



# Gesundheitliche Gefährdung am Arbeitsplatz durch Blei

Claudia Pletscher, Bernard Liechti

Suva  
Schweizerische Unfallversicherungsanstalt  
Abteilung Arbeitsmedizin  
Postfach, 6002 Luzern

Für Auskünfte:  
Tel. 041 419 51 11  
Fax 041 419 62 05  
arbeitsmedizin@suva.ch

Für Bestellungen:  
[www.suva.ch/waswo](http://www.suva.ch/waswo)  
Fax 041 419 59 17  
Tel. 041 419 58 51

## **Gesundheitliche Gefährdung am Arbeitsplatz durch Blei**

Autoren:

Dr. med. Claudia Pletscher, Abteilung Arbeitsmedizin, Suva Luzern  
Dr. med. Bernard Liechti, Abteilung Arbeitsmedizin, Suva Lausanne

Titelbild: Produktion von bleihaltigen Batterien

Nachdruck mit Quellenangabe gestattet

1. Auflage – September 1971

9., überarbeitete Auflage – März 2007 – 52'000 bis 74'000

**Bestellnummer: 2869/06.d**

# Inhaltsverzeichnis

<b>1.</b>	<b>Einleitung</b>	<b>5</b>
<b>2.</b>	<b>Gefahrenquellen: Beruflich und Ausserberuflich</b>	<b>6</b>
<b>3.</b>	<b>Toxikokinetik</b>	<b>8</b>
3.1.	Aufnahme	8
3.2.	Verteilung	8
3.3.	Ausscheidung	9
<b>4.</b>	<b>Gefährdung durch anorganisches Blei</b>	<b>10</b>
4.1.	Hämatotoxizität	10
4.2.	Neurotoxizität	11
4.2.1.	Zentrales Nervensystem	12
4.2.2.	Peripheres Nervensystem	13
4.3.	Nephrotoxizität	13
4.4.	Hepatotoxizität	14
4.5.	Gastrointestinale Toxizität	14
4.6.	Kardiovaskuläre Toxizität	15
4.7.	Karzinogenität, Mutagenität und Reproduktionstoxizität	15
4.7.1.	Karzinogenität	15
4.7.2.	Mutagenität	16
4.7.3.	Reproduktionstoxizität	16
<b>5.</b>	<b>Arbeitsplatzbeurteilung</b>	<b>18</b>
5.1.	Air Monitoring und MAK-Wert	18
5.2.	Biologisches Monitoring und BAT-Wert	18
<b>6.</b>	<b>Arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen</b>	<b>22</b>
6.1.	Klinische Untersuchungen	22
6.2.	Überwachung durch biologisches Monitoring	24
6.3.	Nichteignungsverfügung / Befristete Nichteignungsverfügung	26
6.4.	Ergebnisse des Biologischen Monitorings	27

<b>7.</b>	<b>Berufskrankheitenverhütung</b>	<b>28</b>
7.1.	Ersatz	28
7.2.	Technische Massnahmen	29
7.3.	Organisatorische Massnahmen	29
7.4.	Personenbezogene Massnahmen	29
<b>8.</b>	<b>Versicherungsrechtliches</b>	<b>30</b>
<b>9.</b>	<b>Organische Bleiverbindungen</b>	<b>31</b>
9.1.	Bleitetraethyl	31
9.2.	Bleitetramethyl	32
<b>10.</b>	<b>Literatur</b>	<b>33</b>
10.1.	Gesetzliche Bestimmungen	33
10.2.	Richtlinien	33
10.3.	Auswahl weiterer Literatur	33

# 1. Einleitung

Blei hat seine Aktualität heute weder in der Technik noch in der Arbeitsmedizin verloren. Es wird in der Industrie bei den verschiedensten Produktionsprozessen verwendet, sodass auch heute mit beruflichen Bleiexpositionen gerechnet werden muss. Das Vollbild einer akuten und chronischen Bleivergiftung wird nur noch ausnahmsweise beobachtet. Seit der Publikation der letzten Auflage der Broschüre sind aber neue Aspekte über die Toxizität von Blei durch Exposition geringeren Ausmasses über längere Zeiträume bekannt geworden, die zu Anpassungen der Grenzwerte und der arbeitsmedizinischen Vorsorgeuntersuchungen führten. Die Überarbeitung dieser Publikation berücksichtigt die neuen Grenzwerte sowie die Änderungen im Rahmen der arbeitsmedizinischen Vorsorge.

## 2. Gefahrenquellen: Beruflich und Ausserberuflich

Blei ist ein bläulich-graues, sehr gut dehnbares Metall, das sich leicht verbiegen und zu dünnen Folien walzen lässt. Es ist so weich, dass man es mit dem Fingernagel ritzen kann. Blei gehört zu den Schwermetallen mit dem hohen spezifischen Gewicht von 11,3 kg/l. Der Schmelzpunkt liegt bei 327° C, bei Bleilegierungen etwas tiefer. Der Siedepunkt ist bei 1'740° C erreicht. Der Dampfdruck ist ab 550° C messbar. Bleidampf wird in der Luft sofort zu Bleioxid umgewandelt. Bleirauche enthalten kolloidale Bleioxidteilchen.

Blei wird durch Verhüttung aus Bleierzen gewonnen. Die grössten Vorkommen findet man in China, den USA, Australien, Russland und Kanada. Heutzutage wird zunehmend das Recycling von alten Bleiprodukten die bedeutendste Quelle für Blei.

### Berufliche Verwendung

Akkumulatorenfabriken	Bleidämpfe, Bleirauche, Bleistaub
Metallindustrie	Bleilegierungen, Altbleischmelzen
Farben- und Malergewerbe	Herstellung, Abschleifen, Abbrennen von Bleifarben
Keramik- und Porzellanindustrie	Bleihaltige Glasuren
Kunststoffindustrie	Bleihaltige Zusätze (Bleistearat)
Chemische Industrie	Homogenverbleien
Kabel- und Drahtwerke	Herstellung von Bleisolationen
Karosseriewerke	Abschleifen von Lötzinn
Glashütten	Herstellung von Bleiglas
Munitionsfabriken	Herstellung von Bleigeschossen
Elektronikwerkstätten	Verwendung von Lötzinn
Recycling von bleihaltigen Materialien	Bleidämpfe, Bleirauche, Bleistaub

Aufgrund der nach wie vor weit verbreiteten Anwendung von Blei kann es auch heute zu beruflichen Bleibelastungen kommen. Eine Gefährdung besteht vor allem dort, wo bei der Arbeit Bleirauch und Bleistaub entstehen (Batterieherstellung, Blei-, Automatenstahl- und Buntmetallguss, Abbrennen, Abschleifen und

Sandstrahlen von bleihaltigen Farben und Lötstellen wie z. B. im Korrosionsschutz, Mischen von bleihaltigem Kunststoffpulver und auch beim Recycling). Arbeitnehmende mit Bleiexposition werden im Rahmen der arbeitsmedizinischen Vorsorge überwacht (vgl. Kapitel 6). Akute Bleivergiftungen mit hohen Blutbleiwerten werden heute kaum mehr beobachtet. Nach wie vor treten aber Überschreitungen des biologischen Arbeitsstofftoleranzwertes als Ausdruck einer unzulässigen inneren Bleibelastung auf.



Im Rahmen der Herstellung von Automatenstahl kann es zu Bleibelastungen kommen.

### Ausserberufliche Quellen

- Bunte Keramikglasuren (vor allem aus dem Mittelmeerraum)
- Aufbewahrung von Weinen, Spirituosen und Getränken in Bleikaraffen
- Bleihaltige Rohre für Wasserleitungen
- Bleihaltige Anstriche der Wände (bei Anstrichen vor 1975)
- Präparate aus dem Bereich der Komplementärmedizin aus dem Ausland

Die ausserberufliche Bleibelastung der Bevölkerung hat seit der Einführung von bleifreiem Treibstoff deutlich abgenommen. Ebenso sind durch die bestehenden gesetzlichen Regelungen Bleivergiftungen durch Trinkwasser in der Schweiz nicht mehr zu beobachten. Durch die vermehrte Reisetätigkeit treten aber immer wieder akute Bleivergiftungen auf. Quellen sind Blei in bunten Keramikglasuren, Weinen und Spirituosen (22) sowie Getränke, die in Bleikaraffen aufbewahrt werden. Zudem sind durch die Verwendung von Medikamenten aus der Komplementärmedizin, welche im Ausland zubereitet werden und teilweise sehr hohe Bleikonzentrationen aufweisen, Bleivergiftungen beschrieben worden. Einzelne Fälle mit Bleiintoxikation bei externer Applikation von bleihaltigen Salben sind beschrieben (39).

# 3. Toxikokinetik

## 3.1. Aufnahme

Blei und seine Verbindungen werden über die Lungen und den Gastrointestinaltrakt aufgenommen. Bleistearat kann auch durch die Haut resorbiert werden, verhält sich dann aber wie anorganisches Blei. Die inhalative Aufnahme steht an den Arbeitsplätzen meist im Vordergrund. Sie ist abhängig von der Teilchengröße der Bleipartikel. Ein grosser Teil des inhalierten Bleis gelangt über die Lungen in den Kreislauf. Die Bleipartikel werden zu 30–50 % im Alveolarbereich deponiert und danach schnell und nahezu vollständig (> 90 %) über die Lungen resorbiert. Resorbiertes Blei liegt im Blut hauptsächlich an Erythrozyten gebunden vor (> 95 %), die restlichen 5 % im Plasma.

Bei ausgeglichener Ernährung werden über den Magendarmtrakt beim Erwachsenen nur 5–10 % des eingenommenen Bleis resorbiert. Bei Kindern wird bis 60 % über den Magendarmtrakt resorbiert. Bei mangelnder Hygiene kann zudem durch mit Blei kontaminierten Händen eine direkte Ingestion die Bleibelastung wesentlich erhöhen.

## 3.2. Verteilung

Das aufgenommene Blei tritt in den Blutstrom über. Dort wird es an die Erythrozyten – Membranen gebunden. Mit dem Blutstrom wird es im Organismus verteilt und vor allem in Leber und Niere abgelagert. Von dem länger im Organismus verbleibenden Anteil sind zirka 90 % in den Knochen gebunden. Blei überwindet auch die Blut-Hirn-Schranke.

Blei liegt in einer schnell austauschbaren und in einer festgebundenen Fraktion vor, letztere im Knochen. Blei ist in den Knochen und Zähnen als schwerlösliches Bleiphosphat eingelagert.

Von dort kann Blei unter speziellen Umständen (Fieber, Azidose, Immobilisation) mobilisiert werden.

Der schnell austauschbare Bleianteil in den Weichteilen stellt die eigentliche Bleibelastung des Organismus dar (biologisch aktives «body burden»). Die Blutbleikonzentration steht mit den Bleidepots in den Weichteilen in einem Gleichgewicht.

So gilt der Bleigehalt im Blut unter «steady state»-Bedingungen als geeignetster Indikator für die Bleibelastung, die sowohl von beruflicher als auch ausserberuflicher Exposition resultiert.

Im Hinblick auf das fruchtschädigende Potential ist zu berücksichtigen, dass im Blut des ungeborenen Kindes nahezu gleiche Bleispiegel erreicht werden wie im mütterlichen Blut.

### 3.3. Ausscheidung

Die Ausscheidung erfolgt hauptsächlich über die Niere (75–80 %) und nur zu einem kleinen Teil über die Galle in den Darm. Die Ausscheidung über Speichel, Schweiß, Haare, Fingernägel und Muttermilch ist gering (weniger als 8 %). Die Halbwertszeit der schnell austauschbaren Fraktion in Blut und Weichteilen beträgt zirka 20 Tage, der schwer austauschbaren Fraktion im Knochen 10–20 Jahre.



Probenahme von bleilegiertem Automatenstahl im Giesserei.

# 4. Gefährdung durch anorganisches Blei

## 4.1. Hämatotoxizität

Blei verursacht Störungen des hämatologischen Systems, wobei vor allem die Erythrozyten betroffen sind. Die Anämie, die klassische Manifestation der Bleiintoxikation, resultiert dosisabhängig einerseits aufgrund der Hemmung der Hämoglobinsynthese durch Blei, andererseits durch direkte toxische Effekte auf die Erythrozyten.

Alle Bleiverbindungen, mit Ausnahme der Bleialkyle, weisen eine Hämatotoxizität auf. Die bleiinduzierten Störungen im Porphyrinstoffwechsel sind gut bekannt und können auf drei Stufen der Hämsynthese biologisch erfasst werden.

Die Aktivität der Delta-Aminolävulinsäure-Dehydratase (ALAD) wird bereits bei geringen Bleikonzentrationen herabgesetzt. Eine Hemmung von 50 % tritt schon bei Blutbleikonzentrationen von 150 µg/l (0,72 µmol/l) auf. Dies führt zu einem Anstieg von Delta-Aminolävulinsäure im Blut und einer vermehrten Ausscheidung der Delta-Aminolävulinsäure im Urin (ALAU). Die Bestimmung der Delta-Aminolävulinsäure im Urin ist aber wenig sensibel und korreliert vor allem bei einem Blutbleispiegel unterhalb von 400 µg/l (1,93 µmol/l) schlecht mit dem Blutbleiwert. Bei einem Blutbleispiegel über 600 µg/l (2,89 µmol/l) ist die Korrelation besser.

Eine Hemmung der Koproporphyrin-Decarboxylase führt zu einer vermehrten Koproporphyrinausscheidung im Urin und den Faeces.

Die Hemmung der Hämsynthetase (Ferrochelatase) verursacht einen Anstieg von freiem erythrozytärem Protoporphyrin und Eisen. Das freie Protoporphyrin bindet sich in der Folge mit Zink zum Komplex Zinkprotoporphyrin (ZPP). Seine Bestimmung erfolgt im Vollblut. Wegen den unterschiedlichen angewandten Analysemethoden kann kein BAT-Wert angegeben werden. Für Nichtexponierte liegt der Referenzwert < 0,64 µmol/l. Bei länger dauernder und stabil bleibender Exposition ist das Zinkprotoporphyrin ein guter Indikator für den Pool des biologisch aktiven Bleis. Die Erhöhung des ZPP erfolgt langsamer als die Erhöhung der ALAU (ab 2–10 Wochen nach Beginn der Exposition) für Blutbleispiegel von 250–350 µg/l (1,2–1,69 µmol/l), bei Frauen bereits ab Werten von 200–300 µg/l (0,99–1,45 µmol/l) und bei Kindern bei noch tieferen Werten. Die Konzentration nimmt lang-

sam ab (2–3 Monate nach Ende der Exposition). Zinkprotoporphyrin und das freie Protoporphyrin sind Indikatoren für Bleibelastung der vorhergehenden Monate. Die Halbwertszeit des Zinkprotoporphyrins beträgt 2–4 Wochen. Seine Konzentration verringert sich langsam über 2–3 Monate nach Ende der Exposition. Der Blutbleispiegel kann sich in dieser Zeit bereits normalisiert haben. Zinkprotoporphyrin und das freie Protoporphyrin sind deshalb im Rahmen des biologischen Monitorings zur Erfassung von übermässiger Bleieinwirkung exponierter Arbeitnehmenden nur ausnahmsweise nützlich.

Die Kombination einer herabgesetzten Delta-Aminolävulinsäure-Dehydratase – Aktivität in den Erythrozyten mit einem Anstieg der Delta-Aminolävulinsäure und Koproporphyrin im Urin sowie einer Protoporphyrinanhäufung in den Erythrozyten ist für eine Bleieinwirkung pathognomonisch. Diese Stoffwechselstörung unterscheidet sich von allen anderen Funktionsstörungen des Porphyrinstoffwechsels wie durch Eisenmangel oder Porphyrie.

Weiter führt die Hemmung der Pyrimidinnukleotidase und der Adenosintriphosphatase zu einer Schädigung der Erythrozytenmembran, was zur Hämolyse führen kann. Dies führt zu einer leichten Anämie mit sekundärer Retikulozytose mit bis zu 2 % der Zahl der Erythrozyten.

Die durch eine Bleiintoxikation verursachte Anämie ist in der Regel mässig ausgeprägt. Sie ist normochrom (eventuell diskret hypochrom), normozytär, regenerativ und geht mit normalem oder leicht erhöhtem Ferritin einher. Gelegentlich findet man zirkulierende «punktierte» Erythrozyten, welche unreifen Erythrozyten entsprechen, die Reste von ribosomaler RNA in Form von basophilen Granulationen enthalten (basophile Tüpfelung). Diese sind nicht spezifisch für eine Bleiintoxikation.

## **4.2. Neurotoxizität**

Blei wirkt neurotoxisch auf das zentrale und das periphere Nervensystem. Besonders das sich in Entwicklung befindliche Hirn des ungeborenen Kindes wie des Kleinkindes reagiert sehr empfindlich auf die schädigende Wirkung des Bleis. In ionisierter Form ist Blei imstande, in die Nervenzellen einzudringen und sich in den Mitochondrien zu akkumulieren. Dabei werden die neurochemischen Funktionen in den Nervenzellen beeinträchtigt. Später treten morphologische Schädigungen der Myelinscheide und des Axon hinzu. Die einzelnen Funktionen werden in verschiedenem Ausmass geschädigt.

Die Störungen kommen auch indirekt über bestimmte Metaboliten aus dem Porphyrinstoffwechsel zustande. Bekannt ist die neurotoxische Wirkung von Aminolävulinsäure und Protoporphyrin. Die Symptome weisen auch Analogien zur akuten hepatischen Porphyrie auf.

#### **4.2.1. Zentrales Nervensystem**

Blei verursacht Veränderungen an den Kapillarendothelien besonders im Kleinhirn. Der Transport von Aminosäuren durch die Bluthirnschranke ist beeinträchtigt und damit die sehr aktive Proteinsynthese im Gehirn, wovon Lernen und Gedächtnis abhängen. Besonders anfällig für neurotoxische Bleieinwirkung ist das Gehirn des ungeborenen Kindes. Ein Schwellenwert für diese Wirkung ist nicht bekannt. Schädigungen sind bereits bei einem Blutbleispiegel von unter 100 µg/l (0,48 µmol/l) möglich.

Blei kann die Plazentarschranke leicht passieren, weshalb das ungeborene Kind dem Risiko eines adversen Effektes ebenfalls ausgesetzt sein kann. Studien beschreiben bei Blei exponierten Kindern psychomotorische Störungen wie verzögerte intellektuelle Entwicklung verbunden mit beeinträchtigten schulischen Leistungen, Agitation, Schlafstörungen und Wachstumsverzögerung. Die subakute Encephalopathie des Kindes kann bereits bei Blutbleisiegeln zwischen 500 und 700 µg/l (2,41–3,38 µmol/l) auftreten. Um das ungeborene Kind zu schützen wurde der BAT- Wert für Frauen unter 45 Jahren auf 100 µg/l (0,48 µmol/l) festgelegt, was dem oberen Referenzwert der nicht beruflich exponierten Bevölkerung entspricht.

Bei Erwachsenen wurde in epidemiologischen Studien festgestellt, dass bereits bei längerer Exposition mit Blutbleisiegeln von 400 µg/l (1,93 µmol/l) Störungen des ZNS auftreten können. Aktuell liegen keine Studien vor, welche bei noch tieferen Blutbleisiegeln gesundheitliche Störungen des ZNS nachweisen. Die leichten Störungen zeigen sich in Form eines neurasthenischen Syndroms, manchmal mit Verminderung der globalen Leistungsfähigkeit. Beim Erwachsenen sind diese Störungen leichter Natur. Die schwere Bleiencephalopathie mit Hirnoedem (Pseudotumor cerebri), intrakraniell erhöhtem Druck verbunden mit Krampfanfällen und manchmal psychischen Störungen sind heute im beruflichen Umfeld historisch geworden und werden nicht mehr gesehen. Diese typische Form der akuten Bleiencephalopathie tritt erst ab einem Blutbleispiegel von 2000 µg/l (9,66 µmol/l) auf.

## 4.2.2. Peripheres Nervensystem

Die periphere Bleineuropathie ist schon lange bekannt. Sie tritt viel später auf als die des zentralen Nervensystems. Es werden überwiegend die motorischen Nerven betroffen, was mittels Messung der Nervenleitgeschwindigkeit untersucht werden kann. Die toxische Wirkung auf das periphere Nervensystem wird auf die Interaktion von Blei mit Calcium auf dem Niveau der neuromuskulären Verbindungen mit morphologischen Veränderungen (Schädigung der Axone und der Myelinscheide) zurückgeführt.

Die häufigste Form ist die pseudo-brachiale Lähmung (C7). Sie ist bilateral und symmetrisch, betrifft selektiv die Strecker (Extensoren) und respektiert den M. longus supinatus. Es bildet sich eine Fallhand. Die Lähmung kann sich auf weitere Finger wie auch die Strecker des Handgelenkes ausbreiten. Die Störungen der sensiblen Nerven sind klinisch inkonstant und immer diskret. Dieses Bild wird heute nur noch ausnahmsweise gesehen.

Die Studien der toxischen Wirkung des Bleis auf das periphere Nervensystem basieren auf der Messung der Nervenleitgeschwindigkeit. Es gibt bis heute keine zuverlässige Studie, mit der ein Effekt von Blei auf das periphere Nervensystem bei Blutbleispiegeln unterhalb von 400 µg/l (1,93 µmol/l) nachgewiesen wird.

## 4.3. Nephrotoxizität

Bei einem Blutbleispiegel zwischen 400–700 µg/l (1,93–3,38 µmol/l) beschreiben einzelne Autoren funktionelle Störungen der Tubuli mit Erhöhung der N – Acetyl – Glucosaminidase im Urin.

Bei einer hohen Bleiexposition, entsprechend Blutbleispiegeln im allgemeinen von über 700 µg/l (3,38 µmol/l), akkumuliert das Blei in den proximalen Tubuluszellen und führt zu Zelldegenerationen, einer proximalen Tubulopathie entsprechend. Die Tubulusfunktionsstörung manifestiert sich als selektiver Rückresorptionsdefekt mit Mikroproteinurie ( $\beta$ -2- Mikroglobulin, Retinol Binding Protein,  $\alpha$ -1-Mikroglobulin).

In Einzelfällen, vor allem bei Kindern, kann man eine Aminoacidurie, eine Glucosurie und eine Hypophosphatämie mit Hyperphosphaturie, einem De Toni-Debré-Fanconi-Syndrom entsprechend, beobachten. Diese tubulären Störungen bilden sich nach Ende der Exposition zurück.

Eine renale Funktionsstörung kann bei erhöhter Exposition mit Blutbleispiegeln von 600–700 µg/l (2,89–3,38 µmol/l) nach 10–30 Jahren auftreten. Es handelt sich dabei um eine leichte sekundäre glomeruläre und interstitiell-tubuläre Störung. Die unspezifischen Störungen sind mit einer Nephrosklerose und einer corticalen Atrophie assoziiert. Die Niereninsuffizienz ist in diesem Fall definitiv.

Die Nierentoxizität von Blei wurde bei Blei exponierten Arbeitnehmenden unter den heutigen Arbeitsbedingungen wenig untersucht. Neuere Studien weisen darauf hin, dass nicht mit schädlichen Auswirkungen von Blei unterhalb von Blutbleispiegeln von 400 µg/l (1,93 µmol/l) gerechnet werden muss.

#### **4.4. Hepatotoxizität**

Die Leber spielt eine Rolle in der Speicherung und Ausscheidung des Bleis. Bei akuten Vergiftungen tritt eine mässige Lebervergrösserung auf. Die Leberenzyme sind nur geringgradig bis mässig erhöht. Die Aktivität von Cytochrom P 450 wird beeinträchtigt. Unter den heutigen Arbeitsbedingungen werden toxische Leberschäden durch Blei nicht mehr beobachtet.

#### **4.5. Gastrointestinale Toxizität**

Die akute Bleivergiftung zeigt sich im Magen-Darmtrakt als sogenannte «Bleikoliken», schmerzhaften, paroxysmalen Krisen im Bereiche des Dickdarmes, manchmal verbunden mit hartnäckiger Obstipation und Erbrechen ohne abdominale Kontrakturen. Bei der typischen Ausprägung sind erhöhte Blutdruckwerte und eine Bradykardie nachweisbar. Die Kompression des Abdomens oberhalb des Nabels beruhigt den Schmerz. Diese Bleikoliken sind heute nur ausnahmsweise zu beobachten, sind sie doch nur bei Blutbleispiegeln oberhalb von 1000 µg/l (4,83 µmol/l) beschrieben. Man beobachtet aber Beschwerden mit unspezifischen Bauchschmerzen bei Blutbleispiegeln bereits oberhalb von 500 µg/l (2,41 µmol/l).

Einzelne Studien suggerieren andere gastrointestinale Störungen wie durch Bleiintoxikation verursachte Magen- und Duodenalulcera, was aber nie schlüssig nachgewiesen werden konnte.

Der Bleisaum der Gingiva von Burton und die jugalen Flecken von Gubler weisen auf eine Einlagerung von Bleischwefelverbindungen hin, welche sich bei Kontakt mit SH<sub>2</sub> im Mundbereich bilden. Diese Bilder bleiben anekdotisch und sind unter den heutigen Arbeitsbedingungen nicht mehr zu sehen.

## 4.6. Kardiovaskuläre Toxizität

Eine kardiotoxische Bleiwirkung kommt nur bei extremer Bleiaufnahme vor. Man findet im Elektrokardiogramm Veränderungen (Tachykardie, Arrhythmie, Reizleitungsstörung).

Im Rahmen von akuten Bleiintoxikationen wurden paroxysmale, leichte Blutdruck-erhöhungen häufig verbunden mit den Bleikoliken beschrieben.

Gewisse Autoren haben eine Assoziation zwischen Blei und Bluthochdruck beschrieben. Es wurde festgestellt, dass eine Verdoppelung des Blutbleis mit einer Erhöhung des systolischen Blutdruckes von 1 mm Hg einhergeht. Die Kausalität dieser Beziehung bleibt unklar.

## 4.7. Karzinogenität, Mutagenität und Reproduktionstoxizität

### 4.7.1 Karzinogenität

Zahlreiche Studien an Blei exponierten Arbeitnehmenden in verschiedenen Industrien wurden veröffentlicht (Übersicht in Nr. 19). In vielen dieser Studien war das Expositions-niveau sehr hoch und hat bei weitem die aktuell geltenden Grenzwerte überschritten. Eine erhöhte globale Mortalität durch Krebs wurde bei Kohorten von Giessern und Arbeitnehmenden von Batterien produzierenden Betrieben festgestellt, ohne dass eine Beziehung zwischen Dauer und Intensität der Exposition hergestellt werden konnte. Die Autoren bemerkten, dass man ihre Analysen mit einem gewissen Vorbehalt interpretieren muss: keine präzisen Informationen über frühere und Ko – Expositionen, sowie konkurrierende Faktoren wie Rauchen und Ernährung.

Die IARC (International Agency for Research on Cancer) hat 2006 Blei und seine anorganischen Verbindungen auf der Basis der eingeschränkten Evidenz für den Menschen und hinreichender Evidenz im Tierversuch als wahrscheinlich kanzerogen für den Menschen (Gruppe 2 A) eingestuft. Für organische Bleiverbindungen reichen hingegen die Daten für eine klare Bewertung der kanzerogenen Wirksamkeit in tierexperimentellen Untersuchungen nicht aus (inadequate evidence) und sie werden deshalb in Gruppe 3 eingestuft.

In der Schweiz wurde Blei in die Kategorie 3 der krebserzeugenden Arbeitsstoffe eingeteilt und ist in der Liste «Grenzwerte am Arbeitsplatz» als C3 bezeichnet.

Die Kategorie 3 umfasst Stoffe, die wegen möglicher krebserzeugender Wirkung beim Menschen Anlass zu Besorgnis geben, über die jedoch ungenügend Informationen für eine befriedigende Beurteilung vorliegen. Aus geeigneten Tierversuchen liegen einige Anhaltspunkte vor, die jedoch nicht ausreichen, um einen Stoff in die Kategorie 2 einzustufen.

#### 4.7.2 Mutagenität

Blei weist möglicherweise eine mutagene Wirkung auf und könnte genetische Schäden verursachen.

Die Teratogenität von Blei wurde in mehreren Tierversuchen an verschiedenen Spezies gezeigt. Die Teratogenität wurde beim Menschen nicht nachgewiesen. Die Daten aus Studien mit Menschen liefern keine Anhaltspunkte für eine Assoziation zwischen pränataler Exposition auf tiefem Niveau und dem Auftreten von kongenitalen Missbildungen.

#### 4.7.3. Reproduktionstoxizität

Der Begriff «Reproduktionstoxizität» umfasst sowohl die Beeinträchtigung der männlichen und weiblichen Fortpflanzungsfähigkeit als auch die vorgeburtliche Verursachung von nicht vererbaren gesundheitsschädlichen Wirkungen auf die Nachkommenschaft.

$R_F$  bedeutet «Beeinträchtigung der Fortpflanzungsfähigkeit (Fruchtbarkeit)».

$R_E$  bedeutet «fruchtschädigend (entwicklungsschädigend)».

Es gibt wenig epidemiologische Studien in Bezug auf die Exposition von Eltern gegenüber Blei und die Auswirkungen auf die Reproduktion.

Die Wirkung von Blei in hohen Dosen auf die Reproduktion wurde bereits vor mehr als einem Jahrhundert berichtet, hauptsächlich bei beruflich Blei exponierten Frauen. Die Wirkung von Blei auf Ovulation, Befruchtung und Schwangerschaft wurde hauptsächlich in Tierversuchen mit Fertilitätsstudien untersucht.

Es gibt nur wenige Publikationen bezüglich der Fertilität von Frauen unter heutigen Arbeitsbedingungen. Man nimmt an, dass nur hohe berufliche Expositionen Funktionsstörungen der Ovulation (mit Sterilität), spontane Aborte, Frühgeburten und geringeres Geburtsgewicht bewirken können. Blei passiert die Plazenta zwischen der 12.–14. Schwangerschaftswoche. Kinder, bei denen der Bleispiegel im Nabelschnurblut bei der Geburt erhöht war, wiesen später einen psychomotorischen

und geistigen Entwicklungsrückstand auf. Der erlaubte Grenzwert für Frauen im gebärfähigen Alter, d. h. unter 45 Jahren, wurde aufgrund dieser Daten auf 100 µg/l (0,48 µmol/l) festgelegt.

Die Reproduktionsfähigkeit des Mannes wurde ebenfalls in mehreren Studien untersucht. Die Spermatogenese kann bei Blutbleispiegeln über 400 µg/l (1,93 µmol/l) über längere Perioden gestört werden. Eine Oligospermie und Asthenospermie wurde beschrieben, verbunden mit einer grösseren Anzahl abnormer Formen. Diese Anomalien scheinen nach Expositionsende reversibel zu sein. Einige Studien zeigen, dass eine Bleiexposition endokrine Störungen hervorrufen kann: Abnahme des Testosteronspiegels sowie Störung der Hypothalamus – Hypophysenachse. Die Resultate dieser Studien sind zum Teil widersprüchlich.

Bei einem Blutbleispiegel unter 400 µg/l (1,93 µmol/l) scheint das endokrine System wenig oder gar nicht betroffen zu sein.

In der Schweiz ist Blei in der Liste «Grenzwerte am Arbeitsplatz» als R<sub>F</sub> 3 und R<sub>E</sub> 1 eingestuft.

Die Kategorie 3 umfasst Stoffe, die wegen möglicher Beeinträchtigung der Fortpflanzungsfähigkeit (Fruchtbarkeit) des Menschen zur Besorgnis Anlass geben.

Die Kategorie 1 umfasst Stoffe, die beim Menschen bekanntermassen fruchtschädigend (entwicklungsschädigend) wirken. Es sind hinreichende Anhaltspunkte für einen Kausalzusammenhang zwischen der Exposition einer schwangeren Frau gegenüber dem Stoff und schädlichen Auswirkungen auf die Entwicklung der direkten Nachkommenschaft vorhanden.

# 5. Arbeitsplatzbeurteilung

## 5.1. Air Monitoring und MAK-Wert

Bei der Festlegung von Grenzwerten am Arbeitsplatz geht man davon aus, dass zwischen der Konzentration eines Arbeitsstoffes in der Raumluft und der Wirkung am Zielorgan eine klare für die meisten Arbeitnehmenden gültige Beziehung besteht. Die Konzentration in der Raumluft (Air Monitoring) beschreibt die äussere Belastung, die Wirkung am Zielorgan besteht in einer Beanspruchung oder einem adversen Effekt. Zwischen der Konzentration in der Raumluft und der Wirkung am Zielorgan können viele Faktoren die Dosis-Wirkungsbeziehung beeinflussen.

Grundlage für die Beurteilung des Air Monitoring stellt der MAK-Wert (= maximale Arbeitsplatzkonzentration) dar.

Der maximale Arbeitsplatzkonzentrationswert (= MAK-Wert) ist definiert als die höchstzulässige Durchschnittskonzentration eines gas-, dampf- oder staubförmigen Arbeitsstoffes in der Luft, die nach derzeitiger Kenntnis in der Regel bei Einwirkung während einer Arbeitszeit von 8 Stunden täglich und bis 42 Stunden pro Woche auch über längere Perioden bei der ganz stark überwiegenden Zahl der gesunden, am Arbeitsplatz Beschäftigten die Gesundheit nicht gefährdet.

Für Blei und seine Verbindungen als Pb berechnet – ausser Alkylverbindungen – beträgt der MAK-Wert  $0,1 \text{ e mg/m}^3$  (e = einatembare Staub = Gesamtheit der Partikel in der Atemluft, welche durch Mund und Nase eingeatmet werden können). Der Kurzzeitgrenzwert beträgt  $0,8 \text{ e mg/m}^3$  über 15 Minuten. Pro Schicht sind maximal 4 Überschreitungen im Abstand von mindestens 1 Stunde erlaubt.

## 5.2. Biologisches Monitoring und BAT-Wert

Unter dem Biologischen Monitoring verstehen wir die Beurteilung der Exposition eines Arbeitnehmenden gegenüber chemischen Arbeitsstoffen durch Bestimmung des Arbeitsstoffes im biologischen Material wie Blut, Urin oder Ausatemungsluft, durch Bestimmung von Metaboliten, d. h. Stoffwechselprodukten des Arbeitsstoffes, im Allgemeinen im Urin, oder durch die Bestimmung eines körpereigenen Parameters, der durch den Arbeitsstoff beeinflusst wird, also eine reversible bio-

chemische Veränderung. Es wird somit die innere Belastung oder Beanspruchung beurteilt. Dies hat den Vorteil, dass alle Aufnahmewege des Arbeitsstoffes erfasst werden, d. h. auch die Aufnahme über die Haut und über den Magen-Darmtrakt. Ebenso lässt sich eine vermehrte Stoffaufnahme durch ungenügende persönliche Hygiene beim einzelnen Arbeitnehmer beurteilen wie auch die Wirkung von Schutzmassnahmen wie Atem- oder Hautschutz. Zudem eignet sich das biologische Monitoring besonders zur Überwachung von Expositionen gegenüber Arbeitsstoffen mit einer langen biologischen Halbwertszeit und damit zur Beurteilung der kumulativen Belastung über lange Zeit. Auch bei Tätigkeiten mit stark schwankenden Konzentrationen der Arbeitsstoffe in der Raumluft kann das biologische Monitoring die Belastung von Arbeitnehmenden zuverlässig erfassen. Schliesslich werden durch das biologische Monitoring auch Belastungen durch ausserberufliche Faktoren erfasst.

Grundlage für die Beurteilung des Biologischen Monitorings stellt der Biologische Arbeitsstofftoleranzwert, BAT-Wert, dar.

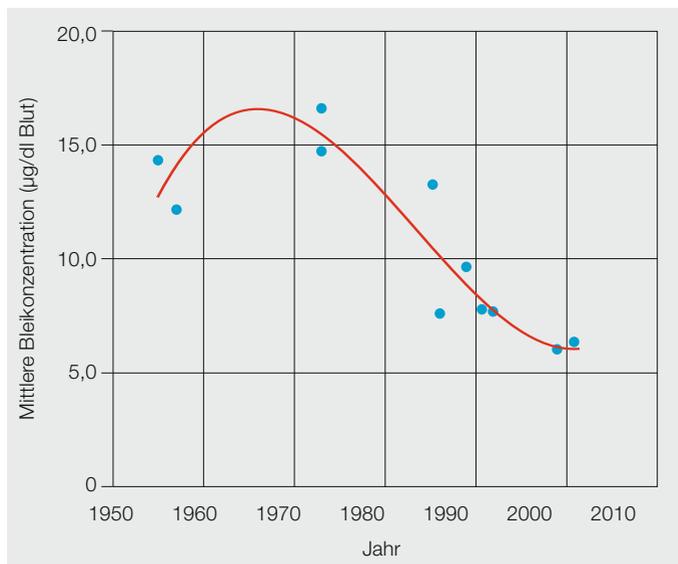
Der BAT-Wert ist definiert als die höchstzulässige Konzentration eines Arbeitsstoffes bzw. dessen Metaboliten im biologischen Material oder durch die Einwirkung des Arbeitsstoffes ausgelöste Abweichung eines biologischen Parameters von seiner Norm, die nach der derzeitigen Erkenntnis bei Einwirkung von 8 Std/Tag und bis 42 Std/Woche auch über längere Perioden bei der ganz überwiegenden Zahl der gesunden am Arbeitsplatz Beschäftigten die Gesundheit nicht gefährdet.

Voraussetzung für die Festsetzung eines BAT-Wertes sind ausreichende arbeitsmedizinische, toxikologische und toxikokinetische Erfahrungen mit dem Arbeitsstoff. Die Beziehungen zwischen innerer und äusserer Belastung sowie zwischen innerer Belastung und der kritischen Toxizität müssen aus Feldstudien bei belasteten Arbeitnehmenden, aus Tierversuchen oder Simulationsstudien bekannt sein, um einen BAT-Wert zu begründen. In der Regel sind BAT-Werte deshalb nur für Parameter im Blut und Urin, in Einzelfällen auch in der Ausatemluft wissenschaftlich zu begründen. Für Haar-Analysen hingegen konnten bisher keine BAT-Werte aufgrund der arbeitsmedizinisch toxikologischen Erfahrung begründet werden.

Das biologische Monitoring von Arbeitnehmenden hat die Hintergrundbelastung der nicht beruflich exponierten Bevölkerung zu berücksichtigen. Die Referenzwerte für die nicht beruflich exponierte Bevölkerung sind damit von den biologischen Arbeitsstofftoleranzwerten für beruflich Exponierte zu unterscheiden.

Referenzwerte werden in der Regel als 95 % Perzentilwerte oder gelegentlich als Mittel- oder Medianwerte der Allgemeinbevölkerung angegeben. Sie kennzeichnen damit die durchschnittliche Belastung oder die Obergrenze des Schwankungsbereiches der üblichen Fremdstoffkonzentrationen im biologischen Material der Allgemeinbevölkerung. Wenn die Obergrenze des Referenzwertes im Einzelfall überschritten wird, bedeutet dies, dass die Person eine höhere innere Belastung als die Allgemeinbevölkerung aufweist. Mit einer Gefährdung eines Arbeitnehmers ist jedoch in der Regel erst dann zu rechnen, wenn der BAT-Wert überschritten wird.

Anhand von Untersuchungen lässt sich feststellen, dass die Hintergrundbelastung, d. h. die Bleibelastung im Vollblut der Bevölkerung seit Verwendung von bleifreiem Treibstoff deutlich abgenommen hat. Die Hintergrundbelastung beträgt gemäss der Leitlinie für Arbeit unter Einwirkung von Blei der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin für Männer (18–69 Jahre) 90 µg/l, für Frauen (18–69 Jahre) 70 µg/l und für Kinder (6–12 Jahre) 60 µg/l. In der Schweiz ist die Bleibelastung der Bevölkerung ebenfalls abnehmend und liegt in einem ähnlichen Bereich.



**Entwicklung der Bleibelastung bei der Bevölkerung in der Schweiz. Bleikonzentrationen im Blut von verschiedenen Bevölkerungsgruppen (Quelle BAG, 15).**

Für die Beurteilung der inneren Bleibelastung ist die Bestimmung von Blei im Vollblut der wesentliche Parameter; aufgrund der langen Halbwertszeit von Blei widerspiegelt dieser die Langzeitbelastung des Körpers. Zu beachten ist, dass ein kurzfristiger deutlicher Anstieg des Vollblutbleispiegels durch eine Mobilisierung von Bleidepots insbesondere in den Knochen beispielsweise durch Fieber, Immobilisation oder eine Azidose erfolgen kann.

Der BAT-Wert für Blei im Vollblut beträgt seit 2001 für Frauen über 45 Jahren und für Männer  $400 \mu\text{g/l}$  ( $= 1,93 \mu\text{mol/l}$ ). Derjenige für Frauen unter 45 Jahren wurde wegen der Reproduktionstoxizität im Jahr 2005 auf den oberen Referenzwert für die Normalbevölkerung von  $100 \mu\text{g/l}$  ( $= 0,48 \mu\text{mol/l}$ ) gesenkt.

Die klassische kritische Toxizität (Knochenmark, Gastro-Intestinal-Trakt, Blut, Niere) wird nur oberhalb von  $700 \mu\text{g/l}$  ( $= 3,38 \mu\text{mol/l}$ ) beobachtet.

In Meta-Analysen wurden bereits in einem Bereich von  $400\text{--}480 \mu\text{g/l}$  Blei im Vollblut eine leichte bis mittlere Effektstärke in den angegebenen Leistungsdimensionen (va Aufmerksamkeits-, Zuordnungs- und sensomotorische Funktionen) beobachtet.

Vor der Senkung des BAT-Wertes 2001 wurde das Biomonitoring im Rahmen der arbeitsmedizinischen Vorsorge mittels Bestimmung der Delta-Amino-Lävulinsäure im Urin (= ALAU) durchgeführt. Man hatte somit nicht direkt den Arbeitsstoff, sondern einen körpereigenen Parameter bestimmt, der durch das Blutblei beeinflusst wurde. Die ALAU stellt ein bleispezifisches Ausscheidungsprodukt im Urin dar. Die Werte im Urin aus der Mitte der Schicht ergaben einen guten Anhaltspunkt für die aktuelle Bleieinwirkung. Die Erfahrungen nach Senkung des BAT-Wertes für Blei zeigten, dass in tieferen Konzentrationsbereichen die Korrelation zwischen Blei im Vollblut und Delta-Amino-Lävulin-Säure im Urin schlechter ist als in höheren Konzentrationsbereichen. Seit 2005 wird deshalb kein BAT-Wert mehr für die Delta-Amino-Lävulin-Säure geführt und das biologische Monitoring mittels des Parameters Blei im Vollblut durchgeführt.

# 6. Arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen

## 6.1. Klinische Untersuchungen

Blei im Vollblut widerspiegelt die aktuelle Exposition und ist für die Bleiexposition der vorhergehenden Wochen der beste Parameter, sofern die Exposition stabil ist. Blei im Vollblut misst nicht das im Körper abgelagerte Blei (Knochen):

- Nach Beendigung der Tätigkeit mit Bleiexposition wird mit der Bestimmung des Bleis im Vollblut das im übrigen Körper abgelagerte Blei unterschätzt.
- In den ersten Tagen nach einer hohen Kontamination wird das im übrigen Körper abgelagerte Blei überschätzt.

Eine übermäßige Bleibelastung im beruflichen Umfeld kann nach Inhalation (Staub oder Rauch) wie Ingestion (Verschlucken oder Problem der Hygiene) von Blei oder seinen Verbindungen erfolgen. Eine Penetration der Haut durch anorganische Bleiverbindungen ist möglich, aber bei intakter Haut gering. Sie ist geringer als für organische Bleiverbindungen.

Der Grad der Belastung und adveser Wirkungen von Blei hängt ab zwischen der Aufnahme in den Pool (Absorption und Freisetzung aus den Knochendepots) und Austritt aus dem Pool (Ausscheidung via Urin und Ablagerung in den Knochen).

### Folgende Stadien können unterschieden werden:

- **Blei im Vollblut < 400 µg/l (1,93 µmol/l):** subklinische adverse Effekte oder asymptomatische erhöhte innere Belastung: keine Beschwerden, keine klinisch objektivierbaren Symptome. Geringe Hemmung der Hämsynthese ohne Anämie.
- **Blei im Vollblut zwischen 400 µg/l (1,93 µmol/l) – 750 µg/l (3,6 µmol/l):** Es treten zuerst leichtere klinische Symptome (subjektive Beschwerden unspezifischer Art wie Müdigkeit, Gereiztheit, Stimmungsschwankungen, Kopfschmerzen) auf.
- **Blei im Vollblut zwischen 750 µg/l (3,6 µmol/l) – 1200 µg/l (5,8 µmol/l):** Es treten Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Inappetenz, Bauchschmerzen mit Verstopfung oder Durchfall (Bleikolik) sowie Muskelschmerzen auf. Bei der Untersuchung findet man einen leichten Tremor, gesteigerte Muskel-Sehnen-

Reflexe, Blässe verbunden mit einer leichten sideroachrestischen Anämie. Eine verzögerte Nervenleitgeschwindigkeit kann objektiviert werden.

- **Blei im Vollblut zwischen 1200 µg/l (5,8 µmol/l) – 2000 µg/l (9,66 µmol/l):** Die klinischen Manifestationen können sich unterschiedlich darstellen: Überreiztheit, Apathie, Koordinations- und Verhaltensstörungen. Von Seiten des Nervensystems findet man Zeichen der peripheren motorischen Polyneuropathie möglicherweise bis zur Paralyse (Fallhand) und toxischen Encephalopathie. Erbrechen, andauernde Koliken, deutliche sideroachrestische Anämie.
- **Blei im Vollblut über 2000 µg/l (9,66µmol/l):** Das klinische Bild zeigt gastrointestinale Symptome und schwere neurotoxische Schädigungen mit Zeichen des erhöhten intrakraniellen Druckes, Erbrechen, Ataxie, Stupor, bis zum Koma. Es tritt rasch eine hämolytische Anämie auf.

### **Diagnostische Kriterien einer beruflichen Bleiintoxikation:**

- Nachweis der beruflichen Bleiexposition
- Vollständige klinische Untersuchung, Symptome und Befunde oft unspezifisch (Anämie, Verdauungsstörungen, neurologische Zeichen)
- Nachweis der bleispezifischen Befunde im biologischen Material (Blutblei, für Bleitetraethyl und Bleitetramethyl: Blei im Urin)
- Komplettes Blutbild, Parameter der Nierenfunktion (Kreatinin), Urinstatus (Gesamteiweiß, Albumin,  $\beta$ -2- und  $\alpha$ -1-Mikroglobulin)
- Im Einzelfall nützlich: neurologische und neurophysiologische Untersuchung
- Bei wenigen Spezialfällen, hauptsächlich bei Kindern, kann eine erhöhte Bleiakkumulation im Organismus mit der Untersuchung des Bleis im Urin nach Provokation mit Ca-EDTA – Na<sub>2</sub> nachgewiesen werden. Es handelt sich dabei um Chelatbildung durch Austausch von Calcium gegen Metallionen.

### **Behandlung:**

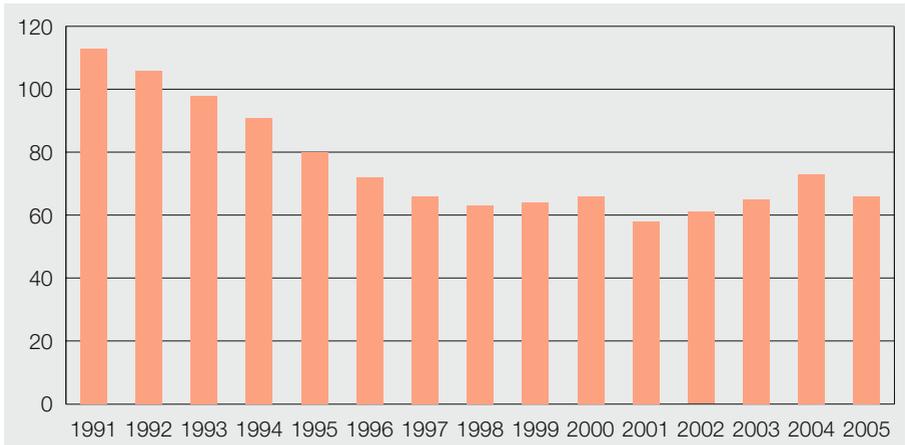
- Expositionskeuz
- Unspezifische symptomatische Behandlung
- Forcierte Bleiausscheidung durch Anwendung von
  - DMSA (Dimercaptosuccinat, Chelatbildung über die SH-Gruppen)
  - DMPS (Dimercaptopropansulfonat, Chelatbildung über die SH-Gruppen)
  - D-Penicillamin oral
- Cave: Nierenfunktionsstörung oder Verschlimmerung einer Niereninsuffizienz
- Kontraindiziert: BAL (British anti-Lewisite) iv oder im
- Unwirksam: Gabe von Milch zur Prävention

## 6.2. Überwachung durch biologisches Monitoring

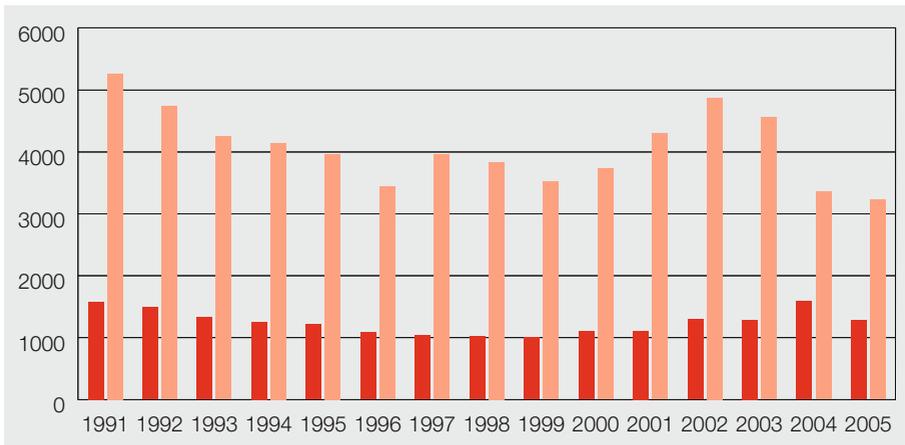
Betriebe mit relevanter Bleiexposition werden gemäss Art. 70 der Verordnung über die Verhütung von Unfällen und Berufskrankheiten (VUV) durch die Suva der arbeitsmedizinischen Vorsorge unterstellt und es wird eine Überwachung der exponierten Arbeitnehmenden mittels Biologischem Monitoring durchgeführt. In der Regel erfolgt eine Bleibestimmung im Vollblut in Intervallen von 12 Monaten. In stärker belasteten Betrieben werden 6-monatliche Bleibestimmungen im Vollblut durchgeführt. Bei Werten über 400 µg/l (1,93 µmol/l) wird die Bestimmung von Blei im Vollblut nach 6 Monaten, bei Werten von > 700 µg/l (3,38 µmol/l) sofort wiederholt.

Die Beurteilung der Bleieinwirkung erfolgt im Rahmen der arbeitsmedizinischen Vorsorge durch die Arbeitsärzte der Abteilung Arbeitsmedizin der Suva. Diese leiten je nach Situation zusätzliche Massnahmen wie eine Arbeitsplatzabklärung, die Schulung der persönlichen Hygiene oder einen vorübergehenden Arbeitsplatzwechsel ein.

Bei geringgradigem Überschreiten des BAT-Wertes von 400 µg/l (1,93 µmol/l) ist nicht mit akuten Wirkungen von Seiten des Knochenmarkes, des Magen-Darm-Traktes, des Blutes oder der Nieren zu rechnen. Bei Überschreiten des Wertes von 700 µg/l (3,38 µmol/l) ist in Abhängigkeit von der Höhe des Blutbleis mit gesundheitlichen Auswirkungen im Sinne der Bleiintoxikation zu rechnen. Es erfolgen deshalb bei Werten > 700 µg/l unmittelbare Kontrollen des Bleis im Vollblut und je nach Situation weitere Massnahmen, welche bis zur befristeten oder definitiven Nichteignungsverfügung gehen können.



**Anzahl der im Rahmen der arbeitsmedizinischen Vorsorge für Bleiexposition unterstellte Betriebe.**



**Anzahl der im Rahmen der arbeitsmedizinischen Vorsorge für Bleiexposition erfasste Personen und Untersuchungen.**

- Erfasste Personen
- Anzahl Untersuchungen

### **6.3. Nichteignungsverfügung/ Befristete Nichteignungsverfügung**

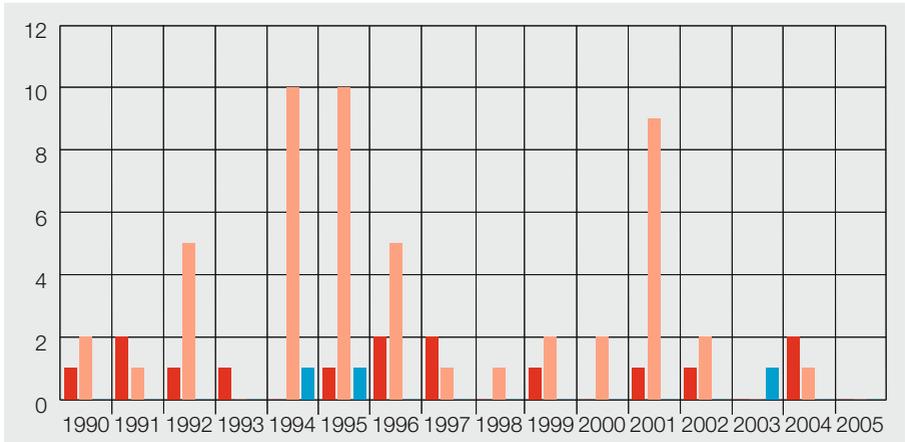
Gemäss Artikel 78 der Verordnung über die Verhütung von Unfällen und Berufskrankheiten (VUV) kann die Suva durch Verfügung einen Arbeitnehmer, der den Vorschriften über die arbeitsmedizinische Vorsorge untersteht, von der gefährdenden Arbeit ausschliessen (Nichteignung) oder seine Beschäftigung bei dieser Arbeit unter bestimmten Bedingungen zulassen (bedingte Eignung). Die Nichteignung kann nur dann verfügt werden, wenn der Arbeitnehmer bei der weiteren Ausübung seiner bisherigen Tätigkeit einer erheblichen Gefährdung ausgesetzt ist. Sie kann befristet oder dauernd sein.

Gründe für eine vorübergehende oder definitive Nichteignungsverfügung können eine akute Bleiintoxikation und eine unzulässige Bleibelastung im Biologischen Monitoring sein. Eine Anämie kann ebenfalls zu einer Nichteignung führen, wobei bei der Beurteilung nicht nur die aktuellen Werte, sondern auch der Verlauf der erhöhten Parameter gegenüber früheren Untersuchungen zu berücksichtigen sind. Im Rahmen der arbeitsmedizinischen Vorsorge können je nach Situation hereditäre Erythrozytenanomalien wie Thalassämie oder Glucose – 6- Phosphatdehydrogenasemangel Grund für eine Nichteignung sein. Bei Verdacht soll eine Hämoglobinelektrophorese veranlasst werden.

Aufgrund von Artikel 62 ArGV 1 (5) dürfen schwangere Frauen und stillende Mütter nur beschäftigt werden, wenn Mutter und Kind nicht gefährdet bzw. Risiken durch Schutzmassnahmen ausgeschaltet sind. In der Verordnung des EVD vom 20. März 2001 über gefährliche und beschwerliche Arbeiten bei Schwangerschaft und Mutterschaft (Mutterschutzverordnung) (6) werden in Artikel 13 und 16 Einwirkungen von chemischen Gefahrstoffen geregelt. Im Abschnitt Ausschlussgründe, Art. 16 besondere Beschäftigungsverbote wird Blei als Ausschlussgrund erwähnt. Zuständig sind die Durchführungsorgane des Arbeitsgesetzes (Staatssekretariat für Wirtschaft seco und die kantonalen Arbeitsinspektorate).

## 6.4. Ergebnisse des Biologischen Monitorings

Im Rahmen des Biologischen Monitorings werden auch heute noch leichtgradige BAT-Wert-Überschreitungen beobachtet. Diese Überschreitungen treten vor allem in Recycling – und Korrosionsschutzbetrieben auf, selten in anderen wie Stahlwerken und Giessereien.



### Erlassene Verfügungen.

- NEV: Nichteignungsverfügung
- BNEV: Befristete Nichteignungsverfügung
- BEV: Bedingte Eignungsverfügung

# 7. Berufskrankheitenverhütung

In der BK-Verhütung gilt generell folgende Hierarchie der Massnahmen:

1. Ersatz der gefährdenden Stoffe und Verfahren
2. Technische Massnahmen
3. Organisatorische Massnahmen
4. Personenbezogene Massnahmen

## 7.1. Ersatz

Grundsätzlich ist immer der Ersatz von gefährdenden Stoffen durch weniger gefährdende zu prüfen. Zu prüfen ist weiter die Änderung der Verwendungsform (Granulat, Pasten anstelle von Pulver) oder die Verringerung der Mengen und der Konzentration (Verdünnung). Aufgrund der zunehmend besser bekannten Toxizität des Bleis und der heute zur Verfügung stehenden technischen Möglichkeiten wird bei vielen Anwendungen versucht, das Blei zu ersetzen. So hat die Einführung des bleifreien Treibstoffes zu einer deutlichen Senkung der Bleibelastung der Bevölkerung geführt. Es gibt aber nach wie vor viele Bereiche, wo das Blei noch nicht ersetzt werden konnte.



«Sandstrahler»:  
Arbeitnehmende im  
Korrosionsschutz  
werden arbeitsmedi-  
zinisch untersucht.

## **7.2. Technische Massnahmen**

Technische Massnahmen umfassen beispielsweise geschlossene Systeme, Quellenabsaugungen, die technische Raumlüftung und nasse Böden. Mit technischen Massnahmen soll die Verringerung der Konzentration von Bleirauch und Bleistaub am Arbeitsplatz erreicht werden.

## **7.3. Organisatorische Massnahmen**

Organisatorische Massnahmen umfassen vor allem die Erstellung von Betriebsanweisungen und Warnhinweisen, eine regelmässige Information und Schulung der Arbeitnehmenden sowie Einhaltung der Hygieneregeln.

In den Garderoben sollen getrennte Schränke für Arbeitskleider und persönliche Effekten, ausreichend Waschgelegenheiten und Duschmodlichkeiten zur Verfügung stehen. Es ist anzustreben, dass im Bereiche der Garderoben die Abtrennung in einen «schmutzigen» (Arbeitskleider) und einen «sauberen» (Privatkleider und persönliche Effekte) Bereich erfolgt. Der saubere Bereich sollte nach Möglichkeit nur via eine Schleuse in Form der Duschen betreten werden können.

## **7.4. Personenbezogene Massnahmen**

Die persönliche Hygiene ist ganz entscheidend und muss wiederholt geschult und auch überprüft werden. Dazu gehört tägliches Wechseln der Arbeitskleider, regelmässiges Waschen des Gesichts und der Hände vor jeder Pause, vor und nach dem Toilettengang, ein striktes Ess-, Trink- und Rauchverbot in den Arbeitsräumen, sowie Duschen im Betrieb nach Arbeitsende.

Wenn weder technische noch organisatorische Massnahmen genügen, ist die persönliche Schutzausrüstung in Form von Feinstaubmasken (FFP2/3), je nach Situation auch von Frischluftgeräten zu tragen. Dabei ist auf den richtigen Sitz, die Passform (Bart, Brillenträger) und korrekte Aufbewahrung zu achten. Das regelmässige Wechseln ist entsprechend der Expositionsbedingungen und den Angaben des Herstellers angezeigt.

## 8. Versicherungsrechtliches

Das Bundesgesetz vom 6. Oktober 2000 über den Allgemeinen Teil des Sozialversicherungsrechts (ATSG), das Bundesgesetz vom 20. März 1981 über die Unfallversicherung (UVG) sowie die zugehörige Verordnung vom 20. Dezember 1982 über die Unfallversicherung (UVV) regeln die Versicherung gegen die wirtschaftlichen Folgen von Berufsunfällen, Nichtberufsunfällen und Berufskrankheiten. Den gesetzlichen Bestimmungen zufolge sind alle in der Schweiz beschäftigten Arbeitnehmenden, einschliesslich HeimarbeiterInnen, Lehrlinge, Praktikanten/Innen und Volontäre/Innen sowie in Lehr- und Invalidenwerkstätten tätige Personen obligatorisch versichert.

Gemäss Artikel 9 Absatz 1 UVG gelten als Berufskrankheiten Krankheiten, die bei der beruflichen Tätigkeit ausschliesslich oder vorwiegend durch schädigende Stoffe verursacht worden sind. Der Bundesrat erstellt die Liste dieser Stoffe und Arbeiten sowie der arbeitsbedingten Erkrankungen. In der Liste des Anhanges 1 der Verordnung über die Unfallversicherung (UVV) ist Blei enthalten. Bleivergiftungen sind deshalb gesetzlich zu entschädigende Berufskrankheiten gemäss Artikel 9 Absatz 1 des Unfallversicherungsgesetzes (UVG) vom 20.03.1981. Die Leistungen entsprechen denjenigen bei Unfällen.

### Suva-Statistik (5-Jahres-Perioden)

Perioden	Schadenfälle	Todesfälle	Renten
1963–1967	234	2	2
1968–1972	117	1	1
1973–1977	58	1	–
1978–1982	33	–	1
1983–1987	36	–	–
1988–1992	10	–	–
1993–1997	16	–	1
1998–2002	5	–	–

## 9. Organische Bleiverbindungen

Das weitaus am häufigsten als Antiklopfmittel für Explosionsmotoren verwendete Bleitetraethyl ist eine klare ölige Flüssigkeit mit einem Siedepunkt von 200 ° C. Beim Bleitetramethyl handelt es sich um eine Flüssigkeit mit einem Siedepunkt von 110 ° C.

Eine Gefährdung besteht durch Umgang mit den reinen Substanzen bei der Herstellung und bei der Bedienung von Mischanlagen. Seit der Verwendung von bleifreiem Benzin ist auch der Gebrauch von Bleitetraethyl rückläufig. Berufliche Intoxikationen mit organischem Blei werden so kaum mehr beobachtet.

### 9.1. Bleitetraethyl

Hauptaufnahmewege sind der Atemtrakt und die Haut. Das stark flüchtige und gut lipidlösliche Bleitetraethyl kann leicht inhaliert und schnell über die Lunge resorbiert werden. Es wird auch gut über die Haut resorbiert. So werden circa 6 % über die Haut aufgenommen, weshalb bei direktem Hautkontakt leicht Dosen resorbiert werden, die systemische Vergiftungen hervorrufen. Das Bleitetraethyl hat einen obstartig süßlichen Geruch. Seine Geruchsintensität reicht nicht aus, um vor gefährlichen Konzentrationen zu warnen. In den früheren Jahren (bis 1984) sind zahlreiche Vergiftungsfälle bekannt geworden meist beim Reinigen von Benzintanks, Abräumen von Restblei oder irrtümlicher Benutzung von Bleitetraethyl enthaltender Flüssigkeit. Das aufgenommene Bleitetraethyl wird rasch dem Zentralnervensystem, der Leber und der Niere zugeführt. Zwischen Exposition und Auftreten der ersten Symptome besteht ein Intervall von mehreren Stunden. Die Ausscheidung erfolgt hauptsächlich über die Nieren.

Bei leichten Intoxikationen treten nervöse Reizbarkeit (Schlaflosigkeit, gesteigerte Traumtätigkeit, Affektlabilität), Tätigkeitsdrang, Appetitlosigkeit, Erbrechen und eventuell leichte Durchfälle auf. Klinisch lassen sich ein ausgesprochener Tremor und Blässe sowie Hypotonie und gesteigerte Sehnenreflexe feststellen.

Blutbildveränderungen und Porphyrinstoffwechselstörungen wie bei der Intoxikation durch anorganische Bleiverbindungen fehlen.

Bei schwereren Intoxikationen kommt es zu Angstzuständen, Desorientierung, Halluzinationen, Koma und retrograder Amnesie.

Eine Erholung wurde selbst nach schweren klinischen Symptomen innerhalb von 2–6 Monaten beobachtet.

## **9.2. Bleitetramethyl**

Intoxikationen mit Bleitetramethyl wurden bislang nicht beschrieben. Aus den tierexperimentellen Befunden und der Strukturanalogie wird der Schluss gezogen, dass bei Bleitetramethyl – Intoxikationen des Menschen eine ähnliche Symptomatik zu erwarten wäre wie bei Bleitetraethyl beschrieben.

# 10. Literatur

## 10.1. Gesetzliche Bestimmungen

- 1) Bundesgesetz vom 6. Oktober 2000 über den Allgemeinen Teil des Sozialversicherungsrechts (ATSG)
- 2) Bundesgesetz vom 20. März 1981 über die Unfallversicherung (UVG)
- 3) Verordnung vom 20. Dezember 1982 über die Unfallversicherung (UVV)
- 4) Verordnung vom 19. Dezember 1983 über die Verhütung von Unfällen und Berufskrankheiten (VUV)
- 5) Verordnung 1 vom 10. Mai 2000 zum Arbeitsgesetz (ArGV 1)
- 6) Verordnung des EVD vom 20. März 2001 über gefährliche und beschwerliche Arbeiten bei Schwangerschaft und Mutterschaft (Mutterschutzverordnung)

## 10.2. Richtlinien

- 7) Schweizerische Unfallversicherungsanstalt (Suva): Grenzwerte am Arbeitsplatz (Form 1903.d, 1903.f)
- 8) Deutsche Forschungsgemeinschaft DFG: Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründungen von MAK-Werten (Maximale Arbeitsplatzkonzentrationen): Blei und seine anorganischen Verbindungen, ausser Bleiarsenat und Bleichromat. Wiley-VCH-Verlag GmbH & Co. KGaA, ISSN 0930-2000
- 9) Recommendation of the Scientific Committee on Occupational Exposure Limits: Lead and its Inorganic Compounds, SCOEL/SUM/83 final, January 2002
- 10) Overall Evaluations of Carcinogenicity to Humans as evaluated in IARC Monographs Volumes 1-88

## 10.3. Auswahl weiterer Literatur

- 11) Baghurst P.A., McMichael A.J., Wigg N.R.:  
Environmental exposure to lead and children's intelligence at the age of seven years.  
N Engl J Med 1992; 327: 1279-1309
- 12) Bellinger D., Leviton A., Waternaux C., Needleman H., Rabinowitz M.:  
Longitudinal analyses of prenatal and postnatal lead exposure and early cognitive Development.  
N Engl J Med 1987; 316: 1037-43
- 13) Bergdahl I.A., Strömberg U., Gerhardsson L., Schütz A., Chettle D.R., Skerfving S.:  
Lead concentrations in tibial and calcaneal bone in relation to the history of occupational Lead exposure.  
Scand J Work Environ Health 1998; 24: 38-45

- 14) Bleecker M.L., Ford D.P., Lindgren K.N., Hoese V.M., Walsh K.S., Vaughan C.G.:  
Differential effects of lead exposure on components of verbal memory.  
Occup Environ Med 2005; 62: 181-187
- 15) Bundesamt für Gesundheit (BAG):  
Blei im Wildfleisch: ein gesundheitliches Problem  
Lebensmittelsicherheit; Jahresbericht 2002
- 16) Canfield R.L., Henderson C.R., Cory-Slechta D.A., Cox C., Jusko T.A., Lanphear B.P.:  
Intellectual impairment in children with blood lead concentrations below 10 µg per  
Deciliter.  
N Engl J Med 2003; 348: 1517-26
- 17) Chanel O., Dollfus C., Haguenoer J.M.:  
Plomb dans l'environnement; 1999  
Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM)
- 18) Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin (DGAUM):  
Arbeitsmedizinische Leitlinie: Arbeit unter Einwirkung von Blei und seinen Verbindungen.  
Arbeitsmed Sozialmed Umweltmed 2005; 40: 611-612
- 19) Fu H., Boffetta P.:  
Cancer and occupational exposure to inorganic lead compounds: a meta-analysis of  
Published data  
Occup Environ Med 1995; 52: 73-81
- 20) Grandjean P., Landrigan P.J.:  
Developmental neurotoxicity of industrial chemicals  
Lancet 2006; 368: 2167-2178
- 21) Haldimann M., Baumgartner A., Zimmerli B.:  
Intake of lead from game meat – a risk to consumers' health?  
Eur Food Res Technol 2002; 215: 375-379
- 22) Hellström-Lindberg E., Björklund A., Karlson-Stiber C., Harper P., Seldén A.I.:  
Lead poisoning from souvenir earthenware.  
Int Arch Occup Environ Health 2006; 79: 165-168
- 23) Institut national de recherche et de sécurité, Fiche toxicologique n° 59:  
Plomb et ses composés minéraux  
Cahiers de notes documentaires; Paris: INRS (1998)
- 24) Integrated Risk Information System (IRIS); Cincinnati: Environmental Protection  
Agency, 2005; [www.epa.gov/iris/index.html](http://www.epa.gov/iris/index.html)
- 25) International Agency for Research on Cancer (IARC):  
IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans  
Inorganic and organic lead compounds, 2006; Band 87
- 26) Kommission «Human-Biomonitoring» des Umweltbundesamtes (HBM-Kommission):  
Aktualisierung der Referenzwerte für Blei, Cadmium und Quecksilber im Blut und im  
Urin von Erwachsenen.  
Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz 2003; 46:  
1112-1113
- 27) Kuchenbecker D., Schaffernicht H., Krämer D.:  
Bleigehalt in Knochenproben als Marker einer umweltbedingten Bleibelastung.  
Arbeitsmed Sozialmed Umweltmed 2001; 36: 435-439

- 28) Kunert H.J., Wiesmüller G.A., Schulze-Röbbbecke R., Ebel H., Müller-Küppers M., Podoll K.:  
Working memory deficiencies in adults associated with low-level lead exposure: implications of neuropsychological test results.  
Int J Hyg Environ Health 2004; 207: 521-530
- 29) Landrigan P.J.:  
Toxicity of lead at low dose.  
Br J Ind Med 1989; 46: 593-596
- 30) Lauwerys R.R.:  
Industrial Chemical Exposure, Guidelines for Biological Monitoring  
Lewis Publishers, 2. Auflage; 1993
- 31) Lauwerys R.R.:  
Toxicologie industrielle et intoxications professionnelles 4<sup>ème</sup> édition, 2003
- 32) Needleman H.L., Gunnoe C., Leviton A., Reed R., Peresie H., Maher C., Barrett P.:  
Deficits in psychologic and classroom performance of children with elevated dentine lead levels.  
N Engl J Med 1979; 300: 689-695
- 33) Needleman H.L.:  
Lead poisoning  
Ann Rev Med 2004; 55:209-22
- 34) Selevan S.G., Rice D.C., Hogan K.A., Euling S.Y., Pfahles-Hutchens A., Bethel J.:  
Blood lead concentration and delayed puberty in girls.  
N Engl J Med 2003; 348: 1527-1536
- 35) Shiao C.Y, Wang J.D., Chen P.C.:  
Decreased fecundity among male lead workers.  
Occup Environ Med 2004; 61: 915-923
- 36) Sun Chee-Ching, Wong Ten-Tsao, Hwang Yaw-Huei, Chao Kun-Yu, Jee Shiou-Hwa:  
Percutaneous absorption of inorganic lead compounds.  
AIHA Journal 2002; 63: 641-646
- 37) Winker R., Ponocny-Seliger E., Rüdiger H.W., Barth A.:  
Lead exposure levels and duration of exposure absence predict neurobehavioral Performance.  
Int Arch Occup Environ Health 2006; 79: 123-127
- 38) Winker R., Rüdiger H.W.:  
Reproductive toxicology in occupational settings: an update.  
Int Arch Occup Environ Health 2006; 79: 1-10
- 39) Voack C., Kayasseh L., Galeazzi R.L.:  
Bleivergiftung nach Anwendung von «Hausspezialitäten».  
Schweiz Med Wochenschr 1993; 123: 2198-2210

