfindlich:

Kinder, die über einen längeren Zeitraum täglich Formaldehydkonzentrationen zwischen 0,1 ppm und 0,5 ppm im Kindergarten ausgesetzt waren, zeigten in ihrer Entwicklung häufiger Rückstände als Kinder, die eine Kindertagesstätte mit besserer Raumlufthaus besucht hatten. Der Grund hierfür mag darin liegen, daß die Kinder durch ein anhaltendes latentes Mißbefinden infolge der Schadstoffwirkung weniger aufnahmebereit für Lernangebote und weniger motiviert zur Aufnahme von Sozialkontakten sind (→ Held).

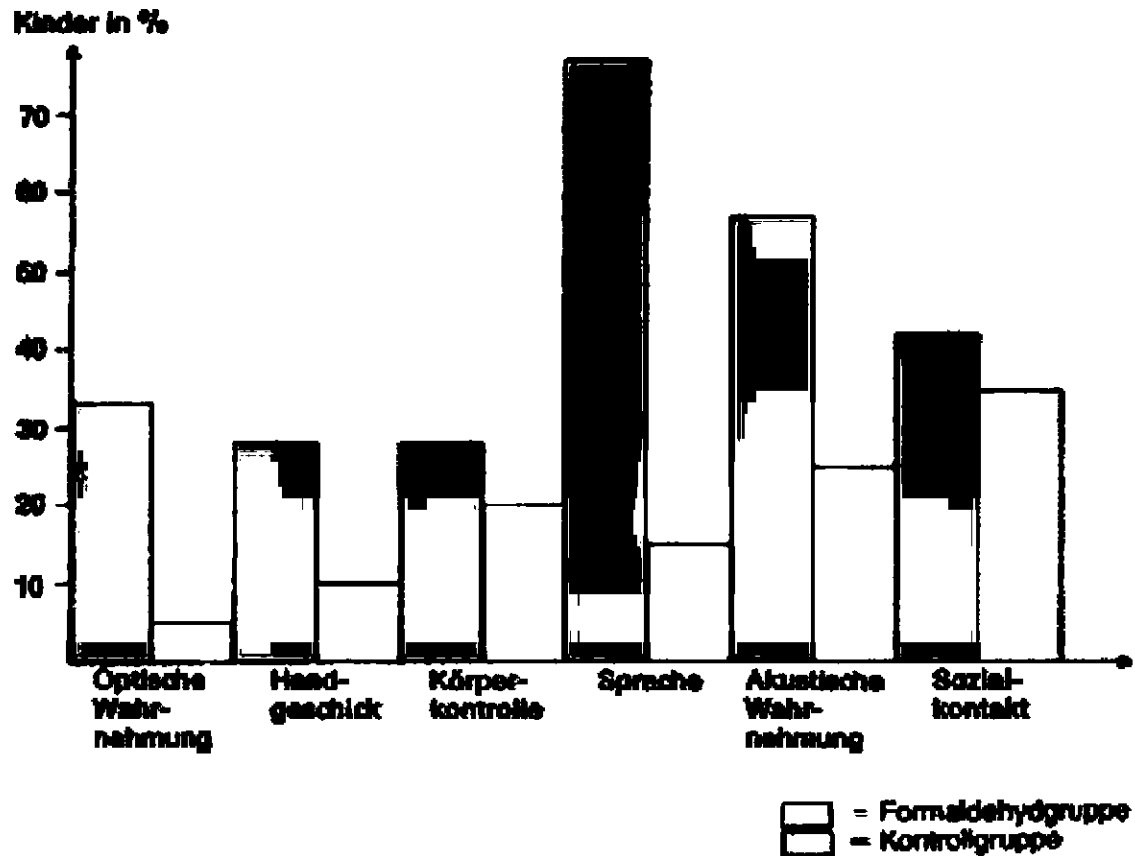


Abb. 1 a: Prozentualer Anteil der entwicklungsrückständigen fünf Jahre (5,0 bis 5,11) alten Kindergartenkinder an der Gesamtgruppe bei der ersten Untersuchung (4-27 Monate)

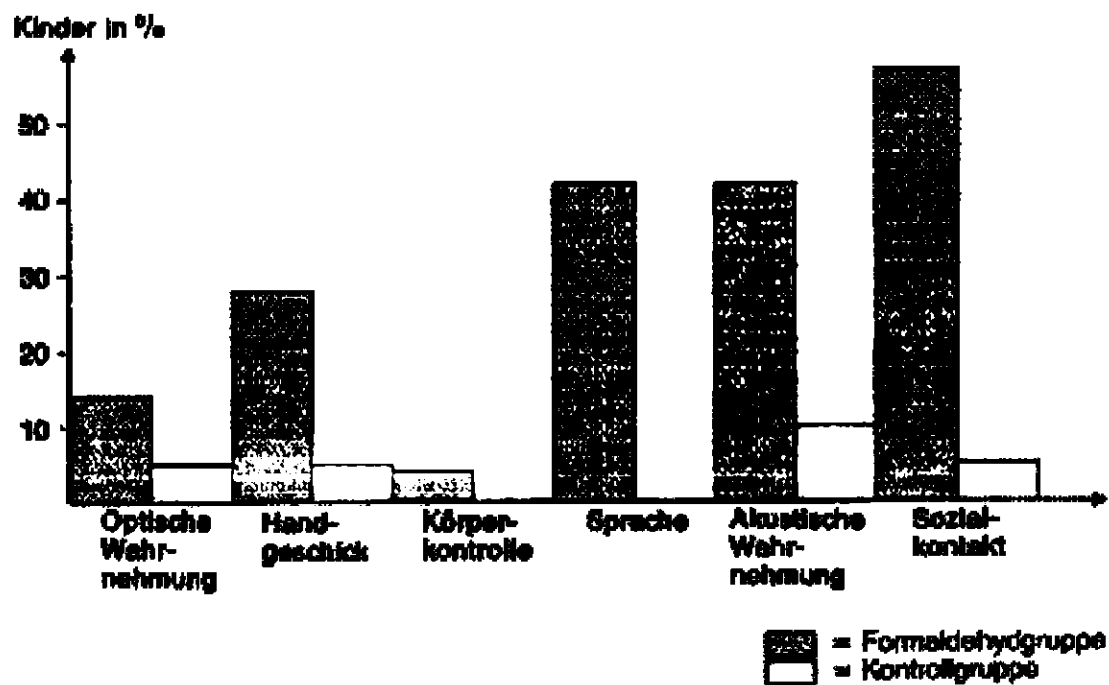


Abb. 1 b: Prozentualer Anteil der entwicklungsrückständigen fünfjährigen Kinder an der Gesamtgruppe bei der zweiten Untersuchung (8-31 Monate)

Stoffwechselverhalten

Metabolismus:

Formaldehyd reichert sich in Lebewesen an (→ Rippen, 1989).

Nach bisherigen Erkenntnissen wird Formaldehyd im menschlichen Organismus schnell (die Serumhalbwertszeit liegt bei ca. einer Minute) zu Ameisensäure oxidiert und diese in den C₁-Stoffwechsel eingeschleust und zu CO₂ und H₂O abgebaut. Ein geringer Teil des Formaldehyd wird über C₁-Fragmente dem Aminosäurestoffwechsel zugeführt.

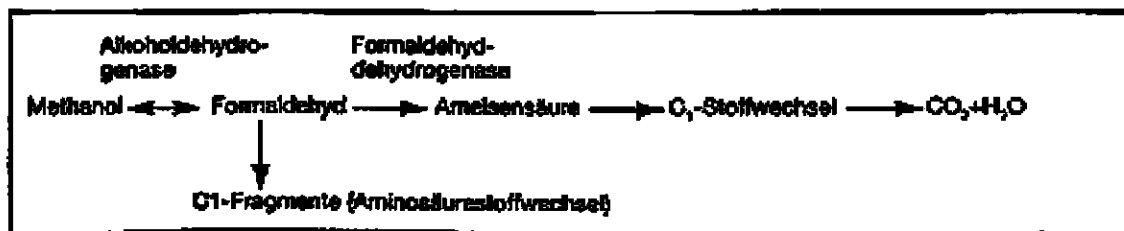


Abb. 2: Stoffwechselwege des Formaldehyds

Es wurde bisher angenommen, daß die schnelle Oxidation des Formaldehyd zu Ameisensäure bei inhalativ aufgenommenem Formaldehyd eine Multiorganschädigung verhindere. Dieser angenommene Metabolismus wurde auch bei der Festsetzung der Grenzwerte zugrunde gelegt.

Unsere Untersuchungen an über 6000 selbst untersuchten formaldehydgeschädigten Menschen und gesunden Kontrollpersonen beweisen jedoch, daß es beim Menschen für Formaldehyd mehrere Verstoffwechselungsmuster gibt.

Durch Belastungsversuche an Menschen, die unter Folgeerkrankungen nach Formaldehydexposition mit z. B. ZNS-Schädigungen, peripheren Polyneuropathien, Immunstörungen, Lungenfunktionsstörungen und Formaldehydallergie leiden, stellen sich vier verschiedene Grundmuster des Formaldehydmetabolismus beim Menschen dar.

Bei den Probanden wurden pro Versuch 5 Urinproben auf spez. Gewicht, pH-Wert, Kreatinin, Ameisensäure und Methanol untersucht. 2 Urinproben wurden vor der Formaldehydbelastung gewonnen, um eine evtl. Grundbelastung (z. B. Innenraumbelastung der Wohnung) zu erkennen und einen Ausgangswert zu haben. 3 weitere Urinproben wurden dann nach leichter Formaldehydbelastung über einen Zeitraum bis zu 20 Stunden nach Expositionsende gewonnen.

Da die Ausscheidung des Methanol über die Nieren fast ausschließlich glomerulär erfolgt, ist eine Beziehung zur Kreatininausscheidung im Urin notwendig, da sonst die Suppression des Antidiuretischen Hormons durch Methanol unberücksichtigt bleibt (→ Zingraf, 1991)

Die Verstoffwechselungsmuster stellen sich wie folgt dar:

- I. Die erste Gruppe der Probanden, wobei es sich ausschließlich um gesunde Kontrollpersonen handelt, zeigte weder pathologische Methanol- noch pathologische Ameisensäureausscheidung im Urin.

- II. Die zweite Gruppe zeigte lediglich eine leichte bis mittelgradige Erhöhung der Ameisensäureausscheidung nach Formaldehydbelastung. Im Vergleich zu der ersten Gruppe muß hier von einer relativen Insuffizienz des C₁-Stoffwechsels ausgegangen werden. Als mögliche Ursache kämen z. B. ein Folsäuremangel oder eine Synthesestörung von H₄-Folsäure (möglicherweise durch eine Aktivitätsminderung des Enzyms Dihydrofolsäure-Reduktase) in Frage.

In dieser Gruppe befanden sich formaldehydgeschädigte und gesunde Personen.

- III. Die dritte Probandengruppe reagierte mit einer Erhöhung der Methanol- und Ameisensäurekonzentration nach Exposition. Hier ist es entweder über einen Rückstau der Ameisensäure durch relative Insuffizienz des C₁-Stoffwechsels (s. Gruppe II) zu einem "retrograden" Metabolismus mit Erhöhung des Methanols gekommen, oder es besteht außer einer Insuffizienz des C₁-Stoffwechsels auch noch eine Aktivitätsminderung der Formaldehyddehydrogenase. Eine Differenzierung dieser Stoffwechselstörung bleibt künftigen Untersuchungen vorbehalten.

In dieser Gruppe befanden sich ausschließlich Probanden mit Gesundheitsschäden nach Formaldehyd-intoxikation.

- IV. Die vierte Gruppe zeigte nach leichter Formaldehydbelastung eine ausschließliche Erhöhung der Methanolausscheidung im Urin bis zum 25fachen des Normwertes. Bei diesen Personen muß man von einem gravierenden Aktivitätsverlust der Formaldehyddehydrogenase und/oder dem Glutathion-Redoxsystem ausgehen. Diese Personengruppe berichtet überwiegend auch über eine erworbene Alkoholintoleranz, so daß der Verdacht begründet ist, daß auch eine Aktivitätsminderung der Aldehyddehydrogenase vorliegen könnte. Die anamnestischen Angaben der Patienten, daß es sich um eine erworbene Intoleranz handele, läßt eher an einen erworbenen Enzymdefekt als an einen angeborenen spezifischen Enzym-Polymorphismus denken.

In dieser Gruppe befanden sich nur Probanden mit schweren - insbesondere neurotoxischen - Gesundheitsschädigungen.

Für die dritte und vierte Gruppe bedeutet eine chronische Methanolintoxikation, daß es über die konsekutive Oxidation des Methanol in sämtlichen Organen zu einer Formaldehydintoxikation kommt.

Intrazelluläres Formaldehyd wird normalerweise über die Bindung an Glutathion und Oxidation zu Ameisensäure entgiftet, wobei zu konstatieren ist, daß auch die Ameisensäure erhebliche zytotoxische Potenzen besitzt.

Für Personen, deren Formaldehyd-Metabolismus nach dem Muster III oder IV abläuft, sind diese Entgiftungsmöglichkeiten eingeschränkt. Damit kann dieses nicht gebundene Formaldehyd seine zytotoxischen Wirkungen entfalten und u. a. zu stabilen DNS-Protein-crosslinks führen.

Ob die zur Zeit gültigen Grenzwerte diesen Gegebenheiten Rechnung tragen, muß stark bezweifelt werden, da der steile Anstieg der Konzentrations-Wirkungskurve für Formaldehyd für diesen Personenkreis in wesentlich niedrigeren Konzentrationsbereichen liegen dürfte.

Ein weiterer auffallender Befund betraf das spez. Gewicht im Urin. Es verhielt sich umgekehrt proportional zur Methanolausscheidung im Urin. Es wurden hier Werte bis 1001 für das spez. Gewicht gemessen.

Diese Konzentrierungsschwäche der Nieren ist am ehesten auf eine durch Methanol bedingte Hemmung des Antidiuretischen Hormons (ADH) zurückzuführen (→ Zingraf, 1991).

Wenn eine leichte chronische Formaldehyd-Belastung (z. B. in Innenräumen oder am Arbeitsplatz) mit einer erhöhten Methanolausscheidung im Urin einhergeht, muß man auch eine chronische Methanoleinwirkung auf alle Organsysteme unterstellen, wobei das Nervensystem mit die größte Empfindlichkeit besitzen dürfte. Für das Zwischenhirn dürfte daraus nicht nur eine ADH-Hemmung resultieren, sondern man muß auf Dauer von irreversiblen, diffusen Zwischenhirn-Schädigungen ausgehen.

Als klinisches Korrelat findet man bei diesen Patienten typischerweise Störungen der hypothalamisch-hypophysären Regelkreise, Störung des Tag-Nacht-Rhythmus, Störungen der Temperaturregulation, Störungen des emotionalen Erlebens, Antriebsverlust, Depression. Auch die fast regelmäßig vorliegende Schädigung des

Immunsystems wäre zumindest partiell mit einer Zwischenhirnschädigung zu erklären.

Unsere Untersuchungen belegen, daß inhalativ aufgenommenes Formaldehyd auch unterhalb der vorgegebenen Grenzwerte über den Metaboliten Methanol zu Multiorganschäden führen kann. Die von den formaldehydgeschädigten Patienten beklagten multiplen Beschwerden und die pathologischen Untersuchungsbefunde mehrerer Organe (zentrales und peripheres Nervensystem, hormonelle Dysregulation mit Störungen der Hypothalamus-Hypophysen-Regelkreise, obstruktive und restriktive Lungenfunktionsstörungen, Schädigung des Immunsystems, Nierenfunktionsstörungen der glomerulären und tubulären Funktion, allergische Reaktionen von Haut, Darmschleimhaut und Gefäßsystem [Vaskulitis], Muskelerkrankungen) finden damit eine hinreichende Erklärung.

Die hier aufgezeigten Metabolisierungsmuster machen ein Überdenken des aktuellen MAK-Wertes für Formaldehyd zwingend erforderlich.

Um zukünftig drohende Gesundheitsschäden durch Formaldehyd zu erkennen, ist eine Untersuchung der Ameisensäureausscheidung im Urin, wie sie bisher im Rahmen der arbeitsmedizinischen Betreuung üblich war, nicht mehr ausreichend. Es muß gefordert werden, daß alle formaldehydbelasteten Personen zusätzlich hinsichtlich der Methanolausscheidung im Urin bezogen auf die Kreatininkonzentration untersucht werden.

Bei einer Erfassung ausschließlich der Ameisensäure im Urin fallen gerade die Personen mit der höchsten Empfindlichkeit gegenüber Formaldehyd durch die Raster der prophylaktischen oder auch beweissichernden Diagnostik.

Bezüglich des Innenraumrichtwertes des BGA für Formaldehyd von 0,1 ppm, der auch für Schwangere, Säuglinge und Kleinkinder, alte Menschen, Allergiker und Kranke gilt, sollte sich eine Neubestimmung an der Stoffwechselsituation der Metabolisierer der Typen III und IV orientieren, da der Wert von 0,1 ppm Formaldehyd für diese Personen sicherlich wesentlich zu hoch sein dürfte.

Aus diesen neuen Erkenntnissen ergibt sich deshalb zwingend die Forderung, die Grenzwerte für Formaldehyd zu senken, wobei der Innenraumbelastung besondere Bedeutung zukommt.

Ein Verbot von Formaldehydemittanten in Innenräumen wäre deshalb anzustreben.

Die oben aufgezeigten Varianten des Formaldehyd-/Methanolstoffwechsels beim Menschen bedingen die Notwendigkeit, wegen der Gefahr der Kumulation künftig bei bestehender Formaldehydbelastung zusätzliche Belastungen mit Methanol, Methylestern, Methylaminen und Methylhalogeniden äußerst kritisch zu beurteilen.

Außerdem ergeben sich folgende Fragestellungen, die in künftigen Untersuchungen abzuklären sind:

1. Durch welche Enzymkonstellationen sind die aufgezeigten und atypischen Metabolisierungsmuster bedingt?
2. In welcher Häufigkeit treten diese Metabolisierungsmuster in der Durchschnittsbevölkerung auf?
3. Sind diese Metabolisierungsmuster genuin genetisch fixiert oder durch Formaldehyd oder sonstige Chemikalienbelastung erworben?
4. Handelt es sich um reversible oder irreversible atypische Stoffwechsellmuster von Formaldehyd/Methanol?
5. Ergibt sich durch Klärung der o. g. Fragen eine rational begründete Therapiekonzeption der chronischen Formaldehyd-/ Methanolintoxikation?

Da Formaldehyd im menschlichen Organismus zu Methanol metabolisiert werden kann, ist entsprechend der Berufskrankheitenverordnung bei einer berufsbedingten Erkrankung durch Formaldehyd eine Anerkennung als Berufskrankheit als sogenannte Listenkrankheit nach Nr. 1306 (Methanol, Methylalkohol) der BeKV möglich.

Symptome

Tab. 4: Wirkungen von Formaldehyd beim Menschen nach kurzfristiger Exposition (→ Henschler, 1983).

ppm	Erkrankungen
0,05 – 1,0	Geruchsschwelle
0,01 – 1,6	Schwelle für Reizung der Augen
0,08 – 1,6	Augen und Nase gereizt
0,5	Schwelle für Reizung der Kehle
2 – 3	Stechen in Nase, Augen und hinterem Pharynx
4 – 5	für 30 Minuten erträglich, zunehmend Unbehagen
	Tränenfluß
10 – 20	nach wenigen Stunden starker Tränenfluß, bis 1 Std. nach Exposition anhaltend, sofort Dyspnoe, Husten, Brennen in Nase, Kehle
30	Lebensgefahr, toxisches Lungenödem, Pneumonie

Tab. 5: Objektive Schwellenwerte für Formaldehydinhaleation beim Menschen sind (IRPTC/UNEP, 1982)

ppm	Befunde
0,04 ppm	Änderungen im EEG
0,07 ppm	Änderung der optischen Chronaxie
0,08 ppm	Änderung der Atemfrequenz
0,08 ppm	Änderung der Lichtempfindlichkeit
0,8 ppm	Reizeffekte am EEG

Eine Reihe von Studien erfaßte Schädigungsmuster nach chronischer Dauerexposition, zum Teil in Räumen, die durch formaldehydhaltige Baumaterialien belastet waren. Hier ist auf die Ausgasung aus Spanplatten und Aminoplast-Ortschäume zu verweisen. Bei einer Untersuchung von 70 Beschäftigten, deren Symptomatik mit der LASA-Methode (Linear-Analogue-Self-Assessment) erfaßt wurde, bewegte sich die Belastung zwischen 0,24 mg/m³ und 0,55 mg/m³. Die Exposition der Kontrollgruppe lag bei 0,08 mg/m³. Über Schleimhautreizungen wurde in der Expositionsgruppe dreimal häufiger, über Kopfschmerzen mit Analgetika-Konsum und abnormer Müdigkeit doppelt so häufig geklagt. Für Konzentrationsstörungen und mnestiche Funktionseinbußen bietet die Selbsteinschätzung keinen signifikanten Unterschied. Bemerkenswert ist die deutliche Tendenz zur Abnahme der Symptome in expositionsfreien Intervallen (→ Olsen, → Døssing, 1982).

In einer amerikanischen Studie werden bei 82 von 112 Untersuchten zentralnervöse Symptome festgestellt bei Müdigkeit und allgemeinen Gliederschmerzen (→ Sardinias et al., 1979). In weiteren Untersuchungen wird auf neuropsychiatrischem Gebiet lediglich das Symptom Kopfschmerz erfaßt (→ Garry et al., 1980; → Triebig et al., 1980). Bei erwerbstätigen, klinisch gesund wirkenden Personen wurde eine Reihe von Beschwerden wie Schleimhautreizungen, Kopfschmerzen, Müdigkeit, Schlafstörungen sowie Konzentrationsschwäche nachgegangen und Formaldehyd-Messungen durchgeführt. Die Konzentrationen lagen im Bereich von 0,108 mg/m³ bis 0,135 mg/m³. Die Autoren diskutieren eine Beeinträchtigung vor allem bei hypersensitiven Individuen (→ Konopinski, 1983).

Im Rahmen einer Arbeitsplatzstudie konnte ein konzentrationsabhängiger Anstieg respiratorischer Störungen, vegetativer Beeinträchtigungen wie Übelkeit, Müdigkeit und Kopfschmerzen festgestellt werden. Diese Beziehung traf auch auf die Symptome Ein- und Durchschlafstörung, Schwindel, Benommenheit und erhöhte Reizbarkeit zu. Eine Beeinflussung des Beschwerdebildes durch weitere Noxen wie Xylol, Toluol und Chloroform konnte durch Vergleich der verschiedenen Expositionsgruppen ausgeschlossen werden (→ Kilburn et al., 1985).

Eine Zusammenstellung der Gefährdungsmomente in der Holz- und Möbelindustrie findet sich bei Schäcke et al. (1984). Die komplexe Interaktion mit weiteren Noxen wird hier besonders gewürdigt.

Es sind noch die Ergebnisse einer experimentellen Anordnung zu referieren, die ebenfalls dosisabhängige Wirkungen im Konzentrationsbereich zwischen 0,3 mg/m³ und 2,0 mg/m³ zeigten. Eindeutig ließ sich dies im

Hinblick auf Befindlichkeit und physiologische Parameter zeigen, während im Leistungsbereich (Multiplikation, Addition) diese Ergebnisse nicht reproduziert werden konnten (➔ Andersen, 1978).

Als klinisches Korrelat fanden sich bei Personen nach akuter Vergiftung durch Methanol/Formaldehyd persistierende Gedächtnisstörungen, Konzentrationsstörungen, Wesensänderung, Antriebsarmut und gesteigerte vegetative Erregbarkeit (→ Holstein, 1969).

Auch bei der chronischen Formaldehydexposition treten psychopathologische Symptome auf.

Es werden depressive Verstimmungen, Neigung zu Ängstlichkeit, aber auch reizbares und aggressives Verhalten beschrieben. Bekannt sind auch Störungen des Antriebs mit allgemeiner Minderung der Leistungsfähigkeit, Störungen des Denkablaufs, der Merkfähigkeit und Konzentrationsstörungen.

Außerdem kann es durch Formaldehydschädigung zu einer toxisch bedingten Persönlichkeitsveränderung mit Leistungsminderung (TPL-Syndrom) kommen. Hierbei ergeben sich vegetative Symptome wie Übelkeit, Zittern, vermehrtes Schwitzen, Durstgefühl, Alkoholunverträglichkeit sowie Libido- und Potenznachlaß (➔ Bort, ➔ Heydt, 1987).

Mit neuropsychologischen Testverfahren konnte an Histologie-Assistentinnen nachgewiesen werden, daß Formaldehydbelastung noch Tage nach Expositionsstop zu einer Einschränkung diverser Gedächtnisleistungen, des Gleichgewichts und der Bewegungskoordination führt (➔ Kilburn, 1987).

In einer amerikanischen Studie wurden bei 82 von 112 Untersuchten, die durch Ortschäume und in Wohnmobilen mit Formaldehyd belastet waren, zentralnervöse Symptome festgestellt. Neben den häufigsten Symptomen Kopfschmerz und Gedächtnisschwäche werden Müdigkeit, affektive Reizbarkeit und depressive Verstimmung sowie Libidonachlaß genannt. Die Ergebnisse differierten deutlich von der Kontrollgruppe, die 100 Personen einschloß. Eine Untergruppe von 40 schwer Geschädigten wurde einer testpsychologischen Diagnostik unterzogen. Gedächtnisstörungen konnten bei 87,5% der Untersuchten objektiviert werden. Eine Interessenverarmung wurde bei 70% der getesteten Personen angegeben. Auffassungsstörungen und Lernschwierigkeiten ließen sich noch bei 15% der Untersuchten feststellen. Affektstörungen mit erhöhter Reizbarkeit imponierten bei 82%. Deutliche Symptome waren extreme Müdigkeit und Schwächegefühl bei 55% sowie Libidonachlaß in 45% der Fälle (➔ Baker, 1982).

Das Beschwerdebild einer chronischen Formaldehydintoxikation gleicht einem Symptomenkomplex, der leicht als psychosomatisch fehlgedeutet werden kann. Es ähnelt häufig einem psychovegetativen Syndrom oder einer larvierten Depression, weshalb eine sichere Diagnose nur durch eine genaue Belastungsanamnese - möglichst mit Sicherung der Giftquelle - und intensive Diagnostik möglich ist, die möglichst alle Organe umfaßt, die bevorzugt durch Formaldehyd geschädigt werden.

In der Gesamtschau aller Befunde wird dann eine Zuordnung des Krankheitsbildes in der Regel möglich sein.

Symptome bei chronischer Formaldehydexposition:

- | | | |
|----------------------------|--------------------------|--------------------------|
| - Akne | - Erbrechen | - Müdigkeit |
| - Alkoholunverträglichkeit | - Erkältung, gehäuft | - Mundtrockenheit |
| - Allergien | | |
| (systemische | | |
| Formaldehydallergie) | - Furunkel | |
| - Gedächtnisstörung | | |
| - Gewichtsverlust | - Nervosität | |
| - Nierenerkrankungen | | |
| - Ohrenentzündung | | |
| - Antriebsverlust | - Haarausfall | - Reizbarkeit |
| - Appetitmangel | - Halsschmerzen | - Schlafstörungen |
| - Asthma | - Hautreizungen | - Schleimhautreizungen |
| - Atemwegserkrankungen | - Hustenanfälle | - Schnupfen, anhaltender |
| - Augenschmerzen | - Konzentrationsschwäche | - Schwäche |
| - Blasenleiden | - Kopfschmerzen | - Schwindel |
| - Brechreiz | - Krämpfe | - Tetanie |
| - Bronchitis | - Kratzen im Hals | - Übelkeit |
| - Depression | - Krebs der Atemwege | - Verhaltensstörungen |
| - Durchfall | - Lymphknotenschwellung | - Warzen im Nasenbereich |
| - Ekzem | | |

Toxizität:

Tab. 6: Formaldehyd, verschiedene Richtwerte in ppm ■

MIK(D)-Wert		0,02
MIK(K)-Wert		0,06
Richtwert BGA		0,10
Nürnberger Gefährdungswert		0,075
WHO, wenig oder keine Besorgnis	<	0,05
WHO, Besorgnis	>	0,10

In Kammerversuchen, in denen unter kontrollierten experimentellen Bedingungen Menschen für 10 Minuten bis 5 Stunden Formaldehyd ausgesetzt waren, fanden sich aber schon ab 0,2 ppm signifikante Schleimhautirritationen an Nase, Augen und Kehle. Die Schwere der Reaktion und die Anzahl der reagierenden Personen erhöhte sich HCHO-konzentrationsabhängig. In einer dieser Studien wurde gezeigt, daß kontinuierliche HCHO-Expositionen zu stärkeren Augen-, aber schwächeren Nasenreizungen führten als diskontinuierliche Belastungen. In einer anderen Studie wurde allerdings ermittelt, daß bei konzentrationsabhängiger Reaktion des Kollektivs selbst bei Belastung mit 1,6 ppm HCHO sechs von 16 Probanden keine Beeinträchtigungen aufwiesen. Dies demonstriert die Variabilität individueller Empfindlichkeit und läßt Geruchstoleranzen und Adaptationen gegenüber Formaldehyd vermuten. Von mehreren Autoren wird aufgrund der hohen individuellen Variation ein sehr weiter Geruchsschwellen-Bereich von 50 ppb bis 1 ppm angegeben. Diese aus experimentellen Studien erhaltenen Angaben korrelieren mit Beobachtungen in Privatwohnungen, daß von einigen Bewohnern selbst sehr hohe HCHO-Konzentrationen nicht festgestellt werden, während andere über sensorische Beeinträchtigungen ab 0,3 ppm klagen. Über die Synergismen von HCHO mit anderen Geruchsstoffen ist wenig bekannt. Es seien aber skandinavische Probanden erwähnt, die nach Erkennung des HCHO-Geruchs von 50 und 82 ppb das Zuziehen von "Sick Building"-Raumlufte in unterschiedlichen Konzentrationen als Geruchsverstärkung empfanden. Während diese Daten eine Vorstellung über die Geruchsschwelle und auch die akut irritative Wirkschwelle geben, sind die toxikologischen Daten über die Wirkschwelle der bronchokonstriktorischen Wirkung, der neuropsychopathologischen Schwelle und die allergische (Dermatitis und Asthma) Schwellenkonzentration für HCHO-sensibilisierte Personen weitgehend unbekannt. Die Mehrzahl der bei Erwachsenen, besonders aber bei Kindern, in Formaldehyd-belasteten Häusern ermittelten Auffälligkeiten waren zwar respiratorische Symptome; eine signifikante Bronchokonstriktion, belegt z. B. durch Lungenfunktionsmessungen, war jedoch selten Aussage der Untersuchungen.

In einem Kammerversuch wurden 15 gesunde (ohne Asthmaanamnese) nichtrauchende Probanden wiederholt HCHO-Konzentrationen von 2 ppm ausgesetzt; Lungenfunktionsänderungen wurden nicht nachgewiesen. Bei Arbeitern eines Teppichgeschäftes, die am Wochenende normale Lungenfunktionswerte aufwiesen, wurden aber während der Arbeitswoche bei einer durchschnittlichen HCHO-Exposition von 0,36 ppm signifikante Bronchokonstriktionen nachgewiesen. Während von einigen Untersuchern (Ref. 161-163) die häusliche HCHO-Exposition mit asthmatischen Symptomen in Verbindung gebracht wird, führen andere aus, daß auch unter beruflicher Exposition die durch Formaldehyd induzierten respiratorischen Reaktionen nur irritativer und nicht allergischer Art seien.

Formaldehyd gehört aber sicher zu den 10 häufigsten Allergenen, Kontaktdermatitis zu induzieren, auch wenn derzeit keine Schwellenkonzentrationen angegeben werden können. Häufigstes neurologisches Symptom bei HCHO-exponierten Bewohnern ist der Kopfschmerz. Darüber hinaus wurden gehäuft neuropsychologische Defizite wie Konzentrationsschwäche, mangelndes Erinnerungsvermögen oder emotionale Labilität an Menschen beobachtet, die in UFFI-isolierten Häusern wohnten. Schwellenkonzentrationen sind auch hierfür nicht bekannt.

Eine russische Arbeit gibt allerdings eine HCHO-Konzentration von 80 ppb als Schwelle für die akute Beeinträchtigung der Cerebralfunktion an. Die neurologischen Symptome betreffen Erwachsene wie Kinder. Nach höherer HCHO-Exposition gegenüber 0,54 ppm im Winter und 2,76 ppm an heißen Sommertagen wurden an Kleinkindern unter 1 Jahr häufig neben Schleimhautreizungen neurologisch auswertbare Symptome nachgewiesen. Bemerkenswert an den Ergebnissen war, daß diese Symptome sistierten, wenn die Babys außer Haus waren. Von Müttern, die sich auch während der Schwangerschaft in diesen Häusern aufhielten, wiesen 2 von 11 Kindern Geburtsschäden auf. Da aus Tierexperimenten bisher kein gesicherter Hinweis der Teratogenität durch HCHO gegeben ist, bedarf dieser beobachtete Effekt allerdings der Bestätigung. Die krebserzeugende Wirkung belastender Formaldehydkonzentrationen ist derzeit noch umstritten. Allerdings gilt, nachdem im Tierexperiment an Ratten, die gegenüber 6 bis 15 ppm HCHO exponiert waren, Plattenepithelkarzinome der Nasen festgestellt wurden, das karzinogene Potential von Formaldehyd als erwiesen. Für Menschen, auch aus höherexponierten beruflichen Bereichen (in der Gesamtheit retrospektive Studien), ist jedoch ein solcher Bezug nicht herzustellen. Eine genotoxische Wirkung von HCHO auf Menschen kann jedoch aus 2 Studien abgeleitet werden. Lymphozyten-Chromosomenaberrationen wurden vermehrt an Arbeitern ermittelt, die im Mittel gegenüber 0,4 ppm HCHO exponiert waren. In einer anderen Studie wurden bei Studenten nach 10wöchiger Exposition gegenüber etwa 1 ppm HCHO (und Phenol) ein signifikanter Anstieg von Sister chromatid exchanges (SCE) an Lymphozyten nachgewiesen (➡ Klein, 1986).

Risikobewertung:

Der Schadstoff Formaldehyd hat nach heutigen Erkenntnissen schon in geringsten Spuren eine neurotoxische und immunogene Wirkung und führt dadurch - über die Atmung aufgenommen - zu erheblichen Gesundheitsschädigungen.

Die Lunge hat mit ihrer 100 Quadratmeter großen inneren Oberfläche und ihrem stetigen Durchlaß von Luft (= 10 000 bis 20 000 Liter pro Tag) den innigsten Kontakt zur Umwelt. Sie ist Umweltorgan par excellence.

Die Haut mit ihrer Zwei-Quadratmeter-Oberfläche nimmt sich dagegen bescheiden aus. Allerdings können Haut und äußere Schleimhäute (Augen, Nase, Luftröhre) bis zu einem gewissen Grade Schadstoffe entgiften. Die Haut ist insofern mehr als eine physikalische Barriere gegen Umweltschadstoffe; sie verfügt über ein leberähnliches enzymatisches Entgiftungssystem und kann Schadstoffe aktiv abbauen. Bei Überlastung indes schlägt das Pendel um: es kommt zur "Giftung", was eng mit Haut- und Immunkrankheiten verknüpft sein kann.

Die chronische inhalative Intoxikation (chronische Vergiftung über die Atmung) durch ständige Zufuhr allerkleinster Mengen toxischer Umweltchemikalien (wie Formaldehyd) bewirkt zumeist etwas wesentlich anderes als eine akute Vergiftung über den Magen-Darm-Kanal, und zwar oft etwas gänzlich Verschiedenes und nicht Vergleichbares - sowohl bei der Aufnahme in den Körper als auch in der Verteilung im Organismus -, wie aber auch völlig andersartige Vergiftungssymptome. Dies wurde bisher kaum beachtet und ist dennoch ausschlaggebend und entscheidend für die Beurteilung von chronischen inhalativen Intoxikationen. Wir kennen diese Phänomene inzwischen von sehr vielen Kasuistiken (Beschreibung von Krankheitsfällen). Der Mechanismus dieser inhalativen Intoxikation durch kleinste Spuren von Chemikalien ist in vielen Teilen nur in Ansätzen bekannt und erforscht, aber nicht mehr zu übersehen. Die Zahl der neueren Befunde und Erkenntnisse auf diesem Gebiet der Medizin ist in den letzten Jahren ungeheuer angewachsen und ist erdrückend.

Es ist uns bekannt, daß mittlerweile auch namhafte wissenschaftliche Forschungsinstitute, beispielsweise in der Schweiz, Erfahrungen über chronische inhalative Intoxikationen sammeln, erforschen und dokumentieren.

Es resultieren durch das ständige Eindringen von Schadstoffen möglicherweise undichte "tight junctions" oder beschädigte "surfactants" in den Alveolen der Lungen; die Toxikokinetik einer chronischen inhalativen Intoxikation entspricht etwa der Pharmakokinetik einer intravenösen Injektion.

Die Membran zwischen Luftraum in den Alveolen der Lungen und den Blutgefäßen am gleichen Ort ist hauchdünn: weniger als ein Tausendstel Millimeter (kleiner als 1 m) bei etwa 100 Quadratmeter Grenzfläche insgesamt zwischen dem (Außen-)Luft-Ozean und der Körperflüssigkeit des erwachsenen Menschen; und dieser Hauch einer Barriere kann offenbar paradoxerweise von kleinsten Konzentrationen - also Molekülen - eines Giftes mühelos überwunden werden, während es bei höheren Konzentrationen zu Reaktionen der Lunge kommt und dadurch auch zu einer Begrenzung des Einstromes. Auf diese Weise können Moleküle mancher

Inhalationsgifte sich einschleichen wie der Dieb in der Nacht, und es treten augenblicklich Beschwerden und neurotoxische Symptome auf, was besagt, daß überhaupt keine Abwehr stattfindet; diese kann offensichtlich durch die winzige Menge nicht geweckt werden. Später mag hinzukommen, daß diese undichten Stellen zunehmend wie gelähmt sind, so daß die betroffenen Menschen immer und überall und auf immer geringere Chemikalienspuren reagieren, d. h. fast "nichts mehr vertragen", im wahrsten Sinne des Wortes: Es ist fast ein Nichts, worauf der Patient mitunter schwer krank wird.

Bei genauer Beobachtung läßt sich die chronische Vergiftung dokumentieren durch den Nachweis der *Giftquelle*; durch den Nachweis der *Giftaufnahme* und durch den Nachweis der Erkrankung, d. h. der *Vergiftungssymptome*.

Die Erkrankung bzw. die Symptome bleiben auch dann noch bestehen, wenn die Giftquelle unter Umständen längst beseitigt oder verlassen wurde (Expositionsstopp).

In den letzten Jahren wurde man weltweit auf Spurenchemikalien in der Innenraumluft aufmerksam, die man nunmehr auch immer häufiger und immer genauer und immer tiefer bis in winzigste Dimensionen hinab messen kann. Die Dimensionen der Chemikalien-Konzentrationen, von denen man annahm und allmählich auch bewies, daß sie krank machen können, sind unvorstellbar klein. Diese chronischen Vergiftungen über die Atmung durch unvorstellbar winzige Dosen von Schadstoffen wie Formaldehyd sind zu erklären durch die Eigenschaft dieser Substanzen oder Chemikalien: Es sind ausgesprochene Nervengifte (Neurotoxine), und bei Nervengiften, aufgenommen über die Atmung, genügen bereits nach kurzer Zeit schon Moleküle, um Gesundheitsschäden zu verursachen. Bei Bakterientoxinen sind die toxischen Konzentrationen noch geringer. Nervengifte, durch Inhalation aufgenommen, gelangen rasch und ohne Entgiftung direkt in den Hirnstamm, wo das vegetative Nervensystem, das hormonelle System und auch das Immunsystem zentral reguliert werden; die kleine Dosis hat hier eine große Wirkung.

Der hier genannte Schadstoff Formaldehyd hat zudem eine ausgesprochen allergisierende und direkt toxische Wirkung auf die Schleimhäute der Atemwege, die schon sehr rasch zu irreparablen Beschädigungen und Zerstörungen führt.

Nach unseren Erfahrungen mit vielen durch Formaldehyd geschädigten Patienten sind weder der zur Zeit noch gültige MAK-Wert von 0,5 ppm (parts per million: 1 ppm = 1,25 mg/m³) noch der sog. Richtwert des ehem. BGA für Innenräume von 0,1 ppm Formaldehyd geeignet, Gesundheitsschäden durch Formaldehyd am Arbeitsplatz oder in Innenräumen zu vermeiden.

Nach unserem Ermessen sollte ein Richtwert für Innenräume, der ausreichende Sicherheit gegen Gesundheitsschäden bietet, maximal 0,01 ppm (= 0,0125 mg/m³ = 12,5 /m³) betragen.

Unsere Untersuchungen belegen, daß inhalativ aufgenommenes Formaldehyd auch unterhalb der vorgegebenen Grenzwerte vor allem über den Metaboliten (Zwischenprodukt beim Abbau im Stoffwechsel) *Methanol* zu Multi-Organschäden führen kann. Die von vielen Patienten geschilderten und beklagten multiplen Beschwerden und pathologische Untersuchungsbefunde mehrerer Organe: zentrales und peripheres Nervensystem, hormonelle Dysregulationen mit Störung der Hypothalamus-Hypophysen-Regelkreise, obstruktive und restriktive Lungenfunktionsstörungen, Schädigung des Immunsystems, Nierenfunktionsstörungen der glomerulären und tubulären Funktion, allergische Reaktionen von Haut, Schleimhäuten und am Gefäßsystem (Vaskulitis) und Muskelerkrankungen finden damit eine hinreichende Erklärung.

Auf der Reaktionsfreudigkeit der chemischen Verbindung von Formaldehyd beruht nicht nur eine vielfältige Verwendbarkeit, sondern auch die toxikologische Einstufung als Reizgas, das zunächst die Schleimhäute angreift.

Formaldehyd kann durch den Atemtrakt in den Organismus gelangen: 95% bis 100% des eingeatmeten Formaldehyds werden vom Körper resorbiert, also nicht abgeatmet.

Der weitaus größte Teil davon wird in den oberen Atemwegen festgehalten und "verstoffwechselt". In die tieferen Bronchien und Lunge gelangt nur ein Teil des eingeatmeten Formaldehyds. Formaldehyd besitzt Eiweiß-denaturierende Wirkungen, die bei der Härtung von Geweben (in der Anatomie oder Pathologie etc.) zum Zwecke histologischer Aufarbeitung genutzt werden. Es denaturiert Eiweißkörper, hemmt Enzyme und wirkt bakteriostatisch bis bakterizid.

Formaldehyd ist ein starkes Reizgas, das zu Reizgasvergiftungen, zu Ekzemen und Allergien führen kann. Die letale (tödliche) Dosis für eine 35%ige Formaldehydlösung beträgt 10-20 ml. Im Vordergrund der akuten Schädigungen durch Formaldehyd stehen die lokalen Reizungen aller Schleimhäute. Davon werden im besonderen die oberen Atemwege und die Lungen betroffen. Bei inhalativer Aufnahme treten jenach Konzentration und Dauer der Einwirkung Reizungen der Schleimhäute mit Kehlkopfentzündung, Bronchitis und Nekrosen (Gewebsuntergang) im Mund, Speiseröhre und Magen auf.

Das aufgenommene Formaldehyd wird im Organismus normalerweise zu Ameisensäure oxydiert, die jedoch ebenfalls erhebliche toxische Potenz besitzt. Bei kurzfristig wiederholter Ameisensäureexposition ist eine Akkumulation von Ameisensäure im ZNS zu beobachten, da der Metabolismus im ZNS langsamer abläuft als in anderen Organen. Bei chronischer Ameisensäurebelastung muß das ZNS (Zentralnervensystem) als das sensibelste Organsystem betrachtet werden. Die Organtoxizität ist durch Formaldehyd selbst sowie durch seine Metaboliten Ameisensäure und Methanol bedingt.

Es sei hierbei angemerkt, daß - insbesondere bei chronischen Intoxikationen - jeder Mensch anders und mit anderen Organen auf die Giftwirkung reagiert.

Es können alle hier genannten Symptome und Beschwerden auftreten, und es gibt Patienten, die nur ein oder zwei Symptome zeigen. Dabei spielt auch die Dauer der Exposition eine Rolle, die jeweils ganz unterschiedlich sein wird.

Bei Schadstoffen in Innenräumen muß man besonders das toxikologische Gesetz berücksichtigen: je länger die Einwirkungszeit, desto kleinere Giftkonzentrationen rufen bereits Giftwirkungen hervor. Bei Einwirkungszeiten von Wochen, Monaten oder Jahren ist die dann schon wirksame Giftkonzentration unendlich klein.

Die Beschwerden und Symptome seitens der Haut, der Schleimhäute der Luftwege und die Schädigungen der Lungen äußerten sich in den hier vorliegenden Fällen durch toxische Störungen an den Atemwegen sowie durch Immunschäden im gesamten Organismus. Es traten auf: häufige Infekte, Augenjucken, Augenbrennen, Veränderungen an den Schleimhäuten, trockene Schleimhäute, wechselnde Schmerzen im Bereich der Weichteile, im Bereich der Gelenke, im Bereich der Körpermuskulatur, Lymphdrüenschwellungen, Schwellungen der Augenlider, erschwertes Atmen, vermehrter Hustenreiz u. a. m. Diese Erkrankungen konnten durch keine anderen Ursachen vernünftig erklärt werden.

Die Schädigung des *Immunsystems* deckt sich mit unseren Beobachtungen bei formaldehyd-belasteten Menschen mit humoralen Immunsuffizienzen, wobei in einem nicht unbeträchtlichem Teil der Fälle zusätzlich zelluläre Immundefekte bestehen. Hierbei handelt es sich insbesondere um eine Verminderung der T₄-Helferzellen und/oder T₈-Suppressorzellen.

Die allergene Wirkung von Formaldehyd zeigt sich in IgE-vermittelten Allergien des Typs I, sie spielen sich vorwiegend an den Schleimhäuten ab. Hierbei kommt es zu Symptomen im Bereich der Atemwege wie z. B. allergische Rhinopathie und/oder schlimmes allergisches Asthma bronchiale.

Bei Menschen mit Sensibilisierung gegenüber Formaldehyd kommt es in der Folge häufig zu sich ausbreitenden Unverträglichkeiten und Überempfindlichkeiten, z. T. auch des Darmes bei der Nahrungsaufnahme.

Beschwerden und Symptome seitens des zentralen, peripheren und autonomen Nervensystems weisen auch hier auf eine beträchtliche Beschädigung des gesamten Nervensystems hin: allgemeine Müdigkeit trotz ausreichender Schlafdauer, allgemeine Leistungsminderung, allgemeines Erschöpfungsgefühl, Abgeschlagenheit, rasche Ermüdbarkeit, Völlegefühl, vermehrtes Schwitzen, Taubheits- und Kältegefühl in Armen (Händen) und Beinen (Füßen), Schwächegefühl im Bereich der Körpermuskulatur, Kopfschmerz, Schwindel, Ohrgeräusche, Seh- und Hörstörungen, anhaltende Verspannungen im Bereich der Hals-Nackermuskulatur, allgemeines Steifheitsgefühl u. a. m.; dies alles ließ sich wiederum durch keine anderen Verursachungen erklären.

Diese geklagten Beschwerden und Krankheitssymptome lassen nach unseren Erfahrungen mit sehr vielen chronischen Vergiftungsfällen in der täglichen Praxis seit Jahren keine vernünftigen Zweifel an einer Neurotoxikose (Vergiftung des Nervensystems in allen seinen Teilen) übrig.

Mitunter werden Aussagen des Patienten für weniger wichtig gehalten als z. B. Labor- und Meßbefunde, obwohl nur der Patient imstande ist, seine Beschwerden - sinnesphysiologisch - zu erkennen und zu quantifizieren. In wissenschaftlichen Untersuchungen (→ Müller-→ Mohnssen, 1993) konnte festgestellt werden, daß z. B. Patienten mit Neurotoxikosen über eine zutreffende Krankheitseinsicht verfügen: Der neuropsychometrische Testbefund und die elektro-physiologischen Meßergebnisse entsprachen der Beschreibung ihrer Beschwerden.

Die Beschreibung und Gewichtung von Beschwerden und Symptomen durch den Patienten gilt nicht nur in allen anderen Bereichen der Medizin; die Anamnese (Krankheitsgeschichte) ist gerade bei chronischen Intoxikationen als valide Methode zur Feststellung des Krankheitsbildes und zur Quantifizierung der Beschwerden anerkannt und unabdingbar. Dies ist deshalb von großer Bedeutung, weil viele frühe, subklinische Erscheinungen der Nervenvergiftung von den derzeitigen groben neurologischen Diagnostikmethoden oft sehr spät erkannt werden. "Subklinische Vergiftungszeichen" besagt, daß auch dann schon toxische Effekte verursacht sein können, wenn die Dosis oder Konzentration der Gifte noch keine massiven Krankheitsbilder erzeugt hat. Obwohl so subtil in ihrem Nachweis, so sind doch die durch chronische Intoxikationen hervorgerufenen neurologischen Störungen geradezu verheerend in ihrem Endeffekt. Und da das Zentrale Nervensystem (ZNS) nur eine geringe Kapazität zur Wiederherstellung von Schäden hat, bleiben die Verletzungen durch subklinische Neurotoxizität überdies in der Regel irreversibel.

Die Beschädigungen durch Neurotoxine am Nervensystem lassen sich mehr oder weniger exakt Teilen des Nervensystems zuordnen: Es kann die Nervenzelle (Neuron) selbst oder ihren Fortsatz, die Nervenfasern (=Axon) treffen, es kann aber auch die Ummantelung (Myelinscheide) oder die Übertragungsstelle (Synapse) betroffen sein; häufig sind aber mehrere Anteile involviert.

Makroskopisch und funktionell können wir unterscheiden zwischen Störungen oder Schädigungen des zentralen Nervensystems: Großhirn, Sinnesorgane, Rückenmark, Kleinhirn, Zwischenhirn, Hypothalamus, Hypophyse, Hirnstamm und Störungen oder Schädigungen des peripheren Nervensystems (autonom, sensibel, motorisch):

Je nach Beschwerden und Befunden lassen sich die Symptome diesen oder jenen Teilen des Nervensystems zuordnen, beispielsweise sind die oben genannten Krankheitszeichen des Klägers dem Hirnstamm, Teilen des Rückenmarks, dem Hypothalamus, dem zentralen und peripheren Autonomen System und dem sensiblen peripheren Nervensystem zuzurechnen. Dabei ist immer wieder zu betonen, daß ein Teil der Beschädigung irreversibel sein wird, und ebenso schwerwiegend ist die bleibende, sogar zunehmende Empfindlichkeit gegenüber allen weiteren Neurotoxinen. Die Blut-Hirn-Schranke ist fatalerweise aus physiologischen Gründen im Bereich des Hirnstamms und des Hypothalamus (hormonelle und autonome Zentren) für die meisten neurotoxischen Spurenstoffe offen (→ Singer, 1990) und dadurch werden gerade diese wichtigsten Nervenzentren (auf engstem Raum) zuerst und am ausgiebigsten belastet; die dort bleibenden Beschädigungen und Zerstörungen verursachen in der Folge nicht nur gravierende neurogene Krankheiten, sondern auch immunogene, hormonelle und auch enzymatische Störungen.

Neuerdings werden auch - gerade bei Formaldehyd - Intoxikationen-Gen-Schädigungen (sog. Punktmutationen) entdeckt. 25% aller Deutschen weisen ein Fehlen des Enzyms Gluthation-S-Peroxydase auf, das zum Abbau zahlreicher Gifte erforderlich ist.

Alle diese Erkenntnisse und Erfahrungen aus der täglichen klinischen Arbeit mit vielen vergleichbaren Krankheitsfällen chronischer Vergiftungen mit Formaldehyd:

In einem Fall sind durch Teppiche (mit dem festgestellten Schadstoff Formaldehyd) aus heutiger Sicht Gesundheitsbeeinträchtigungen durch Schädigung des Immunsystems und des zentralen Nervensystems eingetreten, allein dadurch, daß sich die verlegten Teppiche in einem Wohn- und einem Schlafraum befanden und in der Folge die festgestellten Schadstoffe emittierten.

Die Materialwerte von Formaldehyd (über 10 mg/kg Hausstaub) sind nach unseren vielfältigen Erfahrungen vollkommen ausreichend, um bei mehrwöchiger oder gar mehrmonatiger Exposition nicht nur toxische Schleimhautschäden (toxische Panmukositis) der Augen und der gesamten Atemwege zu verursachen, sondern auch und besonders neurotoxische und neuro-allergische Schäden in großen Teilen des Nervensystems.

Die neurotoxischen Wirkungen von Formaldehyd sind in der medizinischen Literatur seit Jahrzehnten bekannt und werden überwiegend auf die Metaboliten des Formaldehyds - Ameisensäure und Methanol - zurückgeführt.

Als mögliche Schädigungen im Nervensystem werden Ödeme (Verschwellungszustände) im Gehirn und Zerstörung von Ganglienzellen (Nervenzellen) genannt. Es wurden Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Zittern, Störungen der Empfindungen, Gehstörungen und Lähmungen der Gesichtsnerven beobachtet.

Als Ursache der Wirkung auf das Zentralnervensystem wurde bereits 1959 eine lokale Reizung des Thalamusgebietes durch Formaldehyddämpfe vermutet (➡ Koelsch, 1959).

Im Axon wird der Transport langer Proteinfilamente (Eiweißfädchen) durch Formaldehyd behindert. Daraufhin erfolgt eine Konstriktion (Verengung) des Axons (Nervenfaser) im Bereich des Ranvierschen Schnürringes (physiologische Verengung von Nervenfasern) (➡ Kilburn, 1987). Schließlich tritt eine Blockierung des axonalen Transportes (Transport wichtiger Bau- und Ernährungsbausteine innerhalb und entlang der gesamten Nervenfaser) ein. Es resultiert eine Desorganisation des Ranvierschen Schnürringes. Die "Waller'sche Degeneration" des durch die Filamentmassen blockierten Axons schließt den Prozeß ab.

Weitere wichtige Untersuchungen über andere Mechanismen der neurotoxischen Potenz des Formaldehyds können hier nicht sämtlich aufgeführt werden. Nur noch ein sehr bedeutsamer Vergiftungsweg bezüglich Myelopathien (Schädigung des Rückenmarks - als Teil des ZNS) sei noch erwähnt: Die intra-arterielle Injektion von Formaldehyd führte bei Hunden zu einer Penetration (Eindringen) von Formaldehyd in den Liquor, und zwar bei intakter Blut-Hirn-Schranke (➡ Shcherbakova, 1986) und zu einer signifikanten Depression des Energiestoffwechsels und zu reproduzierbaren EEG- (Elektro-Enzephalogramm-, Gehirnstrom-) Veränderungen (➡ Lapkina).

Viele Studien und Untersuchungen haben mittlerweile die neurogenen Schädigungsfolgen festgehalten, sodaß die Neurotoxizität des Formaldehyds in der modernen Medizin und klinischen Toxikologie nicht mehr strittig ist.

Grenzwerte

MAK-Wert:

Der MAK-Wert (maximale Arbeitsplatz-Konzentration) ist die höchstzulässige Konzentration eines Arbeitsstoffes als Gas, Dampf oder Schwebstoff in der Luft am Arbeitsplatz, die nach dem aktuellen Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse bei einer täglichen Exposition über 8 Stunden und einer wöchentlichen Exposition über 40 Stunden die Gesundheit der Arbeitnehmer nicht beeinträchtigt.

Der MAK-Wert ist als Beurteilungsgrundlage nur geeignet, wenn Formaldehyd als Arbeitsstoff eingesetzt wird. Bei Formaldehydausgasungen aus Büromöbeln, Teppichen, Klebern etc. ist dieser MAK-Wert nicht gültig. Der aktuelle MAK-Wert beträgt 0,5 ppm (ml/m³) bzw. 0,6 mg/m³.

Richtwert des BGA für maximale Immissionskonzentrationen in Innenräumen:

Der Richtwert des BGA für die maximale Immissionskonzentration in Innenräumen beträgt zur Zeit 0,1 ppm Formaldehyd und sollte auch unter ungünstigen Bedingungen eingehalten werden.

MIK-Wert:

Maximale Immissionskonzentrationen für die Beurteilung der Qualität der Außenluft werden in der VDI-Richtlinie 2306 im allgemeinen mit 1/20 des MAK-Wertes angegeben. Dabei wird unterschieden zwischen Konzentrationen bei Dauerbelastung (MIK(D)) und Kurzzeitkonzentrationen (MIK(K)). Der Grenzwert für Kurzzeitbelastungen soll innerhalb von 4 Stunden nicht mehr als eine halbe Stunde lang erreicht werden. Der Hauptausschuß III des Vereins Deutscher Ingenieure VDI hat auf seiner Sitzung vom 16.10.1985 festgestellt, daß die MIK-Werte nicht nur für die Beurteilung der Außenluft, sondern auch für die Bewertung der Luftqualität in nicht gewerblichen Innenräumen Anwendung finden sollen (→ Scholz, 1991).

Der zur Zeit gültige MIK(D)-Wert beträgt 0,02 ppm Formaldehyd und der MIK(K)-Wert 0,06 ppm Formaldehyd.

Bei der Formaldehydabgabe an die Umgebungsluft spielen die Kraftfahrzeuge die größte Rolle. Ihnen folgen die Betriebe der Spanplattenherstellung und die Holzkleinfeuerungsanlagen. Die Industrieabgase folgen zwar in weitem Abstand, lokale Betriebe können jedoch erhebliche Immissionen in ihrer Umgebung verursachen.

Immissionssituation für Formaldehyd in der BRD:

über dem Meer	bis 5 ppb
Nordseeküste	0,1 bis 7 ppb
Großstadtluft	2 bis 11 ppb
Nahbereich von Spanplattenwerken ca.	150 ppb

Nachweisverfahren

Grundsätzlich besteht die Möglichkeit, Formaldehyd im Staub in der Raumluft und in Materialproben nachzuweisen.

Der Nachweis von Formaldehyd in der Raumluft kann durch aktive und passive Luftprobennahme erfolgen. Die aktive Luftprobennahme mit Gasprüfröhrchen ist auf Grund methodischer Mängel, wie z. B. Nachweisempfindlichkeit von 0,04 ppm und Querempfindlichkeiten durch Acetaldehyd, Acrolein, Dieseldieselkraftstoff, Furfural, Styrol sowie Vinylacetat, nur als Orientierungsmethode geeignet.

Die Formaldehydbestimmung anhand photometrischer Meßmethoden nach Luftprobennahme mit Gaswaschflaschen oder mit Kieselgel gefüllten Adsorptionsröhrchen liefert wesentlich genauere und reproduzierbarere Werte.

Als photometrische Analyseverfahren haben sich das Acetylaceton-Ammoniumacetatverfahren, Pararosanilinverfahren, das Chromotropsäureverfahren und das MBTH-Verfahren etabliert. Dabei hat sich insbesondere das Acetylaceton-Ammoniumacetatverfahren bewährt.

Analyseverfahren mit der Hochdruckflüssigkeitschromatographie wie z. B. die DNPH-Methode erlauben auch die simultane Messung anderer Aldehyde und Ketone, sind jedoch apparativ und zeitlich sehr aufwendig und damit sehr teuer.

Bei der passiven Luftprobennahme werden Diffusions- und Adsorptionseffekte ausgenutzt. Nachteilig sind hierbei die häufig nicht ausreichende Nachweisgrenze sowie die nicht vorhandene zeitliche Auflösung. Es lassen sich nur Mittelwerte für die gesamte Sammeldauer ermitteln, Spitzenwerte bleiben unberücksichtigt.

Die fachkundige Auswertung von Passivsammlern stellt hohe fachliche Anforderungen an den Auswerter, der sehr gute Kenntnisse der räumlichen und raumklimatischen Gegebenheiten haben muß.

Bei der Durchführung von Raumluftuntersuchungen sind folgende Punkte zu beachten:

Generell ist der für einen Raum typische "Beharrungszustand" bei durchzuführenden Raumluftuntersuchungen zu ermitteln. Hierfür sind die Räume nach einer gründlichen Belüftung mindestens 5 Stunden verschlossen zu halten. Darüber hinaus sollte sichergestellt sein, daß die Raumluft in der Regel bei mindestens 45% rel. Luftfeuchte und 23 °C untersucht wird. Messungen, die bei sehr niedrigen Luftfeuchten oder untypisch niedrigen Raumlufttemperaturen durchgeführt werden, können das tatsächliche Ausmaß der Raumluftbelastung verschleiern. Je nach Fragestellung sind die Messungen mehrfach unter unterschiedlichen Bedingungen zu wiederholen (➔ Scholz, 1991).

Eine Alternative ist die Aufstellung einer Adsorptionsdose von Fa. 3M (Schiwara), die eine exakte Auskunft über eine längere Sammelperiode ergibt.

3M Formaldehyd Monitor 3721:

I. Allgemeine Produktinformation

Der 3M Monitor 3721 wird zur Messung der Arbeitsplatz-Konzentration von Formaldehyd verwendet. Er kann sowohl zur personenbezogenen als auch zur stationären Probenahme eingesetzt werden. Der Monitor arbeitet nach dem Diffusionsprinzip, d. h., für die Probenahme ist keine Pumpe erforderlich.

II. Teile-Beschreibung

- A. Das Oberteil des Monitors und der beschriftbare Deckel sind in einer Aluminiumdose verpackt, die mit "A" gekennzeichnet ist. Das Unterteil mit Verschlusskappe befindet sich in einer Dose mit der Aufschrift "B". Die beiden Aluminiumdosen sind mit einem Etikett zusammengeklebt.

- B. Entfernen Sie den Plastikdeckel von Dose "A". Öffnen Sie beide Dosen, indem Sie die Aluminiumdeckel an den Ringen hochziehen.
- C. Werfen Sie die Aluminiumdeckel weg und prüfen Sie, ob alle notwendigen, unten abgebildeten Teile vorhanden sind.

III. Gebrauchshinweise

- A. Vor Beginn der Messung notieren Sie bitte folgende Daten auf das Etikett des Plastikdeckels:
 - 1. Monitor Nummer
 - 2. Datum (Date Exposed)
 - 3. Name des Trägers (Employee I.D.)
 - 4. Temperatur und relative Luftfeuchte (R.H.)
- B. Vermerken Sie den Meßbeginn auf dem beschriftbaren Monitor-Deckel.
- C. Entfernen Sie die Verschlusskappe vom Monitor-Unterteil. Heben Sie die Verschlusskappe auf (Schritt G). Gehen Sie jetzt unverzüglich zu Punkt D über.
- D. Setzen Sie Ober- und Unterteil des Monitors zusammen (hörbares Einrasten).
- E. Zur personenbezogenen Messung wird der Monitor im Atembereich des Beschäftigten befestigt. Die weiße Membran zeigt nach außen. Sie darf während der ganzen Probenahme nicht entfernt oder beschädigt werden.
- F. Nach der Probenahme wird die Membran mit dem Plastikring vom Monitor-Oberteil abgenommen und verworfen.
- G. Setzen Sie sofort die durchsichtige Verschlusskappe fest auf. (Sie muß hörbar einrasten.)
- H. Stellen Sie sicher, daß beide Stöpsel in der Verschlusskappe fest verschlossen sind. Dies gewährleistet einen gasdichten Sitz.
- I. Trennen Sie Ober- und Unterteil des Monitors.
- J. Verwerfen Sie das Unterteil; dies ist das Teil mit dem Metallclip.
- K. Setzen Sie den Monitor-Deckel fest in das Oberteil ein.
- L. Vermerken Sie das Ende der Probenahme auf dem Monitor-Deckel.
- M. Notieren Sie auf dem Plastikdeckel die Probenahmezeit (Exposure time).

IV. IV. Analyse

Der Monitor wird in eine der beiden Aluminiumdosen gelegt und diese mit dem Plastikdeckel verschlossen. Er kann nun zur Analyse in das eigene Labor gegeben oder in einer Analyseversandtasche an die

3M Deutschland GmbH
Monitor-Analyse-Labor
Hansastraße 9
41460 Neuss

gesandt werden.

Dräger Bio-Check-F 64 00 235 zur Messung von Formaldehyd:

- Anwendungsbereich

Messung von Formaldehyd in der Luft, speziell in Innenräumen.

- Warum sollte Formaldehyd gemessen werden?

Formaldehyd ist eine gasförmige Substanz, die bei Raumtemperatur stechend riecht und Augen und Atemwege reizt.

Formaldehyd wird z. B. eingesetzt im Bereich der Kunststoff- und Kleberherstellung sowie als Desinfektions-, Sterilisations- und Konservierungsmittel.

Bedingt durch den vielfältigen Einsatz kann Formaldehyd auch in Wohn- oder Büroräume gelangen.

Mögliche Quellen können z. B. sein: Möbel, Wandverkleidungen, Tafelungen, Spanplatten, Sperrholz, Desinfektionsmittel, Reinigungsmittel, Kosmetika oder Tabakrauch. Auch aus Kleidungsstücken kann Formaldehyd freigesetzt werden.

Im Innenraumbereich sollte eine Formaldehyd-Konzentration von 0,1 ppm (parts per million = Milliliter pro Kubikmeter) nicht überschritten werden! (Bundesgesundheitsamt, 1977)

Eine Formaldehydmessung ist zu empfehlen, wenn gesundheitliche Probleme wie Augenbrennen oder Schleimhautreizungen auftreten, oder wenn der Verdacht besteht, daß Formaldehyd beispielsweise aus einer der oben genannten Quellen freigesetzt wird.

- Einsatzbedingungen
 - Temperatur: 15 °C bis 30 °C
 - Feuchtigkeit: 10% bis 90% relative Feuchte
 - Messung nicht in direkter UV-Strahlung (z. B. Sonne, Halogenleuchten) und nicht in der Nähe von Heizquellen (über 30 °C) durchführen!
 - Den weißen Indikator (Abb. 1) nicht berühren, nicht verschmutzen, nicht naß werden lassen!
 - Wurde oder wird am Meßort geraucht, ist mit einer Formaldehyd-Konzentration zu rechnen.
- Messung durchführen
 - Bio-Check F aus der versiegelten Verpackung nehmen.
 - Bio-Check F aktivieren:
 1. Startknopf bis zum Anschlag eindrücken. Ein deutliches Knacken bestätigt das Öffnen der eingebauten Ampulle
 2. Bio-Check F mit der abgeflachten Seite auf einen festen Untergrund kräftig aufstoßen. Indikator beobachten. Nach 8 bis 10 Sekunden ist der Indikator befeuchtet und damit meßbereit. Sollte der Indikator nicht befeuchtet sein, diesen Arbeitsschritt wiederholen.
 - Bio-Check F für 2 Stunden am Meßort platzieren, oder bei personenbezogener Messung mit dem beiliegenden Clip an der Kleidung, z. B. an der Brusttasche, befestigen.
- Messung auswerten

Die Auswertung muß direkt nach der 2stündigen Messung erfolgen!

Spätere Verfärbungen können auch ohne Einfluß von Formaldehyd auftreten. Eine nach Überschreiten der Meßdauer von 2 Stunden entstehende Rotfärbung ist ohne Bedeutung.

- Farb-Code durch den Schlitz schieben, Farbintensität des Indikators mit den Intensitätsstufen am Farb-Code vergleichen. Farbwert gleicher Farbintensität ermitteln.

- Auswertung:

Farb- wert	Formaldehyd-Konzentration (in ppm)	Innenraum-Richtwert
A	0,02 bis 0,04	unterschritten
B	0,05 bis 0,1	eventuell erreicht
C	0,1 bis 0,2	erreicht oder überschritten
D	0,2 bis 0,3	überschritten
E	0,4 bis 0,7	überschritten

Bei Verfärbungen schwächer als Farbwert A ist kein Formaldehyd vorhanden bzw. liegt die Konzentration unter 0,02 ppm.

- Einfluß anderer Schadstoffe

Bio-Check F reagiert sehr spezifisch auf Formaldehyd.

Andere Schadstoffe werden nicht oder nur sehr schwach angezeigt und führen nur in hohen Konzentrationen zu einer Rotfärbung des Indikators.

So wird z. B. Acetaldehyd mit 50fach geringerer und Alkohol (Ethanol) mit 1000fach geringerer Empfindlichkeit angezeigt.

Die versiegelte Verpackung schützt Bio-Check F vor Gebrauch vor schädlichen Umwelteinflüssen.

- Weitere Informationen

Nicht in Kinderhände gelangen lassen (kein Spielzeug)!

Aktivierter Bio-Check F enthält Glassplitter!

Bio-Check F enthält keine giftigen Stoffe. Benutzte Bio-Check F und Bio-Check F mit überschrittener Verbrauchszeit können in der Verpackung an die Drägerwerk AG zurückgegeben werden.

Auf der Verpackungsbanderole finden Sie das Verbrauchsdatum und die Seriennummer. Bei Rückfragen die Seriennummer angeben.

Weitere Informationen über Formaldehyd erhalten Sie bei Verbraucherzentralen, Umweltschutzorganisationen sowie bei der Umweltabteilung Ihrer Stadt- oder Kreisverwaltung.

Telefonnummern, unter denen Sie weitere Informationen zu Bio-Check F erhalten, erfahren Sie über unseren automatischen Ansagedienst Telefon: 01 30/84 48 66.

Materialproben:

Nach Feststellung einer relevanten Raumlufthbelastung ist zur Sanierung eine Identifizierung der Emissionsquelle(n) unerlässlich.

Materialuntersuchungen dienen dazu, das Schadstoffabgabevermögen von relevanten Emissionsquellen zu bestimmen.

Als Referenzverfahren für die Klassifizierung von Holzwerkstoffen dient die Untersuchung nach dem Prüfkammverfahren.

Als weitere Untersuchungsverfahren für Materialproben wären das Gasanalyseverfahren nach DIN 52 368, die WKI-24 h-Flaschenmethode und die Perforatormethode zu erwähnen.

Hausstaubuntersuchung:

Bei der Hausstaubuntersuchung auf Formaldehyd handelt es sich um eine passive Probennahme. Hierbei wird das Formaldehyd bestimmt, das sich an Oberflächen sowie an Staub bindet.

Diese Bindung scheint sich nach den bisherigen Erkenntnissen quantitativ zu vollziehen. Eine strenge Korrelation der Ergebnisse der Hausstaubuntersuchung und der Raumlufthmessung besteht: 100 mg/kg Formaldehyd entsprechen 0,1 ppm, 10 mg/kg entsprechen 0,01 ppm (Grenzwert für Verträglichkeit) nach Untersuchungen von Schiwara (1991).

Falls sich in der Umgebung von formaldehydhaltigen Materialien erhöhte Formaldehydwerte im Staub ergeben, so ist/sind die Emissionsquelle(n) für eine Sanierung zu eliminieren. Sanierungsmaßnahmen ausschließlich auf dem Boden einer Hausstaubuntersuchung sind sinnvoll und bedürfen nicht einer zusätzlichen Raumlufthuntersuchung.

Tab. 7: Nachweis und Grenzwerte für Formaldehyd

Untersuchungsparameter	Probenmaterial		Methode	Nachweisgrenze	Grenzwerte
Ameisensäure	Harn	10 ml	enzymatisch	0,5 mg/g Kreatinin	15 mg/g Kreatinin
Formaldehyd	Luft (Passivsammler)		photom.	0,01 ppm	BGA-Grenzwert (Wohnräume): 0,1 ppm (0,12 mg/m ³) MAK: 0,5 ppm (0,6 mg/m ³) III B (begründeter Verdacht auf krebserzeugendes Potential)
Formaldehyd	Hausstaub	ca. 1 g	HPLC	1 mg/kg	< 50 mg/kg (Wohnräume)
Formaldehyd	Spanplatten	ca. 1 g		1 mg/kg	< 150 mg/kg (Güteklasse E1) Lebensgefahr beim Trinken von ca. 30 ml 37%iger Lösung LD ₅₀ (Ratte, oral): 800 mg/kg
Formaldehyd-IgE-Antikörper	Serum	2 ml	RAST		

Formaldehydbestimmung in Hausstaub, in Aktivkohle nach Exposition und in der Raumlufth

Eine Emissionsquelle für Formaldehyd im Wohnbereich kann durch die Formaldehydbestimmung in verdächtigen Baustoffen identifiziert werden. Die Raumlufthbelastung kann einerseits durch sehr aufwendige Aktivmessungen (→ Baumeister, → Mücke, 1988; VDI, 1972) oder andererseits mit Passivsammlern unter streng definierten Bedingungen ermittelt werden (→ Hülse et al., 1989; → Prucha et al., 1989). Eine praktikable und kostengünstige Screening-Methode ist die Bestimmung von Formaldehyd im Hausstaub (→ Gammage, 1990; → Rothenberg, 1989), eine Methode, die sich schon als Suchtest für Holzschutzmittel im Wohnbereich bewährt hat (→ Düzeln, 1987). In der vorliegenden Arbeit wird die Validität der Formaldehydbestimmung im Hausstaub mit einer spezifischen und empfindlichen HPL C-Methode im Vergleich zu aktiven und passiven Luftmessungen untersucht.

Material und Methodik

Chemikalien

Aktivkohle NORIT RO (0,8) von Aldrich  (Steinheim), Aktivkohle DARCO G-60 von Serva  (Heidelberg), alle anderen Chemikalien von Merck (Darmstadt).

Geräte und Chromatographie

L4200 UV-Vis-Detektor, L6000 HPLC-Pumpe, AS2000 Autosampler von Merck  /Hitachi (Darmstadt), Schreiber SE 420 von ABB Goerz Metrawatt  (Nürnberg), Säule: ET 125/8/4 Nucleosil 120-3C18 von Macherey-Nagel  (Düren), Gasprobennehmer GS 312 von Desaga  (Heidelberg).

Probennahme und Extraktion

Hausstaub: Die Probennahme erfolgte nach zwei unterschiedlichen Verfahren a) ohne vorherige Sammelanweisung aus dem Staubsaugerbeutel (= Hausstaub, nicht standardisierte Probennahme) und b) nach gründlichem Staubsaugen wurde eine Woche lang nicht gesaugt, dann erfolgte das Staubsaugen nach dem Einlegen eines neuen Staubsaugerbeutels (= Hausstaub, standardisierte Probennahme).

Einwaage: 50-100 mg Fein- und Flusenstaub (keine groben Partikel). Extraktion: 1 Stunde bei Raumtemperatur mit 10 ml dest. Wasser unter ständigem Schütteln. Aktivkohle: 1 g Aktivkohle (NORIT) wurde in einer offenen Petrischale (Durchmesser 8 cm) 1 Woche als Passivsammler in den Meßraum gestellt (nicht am Fenster und nicht in der Nähe von Heizquellen). Einwaage: 500-600 mg. Extraktion: 1 Stunde bei Raumtemperatur mit 10 ml dest. Wasser unter ständigem Schütteln.

Raumluft: Nach VDI-Vorschrift (VDI, 1972) mittels Gasprobennehmer und 3 in Reihe angeschlossenen 100 ml Muenke-Waschflaschen. 70 Normliter (NL) Luft wurden in einer Flußrate von 2,5 l/min durch 25 ml dest. Wasser geleitet. Vor der Messung wurde mindestens 6 Stunden nicht gelüftet und geraucht. Luftfeuchtigkeit, Luftdruck und Temperatur wurden notiert.

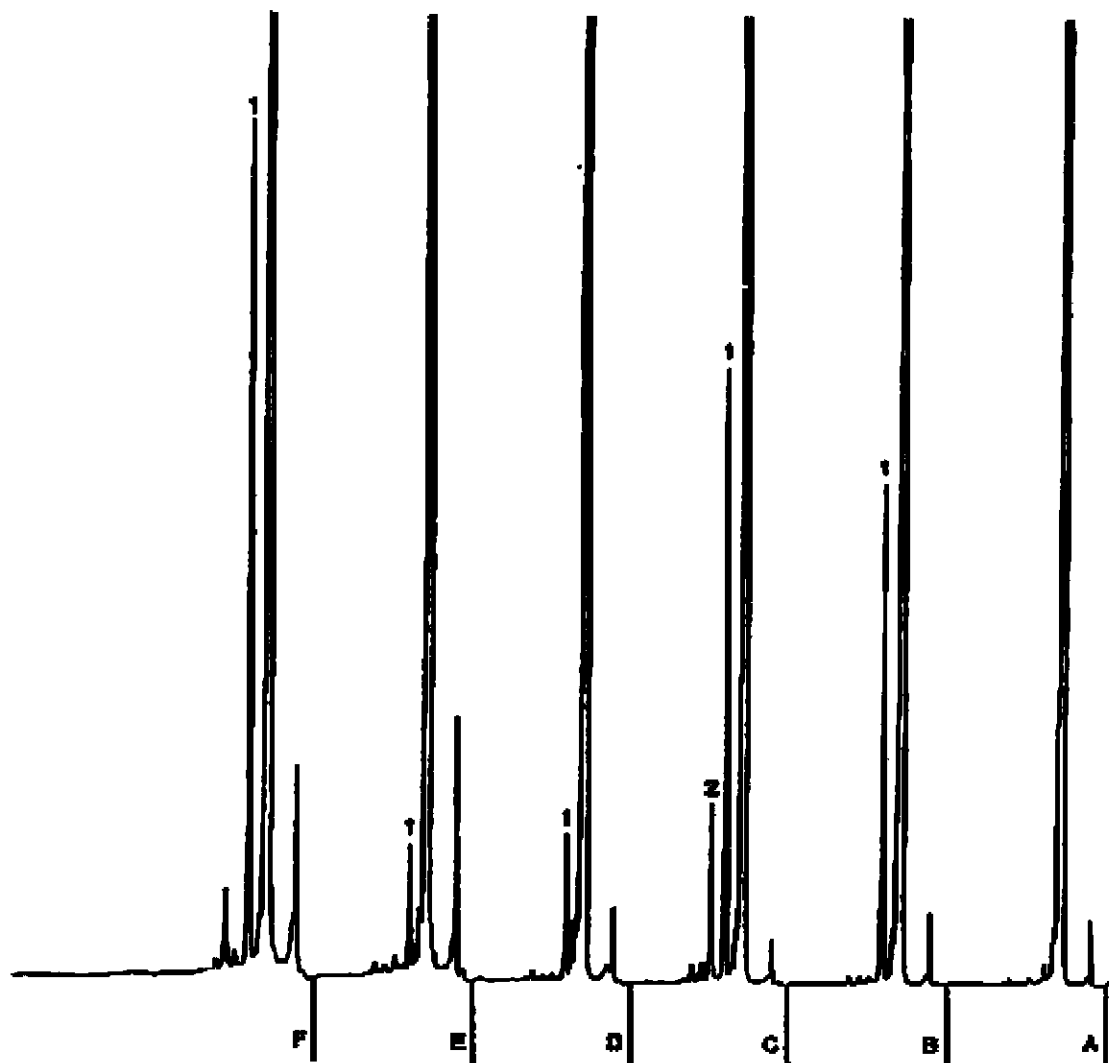


Abb. 3: HPLC-Trennung der Aldehyd-Dinitrophenylhydrazin-Derivate. Säule: Macherey-Nagel C18 3 m 125 mm (Nucleosil); mobile Phase: $\text{CH}_3\text{CN}:\text{H}_2\text{O}$ 3:2 (v/v). Fluß: 0,8 ml/min.; Detektion 365 nm, 0,05 AUFS; Injektion 20 l alle 6 Minuten; 1 = Formaldehyd, 2 = Acetaldehyd; A) Reagenzien-Leerwert; B) Standard Formaldehyd 20 ng absolut; C) Raumluft, entspr. 43 g/m³; D) Aktivkohle, entspr. 1,2 g/g; E) Hausstaub, entspr. 9,0 g/g; F) Hausstaub, entspr. 54,0 g/g.

HPLC-Methode

2,0 ml wäßriger Staub- oder Aktivkohle-Extrakt bzw. 10 ml Wasser nach Raumluftprobennahme wurden mit 0,5 ml 0,1% Dinitrophenylhydrazin-Lösung in 2 mol/l HCl versetzt und 3 Minuten mit 5 ml Toluol extrahiert. Die Toluolphase wurde eingengt und der Trockenrückstand mit 1,0 ml mobiler Phase aufgenommen. Einspritzvolumen 20 l. Die HPLC-Trennung der derivatisierten Aldehyde wurde auf einer C-18-Trennsäule 3 m, 125 mm (Nucleosil) mit einer mobilen Phase aus Acetonitril und Wasser 3:2 (v/v) bei einer Flußrate von 0,8 ml/min durchgeführt. Die Detektion erfolgte bei 365 nm und 0,05 AUFS (→ Takami et al., 1985).

Ergebnisse:

Chromatographie

Unter den im methodischen Teil genannten Bedingungen wird Formaldehyd nach Extraktion aus unterschiedlichen Medien gut vom Derivatisierungsmittel, von Störsubstanzen und von höheren Aldehyden abgetrennt. In Raumluft werden häufig auch größere Mengen Acetaldehyd gefunden (Abb. 3). Die Proben können im Abstand von 6 Minuten injiziert werden.

Passivsammler

Das Adsorptionsverhalten verschiedener Medien gegenüber Formaldehyd wurde in Modellversuchen überprüft. In einem Glasbehälter mit 20 l Rauminhalt wurde durch Einbringen von 100 l 37%iger Formaldehydlösung eine stark angereicherte Formaldehyd-Atmosphäre geschaffen. Petrischalen mit grober und feiner Aktivkohle (200 mg), Kieselgel (200 mg) und Wasser (10 ml) wurden in den Glasbehälter gestellt.

Nach 1, 2, 3 und 4 Stunden wurde die Formaldehydkonzentration in den unterschiedlichen Medien gemessen. Während die Formaldehydkonzentration im Wasser linear mit der Expositionszeit zunahm, erreichte die Formaldehydkonzentration in der Aktivkohle bei etwa 400 g/g ein Plateau. Bei Kieselgel nahm nach 2 Stunden die Formaldehydkonzentration wieder ab (Abb. 4).

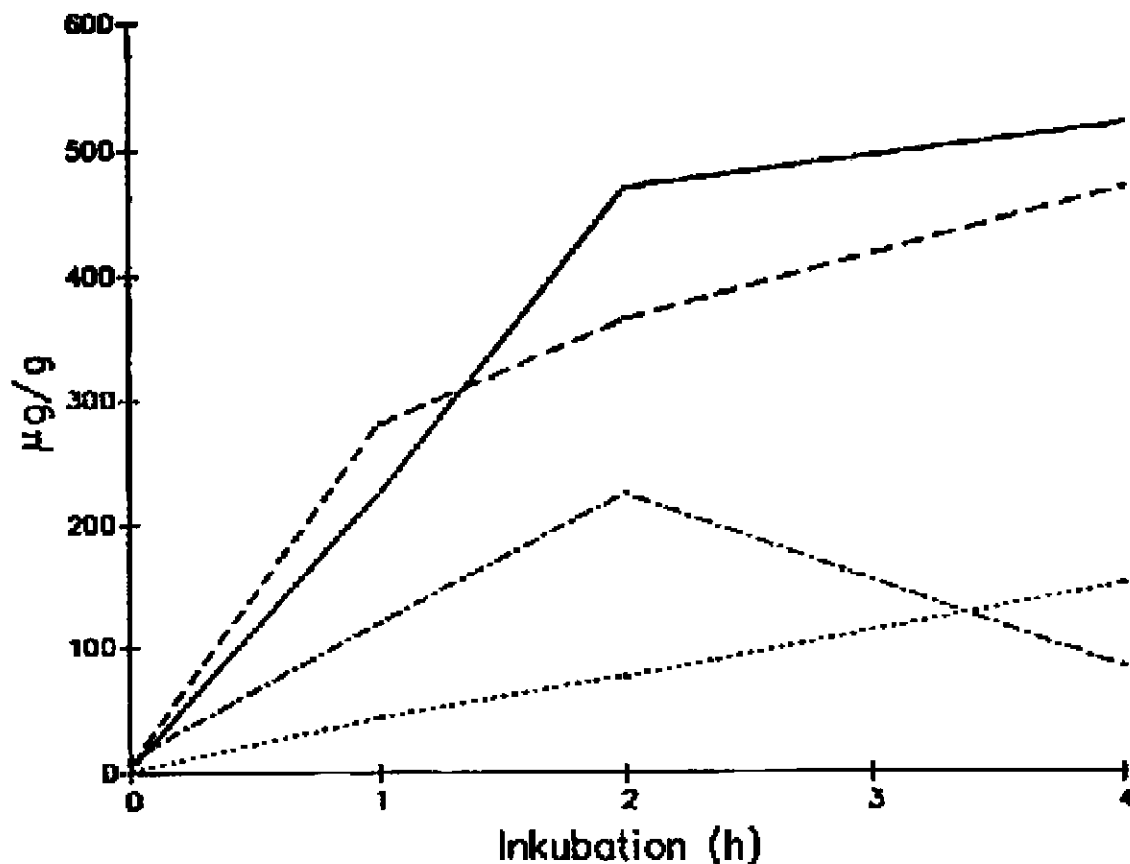


Abb. 4: Adsorptionsverhalten verschiedener Passivsammler. Aktivkohle grob, NORIT (durchgezogene Linie); Aktivkohle fein, DARCO (gestrichelte Linie); Wasser (gepunktete Linie); Kieselgel <0,08 mm (Strich-Punkt-Linie).

Extraktionsbedingungen

Da Formaldehyd gut wasserlöslich ist, wurde die Extraktion aus Hausstaub, Aktivkohle und Kieselgel mit Wasser durchgeführt. Alternativ wurde mit 1:100 (v/v) verdünnter Schwefelsäure entsprechend (→ Gammage, 1990) extrahiert. Nach Extraktion mit Schwefelsäure wurden in einigen Proben wesentlich höhere Formaldehydkonzentrationen gefunden als nach Extraktion mit Wasser (Tab. 8). Diese Werte korrelierten nicht

mit den Raumluftkonzentrationen. In allen weiteren Versuchen wurde daher nur das wasserextrahierbare Formaldehyd bestimmt.

Tab. 8: Formaldehydkonzentrationen im Hausstaub. Extraktion mit Wasser (H_2O) und Extraktion mit 1:100 verd. Schwefelsäure (H_2SO_4) von 12 Proben mit nicht standardisierter und standardisierter Probennahme

Probe	Formaldehyd im Hausstaub			
	nicht standardisierte Probennahme H_2O	nicht standardisierte Probennahme H_2SO_4	standardisierte Probennahme H_2O	standardisierte Probennahme H_2SO_4
1	9	64	18	88
2	22	58	37	154
3	58	40	20	51
4	41	93	36	150
5	19	37	19	60
6	93	967	32	202
7	43	83	15	130
8	28	76	10	79
9	24	53	17	438
10	8	53	15	45
11	60	42	19	82
12	60	130	38	107

Linearität und Präzision

Die Formaldehyd-Standardlösung wurde aus einer etwa 37%igen Lösung durch Verdünnung mit destilliertem Wasser hergestellt. Die genaue Konzentration in der Standardlösung wurde durch Titration mit Jodlösung/Natriumthiosulfat ermittelt. Linearität wurde zwischen 0,4 und 200 ng absolut gefunden. Das entspricht einer Konzentration von 1-500 g/g Staub bei 100 mg Einwaage bzw. 0,2-100 g/g Aktivkohle bei 500 mg Einwaage oder 0,7-360 g/m³ in der Raumluft bei einem Volumen von 70 Normallitern. Die Präzision in Serie wurde bestimmt. Sie war für die Formaldehydbestimmung im Hausstaub mit einem Variationskoeffizienten (VK) von 32% (n=11, $\bar{x}$ =15,7 g/g, s=5,0 g/g) gegenüber einem Variationskoeffizienten (VK) von 7,3% für die Formaldehydbestimmung in Aktivkohle (n=7, $\bar{x}$ =3,4 g/g, s=0,2 g/g) erwartungsgemäß deutlich schlechter.

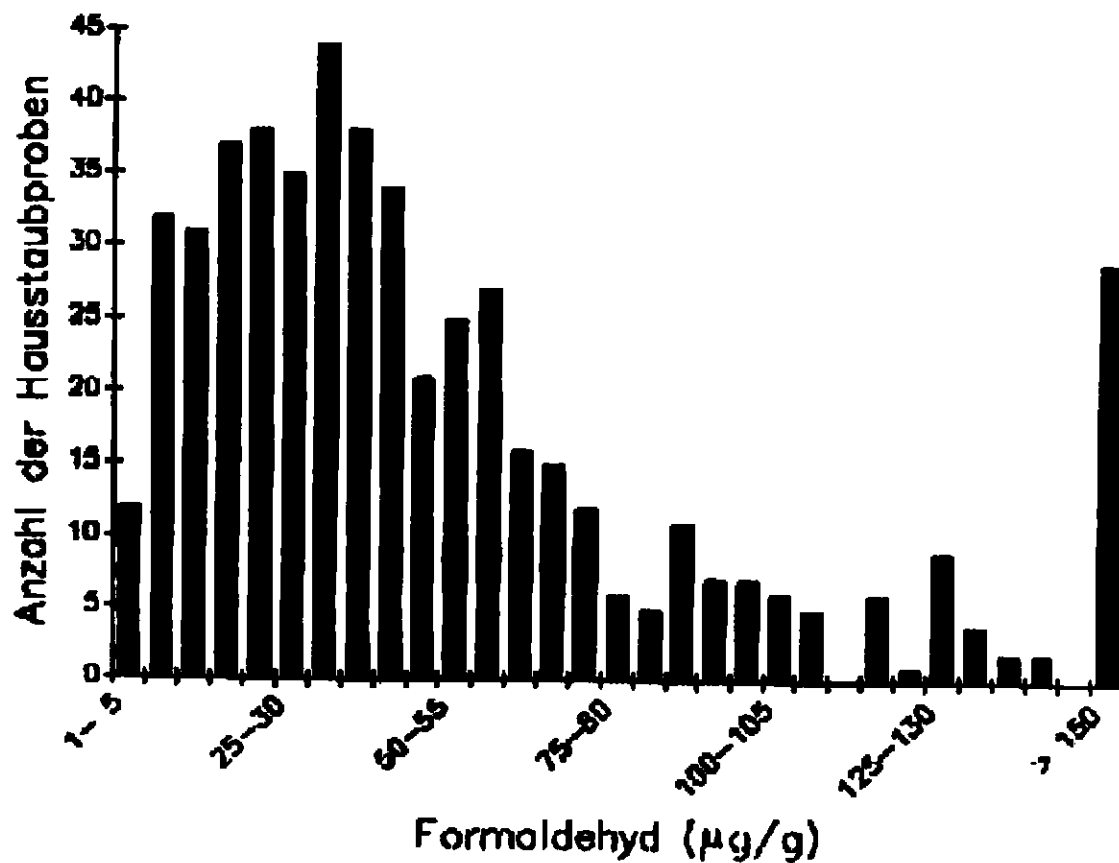


Abb. 5: Häufigkeitsverteilung der Formaldehydkonzentrationen (g/g) in Hausstaubproben (n = 517).

Richtigkeit

Richtigkeitskontrollen für die Messung von Formaldehyd in Hausstaub und Aktivkohle stehen nicht zur Verfügung. Auch die Wiederfindung in Aufstockungsversuchen konnte nicht untersucht werden, da an die Matrices Hausstaub und Aktivkohle keine definierte Menge des gasförmigen Formaldehyds gebunden werden kann.

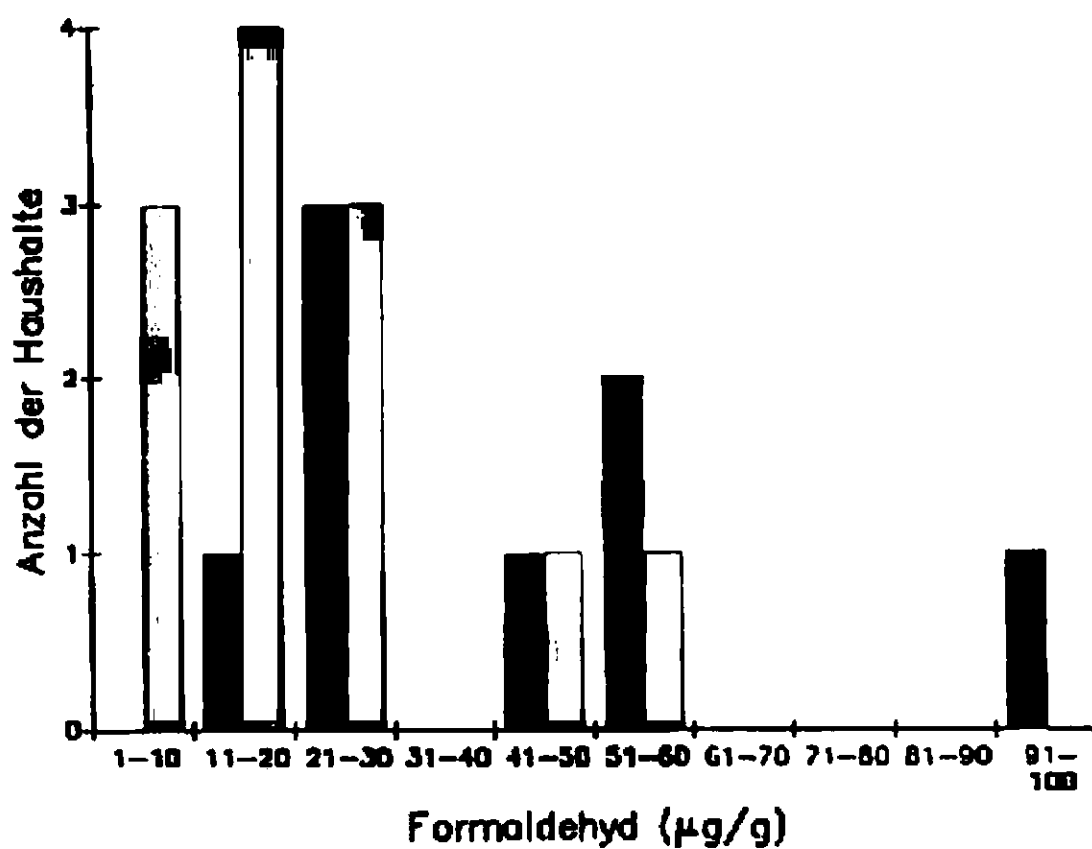


Abb. 6: Häufigkeitsverteilung der Formaldehydkonzentrationen ($\mu\text{g/g}$) im Hausstaub (nicht standardisierte Probennahme) von 20 Haushalten. Durch Rauchen und/oder Spanplatten unbelastete (hell) und belastete Haushalte (dunkel).

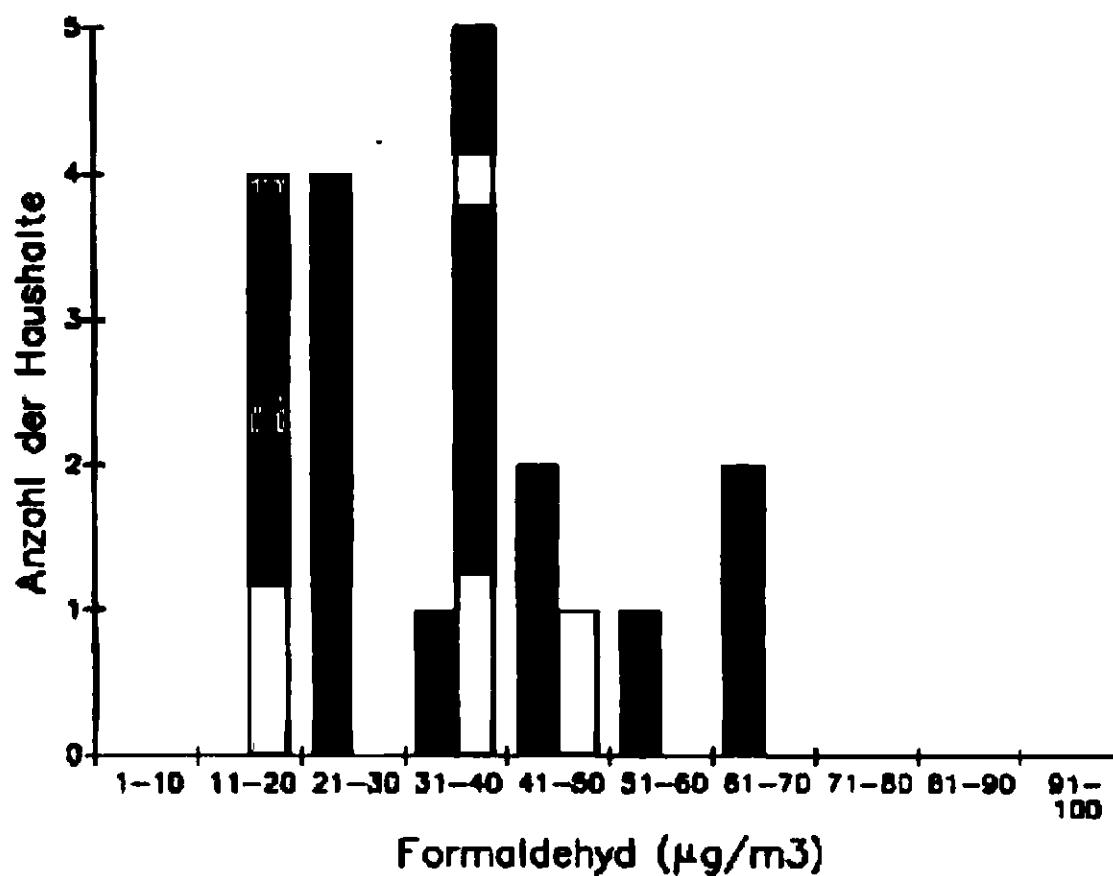


Abb. 7: Häufigkeitsverteilung der Formaldehydkonzentrationen (g/g) im Hausstaub (standardisierte Probennahme) von 20 Haushalten. Durch Rauchen und/oder Spanplatten unbelastete (hell) und belastete Haushalte (dunkel).

Vergleich mit Raumluftmessungen

In Abb. 5 ist die Häufigkeitsverteilung der Formaldehydkonzentration in Hausstaubproben aus 517 Einsendungen dargestellt. 90% der Proben lagen im Bereich zwischen 1 und 100 g/g Staub bei einem Mittelwert von 39 g/g. In Einzelfällen wurden aber auch Werte bis zu 400 g/g gefunden.

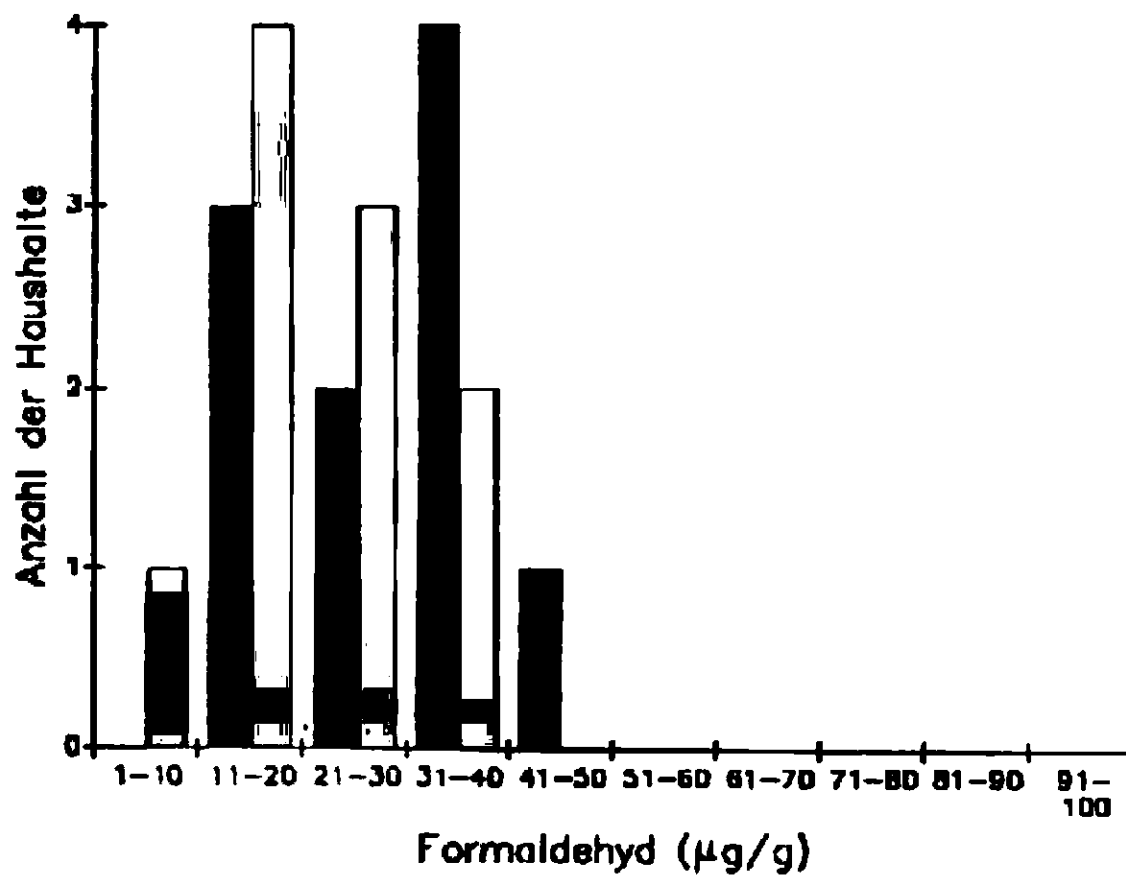


Abb. 8: Häufigkeitsverteilung der Formaldehydkonzentrationen (g/m^3) in der Raumluft von 20 Haushalten. Durch Rauchen und/oder Spanplatten unbelastete (hell) und belastete Haushalte (dunkel).

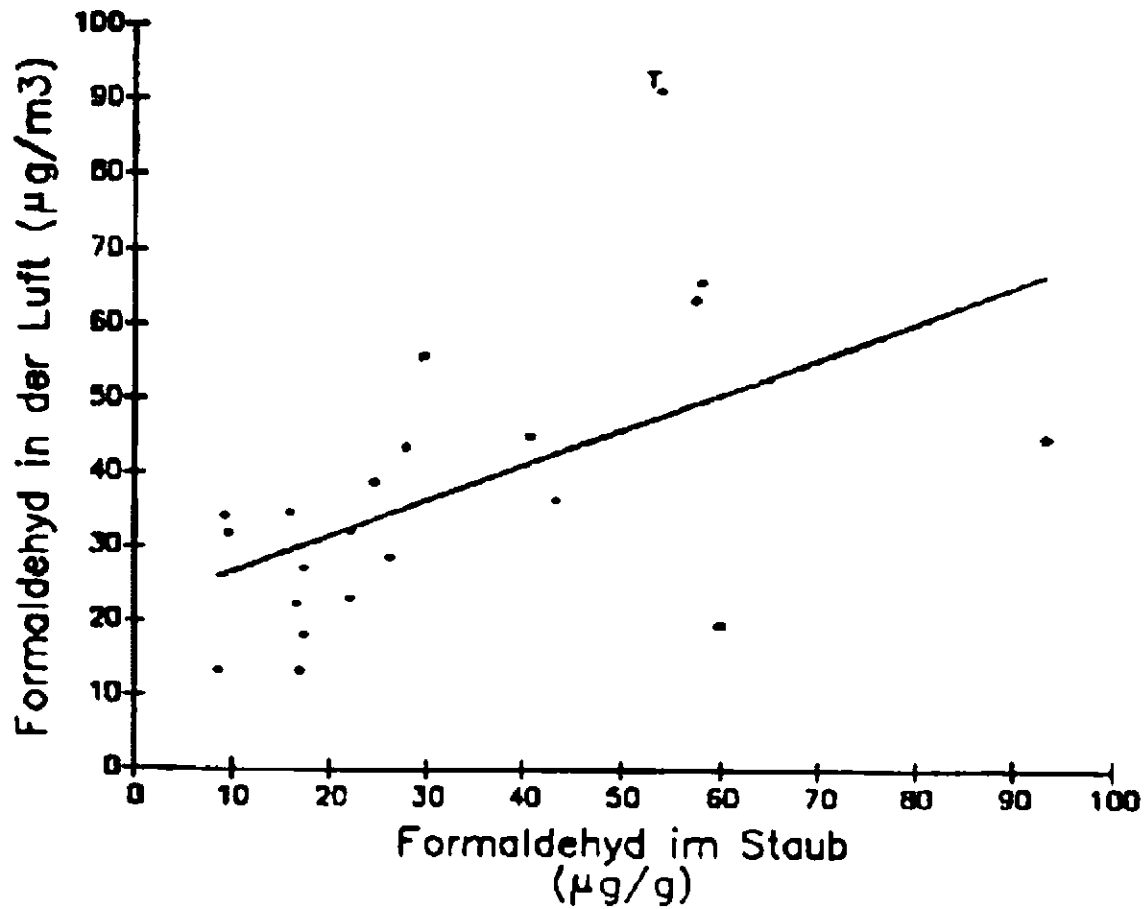


Abb. 9: Korrelation der Formaldehydkonzentrationen im Hausstaub (nicht standardisierte Probennahme) und in der Raumluft von 20 Haushalten und einem Testraum (T); $r = 0,545$.

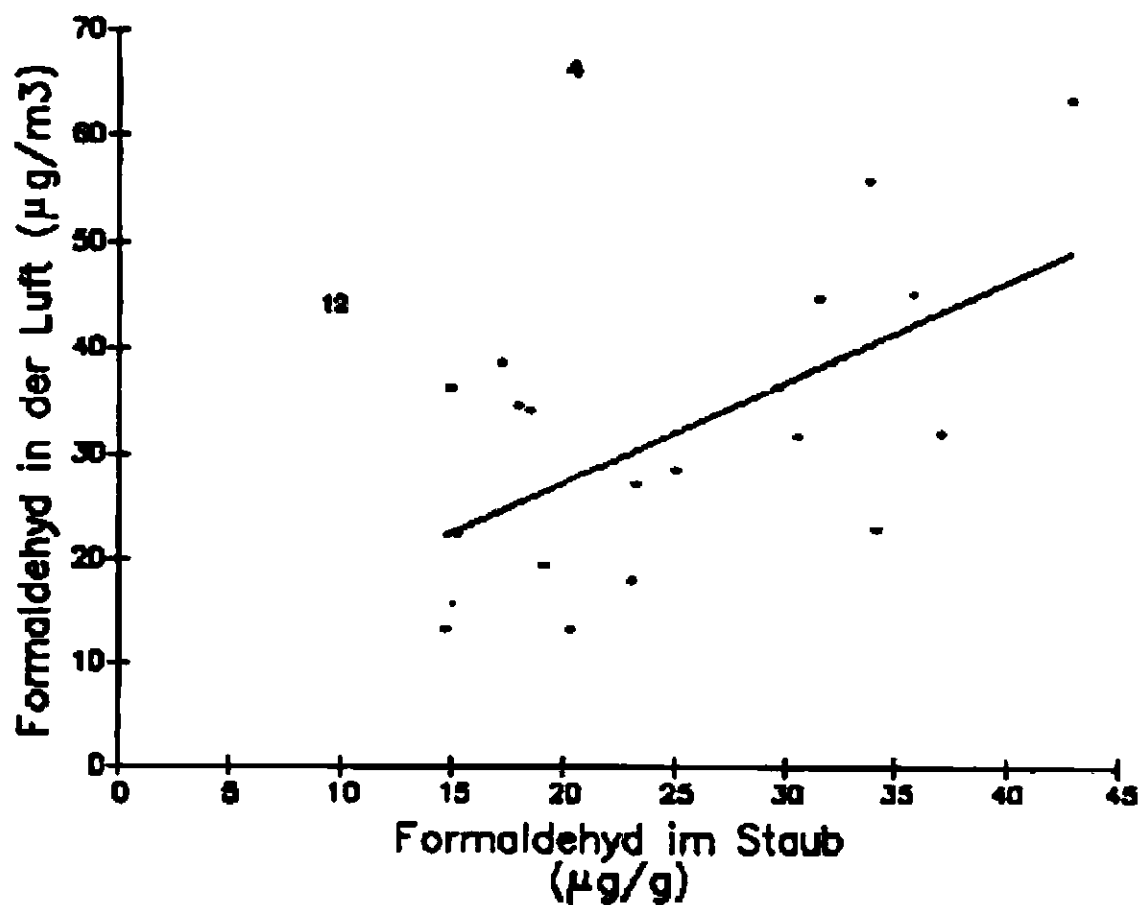


Abb. 10: Korrelation der Formaldehydkonzentrationen im Hausstaub (standardisierte Probennahme) und in der Raumluft von 18 Haushalten; $r = 0,611$. Nr. 4 und 12 wurden bei der Korrelation wegen langer Lüftungszeiten während der Sammelphase nicht berücksichtigt.

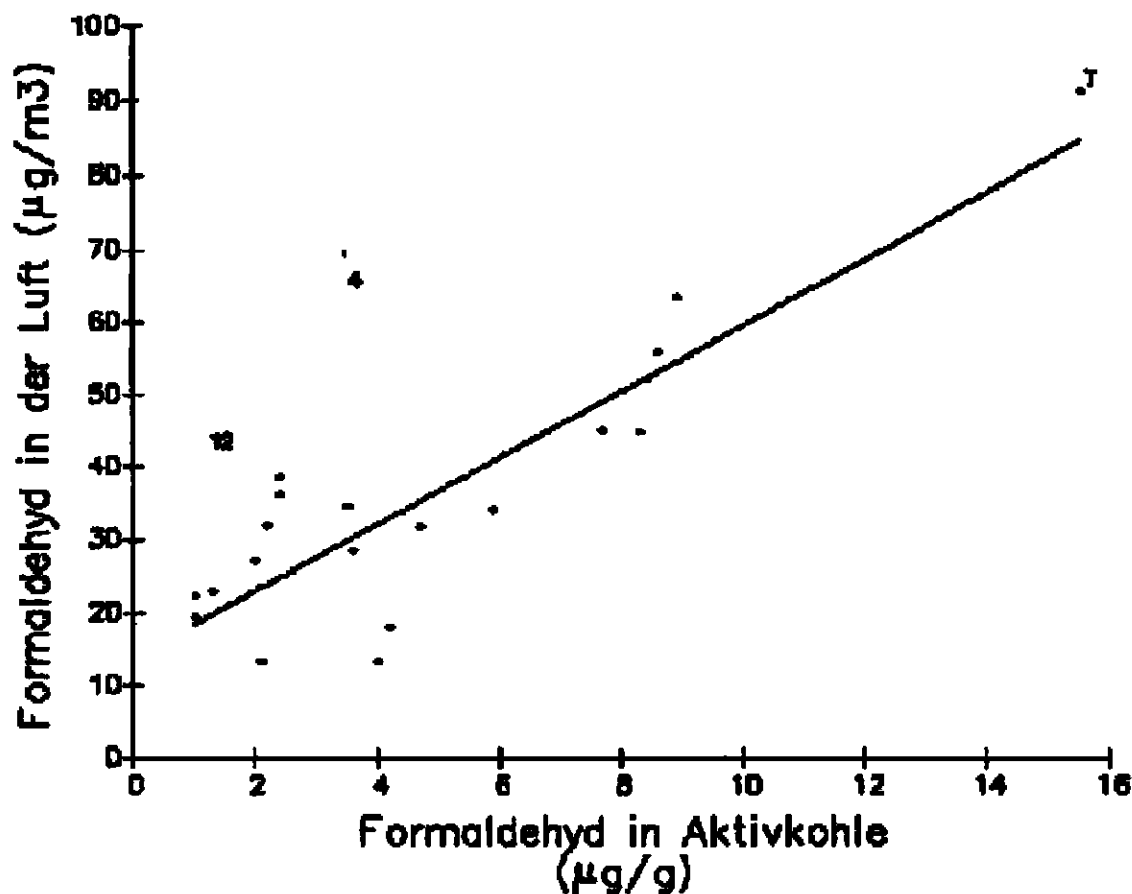


Abb. 11: Korrelation der Formaldehydkonzentrationen in Aktivkohle nach einwöchiger Exposition und in der Raumluft von 18 Haushalten und einem Testraum (T); $r = 0,887$. Nr. 4 und 12 wurden bei der Korrelation wegen langer Lüftungszeiten während der Sammelphase nicht berücksichtigt.

In 20 Haushalten wurde Formaldehyd im Hausstaub ohne und mit Sammelanweisung, in Aktivkohle nach Exposition und in der Raumluft bestimmt. Die Häufigkeitsverteilung der Formaldehydkonzentration in Hausstaubproben und in der Raumluft ist in Abb. 6-8 dargestellt. Mittels Fragebogen wurde eine Unterteilung in durch Rauchen und Spanplattenmöbel unbelastete und belastete Haushalte vorgenommen. Bei den belasteten Haushalten lässt sich ein Trend zu höheren Werten erkennen. Mittelwerte und Konzentrationsbereiche sind in Tab. 8 zusammengestellt. Die Formaldehydkonzentration im Hausstaub und in der Aktivkohle wurde mit der Raumluftkonzentration verglichen. Folgende Korrelationskoeffizienten wurden ermittelt: Hausstaub, nicht standardisiert/Raumluft ($r = 0,545$), Hausstaub, standardisiert/Raumluft ($r = 0,611$), Aktivkohle/Raumluft ($r = 0,887$).

Zwei Haushalte blieben bei der Korrelationsberechnung der Formaldehydkonzentration im Hausstaub nach standardisierter Probennahme und in Aktivkohle mit der Raumluftkonzentration unberücksichtigt. In diesen Haushalten stellte sich wegen langer Lüftungszeiten während der Sammelperiode wahrscheinlich kein Gleichgewicht zwischen Formaldehyd in der Raumluft und Formaldehyd im Hausstaub und in der Aktivkohle ein.

Um das Adsorptionsverhalten von Staub und Aktivkohle bei höheren Formaldehydkonzentrationen in der Raumluft besser untersuchen zu können, wurde ein Testraum ($3,5 \times 2,4 \times 2,6$ m) mit 20 m^2 Spanplatten bestückt. Die Formaldehydkonzentration vor dem Aufstellen der Spanplatten lag in der Raumluft bei 12 g/m^3 , im Staub bei 7 g/g . Nach 2 Tagen betrug die Raumluftkonzentration 105 g/m^3 und blieb dann nach einer Woche bei einem Durchschnittswert von 90 g/m^3 konstant. In Aktivkohle wurden nach einer Woche Exposition $15,5 \text{ g/g}$, im Staub 54 g/g Formaldehyd gemessen.

Tab. 9: Mittelwerte und Bereiche der Formaldehydkonzentrationen im Hausstaub und in der Raumluft von 20 Haushalten. 1 = alle Haushalte (n = 20); 2 = unbelastete Haushalte (n = 12); 3 = belastete Haushalte (n = 8)

	Formaldehyd im Hausstaub bzw. in der Raumluft					
		1 Bereich		2 Bereich		3 Bereich
Hausstaub (µg/g)	11	9–43	22	9–60	44	17–91
nicht standardisierte Probenahme						
Hausstaub (µg/g)	24	10–43	22	15–34	28	10–43
standardisierte Probenahme						
Raumluft (µg/m³)	35	13–66	26	13–39	47	27–66

Diskussion

In der vorliegenden Untersuchung sollte geprüft werden, ob sich die Formaldehydbestimmung im Hausstaub für die Beurteilung der Raumluftbelastung mit Formaldehyd eignet. Tatsächlich fand sich eine Korrelation zwischen der Formaldehydkonzentration im Hausstaub und in der Raumluft, nahezu unabhängig davon, ob der Hausstaub unter standardisierten Bedingungen gesammelt wurde oder nicht.

Aktivkohle zeigte in formaldehydangereicherter Luft im Modellversuch günstige Adsorptionseigenschaften. Die Korrelation zwischen Raumluftkonzentrationen und die Präzision der Meßwerte waren im Vergleich zur Hausstaubmethode deutlich besser.

Obwohl die Anzahl der bisher durchgeführten vergleichenden Analysen relativ gering ist und die Formaldehydkonzentrationen in den untersuchten Haushalten unter dem vom Bundesgesundheitsamt empfohlenen Grenzwert von 0,1 ppm (= 125 µg/m³) lagen, scheint die Formaldehydbestimmung in Hausstaub und Aktivkohle aufgrund der mitgeteilten Ergebnisse als Suchtest für eine Formaldehydbelastung im Wohnbereich geeignet zu sein. Die Messung von Formaldehyd in Aktivkohle weist zwar eine bessere Korrelation gegenüber den Raumluftkonzentrationen und eine höhere Präzision auf, hat aber sonst keine entscheidenden Vorteile gegenüber der Formaldehydbestimmung im Hausstaub. Insbesondere kann mit der Aktivkohle-Methode keine exakte Raumluftkonzentration ermittelt werden. Wir empfehlen daher aus praktischen Gründen als Suchtest die Formaldehydmessung im Hausstaub. Bei Konzentrationen im Hausstaub von >50 µg/g sollte zur Bestätigung eine aktive Raumluftmessung oder eine Formaldehydbestimmung mit einem Passivsammler durchgeführt werden.

Ameisensäure im Harn als biologischer Indikator einer Formaldehydexposition I

Formaldehyd ist ein farbloses, stechend riechendes, giftiges Gas. Er ist ein wichtiger Grundstoff der chemischen Industrie und findet vielfältige Verwendung u. a. bei der Herstellung von Baustoffen (→ Lahl et al., 1984). Formaldehyd ist besonders als Wohngift durch sein Vorkommen in Spanplatten bekanntgeworden. Spanplatten, die mit Aminoplastharzen verleimt wurden, können in erheblichem Maße Formaldehyd an die Raumluft abgeben (→ Lahl et al., 1984). Aber auch andere Materialien wie Parkettsiegel, Ortschaften (UF-Schäume) zur Isolierung, Kleber, Farben, Tapeten u. a. tragen zur Innenraumbelastung mit Formaldehyd bei (→ Dauderer, 1990). Eine weitere wichtige Quelle für die inhalative Formaldehydexposition ist das Zigarettenrauchen (→ Dauderer, 1990).

Formaldehyd ist eine äußerst reaktive Substanz und verursacht auch in niedrigen Konzentrationen Reizerscheinungen an den Schleimhäuten des Auges und der Luftwege. In Tabelle 10 sind diese Wirkungen des Formaldehyds bei unterschiedlichen Raumluftkonzentrationen dargestellt. Formaldehyd kann im Tierversuch Krebs erzeugen (→ Lahl et al., 1984). Das Krebsrisiko für den Menschen wird kontrovers diskutiert (→ Lahl et al., 1984; → Dauderer, 1990; → Schlipkötter, 1987; → Remmer, 1985).

Tab. 10: Formaldehydwirkungen in Abhängigkeit von der Raumluftkonzentration. Nach Dauderer (1990)

Formaldehydkonzentrationen in der Raumluft (ppm)**Symptome**

<0,05	Allergie
0,05-1,0	Geruchsschwelle
0,01-1,6	Schwelle für Reizung der Augen
0,08-1,6	Augen und Nase gereizt
0,5	Schwelle für Reizung der Kehle
2-3	Stechen in Nase, Auge und hinterem Pharynx
4-5	starker Tränenfluß
10-20	Dyspnoe, Husten
30	Lebensgefahr

Das Bundesgesundheitsamt empfiehlt für Formaldehyd in Innenräumen einen Grenzwert von 0,1 ppm (= 0,12 mg/m³) (Schriftenreihe des Bundesministers für Jugend, Familie und Gesundheit, 1984). Aber auch unterhalb dieses Grenzwertes sind bei Dauerbelastung gesundheitliche Beeinträchtigungen möglich (Lahl et al., 1984; ➔ Dauderer, 1990). Eine Übersicht der Symptome einer chronischen Formaldehydintoxikation findet sich bei Dauderer (1990).

Bei Verdacht auf Gesundheitsstörungen durch inhalative Formaldehydexposition bietet sich einerseits die Messung der Formaldehydkonzentration in der Raumluft an. Darüber wird in der Arbeit von Kirchherr et al. berichtet (1992). Andererseits erscheint die quantitative Bestimmung eines Stoffwechselprodukts des Formaldehyds als biologischer Indikator für die individuelle Belastung sinnvoll (➔ Boeniger, 1987). Formaldehyd wird in den Erythrozyten und in der Leber schnell (biologische Halbwertszeit: 1,5 Minuten) zu Ameisensäure oxidiert (➔ Boeniger, 1987). Etwa 70% der Ameisensäure werden zu CO₂ und H₂O weiter abgebaut oder gehen in den C₁-Stoffwechsel ein. Nur etwa 30% der gebildeten Ameisensäure werden im Harn ausgeschieden (➔ Malorny et al., 1965). Die Ameisensäure im Harn kann aber auch aus dem endogenen Stoffwechsel oder dem Metabolismus von Methanol, Halothan, Aceton und Methylhalogeniden stammen (➔ Boeniger, 1987).

Die Ameisensäureausscheidung im Harn wurde bereits in mehreren Studien für die Beurteilung einer Exposition mit Formaldehyd oder Methanol herangezogen (Einbrodt et al., 1976; ➔ Eikmann et al., 1985; ➔ Hülse et al., 1989; ➔ Gottschling et al., 1984; ➔ Angerer et al., 1977; ➔ Heinrich et al., 1982; ➔ Liesivuori et al., 1987; ➔ Ogata et al., 1990). Der folgende Beitrag behandelt die präanalytischen und diagnostischen Probleme des Biomonitorings einer Formaldehydexposition.

Material und Methoden

Die Ameisensäure im Harn wurde mit einer an den Hitachi 717 Automatic Analyzer¹ adaptierten enzymatischen Methode bestimmt (➔ Schaller et al., 1986; ➔ Schiwara et al., 1992). Die vergleichenden Messungen mit einem gaschromatographischen Verfahren (➔ Ogata et al., 1990) korrelierten gut (Schiwara et al., 1992).

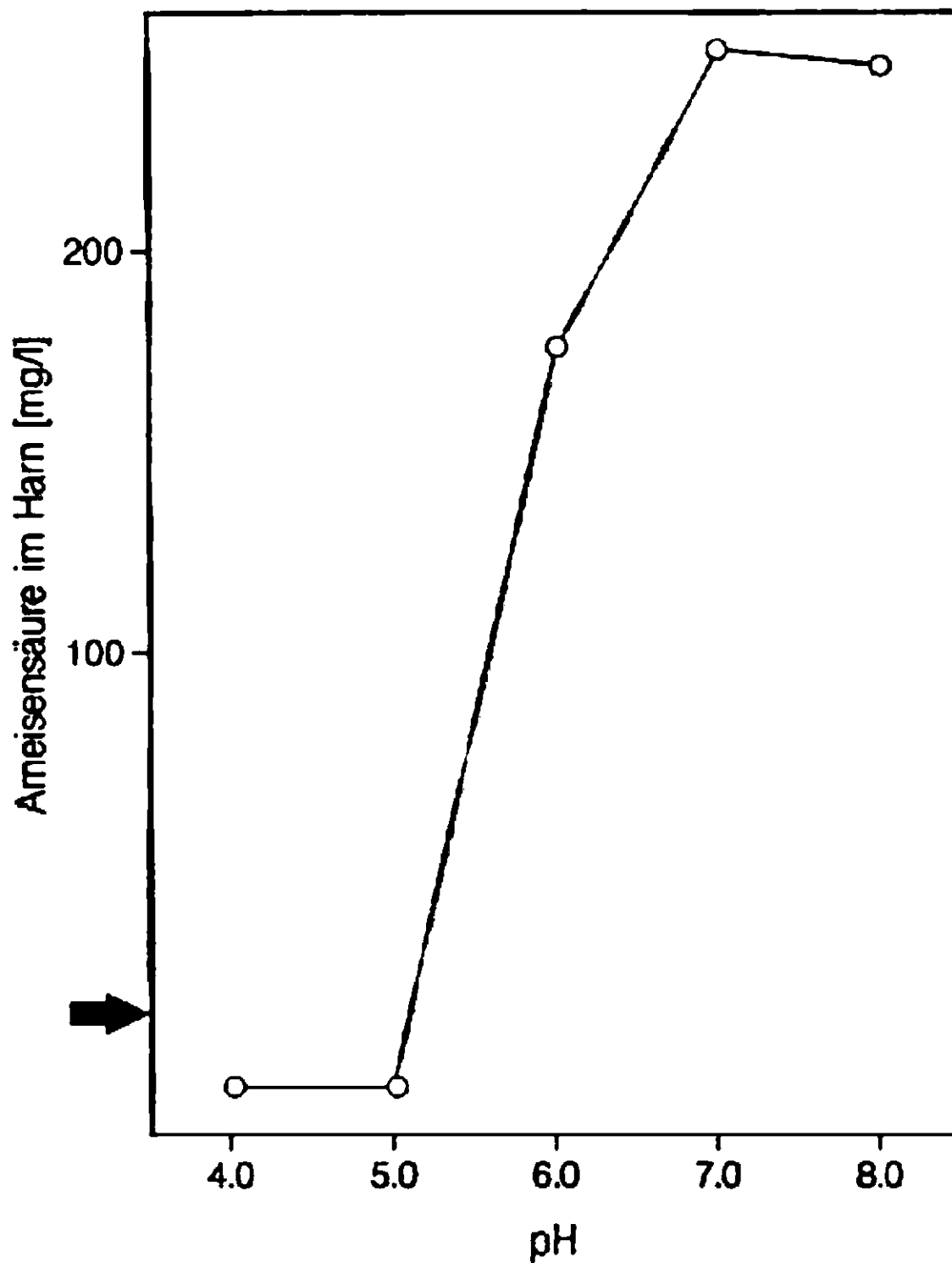


Abb. 12: Ameisensäurebildung im Harn durch Enterokokken in Abhängigkeit vom pH-Wert. Proben eines frisch gelassenen Harns wurden auf pH 4,0; 5,0; 6,0; 7,0 und 8,0 eingestellt, mit Enterokokken beimpft und 24 h anaerob bei 37 °C bebrütet. Der Pfeil zeigt den oberen Referenzwert der Ameisensäure im Harn an.

Ergebnisse

Stabilität

In einigen Studien wurden die Harnproben für die Ameisensäurebestimmung tiefgefroren aufbewahrt (➡ Liesivuori et al., 1987; ➡ Ogata et al., 1990; ➡ Angerer, 1978), da "eine längere Lagerung der Harnproben bei Raumtemperatur zu Verfälschungen der Meßergebnisse führen kann" (Angerer, 1978). Schaller und Triebig (1986) berichten über eine gute Stabilität der Ameisensäurekonzentration bei 0 bis +4 °C.

In unserem Einsendematerial fiel eine relativ große Zahl von Proben mit erhöhter Ameisensäurekonzentration auf. Extremwerte von >2000 mg/l wurden beobachtet. Ein Einfluß auf die Ameisensäurekonzentration während des Transports bei Raumtemperatur war zu vermuten.

Tatsächlich konnten aus Harnproben mit hoher Ameisensäurekonzentration (>60 mg/l) regelmäßig Enterokokken, z. T. auch *E. coli*, gezüchtet werden. Wurden frisch gelassene Urinproben bei Raumtemperatur gelagert, nahm in einigen Proben die Ameisensäurekonzentration zu. Nach Beimpfen von frischem Urin mit Enterokokken stieg, besonders unter anaeroben Bedingungen, die Ameisensäurekonzentration z.T. um das Mehrfache des oberen Referenzwertes an. Die Ameisensäurebildung durch Enterokokken ist pH-abhängig. Erst bei pH-Werten über 6,0 produzieren Enterokokken Ameisensäure im Harn (Abb. 12). *E. coli* bildet ebenfalls Ameisensäure unter anaeroben Bedingungen, baut dagegen während der Lagerung bei Raumtemperatur Ameisensäure ab (Abb. 13).

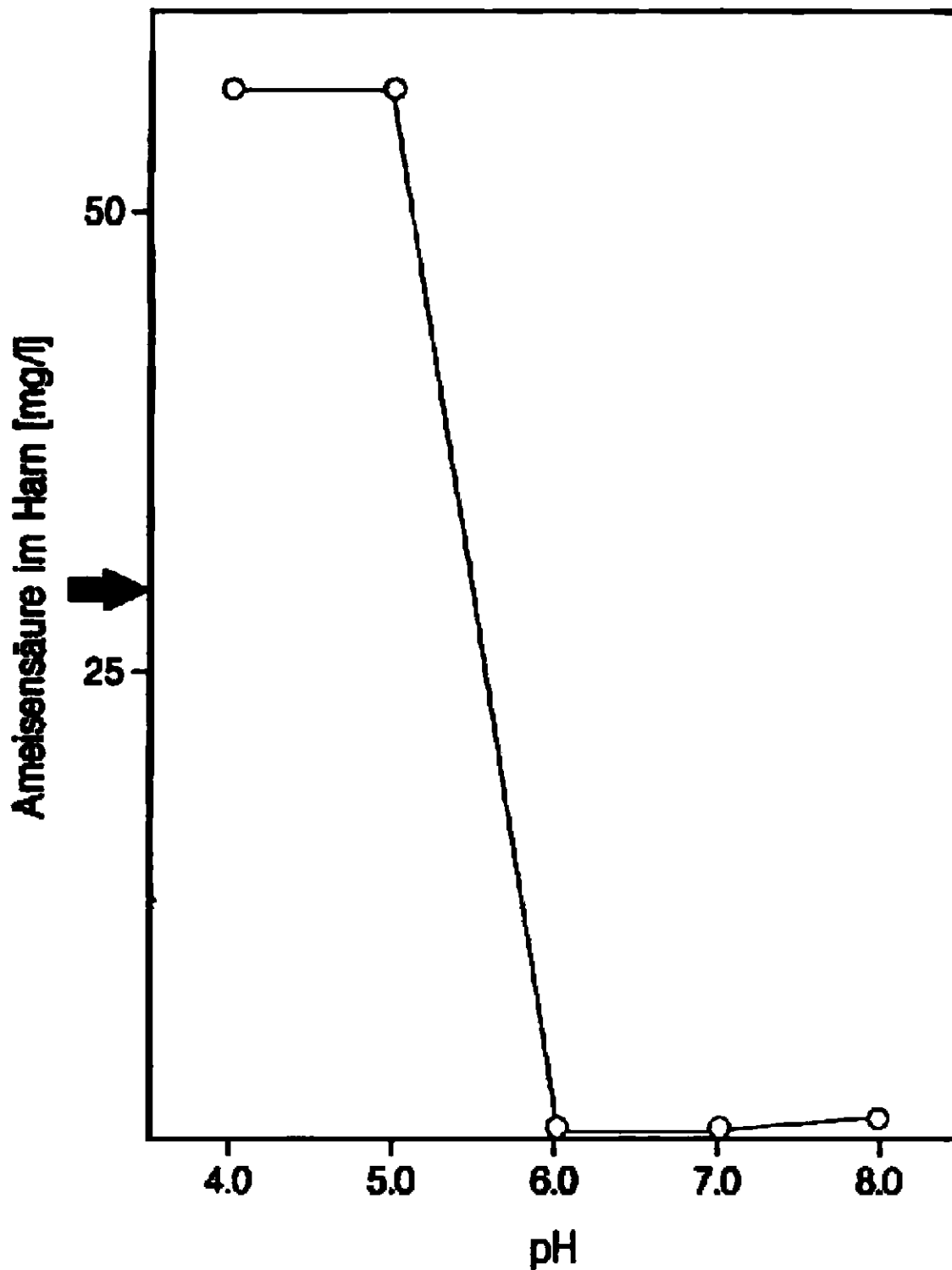


Abb. 13: Ameisensäureabbau im Harn durch *E. coli* in Abhängigkeit vom pH-Wert. Proben eines frisch gelassenen Harns wurden auf pH 4,0; 5,0; 6,0; 7,0 und 8,0 eingestellt, mit *E. coli* beimpft und 24 h bei Raumtemperatur stehen gelassen. Der Pfeil zeigt den oberen Referenzwert der Ameisensäure im Harn an.

Zugabe von Eisessig (50 µl/10 ml Urin) oder 50 g/l Thymol in Isopropanol (50 µl dieser Lösung/10 ml Urin) verhindert die Ameisensäureproduktion durch Enterokokken und den Ameisensäureabbau durch *E. coli*. Substrat

für die Ameisensäurebildung durch Enterokokken ist hauptsächlich Citrat, das im Harn in relativ großer Menge ausgeschieden wird (Referenzwert: 90-834 mg/d) (Documenty Geigy, 1968). Dafür sprechen die folgenden Befunde. In den meisten Harnproben, in denen die Ameisensäure nach Beimpfen mit Enterokokken anstieg, fiel die Citratkonzentration ab. Außerdem konnte eine Ameisensäurebildung aus Citrat durch Enterokokken nachgewiesen werden. Auch aus Pyruvat bildeten Enterokokken Ameisensäure, während aus Glucose, Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin, Hippursäure und Glycin keine Ameisensäurebildung nachweisbar war (→ Schiwarra et al., 1992).

Die Ameisensäurebildung und der Ameisensäureabbau durch kontaminierende Bakterien hängen von der Art der Bakterien, vom pH-Wert des Harns, von der Sauerstoff- und der Citrat-Konzentration sowie von der Temperatur ab. Besonders der Anstieg des pH-Wertes auf über 6,0 ist eine wichtige Voraussetzung für die Ameisensäurebildung und den Ameisensäureabbau durch Bakterien. In Harnproben mit einem pH-Wert von >6,0 kann es daher zu einer starken bakteriell verursachten Zunahme oder Abnahme der Ameisensäurekonzentration kommen. Die Zugabe von Eisessig (50 µl/10 ml) oder 50 g/l Thymol in Isopropanol (50 µl dieser Lösung/10 ml Urin) stabilisiert die Ameisensäure im Harn und ermöglicht den Probenversand bei Raumtemperatur.

Biomonitoring

Während der Raumluftmessung nur ein orientierender Charakter zukommt (→ Angerer et al., 1977), sollte die Bestimmung eines biologischen Indikators die Beurteilung der individuellen Belastung mit einer Umwelttoxine ermöglichen. Da Formaldehyd zu Ameisensäure metabolisiert wird, bietet sich für das biologische Monitoring einer Formaldehydexposition die Messung der Ameisensäure im Harn an. Ameisensäure entsteht allerdings auch aus Methanol und einigen anderen Chemikalien. Außerdem wird sie endogen gebildet und physiologisch im Harn bis zu einer Konzentration von 30 mg/l bzw. 17,5 mg/g Kreatinin ausgeschieden (Schaller et al., 1986). Die Frage ist daher, ob eine Formaldehydbelastung zu einer so hohen zusätzlichen Ameisensäureausscheidung führt, daß aufgrund der Ameisensäurekonzentration im Harn zwischen Exponierten und Nichtexponierten unterschieden und der Grad der individuellen Belastung beurteilt werden kann. In Tabelle 11 sind die Formaldehydaufnahme und die maximal mögliche Zunahme der Ameisensäureausscheidung durch Metabolisierung des inhalierten Formaldehyds in Abhängigkeit von der Formaldehydkonzentration in der Raumluft dargestellt. Im Grenzbereich für Innenräume von 0,1 ppm (Schriftenreihe des Bundesministers für Jugend, Familie und Gesundheit, 1984) ist danach nur mit einer minimalen zusätzlichen Ameisensäureausscheidung zu rechnen.

Selbst bei der maximalen Arbeitsplatzkonzentration (MAK) von 0,5 ppm ist die durch Formaldehydexposition verursachte zusätzliche Ameisensäureausscheidung von ca. 5 mg/24 h im Verhältnis zu der maximalen physiologischen Ameisensäurekonzentration im Harn von 30 mg/l gering.

Tab. 11: Formaldehydaufnahme und Ameisensäureausscheidung pro Tag in Abhängigkeit von der Formaldehydkonzentration in der Raumluft. Für die Berechnung der Formaldehydinhalation wurde ein mittleres Atemvolumen von 14 l/min. angenommen. Die maximal mögliche Zunahme der Ameisensäureausscheidung (Spalte 4) wurde wie folgt berechnet: Aufgenommenes Formaldehyd $\times 1,5 \times 0,3$ (MG von Formaldehyd = 30, MG von Ameisensäure = 46, etwa 30% der gebildeten Ameisensäure werden im Harn ausgeschieden). Vereinfachend wurde angenommen, daß die Ameisensäure innerhalb der Expositionszeit von 24 h ausgeschieden wird

Formaldehyd i. d. Raumluft		Inhalierter Formaldehyd	Ameisensäure im Harn
ppm	mg/m ³	mg/24 h	mg/24 h
0,1	0,12	etwa 2	etwa 1
0,5	0,60	etwa 12	etwa 5
1,0	1,20	etwa 24	etwa 10
5,0	6,00	etwa 120	etwa 54

Die Verwendung der Ameisensäurekonzentration im Harn als Bioindikator einer Formaldehydbelastung wird außerdem durch die große inter- und intraindividuelle Variabilität eingeschränkt (→ Boeniger, 1987; → Gottschling et al., 1984). In Tabelle 12 sind die Ameisensäurekonzentrationen im Morgen- und im

Nachmittagsurin von 5 Probanden an 5 Tagen wiedergegeben. 18% der Meßwerte lagen oberhalb des Referenzwertes von 17,5 mg/g Kreatinin.

Tab. 12: Intraindividuelle Variabilität der Ameisensäurekonzentration im Harn. Angegeben sind jeweils die niedrigsten und die höchsten Werte von 5 Messungen.

Versuchsperson	Ameisensäure (mg/g Kreatinin) im	
	Morgensurin	Nachmittagsurin
1	7,7–26,2	2,7–12,0
2	8,1–17,1	12,2–21,1
3	2,9– 9,7	7,2–20,0
4	4,2–13,4	3,0–17,0
5	7,9–16,3	7,0–23,2

Die große inter- und intraindividuelle Variabilität der Ameisensäurekonzentration im Harn hängt wahrscheinlich von verschiedenen exogenen und endogenen Faktoren ab. In Tabelle 13 sind die Nahrungs- und Genußmittel sowie die Stoffwechselsituationen, die eine vermehrte Ameisensäureausscheidung im Harn verursachen können, aufgeführt. Trotz der hohen Ameisensäurekonzentration in einzelnen Lebens- und Genußmitteln wird die mittlere tägliche Ameisensäureaufnahme aus der Nahrung mit 0,4-1,2 mg und die Formaldehydbelastung durch Rauchen von Zigaretten mit 0,82 mg sehr niedrig angesetzt (→ Boeniger, 1987). Im Gegensatz dazu gibt Remmer eine sehr hohe Formaldehydaufnahme aus Nahrungs- und Genußmitteln an (→ Remmer, 1985).

Tab. 13: Nahrungsmittel, Genußmittel und Stoffwechselsituationen, die eine vermehrte Ameisensäureausscheidung bewirken können. Für einige Nahrungsmittel ist der Gehalt an Formaldehyd und/oder Ameisensäure angegeben. Die durchschnittliche tägliche Ameisensäureaufnahme aus der Nahrung und die Formaldehydinhalation beim Rauchen von 20 Zigaretten am Tag findet sich in Spalte vier. Alle Angaben entsprechend Boeniger (1987).

	Formaldehyd	Ameisensäure	Tägl. Aufnahme
	mg/kg	mg/kg	mg/d
Fleisch	0,5- 6		
Fisch	6 -14		
Früchte	2 - 8	20- 40	
Geräuchertes Fleisch	3 -30		
Wein		1-340	0,4-1,2
Kaffee		30- 40	(Ameisensäure)
Käse		20-200	
Zigarettenrauchen (20/d)			0,82 (Formaldehyd)
Ethanol	Hemmung des C ₁ -Stoffwechsels		
Folsäure-Mangel			
Vitamin-B ₁₂ -Mangel			
Kohlenhydrat- und proteinreiche Kost	Vermehrte endogene Ameisensäurebildung		

Welche Erfahrungen wurden mit der Ameisensäurebestimmung im Harn als Indikator einer Belastung mit Formaldehyd gemacht?

In Abbildung 14 ist die Häufigkeitsverteilung der Ameisensäurekonzentrationen in Harnproben von Patienten in Abhängigkeit von der Formaldehydkonzentration im Hausstaub ihrer Wohnungen dargestellt. Die mittlere Formaldehydkonzentration im Hausstaub lag im weniger belasteten Kollektiv bei 26 mg/kg (Bereich: 1-49 mg/kg), im stärker belasteten bei 190 mg/kg (Bereich: 51-399 mg/kg). Die stärker formaldehydexponierten Personen wiesen signifikant höhere Ameisensäurekonzentrationen im Harn auf als die weniger exponierten. Einschränkung muß darauf hingewiesen werden, daß die meisten Proben ohne Zusatz von Eisessig oder Thymol eingesandt wurden, so daß Artefakte möglich sind. Da sich diese Artefakte aber auf beide Kollektive auswirken, sollten sie keinen Einfluß auf die Signifikanz der Unterschiede zwischen den Ameisensäurekonzentrationen im Harn der stärker und der weniger Formaldehydbelasteten haben. In 8 von 157 Harnproben des weniger belasteten Kollektives und in 4 von 60 Harnproben des stärker belasteten Kollektivs lagen die Ameisensäurekonzentrationen über 50 mg/l (Mittelwert: 243 mg/l, Bereich: 69-417 mg/l). Diese Werte wurden nicht in die statistische Berechnung einbezogen, da sie sehr wahrscheinlich artifiziell erhöht sind.

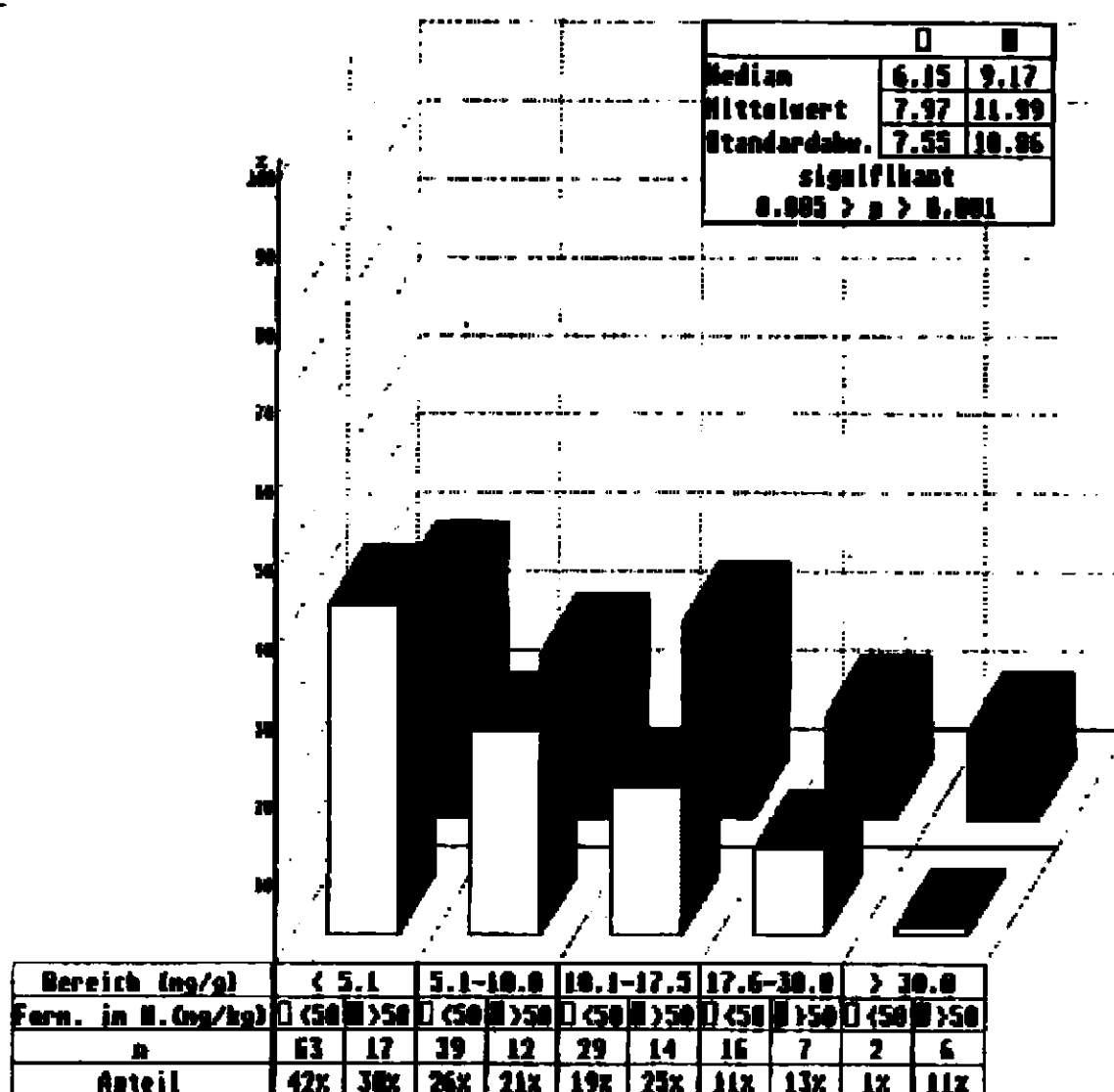


Abb. 14: Häufigkeitsverteilung der Ameisensäurekonzentrationen in Harnproben von Patienten, in deren Wohnbereich die Formaldehydkonzentration im Hausstaub unter (□) oder über (■) 50 mg/kg lagen.

Diskussion

Die Ameisensäurebestimmung im Harn als biologischer Indikator einer Formaldehydbelastung wird in der Literatur unterschiedlich bewertet. Einige Autoren fanden eine signifikant vermehrte Ameisensäureausscheidung (→ Einbrodt et al., 1976; → Hülse et al., 1989). Auch unsere Untersuchungen zeigen, daß Personen mit stärkerer Formaldehydexposition signifikant höhere Ameisensäurekonzentrationen im Harn aufweisen als Personen mit geringer Formaldehydexposition. Diese Ergebnisse müßten allerdings noch in einer hinsichtlich der Exposition, der Probennahme und des Proben transports kontrollierten Studie überprüft werden. Kein signifikanter Anstieg der Ameisensäurekonzentration im Harn ließ sich dagegen in einer Studie nachweisen, in der Studenten zwei Stunden gegenüber 0,1 ppm Formaldehyd exponiert waren (→ Gottschling et al., 1984).

Die Messung der Ameisensäureausscheidung im Harn wurde auch für das Biomonitoring einer Methanolexposition am Arbeitsplatz eingesetzt (Angerer et al., 1977; Heinrich et al., 1982). In diesen Untersuchungen fanden sich zwar signifikant höhere Ameisensäurekonzentrationen im Harn nach Exposition, die Sensitivität erwies sich jedoch als nicht ausreichend, um zwischen physiologischer und methanolinduzierter Ameisensäureausscheidung eindeutig unterscheiden zu können. Trotzdem ist nach den berufsgenossenschaftlichen Grundsätzen für arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen die Bestimmung der Ameisensäure im Harn "in unklaren Fällen erwünscht" (→ Angerer, 1978).

Liesivuori und Savolainen (1987) konnten eine gute Korrelation zwischen Methanolkonzentration in der Luft und Ameisensäurekonzentration im Harn 16 h nach Ende der Exposition nachweisen. Die Ameisensäurekonzentration im Harn unmittelbar nach Schichtende wies diese Korrelation dagegen nicht auf (→ Liesivuori et al., 1987). Die Autoren erklären dieses Phänomen mit der verzögerten Elimination der Ameisensäure, ein Faktor, der bisher wenig berücksichtigt wurde.

Auch Einflüsse der Probenlagerung auf die Ameisensäurekonzentration im Harn wurden bisher nicht ausreichend beachtet. In vielen Publikationen finden sich keine Angaben über die Probenlagerung (→ Einbrodt et al., 1976; → Eikmann et al., 1985; → Hülse et al., 1989; → Gottschling et al., 1984; → Ogata et al., 1990). Die Ameisensäurekonzentration kann jedoch während der Lagerung der Harnproben bei Raumtemperatur infolge bakterieller Kontamination deutlich ansteigen. Solche Artefakte könnten unplausible Befunde in einigen Untersuchungen erklären. In der Arbeit von Ogata und Iwamoto (1990) differieren die Ameisensäurekonzentrationen der Probanden trotz identischer Expositionsbedingungen erheblich (Tab. 14, Nr. 7). In der Untersuchung von Einbrodt et al. (1976) übersteigt die mittlere Ameisensäureausscheidung die aufgenommene Menge an Formaldehyd um das Mehrfache (Tab. 14, Nr. 1 und Tab. 11).

Zahlreiche endogene und exogene Faktoren beeinflussen die Ameisensäurekonzentration im Harn und vermindern die Sensitivität und Spezifität dieses biologischen Indikators. Im Verhältnis zu der physiologischen Ameisensäureausscheidung ist die zusätzliche Ameisensäurebildung bei einer Formaldehydexposition im Grenzbereich für Innenräume von 0,1 ppm gering (Tab. 11). Trotzdem wurden auch bei dieser geringen Formaldehydbelastung signifikant höhere Ameisensäurekonzentrationen im Harn der belasteten Personen gefunden (→ Hülse, 1989). Allerdings ist die Überlappung der Meßwerte von Belasteten und Unbelasteten so groß, daß die Beurteilung von Einzelwerten schwierig ist. Eine erhöhte Ameisensäurekonzentration im Harn ist nicht beweisend für eine individuelle Formaldehydbelastung, eine Ameisensäurekonzentration im Referenzbereich schließt sie nicht aus. Weitere Untersuchungen zur Klärung aller Einflußgrößen auf die Ameisensäureausscheidung im Harn und zur Beurteilung der Validität dieses Bioindikators sind dringend erforderlich. Eine andere Frage ist, ob die Ameisensäurekonzentration im Harn überhaupt die eher lokalisierte Wirkung des Formaldehyds auf die DNA und auf Proteine reflektieren kann (Boeniger, 1987) oder ob nicht ganz andere Verfahren für das biologische Monitoring einer Formaldehydbelastung entwickelt werden müßten.

Formaldehyd-Grenzwerte:

Bei 450 Patienten mit folgender Symptomatik: Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Depression, Schwindel, Schlafstörungen, Allergien, Mundtrockenheit, Augen- und Atemwegsreizungen, Hautekzem, fanden wir bei Nichtrauchern Werte über 5 mg/g Kreatinin Ameisensäure als Formaldehyd-Metabolit im Urin. Bei beschwerdefreien Rauchern fanden sich im Vergleich Ameisensäurewerte im Urin bis 12 mg/g Kreatinin. In der expositionsfreien Zeit war infolge einer retrograden Metabolisierung Methanol im Urin über 2 mg% (bis zu 7)

erhöht. Nach erheblicher Aufnahme von Formaldehyd traten binnen zwei Stunden (!) Ameisensäurewerte über 15 mg/g Kreatinin auf (bei einem 12jährigen bis 5500!). Nach zwei Stunden lag die Ameisensäureausscheidung oft wieder unter 5 mg/g Kreatinin. Daraufhin ließen wir Staubproben der verschiedenen Wohn- bzw. Arbeitsräume untersuchen.

Die Staubproben enthielten zwischen 0,7 bis 185 µg/kg Formaldehyd. Nach restloser Sanierung der kontaminierten Einrichtungen (Spanplatten, geklebter Teppichboden, Tapeten) und gründlicher Reinigung fanden sich Staubwerte von <0,7 µg/kg Formaldehyd.

Die Urinwerte lagen nach Giftentfernung binnen zwei Stunden bei allen Patienten unter 5 mg/g Kreatinin Ameisensäure im Urin. Die Methanolwerte blieben noch wochenlang erhöht. Dies beweist, daß Urinwerte über 5 mg/g Kreatinin eindeutig eine Folge der bis dahin erfolgten Umweltbelastung sind. Falls sich höhere Werte finden, sollte nach der aktuellen Quelle gesucht und diese eliminiert werden.

Die Latenzzeit bis zur Kulmination der Vergiftungssymptome betrug bei Giftkontakt mit nur einem Gift rund 2 Jahre, bei zusätzlicher Exposition von PCP und Lindan fanden sich erste Vergiftungssymptome bereits 3 Wochen nach Exposition. Sehr häufig manifestierte sich die Erkrankung erst nach intensiver Amalgamexposition.

Bei Urinwerten über 5 mg/g Kreatinin Ameisensäure ist auch bei Symptommfreiheit nach entsprechend langer Expositionszeit mit gifttypischen Beschwerden zu rechnen. Die bisher höher liegenden Grenzwerte tolerieren aber leider eine weitere Aufnahme von irreversibel das Nervensystem schädigenden Allergenen.

Grenzwerte im Hausstaub:

Bei 3500 Patienten mit Formaldehyd-Störungen fanden wir folgende Korrelation:

x mg/kg Formaldehyd entsprechen x/1000 ppm (→ Schiwara, 1991).

Entsprechend den klinischen Erscheinungen fanden wir im Hausstaub

bis 10 mg/kg Formaldehyd: verträglich

über 10 mg/kg Formaldehyd: erste allergische Erscheinungen

über 30 mg/kg Formaldehyd: erhebliche Symptome

über 60 mg/kg Formaldehyd: schweres chronisches Leiden

über 90 mg/kg Formaldehyd: irreversible Symptome.

Darauf basierend liegt der Grenzwert für Formaldehyd bei 10 mg/kg im Hausstaub bzw. 0,01 ppm. Insbesondere bei der krebserregenden und immunschädigenden Wirkung von Formaldehyd muß der Grenzwert rasch auf diesen Wert gesenkt werden. Allein die Tatsache des früheren Grenzwertes von 5 ppm belegt die Tatsache eines früher völlig gedankenlosen Umgangs mit diesem Gift.

Je nach Empfindlichkeit, die wesentlich von der individuellen Verstoffwechselung des Formaldehyds beeinflusst wird, können Menschen schon bei sehr geringen Formaldehydkonzentrationen in der Luft von Innenräumen mit Gesundheitsschäden reagieren.

Nach unseren Erfahrungen mit durch Formaldehyd geschädigten Patienten sind weder der zur Zeit gültige MAK-Wert von 0,5 ppm noch der Richtwert des BGA für Innenräume von 0,1 ppm Formaldehyd geeignet, Gesundheitsschäden durch Formaldehyd am Arbeitsplatz oder in Innenräumen zu vermeiden.

Nach unserer Meinung sollte ein Richtwert für Innenräume, der eine ausreichende Sicherheit gegen Gesundheitsschäden bietet, maximal 0,01 ppm betragen. Dieser Wert läßt sich jedoch nur durch ein Verbot von Formaldehydemitteln in Innenräumen erreichen.

Diagnostik

Empfehlungen zum Untersuchungsgang bei Verdacht auf Formaldehyd-Intoxikationen:

Grundsätzliche Untersuchungen:

- Abklärung des Formaldehyd-Methanol-Stoffwechsels durch Belastungstest
- Immunstatus mit quantitativen Immunglobulinen und Lymphozytensubpopulationen, Multi-Merieux-Test
- Folsäure, Vitamine B₁₂, und B₆
- Blutbild, Differentialblutbild, Eiweiß-Elektrophorese
- GOT, GPT, γ GT, α -Amylase, Lipase, Kreatinin

Zusätzliche Untersuchungen nach Leitsymptomen:

I. Neurotoxische Schädigung:

A. Zentrale Störungen:

- a) Leitsymptome: Konzentrationsschwäche, Gedächtnisstörungen, Antriebsverlust, Depression, Affektlabilität, Schlafstörungen

Untersuchungen: Spect-Analyse, EEG, evtl. brain mapping, P 300-Latenz, neuropsychologische Tests (kognitive Funktion, Konzentration, Emotionalität), falls in diesen Untersuchungen pathologische Befunde, auch MRT (Magnetresonanztomographie)

- b) zusätzliche Leitsymptome: uncharakteristische Sehstörungen (z. B. verschwommenes Sehen, auffallendes Nachlassen der Sehkraft, Akkommodationsstörungen, Gesichtsfeldausfälle)

Untersuchungen: Augenhintergrund, Computerperimetrie, visuell evozierte Potentiale

- c) zusätzliches Leitsymptom: Hörstörungen und/oder Gleichgewichtsstörungen

Untersuchungen: Audiometrie, akustisch evozierte Potentiale (frühe und späte), kalorische Vestibularisprüfung und Drehstuhluntersuchung mit Elektronystagmographie, optokinetischer Nystagmus, Cranio-Corpo-Graphie

B. Periphere Läsionen:

- a) Leitsymptome: Kribbeln oder Taubheitsgefühl in Armen oder Beinen, muskuläre Schwäche in Armen oder Beinen, Muskelschwund - besonders Daumenballen, Kleinfingerballen und auf dem Handrücken

Untersuchung: motorische und sensible Nervenleitgeschwindigkeiten, SEP

II. Lungenfunktionsstörungen:

Leitsymptom: Kurzatmigkeit bei Kontakt mit Formaldehyd und anderen Reizstoffen, Husten (meist trocken), stechende Schmerzen hinter dem Brustbein

Untersuchung: Röntgen-Thorax, Bodyplethysmographie (bei Verdacht auf Obstruktion evtl. mit Formaldehydprovokation und Rhinomanometrie mit Formaldehydprovokation), Blutgasanalyse vor und nach körperlicher Belastung auf Fahrradergometer

III. Nierenerkrankung:

Leitsymptom: dumpfe Schmerzen in der Nierenregion, zeitweise auffallend verminderte Harnausscheidung, Wassereinlagerung in den Geweben (z. B. in den Oberarmen und Oberschenkeln, morgendliche Lidödeme)

Untersuchung: Harnstoff, Kreatinin, Gesamteiweiß, Elektrolyte, Kreatinin-Clearance, Radioisotopennephrographie mit Abklärung der glomerulären und tubulären Nierenfunktion, bei pathologischen Befunden auch Nierensonographie und Ausscheidungsurogramm

IV. Störungen der Hypothalamisch - Hypophysären - Regelkreise:

Schilddrüse:

Untersuchung: T₃ und T₄, Schilddrüsenzintigraphie und Sonographie, TSH-Test und TRH-Belastung

Nebennierenrinde:

Untersuchung: Cortisol, Aldosteron, 17-Hydroxycorticoide, 17-Ketosteroide, ACTH-Test, Dexamethason-Hemmtest

Gonaden:

Untersuchung: 17 γ -Oestradiol, Oestrogene ges., Pregnandiol, Progesteron, FSH, LH, Prolaktin, Testosteron, Androstendion, Androsteron, 17-Ketosteroide

Belastungsteste:

Zur Erkennung einer möglichen Stoffwechselstörung eignen sich alltägliche Expositionen.

1. Autofahrttest

Nach Feldman eignet sich das Autofahren, bei dem man die Abgase des Vordermannes notgedrungen einatmet, hervorragend als Formaldehyd-Metabolismus-Test: Vor einer mindestens 20 km langen (Stadt-) Fahrt wird die Blase entleert und danach der Urin in ein Spezialröhrchen (0,5 ml Essigsäure zur Stabilisierung) asserviert. Die Untersuchung erfolgt auf Kreatinin, Ameisensäure und Methanol.

2. Formaldehyd-Exposition: In das Gefäß mit der Aufschrift "Essigsäure" Urin einfüllen, nachdem Sie Kontakt mit Formaldehyd hatten - entweder in belastungsverdächtigen Räumen, nach Passivrauchen oder nach längerer Autofahrt bei eingeschalteter Heizung und Lüftung.
3. Folsäuretest - Formaldehyd: In das Gefäß mit der Aufschrift "Essigsäure" Morgenurin einfüllen, nachdem Sie am Abend zuvor (mindestens 10 Stunden) eine Tabl. Folsäure (Vitamin F) geschluckt haben.

Falls Sie mehrere Tests durchführen, achten Sie bitte darauf, daß dieser Urin nicht länger als wenige Tage bis zur Untersuchung im Labor aufbewahrt wird.

Allergien:

Für die Diagnostik von IgE-vermittelten Allergien des Typs I haben sich der RAST (Radio-allergo-sorbent-Test) und die Provokation am Erfolgsorgan bewährt. Für Provokationstests eignen sich z. B. allergische Rhinopathie und obstruktive Lungenfunktionsstörung. Im Einzelfall ist aber sehr kritisch zu beurteilen, ob bei hochgradig Sensibilisierten und toxisch Geschädigten eine weitere Formaldehydbelastung mit der Gefahr weiterer Gesundheitsschäden vertretbar ist.

Bei der Diagnostik von Typ IV-Allergien mit Kontaktekzem ist zu beachten, daß die bei der Epicutan-Testung heute gängige Testung mit 1%iger Formaldehydlösung in Wasser bei negativem Ausfall mit einer 2%igen Lösung wiederholt werden sollte.

Die Epicutantestpflaster müssen immer frisch zubereitet werden, um Verfälschungen des Testergebnisses durch Verdunstungsprozesse zu vermeiden. Im Falle von gutachterlichen Untersuchungen, die für den Betroffenen erhebliche Konsequenzen haben können, empfiehlt es sich, auf einer frischen Zubereitung der Testpflaster zu bestehen.

Bei negativem Ausfall der Epicutantestung ist eine ergänzende offene Anwendung im wiederholten Expositionstest in der Ellenbeuge nach Hannuksela sinnvoll. Dieser Test kann auch an vorgeschädigter Haut z. B. an den Händen oder sonstigen Kontakt- bzw. Scheuerstellen durchgeführt werden, da an diesen Hautstellen in der Regel eine erhöhte Reaktionsbereitschaft vorliegt und ja gerade diese Hautstellen im täglichen Leben oder am Arbeitsplatz besonders exponiert sind.

Lymphozyten-Transformations-Test:

Alle Umweltgifte (Metalle, Pestizide und Lösemittel) verursachen ebenso wie Formaldehyd an den weißen Blutkörperchen, den Lymphozyten, bei Kranken durch eine allergische Reaktion eine Zerstörung der lebenswichtigen Blutzellen. In einer sehr aufwendigen Blutuntersuchung kann man nach Zugabe des vermuteten Zell-Allergens die Zerstörung der Lymphozyten mit einer radioaktiven Substanz messen. (Labor Dr. Bieger, Tel. 0 89/54 30 80)

Differentialdiagnose:

Von der Vielzahl anderer Noxen, die gleichzeitig allergisierend wirken können, spielen meßtechnisch insbesondere die Holzgifte eine wichtige Rolle. Standardisierte Meßverfahren gibt es insbesondere für Pentachlorphenol, Lindan, Pyrethroide und Dioxine im Blut und in Holzproben bzw. Hausstaub.

Grenzwerte: Pentachlorphenol (2 ml Serum nötig) 25 µg/l, Lindan (5 ml EDTA-Blut im Glasröhrchen nötig 0,1 µg/l. Nach einer Latenzzeit kommt es bei diesen Noxen zu Organveränderungen und verschiedenen Veränderungen der Blutwerte (Leberwerte, Schilddrüsen-, Eisenstoffwechsel-, Fettstoffwechseleränderungen, Lymphozytenänderung) und letztlich auch zu ZNS-Veränderungen (HMPAO-Spect).

Ursächlich hierfür wird neben der Lösungsmittelvergiftung eine Dioxinvergiftung vermutet. Da in diesem Falle keine Therapie möglich ist und es sich um ein extrem gefährliches Karzinogen handelt, müßte eine ausreichend große Anzahl dieser extrem teuren Untersuchungen (DM 4 000,-) bei Patienten mit entsprechender Vorgeschichte durchgeführt werden. Nachweismöglichkeit besteht im Blut (nötige Menge 100 ml), Fettgewebe (3 g) oder Muttermilch.

Untersuchungsmöglichkeiten zur Abklärung des Formaldehydstoffwechsels:

Nach neueren experimentell abgesicherten Untersuchungsergebnissen liegt bei einem großen Teil formaldehydgeschädigter Menschen eine Störung des Formaldehyd/Methanol-Metabolismus vor, die bei diesen Menschen eine wesentlich höhere Empfindlichkeit gegenüber Formaldehyd bedingt.

Normalerweise wird Formaldehyd sehr schnell zu Ameisensäure oxidiert und diese dann über den C₁-Stoffwechsel zu H₂O und CO₂ abgebaut.

Bei gestörtem Formaldehyd/Methanolstoffwechsel ist die Oxidation des Formaldehyd zu Ameisensäure weitgehend blockiert, und es kommt stattdessen zu einer Reduktion des Formaldehyd zu Methanol, das zum Teil abgeatmet und zum Teil unverändert im Urin ausgeschieden wird.

Die toxischen Wirkungen des Methanol sind seit Jahrzehnten bekannt und in der medizinischen Fachliteratur hinlänglich beschrieben (s. auch Berufskrankheit durch Methylalkohol/Methanol nach Nr. 1306 der Anlage 1 der Berufskrankheitenverordnung).

Vorgehen bei der Durchführung der Testreihe:

Der Nachweis eines gestörten Formaldehydstoffwechsels ist durch Urinuntersuchungen im Rahmen einer Testreihe zu leisten.

Es sind 5 Urinproben an zwei aufeinander folgenden Tagen unter Formaldehydexposition auf Methanol, Ameisensäure, Kreatinin und spez. Gewicht zu untersuchen.

Abhängig von der persönlichen Situation des Probanden empfehlen sich 3 Möglichkeiten der Formaldehydexposition:

1. durch Passivrauchen
2. am Arbeitsplatz (bei nachgewiesener Belastung)
3. im häuslichen Milieu (bei nachgewiesener Belastung)

Zu 1.

Bei Formaldehydbelastung durch Passivrauchen ist die erste Urinprobe nach 24stündiger Formaldehydkarenz als morgendlicher Nüchternurin zu gewinnen. Der folgende Tag sollte ohne relevante Formaldehydexposition (z. B. Straßenverkehr, Rauchbelastung, Genuß von Obst oder Fruchtsäften) in häuslicher Umgebung verbracht werden, um am späten Nachmittag oder am frühen Abend die zweite Urinprobe zu entnehmen.

Eine vollständige Formaldehydkarenz ist im täglichen Leben praktisch kaum durchführbar, da Formaldehyd ubiquitär vorkommt (in diversen Gegenständen des täglichen Lebens, bei allen Verbrennungsvorgängen und auch in Lebensmitteln).

Anschließend ist für einige Stunden eine Umgebung aufzusuchen, die zwangsläufig mit Passivrauchen (Zigarettenrauch enthält Formaldehyd) verbunden ist.

Geeignet wäre hier zum Beispiel der Besuch einer Gaststätte, einer Diskothek oder auch einer Party, auf der geraucht wird. Während des ganzen Versuchs sind der Genuß von Alkohol, von Obst und Fruchtsäften und von Lebensmitteln mit dem Süßstoff Aspartam zu vermeiden.

Nach der Rückkehr aus der formaldehydbelasteten Umgebung ist sofort die dritte Urinprobe zu gewinnen.

Die vierte Probenentnahme erfolgt dann unmittelbar am Morgen des folgenden Tages und die fünfte am Nachmittag. An diesem Tag sollte wieder jede weitere Formaldehydbelastung vermieden werden.

Zu 2.

Ist der Proband am Arbeitsplatz stark mit Formaldehyd belastet oder bereits relevant geschädigt, empfiehlt sich die Durchführung der Testreihe unter Formaldehydexposition am Arbeitsplatz.

Es ist darauf zu achten, daß primär ein Wochenende ohne wesentliche Formaldehydexposition verbracht wird. In dieser Zeit sollten Rauchbelastung, Aufenthalt im Straßenverkehr und in Gebäuden mit unbekannter Schadstoffsituation und Genuß von Alkohol, Obst, Fruchtsäften und Lebensmitteln mit dem Süßstoff Aspartam vermieden werden, um eine Beeinflussung der Untersuchungsergebnisse auszuschließen.

Am Montag ist morgens vor Verlassen der Wohnung ein Nüchternurin zu gewinnen, der zweite Urin am Nachmittag direkt bei Beendigung der Arbeit, der dritte vor der Nachtruhe, der vierte Urin am Dienstag morgens als Nüchternurin und der fünfte wiederum nachmittags bei Beendigung der Arbeit.

Die Uringewinnung bei Beendigung der Arbeit sollte immer am Arbeitsplatz erfolgen, um evtl. Verfälschungen der Ergebnisse durch Autoabgase auf dem Heimweg auszuschließen.

Zu 3.

Ist eine gravierende Formaldehydbelastung im häuslichen Milieu gesichert, kann die Testreihe auch durch Formaldehydexposition im häuslichen Bereich durchgeführt werden. Es ist empfehlenswert, sich ca. 2 Tage in

einer annähernd formaldehydfreien Umgebung aufzuhalten. Die bereits oben aufgeführten möglichen Fehlerquellen sind zu meiden.

Die erste Urinprobe sollte vor Rückkehr in den häuslichen Bereich gewonnen werden.

Bei ständigem Aufenthalt in der eigenen Wohnung sind dann über 24-36 Stunden weitere 4 Urinproben zu sichern. Dabei ist die Aufenthaltsdauer in den diversen Räumen möglichst zeitlich genau zu protokollieren.

Diese Testreihen sind als Vorschlag zu betrachten, die abhängig von der persönlichen Situation der Probanden in der Gestaltung und im Umfang modifiziert werden können.

Die einzelnen Urinröhrchen sollen direkt nach der Uringewinnung numeriert und gekennzeichnet werden (Name, Datum, Uhrzeit der Urinabnahme, Nummer der Probe I, II, III usw., evtl. Zusatzerläuterungen wie Abendurin oder Urin bei Beendigung der Arbeit).

Die Urinproben sind jeweils sofort nach der Entnahme im Kühlschrank zu lagern und nach der fünften Probe zusammen *per Expreß* dem Untersuchungslabor (s. unten) zuzusenden.

Der Proband sollte zusätzlich für sich alle wichtigen Schritte im Verlauf der Testreihe protokollieren (z. B. Dauer des Passivrauchens, Dauer des Aufenthaltes am Arbeitsplatz, zusätzliche Belastung durch z. B. Autoabgase usw.).

Die Analysenergebnisse können u. U. später durch diese Notizen ergänzt werden.

Die Urinproben sollten nach Möglichkeit noch am Nachmittag nach der letzten Urinabnahme durch die Post befördert werden; hier wären vorher von der Post Erkundigungen über die günstigste Absendezeit einzuholen.

Bei den Laboruntersuchungen handelt es sich um Leistungen, die bei entsprechender medizinischer Begründung kassenfähig sind. Der Kassenarzt kann diese Laborleistungen dann zu Lasten der gesetzlichen Krankenversicherung in einem zugelassenen Labor durchführen lassen.

Da das TOX-Labor, Postfach 103531, D-28035 Bremen, Tel.: 04 21/207 20, bereits eine Vielzahl derartiger Analysen durchgeführt hat, wäre eine Untersuchung in dem o. g. Labor sinnvoll.

Die Urinröhrchen und die Anweisung über den weiteren Gebrauch (z. B. Präparation mit Eisessig) sind telefonisch beim o. g. Labor zu bestellen bzw. zu erfragen.

Grundsätzlich kommt natürlich jedes Labor in Frage, das nach Rückfrage diese Untersuchungen durchführt.

Für die korrekte Interpretation der Laborwerte ist es unerlässlich, daß die Methanolkonzentrationen im Urin auf die Kreatininkonzentrationen bezogen werden, da ansonsten insbesondere bei niedrigen Kreatininkonzentrationen Fehlinterpretationen resultieren.

Sollten sich im Rahmen der Testreihe nach Formaldehydexposition auffallend niedrige Kreatinin-Konzentrationen bzw. ein niedriges spez. Gewicht im Urin ergeben, so empfiehlt sich eine Abklärung der Nierenfunktion (z. B. Kreatinin-Clearance und Radioisotopennephrografie mit Abklärung der glomerulären Filtration und mit Hippuran auch der tubulären Funktion).

Normwerte:

Ameisensäure	im Urin:	< 15,0	mg/g Kreatinin
Methanol	im Urin:	< 2,0	mg/g Kreatinin
Kreatinin	im Urin:	1,0-2,5	g/l
spez. Gewicht	im Urin:	1015-1032	

Therapie

Einzige erfolgreiche Maßnahme ist ein konsequenter Expositionsstopp. Medikamentöse Maßnahmen wie Versuche einer Desensibilisierung, Homöopathika, Nahrungsmittelumstellung, Klimawechsel oder Psychotherapie blieben langfristig ohne Erfolg. Lediglich der konsekutiv aufgetretene Zinkmangel sollte zur Stabilisierung des Immunsystems langfristig substituiert werden (z. B. 4 Drg. Unizink/die).

- Arbeitsmedizinische Konsequenzen:

In der Regel vergehen etwa 5-7 Jahre, bis unter erhöhten Konzentrationen am Arbeitsplatz so starke Beschwerden eintreten, daß ein Weiterarbeiten unter diesen Bedingungen nicht mehr möglich ist. Bei Personen, die durch häusliche Sensibilisierungen (Bodenbeläge, Schlafzimmer- oder Küchenmöbel) bzw. andere wie z. B. Amalgam vorgeschädigt sind, kann eine dramatische Symptomatik am belasteten Arbeitsplatz sofort eintreten. Je nach Schwere der Erkrankung, für die es heute noch keine objektivierbare Meßmethode gibt, d. h. die subjektive Symptomatik ausschlaggebend ist, muß der Arbeitgeber einen unbelasteten Arbeitsplatz schaffen. Das bedeutet u. a. striktes Rauchverbot, keinen Teppichboden, Metallmöbel, Frischluft usw. Bis dahin muß der Patient krankgeschrieben werden. Zumindest in den ersten 15 Jahren spielt die Abdampfung von Formaldehyd aus belasteten Möbeln und Bodenbelägen eine starke allergisierende Rolle.

- Alternativen:

Spanplatten sind die wichtigsten Quellen von Formaldehyd in Innenräumen. Im Innenausbau haben sie in den letzten Jahren zunehmend Verwendung gefunden.

Die Formaldehydabgabe aus Spanplatten ist hauptsächlich auf den Klebstoff zurückzuführen. Über 90% der Spanplatten werden mit formaldehydhaltigen Harnstoff-Aminoplasten verleimt. Von Bedeutung kann auch die Beschichtung, z. B. durch formaldehydhaltige Lacke, sein.

Als Ursache der meisten Fälle von erhöhten Formaldehyd-Innenraumkonzentrationen wurden Spanplatten, auch Spanplatten-Möbel, und - in weniger großem Umfang - Aminoplastschäume angesehen. Auch Desinfektionsmittel können zur Formaldehydbelastung beitragen.

- Hobbywerker sollten beim Einkauf von Spanplatten darauf achten, daß sie formaldehydarme Spanplatten kaufen. Mit dem "Umweltengel" werden formaldehydarme Produkte ausgezeichnet.
- Beim Möbelkauf nach Klassifizierung der verwendeten Spanplatten fragen.
- Aus Schnittstellen oder Bohrlochern von Spanplatten (z. B. Möbel) kann Formaldehyd ausgasen. Deshalb verschließen.
- Vollholzprodukte bevorzugen. Lieber nicht so häufig die Möbel wechseln, und dafür lieber gesünder wohnen.
- Im Innenbereich von Wohnungen oder Häusern brauchen grundsätzlich keine Holzschutzmittel verwendet zu werden. Die Feuchtigkeit, die Schimmelpilze zum Leben im Holz brauchen, wird in Innenräumen normalerweise nicht erreicht. Eine Ausnahme bilden natürlich Feuchträume wie Bäder oder Duschen, wo man entweder auf Holzverkleidungen ganz verzichten oder die Methoden des konstruktiven Holzschutzes verwenden sollte. Auch eine Oberflächenbehandlung (beispielsweise mit biologischen Lasuren und Lacken) schützt das Holz vor eindringender Feuchtigkeit.
- Bei tragenden Konstruktionen aus Holz im Haus (zum Beispiel Dachstuhl), wo ein Holzschutz mit einem amtlich zugelassenen Mittel gesetzlich vorgeschrieben ist (die DIN 68 800 "Holzschutz im Hochbau" ist Teil der Bauordnungen der Länder), sollte man die relativ ungefährlichen Borsalzpräparate verwenden.
- Bei Befall durch Schädlinge an tragenden Bauteilen aus Holz oder bei Möbeln sollte als umweltschonendste Methode die Heißluftbehandlung durchgeführt werden; dabei muß die Luft (zum Beispiel bei Holzwurmbefall im Dachstuhl) in dem betroffenen Raum für mindestens eine Stunde ca. 80 bis 100 °C erreichen, so daß in der Balkenmitte noch 55 °C erreicht werden. Diese hohe Temperatur zerstört dann die Schädlinge. Diese Methode ist für tragende Teile nach DIN 68 800 amtlich zugelassen.

- Im Außenbereich sollten die Methoden des konstruktiven Holzschutzes besonders beachtet werden. Als zusätzlicher Schutz können Borsalzpräparate verwendet werden, die mit einem wasserundurchlässigen Lack vor dem Auswaschen durch Spritzwasser und Feuchtigkeit geschützt werden müssen. Solche Lacke gibt es auch von den Herstellern biologischer Farben und Lacke. Oft genügt im Außenbereich aber auch das Auftragen von wasserbeständigen Lasuren, die auf dem Holz eine glatte Oberfläche schaffen, so daß die anfliegenden Schadinsekten wie zum Beispiel der Holzbock keine Ritzen finden, in die sie ihre Eier ablegen können.

(Aus: Der ökologische Heimwerker)

- Auch Pflanzen können zu verbesserter Luftqualität in Innenräumen beitragen. Folgende Zimmerpflanzen sind in der Lage, Formaldehyd aus der Luft zu filtern:

Echte Aloe (*Aloe barbadensis*)

Banane (*Musa oriana*)

Grünlilie (*Chlorophytum elatum*)

Philodendron domesticum

Philodendron selloum

Philodendron oxycardium

Dracaena massangeana

Efeutute (*Epipremnum aureum*)

Eselskopf (*Syngonium podophyllum*)

Chrysanthemum morifolium

Recht

OLG Düsseldorf, Urt. v. 26.10.1990 - 22 U 18/90 ■

Formaldehyd-Ausgasungen aus Spanplatten eines Fertighauses stellen jedenfalls dann keinen Mangel dar, wenn sie zu keinem höheren als dem vom Bundesgesundheitsamt empfohlenen Grenzwert von 0,1 ppm Formaldehyd in der Raumluft führen.

Zum Sachverhalt: Die Bekl. errichtete auf dem Grundstück der Kl. in N., K-Straße 17b, ein Fertighaus des Typs 50682. Die Kl. haben mit der Behauptung, die Räume des Hauses wiesen gesundheitsschädliche Formaldehydkonzentrationen auf, Schadensersatz wegen Nichterfüllung verlangt.

Das LG hat die Klage abgewiesen. Die Berufung der Kl. hatte keinen Erfolg.

Aus den Gründen: II. Ein Sachmangel des Fertighauses ist nicht erwiesen. Er läge dann vor, wenn das von der Bekl. errichtete Fertighaus den zur Zeit der Abnahme (Dezember 1980) geltenden anerkannten Regeln der Technik nicht entsprochen hätte oder mit Fehlern behaftet wäre, die seine Gebrauchstauglichkeit aufhoben bzw. minderten.

1. Ein Verstoß der Bekl. gegen anerkannte Regeln der Technik bei der Errichtung des Fertighauses ist nicht erwiesen. Nach dem Ergebnis der erstinstanzlichen Beweisaufnahme läßt sich insbesondere nicht feststellen, daß die Bekl. zur Herstellung des Fertighauses Spanplatten verwendet hat, die unzulässig hohe Mengen Formaldehyd an die Raumluft abgeben.

Es ist schon nicht sicher zu beurteilen, welcher Grenzwert für Formaldehydemissionen von im Fertighausbau verwendeten Spanplatten seinerzeit den Regeln der Technik entsprach. Zur Zeit des Vertragsschlusses (Februar/März 1980) galt die DIN 68763/73, die insoweit nur allgemein bestimmte, daß keine beeinträchtigenden Mengen Formaldehyd an die Raumluft abgegeben werden durften. Ein Grenzwert war nicht festgelegt. Das Bundesgesundheitsamt hatte zwar schon im Jahre 1977 die Empfehlung ausgesprochen, einen Wert von nicht mehr als 0,1 ppm Formaldehyd in der Raumluft anzustreben. Erst die vom Ausschuß für Einheitliche Technische Baubestimmungen (ETB) im April 1980 herausgegebene "Richtlinie über die Verwendung von Spanplatten hinsichtlich der Vermeidung zumutbarer Formaldehydkonzentrationen in der Raumluft" stellte konkrete Anforderungen hinsichtlich der Formaldehydabgabe: Nach ihr dürfen nur noch solche Spanplatten im Bauwesen einschließlich des Innenausbaus verwendet werden, die der zugleich herausgegebenen und der vorbezeichneten Richtlinie als Anlage 2 beigelegten "Richtlinie über die Klassifizierung von Spanplatten bezüglich der Formaldehydabgabe" entsprechen. Diese schreibt vor, daß nur Spanplatten der Emissionsklasse E1 unbeschichtet und unbekleidet im Bauwesen verarbeitet werden dürfen, also solche, die in den verschiedenen zur Klassifizierung vorgesehenen Hersteller-Prüfverfahren (vgl. Nrn. 3.2 u. 3.3 der Klassifizierungsrichtlinie) Emissionswerte von maximal 0,1 ppm oder Perforatorwerte von maximal 10 mg erbracht haben, andere Spanplatten nur, wenn sie beschichtet oder bekleidet sind und deshalb die Formaldehydabgabe der Roh-Spanplatten an die Raumluft so gemindert ist, daß ihre Emissionswerte denen von Platten der Emissionsklasse E1 entsprechen (vgl. Nr. 5 der ETB-Richtlinie).

Selbst wenn man die ETB-Richtlinie, die zwar zur Zeit der Herstellung des hier in Rede stehenden Gebäudes schon existierte, jedoch erst im August 1981 im Ministerialblatt des Landes Nordrhein-Westfalen veröffentlicht und damit im hiesigen Bereich verbindlich wurde, als für die Qualität der zu verarbeitenden Spanplatten maßgeblich ansieht, kann nicht festgestellt werden, daß die Bekl. durch Verwendung unzulässiger Spanplatten bei der Errichtung des Hauses der Kl. gegen anerkannte Regeln der Technik verstoßen hat. Ob die bei dem Bau verwendeten Spanplatten nach der vorgenannten Richtlinie klassifiziert und gekennzeichnet sind, läßt sich allerdings, nachdem das Gebäude fertiggestellt ist, mit vertretbarem Aufwand nicht mehr ermitteln. Das Fraunhofer Institut für Holzforschung in Braunschweig, das im Februar 1986 im Auftrag der Bekl. an vier verschiedenen Stellen des Hauses Materialproben von Spanplatten entnommen und auf Formaldehyd untersucht hat, hat in seinem schriftlichen Gutachten vom 9.4.1986 festgestellt, daß der nach der sogenannten Perforatormethode (vgl. dazu Nr. 3 der Klassifizierungsrichtlinie) geprüfte Formaldehydgehalt bei drei der entnommenen Proben im Bereich der Emissionsklasse E1 und bei der vierten im unteren Bereich der

Emissionsklasse E2 lag, bei der letztgenannten aber durch die werkseitig aufgebraute Beschichtung die Formaldehydabgabe so vermindert wurde, daß sie die von Platten der Emissionsklasse E1 nicht überstieg. Die Richtigkeit der von dem Fraunhofer-Institut ermittelten Probenwerte, wie sie in der Anlage 2 zum Gutachten wiedergegeben sind, wird von den Kl. nicht bestritten. Sie behaupten zwar, die Untersuchung nach der sogenannten Perforatormethode führe wegen eines falschen Faktors bei der Umrechnung des Perforatorwerts auf die Raumluft-Konzentration zu einem zu niedrigen Wert. Der behauptete Umrechnungsfehler berührt jedoch den für die Klassifizierung von Spanplatten maßgeblichen Perforatorwert nicht. Lagen aber die Perforatorwerte der entnommenen Proben unter 10 mg/100 atmo Platte bzw. erreichten die Platten infolge ihrer Bekleidung diesen Wert, so kann der Bekl. ein Verstoß gegen anerkannte Regeln der Technik durch Verwendung unzulässiger Platten nicht angelastet werden.

2. Das Ergebnis der Beweisaufnahme rechtfertigt aber auch nicht die Feststellung, daß die unstrittig aufgetretenen und noch vorhandenen Formaldehydemissionen die Gebrauchstauglichkeit des Fertighauses aufheben oder mindern.

Maßstab für die Beurteilung der Frage, ob der Gebrauchstauglichkeit des Gebäudes eingeschränkt oder aufgehoben ist, sind die gesundheitlichen Auswirkungen der Formaldehydemissionen auf die Bewohner. Gesicherte Erkenntnisse, von welcher Konzentration von Formaldehyd in der Raumluft an erhebliche schädliche Einwirkungen zu erwarten sind, gibt es, wie der Sachverständige B in seinem schriftlichen Gutachten vom 20.3.1989 ausgeführt und bei seiner mündlichen Anhörung im Termin am 16.11.1989 bestätigt hat, nicht. Der vom Bundesgesundheitsamt empfohlene Richtwert von 0,1 ppm stellt deshalb, wie der Sachverständige weiter dargelegt hat, auch nicht einen Grenzwert in dem Sinne dar, daß nach gesicherter Erkenntnis bei einer diesen Wert übersteigenden Dauerbelastung durch Formaldehyd in der Raumluft mit Gesundheitsbeschädigungen zu rechnen ist. Durch die angestrebte Einhaltung dieses Richtwerts soll vielmehr sichergestellt werden, daß selbst minimale Schadstoffmengen bei langdauernder Einwirkung nicht zu gesundheitlichen Risiken führen.

Bei Konzentrationen von Formaldehyd in der Raumluft in der Größenordnung von 0,1 bis 0,5 ppm, wie sie die Kl. behaupten, kann es zwar nach Auffassung des Sachverständigen bei besonders empfindlichen Personen zu gesundheitlichen Beeinträchtigungen, insbesondere zu Schleimhautreizungen kommen. Bei dem weitaus größten Teil der Bevölkerung ist das jedoch in diesem Bereich noch nicht der Fall, so daß jedenfalls Ausgasungen von Formaldehyd aus zum Fertighausbau verwendeten Baustoffen, die zu keiner höheren Formaldehydkonzentration in der Raumluft als 0,5 ppm führen, noch nicht als Werkmangel angesehen werden können. Höhere Formaldehydkonzentrationen als 0,5 ppm sind aber nach der Darstellung der Kl., die sich insoweit auf die Meßergebnisse früherer, von der Bekl. selbst durchgeführter Untersuchungen und von ihr eingeholter Privatgutachten stützt, von einer Ausnahme abgesehen, nicht gemessen worden. Lediglich die von dem Chemischen Untersuchungsamt des Kreises V am 9.9.1985 durchgeführte Messung in dem im Dachgeschoß gelegenen Schlafzimmer hat nach dem Meßbericht vom 11.9.1985 eine Formaldehydkonzentration in der Raumluft von 695 millionstel Gramm/Kubikmeter ergeben, was - wie der Sachverständige B in seinem schriftlichen Gutachten vom 11.8.1987 dargelegt hat - umgerechnet einer Formaldehydkonzentration von 0,579 ppm entspricht, während die am selben Tag in vier weiteren Räumen genommenen Luftproben nach dem genannten Meßbericht Werte ergeben haben, die - ebenfalls umgerechnet - sämtlich deutlich unter 0,5 ppm lagen. Berücksichtigt man, daß der gemessene Formaldehydgehalt der Raumluft nicht nur von dem Baumaterial des Hauses herrührt, als mögliche Emittenten vielmehr - wie der Sachverständige B in dem vorgenannten schriftlichen Gutachten überzeugend dargelegt hat - auch Möbel und anderen Einrichtungsgegenstände mit einem Anteil von etwa 50% in Betracht zu ziehen sind, so steht - die Richtigkeit und Verwertbarkeit der Meßergebnisse unterstellt - damit noch nicht fest, daß der Formaldehydgehalt der Luftproben ausschließlich von dem Baumaterial des Fertighauses stammt und der Grenzwert zur Gesundheitsschädlichkeit von 0,5 ppm durch diese Ausgasungen überschritten worden ist.

Aber auch dann, wenn man den höchstzulässigen Wert der Formaldehydkonzentration in der Raumluft bei dem vom Bundesgesundheitsamt empfohlenen Wert von 0,1 ppm ansetzt, kann eine Überschreitung dieses Grenzwertes infolge der von den Baumaterialien des Fertighauses ausgehenden Formaldehydausgasungen nicht festgestellt werden.

Am 17.2.1986 haben der von den Kl. beauftragte Sachverständige E von der technischen Hochschule in A. und das von der Bekl. beauftragte Fraunhofer Institut (K) nach untereinander abgestimmten, nachvollziehbar beschriebenen Verfahren unabhängig voneinander in verschiedenen Räumen des Fertighauses Luftproben

entnommen, die bei nur geringen Unterschieden der festgestellten Meßwerte ergeben haben, daß die Formaldehydkonzentration der Raumluft in keinem Fall den Grenzwert von 0,1 ppm erreichte. Die Richtigkeit dieser Meßergebnisse und die Eignung des bei der Probenentnahme angewandten Verfahrens wird von keiner der Parteien in Frage gestellt.

Das Institut für Umweltanalytik in M. hat zwar bei einer Raumluftprobe, die es am 19.5.1989 im Auftrage der Kl. dem Elternschlafzimmer im Dachgeschoß entnommen hat, eine Formaldehydkonzentration von 0,23 ppm festgestellt (vgl. den Untersuchungsbericht vom 22.5.1989). Dieses Untersuchungsergebnis kann jedoch als Einzelergebnis, das - worauf der Sachverständige B hingewiesen hat - zudem wegen fehlender Angaben bezüglich der Luftwechselrate methodisch nicht abgesichert ist, das übereinstimmende Ergebnis einer größeren Anzahl von Messungen, die der Sachverständige E und das Fraunhofer Institut nach abgestimmten Proben-Entnahmeverfahren durchgeführt haben, nicht erschüttern. Es gibt als solches auch keine Veranlassung zu einer nochmaligen umfassenderen Untersuchung der Raumluft unter Einbeziehung mehrerer Räume des Gebäudes auf der Grundlage des vom Fraunhofer Institut in Absprache mit E bei den Probeentnahmen vom 17.2.1986 angewandten Verfahrens. Zwar unterliegt die Ausgasung des Formaldehyds aus den Bauteilen des Fertighauses, worauf der Sachverständige B hingewiesen hat, möglicherweise klimatisch bedingten Schwankungen. Der Umstand, daß auch schon frühere Messungen der Raumluftkonzentration von Formaldehyd, soweit sie in einer weniger kühlen Jahreszeit durchgeführt worden sind, zu etwas höheren Meßwerten geführt haben, veranlaßt jedoch angesichts der ungesicherten Methodik der diesen Messungen zugrundeliegenden Probenentnahmen und der möglicherweise darauf beruhenden Meßdifferenzen eine erneute Begutachtung nicht.

Es kann auch nicht festgestellt werden, daß die Formaldehydausgasungen von Bauteilen vor Februar 1986 zu einer Überschreitung des Grenzwertes von 0,1 ppm geführt haben. Die früheren von den Kl. in Auftrag gegebenen Messungen und auch die von der Bekl. selbst durchgeführten Untersuchungen, die im einzelnen unter Angabe von Ort und Zeit der Probenentnahmen sowie der Meßergebnisse auf den S. 16 und 17 des Gutachtens des Sachverständigen B vom 11.8.1987 wiedergegeben sind, haben zwar höhere, nämlich bis zu 0,18 ppm, die der Bekl. sogar bis 0,29 ppm reichende Meßwerte ergeben. Die gefundenen Werte lassen aber, wie bereits dargelegt, wegen der nicht auszuschließenden Einwirkungen anderer Emissionsquellen und der nicht feststellbaren Methodik der Probenentnahme sichere Rückschlüsse auf die von Bauteilen des Hauses verursachten Formaldehydemissionen nicht zu. Sie stellen deshalb keine ausreichende Grundlage für die im Rahmen der Beweiswürdigung vorzunehmende Beurteilung der Frage dar, ob der Grenzwert überschritten worden ist oder nicht.

Entgegen der Auffassung der Kl. kommt eine Herabsetzung des höchstzulässigen Grenzwertes von Formaldehydbelastungen in der Raumluft unter den vom Bundesgesundheitsamt empfohlenen Wert von 0,1 ppm nicht in Betracht. Sie ist insbesondere nicht schon dadurch gerechtfertigt, daß die an Arbeitsplätzen höchstzulässige Raumluftkonzentration (MAK) im Jahre 1987 von dem bis dahin geltenden Grenzwert von 1 ppm auf 0,5 ppm herabgesetzt worden ist. Wegen des grundsätzlich verschiedenen Ansatzes des MAK-Werts und der übrigen Richtwerte besteht, wie der Sachverständige B bei seiner mündlichen Anhörung durch das LG am 16.11.1989 ausgeführt hat, der Zusammenhang, daß eine Veränderung des MAK-Werts aufgrund im Arbeitsbereich gemachter Erfahrungen auch zu einer Veränderung sonstiger Grenzwertempfehlungen führen müsse, nicht. Unterhalb einer Konzentration von 0,1 ppm gibt es nach den weiteren Ausführungen des Sachverständigen keinerlei verwertbare Erfahrungen, die die Annahme rechtfertigen, Formaldehyd habe zu gesundheitlichen Beeinträchtigungen geführt.

3. Daß die Gebrauchstauglichkeit des Fertighauses durch Belastungen der Raumluft mit Dioxinen und Furanen aufgehoben oder eingeschränkt ist, haben die Kl. nicht schlüssig dargetan. Die entgegen der dort gegebenen Darstellung erstmals in dem nach Ablauf der Frist zur Begründung der Berufung mit Schriftsatz vom 24.9.1990 aufgestellte Behauptung, die Innenraumluft sei nicht nur mit Formaldehyd, sondern auch mit Lindan und Pentachlorphenol belastet gewesen, ist völlig unsubstantiiert. Es fehlen jegliche Angaben, wann, von wem und in welchen Konzentrationen die genannten Giftstoffe in der Raumluft des (früheren) Hauses der Kl. gemessen worden sind. Auch auf einen entsprechenden Hinweis in der Berufungsverhandlung haben die Kl. ihren diesbezüglichen Sachvortrag nicht ergänzt.

(Mitgeteilt von Vors. Richter am OLG Dr. F. Weyer, Düsseldorf)

Anm. d. Schriftlgt.: Der BGH hat mit Beschl. v. 21.3.1991 - VII ZR 310/90 - Prozeßkostenbeihilfe für die

beabsichtigte Revision abgelehnt, "weil die beabsichtigte Rechtsverfolgung keine hinreichende Aussicht auf Erfolg bietet". Daraufhin ist keine Revision eingelegt worden.

LG Ansbach, Urteil vom 18.8.1989, 3 O 477/88 (nicht rechtskräftig) ■

Formaldehyd, Gewährleistungsansprüche aus einem Fertighauskauf

Eine Formaldehydkonzentration unterhalb des vom BGH empfohlenen Richtwertes stellt einen Mangel dar, der das Haus für Wohnzwecke ungeeignet macht.

Aus dem Tatbestand:

Es geht um Gewährleistungsansprüche aus einem Fertighauskauf.

Die Beklagte zu 1, bei der der Beklagte zu 2 als Verkaufsleiter beschäftigt war, errichtete für den Kläger ein Fertighaus zu einem Preis von insgesamt DM 294045,-, das der Kläger mit Ehefrau und drei Kindern, geboren 1977, 1981 und 1983, am 29.6.1984 bezog. Der Kläger selbst hatte einen Holzfußboden zum Preis von DM 11 540,28 einbauen lassen.

Die Beklagte zu 1 warb für ihre Fertighäuser in Prospekten u. a. mit folgenden Angaben:

"Der Schlüssel zu höchster Wohnqualität. Qualität Hand in Hand. Hosby erfüllt den hohen Anspruch auf solide Ausführung. Lebensumwelt und Lebensqualität haben echte, ehrliche Inhalte. Hosby verwendet wertvolle Materialien. Mehr als 25 Jahre Erfahrung garantieren Sicherheit und Qualität. Hosbys Energiespartechnik und Wärmetechnik schaffen angenehmes Wohnklima und höchsten Klimakomfort."

Da der Kläger Wert auf die Verwendung umweltverträglicher Baustoffe legte, hatten die Beklagten ihm vor Vertragsschluß ein Gutachten über die Formaldehydabgabe-Klassifizierung von Falima-F-beschichteten Spanplatten zugänglich gemacht, was als Ergebnis eine Ausgaskonzentration an Formaldehyd von 0,016 ppm ausweist.

Die Beklagten, so der klägerische Vortrag, hätten angegeben, solche Spanplatten zu verwenden.

Als Holzschutzmittel verwendete die Beklagte "Wolvac55", das gemäß Prüfbericht des Instituts für Bautechnik vom 30.12.1982 bei Holz im Innenausbau, das in direkten Kontakt mit Lebens- oder Futtermitteln kommen kann, nicht verwendet werden darf. In Laborberichten vom 18.12.1987 bzw. 13.1.1989 über Blutproben des Klägers und seiner Familie wurden Lindankonzentrationen zwischen 0,10 .../l und 0,18 .../l festgestellt, und es wurde bescheinigt, daß bei Lindanwerten größer als 0,10 .../l eine Belastung durch Holzschutzmittel wahrscheinlich sei. (...)

Mit Schreiben vom 10.5.1988 focht der Kläger den Bauvertrag wegen arglistiger Täuschung an.

Bei der Frau des Klägers wurden chronischer Eisenmangel, eine Änderung des Blutsystems und Hautallergien im Zusammenhang mit chemischen Stoffen festgestellt.

Der Kläger ist am 1.4.1989 in eine Mietwohnung gezogen; bis zuletzt litt die klägerische Familie an Kopfschmerzen und Schlafstörungen.

Seit 1984 verwendet die Beklagte zu 1 zur Imprägnierung ein umweltfreundlicheres Mittel - Diffusit -, das kein Lindan enthält.

Mit notariellem Vertrag vom 15.12.1988 hat der Kläger sein Anwesen verkauft. Hinsichtlich des Kaufpreises ist vereinbart:

"1. Der Kaufpreis beträgt a) für das Grundstück samt Keller DM 209 999,-, b) für das aufstehende Haus ab Oberkante Keller DM 1,-, sohin insgesamt DM 210 000,-."

Zur Finanzierung des Anwesens hatte der Kläger Darlehen bei der Volksbank Rothenburg ob der Tauber über insgesamt DM 390 000,- aufgenommen. (...)

Aus den Gründen:

(...) Die Klage ist nur teilweise begründet. 1. Gemäß § 633 BGB hat die Beklagte zu 1 die Baukosten zu ersetzen, weil das von ihr gelieferte Haus nicht die zugesicherten Eigenschaften (hohe Wohnqualität) hat und mit Fehlern behaftet ist, die seinen Wert und seine Tauglichkeit zum Wohnen aufheben.

Ein Mangel liegt dann vor, wenn die Sache nicht zum übereinstimmend vereinbarten Wohnzweck taugt. Vertragszweck war die Errichtung eines Hauses als Wohnhaus. Zum Wohnen ist das Haus ungeeignet, weil von den verwendeten Baumaterialien eine Gesundheitsgefährdung ausgeht.

Nach der unstreitigen Untersuchung der Landesgewerbeanstalt Bayern vom 4.2.1986 wurde im Schlafzimmer des Klägers eine Raumluftkonzentration von 0,05 ppm oder 59 .../Kubikmeter Formaldehyd festgestellt. Im Frühjahr 1988 wurde eine weitere Messung vorgenommen, die 0,054 bis 0,064 ppm bzw. 65 bis 77 .../Kubikmeter Formaldehyd ergab. Außerdem wurden im Schlafzimmer bzw. Wohnzimmer 19 bzw. 3,3 mg Lindan je Kilogramm Hausstaub festgestellt.

Der Sachverständige Dr. Muschaweck hat, wie er überzeugend in seinen schriftlichen und mündlichen Ausführungen darlegte, folgendes festgestellt:

Außenluft: 15 .../Kubikmeter - 0,012 ppm Formaldehyd und Lindan unter 0,01 .../Kubikmeter, Wohnzimmer: 92 .../Kubikmeter = 0,012 ppm Formaldehyd, unter 0,01 g/Kubikmeter Lindan, Schlafzimmer: 103 .../Kubikmeter = 0,08 ppm Formaldehyd bzw. 408 g/Kubikmeter = 0,33 ppm am 1.12.1988. Lindan an beiden Tagen unter 0,01 .../Kubikmeter, wobei das Schlafzimmer zwischen dem 11.11. und 1.12. völlig ausgeräumt und versiegelt war. Im Staub befanden sich am 7.11.1988 im Wohnzimmer 2,1 mg/kg und im Schlafzimmer 10,05 mg/kg Lindan. Am 1.12.1988 befanden sich im Hausstaub 8,5-19,4 mg/kg Lindan. Außerhalb des Hauses ergab sich ein Wert von unter 0,1 mg/kg.

Aufgrund der Meßanordnung steht zur Überzeugung des Gerichts fest, daß andere Quellen als die von der Beklagten zu 1 gelieferten Materialien als Ursachen ausscheiden. Unbeachtlich ist in diesem Zusammenhang, daß die Spanplatten in die Kategorie E1 eingestuft wurden und die Tatsache, daß in den Zimmern verschiedene Konzentrationen gemessen wurden. Bei einer solchen Belastung ist es unzumutbar, das Haus zu bewohnen. Zwar ist die Empfehlung des Bundesgesundheitsamtes (BGA), eine Formaldehydkonzentration von 0,1 ppm nicht zu überschreiten, im Zusammenhang mit den Baustoffbestimmungen zu bindendem Recht geworden. Diese Bestimmung ist auf Aufenthaltsräume zugeschnitten. Der derzeit gültige MAK-Wert betrug sogar 0,5 ppm. Die Kammer folgt aber dem Gutachter Prof. Dr. Wolf, der diese Grenzwerte für zu hoch hält.

Der MAK-Wert bezieht sich auf Belastungen am Arbeitsplatz, also eine Dauer von 40 Stunden je Woche. Für die Belastung in der Wohnung müßte also der MAK-Wert auf 1/20 reduziert werden. Außerdem hat dieser Wert dann außer Betracht zu bleiben, wenn trotz seiner Einhaltung von den Bauten gesundheitliche Schädigungen ausgehen.

Der untere Schwellenwert für Reizungen der Schleimhaut liegt bei 0,05 ppm Formaldehyd, und nach Angaben des BGA liegen bei einer Dauereexposition von 0,04 ppm bereits Normabweichungen im Hirnstrombild vor.

Nach Ansicht von Prof. Dr. Wolf ist Formaldehyd möglicherweise, wenn nicht sogar wahrscheinlich karzinogen bei Dauereexposition. Die in dem Gutachten der LGA Nürnberg zugrunde gelegten Unbeachtlichkeitswerte sind daher nicht haltbar. Das gilt auch für die Lindanwerte. Zwar gibt es Richtwerte der FAO und der WHO, die 10 .../kg Körpergewicht als tägliche Aufnahme für mit Sicherheit unschädlich einstuft. Doch stammt diese Richtlinie aus dem Jahre 1973.

Nach gegenwärtiger wissenschaftlicher Erkenntnis, so weiter der Sachverständige Prof. Dr. Wolf, ist mit einer chronischen Belastung ab einer Serumkonzentration von 0,08-0,1 g/l zu rechnen (Werte der Familie des Klägers: 0,1 und 0,18 g/l).

Bei Lindanintoxikationen ist mit Schädigungen des Stoffwechselsystems und der männlichen Geschlechtsorgane zu rechnen. Karzinogene Wirkung ist nicht nachgewiesen, aber ebenfalls möglich bis wahrscheinlich.

Die von der Beklagten zitierten Gutachten vermögen in diesem Zusammenhang die Kammer nicht zu überzeugen. Sie beziehen sich entweder auf akute Intoxikationen oder aber Belastungen am Arbeitsplatz. Von einer permanenten Belastung ist dort nicht die Rede. Auch wird dort die karzinogene Wirkung nicht völlig ausgeschlossen.

Schließlich ist noch anzumerken, daß normalerweise die Lindankonzentration in Innenräumen kaum bis überhaupt nicht meßbar ist. Die Giftkonzentrationen außerhalb der Wohnung sind jeweils vernachlässigbar klein.

Daraus folgt, daß sowohl vom Formaldehyd wie vom Lindan gesundheitsschädigende Wirkungen ausgehen, und weiter, daß beide Stoffe in ihrer Kombination die Wirkung noch erhöhen. Es kann dahinstehen, ob die verwendeten Spanplatten und Hölzer die E1-Richtlinien erfüllen. Gerade die Festlegung der Werte von 45% Luftfeuchtigkeit und stündlich erfolgendem völligem Luftwechsel im Testraum sind realitätsfremd. Sie verschaffen aber den Platten "gute" Daten, da steigende Luftfeuchtigkeit die Abgabe von Formaldehyd an die Raumluft erhöht, ein Luftwechsel dann diese Konzentration sukzessiv verringert.

Lindan wurde vor Baubeginn als Bestandteil des Holzschutzes nach DIN 68 800 verboten (was auch zur Folge hatte, daß die Beklagte seit 1984 Imprägnierungen verwendet, die kein Lindan enthalten).

Einer Fristsetzung gemäß § 634 Abs. 2 BGB bedurfte es nicht, da eine Beseitigung des Mangels unmöglich ist. Die von der Beklagten zu 1 vorgesehene Abhilfe - Bindung des Formaldehyds durch Ammoniakgas und Verstärkung der Dampfsperren - würden, wie beide Sachverständige überzeugend darlegten, wiederum das Wohnklima verschlechtern.

Der Anspruch ist nicht verjährt.

Mit Schreiben vom 10.6.1985 wurde der Mangel gerügt. Im Schreiben vom 13.6.1985 ist ein Anerkenntnis der Beklagten zu 1 dem Grunde nach enthalten. Dies führt gemäß § 208 BGB zur Hemmung der Verjährung. (...)

Der Kläger kann Rückzahlung des Kaufpreises in Höhe von DM 294 045,- abzüglich DM 1,-, das sind DM 294 044,-, verlangen, da er als Kaufpreis den symbolischen Wert von DM 1,- erhielt und ihm nicht zugemutet werden kann, daß einige der Zimmer abgerissen werden und er den Rest des Hauses behält.

Der Kläger hat Anspruch auf Ersatz der durch den Mangel unmittelbar entstandenen Schäden. Dies umfaßt den verlegten Fußboden (DM 11 540,-,28), der infolge eines zu erfolgenden Abrisses wertlos würde. Es handelt sich hier um einen Schaden an der baulichen Anlage.

2. (...)

3. Außerdem stehen dem Kläger die Mietkosten seit 1.4.1989 bis zu dem Zeitpunkt zu, indem er entweder ein anderes eigenes Haus bezieht oder dies billigerweise tun könnte. Erfafßt werden auch die Kosten für Gutachten, durch die der Mangel aufgedeckt wurde, und die Zinskosten für die Finanzierung des mißglückten Hausbaues (vgl. OLG Osnabrück, 2 U 61/84 vom 3.12.1985).

Darüber hinaus stehen dem Beklagten auch die durch die Gesundheitsschäden entstandenen Kosten zu, soweit sie durch Lindan oder/und Formaldehyd hervorgerufen wurden.

4. Der Schmerzensgeldanspruch, dessen Höhe die Kammer pflichtgemäß schätzt, ist gemäß § 823 Abs. 1, 847, 249 BGB begründet. Der Kläger hat nachgewiesen, daß zwischen dem 29.6.1984 und 1.4.1989 (Auszug) eine andauernde Reizung der oberen Luftwege und Bindehäute und chronische Vergiftungserscheinungen hervorgerufen wurden. Dies hat die Beklagte zu 1 zumindest fahrlässig also schuldhaft verursacht. Auch im Hinblick auf spätere Folgeschäden ist ein Schmerzensgeld von DM 20 000,- angemessen.

Die Beklagte zu 1 hätte wissen müssen und können, daß lindanhaltige Imprägnierungen verboten sind, auch wenn "Wolvac55" zugelassen war. Zwar erreichen die Platten unter Versuchsbedingungen die E1-Werte. Sie überschreiten aber unter ungünstigen Bedingungen, von denen auszugehen ist, die baurechtlich

vorgeschriebenen Werte. Die Beklagte verwendete diese Materialien, ohne sich über die tatsächliche Emissionsrate klar zu sein. Damit hat sie fahrlässig gegen die Sorgfaltspflichten ihrer Berufsgruppe verstoßen. Sie kann sich auch auf eigene Testergebnisse, die sehr viel günstiger sind, nicht berufen, wenn diese Testergebnisse in Wirklichkeit nicht erreicht werden. Ein Mitverschulden gemäß § 254 BGB liegt nicht vor, da der Kläger keine zurechenbare Kenntnis von dem Sachverhalt hatte. Seine Frau verfügt zwar über Kenntnisse in der pharmazeutischen Chemie, nicht aber in der Baustoffchemie. Auch aus der Formulierung "wasserlösliche Imprägnierung" lassen sich keine Verdachtsmomente herleiten, da es, wie die Sachverständigen ausführten, wasserlösliche Lacke gibt, die auch nach Abtrocknen wasserabweisend sind und kein Lindan enthalten. (...)

(Rechtsanwalt Rüdiger Koch)

Urteil des Oberlandesgerichts Nürnberg vom 15. Januar 1992, Az. 9 U 3700/89; (nicht rechtskräftig)

Unbewohnbarkeit eines Fertighauses wegen zu hoher Formaldehyd- und Lindan-Konzentration - Hersteller muß dem Käufer die Kosten der Neuherstellung ersetzen - Umstrittene Grenzwerte

Die unzumutbar hohe Schadstoffbelastung eines neuerrichteten Gebäudes stellt auch dann einen wesentlichen Baumangel dar, wenn kein behördlich festgelegter Grenzwert überschritten ist. Das gilt erst recht, wenn mehrere Schadstoffe gleichzeitig auftreten und zu befürchten ist, daß sich gerade durch ihr Zusammenwirken das Gesundheitsrisiko noch zusätzlich erhöht. Mit dieser Begründung gab das Oberlandesgericht Nürnberg der Klage eines Fertighauskäufer statt, der von der Fertighausfirma den gesamten Kaufpreis zurückverlangt und Ersatz seines darüber hinausgehenden Schadens gefordert hatte.

Raumluftmessungen in dem 1984 errichteten Fertighaus hatten eine Formaldehydkonzentration ergeben, die zwar unter dem vom Bundesgesundheitsamt empfohlenen Grenzwert von 0,1 ppm, aber über dem vom Senat als unbedenklich angesehenen Wert von 0,025 ppm lag. Hinzu kamen Lindan-Ausgasungen, die bei den Hausbewohnern bereits zu erhöhten Lindan-Werten im Blut geführt hatten. Die von Spanplatten herrührenden Ausdünstungen machten sich nicht nur durch unangenehmen Geruch bemerkbar, sondern riefen bei den Bewohnern körperliche Beschwerden hervor. Außerdem stehen Formaldehyd und Lindan im Verdacht, krebserregende Wirkung zu besitzen. Aufgrund der nach Überzeugung des Senats gesundheitsgefährdenden Schadstoffbelastung wollte es das Gericht dem Käufer und seiner Familie nicht zumuten, noch länger in dem Haus zu wohnen.

Bleibt es bei der Entscheidung - gegen das Urteil kann noch Revision zum Bundesgerichtshof eingelegt werden - , dann muß die Fertighausfirma an ihren Kunden mindestens 393 853,- DM zahlen. Das entspricht den Kosten der Neuherstellung.

Den Kaufvertrag über das Fertighaus hatte der Kläger bereits 1983 abgeschlossen. Der Kaufpreis betrug 294 045,- DM ab Oberkante Kellerdecke. Vorausgegangen waren intensive Verhandlungen, in denen der Kläger keinen Zweifel daran ließ, daß er besonderen Wert auf möglichst umweltverträgliche und chemiefreie Baustoffe legte. Um sicherzugehen, ließ er sich vom Gebietsvertreter der Fertighausfirma sogar den Untersuchungsbericht eines Instituts für Holzforschung über die erwartete Formaldehydkonzentration vorlegen.

Schon bald nach dem Einzug klagten der Käufer und seine Familie zunehmend über unangenehmen Geruch und über körperliche Beschwerden. Hierzu heißt es in den Urteilsgründen:

"Die Ausdünstungen der Spanplatten verursachten - je nach persönlicher Empfindlichkeit - Augen- und Rachenreizungen, Hustenanfälle auslösende Beeinträchtigungen der oberen Atemwege, Gliederschmerzen, Mattigkeit, Hautjuckreiz sowie Konzentrationsstörungen. Sie wurden - ebenfalls abhängig vom subjektiven Empfinden - als beißend, modrig, stechend, jedenfalls objektiv als sehr unangenehm empfunden, weshalb ein längerer Aufenthalt in den mit Spanplatten verkleideten Räumen nicht erträglich war. Das körperliche Wohlbefinden wurde stark beeinträchtigt."

Dieses Beschwerdebild bezeichnete der vom Gericht hinzugezogene Sachverständige als typisch für eine Belastung durch Formaldehyd und/oder Lindan.

In der Tat ergaben mehrere Raumluftmessungen im besonders angelasteten Schlafzimmer Formaldehydkonzentrationen zwischen 0,05 und 0,08 ppm. Diese Werte liegen zwar um bis zur Hälfte unter dem Grenzwert von 0,1 ppm, den das Bundesgesundheitsamt schon 1977 für die Raumluft in Wohnräumen empfohlen, den der Ausschuß für Einheitliche Technische Baubestimmungen 1980 übernommen und den das Bayerische Staatsministerium des Innern 1981 als Bauordnungs-Richtlinie eingeführt hat.

Dieser Richtwert ist aber nach Auffassung des OLG Nürnberg für die zivilrechtliche Gewährleistungshaftung nicht verbindlich. Nach neueren Erkenntnissen müsse man vielmehr davon ausgehen, daß eine Formaldehydkonzentration in der hier vorgefundenen Größenordnung bereits "beträchtliche Gesundheitsrisiken" berge. Sogar schon eine Dauerbelastung von "nur" 0,025 ppm, also 1/4 des empfohlenen Richtwertes, könne die Gesundheit der Hausbewohner gefährden. Das Gericht folgte damit in vollem Umfang dem Gutachten des von ihm hinzugezogenen Sachverständigen, eines Universitätsprofessors für Pharmakologie und Toxikologie.

Auch im ausgasenden Lindan sah das OLG in Übereinstimmung mit dem Sachverständigen die "Quelle einer ... nicht zu vernachlässigenden Gesundheitsgefahr". Ebenso wie Formaldehyd gelte Lindan als "möglicherweise karzinogen" (= krebserregend). Mit einer chronischen Belastung des Menschen sei laut Gutachten schon dann zu rechnen, wenn die Lindankonzentration im Blut 0,8-0,10 µg/l übersteige. Im konkreten Fall wurden bei den Hausbewohnern jedoch Werte von bis zu 0,18 µg/l festgestellt.

Noch unter einem weiteren Gesichtspunkt teilte der Senat die Bedenken des Sachverständigen. Seien Formaldehyd und Lindan schon je für sich allein genommen gesundheitsgefährdend, so könne das Zusammenwirken beider Schadstoffe ihr Gefahrenpotential in einem bislang noch unerforschten und daher unbekannten Maß ansteigen lassen.

Zusammenfassend bewertete das Gericht die zu hohe Schadstoffbelastung als "wesentlichen Mangel", der die Tauglichkeit des Hauses nicht nur mindere, sondern aufhebe. Das gelte umsomehr, als sich der Käufer bei den Vertragsverhandlungen vom Gebietsvertreter der Fertighausfirma eigens eine besonders niedrige Formaldehydkonzentration (0,016 ppm) und die Verwendung schadstoff- und damit auch lindanfreier Holzschutzmittel hatte zusichern lassen.

Da eine Sanierung keinen nachhaltigen und vollständigen Erfolg verspreche, habe der Käufer Anspruch auf Ersatz der Kosten einer Neuherstellung.

Vfg. OFD Nürnberg vom 14. Mai 1990, S 2284 - 238/St 21 ■

Einkommensteuer: Aufwendungen zur Vermeidung oder Behebung gesundheitlicher Schäden infolge Formaldehyd- und Holzschutzmittelausgasungen

Entsprechend einem Beschluß der Ländervertreter sind Aufwendungen zur Vermeidung oder Behebung gesundheitlicher Schäden infolge von Formaldehyd- und Holzschutzmittelausgasungen als außergewöhnliche Belastung gemäß § 33 EStG zu berücksichtigen, sofern es sich nicht um Betriebsausgaben oder Werbungskosten handelt. Dies trifft vor allem zu bei Wiederbeschaffungskosten für Kleidung und Hausrat sowie bei Sanierungskosten an einer eigengenutzten und nicht (mehr) der Nutzungswertbesteuerung unterliegenden Wohnung.

Voraussetzung ist, daß Gesundheitsschäden bereits eingetreten oder konkret zu befürchten sind; dies ist durch ein ärztliches Attest nachzuweisen. Des weiteren muß der Zusammenhang mit den Ausgasungen durch ein Gutachten der zuständigen amtlichen technischen Stelle nachgewiesen werden, worin auch die Quelle der Ausgasungen genau beschrieben wird. Die Grundsätze des Abschnitts 189 EStR sind zu beachten.

Als zuständige amtliche technische Stelle kommen insbesondere die in der Bekanntmachung des Bayerischen Staatsministeriums für Landesentwicklung und Umweltfragen vom 9.1.1989 Nr. 8114-332-138551 aufgeführten

Stellen in Betracht oder die Landesuntersuchungsanstalt für das Gesundheitswesen Nordbayern in 91058 Erlangen, Eggenreuter Weg 43 (Tel. 091 31/61 43).

Betreffend die Sanierung von selbstgenutzten Wohnungen bitte ich folgendes zu beachten:

Wurden Teile eines Gebäudes z. B. mit PCP oder lindanhaltigen Holzschutzmitteln behandelt, kann aufgrund der langen Ausgasungszeiträume und der zunehmenden Sensibilisierung der Hausbewohner weiteren gesundheitlichen Schäden nur durch eine Entfernung der kontaminierten Teile entgegengewirkt werden. Dies kann oft nur dadurch bewerkstelligt werden, daß das gesamte Gebäude oder Teile eines Gebäudes vollständig zerlegt und unter Austausch der vergifteten Teile wieder aufgebaut werden. Um dabei den Umfang der notwendigen Arbeiten feststellen zu können, ist es notwendig, daß der Steuerpflichtige durch das Gutachten nachweist, welche Baumaßnahmen im Rahmen der Dekontamination erforderlich sind. Die notwendigerweise anfallenden, unmittelbaren und mittelbaren Aufwendungen kommen als außergewöhnliche Belastung in Betracht.

Die Entscheidung, ob es sich bei der durchgeführten Baumaßnahme um eine Sanierung oder Reparatur eines bestehenden oder aber um die Herstellung eines neuen Wirtschaftsguts handelt, liegt dabei weitgehend auf tatsächlichem Gebiet und kann nur anhand einer objektiven Würdigung sämtlicher Umstände des Einzelfalles getroffen werden. Entsprechend Abschnitt 42a Abs. 2 Nr. 1 Satz 2 EStR ist die Herstellung eines neuen Wirtschaftsguts dann anzunehmen, wenn ein Gebäude durch eine Baumaßnahme in seinem Zustand wesentlich verändert wird. Dies ist der Fall, wenn z. B. die in das ursprüngliche Gebäude eingefügten Neubauteile besondere Merkmale aufweisen, die das Bauwerk bei objektiver Betrachtung als neues Wirtschaftsgut erscheinen lassen.

Eine Generalüberholung muß einer wirtschaftlichen Neuherstellung dergestalt nahekommen, daß von einer völlig veränderten Nutzungsdauer des gesamten Wirtschaftsguts auszugehen ist. Dies ist bei der "Entgiftung" eines Gebäudes durch Auswechseln von den mit Giftstoffen belasteten Holzteilen selbst dann nicht der Fall, wenn das Auswechseln der kontaminierten Teile nur unter Zerlegung des gesamten bishe-

rigen Gebäudes durchführbar ist. In diesem Fall sind die Kosten für die Behebung von Schäden, die durch den Verschleiß einzelner unbrauchbar gewordener Teile des Wirtschaftsguts entstehen, als Erhaltungsaufwendungen anzusehen, die im Jahr der Verausgabung im Rahmen des § 33 EStG als außergewöhnliche Belastung berücksichtigt werden können. Eine Verteilung der Aufwendungen auf mehrere Jahre ist grundsätzlich nicht möglich.

Hinsichtlich der Wiederbeschaffungskosten für Kleidung und Hausrat bitte ich, eine außergewöhnliche Belastung nur insoweit anzuerkennen, als die Kosten angemessen sind und im Gutachten detailliert nachgewiesen wird, welche Gegenstände auch nach einer entsprechenden Reinigung nicht wieder verwendet werden können.

Im Hinblick auf evtl. Schadenersatzleistungen sind im Falle der Berücksichtigung entsprechender Kosten als außergewöhnliche Belastung die diesbezüglichen Bescheide insoweit gemäß § 165 AO vorläufig zu erlassen.

Weiter hat die Oberfinanzdirektion Nürnberg in ihrer Verfügung vom 19.11.1992 (S 2285 - 131/St 21) darauf hingewiesen, daß das Bremer Umweltinstitut (Wielandstraße 25, 28203 Bremen) seit 1982 auf dem Gebiet der Schadstoffmessung, speziell der Innenraumlufthygiene, tätig ist, insbesondere bei Messung von Holzschutzmittel-Wirkstoffen wie PCP, Lindan u. a. sowie seit einiger Zeit auch im Bereich der Asbestsanierung. Gegen eine Anerkennung entsprechender Gutachten dieses Instituts bestehen daher keine Bedenken. (Quelle: MÄA, 19 (1993) 19).

Petition: "Hilfe für Chemikaliengeschädigte", Pet 1-11-18-212-26209

Beschlußempfehlung:

Die Petition der Bundesregierung - dem Bundesminister für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit (BMU) - zur Erwägung zu überweisen.

Begründung:

Die Petentin - eine Formaldehydallergikerin - fordert eine gesetzliche Regelung der Entschädigungsansprüche Formaldehydgeschädigter sowie die Schaffung eines finanziellen Hilfsprogramms für diesen Personenkreis.

Die Petentin erlitt infolge berufsbedingter Berührung mit formaldehydhaltigen Desinfektionsmitteln in den Jahren 1972-1975 erhebliche gesundheitliche Schäden. Sie ist der Ansicht, insbesondere Personen, die bereits in der Vergangenheit durch Formaldehyd oder anderen Chemikalien geschädigt wurden, müßten aus einem Hilfsfond finanziell entschädigt werden. Hersteller und Verarbeiter von Formaldehyd sollten durch den Gesetzgeber im Rahmen der Produkthaftung verpflichtet werden, Entschädigungsfonds einzurichten sowie Haftpflichtversicherungen abzuschließen, die auch im Falle der Insolvenz eines Unternehmens eine Entschädigung gewährleisten würden.

Zu dem Anliegen wurden mehrere Stellungnahmen des Bundesministers für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit (BMU) eingeholt.

Unter Berücksichtigung dieser Stellungnahmen läßt sich das Ergebnis der Parlamentarischen Prüfung wie folgt zusammenfassen:

Der Petitionsausschuß hat sich bereits früher mit Eingaben befaßt, in denen staatliche Hilfsmaßnahmen für Formaldehyd- und Holzschutzmittelgeschädigte gefordert werden. Der Beschlußempfehlung, die Petition der Bundesregierung - dem BMU und dem BMJ - zur Erwägung zu überweisen und den Fraktionen des Bundestages zur Kenntnis zu geben, soweit rechtliche Verbesserungen im Bereich des Umwelthaftungsrechts gefordert wurden, sowie die Petition als erledigt anzusehen, soweit staatliche finanzielle Hilfsprogramme gefordert wurden, stimmte der Deutsche Bundestag in der Sitzung am 8. Oktober 1987 zu. Dieser Beschluß wurde der Petentin übersandt.

Das am 1. Januar 1990 in Kraft getretene Gesetz über die Haftung für fehlerhafte Produkte (ProdHaftG) vom 15. Dezember 1989 (BGBl I S. 2198) gewährt einen verschuldensunabhängigen Schadenersatzanspruch, soweit ein fehlerhaftes Produkt in Verkehr gebracht wurde. Zwar ist ein Produkt in diesem Sinne nicht fehlerhaft, wenn der Fehler im Zeitpunkt des Inverkehrbringens nach dem Stand von Wissenschaft und Technik nicht erkannt werden konnte (§ 1 Abs. 2 Nr. 5 ProdHaftG), dennoch bietet dieses Gesetz einen ausreichenden Schutz der durch Chemikalien geschädigten Personen. Dies gilt jedoch nur für Schädigungen durch Produkte, die nach dem 1. Januar 1990 in den Verkehr gebracht wurden, da § 16 ProdHaftG die Anwendung des Gesetzes auf die ab diesem Zeitpunkt in Verkehr gebrachten Produkte beschränkt. Dies hat u. a. zur Folge, daß die Formaldehydschädigung der Petentin nicht vom ProdHaftG erfaßt wird.

Der BMU weist jedoch darauf hin, auf Anregung des Petitionsausschusses habe er mit den entsprechenden Industrieverbänden Gespräche mit dem Ziel aufgenommen, die Situation Formaldehydgeschädigter zu verbessern. Auch wenn die Produkte, die seinerzeit erhebliche Formaldehydkonzentrationen auslösten, zur Zeit ihres Inverkehrsbringens den damaligen Anforderungen entsprochen hätten, sei eine Hilfe für die Betroffenen, etwa in Form eines Entschädigungsfonds, geboten, wobei auch vergleichbare Produkte in der ehemaligen DDR - z. B. Hylotox - zu berücksichtigen seien.

Der Petitionsausschuß begrüßt, daß der BMU Gespräche mit den jeweiligen Industrieverbänden aufgenommen hat, um die Situation chemikaliengeschädigter Personen zu verbessern.

Im Hinblick auf diese Gespräche gibt die Petition Anlaß, die Bundesregierung zu ersuchen, auf dem eingeschlagenen Weg fortzufahren, um auch Möglichkeiten der finanziellen Unterstützung für die chemikaliengeschädigten Personen zu finden, die keine Ersatzansprüche nach dem ProdHaftG geltend machen können.

Das Anliegen der Petentin wird deshalb grundsätzlich befürwortet. Dieser Beschluß und die Petition werden der Bundesregierung mit dem Ersuchen zugeleitet, nach Möglichkeiten der Abhilfe zu suchen.

Kasuistik

1. Fall:

Seit etwa 1956 betreibt eine Holzfabrik in Bad Tölz (Spanplattenhersteller) das firmeneigene Heizkraftwerk neben Öl auch vermutlich mit den kunststoffbeschichteten Abfällen, Rinden und Spanplattenresten, wobei vermutlich erhebliche Mengen Dioxin frei werden, was die erhebliche Cadmiumemission (+ Nickel) belegt (Tölzer Kurier vom 10.3. und 12.3.1986).

Ein Rußausstoß von rund 130 t sind für diesen Luftkurort erlaubt (täglich 360 kg)!

Laut TÜV-Bericht S. 16 werden Formaldehyd und Terpene (Pinen = Schadstoffklasse III) emittiert. Nach der TA-Luft ist die atembare Form in Klasse I einzustufen und der Grenzwert von 20 mg/m³ vorgeschrieben. Laut TÜV-Bericht werden aber 59 mg/m³ emittiert, d. h. rund um 300% überschritten.

Die hergestellten Spanplatten enthalten Harnstoff-Formaldehyd (FA)-Harz. Rund um die Uhr werden 40 t Formaldehyd hergestellt, d. h. rund 15 000 t pro Jahr. Auf dem Firmengelände wird Formaldehyd aus Methanol hergestellt. Die Methanolemission liegt 6,5fach über der TA-Luft (19,2 kg statt 3 kg, TÜV), Formaldehyd 23 mg/m³ statt 20 mg/m³.

Angeblich starben viele Firmenangehörige um das 55.-65. Lebensjahr an Krebs. Seit 1987 werden Tischlerplatten hergestellt, es werden rund 900 t Harnstoff im Formaldehyd-Harz verarbeitet, und plötzlicher Beginn massiver Beschwerden, insbesondere der unmittelbaren Anlieger, ist die Folge; wohl weil ohne Abluftkamin und ohne Filter ein Rollenbahntrockner (4 Etagen) in Betrieb genommen wurde.

Eine Anliegerin (Frau C) hatte eine Ameisensäure von 204,8 mg/l im Urin nach Aufenthalt im Freien. Weder das Landratsamt noch das Gesundheitsamt nahmen ihre Beschwerden ernst. Sie bekam ein halbes Jahr später einen apoplektischen Insult und starb daran später. Ihre Nachbarn leiden wie sie seither an Atembeschwerden, Kopfschmerzen, Atemnot, Augenentzündung, Nasennebenhöhlenentzündungen, Bronchitis, Hautausschlägen, Asthma bronch., Parästhesien, neurolog. Ausfällen, Bläschen im Mund, Ohrenentzündungen u. v. m.

Zahlreiche Anlieger haben das Giftareal durch Umzug verlassen, der Kurbetrieb ging spürbar zurück. Am 9.2.1989 wurde der toxikologische Notarzt alarmiert, daß erneut eine Giftgaswolke über die Anlieger der Firma in Bad Tölz gezogen sei. Der Anrufer erklärte, daß mehrere Bewohner unter bedrohlichen Vergiftungserscheinungen litten. Beim Eintreffen des Notarztes stellte die Firma den Betrieb ein.

Vergiftungssymptomatik:

Bei den Untersuchungen vor Ort stellte der Notarzt schwerste lokale und systemische Vergiftungssymptome fest, die sich jedoch nicht als akut lebensbedrohlich erwiesen.

Laborergebnisse:

Ameisensäure im Harn in mg/l: 707,4 25,2 87,0 15,8 161,3 10,4 1,2 7,5 131,3 21,5 745,8 0,5 14,1 5493,4(!)
2175,9 2321,7 (bei nächtlicher Giftfreisetzung).

Besonderheit:

Der Notarzt und das Notarztunternehmen wurden von der Firma erfolglos wegen Verdacht auf versuchten Betrug angezeigt, da sie die Vergifteten nur zur persönlichen Bereicherung behandelt hätten, und kein Notfall vorgelegen hätte. Niemand kam für die Kosten auf. Die Formaldehydanlage wurde eingestellt, als die Regierung nach einer Petition zu messen begann (Luftkurort!).

Laborchemische Untersuchungen:

Die im Urin der Betroffenen durchgeführten Ameisensäurebestimmungen ergeben z. T. ungewöhnlich hohe Meßwerte, die bei vielen eine Methanol- bzw. Formaldehydvergiftung bestätigen. Bei der unbelasteten Bevölkerung liegen die sogenannten "normalen" Ameisensäurekonzentrationen im Harn in einem Bereich von 11,9 – 5,6 Milligramm pro Liter. Die höchste bei einem Arbeitnehmer am Schichtende im Harn bestimmte Ameisensäurekonzentration betrug 121 Milligramm pro Liter. Lediglich bei oralen Methanolvergiftungen sind Ameisensäurewerte bis zu 7580 Milligramm pro Liter Harn gefunden worden. Die Ameisensäurewerte im Harn der Anlieger der Firma lagen in einem Bereich zwischen 0,5 bis 5493,4 Milligramm pro Liter. Bei über 50% der untersuchten Personen lagen die Ameisensäurewerte im Harn weit außerhalb des als "normal" anzusehenden Bereiches von 11,9 – 5,9 Milligramm pro Liter.

2. Fall:

Anamnese:

Herr JM, geb. 4.6.1959, arbeitet seit mehreren Jahren in stark Formaldehyd-belasteten Räumen (2 ppm), entstehend durch die Wandverkleidung, bei der Spanplattenanteile verwendet wurden. In diesem Gelände gibt es keinen Formaldehyd-freien Arbeitsplatz. Zahlreiche andere Beamte sind ebenfalls stark belastet. Nach einem langen Expositionsstopp durch Krankschreibung kam es zwar zu einer diskreten Besserung der Beschwerden, die jedoch nach Reexposition in einem geringer belasteten Raum (0,04 ppm Formaldehyd) wieder deutlich zunahmen.

Bis Februar 1989 fühlte er sich wohl, dann trat am 4. und 5. Finger der rechten Hand ein Pelzigkeitsgefühl sowie eine Verminderung der groben Kraft auf, dazu trat ein Schmerz im rechten Ellenbogengelenk auf. Im März handschuhförmige Missempfindungen und Pelzigkeit an beiden Händen, Ausbreitung über die Oberarme und Schultern bis entlang der Wirbelsäule. - Zuletzt waren auch beide Füße befallen. Seit April 1989 zunehmende Merkstörungen, Konzentrationsschwäche, extreme Nervosität, Ausschaltung des Kurzzeitgedächtnisses. 5 Amalgamfüllungen bis Mitte März.

Diagnose:

Systemische Formaldehydallergie mit Polyneuropathie und Enzephalopathie.

Chronische Amalgamvergiftung mit Dysbalance im Schwermetallhaushalt (Kupfer, Arsen), konsekutive Immunschädigung.

Laborwerte:

Urin I am 24.7.89

Kreatinin	1,66	g/24 h
Arsen i. U.	11	µg/l
Pentachlorphenol i. S.	4,7	µg/l
Hexachlorcyclohexan	0,03	µg/l

Urin II am 24.7.89

Kreatinin	0,95	g/24 h
Kupfer	1656	µg/24 h
Quecksilber	55,6	µg/24 h
Blei	61	µg/24 h
Cadmium	0,8	µg/24 h
Arsen	98	µg/24 h

Arsen im Trinkwasser am 2.6.89	1,0	µg/l
--------------------------------	-----	------

Urin am 6.6.89

Kreatinin	0,99	g/24 h
Kupfer	1345	µg/24 h
Quecksilber	83,8	µg/24 h
Blei	85	µg/24 h
Arsen	101	µg/24 h
Pentachlorphenol (PCP) i. S.	12,0	µg/l
Hexachlorcyclohexan (Lindan)	0,04	µg/l

Ameisensäure am 31.7.89(Wohnzimmer)	0,5 mg/l i. U.
-------------------------------------	----------------

Ameisensäure i. H. (Arbeitszimmer)	5,9 mg/l i. U.
------------------------------------	----------------

Ameisensäure i. H. (Schlafzimmer)	0,5 mg/l i. U.
-----------------------------------	----------------

Urin I am 4.9.89

Kreatinin	3,32	g/l
Aluminium	10	µg/l
Arsen	13	µg/g Krea.
Nickel	0,3	µg/g Krea.
Lindan i. B.	0,02	µg/l
PCP i. S.	7,3	µg/l

Urin II am 4.9.89

Kreatinin	2,63	g/l
Blei	36	µg/g Krea.
Cadmium	0,5	µg/g Krea.
Kupfer	554	µg/g Krea.
Quecksilber	23,9	µg/g
Lymphozyten, T-Helferzellen OKT 4	45,6	(27,0-58,0) %
Lymphozyten, T-Suppressorz. OKT 8	21,6	(13,0-40,0) %
Helfer-Suppressorz.-Quotient	2,11	(1,50- 2,10) INDEX
Lymphozyten, T-Helferzellen absolut	1017	(über 800) /mcl

Urin I am 3.4.89

Kreatinin	1,22	g/l
Chrom	0,3	µg/l
Kupfer	59	µg/l
Quecksilber	0,8	µg/l
Ameisensäure	17,4	mg/l

Urin II am 3.4.89

Kreatinin	1,05	g/l
Blei	59	µg/l
Cadmium	0,1	µg/l
Kupfer	1133	µg/l
Quecksilber	136,4	µg/l

Mineralwasser/Hirschquell am 3.4.89

Blei	13,0	µg/l
Cadmium	0,1	µg/l
Kupfer	2	µg/l
Quecksilber	0,4	µg/l
Nitrat i. Trinkwasser	1,1	mg/l

Trinkwasser am 3.4.89

Blei i. W.	26	µg/l
Cadmium i. W.	0,1	µg/l
Kupfer i. W.	20	µg/l
Nitrat i. W.	3,5	mg/l
Lindan i. B.	0,12	µg/l
PCP i. S.	15,0	µg/l

Therapie:

Erfolgversprechend ist nur ein strikter Expositionsstopp. Da dies am Arbeitsplatz aus unerklärlichen Gründen nicht möglich sein soll, scheint eine langfristige Arbeitsunfähigkeit unumgänglich.

Durch die chron. Amalgamvergiftung kam es durch die Quecksilber- und Kupfervergiftung zu einem Zinkmangel, der zur Arsenanreicherung führte. Dies verstärkte die Polyneuropathie.

Eine medikamentöse Therapie ist sinnlos. Erfolgversprechend sind intensive physikalische Maßnahmen (Kneipp) und Gedächtnisübungen.

3. Fall:

Triebig/Grobe weisen darauf hin, daß zur differentialdiagnostischen Abgrenzung der Persönlichkeitsveränderung gegenüber endogenen Psychosen eine einmalige psychiatrische Untersuchung nicht ausreichend sei.

Der in der Kasuistik beschriebene Patient wurde insgesamt dreimal psychiatrisch und testpsychologisch untersucht.

Eine ambulante Untersuchung fand im Jahre 1985 statt, eine stationäre klinische Abklärung mit Nachuntersuchung folgte 1986 und 1988. Dabei ergaben sich weder Hinweise für inhaltliche Denkstörungen, Wahrnehmungsstörungen, Depersonalisationserlebnisse, noch boten sich Anhaltspunkte für phasenhafte Verläufe im Stimmungsbereich oder für tagesrhythmische Schwankungen.

Die hier vorgefundene Persönlichkeitsveränderung zeichnet sich vielmehr durch Reizbarkeit, Nervosität, Irritierbarkeit, emotionale Labilität und vegetative Störbarkeit aus. Dieses Persönlichkeitsmuster fand sich fast identisch auch bei drei weiteren Formaldehyd-Exponierten, die von uns in gleicher Weise untersucht wurden. Hinsichtlich der Expositionsdaten siehe Tabelle 15.

Tab. 15: Expositionsdaten

Fälle	A.	B.	C.	D.
Dauer (Monate)	54	52	60	72
Konzentration (mg/m ³)	0,3	0,9	0,49	0,3
Raum mit max. Belastung	WZ	Büro	SZ	WZ

(WZ: Wohnzimmer, SZ: Schlafzimmer)

Auch in diesen drei Fällen waren anamnestisch keine wesentlichen Vorerkrankungen zu eruieren; dagegen bestand ebenfalls ein enger zeitlicher Zusammenhang zwischen einer nachgewiesenen Formaldehydbelastung und dem Beginn der Krankheitserscheinungen.

Im Bereich des Vegetativums wurden bei allen drei Patienten Ein- und/oder Durchschlafstörungen gefunden; der Schlaf wurde nicht als erholsam erlebt. Eine Neigung zu häufiger Übelkeit wurde berichtet, dagegen nur selten Erbrechen. Alle vier Patienten klagten über ein vermehrtes Durstgefühl, sie vertrugen keinen Alkohol mehr und reagierten schon auf kleinste Mengen mit Kopfschmerzen oder Übelkeit.

Jeder gab ziehende, im Bereich der Extremitäten lokalisierte Schmerzen an. In jeweils drei von vier Fällen wurden Libidostörungen, Appetitstörungen (ständiges Hungergefühl), Augentränen, Nasenfluß und vermehrtes Schwitzen angegeben. Bei zwei Patienten wurde von Lungenfachärzten ein hyperreagibles Bronchialsystem diagnostiziert.

Antriebsstörungen fanden sich in Form von Initiativlosigkeit und herabgesetzter Willenskraft bei allen vier Exponierten.

Bei der Befunderhebung war die Stimmungslage in allen Fällen moros-gereizt, daneben aber auch ängstlich-

beunruhigt. Eine Neigung zur depressiven Verstimmung wurde festgestellt. Die Patienten waren im Affekt durchweg reizbar-aggressiv (im Gegensatz zur Schilderung der Primärpersönlichkeit), gelegentlich mürrisch. Der formale Gedankengang imponierte verlangsamt, umständlich, stockend. Es fanden sich Konzentrationsstörungen und eine Tendenz zur Weitschweifigkeit. Die Patienten zeigten deutliche Gedächtnisstörungen, vor allem im Bereich der Merkfähigkeit.

Sie boten ein mangelndes Durchhaltevermögen und eine Leistungsschwäche, die eine Weiterbeschäftigung im früheren Beruf gefährdete oder unmöglich machte.

Klinisch-neurologisch ließ sich in drei von vier Fällen eine vorwiegend sensible Polyneuropathie diagnostizieren, die elektromyographisch und neurographisch bestätigt wurde. Bei mehrfachen Untersuchungen konnten allerdings nicht immer kongruente Befunde erhoben werden. Die Leitungsgeschwindigkeiten des N. suralis wurden in zwei Fällen untersucht. Diese war einmal diskret pathologisch verändert, einmal unauffällig.

Bei der testpsychologischen Untersuchung standen bei allen vier Patienten im Hirnleistungsbereich Störungen der Auffassungsfähigkeit und der Merkfähigkeit für figurales Material im Vordergrund, daneben Konzentrationsstörungen und eine hohe Fehlerquote bei raschem Tempo. Beim Versuch, Fehler zu vermeiden, resultierte eine ausgeprägte Verlangsamung. Die Prüfung der Reaktionsfähigkeit mit dem Wiener Determinationsgerät war überhaupt nur bei einem Patienten möglich; sie war stark verlangsamt. In den anderen drei Fällen mußte die Untersuchung abgebrochen werden, oder aber die Aufgabenstellung wurde nicht verstanden.

Im Freiburger Persönlichkeitsinventar beschrieben sich zwei der Patienten als vegetativ labil, irritierbar, die Depressionswerte zeigten in einem Fall bei zwei unabhängigen Untersuchungen eine ausgeprägte depressive Verstimmung. In einem anderen Fall waren sie im Bereich der Norm. Diese Patientin erschien bei der Exploration allerdings deutlich depressiv verstimmt. In den verbleibenden Fällen konnte das Freiburger Persönlichkeitsinventar entweder wegen unkritischer Selbsteinschätzung nicht ausgewertet oder wegen mangelnden Verständnisses nicht durchgeführt werden.

Triebig/Grobe stellen fest, daß nach bisherigen Erfahrungen das Auftreten psychovegetativer Allgemeinbeschwerden oder psychomotorischer Leistungsminderungen reversibel sei, wenn die Exposition beendet werde.

Auswertung:

- 1) Beobachtungen lassen vermuten, daß durch Vermeidung einer weiteren Belastung eine Besserung in Teilbereichen möglich ist. Alle vier Patienten beschrieben eine leichte Verbesserung des Allgemeinbefindens nach Beendigung der Exposition. Die Ergebnisse der testpsychologischen Untersuchungen blieben allerdings praktisch unverändert. Es kann also angenommen werden, daß Schädigungen, die ein bestimmtes Ausmaß überschreiten, teilweise irreversibel sind.
- 2) Eine Dosis-Wirkungs-Beziehung ist aus dem hier erwähnten kleinen Kollektiv nicht zu entnehmen. Zwischen dem Beginn der Exposition und dem Einsetzen der Symptomatik bestand in allen Fällen ein zeitlicher Zusammenhang. Möglicherweise spielt der Zeitfaktor der Exposition die gewichtigere Rolle (→ Bort und → Heydt, 1987).
- 3) Weiterhin ist von einer individuellen Disposition auszugehen (→ Koch et al., 1985).
- 4) Die Symptomatik stimmt überein mit dem Befundmuster, das bei Exponierten im Rahmen epidemiologischer Untersuchungen und Arbeitsplatzstudien gefunden wurde (→ Breysse, 1978, 1980, 1984; → Imbus, 1985; → Spengler und → Sexton, 1983; → Weber et al., 1988).

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß in vier Fällen ein Zusammenhang zwischen einer Formaldehyd-Exposition (in relativ geringer Konzentration über einen längeren Zeitraum) und dem Auftreten einer Persönlichkeitsveränderung und Leistungsminderung besteht. Andere psychiatrische Erkrankungen konnten im Längsschnitt ausgeschlossen werden. Auch nach Beendigung der Exposition war die Symptomatik nur in kleineren Teilbereichen rückläufig, die Einbußen der Hirnleistungsfähigkeit waren dagegen irreversibel.

4. Fall:

Der Bericht eines Patienten:

Im Juli 1988 wurde bei mir eine Sensibilisierung gegenüber Formaldehyd festgestellt. Ein Allergietest vom November 1988 bestätigte diese Diagnose.

Seit dieser Zeit wird meine Leistungsfähigkeit durch einen starken unerträglichen Juckreiz auf dem Körper, besonders im Gesicht, auf der Kopfhaut sowie im Bereich der Schulter erheblich eingeschränkt. Zeitweise habe ich kleine Knötchen auf der Kopfhaut. Innerhalb kürzester Zeit baut sich ein Druckgefühl im Kopf- und Nasenbereich auf, welcher früher oder später zu starken Kopfschmerzen und Schwindelgefühlen führt.

Diese Symptome treten bei vielen Gelegenheiten auf, beispielsweise beim Zeitunglesen, Lesen eines Buches, Aufenthalt unter Rauchern, Umgang mit Recyclingpapier und Fotokopien, Aufenthalt in warmen geschlossenen Räumen, in Möbelhäusern, Heimwerkermärkten, Textil- und SB-Warenhäusern, Restaurants, in Wohnungen von Freunden und Bekannten usw. Diese Aufzählung könnte ich fortsetzen.

Aus zahlreichen mir vorliegenden Berichten geht hervor, daß Formaldehyd im Verdacht steht, krebserregend zu sein, irreversible Schäden im Bereich des zentralen Nervensystems und eine Schädigung der Erbsubstanz verursachen kann.

Mit derzeit 34 Jahren dürfte ich für eine Vaterschaft noch nicht zu alt sein, habe jedoch hinsichtlich der Erbgutschädigung einige berechtigte Bedenken.

5. Fall:

Anamnese:

Das Kind leidet seit 21/2 Jahren unter schwersten Kopfschmerzen. Neurologisch unauffällig; lebt in einem ausgebauten Dachgeschoß, unter der Dachschräge, die mit Rohfaser tapeziert ist, darunter befinden sich Rigips-Platten.

Im Zimmer liegt ausgelegter Teppichboden. Das Kinderbett aus Spanplatten ist kieferfurniert, ebenso die Kommode. Der Kleiderschrank ist echt Holz. Im Wohn- und Eßbereich ebenfalls ein Teppichboden und ein IKEA-Regal aus Spanplatten, schwarz lackiert.

Diagnostik:

Urin:

Ameisensäure 83,5 mg/l (Grenzwert 15 mg/l)

Blut:

Pentachlorphenol 7,2 µg/l

Diagnose:

Schwerste, chronische systemische Formaldehydvergiftung, PCP-Belastung

Procedere:

Vorübergehend aus dem stark belasteten Zimmer heraus! Sofortige Entfernung des Kinderbettchens und der Kommode; statt dessen Metallbett und Echtholz-Möbel. Statt des PCP-haltigen Teppichs sollte ein waschbarer

Läufer vor das Bett gelegt werden.

Untersuchung des Blutes auf Lindan; wiederholte Untersuchung, besonders morgens auf Ameisensäure.

6. Fall:

Frau M., 38 Jahre, w.

Anamnese:

1979 Einzug in ein Fertighaus; 1988 konnte im Obergeschoß des Hauses noch eine Formaldehydkonzentration von 0,31 ppm nachgewiesen werden.

Nach dem Einzug traten folgende Symptome auf:

Augenbrennen, Juckreiz der Haut, chronisch rezidivierende Infekte der oberen Atemwege, Luftnot, körperlicher Leistungsabfall, Herzrasen, Kopfschmerzen, Abnahme der geistigen Leistungsfähigkeit mit Konzentrations- und Gedächtnisstörungen u. a.

Befunde:

Periphere Nervenfunktionsstörung mit Herabsetzung der Temperatur- und Vibrationssensitivität,

tubuläre Nephropathie bds.,

Darmdysbiose einschließlich Candidose,

Zinkmangel	5,80	mg/l (Norm: 7,3-7,7 mg/l Vollblut),
Vitamin A-Mangel	320	µg/l (Norm: 402-697),
Vitamin B ₆ -Mangel	14,8	µg/l (Norm: 18,9-40,7),
Vitamin C-Mangel	5,4	mg/l (Norm: >10),
Folsäuremangel	155,3	µg/l (Norm: 215-840 µg/l Ery),

ototoxische periphere (cochleovestibuläre) und zentrale (mesencephale) Schädigung,

Formaldehyd-Methanol-Stoffwechsel:

bei Aufenthalt in dem mit Formaldehyd belasteten Fertighaus resultiert eine pathologisch erhöhte Methanolausscheidung im Urin von 5,0 mg Methanol/g Kreatinin (Norm: <2,0 mg Methanol/g Kreatinin) bei normaler Ameisensäureausscheidung; durch Zigarettenrauchkontamination (Passivrauchen) steigt die Methanolausscheidung auf 14,1 mg Methanol/g Kreatinin und die Ameisensäureausscheidung auf 34,7 mg/g Kreatinin (Norm: <15 mg/g Kreatinin).

Diagnose:

Chronische Formaldehyd-Methanolvergiftung bei pathologischem Formaldehyd-Methanol-Stoffwechsel.

7. Fall:

Frau E., 46 Jahre

Anamnese:

Seit Februar 1990 in neu erstellten und neu eingerichteten Büroräumen tätig (Wände aus Rigips- und Spanplatten, Büromöbel aus Spanplatten, neu verlegter Teppichboden).

Nach kurzer Zeit kam es zu folgenden Symptomen: Augentränen, Niesreiz, Reizhusten, Kopfschmerzen, Gelenkschmerzen, schnelle Erschöpfbarkeit, Gedächtnisstörungen, Infektanfälligkeit.

Befunde:

Unter Formaldehydexposition persistierende Leukozytose um 14000, Lymphozytenstimulationstest: stark erniedrigte allogene Stimulation, Hinweis auf zellulären Immundefekt, Komplement: Gesamt-C erhöht, Multitest Merieux: Reaktion eingeschränkt, Magnesium, Selen, Eisen, Folsäure und Vitamin B₁₂ deutlich erniedrigt, Nachweis spezifischer IgE-Antikörper gegen Formaldehyd und Toluyendiisocyanat (TDI), im Epicutantest Sensibilisierungen gegen Dinitrophenol, Chlor-Methylisothiazolon und Nickelsulfat.

Formaldehyd-Methanol-Stoffwechsel:

Unter häuslichen Bedingungen mit nicht bekannter Formaldehydbelastung zeigt sich bei Frau E. eine erhöhte Methanolausscheidung im Urin bis 5,5 mg Methanol/g Kreatinin (Norm: <2,0 mg Methanol/g Kreatinin) und bei Formaldehydbelastung durch Passivrauchen steigt die Methanolausscheidung im Urin auf 23,3 mg Methanol/g Kreatinin, es kommt unter dieser Belastung zu einer Konzentrationsschwäche der Nieren mit einem Kreatinin von 0,18 g Kreatinin/l; die Ameisensäureausscheidung im Urin bleibt unter allen Expositionsbedingungen im Normbereich.

Diagnose:

Chronische Formaldehyd-Methanolvergiftung bei pathologischem Formaldehyd-Methanol-Stoffwechsel.

8. Fall:

Frau S., 49 Jahre

Anamnese:

1983 Einzug in ein mit Formaldehyd belastetes Fertighaus. Bei einer Messung 1985 konnten Raumluftkonzentrationen bis 0,12 ppm gemessen werden.

Nach dem Einzug traten folgende Symptome auf:

Augentränen, Sehstörungen, Reizung der oberen Atemwege, rezidivierende Bronchitiden, Infektneigung, Mykosen, Juckreiz, ekzematöse Hautveränderungen, Kopfschmerzen, Konzentrationsstörungen, Gedächtnisstörungen, allgemeiner Leistungsknick u. a.

Befunde:

Störung des Immunsystems mit Verminderung der NK-Zellen, zentrale Vestibularisstörung, pathologische inhomogene HMPAO-Speicherung in der SPECT-Untersuchung über allen Hirnabschnitten, insbesondere bds. parietal.

Formaldehyd-Methanol-Stoffwechsel:

Bei Aufenthalt im häuslichen Bereich mit Formaldehydexposition durch neu verlegten Teppichboden (Teppichprobe: 4,9 mg Formaldehyd/kg) kommt es zu einer pathologisch erhöhten Methanolausscheidung im

Urin mit 16,9 und 18,2 mg Methanol/g Kreatinin (Norm: <2 mg Methanol/g Kreatinin), die parallel bestimmte Ameisensäureausscheidung im Urin liegt jeweils im Normbereich.

Diagnose:

Chronische Formaldehyd-Methanolvergiftung bei pathologischem Formaldehyd-Methanol-Stoffwechsel.

9. Fall:

G.M., 57 Jahre, w.

Anamnese:

Seit 1961 als MTA in der Röntgenabteilung eines Krankenhauses, in dem etwa zehn Jahre lang bis 1987 ein formaldehydhaltiges Desinfektionsmittel in zum Teil stark überhöhter Konzentration zur Anwendung kam.

Es traten auf: Luftnot, Beschwerden im Nasen-Rachenbereich, Juckreiz, Augenbrennen, Anschwellungen im Gesicht, Beeinträchtigung der Leistungsfähigkeit u. a.

Jetzige Beschwerden und nachgewiesene Folgeschäden sind: Benommenheitszustände, Kopfschmerzen, Muskelschmerzen, Atembeschwerden, Schleimhautreizungen, Überempfindlichkeit gegen Nikotinrauch und andere Chemikalien, Diarrhöen, körperliche und seelische Abgeschlagenheit und Erschöpfung.

Neurotoxisches Syndrom der prämotorischen Hirnrinde, Hirnatrophie, zentrale Läsionen im Zwischen- und Mittelhirn, zelluläre und humorale Immunschädigung, pathologischer Ausfall der Vestibulometrie mit ENG u. a. (weitere mögliche Krankheitsbilder müssen noch abgeklärt werden).

Befunde:

Neurotoxische Schädigung des prämotorischen und präfrontalen Cortex bds. mit progredientem Verlauf (3 SPECT-Untersuchungen), beginnende diffuse Hirnatrophie (HRT), zentrale Gleichgewichtsstörung bei Hirnstammschädigung, persistierende zelluläre Immuninsuffizienz (Verminderung von T₄-Helferzellen und temporär T₈-Suppressorzellen, B-Lymphozyten und Gesamtlymphozyten), Niereninsuffizienz bei tubulärer Nephropathie bds., leichte restriktive Lungenfunktionsstörung.

Formaldehyd-Methanol-Stoffwechsel:

Bei Aufenthalt in der eigenen Wohnung ohne bekannte Formaldehydbelastung zeigte sich eine pathologische Methanolausscheidung im Urin zwischen 4,6 und 9,6 mg Methanol/g Kreatinin (Norm: <2 mg Methanol/g Kreatinin), unter Formaldehydbelastung durch Zigarettenrauch (Passivrauchen) steigt die Methanolausscheidung auf 13,1 mg Methanol/g Kreatinin, die parallel bestimmte Ameisensäureausscheidung lag jeweils im Normbereich.

Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse vor und nach Formaldehydexposition:

Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse vor und nach Formaldehydexposition:

Datum Urin- Abnahme	Formaldehydexposition	mg Methanol/ g Kreatinin	mg Ameisen- säure/ g Kreatinin	Kreatinin	pH-Wert	spezifisches Gewicht
14.7.91 6.00 h	keine (bzw. nicht bekannt)	4,6	10,7	0,69	5,46	1013
14.7.91 17.00 h	keine, bzw. nicht bekannt	9,6	8,9	0,57	4,84	1010
14.7.91 20.30 h	Formaldehydexposition durch Passivrauchen	13,1	13,4	0,35	5,33	1007
15.7.91 6.00 h	keine (über 10 Stunden nach Formaldehydexposition)	10,3	9,7	0,39	5,22	1005
15.7.91 14.00 h	keine (bzw. nicht bekannt)	8,0	11,2	0,59	5,23	1012

Interpretation der Laborwerte:

Nach den vorliegenden Laborbefunden besteht bei der Patientin ein pathologischer Methanol-Formaldehyd-Stoffwechsel. Auch ohne wesentliche exogene Formaldehydbelastung - Aufenthalt in der eigenen Wohnung und im Garten - ist die Methanolausscheidung im Urin erhöht. Bei leichter exogener Formaldehydbelastung durch Passivrauchen kommt es zu einer weiteren Erhöhung der Methanolausscheidung im Urin. Dabei bleibt die Ameisensäure im Normbereich.

Sämtliche Methanolwerte der Versuchsreihe waren pathologisch erhöht. Die Kreatininkonzentration und das spezifische Gewicht waren in allen Urinproben pathologisch erniedrigt.

Selbst geringe Formaldehydbelastungen sind für Frau G. mit dem Risiko weiterer schwerer Gesundheitsschäden verbunden. Eine strikte Formaldehyd- und Methanolkarenz ist aus medizinischen Gründen unbedingt erforderlich (Normalwert für spezifisches Gewicht: 1015-1032).

10. Fall:

I.Z., 49 Jahre, w.

Anamnese:

Von 1972 bis 1974 Tätigkeit als MTA in einem hygienisch-bakteriologischen Labor, in diesem Zeitraum wurde tägliche Sprühdeseinfektion mit einem formaldehydhaltigen Desinfektionsmittel durchgeführt, das nicht entsprechend den Vorschriften verdünnt wurde und in einer sehr stark überhöhten Konzentration zur Anwendung kam.

Es traten folgende Symptome auf:

Reizung der Augen und der oberen Atemwege, Kopfschmerzen, Konzentrationsstörungen, Gedächtnisstörungen, emotionale Labilität, Haarausfall, allergisches Kontaktekzem, Purpura pigmentosa progressiva, Gelenk- und Muskelschmerzen.

Befunde:

Neurotoxisches Syndrom mit Perfusionsminderung des präfrontalen-prämotorischen Cortex bds. (SPECT), zentrale Gleichgewichtsstörung bei Hirnstammschädigung, Störungen der hypothalamisch-hypophysären

Regelkreise mit climacterium praecox und Störungen des Cortisolstoffwechsels mit Nebennierenatrophie re., zelluläre und humorale Immuninsuffizienz mit Verminderung der T₄-Helferzellen und IgA-Mangel, chronische Kontaktdermatitis bei Sensibilisierung gegen Formaldehyd, Sublimat, Nickel u. Cobalt, Purpura pigmentosa progressiva (histologisch gesichert), tubuläre Nephropathie bds. und Schrumpfniere re., leichte Lungenfibrose.

Formaldehyd-Methanol-Stoffwechsel:

Bei weitgehender Formaldehydkarenz Methanolausscheidung im Urin im Normbereich (Norm: <2 mg Methanol/g Kreatinin), unter Formaldehydbelastung durch Zigarettenrauch (Passivrauchen) starke Erhöhung der Methanolausscheidung bis auf 53,6 mg Methanol/g Kreatinin, Ameisensäureausscheidung jeweils im Normbereich.

Zusammenhang der Untersuchungsergebnisse vor und nach Formaldehydexposition:

Zusammenhang der Untersuchungsergebnisse vor und nach Formaldehydexposition:

Datum	Formaldehydexposition	mg Methanol/ g Kreatinin	mg Ameisensäure/ g Kreatinin
9.12.90 9.00 h	keine	1,1	4,3
9.12.90 19.00 h	keine	2,3	12,1
9.12.90 24.00 h	nach Aufenthalt in einem Restaurant mit Rauch- (Formaldehyd) Einwirkung von 28 Zigaretten (als Passivraucher). Expositions- dauer von 3 ½ Std.	53,6	9,3
10.12.90 7.00 h	keine (7 ½ Std. nach Formaldehydexpositionstopp)	19,5	3,7
10.12.90 16.00 h	keine	3,3	11,1

Die höchste Methanolkonzentration in der Versuchsreihe war direkt nach Beendigung der Formaldehyd-Exposition.

Auch 7 1/2 Std. nach Expositionsstopp war die Methanolkonzentration noch stark erhöht.

Sämtliche Methanolwerte lagen oberhalb der toxischen Grenze von 2 mg Methanol/g Kreatinin.

Die Ameisensäurewerte lagen immer im Normbereich.

Diagnose:

Chronische Formaldehyd-Methanolvergiftung bei pathologischem Formaldehyd-Methanol-Stoffwechsel.

11. Fall:

M.W., m.

Anamnese:

Es wurden folgende Symptome angegeben: Schlafstörungen, Schwindel, Muskel- und Gelenkschmerzen, Brennen der Füße beiderseits. 3 Amalgamfüllungen bis 1/91. Zustand nach Sympathikus-Operation 10/77, Kriegsverletzung linker Oberschenkel. Die Fenster wurden vom Patienten vor 7 Jahren selbst mit Holzlack gestrichen.

Laborbefunde:

Spontan-Urin:

Zink	398	µg/l	Norm: 140-720 µg/l
Selen	9,8	µg/l	Norm: 5-30 µg/l
Ameisensäure	22,2	mg/l	Norm: <15 mg/l
Methanol	2,7	mg/l	Norm: <2 mg/l
Porphyrine			
Uroporphyrin	4,2		Norm: <33,0
Koproporphyrin	7,6		Norm: <120

Urin nach DMPS:

Kupfer	607	µg/g	Norm: <500 µg/g Krea.
Quecksilber	8,4	µg/g	Norm: <50 µg/g Krea.
Zinn	< 2,0	µg/g	Norm: <15 µg/g Krea.
Cadmium	0,5	µg/g	Norm: <5 µg/g Krea.
Blei	38	µg/g	Norm: <150 µg/g Krea.

Blut:

Lindan	0,03	µg/g	Norm: <0,03 µg/l
Folsäure i. Ery.	210,6	µg/g	Norm: 215-840 µg/l

Diagnose:

Zustand nach Amalgamintoxikation, chronische Formaldehyd/Methanolvergiftung, Ausschluß einer Bleivergiftung in relevanter Höhe. Lindan in Höhe des Bevölkerungsdurchschnittes.

Procedere:

Wohnraumsanierung bezüglich Formaldehyd und Methanol. Ausgleich des Säure-Basen-Gleichgewichtes mit leichter Alkalisierung (Urin-pH 7-8 angestrebt) durch:

a) Basenbildner in der Nahrung

b) Bikarbonatgabe zur erleichterten Ausscheidung der toxischen Formaldehydabbauprodukte, was jedoch einen Aufnahmestopp des Giftes nicht ersetzen kann.

Da alle Gifte Interaktionen bedingen, die zu einer Potenzierung der Giftwirkung beitragen, sollten Nervengifte, die ein Fußbrennen verstärken können, gemieden werden. Dazu zählen auch Formaldehyd, Methanol und Holzschutzmittel.

12. Fall:

E.H., 10 Jahre, m.

Anamnese:

Bub hatte im 3. Lebensjahr mehrmals krampfartige Bauchschmerzen mit hohem Fieber.

Gedächtnisstörungen, Sprachstörungen, monotone Wiederholungen, stark aggressiv geworden. Ohrenschmerzen, heiße Ohren, Knie und Füße schmerzhaft. Speichelfluß, plötzlicher Zahnverfall, hyperkinetisch.

Noxen:

Elternhaus völlig renoviert vor 6 Jahren, Paneele im Flur, Holzdecken in Küche und Wohnzimmer, Jute unter Teppichboden.

Laborwerte:

Urin I:

Kreatinin	0,82 g/l
Methanol	3,1 mg/l
Ameisensäure	70,0 mg/g Krea.

13. Fall:

Diagnose:

Formaldehyd-Reintoxikation

Anamnese:

Die Patientin war 1983-1985 einer chronischen Formaldehydeinwirkung ausgesetzt. Die Spätfolgen dieser Intoxikation an Arbeitsplatz und in der Wohnung führten am 01.04.89 zur Berentung.

Am 01.08.90 erfolgte ein Umzug mit Wohnung und Büro. In die neue Arbeits- und Wohnstätte wurde ein neuer Teppich eingebracht. Zwei Stunden nach Kontakt mit diesem Teppich kam es bei der Patientin zu gereizten Atemwegen mit Husten, Austrocknung der Schleimhaut, in der Folge zum Hornhautriß eines Auges, zu Herzrhythmusstörungen, Hautausschlägen, Krämpfen, Fieberschüben, Konzentrationsminderungen, allgemeinem Leistungsabfall, Kopfschmerzen und Schwindel.

Diagnostik:

Teppichprobe vom 13.09.1990:

Formaldehyd	4,9	mg/kg
Pentachlorphenol	5,2	mg/kg

Spontan-Urin vom 05.10.1990:

Methanol	10,8	mg/l
Ameisensäure	2,4	mg/g Krea.

Kontrolle:

Methanol	4,0	mg/l
Ameisensäure	3,9	mg/g Krea.

Spontan-Urin mit Kontrollen an aufeinander folgenden Tagen ab dem 20.12.1990:

1.	Methanol	4,1	mg/l
	Ameisensäure	9,2	mg/g Krea.
2.	Methanol	11,2	mg/g Krea.
	Ameisensäure	11,6	mg/g Krea.
3.	Methanol	3,5	mg/l
	Ameisensäure	12,0	mg/g Krea.
4.	Methanol	2,4	mg/l
	Ameisensäure	5,3	mg/g Krea.
5.	Methanol	8,0	mg/l
	Ameisensäure	14,8	mg/g Krea.

Grenzwerte:

Methanol	2,0	mg/l i. U.
Ameisensäure	15,0	mg/g Krea. i. U.

Beurteilung:

Es handelt sich um eine durch eine chronische Formaldehydvergiftung erworbene Stoffwechselanomalie, die zu schwerwiegenden Nervenschäden führen kann. Der Zusammenhang zum Kontakt gegenüber dem neuen Teppich ist anamnestisch gegeben.

14. Fall:

S.H., m.

Anamnese:

Seit dem Bezug neuer Arbeitsräume 1986 zentralnervöse Erscheinungen wie Müdigkeit, Benommenheit, Depressionen, Weinen bei Nichtigkeiten, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Zittern, Schwindel, Sehstörungen (trotz neuer Brille), Polyneuropathie mit lästigem Brennen in den Beinen, allerg. Hauterscheinungen.

Anfangs waren in dem Neubau reizende Formaldehyddämpfe aufgetreten, die zu Haut- und Schleimhautirritationen geführt hatten. Ein Jahr später sei in manchen Räumen (Konferenzraum z. B.) ein Fünffaches des Grenzwertes an Formaldehyd gefunden worden (0,47 ppm statt <0,1 ppm), drei Jahre danach war im Büro des Patienten der Grenzwert noch immer überschritten, in den drei Jahren dazwischen war er um das Dreifache überhöht gewesen (0,3 ppm).

PCP lag im Staub anfangs bei 130 mg/kg, jetzt bei 1,8 mg/kg (Raum 221) und 2,3 mg/kg (Raum 102).

Diagnostik:

Ameisensäure i. U. 20,6 mg/l

T-Helfer- u. T-Suppressor-Zellen im unteren Normbereich

Nebenbefund 5 Amalgamfüllungen

Hg im Speichel nach Kaugummikauen 42,9 µg/l

Diagnose:

Systemische Formaldehydallergie, PCP-Belastung

Bemerkung:

Bei der systemischen Formaldehydallergie handelt es sich um eine neue, bisher erst wenig bekannte tragische Erkrankung. Durch allgemeine Belastung mit toxischen Substanzen wie z. B. hier durch PCP und Amalgam kommt es nach einer kontinuierlichen Formaldehydbelastung zu irreversiblen Hirnschäden, die hier schon bei den akustisch evozierten Potentialen in ponto-mesenzephalen Übergang nachgewiesen wurden. Unter geringsten Giftkonzentrationen kommt es zu schweren Rezidiven, daher muß der Arbeitsplatz nachweisbar giftfrei sein, bis dahin muß die Arbeitsunfähigkeit ausgestellt werden (Zusatz: "bis ein giftfreier Arbeitsplatz garantiert wird").

15. Fall:

G.U., w.

Anamnese:

Seit dem Bezug neuer Diensträume im Oktober 1986 zentralnervöse Beschwerden wie Kopfschmerzen, Konzentrationsstörungen, Gedächtnisstörungen, Müdigkeit, Reizbarkeit, Schwindel, Schlafstörungen, Nervosität und lokale Reizsymptome der Atemwege und Augen sowie Infektanfälligkeit.

Ein Jahr nach Expositionsbeginn wurde ein mehr als zweifach über dem Grenzwert liegender Formaldehydgehalt im Raum gemessen. Nach Austausch der hochbelasteten Schränke im April 1989 wurde der Grenzwert mit 0,11 ppm immer noch gerade überschritten.

Diagnostik:

T-Zell-Erhöhung

Diagnose:

Systemische Formaldehydallergie, Amalgambelastung.

Bemerkung:

Bei der systemischen Formaldehydallergie handelt es sich um eine neue, bisher erst wenig bekannte tragische Erkrankung. Durch allgemeine Belastung mit toxischen Substanzen wie z. B. hier durch Amalgam kommt es

nach einer kontinuierlichen Formaldehydbelastung zu irreversiblen Hirnschäden.

Procedere:

Ameisensäurebestimmung im Urin unmittelbar nach der Arbeit, stets wenn die Exposition unvermeidlich war (geschlossene Fenster). Krankenschreibung bei erhöhten Werten. Strikten Expositionsstopp fordern, da die Nervenschäden irreversibel sind.

HMPAO-Spect

Amalgamentfernung

Bei Beschwerden nach Exposition 3 x 1 T Folsan, jetzt 3 x 2 Drg. Inzelloval (BG-Meldung)

16. Fall:

G.L., 46 Jahre, w.

Anamnese:

1980 Einzug in ein neugebautes Haus, das durch verstrichene Holzschutzmittel sowie Holzschutzmittel in Einrichtungsgegenständen kontaminiert war.

Ab März 1983 traten folgende Symptome auf:

Bronchitis, Augenschwellung, Halsentzündung, Rhinitis, Kieferhöhlenentzündung, Schwellung im Gesicht, Taubheitsgefühl im rechten Bein und Fuß, Fieber, Magen-Darm-Beschwerden, Schmerzen in der linken Brust und im linken Arm, labiler Kreislauf, Atembeschwerden bei leichter Anstrengung, Druckschmerz im Leber-Gallen-Bereich, Schwindelgefühl, Muskelschmerzen u. a.

Der Einzug in das belastete Haus erfolgte im Dezember 1980. Bis zu diesem Zeitpunkt bzw. bis Ende 1982 bestanden keine besonderen Gesundheitsstörungen.

Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse unter Formaldehydexposition

Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse unter Formaldehydexposition

Datum Urin-Ab- nahme	Formaldehydexposition	mg Methanol/ g Kreatinin	mg Ameisen- säure/g Krea- tinin	Kreatinin g/l	spez. Gewicht
13.10.91 8.30 h	ja (häuslicher Bereich)	2,0	28,1	0,79	1012
13.10.91 18.00 h	ja (häuslicher Bereich)	2,1	29,3	0,83	1014
13.10.91 22.00 h	ja (außerhalb des häuslichen Bereiches durch Rauchkontamination)	2,2	28,9	0,63	1012
14.10.91 7.30 h	ja (häuslicher Bereich)	2,3	19,8	1,35	1022
14.10.91 17.00 h	ja (häuslicher Bereich)	11,9	58,1	0,26	1009
Weitere Untersuchungsergebnisse:					
5.8.91 8.00 h	ja (häuslicher Bereich)		14,0	0,78	1011
5.8.91 18.30 h	ja (häuslicher Bereich)		24,6	0,59	1013
5.8.91 22.15 h	ja (außerhalb des häuslichen Bereiches durch Rauchkontamination)		37,1	0,28	1006
6.8.91 7.30 h	ja (häuslicher Bereich)		17,4	1,04	1015
6.8.91 17.00 h	ja (häuslicher Bereich)		27,4	0,54	1013

Normalwerte für:

Methanol im Urin	<2,0 mg/g Krea.
Ameisensäure im Urin	<15,0 mg/g Krea.
Kreatinin im Urin	1,00-2,50 g/l
spez. Gewicht im Urin	1015-1022

17. Fall:

D.L., 20 Jahre, m.

Anamnese:

Im Dezember 1980 Einzug in ein neugebautes Haus, das durch verstrichene Holzschutzmittel sowie Holzschutzmittel und Formaldehyd in Einrichtungsgegenständen kontaminiert war.

Ab dieser Zeit traten folgende Symptome auf:

Lungenentzündung, Allergien (Heuschnupfen und Anstrengungsasthma ausgelöst durch Schimmelpilze auf Getreide-Feldern gegenüber des Hauses), Nebenhöhlenentzündung, vermehrt Schnupfen und Husten, Bronchitis (Lungenentzündung 1980, 1983 und 1987), extreme Müdigkeit, Muskelschmerzen, Wetterempfindlichkeit u. a. (im Kleinkind-Alter keine besonderen Anfälligkeiten).

Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse vor und nach Formaldehydexposition:

Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse vor und nach Formaldehydexposition:

Datum Urin- Abnahme	Formaldehydexposition	mg Methanol/ g Kreatinin	mg Ameisen- säure/g Krea- tinin	Kreatinin g/l	spez. Gewicht
13.10.91 8.30 h	wahrscheinlich nicht?	1,3	9,5	1,60	1018
13.10.91 18.15 h	wahrscheinlich nicht?	1,9	10,3	1,51	1025
13.10.91 22.00 h	ja (außerhalb des häuslichen Bereiches durch Rauchkontamination von ca. 10 Zigaretten als Passivraucher)	5,3	8,3	0,30	1006

Normalwerte für:

Methanol im Urin	<2,0 mg/g Krea.
Ameisensäure im Urin	<15,0 mg/g Krea.
Kreatinin im Urin	1,00-2,50 g/l
spez. Gewicht im Urin	1015-1022

18. Fall:

W.U., m.

Anamnese:

Medizinstudium mit Formaldehydexposition während des anatomischen Präparierkurses.

1 Jahr Tätigkeit als Assistent in einem patholog. Labor mit Exposition gegenüber Formaldehyd und aromatischen Kohlenwasserstoffen (subjektiv schlechtes Befinden mit Müdigkeit, Reizbarkeit und Konzentrationsschwäche).

6 Jahre Tätigkeit als Assistent in der Chirurgie und HNO mit überwiegend Op.-Tätigkeit; Wischdesinfektion im Op.-Bereich mit formaldehydhaltigen Desinfektionsmitteln. Während dieser Zeit Entwicklung einer Allergie gegen Op.-Handschuhe (Formaldehydallergie?).

Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse vor und nach Formaldehydexposition**Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse vor und nach Formaldehydexposition**

Datum Urin- Ab- nahme	Formaldehydexposition	mg Methanol/ g Kreatinin	mg Ameisensäure/ g Kreatinin
9.12.90 9.00 h	keine	2,7	4,1
9.12.90 19.00 h	keine (evtl. Aufnahme von Formaldehyd durch Vitamin- fruchtsaft)	4,2	9,5
9.12.90 24.00 h	nach Aufenthalt in einem Restaurant mit Rauch- (Form- aldehyd) Einwirkung von 28 Zigaretten (als Passivrau- cher) Expositionsdauer von 3 1/2 Std.	4,9	4,9
10.12.90 7.00 h	keine	1,4	2,9

Interpretation der Laborwerte:

Nach den vorliegenden Laborbefunden besteht ein pathologischer Methanol-Formaldehydstoffwechsel.

Bei leichter exogener Formaldehydbelastung durch z. B. Passivrauchen kommt es zu einer pathologisch erhöhten Methanolausscheidung im Urin.

Möglicherweise auch Erhöhung der Methanolausscheidung im Urin durch Formaldehydaufnahme im Vitaminfruchtsaft.

19. Fall:

M.B., 46 Jahre, m.

Anamnese:

Seit 1978 durch beruflich bedingte Formaldehydkontamination und -intoxikation (als Dreher mit formaldehydhaltigem Bohrwasser gearbeitet) manifeste zelluläre Allergie gegen Formaldehyd mit nachfolgender Kobalt/Nickel-Allergie und weiterer Allergieausbreitung (u. a. Lebensmittel).

Weitere nachgewiesene Folgeschäden sind: Neurotoxische Schädigung der Hirnrindendurchblutung mit allgemeinen psycho-vitalen Aktivitätsminderungen; neurotoxisch verursachtes Frontalhirn-Syndrom mit Wortfindungs- und Sprachverlusten; neurotoxische Störungen im limbischen System und Thalamus mit organischen Störungen der Informationsverarbeitung und der Emotionalität; neuro-endokrine (LH) und periphere (Androstendion) Hormonstörung; reaktive oder immuntoxische B-Lymphozyten-Erniedrigung; lebertoxische Schädigung.

Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse vor und nach Formaldehydexposition:

Zusammenfassung der Untersuchungsergebnisse vor und nach Formaldehydexposition:

Datum	Formaldehydexposition	mg Methanol/ g Kreatinin	mg Ameisensäure/ g Kreatinin
7.10.90 9.00 h	keine	2,2	7,8
7.10.90 20.00 h	keine	1,2	3,3
7.10.90 24.00 h	nach Aufenthalt in einem Lokal, mit Rauchereinwirkung (ca. 3 Std, als Passivraucher)	1,0	5,0
8.10.90 9.00 h	keine	0,8	4,8
8.10.90 16.00 h	keine	1,2	7,4

Interpretation der Laborwerte:

Nach den vorliegenden Laborbefunden besteht kein Anhalt für eine abnormale Formaldehydmetabolisierung im Rahmen einer Formaldehydbelastung durch Passivrauchen.

Es kommt zu keinem reaktiven Anstieg der Ameisensäurekonzentration im Urin, so daß sich kein Anhalt für eine Störung des C₁-Stoffwechsels ergibt.

20. Fall:

Anfang September 1992 war es soweit: Nach zwei Jahren Produktionsstop kam Billy, das meistverkaufte Ikea-

Bücherregal, wieder auf den Markt. Angeblich auf Drängen der Kunden. Die Käufer werden allerdings wenig Freude an ihrer Errungenschaft haben: Wie eine Untersuchung des "stern" ergab, sind die Regalbretter mit dem krebserregenden Stoff Formaldehyd bis zum 400fachen über dem Grenzwert belastet.

Das simple Selbstbaumodell in zwei Größen (für 124 und 169 Mark) und verschiedenen Farben ist ein absoluter Bestseller. Seit seiner Einführung Anfang der 80er Jahre wurde Billy weltweit 35 millionenmal verkauft.

Die Nachfrage war jedoch stets größer als der Nachschub - um dem ständigen "Kundenfrust" abzuhelpfen, wurde es vor zwei Jahren einfach aus dem Sortiment genommen. Mit dem Slogan "Sie haben uns beschimpft, Sie haben uns geschmeichelt, Sie haben uns bestochen. Sie haben es geschafft. Billy ist wieder da" - kehrte das Kultregal dann im Herbst in den Katalog des schwedischen Möbel-Giganten zurück. Seitdem wurden in Deutschland rund 200 000 Exemplare verkauft.

18 Proben aus verschiedenen Ikea-Filialen ergaben jetzt erschreckende Werte: Nur sieben bestanden den Labortest im Normbereich von 0,1 Milligramm Formaldehyd pro Kubikmeter Luft - die anderen lagen bis zum 400fachen darüber. Die höchsten Werte wurden bei den weißen Regalen gemessen.

Billy wird von 15 Herstellern in neun Ländern geliefert - "solange wir nicht wissen, von welchem die Bretter stammen, wird der Verkauf gestoppt", so Ikea-Sprecherin Birgit Albrecht. Und: "Wir wollen das Vertrauen unserer Kunden nicht verlieren, natürlich nehmen wir die weißen Regale zurück - auch ohne Kassenzettel."

(Quelle: Gift im Kultregal: Ikea zieht "Billy" aus dem Verkehr. AZ vom 28.10.1992)

21. Fall:

Alle Familienmitglieder erkrankten nach dem widerrechtlichen Aufbringen von 500-600 m³ Hühnermist-Naßschlamm auf die ca. 250 m von ihrem Grundstück entfernten Nachbarfelder infolge der Emissionen an Schwefelwasserstoff, Ammoniak, Methanol und Formaldehyd an den Folgen einer chronischen systemischen Methanol-/Formaldehydvergiftung. Erschwerend kommen die bakterielle und die parasitäre Belastung durch die Exkremente und Kadaver hinzu.

Die Eheleute leiden seither unter Kopfschmerzen, Entzündungen der Schleimhäute von Augen und Atemwegen, Hustenreiz, Übelkeit, Magenkoliken, Schlaflosigkeit, Kreislaufkollapsneigung und Schwindel.

Da die zuständigen Behörden untätig blieben, verschlechterte sich der Gesundheitszustand von Herrn G. St. so stark, daß er ab 10.04.1990 erwerbsunfähig wurde und Rente beziehen mußte.

Die dokumentierten Tatbestände, die Krankheitszeichen und die Formaldehyd-Meßwerte stimmen exakt überein, so daß an der Fremdursache des Beschwerdebildes kein Zweifel besteht. Straf- und zivilrechtliche Maßnahmen sind hier erforderlich.

22. Fall:

E.W., 37 Jahre, w.

Noxen:

11 Amalgamfüllungen bis 12/91

Zahn 15 tot, gefüllt

Symptome:

Apathie, Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Schwindel, Zittern, Muskel-Gelenkschmerzen, Allergie, Infektanfälligkeit.

Laborwerte:

Multielementanalyse in Zähnen

Blei	2370	µg/kg
Cadmium	660	µg/kg
Cobalt	190	µg/kg
Gallium	440	µg/kg
Gold	2300	µg/kg
Indium	<30	µg/kg
Kupfer	2130	µg/kg
Molybdän	<30	µg/kg
Palladium	50	µg/kg
Platin	150	µg/kg
Silber	25 850	µg/kg
Thallium	50	µg/kg
Wismut	<30	µg/kg
Zink	170	µg/kg
Zinn	12 680	µg/kg

Formaldehyd i. Zähnen HPLC 126,9 mg/kg

Quecksilber i. Zähnen (AAS) 635 µg/kg

23. Fall:***Brief des Autors an den Medizinischen Dienst der Lufthansa:***

Sehr geehrte Damen und Herren Kollegen,

der eindrucksvolle Fall eines Lufthansa-Piloten, der mir explizit eine Namensnennung untersagte, weil er um seine Fluglizenz bangt, veranlaßt mich, Ihnen zu schreiben.

Seit kurzem wissen wir durch Untersuchungen bei Holzgift-/Dioxin-/Amalgam- und anderen Umweltgeschädigten um einen noch nicht pathophysiologisch erklärbaren Metabolismus bei chronischer Formaldehydintoxikation. Hierbei kommt es, wohl durch einen erworbenen Enzymdefekt mit CI-Mangel, zu einem retrograden Abbau von Formaldehyd zu Methanol und später erneut über Formaldehyd zu einem krassen Anstieg des Metaboliten Ameisensäure.

Besagter Pilot hatte nach Passivrauchen (!) 45 mg Methanol/g Kreatinin im Urin (Grenzwert 2 mg/g Kreatinin) und klagte dabei über "black outs". Bei wiederholten Kontrollen stellte sich heraus, daß sich das Ergebnis auch nach Autofahrten hinter einem Katalysatorauto her reproduzieren ließ (- Methanolzusätze bei bleifreiem Benzin bis zu 30%).

Der Pilot ist Antialkoholiker und Nichtraucher. Ohne entsprechende Exposition gegenüber Rauch, Methanol oder Formaldehyd waren die Metaboliten Ameisensäure und Methanol bei ihm nicht nachweisbar.

Diverse nervale Störungen in Form von Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Hautrötungen und auch Gelenkschmerzen traten bei ihm jeweils dann auf, wenn auch die Metaboliten nachweisbar waren.

Obwohl weder der Pilot noch sonst jemand im Cockpit raucht, traten die erwähnten Zustände aber auch im Cockpit auf.

Es ist nun zu befürchten, daß im Cockpit Emissionsquellen von Formaldehyd zu finden sind, sei es, daß es durch Verbrennung von Kerosin frei wird, es in der Innenausstattung vorhanden ist oder dringen etwa über die Klimaanlage Zigarettenabgase der Passagiere ins Cockpit?

Da unter ungünstigsten Umständen durch eine derartige Beeinträchtigung des Flugpersonals auch die Passagiere gefährdet sind, ist ein striktes Rauchverbot bis zur Abklärung der Gefährdung zu fordern.

Prophylaktisch läßt sich die Stoffwechselstörung durch Bestimmung der Metaboliten Methanol und Ameisensäure im Urin binnen zwei Stunden nach Passivrauchen erkennen (toxisches Limit bei ca. 4 mg/g Kreatinin).

Aus juristischen Gründen werden uns bekannte Entscheidungsträger darüber mitinformiert.

24. Fall:

Bericht des Patienten:

Zusammenstellung zum "KW-Vergiftungsfall"

Damaliger Arbeitgeber: Kraftwerk KW

1987

Jan.: In meinem Büroanbau (Rucksack 2,3 x 2,3 x 2,3 m) wurde eine Innenisolierung aus Kunststoff-Platten, Kunststoff-Kleber und Kunststoff-Abrieb erstellt. Von Anfang an machte sich ein sehr starker, markanter, süßlich-stechender Gestank bemerkbar (Gaskammereffekt).

März: Schleimhautreizungen im Mund (salziges Gefühl) und starke, ziehende Schmerzen auf den Lungen entstanden.

Mai: Depressionen und Kopfschmerzen traten auf.

August: Die Gaskonzentration nahm trotz intensiver Lüftung nicht ab. Die Beschwerden verstärkten sich. Auskunft der Isolationsfirma: Die Gaskonzentration (Ausdampfen) sollte demnächst abnehmen.

Sept.: Konsultierung des Hausarztes Dr. G.: Er stellte Vergiftungssymptome fest und verbot mir, in diesem Büro weiter zu arbeiten.

Beginn der Schlafstörungen; Depressionen, Kopf-, Herz- und Lungenschmerzen hielten weiter an.

Ein Chemiker des Abrieb-Herstellers gab zu, daß die Schleimhautreizungen auf das evtl. zu hoch dosierte Formaldehyd im Abrieb zurückzuführen waren. Deswegen wurde dann ein neuer Abdeck-Anstrich auf den Kunststoff-Abrieb aufgetragen.

Okt.: Der markante, süßlich-stechende Gestank hielt trotzdem weiterhin an. Darauf wurde der gesamte Abrieb abgefräst und durch einen natürlichen Abrieb ersetzt. Wegen schwerer Schlafstörungen, Depressionen mit selbstzerstörenden Gedanken und Kopfschmerzen durch die Büroraumvergiftung in Behandlung bei Dr. J.

Arbeitsunfähig Sept. 87 bis ca. 10. Jan. 88.

Dez.: 4 Wochen Kuraufenthalt in Gais; keine Besserung in Sicht.

1988

Jan. bis

April: Vorübergehend arbeitete ich in einem Büro bei der Tochterfirma.

Schlaflosigkeit, Depressionen, Kopf- und Herzschmerzen halten weiter an. Behandlung bei Dr. J. abgebrochen, da die Therapie keine Erfolge zeigte.

Mai bis Juni: (Bem.: Das Bürogebäude über der Kraftwerk-Umbau-Abbruchstelle stand leer, da das KW-Personal infolge der unerträglichen Lärmemissionen durch die schweren Abbruchhammer und Bagger in ein entfernteres Gebäude umzog.) Zusammen mit 2 Leuten von der Bauleitung mußte ich in meinem lebensbedrohlichen, krankhaften Zustand unmittelbar über der Abbruchbaustelle ein Büro beziehen. Die schweren chron. Schlafstörungen, Depressionen und chron. Kopfschmerzen hielten weiterhin an. Erneute Konsultierung von Dr. G.

ab Juli: Arbeitsunfähig bis Ende 1988. In diesem gefährlichen Krankheitszustand wurde ich von KW schriftlich gezwungen, den Arbeitsplatz KW auf den 31.12.88 zu kündigen.

KW wollte meinen Fall der IV melden, wodurch Dr. G. energisch dagegen insistierte. Er ließ dann ein Jahr später (Sept. 88) die inzwischen geänderten Büroraumverhältnisse (neuer Abrieb, prakt. keine Gaskonzentration mehr infolge Ausdampfung) durch den Arzt Dr. M. besichtigen. Dr. M. konnte selbstverständlich nichts mehr finden.

Nov.: Wohnortwechsel. Neue Stelle zum 1.1.1989 in Aussicht.

Dez.: Weiterhin in Behandlung bei Dr. G.

Akupunkturbehandlung bei Dr. M.; keine Besserung in Sicht.

Kurs und Anwendung des Autogenen Trainings.

1989

Jan.: Stellenantritt in W.

Die schweren chron. Schlafstörungen, Depressionen mit selbstzerstörenden Gedanken, Kopf- und Herzschmerzen hielten weiterhin an.

KW und Dr. G. rieten mir, gegenüber dem neuen Arbeitgeber nichts von meinen Krankheitssymptomen zu erwähnen, da man bei einer evtl. ärztlichen Untersuchung für die Pensionskasse körperlich nichts finden würde.

- Juli: Auch die Behandlung bei einem Naturheilpraktiker zeigte keine Erfolge.
- bis Ende 1989: Aus der Behandlung von 1988 versorgte ich mich selbst mit Ludiomil, Dalmadorm, Solatran und Aspirin.
- 1990
- Die schweren chron. Schlafstörungen, Depressionen mit selbstzerstörenden Gedanken, chron. Kopfschmerzen und Herzschmerzen hielten weiter an.
- Febr.: Dringend suchte dann meine Frau Rat bei der Familien- sowie der IV-Beratungsstelle in Brugg. Ich selbst war nicht in der Lage, eine Beratungsstelle aufzusuchen. Die IV-Beratungsstelle riet ihr sofort, meinen Fall weiter zu melden und mich wieder in ärztliche Behandlung zu begeben.
- seit März: In Behandlung bei Frau Dr. M., Psychiatrie und Psychotherapie. Sie wies auf eine mögliche Schädigung des Nervensystems durch die Büroraumvergiftung hin.
- April: Seit dem 9. April 50% arbeitsunfähig.
- Die schweren chron. Schlafstörungen, Depressionen, chron. Kopfschmerzen und Herzschmerzen hielten weiterhin an.
- Okt.: Seit dem 16. Oktober 100% arbeitsunfähig.
- Bem.: Nur Medikamente (Melleril, Solatran, Tript-OH, Aspirin) sowie die Ruhe zu Hause helfen mir, die Symptome zu mildern.
- Nov.: Homöopathische Behandlung bei Dr. K. zeigte keine Erfolge.
- Die neurologische Untersuchung bei Dr. M. bestätigte eine Gehirnschädigung (EEG). Die Computer-Tomographie zeigte keinen Tumorbefund.
- Dez.: Die neuropsychologische Untersuchung (Testreihe) in Zürich bestätigt ebenfalls die Gehirnschädigung infolge Vergiftung (11.2.91)! - Organisches Psychosyndrom, Symptome typ.

Allgemeine Bemerkungen

Insgesamt dauerte die Arbeitsunfähigkeit (100%) beim Kraftwerk in der Zeit Sept. 87 bis 31.12.88 über 9 Monate.

Das Ergebnis der Untersuchung betreffend den damaligen Verhältnissen (neuer Abrieb, prakt. keine Gaskonzentration mehr infolge Ausdampfung) ein Jahr danach (Sept. 88) ist somit nicht relevant.

Die Frage, weshalb Dr. G. eine entsprechende Untersuchung nicht zum aktuellen Zeitpunkt (Sept./Okt. 87) anordnen ließ, steht offen. Es hätte dann eine Gasanalyse durch die EMPA, das BAG oder andere Institute anordnen können.

Laut Meinung von Baufachleuten hätte diese Innenisolation mit diesen Materialien auf diese Art und Weise nur an der Außenfassade angebracht werden dürfen, zumal der Büroanbau sehr feucht und von Pilzen befallen war.

Gemäß Auskunft anderer Fachstellen und Literatur darf die Geruchsintensität bei Neu- oder Umbauten in Arbeits- und Wohnräumen nicht länger als 4 Wochen andauern, ansonsten ist eine Analyse durch ein entsprechendes Institut notwendig. In meinem Fall war die Gaskonzentration im Büroanbau nach mehr als 10 Monaten immer noch gleich.

Da meine Krankheitssymptome seit diesem ominösen Raumvergiftungsunfall chronisch sind und nun auch der Beweis für eine Gehirnschädigung vorliegt, muß logischerweise auch der Beweis vorliegen, daß die Gase (Kombinationswirkung der Gaszusammensetzung aus Kunststoff-Kleber, Kunststoff-Schaumplatten und Kunststoff-Abrieb; Formaldehyd) nervenschädigend waren.

Bericht der behandelnden Ärztin für Psychiatrie und Psychotherapie:

Anamnese:

Älteres von 2 Kindern eines heute 64jährigen Personalportiers. 4 Jahre jüngere Schwester. Diese ist verheiratet. Mutter 63jährig, leidet seit 25 Jahren an einer Autoimmunkrankheit mit Haut- und Gelenkbeteiligung. In der Nähe von Zürich aufgewachsen und Besuch der Primarschule, Sekundarschule. Geburt und frühkindliche Entwicklung unauffällig, außer Nägelkauen keine Auffälligkeiten in der Kindheit. Außer Kinderkrankheiten gesund. Guter Schüler. 1968-1972 vierjährige Ausbildung als FEAM-Elektroniker. Abschluß der Berufsmittelschule. Anschließend ein Jahr HTL in Fachrichtung Elektronik und drei Jahre Technikerschule mit Abschluß als Elektronik-Techniker. Dann Arbeit als Techniker. 1976-1988 beim Kraftwerk. 1981 Heirat mit einer Engländerin. Zwei Töchter geboren 1983 und 1986. Sportlich sehr aktiv. Seit 1975 Radfahrer und Amateur-Radrennfahrer, vor allem Bergrennen.

Aktuelles Problem:

Im Januar 1987 wurde in dem Büroanbau, in dem der Patient arbeitete, mit sehr geringen Innenmaßen eine Innenisolierung aus Kunststoffplatten, Kunststoffkleber und Kunststoffabrieb erstellt. Der Patient bemerkte einen stechenden Geruch. Im März bekam er Schleimhautreizung und ziehende Schmerzen auf den Lungen. Später entwickelten sich Kopfschmerzen und ab September 1987 Schlafstörung. Im September suchte er seinen Hausarzt Dr. G. auf, der verordnete, daß der Patient in diesem Raum nicht mehr arbeiten dürfe. Nach Auskunft der Firma des Herstellers waren die Schleimhautreizungen auf das eventuell hoch dosierte Formaldehyd zurückzuführen, es wurde ein Deckanstrich durchgeführt, wonach Geruch und die stechenden Gase aber nicht abnahmen. Seit Sommer 1987 litt der Patient auch zunehmend an Kopfschmerzen sowie Depressionen. Er war in ambulanter Behandlung im Ambulatorium von Königsfelden vom 20.10.1987 bis 25.04.1988. Es wurde die Diagnose einer depressiven Entwicklung mit Schlafstörung und psychosomatischen Symptomen bei einer sensitiven, zu paranoider Verarbeitung neigenden Persönlichkeit mit anankastischen Zügen gestellt. Behandlung mit Ludiomil und Dalmadorm. Der Erfolg war mäßig. Es wurde versucht, den Patienten intern an einem anderen Arbeitsplatz einzusetzen. Ebenso hatte er einen 4wöchigen Kuraufenthalt in Gais. Im April 1988 brach der Patient die Behandlung im Ambulatorium ab, wegen mangelnden Erfolges. Im April wurde er intern an einen anderen Arbeitsplatz versetzt, wo er aber durch starken Baulärm beeinträchtigt war. Ab Juli 1988 100%ige Arbeitsunfähigkeit bis Ende 1988. Mehr als ein Jahr später wurde der SUVA-Arzt beigezogen, zur Messung der Gaskonzentration im Büroraum (es wurde keine Gasanalyse gemacht). Zu jenem Zeitpunkt war keine erhöhte Formaldehydkonzentration zu messen. Ab 1.1.1989 Arbeitsplatzwechsel. Bei starker Belastung wendete er Solatran an. Keine Besserung der Beschwerden. Aus Mißtrauen und Verzweiflung gegenüber den Ärzten mied er jede ärztliche Behandlung. Am 15.3.1990 meldete sich seine Ehefrau bei mir zur Behandlung an, weil die Situation zu Hause unerträglich war. Nebst der Belastung durch den sehr nervösen, verzweifelten, an Schlaflosigkeit leidenden Ehemann machte sie sich auch große Sorgen über die finanzielle Zukunft der Familie, da sie bemerkte, daß seine Arbeitsfähigkeit abnahm, obwohl er immer zur Arbeit ging. In der nächsten Stunde erschien der Patient persönlich. Er klagte über die bereits genannten Symptome, wie absolute Schlaflosigkeit, Nervosität, Unfähigkeit sich zu konzentrieren, Insuffizienz am Arbeitsplatz, Vergeßlichkeit sowie innerliches Gespanntsein und innerliches Fibrieren. Er klagte auch über verschiedene körperliche Beschwerden, wie Herzstechen und Stechen im Oberbauch. 50%ige Arbeitsunfähigkeit ab dem 9.4.1990. Eine Behandlung mit Melleril, niedrig dosiert, und Nozinan, Surmontil zur Schlafinduktion brachte keine Verbesserung. Vermeidung von Benzodiazepinen wegen der Suchtgefahr. Immerhin hatte er schon ein Jahr lang Solatran eingenommen. Im Sommer 1990 Verschlechterung des Zustandes. Panikartige Angstattacken, zunehmende Kopfschmerzen, zunehmende Einschränkung der Arbeitsfähigkeit. In einem Gespräch mit Herrn K. und dem Patienten bestätigte

sein Chef, daß der Patient seinen Aufgaben infolge seiner Konzentrationsschwierigkeiten und Vergeßlichkeit nicht gewachsen sei.

Der Patient klagt auch über zunehmend immer schnellere Ermüdbarkeit. Starke Lärmempfindlichkeit.

Zusammenfassende Befunde

38jähriger Mann, in sich zusammengefallen, unsicher wirkend. Er klagt über Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, Konzentrationsunfähigkeit, Vergeßlichkeit, eingeschränktes Durchhaltevermögen, gesteigerte Nervosität, Kontrollverlust, Verzweiflung über die jetzige Situation. Er macht geltend, daß er gesund sein möchte, arbeiten möchte, was jedoch im jetzigen Zeitpunkt unmöglich sei. Deutliche, offene, zum Teil unterschwellige Aggression gegen seinen früheren Arbeitgeber, dem er die Verursachung seiner jetzigen Probleme zuschreibt. Nachdem er vorher gesund und leistungsfähig gewesen sei, sei er durch die Gase, die während und im Anschluß an die Renovationsarbeiten seines Büros aufgetreten waren, schwer beschädigt worden. Er sei eine Belastung für seine Familie, wegen seiner Reizbarkeit, aber auch wegen seiner nicht mehr vorhandenen Arbeitsfähigkeit. Was er brauche, sei Ruhe, nichts als Ruhe. Jede Kleinigkeit mache ihn nervös, bringe ihn aus dem Konzept. Er leide auch an schlechtem Gewissen wegen seines Arbeitgebers, könne aber einfach nichts leisten. Seine Gedanken kreisen ausschließlich auf die jetzige Beeinträchtigung. Hoffnungslosigkeit.

Neurologische Untersuchung (durchgeführt von Dr. med. Ph. M., Spezialarzt für Neurologie): klinisch unauffällig.

EEG: Grundaktivität im Bereich der Norm, einmal fast generalisierter, praktisch epilepsiebeweisender Ablauf mit herdförmigem Maximum links seitlich. Zudem stellten sich links-seitlich mehrmals unregelmäßige höhere langsame Wellen dar. Der Befund wurde als gewichtiger Hinweis auf eine umschriebene zerebrale Funktionsstörung gewertet, wobei ein Zusammenhang mit den Beschwerden noch nicht klar ist.

Computertomogramm vom 7.12.1990: unauffällige Verhältnisse.

Neuropsychologische Untersuchung am Neuropsychologischen Institut von Prof. Dr. phil. E.P. vom 18.12.1990 und 11.1.1991: Konzentrationsleistung: Bei selbst gewähltem Arbeitsrhythmus verlangsamtes Arbeiten. Zudem Störung in qualitativer Hinsicht. Vor allem auffällig ist eine Vernachlässigung des rechten äußeren Raumes. Bei raschem vorgegebenem Arbeitstempo: qualitativ massiv verminderte Leistung.

Erfassungsspanne verbal: klar vermindert.

Gedächtnis: Verbales Neugedächtnis: Muß der Patient viel Material in kurzer Zeit aufnehmen (zum Beispiel kurzen Text), ist die momentane Gedächtniswiedergabe sehr gering, und nach längerer zeitlicher Verzögerung tritt ein großer Gedächtnisverlust auf. Figural-räumliches Neugedächtnis: Die Reproduktion ist qualitativ in Ordnung, quantitativ aber deutlich vermindert. Auch das Wiedererkennen von Figuren ist weit unterdurchschnittlich. Hauptgewicht der Lücken im rechten-äußeren Raum. Einschränkung der kognitiven Flexibilität.

Übrige Tests im Bereich der Norm, insbesondere im Rechnen völlig unauffällig.

Insgesamte Beurteilung:

erhöhte Ermüdbarkeit bei verlangsamtem Arbeitstempo. Leichte Antriebsarmut. Gesamtleistungsniveau entspricht der Erwartung. In mehreren Bereichen bestehen aber krasse Defizite, die vom Gesamtniveau stark abfallen. Betroffen sind klar verbale Funktionen.

Zusammenfassend liegen die Schwerpunkte der Defizite in den Bereichen Neugedächtnis, Erfassungsspanne sowie in einigen komplexeren Denkfunktionen wie der Anpassungsfähigkeit des Denkens. Gravierend ist die unter verschiedenen Bedingungen festgestellte Konzentrationsstörung. Mehrmals fällt eine Vernachlässigung des rechten äußeren Raumes auf.

Das vorliegende neuropsychologische Bild zeigt insgesamt deutliche Hinweise auf eine hirnorganische Beeinträchtigung. Der Patient zeigt nicht das Testleistungsprofil, wie es im Rahmen einer Depression erwartet würde mit beispielsweise generell verlangsamten kognitiven Leistungen, sondern ein relativ umschriebenes Bild

mit den oben erwähnten Schwerpunkten. Von der depressiven Komponente her können die Befunde nur teilweise verstanden werden, so vielleicht die verminderte Anpassungsfähigkeit des Denkens. Hirnlokalisatorisch ergibt sich ein Schwerpunkt im Bereich Hirnstamm/Zwischenhirn. Das Vorliegen von mehrheitlich verbalen Defiziten zusammen mit der Feststellung der Vernachlässigung des rechten äußeren Raumes zeigt zudem einen Schwerpunkt links-hemisphärisch bezüglich kortikaler Funktionen.

Aus neuropsychologischer Sicht sind am heutigen Beschwerdebild sowohl hirnorganische als auch psychische Komponenten beteiligt.

Diagnose

- Hirnorganisch bedingte Leistungsstörung des Gedächtnisses, der Konzentration und der Flexibilität des Denkens.
- Schlaflosigkeit
- Reaktive Depression mit Hypochondrie und Somatisierungstendenzen sowie Tendenz zu paranoider Verarbeitung.

Beurteilung

Durch seine Hirnleistungsstörung ist der Patient am Arbeitsplatz massiv eingeschränkt. Die Arbeitsunfähigkeit dürfte zu ca. 80-90% durch die Hirnleistungsstörung bedingt sein. Wahrscheinlich ist lediglich ein kleiner Teil durch die Depression bedingt. Ein Hinweis darauf bietet auch ein mangelnder Behandlungserfolg mit Antidepressiva, die ja im Ambulatorium Königsfelden in genügend hoher Dosierung verabreicht wurden. Die Depression dürfte auch in dem Sinne zu verstehen sein, daß der Patient seine Leistungseinbuße und offenkundige Behinderung nur schlecht verkraften kann. Ursächlich ist eine Schädigung durch organische Lösungsmittel laut Beurteilung vom Neuropsychologischen Institut durchaus möglich, ebenso gibt es auch Studien, die eine Schädigung des Nervensystems infolge längerer Exposition an organischen Lösungsmittel beschreiben. Allerdings ist die Literatur auf diesem Gebiet beschränkt.

Da die vorliegenden Befunde darauf hinweisen, daß die Störungen, die zur Arbeitsunfähigkeit führen, mehrheitlich organischer Natur sein dürfen, besteht bezüglich einer Verbesserung der Arbeitsfähigkeit des Patienten in seinem Beruf, der ja gewisse Anforderungen an intellektuelle Leistungen stellt, leider nur eine schlechte Aussicht.

Arbeitsunfähigkeit: 50% ab 9.4.1990-15.10.1990. 100% ab 16.10.90.

Voraussichtliche Arbeitsunfähigkeit 80-100% auf längere Sicht.

Bericht des Neuropsychologen:

Allgemeines Testverfahren

In der Untersuchungssituation freundlich und kooperativ. Mehrmals relativ langsames Arbeitstempo, klar erhöhte Ermüdbarkeit. Unauffälliges Testinstruktionsverständnis, kann sich auch differenziert mitteilen. In der Beobachtung keine Auffälligkeiten bzgl. Sehen, Hören und Handmotorik.

Befunde

Die einzelnen Befunde in den untersuchten Funktionsbereichen sehen wie folgt aus:

Händigkeit: nach Edinburgh-Händigkeits-Inventar rechts.

Orientierung: zeitlich, persönlich und örtlich normal.

Reihensprechen: etwas langsam, aber ohne Fehler.

Konzentrationsleistung; unter verschiedenen Bedingungen geprüft. Bei selbst bestimmtem Arbeitsrhythmus

fällt einerseits auf, daß der Patient verlangsamt arbeitet, andererseits besteht aber auch eine eindeutige Störung in qualitativer Hinsicht. Auffällig v. a. auch eine Vernachlässigung des rechten äußeren Raumes. Bei relativ raschem, vorgegebenem Arbeitstempo (Test am Bildschirm) ist die Leistung qualitativ massiv vermindert, und es zeigen sich erhöhte Reaktionszeiten.

Erfassungsspanne: verbal: klar vermindert; räumlich: leicht unter der Norm.

Lernen: verbal: geringfügig verzögerter Lernerfolg; räumlich: normal.

Gedächtnis: Verbales Neugedächtnis: Muß der Patient relativ viel Material in kurzer Zeit aufnehmen (z. B. kurzen Text), ist die momentane Gedächtniswiedergabe sehr gering, und nach längerer zeitlicher Verzögerung tritt ein zusätzlicher zu großer Gedächtnisverlust auf. Etwas sicherer ist die Leistung bei zuvor langsam, in mehreren Lernschritten aufgenommenem Material. Auch dort ist die längerfristige Verfügbarkeit aber zu wenig zuverlässig. / Figural-räumliches Neugedächtnis: Die gedächtnismäßige Reproduktion einer zuvor abgezeichneten Figur ist qualitativ in Ordnung, quantitativ aber deutlich vermindert. Auch das Wiedererkennen von Figuren ist weit unterdurchschnittlich, wobei das Hauptgewicht der Lücken im rechten äußeren Raum liegt. / Beantwortung von Allgemeinwissensfragen: durchschnittlich.

Sprache: Spontansprache: formal-sprachlich unauffällig. / Lesen: Kurze Texte liest der Patient in normalem Tempo ohne Fehler. / Schreiben: motorisch und sprachlich unauffällig. / Benennen: normales Benennen von abgebildeten Objekten. / Auditives Sprachverständnis: geringfügige Unsicherheit i. S. von Perseverationstendenz bei längeren komplexeren Anweisungen. Im Gespräch normal. / Lesesinnverständnis (Textstufe): korrektes inhaltliches Erfassen von kurzen Texten, dabei zu langsam. / Wortgeläufigkeit: Die Wortproduktion zu einem lexikalischen Kriterium ist sehr gering. Etwas bessere Leistung bei thematischem Kriterium.

Rechnen: Mündlich (Textrechnungen) und schriftlich (Grundrechenoperationen) liegen normale Leistungen vor, auch bzgl. Tempo.

Figural-räumliche Wahrnehmung und Verarbeitung: Körperschema (sprachfrei): Keine Probleme in der Übertragung von Positionen von Abbildungen auf den eigenen Körper. / Links-rechts-Unterscheidung bei bildlicher Vorlage: unauffällig. / Vorstellungsvermögen für räumliche Transformation: leicht unterdurchschnittlich. / Konstruktiv-praktisch: abgesehen von einigen Konzentrationsfehlern und teilweise langsamem Vorgehen normal. / Beurteilen von Abbildungen: durchschnittliches Finden von fehlenden Details auf Abbildungen.

Abstraktionsvermögen (verbal): durchschnittlich.

Sozialkompetenz: z. T. zu wenig reflektierte Einschätzung von geschilderten Situationen, dabei aber nicht inadäquat.

Folgerichtiges Denken: Das Erfassen von bildlich dargestellten logischen Zusammenhängen ist durchschnittlich, wobei ein Konzentrationsfehler auffällt.

Kognitive Flexibilität: langsame Anpassung an ungewohnte und wechselnde kognitive Anforderungen.

Persönlichkeitsprofil: Im FPI zeigt sich der Patient eher zurückhaltend, introvertiert. Stark von der Norm abweichende Werte in den Skalen "körperliche Beschwerden" und "Gesundheitssorgen". Dies kann nicht generell als psychosomatisch interpretiert werden, weil Patienten mit effektiven somatischen Krankheiten aufgrund ihrer Symptome hier auch erhöhte Werte haben können. Bzgl. hirnnorganischer Wesensveränderung geben sich keine Anhaltspunkte.

Beurteilung

Im allgemeinen Verhalten freundlicher und in der Untersuchungssituation angepaßter Patient. Die Ermüdbarkeit ist erhöht, das Arbeitstempo z. T. (aber keineswegs generell) verlangsamt. Affektiv wirkte der Patient in der Untersuchungssituation etwas antriebsarm, es zeigten sich aber (auch im testmäßigen Persönlichkeitsprofil) keine Hinweise auf eine hirnnorganische Wesensveränderung.

Das Gesamtleistungsniveau entspricht insgesamt etwa der Erwartung. Wie aus den oben im einzelnen

aufgeführten Befunden hervorgeht, liegen in mehreren Bereichen aber krasse Defizite vor, die vom Gesamtniveau stark abfallen. Betroffen sind klar überwiegend verbale Funktionen.

Zusammenfassend liegen die Schwerpunkte der Defizite in den Bereichen Neugedächtnis (verbal massiv ausgeprägt, figural-räumlich vom qualitativen her besser, quantitativ aber auch gering), Erfassungsspanne (in erster Linie sprachlich) sowie in einigen komplexeren Denkfunktionen wie der Anpassungsfähigkeit des Denkens. Gravierend ist die unter verschiedenen Bedingungen festgestellte Konzentrationsstörung. Mehrmals fällt eine Vernachlässigung des rechten äußeren Raumes auf.

Insgesamt zeigt das vorliegende neuropsychologische Bild deutliche Hinweise auf eine hirnorganische Beeinträchtigung. Der Patient zeigt nicht das Testleistungsprofil, wie es im Rahmen einer Depression erwartet würde mit beispielsweise generell verlangsamten kognitiven Leistungen, sondern ein relativ umschriebenes Bild mit den oben erwähnten Schwerpunkten. Von der depressiven Komponente her können die Befunde nur teilweise verstanden werden, so vielleicht die verminderte Anpassungsfähigkeit des Denkens.

Hirnlokalisatorisch ergibt sich ein Schwerpunkt im Bereich Hirnstamm/Zwischenhirn. Das Vorliegen von mehrheitlich verbalen Defiziten zusammen mit der Feststellung der Vernachlässigung des rechten äußeren Raumes zeigt zudem einen Schwerpunkt links-hemisphärisch bzgl. kortikaler Funktionen.

Insgesamt ist es aus neuropsychologischer Sicht wahrscheinlich, daß am heutigen Beschwerdebild sowohl hirnorganische als auch psychische Komponenten beteiligt sind.

Sowohl vom vorliegenden neuropsychologischen Bild her als auch von der Lebensgeschichte des Patienten bzgl. kognitiver Leistungsfähigkeit (hatte früher nie Schwierigkeiten) ist ein Zusammenhang mit der mehrmonatigen Phase, in der der Patient am Arbeitsplatz verschiedenen Gasen ausgesetzt war, mind. möglich, in Abwesenheit von möglichen anderen Ursachen der festgestellten hirnorganischen Beeinträchtigungen m. E. sogar wahrscheinlich. Eine genaue Analyse, welche Lösungsmittel vorlagen, besteht nach Angaben des Patienten nicht, könnte wahrscheinlich aber nachvollzogen werden, wenn dies aus Versicherungsfragen nötig wäre.

25. Fall:

J.M., m.

Bericht des Patienten:

Ich arbeite seit über 20 Jahren als Krankenpfleger auf Intensivstationen und Anaesthesieabteilungen, mehr oder weniger Schadstoffen ausgesetzt wie Formaldehyd, Ethylenoxid, Ammoniak, Narkosegasen (Halothan, N2O, Ethrane, Forene) und Röntgenstrahlen.

Vor 4 Jahren wurde mir ein papilläres Adenokarzinom (PT4, G2, NX, M1) der Schilddrüse operativ und nuklearmedizinisch entfernt. Bis zu diesem Zeitpunkt habe ich mich zwar vorschriftsmäßig gegenüber Gefahrstoffen verhalten, bin ihnen aber sonst nie kritisch gegenüber gestanden.

Nach Ausbruch meiner Erkrankung und fast 2jähriger Erholungspause setze ich mich mit der Materie kritischer auseinander.

Symptome wie Infektanfälligkeit, Müdigkeit, Gliederschmerzen, Wortfindungs-, teilweise Gedächtnisstörungen, Gemütsschwankungen und Antriebslosigkeit erhalten plötzlich eine andere Gewichtung. Parallel dazu mußte ich feststellen, daß mein Arbeitgeber seiner Verpflichtung Arbeitsschutz unzulänglich bis gar nicht nachkommt.

In meinen Augen auffällig ist auch, daß, als ich jetzt 8 Wochen wegen eines Wirbelbruchs zu Hause war, die obengenannte Symptomatik sich besserte und jetzt nach 14 Tagen Dienst wieder zunimmt.

Untersuchungen an meinem Arbeitsplatz habe ich angeregt, aber der Arbeitgeber geht nur halbherzig zur Sache. Zumindest bei einer Messung im Dezember wurden erhöhte Lachgaskonzentrationen gemessen. Meines Erachtens ist Formaldehyd der Hauptschuldige. Tagtäglich wird mit 0,5% formaldehydhaltiger Lösung großflächig geputzt. Hier wurde zwar von der BG auch gemessen, aber zu Zeitpunkten, die nicht der täglichen Arbeitsroutine

entsprachen.

Ich bitte Sie mir zu raten, an wen in unserer Region ich mich wenden kann, um eine Untersuchung auf chronische Formaldehydintoxikation durchführen zu lassen. Bei der kassenärztlichen Vereinigung A. konnte man mir nicht weiterhelfen. Mein Hausarzt ist diesen Dingen gegenüber wohl aufgeschlossen, aber eben auch überfordert bei der Komplexibilität. Manches Mal hat er für mein Anliegen nur ein Achselzucken und verweist auf meine Schilddrüsenerkrankung.

Es wäre freundlich, mir zu raten, welchen Weg ich beschreiten kann.

Anmerkung des Autors: Wer mit Gift arbeitet, ist völlig allein. Hilfe gibt es keine, da Klinische Toxikologie nirgendwo gelehrt wird.

26. Fall:

W.R., 45 Jahre, w.

Noxen:

12 Amalgamfüllungen, vor 4 Jahren entfernt, Liege aus Spanplatten, vor 13 Jahren Truhe mit Xylamon-Holzwurmtod behandelt.

Symptome:

Zittern, Gedächtnisstörungen, Schwindel, Übelkeit, Nervosität, Gelenkschmerzen, Kopfschmerzen, Atemnot, Frösteln, Reizhusten, Schlafstörungen.

Laborwerte:

September 1989

Blut

γ -HCH	0,17	$\mu\text{g/l}$
PCP	7,9	$\mu\text{g/l}$

Urin nach Mobilisation mit DMPS

Blei	92,0	$\mu\text{g/g Krea.}$
Kupfer	1320,0	$\mu\text{g/g Krea.}$
Quecksilber	73,6	$\mu\text{g/g Krea.}$

November 1989

Blut

γ -HCH	0,06	$\mu\text{g/l}$
T-Helferz.	31,4	
Helfer/Suppr. Quot.	0,88	

Urin nach Mobilisation

Blei	61,0	µg/g Krea.
Quecksilber	42,5	µg/g Krea.
Kupfer	1067,0	µg/g Krea.

März 1990: Wohnung gereinigt

Blut

γ-HCH i. B.	<0,01	µg/l
PCP i. S.	6,9	µg/l

Urin nach Mobilisation

Kupfer	1685,0	µg/g Krea.
Quecksilber	50,3	µg/g Krea.

Juni 1990

Urin

Ameisensäure	4,9	mg/g Krea.
--------------	-----	------------

Urin II

Blei	17,0	µg/g Krea.
Cadmium	<0,2	µg/g Krea.
Kupfer	524,0	µg/g Krea.
Quecksilber	5,7	µg/g Krea.
Zinn	<2,4	µg/g Krea.

Juli 1990: Truhe wurde entfernt

Ameisensäure	5,9	mg/g Krea.
--------------	-----	------------

August 1990

Methanol	4,9	mg/l
Ameisensäure	<0,7	mg/g Krea.

Stuhl

Quecksilber	1,5	µg/kg
Quecksilber org.	<1,0	µg/kg

September 1990

Urin nach Mobilisation

Kupfer	2592,0	µg/g Krea.
Quecksilber	152,5	µg/g Krea.

Oktober 1990

Methanol	3,5	mg/l
Ameisensäure	436,2	mg/g Krea.
PCP	11,3	µg/l

Urin nach Mobilisation

Kupfer	44,0	µg/g Krea.
Quecksilber	<2,9	µg/l

Hausstaub

Formaldehyd	3,4	mg/kg
γ-HCH	<1,0	mg/kg

27. Fall:

S.A., 29 Jahre, m.

Noxen:

8 Amalgamfüllungen

Symptome:

Langsamer Beginn mit Schlafstörungen und Appetitlosigkeit, Reizhusten, krankhafte Müdigkeit, Kratzen, Brennen im Hals/Rachen, Magen-Darm-Störungen, Durchfall, Stuhl b., Muskelzucken bei Ruhestellung oder im Sitzen, Gleichgewichtsstörungen, starker Schwindel, Kopfschmerzen morgens, Epilepsie seit 9. Lj., Kopf immer vernebelt, Nacken verspannt/Schmerzen, Schnupfen, Ekzeme, Schwindel wie vor Epilepsie, Gewichtsverlust, gereizt, 10 Jahre zu Ärzten, Darmspiegelung, alles unauffällig, psychosomatisch.

Laborwerte:

Werte im Oktober 1990

Blut

Methanol	1,0	mg/l
Pentachlorphenol i. S.	9,1	µg/l

Staub

Formaldehyd	25,6	mg/kg
-------------	------	-------

Urin I

Krea.	1,37	g/l
Methanol	2,5	mg/l
Ameisensäure i. H.	17,4	mg/g Krea.

Urin II

Krea.	1,07	g/l
Blei	25,0	µg/l = 23,0 µg/g Krea.
Kupfer	726,0	µg/l = 678,0 µg/g Krea.
Quecksilber	6,7	µg/l = 6,3 µg/g Krea.
Zinn	3,6	µg/l = 3,4 µg/g Krea.

28. Fall:

D.E., 42 Jahre, w.

Noxen:

8 Amalgamfüllungen (1962 bis April 1990), 1 Brücke (Eisen, Kobalt, Kupfer, Chrom seit 1981), Formaldehyd (1985).

Symptome:

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Konzentrationsstörungen, Gedächtnisstörungen, Schlaflosigkeit, Schwindel, Zittern, Infektanfälligkeit, Infertilität.

1968/69 Erneuerung sämtl. Amalgamfüllungen mit nachfolgender Rückbildung der weibl. Geschlechtsmerkmale und Unterbrechung des Studiums; 1972 Ablösungstendenz der Augenhornhaut; 1973 TE; 1976 Einzug in einen Neubau: Appendizitis, Ovarialzyste; 1980 Endometriose, Allergien; 1983 Cholesterinerhöhung, Schilddrüsenstörung.

Laborwerte:

24.09.90

Spontan-Urin

Methanol	2,6	mg/l = 4,5 mg/g Krea.
Ameisensäure	3,0	mg/l = 5,3 mg/g Krea.

1. Mobilisation mit DMPS

Urin

Kupfer	1070,0	µg/l = 652,0 µg/g Krea.
Quecksilber	23,4	µg/l = 14,3 µg/g Krea.
Zinn	14,0	µg/l = 8,5 µg/g Krea.
Quecksilber org.	10,0	µg/l = 6,1 µg/g Krea.

Urin III

Methanol	4,2	mg/l
Ameisensäure	97,1	mg/l = 79,6 mg/g Krea.

Staub

PCP	1,0	mg/kg
-----	-----	-------

Procedere:

Hausstaub: Formaldehyd- und Lindanbestimmung und eventuelle Sanierung, Amalgamsanierung

29. Fall:

R.F., 48 Jahre, m.

Noxen:

10 Amalgamfüllungen 1950-1983

Symptome:

Stimmbandlähmung, Zittern, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen.

Laborwerte:

30.10.90

Spontan-Urin

Methanol	3,2	mg/l
Ameisensäure	20,5	mg/l = 17,1 mg/g Krea.

1. Mobilisation mit DMPS

Urin

Blei	15,0	µg/l = 44,0 µg/g Krea.
Kupfer	414,0	µg/l = 1218,0 µg/g Krea.
Quecksilber	5,0	µg/l = 14,7 µg/g Krea.
Zinn	2,0	µg/l = 5,9 µg/g Krea.

Hausstaub

Formaldehyd	9,5	mg/kg
γ-HCH	<1,0	mg/kg
PCP	<1,9	mg/kg

Bürostaub

γ-HCH	<1,0	mg/kg
Formaldehyd	85,0	mg/kg

Stuhl

Quecksilber	8,7	µg/kg
Quecksilber org.	<1,0	µg/kg

Blut

γ-HCH	0,12	µg/l
PCP	7,9	µg/l

Procedere:

Expositionsstop gegenüber Formaldehyd und Lindan.

30. Fall:

F.M., 32 Jahre, w.

Noxen:

Alkohol, 11 Amalgamfüllungen, 2 Goldfüllungen, Formaldehyd

Symptome:

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Kopf- und Magenschmerzen, Antabus, Muskel- und Gelenkschmerzen, Stoffwechselanomalie.

Laborwerte:

31.10.90

Speichel I

Gold	<2,0	µg/l
Kupfer	26,0	µg/l
Quecksilber	14,6	µg/l
Silber	7,5	µg/l
Zinn	<2,0	µg/l

Speichel II

Gold	<2,0	µg/l
Kupfer	15,0	µg/l
Quecksilber	42,0	µg/l
Silber	26,4	µg/l
Zinn	11,6	µg/l

Spontan-Urin

Methanol	4,5	mg/l
Ameisensäure	88,7	mg/l = 87,8 mg/g Krea.
Cadmium	0,4	µg/l = 0,4 µg/g Krea.
Nickel	1,1	µg/l = 1,1 µg/g Krea.

1. Mobilisation mit DMPS

Urin

Blei	35,0	µg/l = 73,0 µg/g Krea.
Kupfer	391,0	µg/l = 814,0 µg/g Krea.
Quecksilber	25,1	µg/l = 53,5 µg/g Krea.
Zinn	4,5	µg/l = 9,4 µg/g Krea.
Quecksilber org.	<1,0	

Stuhl

Quecksilber	75,1	µg/kg
Zinn	39,2	µg/kg
Quecksilber org.	<1,0	µg/kg

31. Fall:

H.R., 58 Jahre, w.

Noxen:

12 Amalgamfüllungen, 4 Goldfüllungen (1950-1986), Formaldehyd

Symptome:

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, unwillentliches Einschlafen, starke Muskel- und Gelenkschmerzen, Infektanfälligkeit.

Laborwerte:

06.11.1990

Spontan-Urin

Methanol	<1,0	mg/l
Ameisensäure	4,8	mg/l = 17,1 mg/g Krea.
Zinn	38,0	µg/l = 136,0 µg/g Krea.

1. Mobilisation

Urin nach DMPS

Blei	19,0	µg/l = 41,0 µg/g Krea.
Cadmium	0,8	µg/l = 1,7 µg/g Krea.
Kupfer	512,0	µg/l = 1113,0 µg/g Krea.
Quecksilber	10,4	µg/l = 22,6 µg/g Krea.
Zinn	3,6	µg/l = 7,8 µg/g Krea.

17.11.1990

Hausstaub

Formaldehyd	68,1	mg/kg
γ-HCH	<1,0	mg/kg
PCP	0,4	mg/kg

Formaldehydbelastung durch Amalgam.

32. Fall:

K.R., 43 Jahre, m.

Noxen:

Formaldehyd, PCP, 2 Amalgamfüllungen bis 1984; Arbeitsplatz: Labor (Nachrichtentechnik).

Symptome:

Seit 1985 litt der Patient an chronischem Hustenreiz mit leichter Luftnot, insbesondere nach Staubexposition, trockenen Schleimhäuten (trotz ausreichender Luftfeuchtigkeit) und Bronchitis. Weiterhin traten Hautausschläge mit Juckreiz auf, zeitweise in neurodermatischer Form in den Armbeugen, sowie weiterhin Pigmentveränderungen.

Auch berichtete er über Zahnfleischgeschwüre, Meteorismus und Kälteempfindlichkeit, reduzierte Merkfähigkeit, Ermüdungserscheinungen sowie leichte Sehstörungen.

Im Mai 1990 wurde eine überwiegend sensible, distal symmetrisch verteilte Polyneuropathie diagnostiziert.

Laborwerte:

Untersuchungsergebnisse der 1. Mobilisation 07/90

Urin I

Krea.	1,03	g/l
Methanol	11,8	mg/l

Urin II

Krea.	2,69	g/l
Kupfer	2872,0	µg/l = 1068,0 µg/g Krea.
Quecksilber	85,1	µg/l = 31,6 µg/g Krea.
Zinn	10,1	µg/l = 3,8 µg/g Krea.

Blut

PCP	23,0	µg/l
-----	------	------

2. Mobilisation 10/90

Morgenurin

Krea.	0,25	g/l
Methanol	2,2	mg/l
Ameisensäure	15,1	mg/l = 60,4 mg/g Krea.

Urin nach der Arbeit

Krea.	1,69	g/l
Methanol	8,0	mg/l
Ameisensäure	467,0	mg/l = 276,3 mg/g Krea.

11/90

Decke der FH Köln

γ -HCH	1,5	mg/kg
Bodenbelag		
γ -HCH	0,8	mg/kg
PCB	0,5	mg/kg
3. Mobilisation		
Krea.	0,86	g/l
Urin nach DMPS		
Kupfer	1235,0	$\mu\text{g/l} = 1436,0 \mu\text{g/g Krea.}$
Quecksilber	12,2	$\mu\text{g/l} = 14,2 \mu\text{g/g Krea.}$
Zinn	2,0	$\mu\text{g/l}$
Serum		
PCP	21,3	$\mu\text{g/l}$
Hausstaub		
Phenol	8,9	mg/kg
Formaldehyd	88,0	mg/kg
PCP	11,7	mg/kg
Staub der Arbeitsstelle		
Phenol	5,6	mg/kg
Formaldehyd	17,6	mg/kg
PCP	0,7	mg/kg

Formaldehydvergiftung nach Amalgambelastung.

33. Fall:

H.H., 53 Jahre, w.

Noxen:

Hohes Formaldehyd trotz Sanierung, Fabrikanlieger, 12 Amalgamfüllungen bis 1985, Alkoholabusus.

Symptome:

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Depressionen, Muskel-

und Gelenkschmerzen, Allergie (Wespen).

Die Patientin lebt in ihrem vor 15 Jahren erbauten Haus. Jeden Morgen leidet sie zeitweise unter Kopfschmerzen, blutiger Nase und Augenbrennen. Der Ehemann erkrankte vor 4 Jahren an Magenkrebs und ist mittlerweile verstorben. Seitdem der Estrich saniert wurde, geht es ihr besser.

Laborwerte:

Im Juli 1990 wurden im Blut folgende Werte festgestellt:

γ -HCH	7,04	$\mu\text{g/l}$
PCP	9,7	$\mu\text{g/l}$

September 1990

Triglyceride	307	mg/l
Cholesterin	312	mg/l
Harnsäure	8,61	mg/dl
GGT	712,6	UI
GPT	83,0	UI

Mobilisation Oktober 1990

Urin

Krea.	1,16	g/l
Blei	78,0	$\mu\text{g/l} = 67,0 \mu\text{g/g Krea.}$
Kupfer	2027,0	$\mu\text{g/l} = 1747,0 \mu\text{g/g Krea.}$
Quecksilber	21,2	$\mu\text{g/l} = 18,3 \mu\text{g/g Krea.}$

Blut

γ -HCH	n.n.	
PCP	11,9	mg/kg

Hausstaub (Schlafbereich)

Formaldehyd	63,7	mg/kg
γ -HCH	n.n.	
PCP	8,5	mg/kg

Hausstaub (Wohnbereich)

Formaldehyd	48,0	mg/kg
γ -HCH Lindan	n.n.	
PCP	1,8	mg/kg

34. Fall:

S.M., 58 Jahre, w.

Noxen:

8 Amalgamfüllungen seit der Jugendzeit, lasierte Holzverkleidung und Fensterrahmen in der Wohnung, bis zum 26. Lebensjahr Raucherin, Mottenstreifen in der Wohnung der Schwiegermutter.

Symptome:

Die Patientin kam mit folgenden Beschwerden in Behandlung:

Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Bauchschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schwindel, Muskel- und Gelenkschmerzen, Allergie, Infektanfälligkeit (Pilzinfektionen).

Laborwerte:

1. Mobilisation im Mai 1990

Urin I

Krea.	0,14	g/l
Zink	42,0	µg/l = 300,0 µg/g Krea.

Urin II

Krea.	0,38	g/l, nach DMPS i. v.
Blei	11,0	µg/l = 29,0 µg/g Krea.
Cadmium	0,2	µg/l = 0,5 µg/g Krea.
Kupfer	290,0	µg/l = 763,0 µg/g Krea.
Quecksilber	7,3	µg/l = 19,2 µg/g Krea.

Nebenbefunde

Blut

γ-HCH	0,02	µg/l
PCP	8,70	µg/l

Hausstaub

PCP	4,60	mg/kg
-----	------	-------

2. Mobilisation im September 1990

4 Füllungen wurden mittlerweile entfernt

Urin I

Krea.	0,12	g/l
Methanol	6,6	mg/l
Ameisensäure	43,4	ml/l = 286,7 µg/g Krea.

Urin II nach DMPS

Krea.	0,15	g/l
Kupfer	105,0	µg/l = 700,0 µg/g Krea.
Quecksilber	7,6	µg/l
Zinn	n.n.	
Quecksilber org.	2,1	µg/l = 14,0 µg/g Krea.

Nebenbefunde

Hausstaub

Formaldehyd	38,9	mg/kg
γ-HCH	n.n.	
PCP	2,3	mg/kg

Formaldehydvergiftung nach Amalgambelastung.

35. Fall:

M.W., 49 Jahre, w., 168 cm, 75 kg

Noxen:

16 Amalgamfüllungen bis ca. 1985.

Symptome:

Litt unter starker Müdigkeit und Antriebslosigkeit.

Ebenso wurden Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Depressionen, Haarausfall sowie der Verdacht auf eine Hausstauballergie geäußert.

Laborwerte:

Urin I

Krea.	0,52	g/l
Ameisensäure	21,9	µg/l = 42,1 µg/g Krea.
Methanol	6,0	µg/l = 11,5 µg/g Krea.

1. Mobilisation mit DMPS i. v.

Urin

Krea.	1,38	g/l
Kupfer	1282,0	$\mu\text{g/l} = 929,0 \mu\text{g/g Krea.}$
Quecksilber	37,0	$\mu\text{g/l} = 26,8 \mu\text{g/g Krea.}$
Zinn	10,8	$\mu\text{g/l} = 7,8 \mu\text{g/g Krea.}$
Quecksilber org.	4,5	$\mu\text{g/l} = 3,3 \mu\text{g/g Krea.}$

Stuhl

Quecksilber	10,0	$\mu\text{g/kg}$
-------------	------	------------------

Formaldehydvergiftung nach Amalgambelastung.

36. Fall:

R.S., 49 Jahre, w., 157 cm, 68 kg

Noxen:

14 Amalgamfüllungen

Symptome:

Starke Müdigkeit, Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Muskel- und Gelenkschmerzen, Allergien, Schwindel, Zittern, Depressionen, erhöhte Infektanfälligkeit.

Der ersten Mobilisation ging die Einnahme von je 2 DMSA-Kapseln zweimalig voraus.

Laborwerte:

Urin I

Krea.	1,61	g/l
Ameisensäure	0,8	mg/l
Methanol	3,1	mg/l
Zinn	51,7	$\mu\text{g/l} = 32,1 \mu\text{g/g Krea.}$

1. Mobilisation im März 1990 mit DMPS i. v.

Urin II

Krea.	1,14	g/l
Kupfer	690,0	µg/l = 605,0 µg/g Krea.
Quecksilber	73,1	µg/l = 64,1 µg/g Krea.
Blei	40,0	µg/l = 35,0 µg/g Krea.

Urin III - nach Passivrauchen

Krea.	0,89	g/l
Ameisensäure	n.n.	
Methanol	4,2	mg/l

Nebenbefunde

T4/T8 Quotient	3,67
Thrombozyten[526000/ml]	

2. Mobilisation im Juli 1990 mit DMPS i. v.

Urin II

Krea.	1,31	g/l
Quecksilber	31,0	µg/l = 24,0 µg/g Krea.
Kupfer	1033,0	µg/l = 788,0 µg/g Krea.
Zinn	8,4	µg/l = 6,4 µg/g Krea.

Leidet sehr stark beim Autofahren und Passivrauchen.

37. Fall:

G.W., 49 Jahre, m.

Laborwerte:

Multielementanalyse im Knochen

Blei	995	µg/kg
Cadmium	<63	µg/kg
Cobalt	264	µg/kg
Gallium	88	µg/kg
Gold	479	µg/kg
Indium	<63	µg/kg
Kupfer	3174	µg/kg
Molybdän	88	µg/kg
Palladium	214	µg/kg
Platin	<63	µg/kg
Silber	756	µg/kg
Thallium	<63	µg/kg
Wismut	<63	µg/kg
Zink	539043	µg/kg
Zinn	793	µg/kg
Formaldehyd i. Knochen HPLC	70,6	mg/kg
Quecksilber i. Knochen AAS	1222	µg/kg

Diagnose:

Keilbeinmeningeom

38. Fall

Holzwerk, Bad Tölz:

Durch das Bekanntwerden des Todes eines dreiwöchigen Kindes an Lungenkomplikationen und den im Tölzer Krankenhaus im Finalstadium eines Lungenkrebses liegenden 50-jährigen Bewohner wurden die übrigen sechzehn unmittelbar in der Windrichtung des Tölzer Holzwerkes liegenden Anwohner beunruhigt.

Ein Mitarbeiter der Kassenärztlichen Vereinigung meinte, dass die seit 26 Jahren bestehende Belastung u. a. aus Formaldehyd, Chrom, Kadmium und Ruß zu einer Mortalität von 50% der Bewohner geführt hätte. Eine Bewohnerin hatte eine Ameisensäurekonzentration von 300 mg/l (Norm 17 4 mg/l), ein anderer 204.

Als am 08.09./09.02.88 der Giftausstoß dieses Holzwerkes angeblich wieder unerträglich hoch wurde (Anwohner fanden in der Luft im Freien im Gasspürgerät 0,1 ppm Formaldehyd) und baten um eine sofortige Messung der Gifte in ihren Wohnungen und in der Umgebung sowie in den menschlichen Asservaten. Nach Absprache mit ihren Hausärzten, die Dr. Daunderer von einer Reihe diesbezüglicher Veröffentlichungen und Vorträgen – u. a. im Krankenhaus Bad Tölz – kannten, wandten sich einige Betroffene mit der eiligen Bitte um Diagnostik und Therapievorschlüsse direkt an Herrn Dr. Daunderer.

Herr Dr. Daunderer bat das Krankentransportunternehmen Aicher, welches eine staatliche Genehmigung für einen Notarztwagen besitzt, ihn mit seiner entsprechenden Ausrüstung dorthin zu bringen. Durch spezifische, sehr umfangreiche Anamnesebögen und die anschließende klinische Untersuchung konnte er sich davon überzeugen, dass ein eindeutiger Vergiftungsverdacht vorlag. Durch Giftmessungen in den Wohnungen konnte ein Eigenverschulden ausgeschlossen werden.

Da eindeutig ein Fremdverschulden vorlag, würden die zuständigen Krankenkassen sicher diese und

vorausgegangene Auslagen von dem Verursacher zurückfordern.

Die ermittelten Laborwerte belegten, dass es sich um die krassesten Fälle einer Formalinvergiftung handelte, die von Herrn Dr. Dauderer jemals in Erfahrung gebracht werden konnten.

Ein Nichtreagieren auf die akute Notlage wäre ihm sicher als unterlassene Hilfeleistung ausgelegt worden, da er der nächstliegende klinische Toxikologe gewesen ist.

39. Fall:

W.R., w., 13.8.1944

Familienanamnese:

Der Vater, 90 Jahre alt, sei altersentsprechend gesund, die Mutter sei an einer Herzkrankheit verstorben. Ein Bruder, der an Gelenkerkrankung leidet. Die 17-jährige Tochter sei gleichfalls „vergiftet“ und leide unter denselben Symptomen wie sie.

Sozialanamnese:

Erlerner Beruf: Kaufmännische Angestellte, zuletzt halbtags als Sekretärin tätig gewesen, arbeitsunfähig von Februar 1990 bis Juni 1991, seither arbeitslos, jedoch nicht vermittelbar (Paragraph 105a). Die Pat. lebt mit ihrer 17-jährigen Tochter in einem gemeinsamen Haushalt.

Psychischer Befund:

Gepflegte, altersentsprechend aussehende Pat., bewusstseinsklar und allseits orientiert. Im Kontakt ist die Pat. offen und attent, sie berichtet ausführlich und überwiegend sachlich über ihre Beschwerden und den bisherigen Krankheitsverlauf. Auffallend die psychomotorische Unruhe, die deutliche Angespanntheit bei subdepressiv-ängstlicher Stimmung. Der Antrieb erscheint etwas gesteigert, Aufmerksamkeit und Konzentration sind im Gesprächsverlauf über eine Stunde uneingeschränkt. Außer der Unsicherheit bei marginalen Datumsangaben keine Störungen des Kurz- oder Langzeitgedächtnisses. Kein Anhalt für psychotische Symptomatik, insbesondere keine formalen oder inhaltlichen Denkstörungen, keine Wahrnehmungsstörungen. Kein Anhalt für Suizidalität.

Im Wechsel von neutral-interessiertem Zuhören, In-Frage-Stellen einzelner Mitteilungen (Kausalität zwischen Lumbalpunktion, „Taubheit“ und „völliger Lähmung“) und eher direktivem Gesprächsstil fühlt sich die Pat. zwar gekränkt, artikuliert dies auch, bleibt jedoch weiterhin gesprächsoffen.

Die **körperliche Untersuchung, Messen und Wiegen** sowie die **Standardlaborparameter** und das **EKG** konnten wegen des Behandlungsabbruchs der Pat. (der zudem noch auf einen Feiertag fiel) nicht durchgeführt werden.

Therapie und Verlauf:

Bereits am Aufnahmetag teilte die Pat. mit, dass wegen der Vielzahl der auch in der Klinik für sie wahrnehmbaren Gift- und Schadstoffe ein Verbleib in unserem Hause unmöglich in Frage komme. Sie könne bereits nicht mehr richtig atmen. Sie zeigte jedoch keinerlei objektivierbare Zeichen einer Atemnot. Auch längere Gespräche über eine der Pat. subjektiv zumutbare Unterbringung führten nicht zu einer Lösung des Problems.

Wir bemühten uns, der Pat. die dringende Notwendigkeit einer stationären Behandlung und damit eines Verbleibes in der von ihr als subjektiv unangenehm und belastend empfundenen Umgebung deutlich zu machen. In unbeirrbarer, fast paranoid anmutender Weise hielt Frau W. jedoch an ihrer Ansicht fest, dass ihr ein Verbleib in unserer schadstoffbelasteten Klinik einen Gesundheitsschaden zufügen werde und sie deshalb die – auch von ihr als sinnvoll erachtete – stationäre Psychotherapie leider nicht in Anspruch nehmen könne. Alle therapeutischen Bemühungen, diese Haltung aufzulockern und sie zum Bleiben zu motivieren, scheiterten.

Objektiv sahen wir für die von der Pat. vorgebrachten Klagen keine Begründung. Zeichen einer aktuellen

körperlichen Beeinträchtigung waren, wie gesagt, nicht feststellbar. Aufgrund unseres vorläufigen Eindrucks gehen wir davon aus, dass die von der Pat. geäußerten Beschwerden im Rahmen ihres Einweisungsleidens, das wir als Somatisierungsstörung auffassen, zu sehen sind. Die Pat. ging vorzeitig, gegen ärztlichen Rat, zunächst in hausärztliche Weiterbehandlung.

Weitere Empfehlungen:

Wir würden empfehlen, die Pat. zunächst im Rahmen einer ambulanten Verhaltenstherapie für eine – sicherlich erforderliche – stationäre Behandlung zu motivieren und vorzubereiten. Frau W. zeigt derzeit in keiner Weise ein Psychogenese-Verständnis ihrer Störung, ist vielmehr mit einer unwiderleglichen subjektiven Gewissheit davon überzeugt, dass ihre Beschwerden eine toxische Ursache haben. Im Zweifelsfalle müsste i. R. d. Rentenverfahrens ein toxikologischer Gutachter beigezogen werden. Seitens des Kostenträgers ist zu prüfen, ob der Behandlungsabbruch als eine Verletzung der Mitwirkungspflicht von Frau W. anzusehen ist. Wir gehen davon aus, dass die objektive Zumutbarkeit einer stat. Behandlung gegeben ist, dass diese auch eine berechnete Aussicht auf Erfolg hätte und somit durchgeführt werden sollte. Subjektiv, unter Zugrundelegen ihres Krankheitsbildes, sieht die Pat. dies natürlich anders.

40. Fall

B.P., w.

Bericht der Patientin:

Meine Familie und ich wohnen seit 16 Jahren in einem Fertighaus und sind oft krank. Mein Mann hat oft Bronchitis, Allergien, Schnupfen und Infekte. Mein Sohn hatte als Kleinkind Pseudokrupp, auch Allergien auf Pollen, Tierhaare und Federn. Er ist oft aggressiv, nervös und nicht so belastbar. Er ist 11 Jahre alt. Ich leide auch an Allergien, bin oft müde, nervös, schwindlig. Voriges Jahr im August war ich so zerschlagen, hatte immer so einen Reiz im Hals, die Stimme war heiser und ich hatte das Gefühl, im Haus nicht durchatmen zu können. Beim Einatmen sticht es mir schon in der Nase, dann kommt der Reiz im Hals, dabei habe ich eine sehr trockene Nase und oft so einen Metallgeschmack im Mund. Zufällig las ich in einer Zeitschrift, dass es sich um Formaldehyd handeln könnte. Beim Hautarzt ließ ich einen Urinest machen, dabei waren die Werte über dem Grenzwert. Auch bei meinem Sohn. Mein Mann und meine Tochter hatten ebenfalls erhöhte Werte. Wir besitzen auch Möbel aus Spanplatten. Daraufhin forderte ich eine Hausuntersuchung an über die Krankenkasse, die im April durchgeführt wurde. Dabei wurde zwar Formaldehyd festgestellt, bei 23°C 0,06 ppm und eine geringe Menge Lindan sowie mittlere Belastung mit Schimmelpilzen.

Bei der Hausuntersuchung musste ich um 7 morgens lüften. Um 12 bis 3 nachmittags wurde durch das Umweltmedizinische Institut München gemessen. Sind dann die Werte richtig? Schließlich sind über Nacht die Fenster einen längeren Zeitraum geschlossen. Kann sich da mehr Formaldehyd bilden? Hätte ich die Hausuntersuchung erst im August machen lassen sollen, wo sich das Haus besser aufgeheizt hat? Da waren auch die Werte im Urin höher als im Winter. Kann Formaldehyd Allergien bewirken oder verschlimmern?

Jetzt fragte ich meinen Arzt, woher dann meine hohen Werte kommen, aber er meinte, es könnte auch von der Nahrung kommen, weil Ameisensäure auch so gemessen wird. Im Winter ließ ich noch eine Prüfung machen im Urin, dabei waren die Werte niedriger, doch meine Tochter hatte sie höher als im Sommer, da sie an der Wand schläft, die sich im Wohnzimmer durch den Kachelofen aufheizt. Also muss doch bei Hitze mehr Gift entweichen. Jetzt frag ich mich, warum sowas gesetzlich erlaubt ist, oder ob nur wir so empfindlich reagieren. Die Fertighausfirma hat Konkurs gemacht. Der Arzt meint, das mit dem Formaldehyd ist alles sehr umstritten. Über die Vereinigung der Holzschutzmittelgeschädigten habe ich mir eine Broschüre zuschicken lassen, die schreiben, dass es ein gefährliches Wohnraumgift ist und über lange Zeit kleine Dosen auch zu Gesundheitsschäden führen können. Wir jedenfalls sind verzweifelt, und wissen jetzt nach der Hausuntersuchung auch nicht, ob es vom Haus oder den Möbeln kommt, ob wir das Haus verkaufen sollen, oder ob es einen Rechtsanspruch oder Schadenersatz gibt, nachdem die Firma in Konkurs ging. Auch wo die Schimmelpilze sein könnten, weiß ich nicht. Die Mauern sind aus Spanplatten und trocken. Ich wäre Ihnen sehr dankbar, wenn Sie uns Ihre Meinung mitteilen könnten, wieso wir so hohe Werte im Urin haben, die Hausuntersuchung aber bei 21°C nur 0,04 ppm Formaldehyd ergeben hat. Wegen des Metallgeschmacks im Mund habe ich mich auf Amalgam und Quecksilber

untersuchen lassen. Die Befunde waren jedoch negativ.

Diagnose:

Schwerste Formaldehydallergie

(Epicutan, LTT)

41. Fall

J.Z., w.

I. Versuch

Ab 14.6.91 Beginn mit der Einnahme von 2× tägl. 1 Tbl. Aneurin-AS (Vit. B1).

Ab 16.6.91 zusätzliche Einnahme von je 2× tägl. 2 Tbl. Benadon Roche 100 (Vit. B6) und B12-Vicotrat 100.

Letzte Med.-Einnahme am 18.6.91 abends direkt vor der Formaldehydkontamination.

Datum Urin- Abnahme	Formaldehydexposition	mg/Methanol/g/Kreatinin	mg/Ameisensäure pro Liter Urin	pH- Wert	spez. Gew.
18.6.91, 9.00 h	keine	2,8	< 0,5	5,5	1023
16.6.91, 18.00 h	(?) 15-minütige Autofahrt	4,6	< 0,5	5,5	1024
18.6.91, 23.45 h	Nach Aufenthalt in einem Restaurant mit Rauch- Formaldehyd-Einwirkung von ca. 30 Zigaretten (als Passivraucher). Expositionsdauer 3 Std.	48,8	< 0,5	6	1004
19.6.91, 8.00 h	keine (über 8 Std. nach Formaldehydkontamination)	15,7	< 0,5	5,5	1016
19.6.91, 15.00 h	keine (über 15 Std. nach Formaldehydkontamination)	5,4	< 0,5	5,5	1020

Die höchste Methanolkonzentration von 48,8 mg/g Kreatinin in der Versuchsreihe war direkt nach Beendigung der Formaldehydexposition.

Nach mehr als 8 und 15 Std. nach Expositionsstopp war die Methanolkonzentration mit 15,7 bzw. 5,4 mg/g Kreatinin noch deutlich erhöht.

Die Ameisensäurewerte lagen alle unterhalb der Nachweisgrenze von < 0,5 mg/l.

Die pH-Werte lagen alle im Normbereich.

Das spezifische Gewicht lag mit 1004 sehr niedrig, im Sinne einer Konzentrationsschwäche der Nieren.

Die Einnahme der B-Vitamine in hoher Dosierung hatte auf den pathologischen Formaldehyd-Methanol-

Metabolismus keinen positiven Einfluss, sondern allenfalls eine Verschlechterung des körperlichen Befindens zur Folge, mit den Begleiterscheinungen von Morbus-Schamberg-Schub, Übelkeit, Nierenschmerzen, starker Hämaturie, Schweißausbrüchen, Kopfschmerz, Schwindel, formale Denkstörungen u. a. (s. dazu Einzelauswertungen).

Ergebnisse der Urinbefunde (mit Medi-Test, Combi 9, Fa. Macherey-Nagel) vor und nach Formaldehydexposition unter der Tablettenmedikation von Aneurin-AS (Vit. B1), Benadon Roche 100 (Vit. B6) und B12-Vicotrat 100 in hoher Dosierung.

Tabletteneinnahme von Aneurin-AS ab 14.6.91 bis 18.6.91.

Tabletteneinnahme von Benadon und B12-Vicotrat ab 16.6.91 bis 18.6.91.

	Probe 1 18.6.91 9.00 h	Probe 2 16.8.91 18.00 h	Probe 3 18.6.91 23.45 h nach F.- Belastung	Probe 4 19.6.91 8.00 h	Probe 5 19.6.91 15.00 h
Blut	ø	ø	X	X	XXX
Urobilinogen	ø	ø	ø	ø	ø
Bilirubin	ø	ø	ø	ø	ø
Protein	ø	ø	ø	ø	X
Nitrit	XXX	ø	ø	XXX	ø
Keton	ø	ø	ø	ø	ø
Ascorbinsäure	(x)	(x)	ø	ø	(x)
Glucose	ø	ø	ø	ø	ø
pH-Wert	5,5	5,5	6,0	5,5	5,5

Weitere nachfolgende Kontrolluntersuchungen ergaben folgende Ergebnisse:

	19.6.91 20.00 h	20.6.91 9.00 h	20.6.91 12.30 h	20.6.91 15.00 h	21.6.91 9.00 h	21.6.91 18.30 h
Blut	XXX	┐	XXX	XXX	(x)	
Urobilinogen	ø	ø	ø	ø	ø	ø
Bilirubin	ø	ø	ø	ø	ø	ø
Protein	XX	ø	XXX	XX	(X)	X
Nitrit	ø	ø	ø	ø	ø	ø
Keton	ø	ø	ø	ø	ø	ø
Ascorbinsäure	XX	ø	X	XX	(X)	XX
Glucose	ø	ø	ø	ø	ø	ø
pH-Wert	5	5	5	7	5,5	7

	22.6.91 9.00 h	22.6.91 16.00 h	22.6.91 18.30 h	22.6.91 23.00 h	23.6.91 11.00 h	24.6.91 21.30 h	24.6.91 8.00 h
Blut	ø	ø	ø	ø	ø	ø	ø
Urobilinogen	ø	ø	ø	ø	ø	ø	ø
Bilirubin	ø	ø	ø	ø	ø	ø	ø
Protein	ø	X	(X)	ø	ø	ø	ø
Nitrit	ø	ø	ø	ø	ø	ø	ø
Keton	ø	ø	ø	ø	ø	ø	ø
Ascorbinsäure	(x)	XX	XX	XX	ø	XX	(x)
Glucose	ø	ø	ø	ø	ø	ø	ø
pH-Wert	6,5	9	8	7,5	8	7,5	5,5

die pos. Ascorbinsäurebefunde sind durch Vit.C-Einnahme bedingt)

Ergebnisse der Urinbefunde

	24.6.91 23.00 h	25.6.91 9.00 h	25.6.91 18.00 h
Blut	ø	ø	ø
Urobilinogen	ø	ø	ø
Bilirubin	ø	ø	ø
Protein	ø	ø	ø
Nitrit	ø	ø	ø
Keton	ø	ø	ø
Ascorbinsäure	(x)	(x)	xx
Glucose	ø	ø	ø
pH-Wert	7	6	5

Erläuterungen zu den Urinbefunden:

Ein pathologischer Urinstatus ist in der Vergangenheit nie nachgewiesen worden, und Beschwerden mit den ableitenden Harnwegen sind ebenfalls in der Vergangenheit noch nie aufgetreten, mit Ausnahme im Rahmen einer Nosoden-Entgiftungs-Therapie 1989.

Eine mögliche Hypothese wäre deshalb hinsichtlich der starken, akut auftretenden Hämaturie und der Nierenschmerzen eine durch die hochdosierte Vitamin-B-Einnahme bedingte Ausscheidung von gespeicherten Toxinen über die Nieren.

In diesem Zusammenhang wäre auch der Ausbruch der allergischen Gefäßerkrankung (Morbus Schamberg) und die Verschlechterung des allergisch-toxischen Kontaktekzems (ohne äußerliche Kontamination) zu sehen. Bemerkenswert ist, dass nach Absetzen der Vitamin-B-Therapie die o.g. Symptome sehr schnell rückläufig waren.

In den 5 Urinproben unter der Vitamin-B-Einnahme wurden bakteriologisch Coli-Bakterien nachgewiesen. Seit etwa 3 Wochen (Beginn Anfang Juni 91) erfolgte die Einnahme von Mutaflor und Omniflora (Mutaflor enthält Coli-Bakterien) zur Darmsanierung.

Inwieweit hier ein möglicher Zusammenhang besteht, ist ungeklärt bzw. eine befriedigende Erklärung hierfür lässt sich nicht finden.

Anmerkung zu Urinprobe I: (s. auch Tabelle Urinstatus)

Morgenurin (nüchtern) vom 18.6.91, 9.00 h, pH-Wert 5,5.
Nächtlicher Aufenthalt in der eigenen Wohnung (unbelastet).

Interpretation der Laborwerte:

Die Ameisensäure liegt unterhalb der Nachweisgrenze von < 0,5 mg/l.

Der pH-Wert beträgt 5,5 (gemessen mit Universalindikator).

Der **Methanolwert** im Urin, bezogen auf die Kreatininkonzentration im Urin, ist mit **2,8 mg/g Kreatinin grenzwertig erhöht**.

Das spezifische Gewicht mit 1023 deutet auf einen gut konzentrierten Urin hin.

(In dieser Versuchsreihe wurde das spezifische Gewicht der Urinproben bestimmt, um eine mögliche ADH- (Vasopressin)-Suppression zu erfassen.)

Anmerkung zu Urinprobe II: (s. auch Tabelle Urinstatus)

Abendurin vom 18.6.91, 18.00 h, pH-Wert 5,5.

Tagsüber Aufenthalt in der eigenen Wohnung und etwa 15-minütige Autofahrt. Sonst keine weitere außergewöhnliche Belastung.

Interpretation der Laborwerte:

Die Ameisensäure liegt unterhalb der Nachweisgrenze von < 0,5 mg/l.

Der pH-Wert beträgt 5,5 (gemessen mit Universalindikator).

Das spezifische Gewicht mit 1024 deutet auf einen gut konzentrierten Urin hin.

Der **Methanolwert** im Urin, bezogen auf die Kreatininkonzentration im Urin, ist mit **4,6 mg/g Kreatinin leicht erhöht**.

Anmerkung zu Urinprobe III: (s. auch Tabelle Urinstatus)

Nachturin vom 18.6.91, 23.45 h, pH-Wert 6.

Vorher von 20.00 h bis 23.30 h (3 Std.) Aufenthalt im Restaurant bei Zigarettenrauch (Formaldehyd-)Belastung. Es wurden während dieser Zeit in meiner unmittelbaren Nähe ca. 30 Zigaretten geraucht (ich als Passivraucher). (Vor der Rauchkontamination erfolgte die letzte Einnahme von Aneurin-AS, Benadon Roche 100 und Vicotrat 100 (B1, B6, B12 Vit.)

Interpretation der Laborwerte:

Die Ameisensäure liegt unterhalb der Nachweisgrenze von < 0,5 mg/l.

Der pH-Wert beträgt 6 (gemessen mit Universalindikator).

Das spezifische Gewicht mit 1004 ist sehr niedrig und im Sinne einer Konzentrationsschwäche der Nieren zu werten.

Der **Methanolwert** im Urin, bezogen auf die Kreatininkonzentration im Urin, ist mit **48,8 mg/g Kreatinin sehr stark erhöht**.

Anmerkung zu Urinprobe IV: (s. auch Tabelle Urinstatus)

Morgenurin (nüchtern) vom 19.6.91, 8.00 h, pH-Wert 5,5.

Vorhergehender Abend Formaldehydbelastung durch Zigarettenrauch.

Extrem schlechtes körperliches Befinden mit nächtlichen Schweißausbrüchen, Nierenschmerzen,

Stuhlverfärbung (weiß-hellbraun) und am Morgen (19.6.) einsetzende Hämaturie (Blasenbluten).

(Am 17.6.91 trat starke Übelkeit ein und Blasenreizung. Außerdem kam es zu einem Morbus-Schamberg-Schub [Purpura pigmentosa progressiva, Formaldehydallergie] der Beine und einer verstärkten allergischen Hautreaktion der Hände, wobei eine äußerliche Kontamination nicht gegeben war.)

Interpretation der Laborwerte:

Die Ameisensäure liegt unterhalb der Nachweisgrenze von < 0,5 mg/l.

Der pH-Wert beträgt 5,5 (gemessen mit Universalindikator).

Das spezifische Gewicht mit 1016 zeigt wieder eine normale Konzentrationsfähigkeit der Nieren.

Der **Methanolwert** im Urin, bezogen auf die Kreatininkonzentration im Urin, ist noch gut 8 Stunden nach der Formaldehydkontamination mit **15,7 mg/g Kreatinin stark erhöht**.

Anmerkung zu Urinprobe V: (s. auch Tabelle Urinstatus)

Nachmittagsurin vom 19.6.91, 15.00 h, pH-Wert 5,5.

Tagsüber Aufenthalt in der eigenen Wohnung.

Äußerst schlechtes Befinden mit Übelkeit, Nierenschmerzen, starkem Blasenbluten, Schweißausbrüchen, Kopfschmerz, Schwindel, formale Denkstörungen.

Interpretation der Laborwerte:

Die Ameisensäure liegt unterhalb der Nachweisgrenze von < 0,5 mg/l.

Der pH-Wert beträgt 5,5 (gemessen mit Universalindikator).

Das spezifische Gewicht mit 1020 deutet auf einen gut konzentrierten Urin hin.

Der **Methanolwert** im Urin, bezogen auf die Kreatininkonzentration im Urin, ist noch gut 15 Stunden nach der Formaldehydkontamination mit **5,4 mg/g Kreatinin deutlich erhöht**.

Im Vergleich zu den 5 vorhergehenden Versuchsreihen trat eine wesentlich stärkere Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens auf sowie eine deutliche Verzögerung des Methanolabbaus.

Ergebnisse der pH-Wert-Messungen im Urin mit Universalindikator mit und ohne Einnahme von Natriumhydrogencarbonat 1 g (Fa. Fresenius) bei fast ausschließlich basenbildender Ernährung

pH-Werte unter Einnahme von tägl. (morgens) 1 Tbl. Natriumhydrogencarbonat 1 g in der Zeit vom 2.4.91–4.4.91 (3 Tage):

2.4.91: 5; 5; 6; 6; 6,5; 6,5; 6,5; 5,5

3.4.91: 5,5; 5; 5; 6; 5,5; 5,5; 5,5

4.4.91: 5; 5; 5; 5,5; 5,5

pH-Werte unter Einnahme von tägl. (morgens u. abends) 2 Tbl. Natriumhydrogencarbonat 1 g in der Zeit vom 5.4.91–9.4.91 (5 Tage):

5.4.91: 5; 5; 5,5; 5,5; 6

6.4.91: 5; 5,5; 5; 5; 5,5; 5; 6,5; 6,5

7.4.91: 6,5; 7,0; 6,5; 7,5; 7; 5; 5,5; 5,5

8.4.91: 5; 5; 5; 5; 6; 5,5; 6; 6

9.4.91: 5; 5,5; 5; 6,5; 5,5; 6

pH-Werte unter Einnahme von tägl. (morgens) 1 Tbl. Natriumhydrogencarbonat 1 g in der Zeit vom 10.4.91–19.4.91 (10 Tage):

10.4.91: 5; 5,5; 5

11.4.91: 5,5; 5,5; 5; 5; 5; 5; 6; 6,5

12.4.91: 5,5; 6; 5,5; 5,5; 5

13.4.91: 5; 5,5; 5; 5; 5

14.4.91: 5; 5; 5; 7; 5,5; 6; 6

15.4.91: 5; 5; 5; 5; 5; 5,5

16.4.91: 6; 5; 6,5; 5; 6,5; 5,5; 6,5; 6,5; 5,5

17.4.91: 5; 6; 5,5; 7; 5,5; 5,5; 5,5

18.4.91: 5; 5,5; 5,5; 5; 5; 5; 6; 6,5

19.4.91: 5; 5; 5; 5,5

pH-Werte **ohne** Einnahme von Natriumhydrogencarbonat in der Zeit vom 20.4.91–13.5.91 (24 Tage):

20.4.91: 5; 6,5; 5,5; 5; 5; 5; 5,5; 5,5

21.4.91: 5,5; 6,5; 5; 5; 5,5; 5,5; 5,5

22.4.91: 5; 5,5; 5; 5,5; 5; 5,5; 5,5

23.4.91: 5; 5; 5; 5; 5; 5,5

24.4.91: 5; 5; 5; 5,5

25.4.91: 5; 6,5; 5; 5; 5; 5,5

26.4.91: 5; 5; 5,5; 5; 5; 5,5

27.4.91: 5; 5; 5; 5

28.4.91: 5; 5; 5; 5; 5

29.4.91: 5,5; 5; 6; 6,5

30.4.91: 5; 5; 5; 5; 6,5

1.5.91: 6,5; 6; 5; 6; 5; 5; 5,5

2.5.91: 5; 5,5; 6; 5,5; 6,5

3.5.91: 5; 5; 5; 5,5; 5; 5,5

4.5.91: 5; 5; 5; 5,5

5.5.91: 5,5; 7; 6; 6; 5; 6

6.5.91: 5; 5; 5; 6

7.5.91: 7,5; 7,5; 7; 8; 6,5; 6,5; 6,5; 6,5

8.5.91: 5; 5; 5; 6,5; 5; 5

9.5.91: 5; 6; 5; 5; 5; 5

10.5.91: 5; 5; 5; 5

11.5.91: 5; 5,5; 5; 5; 5

12.5.91: 5; 5; 6,5; 5; 5; 6

13.5.91: 5,5; 5,5; 5; 5

pH-Werte **ohne** Einnahme von Natriumhydrogencarbonat in der Zeit vom 19.6.91–1.7.91 (13 Tage):

19.6.91: 5

20.6.91: 5; 5; 7; 5

21.6.91: 5,5; 7

22.6.91: 6,5; 9; 8; 7,5

23.6.91: 8; 7,5; 6; 8,5; 6,5

24.6.91: 5,5; 7; 8; 5,5

25.6.91: 6; 5; 5; 5; 5,5

26.6.91: 5; 5; 5

27.6.91: 5,5; 7; 5,5

28.6.91: 5; 5; 5,5

29.6.91: 5; 8

30.6.91: 7; 7; 7; 6

1.7.91: 6; 6

Kein pH-Wert lag unter 5.

Der höchste Wert betrug 9, wurde allerdings nur einmal gemessen.

Ein Zusammenhang mit bestimmten Nahrungsmitteln ließ sich nicht feststellen, mit evtl. einer Ausnahme, die chinesisches Essen (wahrscheinlich Gewürze) betrifft, dieses wären die pH-Werte vom 7.5.91 und 30.6.91. Hier fand jeweils am Abend des vorhergehenden Tages eine mit chinesischen Gewürzen zubereitete Nahrungsaufnahme statt, die möglicherweise eine Alkalisierung des Urins zur Folge hatte.

Die ebenfalls aus dem Rahmen fallenden alkalischen pH-Werte um den 22. und 23.6.91 (bis pH 9) lassen sich vielleicht im Zusammenhang mit einer vorherigen hochdosierten Vitamin B1-, B6- und B12-Einnahme erklären. (Ab 14.6.91 Beginn mit der Einnahme von 2× tägl. 1 Tbl. Aneurin-AS (Vit. B1). Ab 16.6.91 zusätzliche Einnahme von je 2 Tbl. Benadon Roche 100 (Vit. B6) und B12-Vicotrat 100. Letzte Einnahme erfolgte am 18.6.91.) Diese Tablettenmedikation erfolgte in Verbindung mit einer Versuchsreihe hinsichtlich des pathologischen Formaldehyd-Methanol-Stoffwechsels.

Anhand der vorgenannten pH-Wert-Messungen lässt sich feststellen, dass die Einnahme von Natriumhydrogencarbonat **keinen** Einfluss auf eine mögliche Alkalisierung des Urins hatte, die nicht auch ohne die Einnahme von Natriumhydrogencarbonat möglich war.

42. Fall:

Stellungnahme

zum Gutachten des TÜV Bayern über die Formaldehyd-Konzentration in Klassenzimmern einer Volksschule in Bayern

1. Untersuchungsergebnisse

In 2 Klassenzimmern (Nr. 8 und Nr. 11) wurden, nachdem 24 Stunden nicht gelüftet worden war, bei einem Raumluftklima von 22°C/55% r.F. Formaldehyd-Konzentrationen von 0,062 bzw. 0,1 ppm gemessen.

2. Messmethode

Im TÜV-Gutachten ist nicht ausgeführt, an welcher Stelle der betr. Räume gemessen wurde.

Um einen Mittelwert für die Formaldehyd-Konzentration in einem Raum zu erhalten, ist es nötig, in Raummitte und hier in 1,50 m Höhe zu messen.

In Klassenräumen sollte zusätzlich auch in Sitzhöhe gemessen werden.

Außerdem wäre es nötig, vor allem wenn die Grundbelastung relativ hoch ist, an Stellen bzw. Objekten zu messen, die im Verdacht stehen, Formaldehyd zu emittieren. Im vorliegenden Fall hätte sowohl an den Schulmöbeln (vermutlich bestehen diese aus furnierten Spanplatten) als auch am Fußboden gemessen werden müssen. Am Fußboden deshalb, weil Linoleum mit formaldehydhaltiger Versiegelung behandelt sein könnte und weil zur Raumpflege evtl. formaldehydhaltige Präparate verwendet worden sind. Selektive Messungen sind schließlich auch deshalb nötig, um Anhaltspunkte für gezielte Sanierungsmaßnahmen zu gewinnen.

3. Stellungnahme des TÜV zu den Ergebnissen

- 1) Durch den Kommentar wird der Eindruck erweckt, dass die ermittelte Formaldehyd-Belastung von 0,062 bzw. 0,1 ppm unbedenklich sei und dass solch hohe Werte im Schulbetrieb bei stündlicher Lüftung nicht auftreten würden.
- 2) Der vom Bundesgesundheitsamt vorgeschlagene Richtwert von 0,1 ppm wird als Maßstab für eine gesundheitliche Unbedenklichkeit unterhalb dieses Wertes gewertet.
- 3) Es werden keine Sanierungsmaßnahmen vorgeschlagen – vermutlich aufgrund der unter a) und b) gefassten Beurteilung.

4. Kritik

- 1) Es hätte an verschiedenen Stellen in den Räumen gemessen werden müssen (vgl. Punkt 2). Ohne Angabe der Messpunkte sind die im Gutachten genannten Werte ungenügend aussagefähig.
- 2) Die Schlussfolgerung, im Schulbetrieb würden geringere Formaldehydbelastungen auftreten als unter den Messbedingungen, ist nicht gerechtfertigt; dies aus folgenden Gründen:
 - Die übliche kurze Fensterlüftung von wenigen Minuten mindert i.d.R. den Gehalt an Schadstoffen nur unwesentlich. Nach eigenen Messungen steigt der Schadstoffgehalt innerhalb von etwa 20 Minuten nach Schließung der Fenster wieder auf ursprüngliche Werte.
 - In einem stark besetzten Raum steigen Temperatur und Luftfeuchtigkeit. Gerade dies bewirkt, wie im Gutachten eigens ausgeführt, eine erhebliche Zunahme der Formaldehydemission. Dies dürfte vor allem bei Schulmöbeln aus Spanplatten der Fall sein, mit denen die Schüler Körperkontakt haben.
 - Im engeren Bereich von Spanplattenmöbeln ist die Formaldehyd-Konzentration in der Regel wesentlich höher als in anderen Raumteilen.
 - Kleidung und Schuhe sowie Körperpflegemittel, Schultaschen, Bücher und Arbeitsmittel (bes. Klebstoffe) geben häufig ebenfalls Formaldehyd ab, so dass vermutlich auch aus diesem Grund während des Unterrichts mit besonders hohen Formaldehydwerten in den Klassenzimmern zu rechnen ist.
- 3) Der Richtwert von 0,1 ppm ist kein Indiz für Unbedenklichkeit. Beschwerden, wie Reizung der Augen, Müdigkeit und Kopfschmerzen, beginnen in der Regel bereits bei einem Zehntel dieses Richtwertes. Die Geruchsschwelle liegt bei 0,05 ppm. Zu bedenken ist besonders, dass Risikopersonen, wozu auch Kinder zu zählen sind, um das Vielfache durch Schadstoffe belastet werden als gesunde Erwachsene, welche man der Festlegung der grundsätzlich bedenklichen (weil wirtschaftlich orientiert) Grenzwerte zugrunde legt. Und Allergiker können bereits bei nicht mehr messbaren Spuren von z. B. Formaldehyd erhebliche Reaktionen haben. Nach Untersuchungen steht übrigens Formaldehyd an erster Stelle als Ursache für Chemikalien-Allergien.
- 4) Die Verharmlosung des Formaldehydaufkommens ist schließlich auch deshalb bedenklich, weil nicht darauf aufmerksam gemacht wurde, dass Formaldehyd nicht nur zahlreiche Beschwerden und Krankheiten verursachen oder verstärken kann (Schleimhautreizung, Atembeschwerden, Rhinitis, Bronchitis, Asthma, Konzentrationsschwäche, Übelkeit, Allergien aller Art – siehe auch Punkt 4 c), sondern weil es erbgutschädigend und krebserregend sein kann (von der zuständigen EG-Kommission wurde Formaldehyd als krebserregend eingestuft). Solche Stoffe dürften nicht einmal in Spuren in unserer Umwelt vorkommen. Wer darüber informiert ist und in seinem Verantwortungsbereich (namentlich Schule) keine Konsequenzen zieht, handelt verantwortungslos und macht sich u. U. strafbar.

5. Empfehlung

Es wird vorgeschlagen, Formaldehydmessungen – wie ausgeführt – während des Unterrichts durchzuführen. Zugleich sollte auch der CO₂-Gehalt der Raumluft als Indiz für die Schadstoffbelastung allgemein und für eine Beurteilung des Luftaustausches gemessen werden.

Aufgrund der Messergebnisse wären dann wirksame Maßnahmen zu treffen (z. B. Austausch der Schulmöbel oder zumindest Kantenschutz, Verwendung von Raumpflegemittel ohne Formaldehyd, bessere Lüftung, Einbau

von Ventilatoren, Aufstellung von Formaldehydabsorbern).

Bei der Festlegung des Termins war vereinbart worden, ab Schulschluss am Freitag bis zur Begehung am Samstag, Fenster und Türen der betroffenen Klassenzimmer geschlossen zu halten. Leider ist diese Anweisung nur im Erdgeschoss eingehalten worden. Da aber Bauweise und Ausstattung der Klassenräume im ersten Stock die gleichen wie im Erdgeschoss sind, dürfte auch im ersten Stock Gleiches gelten wie im Erdgeschoss.

Für die Begehung wurde ein Samstag ausgewählt, um dabei nicht durch den Unterricht gestört zu werden.

1. Der Bau
 - 1.1 Die aus einem Alt- und einem Neubau bestehende Schule liegt in einer Grünanlage, fernab von Verkehr oder einem sonstigen belastenden Betrieb.
 - 1.2 Die gesundheitlichen Probleme treten im Neubau auf.
 - 1.3 Der Neubau wurde direkt nach der Fertigstellung bezogen.
 - 1.3.1 Die Wände sind in Ziegelbauweise erstellt und mit einem Kalk-/Zementputz verputzt. Der Putzmörtel ist auf der Baustelle aus den entsprechenden Bestandteilen gemischt worden.
 - 1.3.2 Der Putz ist von der Fa. Vaas, Reichertsheim, in drei Lagen aufgebracht worden. Die letzte Lage besteht aus Fertigschweißmörtel.
 - 1.3.3 Der Putz ist innen mit Silikatfarben gestrichen worden.
 - 1.3.3.1 Da nach dem Streichen auf der Oberfläche schwarze Flecken auftauchten, sind sämtliche Wände mit Wasserglas, 1:1 verdünnt mit Wasser, zwecks Isolierung behandelt worden, wonach noch einmal mit Silikatfarben gestrichen worden ist. Bei den Silikatfarben handelt es sich um kunstharzstabilisierte Produkte.
 - 1.4 Die Fenster bestehen aus Holz und sind mit der Holzschutzlasur Bondex 3944, die aus Alkydharzen, Testbenzin und diversen Additiven besteht und als Wirkstoff Dichlofluorid enthält.
 - 1.5 Geheizt wird mit Zentralheizung.
 - 1.6 Es gibt keine Klimaanlage.
 - 1.7 Es kann über Fenster und Türen gelüftet werden.
 - 1.8 In den Klassenzimmern sind keine Luftbefeuchtungsgeräte aufgestellt.
2. Einrichtung und Ausstattung
 - 2.1 In den Klassenzimmern befindet sich je ein Schrank aus echt eichefurniertem Sperrholz.
 - 2.2 Schultische und Stühle sind uneinheitlich, aus 20–25 Jahre alten Beständen. Sie bestehen teilweise aus Massiv-, teilweise aus Sperrholz und sind z. T. kunststoffbeschichtet.
An den Wänden sind große Pinnwände befestigt (insgesamt 8,75 m²), die lt. Angaben des Herstellers aus Kork bestehen, in Wirklichkeit, bei näherem Betrachten, jedoch keinen Kork enthalten. Es scheint sich eher um eine Art Weichfaserplatten zu handeln. Unterhalb der Decke sind rundherum Zier-Holzblenden angebracht, die genau wie die Schränke behandelt sind. Die Gesamtoberfläche beträgt etwa 11 m².
Der Fußboden ist mit Linoleum ausgelegt.
 - 2.6 Mit einfachen Textilverhängen, die weder gummiert noch sonstwie beschichtet sind, können die Fenster verhängt werden.
3. Gesundheitliche Beschwerden
 - 3.1 Nach Bezug des Neubaus traten bei Lehrern und Schülern verschiedene gesundheitliche Beschwerden auf, die der Anlass für diese Untersuchung waren.
 - 3.2 Die Beschwerden, die angegeben wurden:
 - Übelkeit
 - Kopfweg
 - Augenbrennen und -tränen

Bei Frau K. war es so schlimm, dass sie ihre Augen mit Tropfen behandeln musste.

– vermehrtes Fehlen beim Unterricht wegen häufiger Erkrankungen

4. Untersuchung und Befunde
 - 4.1 Als Schadstoffemittenten kommen in Frage:

- der Linoleumboden (3.2)
 - der Schrank (3.1) (= 11 m²)
 - die Holzblenden (3.2)
 - die Fenster (2.4)
 - die Pinnwände (3.2) (= 8,75 m² = Weichfaserplatten)
 - Reinigungs- und Pflegemittel
- 4.2 Beim Betreten der Klassenräume ist ein intensiver, eindeutiger Geruch nach Linoleum wahrnehmbar.
- 4.3 Die Schränke (3.1) weisen im Inneren beim Öffnen der Türen einen sehr starken Geruch nach neuen Möbeln auf, der stark an neue Lackierung (Lösemittel) erinnerte.
- 4.4 Obwohl kein entsprechender Geruch feststellbar war, wurde mit einer Dräger-Gasspürpumpe eine Formaldehyd-Messung durchgeführt. Nach 80 Hüten war immer noch keine Verfärbung festzustellen. Wenn in der Raumluft Formaldehyd enthalten sein sollte, liegt die Menge unter 0,05 ppm.
- 4.5 Mit dem gleichen Röhrchen wurde eine Messung am Schrank vorgenommen. Die Luft wurde aus dem verschlossenen Innenraum über ein durchgebohrtes Regalstiftloch ausgesaugt. Nach wenigen Hüten verfärbte sich die Messzone ganz deutlich rosa – also Formaldehyd im Schrank?
Da aber der Schrank einerseits nicht aus Spanplatten besteht, andererseits jedoch ein intensiver Geruch auf organische Lösemittel schließen lässt, lag der Verdacht nahe, dass diese Substanzen die Verfärbung ausgelöst haben. Eine Nachfrage bei der Fa. Dräger, dem Hersteller der Messapparatur, bestätigte diese Möglichkeit. Wie der Hersteller des Lackes, mit dem der Schrank behandelt wurde, schriftlich zusichert, handelt es sich um einen Polyurethanlack, dessen trockener Lackfilm frei ist von Formaldehyd sowie formaldehydabspaltenden Stoffen. Um eindeutig feststellen zu können, ob Formaldehyd vom Schrank doch abgegeben wird, müsste noch eine Analyse durchgeführt werden, die störende Wirkungen durch andere Substanzen ausschließt.
- 4.6 Aufgrund des Sachverhaltes und der Feststellungen lässt sich zzt. noch keine klare Ursache für die Beschwerden erkennen.
- 4.7 Um die Kosten möglichst gering zu halten, wurden folgende Empfehlungen gemacht:
- 4.7.1 Gründliches Lüften u. z. bei geöffneter Klassenzimmertüre und gleichzeitig geöffneten Fenstern im Korridor.
- 4.7.2 Entfernen der Schränke aus den Klassenzimmern für geraume Zeit und genaues Beobachten, ob Änderungen (Verbesserung) eintreten.
- 4.7.3 Wiedereinbau der Schränke und weiteres Beobachten, ob die eventuell abgeklungenen Beschwerden wieder auftauchen.
- 4.8 Als weiteres Vorgehen käme in Frage:
- 4.8.1 Besichtigung des Linoleums mit einem Vertreter der Herstellerfirma. Die starke Geruchsbelastung ist eindeutig dem Linoleumboden zuzuschreiben. Über die abgegebenen riechenden Stoffe kann zunächst, aufgrund allgemeiner Kenntnisse, gesagt werden, dass sie grundsätzlich nicht gesundheitsschädlich sind. Weitere Schritte ergeben sich eventuell nach dieser Besichtigung.
- 4.8.2 Ein weiterer Schritt könnte sein: Entfernen und Ersetzen des Linoleumbodens durch ein anderes Material und Beobachten, ob Besserung eintritt. Zunächst probeweise in einem oder zwei Klassenzimmern.
- 4.8.3 Untersuchung der Luft im Schrank auf Formaldehyd und Lösemittel mit einem genaueren Laborverfahren als mit dem Dräger Gasspürpumpe-Messröhrchen-Verfahren.
- 4.8.4 Untersuchung der Raumluft auf die Stoffe, die im Schrank gefunden worden sind und die für die Geruchsbelastung verantwortlich sind.
- 4.9 Nach Durchführung der unter 5.8.1 bis 5.8.4 angegebenen Maßnahmen müsste eine genauere Bewertung der Sachlage möglich sein.
- 4.10 Bei dem Sachverhalt in dieser Schule handelt es sich um einen derjenigen häufigen Fälle, wo gesundheitliche Beschwerden und Beeinträchtigungen zwar unbestreitbar vorliegen (und mit dem Umzug in den Neubau in Zusammenhang gebracht werden müssen), aber auf keine eindeutige, klare Ursache zurückgeführt werden können.

- 4.11 Falls sich letztendlich keine eindeutige Schadensursache ermitteln lassen sollte, muss man davon ausgehen, dass eine Kombinationswirkung verschiedener, z.T. unbekannter Stoffe vorliegt. Über solche Kombinationswirkungen gibt es aber zzt. so gut wie gar keine Erkenntnisse. Eine Schadenswirkung durch Stoffkombinationen ist zzt. weder kalkulierbar noch abschätzbar. Alles was man heute darüber weiß ist, dass sie vorkommen können und dass es zu so genannten synergistischen Effekten (synergistische Effekte sind ein Hochschaukeln der Einzelwirkungen, so dass die Kombinationswirkung größer ist als die Summe der Einzelwirkungen) kommen kann. Es ist aber nicht voraussagbar, wie diese Effekte aussehen werden. Bei Kombinationswirkungen ist es möglich, dass zwei oder mehrere Substanzen, die jede für sich genommen unschädlich oder wenig schädlich sind, in der Kombination einen gesundheitlichen Schaden bewirken können. So wäre im vorliegenden Fall das Zusammenwirken folgender Stoffe denkbar:

– Leinölanteile aus dem Linoleum, die den deutlichen Geruch in den Klassen verursachen und von denen keine gesundheitsschädigende Wirkung bekannt ist,

– Stoffe, die dem Schank und den Blenden entweichen,

– geringste Mengen an Formaldehyd, die zwar nicht messbar waren, weil die Methode zu ungenau ist, die aber dennoch vorhanden sein können,

– Spuren von Dichlofluorid aus den Fenstern.

Diese oben
angeführte
Stoffkombination
könnte durchaus
bei dafür
empfindlichen
Kindern und
Erwachsenen so
wirken, wie es
die Betroffenen
beschrieben
haben; nur ist
das noch von
niemandem
geprüft und
bewiesen
worden.

- 4.12 Es stellt sich noch die Frage, wieso nicht alle Schüler und Lehrer in gleicher Weise reagieren. Das liegt daran, dass zwei verschiedene Individuen auf den gleichen Reiz, in unserem Falle die besagte Schadstoffkombination, unter Umständen völlig entgegengesetzt reagieren können.
- 4.13 Falls keine klare Ursache gefunden werden kann, bleibt nur die Möglichkeit des pragmatischen Vorgehens durch schrittweises Suchen.
- 4.14 Eine abschließende Aussage kann nur gemacht werden, wenn weitere Daten eingeholt worden sind.