

II. PROBLEME DER DETEKTION UND VERIFIKATION VON PESTIZIDVERGIFTUNGEN

Pestizide als Ursache gesundheitlicher Störungen

ELISABETH JOSENHANS

Man muß weder Arzt noch Umweltexperte sein, um zu erkennen, daß in der heutigen Welt, in der beinahe stündlich eine Tierart ausgelöscht wird und immer mehr Bäume, Gewässer und Böden sterben, im selben Maße die Gesundheit der Menschen zunehmend von Umweltgiften beeinträchtigt wird.

Beklagenswert und frustierend ist die Tatsache, daß immer mehr Menschen mit medizinisch schwer bestimmbar beschwerden eine fachärztliche Odyssee durchwandern, ohne daß ihnen wirklich geholfen wird — oder exakter — geholfen werden kann.

Es sollte deshalb nicht nur zur Pflicht, sondern geradezu Herausforderung für heutige Ärzte sein, sich der Umweltmedizin zu nähern, denn es ist zu befürchten, daß ein Abwarten auf eindeutige Forschungsergebnisse bedeuten könnte, daß Prävention und Gegenmaßnahmen zu spät kommen.

Der ökosomatische Komplex ist heute schon bittere Realität. Wie sollen wir Ärzte mit dieser neuen Krankheitsgeneration, die durch Vielfalt und Summation toxischer Chemikalien entstanden ist, erfolgreich umgehen können?

Erst eigene Erfahrung bzw. Erkrankung hat mich dazu gebracht, mich mit ökosomatischen Krankheitsformen zu beschäftigen. Insbesondere habe ich mich mit den Symptomen von Pflanzenschutzmittel-Intoxikationen auseinandergesetzt, da sich bei meiner Erkrankung der Verdacht auf eine Intoxikation mit Herbiziden und (oder) Insektiziden nahezu aufdrängte.

Seit Juni 1987 habe ich in meiner Praxis ca. 120 Patienten gesehen, bei denen ich ebenfalls den Verdacht auf eine Intoxikation mit Pestiziden habe.

Bei allen Patienten liegen dieselbe Anamnese, ein gleichartiges klinisches Bild und vergleichbare Lebensbedingungen vor. Stets wohnten die

Betroffenen am Ortsrand oder hatten Lebensgewohnheiten, die sie täglich zu den Feldern führten. Übereinstimmend besserten sich die Beschwerden bei allen Patienten bei Ortswechsel, klangen ab nach drei bis vier Tagen, um nach Rückkehr wieder aufzutreten, meist nach einer Latenz von zwei Tagen.

An schwülwarmen Tagen und bei Nebel wurden die Symptome der Patienten deutlicher, bei Frost und vor allem bei geschlossener Schneedecke klangen sie ab, wiederum gleichzeitig bei allen Patienten.

Besonders auffallend war eine jahreszeitliche Verschlechterung mit Beschwerdegipfeln jeweils im März, Mai, September und Oktober.

An zwei typischen Fallbeispielen möchte ich jetzt das klinische Bild schildern, das bei allen Patienten ähnlich auftrat.

Fallbeispiel Nr. 1:

42jährige Frau, seit 10 Jahren am Ortsrand direkt neben Feldern wohnhaft¹⁾. Erstmals im Juli 1985 ausgeprägte Bronchitis, Sinusitis und Konjunktivitis. Begleitend Fieberschübe, anfallsartige inspiratorische Atemnot, Flush, Kollapszustände. Spontane Besserung nach wenigen Wochen. Keine pathologischen Laborwerte. Mai 1986 erneutes Auftreten desselben Krankheitsbildes. Verlauf wellenförmig bis Juli 1986. Abklingen wenige Tage nach Beginn des Sommerurlaubs in den Bergen. Ab Oktober 1986 erneut Beschwerden derselben Art, abgeschwächter, wiederum wellenförmig. Fachärztliche Untersuchungen ohne pathologischen Befund, insbesondere die allergologische und infektiologische Diagnostik. März 1987 deutliche Zunahme der Beschwerden, insbesondere der Bronchitis. Abklingen der Beschwerden nach Ortswechsel infolge Urlaubs. Mitte Mai 1987 akute Atemnot mit Kreislaufhypotonie, Schwindel, Schweißausbrüche, Gelenk- und Muskelschmerzen, ausgeprägte Blässe, Übelkeit, attackenartige Schmerzen beim Einatmen, Hustenreiz, starke Kopfschmerzen, Akrozyanose, Temperaturerhöhung auf fast 40 Grad. Bei stationärer Aufnahme keilförmige Verschattungen in den Lungenunterfeldern. Lungenfunktion gestört. Spontane Besserung des Zustandes nach wenigen Tagen ohne spezifische Therapiemaßnahmen. Juli 1987 erneut Bronchitis, Sinusitis und Rhini-

¹⁾ Anmerkungen der Herausgeber: Nicht alle medizinischen Fachausdrücke sind im Glossar erläutert. Medizinische Laien seien auf Fachlexika bzw. die behandelnden Ärzte verwiesen.

titis. September 1987 Hustenreiz, Übelkeit, Schwindel, Kreislaufhypotonie, Bauchschmerzen, Kopfschmerzen, zusätzlich Gelbfärbung der Haut. Ab Mitte Oktober 1987 Parästhesien der Finger und Zehen. Während des Winters 1987/88 relativ beschwerdefrei. Ende Februar 1988 erstmals Drehschwindel. März 1988 erneut Schnupfen, Kopfschmerzen, jetzt auch Durchfall. Ende Mai 1988 wiederum Drehschwindel, dazu Herzrhythmusstörungen, Übelkeit und Magenschmerzen, Parästhesien der Finger und Zehen. Ende Juni 1988 Polyneuropathie, Kopfschmerzen, Sehstörungen, Drehschwindel und Erbrechen. Juli 1988 während des Urlaubs am Mittelmeer völlig beschwerdefrei. Seit August 1988 ständige Beschwerden, wechselnd ausgeprägt: Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Nierenschmerzen, Herzstechen, Übelkeit, Husten, Schnupfen, Schwindel, Hitzegefühl. Laborwerte weiterhin unauffällig. Intensität der Beschwerden deutlich korreliert mit Temperatur und Luftfeuchtigkeit, d. h. Zunahme der Beschwerden bei Anstieg der Temperatur und Anstieg der Luftfeuchtigkeit. Bei Ortswechsel Anfang November 1988 wiederum deutliche Besserung.

Fallbeispiel Nr. 2:

52jährige Frau, seit ca. acht Jahren am Ortsrand direkt neben Feldern wohnhaft. Seit ca. 1982, jeweils im Frühjahr und Herbst verstärkt, wechselnd ausgeprägt Übelkeit, Kopfschmerzen, Schwindel, Benommenheit, Konzentrationsstörungen, Schlafstörungen, Stimmungsschwankungen, krampfartige Bauchschmerzen, Kreislaufschwäche, Augenbrennen, Gesichtsrötungen, Bruststechen, Hustenreiz, Muskelkrämpfe, Muskelzuckungen, Gelenkschmerzen, Parästhesien der Finger und Zehen, Nackenstarre, Kreuzschmerzen, Schweißausbrüche, Haarausfall, vermehrtes Wasserlassen. Seit August 1988 anhaltende Beschwerden, verstärkt im September 1988 mit Krämpfen, Kopfschmerzen, Herzstechen und Herzflattern. Internistische Untersuchungen, auch in der Medizinischen Klinik, ohne pathologische Ergebnisse. Rückgang der Beschwerden bei Absinken der Außentemperatur ab November 1988. Deutliche Besserung der Beschwerden während Kurzurlaubes in den Bergen.

Ähnliche Krankheitsbilder mit gleichem Krankheitsverlauf habe ich seit Juli 1987 bei ca. 120 Patienten in meiner Praxis gesehen.

Die Beschwerden der Einzelnen verstärkten sich und wurden im Verlauf der Erkrankung immer umfangreicher.

Im Sommer 1987 standen Schleimhautreaktionen wie Husten, Kiefern- und Niesreiz, Nasenentzündungen, Schnupfen und Augentränen im Vordergrund.

Im Herbst 1988 traten bei denselben Patienten zunehmend auf: Herzrhythmusstörungen, Schwindel, Übelkeit, Nierenschmerzen, Bauchschmerzen, Schlafstörungen, Konzentrationsstörungen, Haarausfall und psychische Veränderungen.

Bei ca. 5 % der Patienten bestanden Hautveränderungen, histologisch vereinbar mit einem hyperergisch-toxischen Exanthem, klinisch teilweise varizellenähnlich, teils ekzematös mit vaskulitischer Komponente, teils flächig-erythematös mit Ödem, subjektiv jeweils Brennen, selten gleichzeitig, geringer Juckreiz.

Bemerkenswert für mich als Dermatologin und Allergologin war eine zunehmende Verschiebung der Betroffenen von anfangs Atopikern zu später Nicht-Atopikern.

Auffallende laborchemische und allergologische Untersuchungsergebnisse fanden sich bei meinen Patienten nicht.

Die üblichen Laborwerte waren fast immer normal; bei ca. 5 % der Patienten zeigte sich eine vorübergehende Erhöhung der BSG, der Leukozyten und der Transaminasen; die Cholinesterase war bei nur einem Patienten (von insgesamt 120) erniedrigt, die Pseudocholinesterase war normal. Das Bilirubin war stets normal, auch bei Gelbfärbung der Haut und Skleren.

Im Differentialblutbild fanden sich bei einigen Patienten Lymphozytenreizformen; Serum-Eisen und Glucose waren nur bei stärksten Beschwerden zwischenzeitlich erniedrigt.

Zink, Magnesium und Selen waren bei schwer Betroffenen erniedrigt oder an der unteren Grenze der Norm.

Bei mehreren Patienten war das Immunglobulin M erhöht.

Urinstatus, Urinsediment und Nierenwerte waren immer normal, trotz erheblicher subjektiver Beschwerden (Brennen beim Wasserlassen und Nierenschmerzen).

Die Virusserologie war unauffällig, auch bei wiederholten Untersuchungen.

Bei einigen Patienten wurde ein toxisches EEG mit vermehrten β -Wellen gefunden.

Allergologische Testungen führten nicht weiter. Bei ca. 20 % der Patienten bestand gleichzeitig eine in der Regel bereits bekannte Typ I-Sensibilisierung gegen saisonale oder perenniale Inhalationsallergene, mit klar abgrenzbarer Symptomatik in Korrelation zum Pollenflug oder zu sonstiger Allergenbelastung.

Meine Verdachtsdiagnose einer Biozidintoxikation stützt sich vor allem auf das klinische Bild und den Krankheitsverlauf.

Der analytische Pestizidnachweis in den noch immer tiefgefrorenen Serum- und Urinproben meiner Patienten steht bisher noch aus, da kein kompetentes Labor in der Lage war, ohne finanzielle und personelle Unterstützung diese umfangreichen Untersuchungen zu übernehmen. Die Schwierigkeiten der Analytik liegen u. a. in der Vielzahl der in Frage kommenden chemischen Verbindungen, in der Geschwindigkeit der Metabolisierung der einzelnen Substanzen, und in den fehlenden analytischen Standardverfahren für verschiedene Pestizide und deren Metabolite.

Ich habe versucht, aufgrund der Symptome meiner Patienten Rückschlüsse auf die Art der Pflanzenschutzmittel zu ziehen.

So decken sich beispielsweise die Beschwerden der Patienten mit den Leitsymptomen bei Vergiftungen mit Organophosphaten und Carbamaten, teilweise auch mit chlorierten Kohlenwasserstoffen sowie Nitro- und Chlorphenolen.

Zu bedenken ist, daß nicht jeder Patient das volle Symptombild aufweisen muß und Kombinationswirkungen verschiedener Herbizide und/oder Insektizide vorliegen könnten.

Naheliegend war es, diejenigen Agrarchemikalien ins Auge zu fassen, die im Kreis Tübingen tatsächlich eingesetzt wurden. Im Raum Tübingen sind — nach meinen Erkundigungen — häufig phenolhaltige Verbindungen benützt worden.

Ich habe mich daher näher mit der Gruppe der Nitro- und Dinitrophenole beschäftigt, nicht zuletzt deshalb, weil die Symptome meiner Patienten denen der Holzschutzmittelgeschädigten sehr ähnlich bzw. weitgehend dieselben sind.

Vergiftete durch Nitrophenole weisen alle Symptome auf, die auch bei meinen Patienten zu beobachten waren. HALLENBECK und CUNNINGHAM-BURNS (1985) geben zudem ein Ansteigen der Toxizität bei Hitze an. Bei Hitze ging es meinen Patienten besonders schlecht, vor allem die periphere Zyanose nahm deutlich zu.

Chronische Vergiftungen mit Dinitrophenolen beschreibt MOESCHLIN (1986) wie folgt:

„Das Vergiftungsbild ist subjektiv durch Kopfschmerzen, Mattigkeit, neurovegetative Labilität mit Neigung zu starkem Schwitzen, auffallendem Wärmegefühl, Bauchschmerzen und durch Appetitlosigkeit charakterisiert (...). Objektiv findet man eine leichte Gelbfärbung der Haut, dann vor allem eine starke Gewichtsabnahme (...), Steigerung des Grundumsatzes und der Temperatur, evtl. bis auf 40 Grad, dann die Vermehrung der Milchsäure und des Acetons im Blut und als Folge der Herzschiidigung Zyanose, Tachykardie und Blutdruckabfall. Charakteristisch soll (...) eine starke Erhohung der Atemfrequenz mit Abnahme der Atemtiefe bei subjektiver Atemnot sein.“

Demgegenuber wirken die Organophosphate hemmend auf die Cholinesterase, einem Enzym im Nervengewebe, das dem Abbau von Acetylcholin dient. Als Folge kommt es zu einer Akkumulation von Acetylcholin und damit zu Funktionsstorungen in Drusen, Muskeln und Gehirn. Bei leichter bis mittelschwerer Vergiftung mit Organophosphaten kommt es zu Uebelkeit, Erbrechen, Kopfschmerz, vermehrtem SpeichelfluB, extremem Schwachegefuhl, Muidigkeit, Benommenheit, grippeahnlichen Symptomen, vermehrtem Schwitzen, verschwommenem Sehen und unartikuliertem Sprechen.

Ebenfalls als Cholinesterasehemmer wirken Carbamate. Die Vergiftungssymptome ahneln denen der Organophosphatvergiftung.

Es soll betont werden, daB es nicht sinnvoll ist, sich auf eine einzige Substanz oder Substanzgruppe zu konzentrieren, z. B. auf einen Phosphorsaeureester. An synergistische Wirkungen der Biozide ist auBerdem zu denken.

Rein quantitativ scheinen Phenolverbindungen (substituierte Phenole) im Raum Tuingen eine Rolle zu spielen.

Zur Therapie der mutmaesslichen Biozidintoxikationen kann ich mich kurz fassen: Es gibt kein spezifisches Antidot bei Pflanzenschutzmittel-Intoxikationen (auBer Atropin bei akuter Vergiftung mit Organophosphaten), d. h. die Therapie ist nur symptomatisch moeglich.

Die Beschwerden gingen bei meinen Patienten zurueck durch orale Bicarbonat-Gabe, Substitution von Magnesium, Zink und Selen, sowie durch Vitamin-C-Behandlung als antioxidative MaBnahme.

Bei staerkeren Beschwerden half kurzfristige Sauerstoffgabe.

Immer war Beendigung der Exposition durch Ortswechsel die Therapie der Wahl.

Literatur:

HALLENBECK, W. H. and CUNNINGHAM-BURNS, K. M. (1985): Pesticides and human health. Springer-Verlag, New York.

MOESCHLIN, S. (1986): Klinik und Therapie der Vergiftungen. Thieme-Verlag, Stuttgart.