dbu
Deutscher Berufsverband Klinischer Umweltmediziner e.V.

Geschäftsstelle: Siemensstraße 26 A, 12247 Berlin
Tel.: +49 030-76904521, Fax: +49 030-76904522
E-Mail: dbu@dbu-online.de
www.dbu-online.de

Zum Holzschutzmittelsyndrom am Beispiel des Pentachlorphenol (PCP)

Desynchronisation und Folgeerkrankungen

Schlüsselwörter: Pentachlorphenol (PCP), Desynchronisation, Inflammation, Immunsystem, MCS, ME/CFS
Key words: pentachlorophenol (PCP), desynchronization, inflammation, immune system, MCS, ME/CFS

Zusammenfassung
Das Holzschutzmittel Pentachlorphenol (PCP) ist eine Altlast, die aufgrund der DIN-Norm 68800 nicht mehr im Fokus der Beachtung steht.

Die Spätfolgen der Pentachlorphenolbelastung sind dennoch evident – nicht nur, dass Pentachlorphenol in vielen Importprodukten enthalten ist. Die Spätfolgen von Multipler Chemikaliensensitivität (MCS) und Myalgischer Enzephalomyelitis/Chronischem Erschöpfungssyndrom ME/CFS werden als Folge der Desynchronisation oft nicht erkannt. Der initiale Trigger kann zunehmend in den Hintergrund geraten, wohingegen die Folgen der Desynchronisation in den Vordergrund rücken.

PCP wurde eingesetzt zur Präparierung von Holzdecken in Wohnräumen, Kindergärten u. a. Berufliche Belastungen bestanden insbesondere bei Schreinern, Zimmerern, Waldarbeitern. Erkrankungen sind das Endprodukt einer sich jahrelang aufsummierenden Schädigung.

Eigenschaften

Pentachlorphenol (PCP) gehört zur Klasse der Kohlenwasserstoffe und besteht aus einem Phenolring, der an den Positionen 2, 3, 4, 5 und 6 chloriert ist.

Die nicht-phenolische Komponente (Verunreinigungen) enthält polychlorierte Biphenyle (PCB), Chlorbenzole, polychlorierte Dibenzodioxine und Furane (PCDD/F). Die toxikologisch relevante PCP-Aufnahme erfolgt vorrangig über die Haut und Inhalation. Die Urin-Halbwertszeit beträgt 17–20 Tage.

Pentachlorphenol ist ein potenter Entkoppler der oxidativen Phosphorylierung und führt zu einer Schwellung der Mitochondrien.[16]

Akute Vergiftung

Auch eine kurzfristige Exposition kann toxisch sein. Symptome einer akuten Vergiftung sind: Hyperthermie, Hyperventilation, mentale Desorientierung, Reizung der Schleimhäute, Herzversagen, Atemlähmung.

Langfristige Exposition. Multimorbidität

Im Vordergrund stehen

- rezidivierende Infekte, Reizung der Schleimhäute, Halsentzündungen, Bronchitiden, Harnwegsinfektionen, Leistungsknick.[15]
- Störungen des Nervensystems, Dysästhesien, Gedächtnisstörungen.[5,8]
- Akne, Ekzeme
- Endokrinologie: Schilddrüsenfunktionsstörungen, Reproduktionsstörungen bei Frau und Mann, habituelle Aborte, kleine Plazenta, Kryptorchismus, Hypospadie (PCP: „endocrine disruptor“).[7]
- Immunologie: „Dosisabhängige Störungen zwischen zellulären und humoralen Parametern“ in Beziehung zur Höhe des PCP-Blutspiegels.[4]

Schwerwiegende Folgeerkrankungen

- Aplastische Anämie, Erythroblastopenie, Panzytopenie, Lange Latenzzeiten zwischen Exposition und Erkrankung[10,11,12]
- Todesursache: Hyperthermie
- Todesfälle durch Zusatz von PCP zu Waschmitteln in Windeln (Säuglingsheim St. Louis)

Desynchronisation und Folgeerkrankungen

- MCS
- ME/CFS

Desynchronisation als Folge des Entzündungsgeschehens

Diese Erkenntnisse treffen auch für klassisch-internistische Erkrankungen zu. Es können Jahre zwischen dem ersten Einwirken des Triggers und dem letztendlichen Ausbruch der symptomatischen Erkrankung vergehen. Bei der rheumatoiden Arthritis geht man von infektiösen Stimuli aus, die den Autoimmunprozess triggern können; es kommt so zu einer fortlaufenden Autoimmunreaktion.

Das symptomatische Krankheitsgeschehen muss nicht unmittelbar der Einwirkung des Triggers folgen. Nach dem Ausbruch der symptomatischen Krankheit kommt es zu einer Desynchronisation des Krankheitsgeschehens. Der initiale Trigger kann zu-

nehmend in den Hintergrund geraten, wohingegen die Folgen der Desynchronisation in den Vordergrund rücken. Pathogenetisch wird eine gestörte Immunregulation mit persistierender Immunaktivierung angenommen. Somit wird aus der Krankheitsfolge die Ursache der chronischen Krankheit („egg-hen-egg-sequence").[9,14] Spätfolgen können die Multisystemerkrankungen MCS und ME/CFS sein.[6]

Zur Definition (verkürzt)

MCS wird ausgelöst durch ein nachweisbares Initialereignis mit einer Chemikalie oder einem Gemisch von Chemikalien oder auch durch einen Infekt. Diesem Ereignis folgt nach einer kurzen Zeit eine Vielzahl von teilweise unspezifischen und allgemeinen Krankheitssymptomen, die durch weitere Niedrigdosis-Expositionen gegenüber einer großen Zahl von chemisch voneinander unabhängigen Substanzen ausgelöst werden. Einen Biomarker gibt es nicht. Oft werden labordiagnostische Parameter einer vermehrten Inflammation nachgewiesen.[1,3,6]

Merkmale und Diagnose –
Kriterien für ME/CFS nach Carruthers et al.[2] (verkürzt)

Das zentrale Kriterium ist ein über mindestens 6 Monate andauernder Zustand der zentralen Fatigue mit mehr als 50%iger Einschränkung der physischen und mentalen Leistungsfähigkeit, die durch Schlaf nicht verbessert und durch physische oder mentale Aktivität verstärkt wird.

Weitere Kriterien sind:

– andauernder, zu einer bestimmten Zeit neu aufgetretener physischer und geistiger Erschöpfungszustand, der zu einer grundlegenden Verminderung der allgemeinen Lebensaktivität der Betroffenen führt;
– ungewöhnlicher Verlust der physischen und geistigen Belastungsfähigkeit, verbunden mit schneller Erschöpfung der Muskel- und geistigen Aktivität.

Zwischen MCS und ME/CFS bestehen enge Beziehungen. Bei beiden Erkrankungen sind Nachweise einer chronischen Inflammation zu ermitteln. Diese sind bei ME/CFS häufig ausgeprägter im Sinne einer mitochondrialen Dysfunktion (Verminderung von ATP, Verminderung der Killerzellen, Erhöhung MDA-LDL), während bei MCS die Erhöhung der neuronenspezifischen Enolase oft ein wichtiger Verlaufsparameter ist.

Bei den erkrankten Patienten ist eine Holzschutzmittelbelastung in der Kindheit und Jugendzeit zu ermitteln, oft durch mit Holzschutzmittel im „Do it yourself"-Verfahren bearbeitete Räume. Eine Comorbidität durch Metallbelastung in der Mundhöhle sollte abgeklärt werden.

1989 erließ die Bundesregierung die Pentachlorphenol-Verbotsverordnung. 1996 gingen die Inhalte der PCP-Verordnung in die seitdem gültige Chemikalienverbotsordnung auf. Es bleiben die Mengen, die bereits vor Inkrafttreten der Verordnungen in die Umwelt abgegeben wurden und noch heute im Ausland produziert und nach Deutschland importiert werden.

Es bestand eine jahrelange gerichtliche Auseinandersetzung um den Einsatz von Holzschutzmitteln im Frankfurter Holzschutzmittelprozess (199–1996), der zu einem Vergleich führte.

Der Verlust physischer, psychischer und mentaler Leistungsfähigkeit kann zu anhaltender Arbeitsunfähigkeit und dauerhafter Berufsunfähigkeit mit erheblichen sozialen Konsequenzen führen.

Eine Anerkennung als Berufskrankheit ist bislang nicht erfolgt. Besonders schwere Krankheitsverläufe sind mit einem GdB bis zu 100 v. H. einzustufen.

Ein Teilerfolg ist die geänderte DIN-Norm 68800: „in Räumen, die als Aufenthaltsräume genutzt werden sollen, ist auf die Verwendung von vorbeugend wirkenden Holzschutzmitteln zu verzichten."

Für die schwerwiegenden sozialen Folgelasten wurde keine Lösung gefunden.

Verfasser:
Prof. Dr. med. Wolfgang Huber
Internist – Nephrologie – Umweltmedizin
Adlerstraße 1/5
D-69123 Heidelberg

Der Verfasser war Gutachter im Holzschutzmittelprozess Frankfurt 1993

Literatur

1 Bieger WP et al. Die Rolle von oxidativem Stress in der Pathogenese von MCS. Zeitschrift für Umweltmedizin. 2002; 10:4; 198-205
2 Carruthers BM et al. Myalgic encephalomyelitis: International Consensus Criteria (Review). J Intern Med 2011; 270: 327-338.
3 Cullen MR. Multiple chemical sensitivities: summary and directions for future investigators. Occup Med 1987; 2: 801-804.
4 Daniel V, Huber W et al. Association of Elevated Blood Levels of Pentachlorophenol (PCP) with Cellular and Humoral Immunodeficiencies, Archives of Environmental Health 2001; 56:1, 77-83
5 Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Toxicological profile for Pentachlorophenol. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service. 2001
6 Hill H-U, Huber W, Müller KE Multiple Chemikalien-Sensitivität (MCS) – Ein Krankheitsbild der chronischen Multisystemerkrankungen (CMI). Shaker Verlag 2010; 47, 187
7 Gerhard I, Derner M, Runnebaum B. Pentachlorphenol- und Lindanbelastung bei Frauen mit endokrinen Störungen. In: Interessengemeinschaft der Holzschutzmittel-Geschädigten e. V. 1990; Mitteilung 11, 3-7
8 Huber W, Daniel V, Maletz J, Fonfara J. Zur Pathogenität des CKW-(chlorierte Kohlenwasserstoffe) Syndroms am Beispiel des Pentachlorphenol (PCP). Klin Lab 1992; 38:456–461
9 HUBER W, von BAEHR V: Chronische Entzündungen behandeln - Ergebnisse einer orthomolekularen Langzeittherapie. umwelt - medizin - gesellschaft 30, 1/2017.
10 ROBERTS HJ. Aplastic anemia due to pentachlorophenol and tetrachlorophenol. South Med J. 1963; 56: 32-635.
11 Roberts HJ. Aplastic anemia due to pentachlorophenol. N. Engl. J. Med. 1981; 305(27):1650-1651.
12 Roberts HJ. Pentachlorophenol-associated aplastic anemia, red cell aplasia, leukemia and other blood disorders. J Fla Med Assoc. 1990; 77(2):86-90.
13 Schöndorf E. Von Menschen und Ratten - Über das Scheitern der Justiz im Holzschutzmittel-Skandal. Die Werkstatt. 2000; 36
14 Straub H (Hg.) Lehrbuch der klinischen Pathophysiologie komplexer chronischer Erkrankungen. Band 2: Spezielle Pathophysiologie (Psycho-Neuro-Endokrino-Immunologie). Vandenhoeck & Ruprecht 2006; 20-21
15 VOLKHEIMER B, ALSEN-HINRICHS C, WASSERMANN O. Toxikologische Bewertung eines Zusammenhangs zwischen der Exposition gegenüber Pentachlorphenol-haltigen Holzschutzmitteln in Kindertagesstätten und der Ausbildung von Gesundheitsstörungen bei den dort beschäftigten Kindergärtnerinnen und Hilfskräften. Institut für Toxikologie, Klinikum der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel. 1997
16 Weinbach, EC, Sheffield H, Garbus J: Restoration of oxidative phosphorylation and morphological integrity to swollen, uncoupled rat liver mitochondria. Proc Natl Acad Sci U S A. 1963; 50(3):561-568