Perchlorethylen

Synonyme

Tetrachlorethylen, Tetrachlorethen Per, Tetrachloräthylen, Perchloräthylen, Perawin, Tetralex etc.

Chemische Formel

$Cl_2C = CCl_2$

Beschaffenheit

Perchlorethylen ist eine klare, farblose unbrennbare Flüssigkeit mit chloroformähnlichem Geruch, die in Wasser kaum lösbar, aber mit organischen Lösemitteln gut mischbar ist. Seine Dämpfe sind schwerer als Luft und sinken zu Boden (Unfallgefahr). Bei Kontakt mit Wasser zersetzt sich die etherisch riechende Flüssigkeit langsam in Trichloressigsäure und Chlorwasserstoff. Bei 700°C erfolgt in Gegenwart von aktivem Kohlenstoff Zersetzung zu Hexachlorethan und Hexachlorbenzol (Roth et al., 1992).

Physikalische Daten:

Molekulargewicht 165,9; MAK-Wert 100 ppm; 670 mg/m^3; Schmelzpunkt (Erstarrungstemp.) –23,5°C; Siedepunkt 121°C; Zersetzungstemperatur 150°C; Dichte bei 20°C 1,62 g/cm^3; Dampfdruck bei 20°C 19 mbar; Verdunstungszahl 9,5 (Ether = 1); Geruchsschwelle ca. 50 ppm

1 mg/m^3 = 0,145 ml/m^3

1 ml/m^3 = 6,893 mg/m^3

(Biethan et al., 1984; Kühn-Birett, 1986; Sax, 1979; Verschueren, 1977).

Verwendung/Vorkommen

Perchlorethylen wird vielfach als Lösemittel für Fette, Öle, Bitumen, Teer, Wachse, Harze etc. verwendet. Hauptsächliche Anwendung in der Reinigungsindustrie (gefährliche Abgase!) und in der Metallindustrie zum Entfetten von Metallen. Anwendung auch bei der Präparation von Tieren und in der Anatomie zum Entfetten von Präparationsobjekten. Früher wurde es auch als Wurmmittel gegen Eingeweidewürmer verwendet (heute obsolet).

Einsatz als Lösemittel in Chemischen Reinigungen.

In Deutschland wurden in Chemischen Reinigungen zuletzt praktisch nur noch CKWs wie Trichlorethylen, 1,1,1-Trichlorethan (Methylchloroform) und insbesondere Tetrachlorethen (Per) sowie FCKWs wie das FCKW 113 eingesetzt. 1986 bestanden dabei über 85% des Verbrauchs aus Per und ca. 10% aus FCKW 113. Gesetzliche Maßnahmen haben die Verwendung dieser Arbeitsstoffe jedoch stark eingeschränkt.

Der Einsatz von Trichlorethylen und Methylchloroform sowie FCKW 113 ist verboten. Drastische Einschränkungen für die Anwendung wurden verfügt. Anlass waren u. a. Untersuchungen, die erhebliche Belastungen der Umgebung von Chemischen Reinigungen belegten.

So wiesen nur sehr wenige Räume Per-Konzentrationen unterhalb des Vorsorge-Grenzwertes von 0,1 mg/m^3, aber rund 10% aller Fälle Überschreitungen des vom Bundesgesundheitsamt zur Gefahrenabwehr für

copyright © 1998, 2006 ecomed MEDIZIN, Verlagsgruppe Hüthig Jehle Rehm GmbH

erforderlich gehaltenen Wertes von 5 mg/m^3 auf. Entsprechend fanden sich bei den Bewohnern Per-Gehalte im Blut, die bis zum 50fachen über dem Normalwert lagen.

Darüber hinaus wurden in einer Vielzahl von Fällen Lebensmittel kontaminiert. Insbesondere fettreiche Produkte wiesen Konzentrationen weit über dem Grenzwert von 0,1 mg/kg nach der Lösungsmittel-Höchstmengenverordnung (LHmV) auf.

Aufgrund der jahrzehntelangen großtechnischen Herstellung und des Einsatzes als Lösemittel findet man Spuren von Perchlorethylen in Umweltproben ebenso wie in Nahrungsmitteln. Dies ist nicht erstaunlich, wenn man berücksichtigt, dass etwa 85% des verwendeten Perchlorethylens in die Luft freigesetzt werden sollen (Fuller, 1976). So wurde ein Mittelwert von 6,1 µg/m^3 Luft für das Gebiet von Bochum mitgeteilt (Bauer, 1981), aus England liegen Werte bis 270 µg/m^3, aus den USA sogar über 4500 µg/m^3 in der Stadtluft von Los Angeles vor (Jarck, 1979; WHO, 1984).

Der Nachweis von Spuren an Perchlorethylen im Trinkwasser wurde darauf zurückgeführt, dass es bei der Chlorierung entstehen kann. Es wurde aber ebenso in den Oberflächenwässern und im Meerwasser nachgewiesen. Für Milchprodukte, Fleisch, Öle und Fette, Getränke, Früchte, Gemüse und Brot wurden bereits 1976 Verunreinigungen in Konzentrationen der Größenordnung 0,1 bis 10µg/kg mitgeteilt (Ingr, 1976; Habs et al., 1988).

Neue Studie zur PER-Belastung:

Am Institut für Hygiene der Heinrich-Heine-Universität in Düsseldorf wurden im Auftrag des Umweltbundesamtes in Zusammenarbeit mit dem Medizinischen Institut für Umwelthygiene an der Universität Düsseldorf und dem Institut für Genetik der Universität Gesamthochschule Essen Untersuchungen zur Belastung der Bevölkerung durch organische Lösungsmittel durchgeführt. Eine Belastung durch PER kann relativ leicht durch die Untersuchung von Blutproben gezeigt werden: Bei nicht PER-belasteten Personen wurden Blutkonzentrationen von weniger als einem Mikrogramm pro Liter Vollblut gemessen. Demgegenüber wiesen 103 Anwohner aus dem gleichen bzw. Nachbarhaus von Chemisch-Reinigungen durchschnittliche PER-Konzentrationen im Blut von 13 Mikrogramm pro Liter bis zu 257 Mikrogramm pro Liter auf. Bei einer Gruppe von 45 in Chemisch-Reinigungen Beschäftigten aus Düsseldorf stieg die PER-Konzentration im Blut vor Arbeitsbeginn im Durchschnitt von montags 147 Mikrogramm pro Liter auf 416 Mikrogramm pro Liter am Freitag. Freitags wurden Maximalwerte bis zu 2000 Mikrogramm pro Liter gemessen. Während der Arbeitszeit erreichen die Blutkonzentrationen noch wesentlich höhere Werte. Bei 20 Prozent der Chemisch-Reiniger wird am Freitag der sogenannte biologische Arbeitsstofftoleranzwert (BAT-Wert), der zur Überprüfung der individuellen Belastung von PER-belasteten Arbeitnehmern eingeführt wurde, überschritten.

Es wurde bereits erwähnt, dass Personen aus der Nachbarschaft von Chemisch-Reinigungen zum Teil erheblich PER-belastet sind. Bei der Untersuchung der 103 Anwohner aus der Umgebung von Chemisch-Reinigungen wurden zusätzlich Informationen zur Lage der Wohnung und der Aufenthaltsdauer in der Wohnung erbeten.

Dabei lässt sich eine deutliche Beziehung zwischen Lage der Wohnung und der Reinigung erkennen: Je dichter die jeweilige Wohnung bei der Chemisch-Reinigung liegt, um so höhere PER-Konzentrationen sind im Blut der Anwohner nachzuweisen. Der Anstieg der Blutkonzentrationen bei Anwohnern, die in höheren Stockwerken wohnen, ist möglicherweise durch Leitung der Abluft über das Dach zu erklären.

Neben dem Lageeffekt kann eine Abhängigkeit von der Aufenthaltsdauer in der Wohnung gezeigt werden. Bei Anwohnern, die etwa gleich weit von der Chemisch-Reinigung entfernt wohnen (zum Beispiel in der ersten Etage über der Chemisch-Reinigung), steigt der Durchschnittswert der Blut-PER-Konzentration mit zunehmender Aufenthaltsdauer in der Wohnung an. Das heißt, Personen, die sich länger in ihren Wohnungen aufhalten, haben nicht die Möglichkeit, das in den Körper aufgenommene PER wieder über ihre Lungen abzuatmen. Oft halten sich Kinder sowie ältere und kranke Menschen länger in den Wohnungen auf.

copyright © 1998, 2006 ecomed MEDIZIN, Verlagsgruppe Hüthig Jehle Rehm GmbH

Wirkungscharakter

Narkotisch, in hohen Konzentrationen toxisches Lungenödem; hepatotoxisch; starke lokale Reizwirkung bei oraler Aufnahme; ZNS-Depression (Stewart et al., 1961; Stewart, 1969).

Ein Risiko der Fruchtschädigung braucht bei Einhaltung des Grenzwertes (TRGS 900) nicht befürchtet zu werden.

Kann zu Rauschzustand führen; Schädigung der Augenhornhaut; Schädigung von Leber und Nieren möglich; Schwindel, Kopfschmerzen, Benommenheit bis zur Bewusstlosigkeit oder andere Hirnfunktionsstörungen können auftreten.

Hirnschäden durch Tetrachlorethen:

In einer Untersuchung der Universität des Saarlandes wurden Hirnschäden durch Perchlorethylen nachgewiesen. Die jetzt veröffentlichten Ergebnisse könnten die Diskussion um die Auswirkungen giftiger Lösemittel in Bewegung bringen: Bisher waren solche Befunde vor allem von skandinavischen Forschern vorgelegt worden, während führende deutsche Arbeitsmediziner derartige Zusammenhänge lange Zeit geleugnet hatten.

Eine Forschergruppe der Universität des Saarlandes berichtete in der November-Ausgabe des „Zentral-blatts für Arbeitsmedizin“ 1990 über eine Untersuchung von 14Patienten, die Perchlorethylen (PER) ausgesetzt waren. 13Patienten wurden mit einer modernen Methode, der Kernspintomographie, durchleuchtet. Dabei wiesen zwölf Patienten eine sichtbare Gehirnveränderung auf.

Bei dem Untersuchungskollektiv handelte es sich um Arbeiter einer Tierkörperbeseitigungsanstalt. Die durchschnittliche Betriebszugehörigkeitsdauer betrug 13Jahre. PER wurde zur Entfettung der Kadaver benutzt. Die Anlage war als geschlossenes System ausgelegt, doch bestand aufgrund permanenter Undichtigkeiten bei den Befüll-, Entleerungs- und Reinigungsvorgängen eine nahezu ständige Lösemitteleinwirkung auf die Arbeiter. Die gesundheitsschädigende Wirkung von PER war den Arbeitern nicht bekannt. Alle litten während ihrer Arbeit an Benommenheit, Konzentrationsstörungen und gelegentlichen Rauschzuständen.

Die internistische Untersuchung ergab Auffälligkeiten hinsichtlich folgender Befunde: erhöhter Blutdruck, tastbare und laborchemische Anzeichen von Leberschädigung und Blutbildveränderungen. Auf neurologischem Gebiet zeigten sich bei den Untersuchten deutliche Störungen der Koordinationsfähigkeit. Auffallend sind Beschwerden wie Muskelschwäche und Muskelschmerzen.

Die Kernspintomographie ergab messbare Gehirnverkleinerungen. Interessant ist, dass das von vielen Arbeitsmedizinern als aussagekräftig angesehene EEG, das die Gehirnströme misst, nicht verändert war, sich infolgedessen zur Messung von Lösemittelschäden als nicht tauglich herausstellte. Die psychologischen Untersuchungen (Psychometrie) zeigten bei allen Patienten deutliche Veränderungen wie allgemeinen Leistungsabfall, Depressionen, soziale Rückzugstendenzen und leichte Reizbarkeit. Alkoholismus konnte als Ursache weitgehend ausgeschlossen werden.

Die Autoren kommen zu dem Schluss, dass mit der Kombination von Kernspintomographie und Psychometrie Lösemittelschäden am ehesten nachweisbar sind. Ob die angekündigte operative Entfernung von Muskelgewebe zur weiteren Abklärung von Schädigungen der Nervenzellen unbedingt notwendig war oder nur dem wissenschaftlichen Interesse der Forscher dient, sei dahingestellt.

Der vorliegende Bericht jedenfalls zeigt, wie weit das unbearbeitete Feld der Erforschung arbeitsbedingter Erkrankungen noch ist. Diese Untersuchungsergebnisse werden die Debatte um Lösemittelschäden mit Sicherheit vorantreiben. Denn es zeigt sich, dass die deutsche Arbeitsmedizin offensichtlich nicht länger generell daran festhalten kann, die Existenz lösemittelbedingter Hirnschäden zu leugnen.

copyright © 1998, 2006 ecomed MEDIZIN, Verlagsgruppe Hüthig Jehle Rehm GmbH

Karzinogenität:

In einer zweijährigen, mit Ratten (Per-Konzentrationen: 0,200 und 400ppm) und Mäusen (Per-Konzentrationen: 0,100 und 200ppm) durchgeführten Inhalationsstudie wurde gezeigt, dass Perchlorethylen in Mäusen, aber nicht in Ratten, bösartige Lebertumoren hervorruft. Eine geringe Zunahme an Nierentumoren wurde in männlichen Ratten festgestellt. In männlichen und weiblichen Ratten wurde ein häufigeres Auftreten von mononuklearer Leukämie beobachtet, was dem variablen hohen Auftreten dieser Tumoren in einem speziellen Rattenstamm zugeschrieben und nicht als Folge der Perchlorethylen-Exposition betrachtet wurde. Die Abwesenheit eines gentoxischen Potentials lässt die Frage aufkommen, weshalb Perchlorethylen besonders in der Leber (Mäuse) und in den Nieren (Ratten) Tumoren erzeugt.

Eine mögliche Erklärung liegt wahrscheinlich im Metabolismus von Perchlorethylen bei Nagetieren. Perchlorethylen wird in der Leber enzymatisch in Trichloressigsäure (TCA) umgewandelt, die dafür bekannt ist, die Anzahl und Größe bestimmter enzymhaltiger Organellen in der Leber (Peroxisomen) zu erhöhen, was zu Tumorbildung in der Leber führen kann. In Mäusen schien der Metabolismus bis zu Konzentrationen von 400ppm nicht gesättigt zu sein. In Ratten jedoch sind die TCA-Blutspiegel nie hoch genug dafür, einen genügenden Anstieg der Peroxisomen zu bewirken, da die metabolischen Prozesse bei ungefähr 200ppm gesättigt werden. Demzufolge verursacht Perchlorethylen in Ratten keine erhöhte Rate an Leberkrebs. Die Peroxisom-Proliferation liefert in Mäusen die Grundlage für einen sekundären Mechanismus der Lebertumorbildung und steht in Übereinstimmung mit dem Fehlen an gentoxischen Auswirkungen von Perchlorethylen. Der Peroxisomen-Mechanismus ist für Menschen nicht von Bedeutung, da TCA in den menschlichen Leberzellen nicht zu einer Leber-Peroxisom-Proliferation führt. TCA-Konzentrationen in Menschen werden durch die Sättigung des Perchlorethylen-Metabolismus bei niedrigen Aussetzungskonzentrationen (100ppm) eingeschränkt.

Um die Bildung von Nierentumoren in männlichen Ratten zu erklären, wurden drei mögliche Mechanismen identifiziert: chronische Toxizität (Zellschäden), Bildung von hyalinen Tropfen (tritt nur in männlichen Ratten auf) und eine Glutathion-Konjugation in der Leber, die zu der Bildung eines mutagenen Cystein-Konjugates in den Nieren führt. Die Versuche konnten keine Beweise für die Existenz dieses Stoffwechselweges in den menschlichen Leberzellen finden. Damit wird die Bildung eines nachfolgenden Cystein-Konjugates in den Nieren als unwahrscheinlich betrachtet. Scheinbar entsteht das seltene Auftreten von Krebs in den Nieren der männlichen Ratten aus einer Kombination von Begebenheiten, die sich hauptsächlich auf die männliche Ratte beschränken und wenig Bedeutung für den Menschen haben.

Zusammenfassend kann festgestellt werden: das aus Stoffwechseluntersuchungen verschiedener Spezien (einschließlich des Menschen) gewonnene Beweismaterial deutet darauf hin, dass der hauptsächliche Stoffwechselweg für alle Arten wie folgt lautet: Oxidation auf dem sättigbaren Cytochrom P450-Weg zu Trichloressigsäure. In der Verwendung dieses Weges wurden bedeutsame Artenunterschiede zwischen Menschen und Nagetieren festgestellt. Ein zweiter, untergeordneter Weg wurde identifiziert, der die Konjugation mit Glutathion-S-Transferase einschließt. Dies ist von größter Wichtigkeit, wenn man die Karzinogenität von Perchlorethylen in Ratten betrachtet.

Da bei einem Viertel der Deutschen das Enzym Glutathion-S-Transferase zur Entgiftung fehlt, kann es zu einer bedrohlichen Anreicherung kommen.

Zahlreiche bundesdeutsche Arbeitsmediziner behaupteten bisher, dass es keinerlei Hinweise für eine krebserzeugende Wirkung von PER beim Menschen gebe. Eine Studie aus Dänemark referiert die Literatur und bietet nunmehr neue Daten, die eine krebserzeugende Wirkung beim Menschen belegen. Die Ergebnisse der Studie führen erneut zu der Frage, ob es nicht sinnvoll sein könnte, chemische Reinigungsverfahren generell einzustellen.

US-amerikanische Studien, die seit Beginn der achtziger Jahre durchgeführt wurden, berichten über deutlich erhöhte Krebsraten (Nieren-, Blasen-, Gebärmutter- und Hautkrebs) bei Arbeiterinnen in Wäschereien und chemischen Reinigungen. In einigen Studien wurden Leberzellkrebs-Erkrankungen festgestellt.

Der Zusammenhang von Lösemitteln und Leberkrebs bei Frauen bestätigte sich bei der Auswertung des finnischen und nun auch des dänischen Krebsregisters. Dabei wurden Neuerkrankungen von 1970 bis 1980

copyright © 1998, 2006 ecomed MEDIZIN, Verlagsgruppe Hüthig Jehle Rehm GmbH

erfasst. Elisabeth Lynge von der Dänischen Krebsgesellschaft und Lars Thygesen vom Dänischen Statistischen Amt fanden bei Arbeiterinnen in Wäschereien und chemischen Reinigungen ein 3,4faches Risiko, an Leberzellkrebs zu erkranken.

Auf Männer traf dies allerdings nicht zu. Die Forscher verglichen die Ergebnisse mit Daten von Frauen, die im Hotel- und Gaststättengewerbe arbeiteten. Sie fanden dort kein einziges Leberzellkarzinom. Sie kommen daher zur Schlussfolgerung, dass als Erklärung für das Übermaß an primärem Leberkrebs bei Frauen nicht Alkohol, sondern Perchlorethylen in Betracht kommt.

Es bleibt die Frage, warum die krebserregende Wirkung nur bei Frauen auftritt. Hier wären Wechselwirkungen mit Hormonpräparaten zu diskutieren. Dass PER als mitverursachender Faktor am Krebsgeschehen beteiligt ist, dürfte mit der vorgelegten Studie bewiesen sein.

(Quelle: Pickshaus, K., Priester, K.: Lösemittel und Ersatzstoffe. Arbeit & Ökologie, Frankfurt, 1991)

Chromosomenschäden:

Eine Studie, die von Böttger et al. 1990 an 7Personen durchgeführt wurde, belegt die Fähigkeit von Perchlorethylen, Chromosomenschäden zu verursachen. Die 7 Freiwilligen wurden an 4 aufeinanderfolgenden Tagen jeweils 4 Stunden lang den chemischen Dämpfen von 10 oder 50ppm Perchlorethylen (entsprechend 69 bzw. 345mg/m^3) ausgesetzt. Vor Versuchsbeginn, nach 2 und 4Stunden sowie 1 und 4Tage nach Expositionsende wurden Blutproben entnommen, um die PER-Konzentration zu messen und in Lymphozytenkulturen nach Chromosomenläsionen (Anzahl der Abberationen pro 1000 Metaphasen) zu fahnden.

Während es unter der niedrigeren PER-Konzentration nur zu geringgradigen Chromosomenveränderungen kam, fand sich nach Exposition gegenüber 50ppm (MAK-Konzentration) eine auf dem 5%-Niveau signifikante Zunahme von Chromosomenläsionen. Zwar liegen die beobachteten Häufigkeiten nicht wesentlich über dem Bereich der unbelasteten Bevölkerung. „Dennoch gibt der gefundene Anstieg der Läsionshäufigkeit bei den höher exponierten Probanden Anlass zur Besorgnis“, erklärte Dr. Böttger. Deutlich erhöht waren auch die PER-Konzentrationen im Blut. Sie erreichten unter der Exposition mit 10ppm maximale Werte von knapp 500µg PER pro Liter Vollblut und stiegen unter 50 ppm auf bis zu 2000µ/l an.

Blutproben wurden auch von 38 Mitarbeitern chemischer Reinigungen gewonnen, und zwar jeweils montags und freitags vor Arbeitsbeginn. Man verglich alle Ergebnisse der Chromosomenuntersuchungen mit denen von nicht PER-belasteten Personen. Das Resultat: Es ließen sich zwar bei den Beschäftigten der Reinigungsfirmen erhöhte Läsionsraten nachweisen. Die Unterschiede erreichten jedoch keine statistische Signifikanz. Weitere Studien sind geplant.

Symptome

Systemische Wirkung:

Sowohl die Inhalation als auch die perorale Aufnahme über einen längeren Zeitraum hinweg verursacht Leber- und Nierenschäden, im Sinne einer toxischen Hepatitis und einer glomerulären Schädigung mit möglicher Niereninsuffizienz (Meckler et al., 1966).

ZNS-Symptomatik:

Im Vordergrund steht jedoch die toxische Schädigung des Nervensystems, mit zunächst unspezifischen Erscheinungen wie Müdigkeit, Reizbarkeit, Schwindel, Übelkeit und zentraler Dämpfung, bis hin zur Bewusstlosigkeit und Koma mit Tod durch zentrale Atemlähmung. Bei höheren Konzentrationen können Desorientiertheit und epileptiforme Krämpfe sowie Myoklonien und psychische Verwirrtheit auftreten (Gold, 1969; Levine et al., 1979; Lukaszewski, 1979).

Lokale Wirkung an Haut und Schleimhaut:

Auf Haut und Schleimhäute des Respirations- und Gastrointestinaltrakts und auf die Schleimhäute der Augen

copyright © 1998, 2006 ecomed MEDIZIN, Verlagsgruppe Hüthig Jehle Rehm GmbH

wirkt „Per“ stark reizend. Bei Aspiration besteht die Gefahr eines toxischen Lungenödems. Im Abdomen kann es wegen der Schleimhautschädigung zu Blutungen und kolikartigen Schmerzen kommen.

copyright © 1998, 2006 ecomed MEDIZIN, Verlagsgruppe Hüthig Jehle Rehm GmbH

Nachweis

- Nachweis in Blut, Urin und Atemluft mittels gaschromatographischer Verfahren (Lukaszewski, 1979; Levine et al., 1981).
- Nachweis von Trichloressigsäure im Urin mittels Gaschromatographie (vergleiche Trichlorethylen).
- Nachweis in der Ausatemluft mittels Dräger-Röhrchen Perchlorethylen 5/a oder 10/b oder 0,1% a:

$$\text{I.}\quad \underset{\text{Perchlorethylen}}{Cl_2C = CCl_2} + \underset{\text{Permanganat}}{MnO_4^-} \rightarrow \underset{\text{Chlor}}{Cl_2}$$

$$\text{II.}\quad Cl_2 + \underset{\text{N,N'-Diphenylbenzidin}}{C_6H_5 - NH - C_6H_4 - C_6H_4 - NH - C_6H_5} \rightarrow \text{graublaues Reaktionsprodukt}$$

Querempfindlichkeit:

Andere Halogene, Halogenwasserstoffe und leichtspaltbare Halogenkohlenwasserstoffe (Leichnitz, 1988).

Tab. 1: Nachweis und Normalwerte von Per (Schiwara et al., 1994)

Untersuchungsparameter	Probenmaterial	Methode	Nachweisgrenze	Normalwerte
Tetrachlorethen	Oxalat-Blut2 ml	GC/ECD	5 µg/l	< 2 µg/lBAT: 1 mg/l
Luft (Passivsammler)	GC/ECD	5 µg/m³	90. Perzentil: 14 µg/m³	

Therapie

Siehe Kapitel III–3 Lösemittel, allgemein (Therapie) unter:

Vitaltherapie: Atemwege, Seitenlage, Rettung aus Gasmilieu

Beatmung: Frischluft, künstliche Beatmung

Circulation: Herz-Lungen-Wiederbelebung, Schock, Lungenödem, Krämpfe, Leberschädigung

Entgiftung: Haut, Augen, Entgiftung fettlöslicher Gifte, Magenspülung, forcierte Abatmung über die Lunge

Fürsorge: Spätschäden, Karzinogen/Mutagen, Vorsorgemaßnahmen

Gegengifte: Dexamethasonspray, PEG 400

Therapie – chronisch

copyright © 1998, 2006 ecomed MEDIZIN, Verlagsgruppe Hüthig Jehle Rehm GmbH

- *Expositionsstopp:*
  Alle diesbezüglichen Giftquellen meiden (siehe Vorkommen)
- *Zusatzgifte meiden:*
  Nahrungsgifte (Pestizide), Verkehrsgifte (Benzol, Blei, Formaldehyd), Wohngifte (Formaldehyd, Lösemittel, Biozide), Kleidergifte (Formaldehyd, Farben)
- *Vitamin- und eiweißreiche Nahrung:*
  Frische Nahrung, Gemüse, Fleisch
  viel Bewegung an frischer Luft.
  Täglich zwei Liter Leitungswasser trinken.
  Positives Denken, viel Freude, glückliches Sexualleben.
- *Erst nach erfolgreicher Durchführung obiger Maßnahmen Versuch einer medikamentösen Beeinflussung der Organschäden:*

Schwindel:	Gingko biloba – 3 x 20 mg Tebonin forte
Schwäche bei „MS“:	Spasmocyclon – 3 x 200 mg Drgs.
Tetanie:	Ca-EAP – 3 x 2 Drgs.
Immun-/u. Nervenstrg.:	Johanniskraut-Tee trinken

- *Fettlösliches Gift aus Speicher entfernen:*
  Unterbrechung des Leber-Galle-Blut-Kreislaufs durch das Bindemittel Kohle-/Paraffinöl (9:1) oder nur durch Paraffinöl. Täglich ein Esslöffel. 8 Tage Gabe, dann 8 Tage Pause.

copyright © 1998, 2006 ecomed MEDIZIN, Verlagsgruppe Hüthig Jehle Rehm GmbH

1. Fall:

N.F., m., 49 Jahre

Diagnosen:

Pleuritis, Pneumonie rechts, Verdacht auf Endocarditis, chronische Perchlorethylen-Exposition, Zustand nach Aortenbioklappe 1985

Anamnese:

Auftreten von Schüttelfrost, Fieber bis 39 Grad, Gelenkschmerzen, eine Woche später stechende Schmerzen rechtsthorakal, die dann zur Krankenhausaufnahme führen.

Das Sputum sei anfangs gelblich gewesen, jetzt blutig tingiert.

Appetit und Schlaf gut, Stuhlgang unauffällig, Wasserlassen: Nykturie einmal, Gewichtsverhalten konstant, Alkohol gelegentlich, Nikotin: 20 bis 30 Zigaretten per die, keine Allergien bekannt.

Medikamente:

Marcumar, Turfa 1x1, Digimerck 1x1, Cordechin 1x1, Amoxicillin 1000 3x1.

In der früheren Anamnese als 10-Jähriger wohl rheumatisches Fieber gehabt, 1985 kardiale Dekompensation bei Aorteninsuffizienz, Bioklappenersatz in Göteborg. Der Patient ist seit 5/86 als Entsorger beschäftigt, er habe zwischen 6/86 und 8/86 unter anderem häufiger mit der Ausgabe von PER und TRI zu tun gehabt. Dieses sei von ihm ohne besondere Schutzvorkehrungen im Kanister abgefüllt worden, dabei komme es doch gelegentlich zur Durchtränkung der Arbeitskleidung, die er nicht weiter beachtet habe.

Nach 8/86 sei er nur noch gelegentlich mit der Ausgabe von PER beschäftigt gewesen, zuletzt wohl vor etwas 2 bis 3 Monaten. Er leide in letzter Zeit doch unter zunehmender Müdigkeit, ferner Konzentrations- und Gedächtnisstörungen. Ferner Einschlafen der Hände nachts.

Befund:

48-jähriger Patient in gutem EZ, leicht reduziertem AZ, Haut- und Schleimhautdurchblutung gut, keine Drüsenschwellung, kein Ikterus, keine Ödeme, keine Zyanose, Augen und Ohren äußerlich o.B. Rachen reizlos, Zunge feucht, Gebiss saniert, Tonsillen: Tonsillektomie 1949, Hals: keine Einflussstauung, keine Struma, Brustkorb symmetrisch, Klopfschall sonor, Vesiculäratmen, Pleurareiben rechtsbasal, Herztöne: Diastolikum mit p.m. über Erb, Rhythmus 84/min unregelmäßig, RR 130/75, Leib weich, Darmgeräusche lebhaft, leichter diffuser Druckschmerz im Oberbauch, keine pathologische Resistenz, Leber 12 cm in rechter MCL, Milz nicht palpabel. Nierenlager frei, Genitale äußerlich o.B. Rektal o.B. Wirbelsäule: kein Klopfschmerz, Gliedmaßen aktiv und passiv frei beweglich, peripherer Gefäßstatus unauffällig, orientierende neurologische Untersuchung: Hirnnerven orientierend o.B., MER seitengleich, ASR seitengleich nicht auslösbar, keine pathologischen Reflexe, Sensibilität: diskret distale Störung der Spitz-stumpf-Diskrimination an beiden Füßen. Vom Patienten geklagte nächtliche Parästhesien in den Fingerspitzen, grobe Kraft seitengleich, Muskeltonus normoton, Eudiadochokinese, Gang unauffällig, Sprache unauffällig, psychisches Verhalten unauffällig, diskrete Wortfindungsstörungen.

Labor:

BSG 89/125 (68/122), Hb 12,5, Leukozyten 10,4; 61 Segmentkernige, 37 Lymphozyten, 1 Eosinophiler, 1 Monozyt (9,1; 60 Segmentkernige, 30 Lymphozyten, 1 Eosinophiler, 1 Basophiler, 8 Monozyten), 342.000 Thrombozyten, Quick 37%, PTT 32,2 sec, Kreatinin 1,2 (1,0) mg/dl, LAP 50 (43) U/l, Alkalische Phosphatase 196 (160) U/l, Gamma-GT 266 (165) U/l. GOT 14 U/l, GPT 18 U/l, LDH 151 U/l, Bilirubin 0,4 mg/dl. Elektrophorese: Gesamt-Eiweiß 67 g/l, Albumin 34,0 g/l, Alpha 1 3,8 g/l, Alpha 2 9,0 g/l, Beta 10,3 g/l, Gamma 10,0 g/l (Gesamt-Eiweiß 79 g/l, Albumin 41,9 g/l, Alpha 1 4,3 g/l, Alpha 2 8,0 g/l, Beta 11,7 g/l, Gamma 13,2 g/l. BZ mit Werten

copyright © 1998, 2006 ecomed MEDIZIN, Verlagsgruppe Hüthig Jehle Rehm GmbH

zwischen 84 und 181 (11 Uhr) mg/dl, unter Vollkost grenzwertig, Glucose-Belastung mit 289 mg/dl Einstundenwert pathologisch, Schilddrüsen-Parameter: TBG 18,8 µg/ml, T_3 139 ng/100 ml, T_4 9,1 µg/100 ml, TSH basal 3,5 µU/ml, nach Stimulation 13,8 µU/ml. Urinstatus: anfangs Leukozyten positiv, Protein positiv, Keton positiv, Urobilinogen positiv, Bilirubin zweifach positiv, Erythrozyten positiv (Protein einfach positiv, sonst unauffällig).

Perchlorethylen 0,18 µg/dl, Trichlorethylen, Tetrachlorkohlenstoff negativ.

Digitoxin-Spiegel bei Aufnahme 21,5 µg/ml.

Urinkultur: anfangs 10^3 Keime/ml coliformer Keim, vor Entlassung 4000 Keime/ml Staphylococcus epidermidis.

Sputumkultur: physiologische Flora und Hefen, wiederholte Blutkulturen negativ.

Serologie: Legionellen, Mykoplasmen negativ.

Die übrigen routinemäßig erhobenen Laborparameter Harnstoff, Harnsäure, HBDH, CK, Alpha-Amylase, Lipase, Natrium, Kalium, Calcium, Chlorid, Cholesterin, Triglyceride, saure Phosphatase, Prostata-Phosphatase sowie Stuhl auf Blut unauffällig.

EKG:

Absolute Arrhythmie bei Vorhofflimmern, Frequenz 70 bis 85/min, Steiltyp, keine VES, keine deutlichen Hypertrophiezeichen, deszendierende ST-Strecke mit präterminal negativem T in II, III, aVF, Nehb D und A sowie V4 bis V6, präterminal negatives T in Nehb J, ERBS als Ausdruck eines Innenschichtschadens.

Echokardiographie:

Mäßige Aorteninsuffizienz nach implantierter Bioklappe ca. 1985, Klappen und Klappenring erscheinen unauffällig. Normal bis leicht vergrößerter, gut kontrahierender linker Ventrikel, mäßig dilatierter linker Vorhof, Mitralinsuffizienz, verdicktes vorderes Mitralsegel, Vegetation möglich, normal großes rechtes Herz, leichte Trikuspidal- und Pulmonalinsuffizienz. Kein Perikarderguss.

Verlaufskontrolle:

Grenzwertig bis leicht dilatierter linker Ventrikel mit global guter Kontraktilität, keine linksventrikuläre Hypertrophie, Mitralklappe mit verdicktem Klappenrand des vorderen Segels bei sonst guter Beweglichkeit, leichte Mitralregurgitation, hämodynamisch nicht relevante Verkleinerung der Mitralöffnungsfläche, linker Vorhof leicht vergrößert, Vegetationen auf dem vorderen Segel sind nicht auszuschließen. Aortenklappe nicht gut darstellbar, aber wohl mit ausreichender Separation. Keine Stenose. Leichte Regurgitation über der Aortenklappe, die evtl. etwas über „klappenassoziiert“ hinausgeht. Insgesamt jedoch kein sicherer Hinweis für Klappendysfunktion. Keine größeren Vegetationen nachweisbar. Keine sichere Änderung zum Vorbefund insgesamt. Genaue Einschätzung der verdickten Mitralklappe in Bezug auf Vegetationen mit ösophagialem Echo möglich.

Röntgen-Thorax:

Infiltrate im rechten anterioren Oberlappensegment, beide Hili sind verdichtet bei vermehrt schattendichten, etwas verbreiterten Pulmonalarterien. Eine hiläre Raumforderung lässt sich nicht erkennen. In Verlaufskontrollen Befundbesserung der Infiltrate, als Restbefund eine ausgedehnte Pleuraschwiele mit Hineinziehung in den kleinen Lappenspalt, sowie zarte intrapulmonale Indurationen.

Nativ-CT Schädel:

Geringfügige supratentorielle kortikale Hirnatrophie, der Befund ist m.E. nicht als pathologisch zu erachten. Verdacht auf winzige malazische Dichteminderung im rechten Linsenkern. Verkalkung der unteren hinteren Kleinhirnarterien. Der Befund ist insofern etwas ungewöhnlich, als keine Verkalkung der Karotiden im Siphonbereich vorliegt.

copyright © 1998, 2006 ecomed MEDIZIN, Verlagsgruppe Hüthig Jehle Rehm GmbH

Sonographie:

Leber 20 cm in MCL, homogen verdichtetes Binnenreflexmuster, dorsale Schallabschwächung, keine umschriebenen Raumforderungen. Pankreas nur in Teilen einsehbar, hier schollig leicht verdichtet, keine umschriebenen Raumforderungen. Milz etwas verplumpt, nicht vergrößert. Nieren normal groß, ausreichend breites Parenchym, Pyelonreflex geschlossen, keine umschriebenen Raumforderungen.

Beurteilung:

Hepatomegalie mit Hepatopathie. Unauffälliges Sonogramm von Gallenblase, Gallenwegen, einsehbarem Pankreas, einsehbarer Paraaortalregion, Nieren, Milz. Kein Aszites, kein Perikarderguss.

Histologie Leberpunktat:

Es handelt sich um eine vorwiegend grobtropfige Leberparenchymverfettung, die etwa 20% des eingesandten Materials einnimmt. Außerdem kommen noch einzelne Zellnekrosen vor, hier auch leichte Vermehrung des Mesenchyms, die durchaus einer leichten toxischen Leberschädigung entsprechen können. Das Bild einer Hepatitis liegt nicht vor. Für Zirrhose oder Malignität kein Anhalt.

Therapie und Verlauf:

Herr F. kommt, bei Zustand nach Aortenbioklappenersatz 1985, nunmehr zur Aufnahme mit Fieber, Gelenkschmerzen, allgemeiner Abgeschlagenheit, ambulant war bereits mit Amoxicillin vorbehandelt worden. Klinisch zeigt sich eine Pleuritis rechtsbasal, röntgenologisch findet sich ein Infiltrat des rechtsanterioren Oberlappensegments. Bei Aufnahme beträgt die Temperatur 38,2, es wird die Behandlung mit Amoxypen fortgesetzt, darunter ist das Fieber zunächst rückläufig, um dann wiederum anzusteigen. Es wird, auch im Hinblick auf die echokardiographisch gefundenen fraglichen Vegetationen an der Mitralklappe, mit Claforan sowie zwischenzeitlich Refobacin weiterbehandelt, darunter vollständige Rückbildung der erhöhten Temperatur. Auch röntgenologisch hat sich das Infiltrat deutlich zurückgebildet. Weiterhin besteht eine deutlich erhöhte BSG sowie ein schmerzhaftes Pleurareiben rechts, welches sich sehr zögernd zurückbildet. Bezüglich der weiterhin nicht sicher ausgeschlossenen Möglichkeit einer Endokarditis schlugen wir bereits im vorläufigen Entlassungsbericht vor, den Patienten zunächst weiterhin ambulant zu überwachen, und ihn bei evtl. auftretender Verschlechterung bzw. zur Kontrolluntersuchung in 6 Wochen wiederum einzuweisen.

Bezüglich der 1985 eingesetzten Bioklappe ergab sich kein deutlicher Hinweis auf Klappendysfunktion.

Da bei dem Patienten eine allerdings sehr diskret ausgeprägte Wortfindungsstörung aufgefallen war, wurde eine ausführliche Nachanamnese durchgeführt. Diese ergab Hinweise auf eine chronische Exposition mit Perchlorethylen. Nach Rücksprache mit Dr. Daunderer, München, ist ein Zusammenhang zwischen dieser Exposition und der gefundenen diskreten neurologischen Symptomatik sowie dem deutlichen Leberparenchymschaden als wahrscheinlich anzusehen. Eine entsprechende Meldung bei der Berufsgenossenschaft wird von uns veranlasst, eine weitere neurologische Durchuntersuchung mit Bestimmung von Nervenleitgeschwindigkeit und evozierten Potenzialen sollte u.E. durch die Berufsgenossenschaft im Rahmen eines gutachterlichen Verfahrens durchgeführt werden. Der gefundene Wert von 0,18 µg/dl Perchlorethylen ist insofern überraschend, als die Blutabnahme erst 10 Tage nach Krankenhausaufnahme durchgeführt wurde und die letzte vom Patienten angegebene Exposition etwa 2 Monate zurücklag. Bei akuten Expositionen ist Perchlorethylen allgemein nur kurzzeitig im Blut nachweisbar.

Abschließend möchten wir noch auf den pathologischen Glucose-Toleranztest hinweisen. Da die BZ-Tagesprofile unter Vollkost doch grenzwertig waren, scheint uns längerfristig eine Einstellung auf eine entsprechende Diät erforderlich zu sein.

Unsere letzte Therapie:

Digimerck minor 1x1 Tbl.

Dytide H 1x1 Tbl.

copyright © 1998, 2006 ecomed MEDIZIN, Verlagsgruppe Hüthig Jehle Rehm GmbH

Isoptin 40	3x1 Tbl.
Aspirin junior	1x1 Tbl.

copyright © 1998, 2006 ecomed MEDIZIN, Verlagsgruppe Hüthig Jehle Rehm GmbH

Literatur

Bauer, U.: Belastung des Menschen durch Schadstoffe in der Umwelt. Zentralbl. Bakteriol. Hyg. Abt. 1, Orig. B. 174: 15–56 (1981)

Biethan, U., Brandt, A., Bunge, W., Dörffel, J., Draeger, F., Ferch, H., Feuerberg, H., Fuhr, K., Gemmer, E., Gerke, K., Haselmeyer, F., Havenith, L., Hoehne, K., Knappe, E., Krauss, W., Krönke, H., Küchenmeister, R., Lehmann, H., Marquardt, W., Nestler, H., Niklaus, U., Oehmichen, K., Papenroth, W., Plath, D., Prügl, R., Rauch-Puntigam, H., Rossberg, P., Sickfeld, J., Spille, J., Stoye, D., Thomer, K.W., Wagner, F., Weiler, G.G., Wilfinger, W., Zech, H.-J., Zettler, F., Zöllner, W.: Lacke und Lösemittel; Eigenschaften. Herstellung. Anwendung. Verlag Chemie, Weinheim, Deerfield Beach, Florida, Basel, S. 162, S. 165 (1979) 2. Aufl. (1984)

Blair, A., Decoufle, P., Grauman, D.: Causes of death among laundry and dry cleaning workers. Am. J. Publ. Health 69: 508–511 (1979)

Bolanoswka, W., Golacka, J.: Absorption and excretion of tetrachlorethylene in humans under experimental conditions. Med. Prac. 23: 109–119 (1972)

Bronzetti, G., Bauer, C., Corsi, C., Del Carratore, R., Galli, A., Nievi, R., Paolini, M.: Genetic and biochemical studies on perchloroethylene in vitro and in vivo. Mutat. Res. 116: 323–331 (1983)

Brown, D.P., Kaplan, S.D.: Retrospective cohort mortality study of dry cleaner workers using perchloroethylene. J. Occup. Med. 29: 535–541 (1987)

Browning, E.: Toxicity and Metabolism of Industrial Solvents. Elsevier, New York (1965)

[Ccaron]erná, M., Kyp[ecaron]nová, H.: Mutagenic activity of chloroethylenes analysed by screening system tests. Mutat. Res. 46: 214–215 (1977)

Dekant, W.: Metabolic Conversion of tri- and tetrachloroethylene: formation and deactivation of genotoxic intermediates. In: Chambers, D.L., Gehring, P., Sakai, F. (Hrsg.): New concepts and developments in toxicology. Elsevier Science Publishers B.V. (Biomedical Division) 211–221 (1986)

Dekant, W., Martens, G., Vanvakas, S., Metzler, M., Henschler, D.: Bioactivation of tetrachloroethylene. Drug Metab. Dispos. 15: 702–709 (1987)

Dekant, W., Vamvakas, S., Berthold, K., Schmidt, S., Wild, D., Henschler, D.: Bacterial α-lyase mediated cleavage and mutagenicity of cysteine conjugates derived from the nephro-carcinogenic alkenes trichloroethylene, tetrachloroethylene and hexachlorobutadiene. Chem. Biol. Interact. 60: 31–45 (1986)

Dmitrieva, N.V., Kuleshov, E.V.: Changes of the cerebral bioelectric activity and electric conductivity in rats in chronic intoxications with certain chlorinated hydrocarbons. Gig. Sanit. 36: 20–25 (1971)

Duprat, P., Delsaut, L., Gradisky, L.D.: Pouvoir irritant des principaux solvents chlorés aliphatiques sur la peau et les muqueuses oculaires du lapin. J. Eur. Toxicol. 9: 171–177 (1976)

Elovaara, E., Hemminki, K., Vainio, H.: Effects of methylene chloride, trichloroethane, trichloroethylene, tetrachloroethylene and toluene on the development of chick embryos. Toxicology 12: 111–119 (1979)

Erickson, S.J., Hawkins, C.E.: Effects of halogenated organic compounds on photosynthesis in estuarine phytoplankton. Bull. Environ. Contam. Toxicol. 24: 910–915 (1980)

Fernandez, F., Guberan, E., Caperos, J.: Experimental humanexposures to tetrachloroethylene vapor and elimination in breath after inhalation. Am. Ind. Hyg. Assoc. J. 37: 143–150 (1976)

Fuller, B.B.: Air Pollution assessment of tetrachlorethylene. Rep. No MTR-7143 McLean, VA Mitre Corp. 3 (1976)

copyright © 1998, 2006 ecomed MEDIZIN, Verlagsgruppe Hüthig Jehle Rehm GmbH

Gold, J.H.: Chronic perchlorethylene poisoning. Can. Psych. Assoc. J. 14: 627–630 (1969)

Goldsworthy, T.L., Popp, J.A.: Chlorinated hydrocarbon-induced peroxisomal enzyme activity in relation to species and organ carcinogenicity. Toxicol. Appl. Pharmacol. 88: 225–233 (1987)

Green, T., Odum, J.: Structure activity, studies of the nephrotoxic and mutagenic action of cysteine conjugates of chloro- and fluoroalkenes. Chem. Biol. Interact. 54: 15–31 (1985)

Greim, H., Bonse, G., Radwan, Z., Reichert, D., Henschler, D.: Mutagenicity in vitro and potential carcinogenicity of chlorinated ethylenes as a function of metabolic oxirane formation. Biochem. Pharmacol. 24: 2013–2017 (1975)

Guberan, E., Fernandez, J.: Control of industrial exposure to tetrachloroethylene by measuring alveolar concentrations: theoretical approach using a mathematical model. Brit. J. Ind. Med. 31: 159–167 (1974)

Habs, H., Forth, W.: Tetrachlorethylen. DAZ 34: 1729 (1988)

Habs, M., Habs, H.: Durchführung und Auswertung von Tierversuchen zur Cancerogenese. In: Schmähl, D. (Hrsg.): Maligne Tumoren. Editio Cantor, Aulendorf: 42–69 (1981)

Ikeda, M., Ohtsuji, H.: Comparative study of the excretion of Fujiwara reaction-positive substances in urine of humans and rodents given trichloro- or tetrachloro-derivatives of ethane and ethylene. Brit. J. Ind. Med. 29: 99–104 (1972)

Ikeda, M., Ohtsuji, H., Imamura, T., Komoike, Y.: Urinary excretion of total trichlorocompounds, trichloroethanol, and trichloroacetic acid as a measure of exposure to trichloro-ethylene and tetrachloro-ethylene. Brit. J. Ind. Med. 29: 328–333 (1972)

Ikeda, M.: Metabolism of trichloroethylene and tetrachloroethylene in human subjects. Environ. Health Perspect. 21: 239–245 (1977)

Ingr, I.: Residues of perchloroethylene and gasoline in rendered fats and in feed meal. Vet. Med. (Prague) 21: 331–341 (1976)

IARC Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to humans. Vol. 20: 491–516 (1979)

Kaplan, S.D.: Letter to the editor. Mutat. Res. 134: 167–168 (1984)

Kline, S.A., McCoy, E.C., Rosenkranz, H.S., van Duuren, B.L.: Mutagenicity of chloroalkene epoxides in bacterial systems. Mutat. Res. 101: 115–125 (1982)

Kronevi, T., Wahlberg, J.E., Holmberg, B.: Skin pathology following epicutaneous exposure to seven organic solvents. Int. J. Tiss. Reac. III: 21–30 (1981)

Kühn-Birett, H.: Merkblätter Gefährliche Arbeitsstoffe. ecomed verlagsgesellschaft, Landsberg (1988)

Leichnitz, K. (Hrsg.): Prüfröhrchen-Taschenbuch, 7. Ausg. (1988)

Levine, B., Fierro, M.F., Goza, S.W., Valentour, J.C.: A tetrachloro ethylene fatality. J. For. Sci. 26: 206–209 (1981)

Lukaszewski, T.: Acute tetrachloroethylen fatality. Clin. Tox. 15: 411–415 (1979)

May, R.: Aufnahme, Metabolisierung und Ausscheidung von Tetrachlorethylen und Beeinflussung durch gleichzeitige Aufnahme von Äthanol beim Menschen. Dissertation Universität Würzburg (1976)

Meckler, L.C., Phelps, D.K.: Liver disease secundary to tetrachloro ethylene exposure. J. Am. Med. Assoc. 197: 144–145 (1966)

copyright © 1998, 2006 ecomed MEDIZIN, Verlagsgruppe Hüthig Jehle Rehm GmbH

Mennear, J., Maronpot, R., Boorman, G., Eustis, S., Huff, J., Haseman, J., McConnell, E., Ragan, H., Miller, R.: Toxicologic and carcinogenic effects of inhaled tetrachloroethylene in rats and mice. In: Chambers, P.L., Gehring, P., Sakai, F. (Hrsg.): New concepts and developments in toxicology. Elsevier Science Publishers B.V. (Biomedical Division) 201–210 (1986)

Monster, A.C., Boersma, G., Steenweg, H.: Kinetics of tetrachloroethylene in volunteers influence of exposure concentration and work load. Int. Arch. Occ. Env. Health 42: 303–309 (1979)

National Cancer Institute: Bioassay of tetrachloroethylene for possible carcinogenicity. DHEN Pub. No. (NIH) 77–813. Bethesda, MD (1977)

Ogata, M., Takatsuka, Y., Tomokuni, K.: Excretion of organic chlorine compounds in the urine of persons exposed to vapours of trichloroethylene and tetrachloroethylene. Brit. J. Ind. Med. 28: 386–391 (1971)

Rampy, L.W., Quast, J.F., Leong, D.K.L., Gehring, P.J.: Results of long-term inhalation toxicity studies on rats of 1,1,1-trichloroethane and perchloroethylene formulations. Int. Cong. Toxicol. Toronto, Canada: 27 (1977)

Reichert, D.: Biological actions and interactions of tetrachlorethylene. Mutat. Res. 123: 411–429 (1983)

Reynolds, J.E.F. (Hrsg.): Martindale, The Extra Pharmacopocia. The Pharmaceutical Press, London (1982)

Roth, L., Daunderer, M.: Giftliste. Giftige, krebserzeugende, gesundheitsschädliche und reizende Stoffe. ecomed verlagsgesellschaft. 52. Erg.-Lfg., Dezember 1992

Sax, N.I.: Dangerous Properties of Industrial Materials. Van Nostrand Reinhold Company, 5. Aufl., New York (1979)

Schuman, A.M., Quast, J.F., Watanabe, P.G.: The pharmacokinetics and macromolecular interactions of perchloroethylene in mice and rats as related to oncogenicity. Toxicol. Appl. Pharmacol. 55: 207–219 (1980)

Schwetz, B.A., Leong, B.K.J., Gehring, P.J.: The effect of maternally inhaled tetrachloroethylene, perchloroethylene, methyl chloroform and methylene chloride on embryonal and fetal development in mice and rats. Toxicol. Appl. Pharmacol. 32: 84–96 (1975)

Shubat, P.J., Poirier, S.H., Knuth, M.C., Brooke, L.T.: Acute toxicity of tetrachloroethylene and tetrachloroethylene with dimethylformamide to rainbow trout (Salmo gairdneri). Bull. Environ. Contam. Toxicol. 28: 7–10 (1982)

Stewart, R.D., Baretta, E.D., Dodd, H.C., Trokelson, T.R.: Experimental human exposure to tetrachloroethylene. Arch. Environ. Health 20: 224–229 (1970)

Stewart, R.D., Gay, H.H., Erley, D.S.: Human exposure to tetrachloroethylene vapor. Arch. Environ. Health 2: 40–46 (1961)

Stewart, R.D.: Acute tetrachloroethylene intoxication. J. Am. Med. Asso. 208: 1490–1497 (1969)

Tepe, S.J., Dorfmueller, M.A., York, R., Hastings, C., Manson, J.M.: Perinatal toxicity of perchloroethylene. Abstracts of papers Soc. toxicol. 19th Annual Meeting, Washington D.C. (1980)

Theiss, J.C., Stoner, G.D., Shimkin, M.B., Weisburger, E.K.: Test for carcinogenicity of organic contaminants of United States drinking waters by pulmonary tumor response in strain a mice. Cancer Res. 37: 2717–2720 (1977)

Verschueren, K.: Handbook of environmental data on organic chemicals. Van Nostrand Reinhold Company New York (1977)

WHO: Tetrachlorethylene. Environmental Health Criteria 31. Geneva (1984)

copyright © 1998, 2006 ecomed MEDIZIN, Verlagsgruppe Hüthig Jehle Rehm GmbH