

gruppen 2,24. Dabei finden sich sowohl multiplikativ als auch submultiplikativ synergistische Wirkungssteigerungen.

Die Studien belegen, dass die signifikante Risikoerhöhung sowohl für Raucher als auch für Nichtraucher gilt, so dass der außerberufliche Risikofaktor Aktivrauchen hinweg gedacht werden kann.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Lungenkrebs infolge Synkanzerogenese von Asbest und PAK unterscheidet sich in Klinik und Diagnose des individuellen Patienten nicht von Lungenkrebskrankungen infolge Einwirkung einer dieser beiden Kanzerogene oder infolge anderer Genese. Die Frühsymptome sind uncharakteristisch, häufig bestehen therapieresistenter Reizhusten, Belastungsdyspnoe, Bronchopneumonie, Haemoptysen. Eine frühzeitige zytologische oder histologische Klärung ist anzustreben. Feingeweblich werden alle bekannten Tumorformen gefunden. Differentialdiagnostisch sind Metastasen anderer maligner Erkrankungen abzugrenzen.

IV. Weitere Hinweise

Im Fall der synergistischen Synkanzerogenese durch das Zusammenwirken der beiden genotoxischen K 1-Arbeitsstoffe Asbestfaserstaub und PAK besteht in der Regel eine mindestens additive Erhöhung des Lungenkrebsrisikos.

Als „bestimmte Personengruppe, die durch ihre Arbeit“ der besonderen Krebseinwirkung von Asbestfaserstaub und gleichzeitig oder nacheinander PAK in erheblich höherem Maße als die übrige Bevölkerung ausgesetzt ist, gelten Versicherte, deren Lungenkrebsrisiko in Folge dieser beiden genotoxischen Kanzerogene mindestens verdoppelt ist.

Der positive Wahrscheinlichkeitsbeweis der arbeitsbedingten synkanzerogenen Verursachung liegt vor, wenn die Verursachungswahrscheinlichkeit nach der Tabelle in Anlage 2 zur BKV mindestens 50 Prozent beträgt.

V. Literatur

Blot W.J., Harrington J.M., Toledo A., Hoover R., Heath C.W. Jr., Fraumeni J.F. Jr.: Lung cancer after employment in shipyards during World War II. *N Engl J Med* 1978;299(12):620-624

Bundesministerium für Arbeit und Soziales (2007): Wissenschaftliche Begründung für die Berufskrankheit „Lungenkrebs durch das Zusammenwirken von Asbestfaserstaub und polyzyklischen Kohlenwasserstoffen“. Bekanntmachung des BMAS vom 1.2.2007 – IV a 4-45222 -, *GMBI* 2007 (23), S. 474-495.

Gustavsson P., Alhborom A., Anderson T., Schéele P.: Calculation of fractions of lung cancer incidence attributable to occupational exposure to asbestos and combustion products in Stockholm, Sweden. *Eur J Epidemiol* 2003;18:937-940

Pastorino U., Berrino F., Gervasio A., Pesenti V., Riboli E., Crosignani P.: Proportion of lung cancers due to occupational exposure. *Int J Cancer* 1984;33(2):231-237

Berufskrankheiten-Verordnung

hier: Merkblatt zur Berufskrankheit Nr. 4115

– Bek. des BMAS vom 30. 12. 2009 – IVa 4-45222-4115 –

Der Ärztliche Sachverständigenbeirat „Berufskrankheiten“ beim Bundesministerium für Arbeit und Soziales hat das nachstehende Merkblatt zu der Berufskrankheit Nr. 4115 der Anlage 1 zur Berufskrankheiten-Verordnung verabschiedet, das hiermit bekannt gemacht wird.

Merkblatt zu der Berufskrankheit Nr. 4115 der Anlage 1 zur Berufskrankheiten-Verordnung: Lungenfibrose durch extreme und langjährige Einwirkung von Schweißrauchen und Schweißgasen – (Siderofibrose)

Unter extremer und langjähriger Einwirkung von Schweißrauchen und Schweißgasen kann nicht nur das Krankheitsbild der Siderose (vordergründig eher harmlos erscheinende „Eisentätowierung“ der Lunge) auftreten, sondern in deren Folge können – selten – auch Lungenfibrosen vorkommen. Nur solche Lungenfibrosen sind Gegenstand dieser Berufskrankheit.

I. Vorkommen und Gefahrenquellen

Schweißen ist das Vereinigen von Werkstoffen in flüssigem oder plastischem Zustand unter Anwendung von Wärme und/oder Kraft, ohne oder mit Zusatzwerkstoffen. Eine hoch entwickelte Technologie der verschiedenen Schweißverfahren findet Anwendung.

Häufig angewendet und arbeitsmedizinisch bedeutsam sind insbesondere:

- Lichtbogen-Hand-Schweißverfahren (E-Handschweißen) mit umhüllten Stabelektroden (Cellulose-, Rutil-, Basische Typen),
- Schutzgas-Schweißverfahren
 - Metall-Inert-Gas-Verfahren (MIG-Verfahren), inertes Schutzgas-Argon oder Helium,
 - Metall-Aktiv-Gas-Verfahren (MAG-Verfahren), MAGC = Schutzgas CO₂, MAGM = Mischgas aus Argon mit CO₂ oder O₂,
 - Wolfram-Inert-Gas-Schweißen (WIG-Verfahren), Wolframelektrode zum Ziehen des Lichtbogens (kann Thorium enthalten), Schutzgas = Argon oder Helium oder Gemische aus beiden.

Kennzeichen aller Schweißverfahren ist die aufgrund der erforderlichen hohen Temperaturen erfolgende Freisetzung sogenannter Schweißrauche oder Schweißgase. Gleichartige Rauche und Gase werden auch beim thermischen Schneiden, Trennen, thermischen Beschichten und verwandten Verfahren (BGR 220 Schweißrauche, Dez. 2005) freigesetzt.

Schweißrauche sind beim Schweißen metallischer Werkstoffe entstehende disperse Verteilungen fester Stoffe in Gasen, deren Teilchengrößen überwiegend im kolloidalen Bereich liegen. Die Emissionsrate als verfahrenstechnische Einflussgröße erlaubt allerdings keine Beurteilung der Schweißrauchexposition des Schweißers, weil arbeitsplatzspezifische Faktoren zu berücksichtigen sind.

Bei Schweißvorgängen unter beengten Verhältnissen kommt es zu einer besonderen Anreicherung. Derartige extreme Schweißbedingungen treten insbesondere bei mehrstündi-

gen Schweißarbeiten in Kellern, Tunneln, Behältern, Tanks, Waggonen, Containern, in Schiffsräumen oder unter vergleichbar räumlich beengten Verhältnissen bei arbeitshygienisch unzureichenden sicherheitstechnischen Vorkehrungen auf (d. h. fehlenden oder unzureichenden Absaugungen und/oder fehlendem persönlichen Körperschutz). Das MAG-Schweißen mit Fülldraht-Elektroden ist mit sehr hohen Emissionsraten verbunden, welche in der Regel zu sehr hohen Schweißrauch-Konzentrationen in der Luft am Arbeitsplatz führen. Vergleichbare Expositionen können ebenfalls beim Schneiden, Trennen, thermischen Beschichten und verwandten Verfahren unter extrem ungünstigen Lüftungsbedingungen vorkommen. So wurden unter derart beengten Verhältnissen personenbezogenen Schweißrauchkonzentrationen weit oberhalb zulässiger Grenzwerte und teilweise im dreistelligen mg/m^3 -Bereich gemessen.

Bei den *Schweißgasen* stehen hinsichtlich des hier beschriebenen Krankheitsbildes als arbeitsmedizinisch-toxikologisch relevante Agentien Ozon und nitrose Gase (NO_x) im Mittelpunkt. Unter ungünstigen Lüftungstechnischen Bedingungen wurden Ozonkonzentrationen bis in den einstelligen ppm-Bereich gemessen.

Die Höhe sowohl der Schweißrauch- als auch der Schweißgas-Konzentrationen in der Luft am Arbeitsplatz hängt maßgeblich von

- der Expositionsrate,
- den Lüftungsverhältnissen am Arbeitsplatz,
- den räumlichen Arbeitsplatzverhältnissen,
- der Arbeitsposition des Schweißers,
- der Schweißdauer ab.

Bei der Abschätzung der individuellen Exposition muss die technische Schutzwirkung von sogenannten Schweißermasken je nach Abhängigkeit von der Umluft, einer Fremdbelüftung, der Standzeit etc. differenziert betrachtet werden.

II. Pathophysiologie

Tierexperimentelle Daten nach hoher Schweißrauch- und Schweißgasexposition zeigen dosisabhängige Anstiege von proinflammatorischen Cytokinen wie Tumor-Nekrose-Faktor alpha, Interleukin-1 beta in der bronchoalveolären Spülflüssigkeit. Fibrotische Veränderungen zeigen sich insbesondere bei den Tieren, die mit Schweißrauchen vom Lichtbogen-Handschweißen exponiert worden waren. Es fanden sich dosisabhängige Zunahmen fibrotischer Lungenveränderungen bei Versuchsratten nach experimenteller Exposition gegenüber Schweißrauchen aus rostfreien Stählen. Eisenoxid weist über die Hochregulierung der proliferationsfördernden Mediatoren PDGF-A und TGF- β_1 , eine direkte fibroestimulierende Wirkung in einem Organmodell der explantierten Rattentrachea auf.

Als wesentlicher Pathomechanismus retinierter, ultrafeiner Teilchen wird nach gegenwärtigem Kenntnisstand die Bildung reaktiver Sauerstoffspezies (oxidativer Streß) mit ihren Rückwirkungen auf die Alveolarmakrophagen und andere Zellsysteme angenommen. Hierdurch kommt es u. a. zur Freisetzung verschiedener Entzündungen und speziell auch die Bindegewebsbildung stimulierender Mediatoren.

Unter den gasförmigen Komponenten besitzt im Hinblick auf die Entstehung einer interstitiellen Lungenfibrose das Ozon besondere toxikologisch-arbeitsmedizinische Bedeutung.

III. Krankheitsbild und Diagnose

Das Krankheitsbild der durch extreme Schweißbedingungen verursachten interstitiellen Siderofibrose der Lungen ist einerseits von der klassischen Siderose der Lungen bei Schweißern und andererseits vom Formenkreis nicht arbeitsbedingter interstitieller Lungengerüsterkrankungen zu unterscheiden.

Das erforderliche diagnostische Instrumentarium umfasst

- eine kausalanalytisch belastbare Arbeitsanamnese,
- die körperliche Befunderhebung,
- lungenfunktionsanalytische Verfahren sowie
- bildgebende Verfahren, die regelhaft hochauflösende CT-Techniken einschließen.

In Zweifelsfällen ist eine histologische Sicherung indiziert.

Anamnestisch steht eine progrediente Belastungs- und später Ruheluftnot im Vordergrund. Bei der körperlichen Untersuchung ist nicht selten dorsobasal Knisterrasseln auskultierbar. Lungenfunktionsanalytisch zeigen sich eine restriktive Ventilationsstörung, eine reduzierte Diffusionskapazität für Kohlenmonoxid, eine herabgesetzte Lungendehnbarkeit und eine Gasaustauschstörung unter Belastung, später auch in Ruhe. In der Belastungsuntersuchung werden pulmonale Ausbelastungskriterien vorzeitig erreicht. In der hochauflösenden Computertomographie der Lungen zeigen sich unspezifisch fibrotische Veränderungen, teilweise mit milchglasartigen Bildern. In fortgeschrittenen Fällen sind zum Teil auch Traktionsbronchiektasen erkennbar.

Unter differentialdiagnostischen Aspekten der hier beschriebenen Berufskrankheit sind zum einen interstitielle Lungenfibrosen unterschiedlicher Art sowie zum anderen auch die reine Siderose der Lungen bei Schweißern abzugrenzen.

Stets sind differentialdiagnostisch bekannte Ursachen interstitieller Lungenerkrankungen abzugrenzen, und zwar sowohl aus dem beruflichen wie auch aus dem außerberuflichen Umfeld.

Die alleinige *Siderose* der Lungen bei Schweißern (Synonyme: Lungensiderose, Schweißersiderose, Schweißlunge, Eisenstaublunge, Sideropneumokoniose, benigne Eisenoxid-Pneumokoniose) ist *nicht* Gegenstand der hier beschriebenen Berufskrankheit. Da sie jedoch eine Vorstufe der Lungenfibrose durch extreme und langjährige Einwirkung von Schweißrauchen und Schweißgasen (Siderofibrose) darstellt, seien die Charakteristika hier kurz zusammengefasst: Die weitgehend reaktionslose Ablagerung inhalativ aufgenommener teilchenförmiger Komponenten des Schweißrauches, vor allem von Eisenoxiden, im interstitiellen Lungengewebe wird als Siderose der Lungen bezeichnet. Pathologisch-anatomisch fehlen in der Regel eindeutig fibrotypische Veränderungen des Lungengerüsts. Histologisch findet sich die weitgehend reaktionslose Ablagerung von (siderophilem) Eisenoxid (Fe_2O_3) nicht nur in Makrophagen sondern auch im Lungeninterstitium, hier vor allem peribronchial und perivascular sowie in den bronchopulmonalen Lymphknoten. In der Regel ist keine oder allenfalls eine geringgradige Fibrose nachzuweisen. Röntgenologisch lassen sich disseminiert verteilte, netzförmige Verdichtungen sowie punktförmige bis knötchenförmige Verschattungen im Bereich beider Lungen ohne Ballungstendenz nachweisen. Computertomographisch ähnelt das Bild der Siderose Veränderungen, wie sie auch bei starken Rauchern gesehen werden können. Bei

ausgeprägten Fällen der Siderose kann es zu einer systemischen Eisenüberladung kommen. Bei der Siderose der Lungen bei Schweißern handelt es sich somit um eine arbeitsbedingte Eisenoxid-Speicherung im Lungeninterstitium. Da die Veränderungen zwar im Röntgenbild oder pathologisch-histologisch festzustellen sind, jedoch eine Fortschritts-tendenz nach Expositions-karenz nicht besteht, führen sie im allgemeinen klinisch nicht zu einer messbaren Lungenfunktionseinschränkung oder erkennbaren subjektiven Beeinträchtigungen von Krankheitswert. Aus diesem Grunde wird die Siderose der Lungen bei Schweißern in der Liste der Berufskrankheiten-Verordnung der Bundesrepublik Deutschland nicht als Berufskrankheit aufgeführt. Gleichwohl handelt es sich um einen regelwidrigen Körperzustand, der zu Präventionsmaßnahmen Anlass geben muss. Diese beinhalten vor allem eine qualifizierte Expositionsüberwachung und hinreichend engmaschige klinisch-arbeitsmedizinische funktionsanalytische Kontrolluntersuchungen.

Die interstitielle *Siderofibrose* der Lungen nach langjähriger, unter arbeitshygienisch unzureichenden Bedingungen erfolgter, extrem hoher Einwirkung von Schweißrauch und Schweißgasen lässt sich nach neueren Erkenntnissen insbesondere auch von der benignen Siderose der Lungen bei Schweißern differentialdiagnostisch klar abgrenzen. Aufgrund der Gemischproblematik kann derzeit jedoch nicht entschieden werden, ob die o. g. ultrafeinen Schweißrauche oder die Schweißgase (insbesondere Ozon) bzw. beide Gemisch-Komponenten in Kombinationswirkung zu dieser Form der Lungenfibrose führen.

Sofern eine Histologie vorliegt, folgt die Graduierung der Sideropneumokoniosen nach Müller und Verhoff [2000] folgendem Schema:

Grad I

Vorwiegend alveoläre, aber auch interstitielle, herdförmig betonte Ansammlungen von Makrophagen, die neben Siderin feinkörniges Eisen-III-oxid und in geringem Umfang Mischstaubpartikel speichern (sog. Siderophagen). Nur wenige Makrophagen und Mischstäube im peribronchialen, perivasalen und pleuralen Bindegewebe. Ausschließlich mikroskopisch fassbare diskrete Fibrosierungsreaktionen.

Grad II

Verstärkte Anreicherungen von aktivierte Makrophagen und Mischstaubpartikeln in perivasalem, bronchopulmonalem und paralympatischem Bindegewebe und in der Pleurahauptschicht. Deutliche Fibrosierungen im Bereich der Staubdepots. Diskrete unspezifische entzündliche Begleitreaktion.

Grad III

Ausgeprägte Mischstaubdepots. Deutliche Zeichen einer chronisch-schwelenden, entzündlich fibrosierenden Reaktion. Entwicklung herdförmig akzentuierter, den Fremdstoffdepots topographisch zugeordneter Lungenfibrosen.

IV. Weitere Hinweise

Als „bestimmte Personengruppe“, die durch ihre Schweißarbeiten der besonderen Einwirkung von Schweißrauch und Schweißgasen in extrem höherem Maße als die übrige Bevölkerung ausgesetzt sind, können somit Versicherte nach einer mindestens etwa zehnjährigen bzw. ca. 15.000-stündigen Schweißertätigkeit unter extremen Bedingungen, insbesondere bei eingeschränkten Belüftungsverhältnissen in Kellern,

Tunneln, Behältern, Tanks, Containern, engen Schiffsräumen etc. betrachtet werden.

Die Daten von [Buerke et al. 2002 a, b] zeigen einen steilen, kritischen Anstieg der Erkrankungszahlen im Bereich von etwa 100–200 mg Schweißrauch pro m³ Atemluft mal Jahre bis zu einem Median-(50-Perzentil-) Wert von ca. 220 [mg/m³ x Jahre]. Diese Werte wurden aus der genannten hochexponierten, relativ kleinen, aber gut dokumentierten Fallserie abgeleitet [Buerke et al. 2002 a, b]. Sie sind nicht als Abschneidekriterium zu verstehen. Unter extrem ungünstigen Arbeitsbedingungen kann das Krankheitsbild der Siderofibrose auch nach einem kürzeren Expositionszeitraum auftreten.

Zur wissenschaftlichen Ableitung dieser Orientierungswerte wird auf die Wissenschaftliche Begründung zu dieser Berufskrankheit verwiesen (Bundesministerium für Arbeit und Soziales 2006).

V. Literatur

Antonini, J.M., A.B. Lewis, J.R. Roberts, D.A. Whaley (2003): Pulmonary effects of welding fumes: Review of worker and experimental animal studies. *Am. J. Ind. Med.* 43, 350–360

ATS / ERS (American Thoracic Society / European Respiratory Society) (2002): The ATS / ERS international multidisciplinary consensus classification of the idiopathic interstitial pneumonias. *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* 165, 277–304

Behr, J. (2003) Lungenfibrose – aktuelle Aspekte in Diagnostik und Therapie. Bremen: Uni-med-Verlag, ISBN 3-89599-655-6

Buerke, U., J. Schneider, K.-M. Müller, H.-J. Woitowitz (2002 a) Schweißlungenfibrose: Begründung für die Aufnahme als neue Berufskrankheit. *Pneumologie* 57: 9–14

Buerke, U., J. Schneider, J. Rösler, H.-J. Woitowitz (2002 b) Interstitial pulmonary fibrosis after severe exposure to welding fumes. *Am. J. Ind. Med.* 41: 259–268

Bundesministerium für Arbeit und Soziales (2006): Wissenschaftliche Begründung für die Berufskrankheit „Lungenfibrose durch extreme und langjährige Einwirkung von Schweißrauch und Schweißgasen – (Siderofibrose)“. Bekanntmachung des BMAS vom 1.9.2006 – IVa 4-45222-4113, Bundesarbeitsblatt Ausgabe Nr. 10/2006: 35–49

Fricke, H.-H., D. Dahmann, D. Breuer, P. Müllers, B. Schleser (1995): Vergleichsmessungen von Gefahrstoffen beim Schweißen. *Staub-Reinhalt. Luft* 55, 275–281

Günther, A., L. Ermet, A. Breithecker, N. Hackstein, O. Eickelberg, H. Morr, F. Grimminger, H.-G. Velcovsky, W. Seeger (2003) Klassifikation, Diagnostik und Therapie der idiopathischen interstitiellen Pneumonien. Eine kritische Betsandsaufnahme der gegenwärtig in Deutschland geübten Praxis. *Deutsches Ärzteblatt* 100: A 1671–1685

Han, D., J.M. Goo, J.-G. Im, K. S. Lee, D. M. Paek, S. H. Park (2000) Thin-section CT findings of arc welders' pneumoconiosis. *Korean J Radiol* (2000) 1, 79–83

Müller, K.-M., M.A. Verhoff (2000): Graduierung von Sideropneumokoniosen. *Pneumologie* 54: 315–317

Rastogi, S.K., B.N. Gupta, T. Husain, N. Mathur, S. Srivastava (1991): Spirometric abnormalities among welders. *Environ. Res.* 56, 15–24

Rödelsperger, K., B. Brückel, P. Barbisan, D. Walter, H.-J. Woitowitz (2000): Zum Anteil ultrafeiner Partikeln in Schweißraucherosolen. Gefahrstoffe – Reinhaltung der Luft 60, 79–82

Rödelsperger, K., S. Podhorsky, B. Brückel, D. Dahmann, G. D. Hartfiel, H.-J. Woitowitz (2003): Measurements of gra-

nular ultrafine bio-durable particles for workplace protection. Eur. J. Oncol. 8, 103–112

Zober, A., W. Zschiesche (2003) Der Schweißere Arbeitsplatz. In: Konietzko, Dupuis, Letzel (Hrsg.): Handbuch der Arbeitsmedizin. Landsberg: ecomed Verlag, 34. Erg. Lfg., IV-9.20.1, 1–16

GMBI 2010, S. 108

**Bundesanstalt für Arbeitsschutz
und Arbeitsmedizin**

Bekanntmachung von Technischen Regeln

hier: TRGS 200 „Einstufung und Kennzeichnung von Stoffen, Zubereitungen und Erzeugnissen“
TRGS 401 „Gefährdung durch Hautkontakt – Ermittlung, Beurteilung, Maßnahmen“
TRGS 900 „Arbeitsplatzgrenzwerte“

– Bek. d. BMAS v. 15. 12. 2009 – IIIb 3 – 35125 – 5 –

Gemäß § 21 Abs. 4 der Gefahrstoffverordnung macht das Bundesministerium für Arbeit und Soziales die anliegenden vom Ausschuss für Gefahrstoffe (AGS) beschlossenen Technischen Regeln für Gefahrstoffe bekannt:

- Berichtigung der TRGS 200 „Einstufung und Kennzeichnung von Stoffen, Zubereitungen und Erzeugnissen“
- Berichtigung der TRGS 401 „Gefährdung durch Hautkontakt – Ermittlung, Beurteilung, Maßnahmen“
- Änderungen und Ergänzungen der TRGS 900 „Arbeitsplatzgrenzwerte“

Berichtigung der TRGS 200

Die TRGS 200 „Einstufung und Kennzeichnung von Stoffen, Zubereitungen und Erzeugnissen“, Ausgabe Februar 2007 (GMBI 2007, Nr. 18, S. 371), wird wie folgt berichtigt:

Nummer 10 Abs. 2 der TRGS 200 muss wie folgt lauten:

(2) Behälter von gefährlichen Stoffen oder Zubereitungen, die für jedermann erhältlich sind, müssen unabhängig von ihrem Fassungsvermögen mit einem kindergesicherten Verschluss versehen sein:

- wenn sie Stoffe oder Zubereitungen enthalten, die als sehr giftig, giftig oder ätzend zu kennzeichnen sind,
- wenn sie flüssige Stoffe und Zubereitungen enthalten, bei denen eine Aspirationsgefahr besteht (Einstufung mit Xn; R65); dies gilt nicht für Aerosolpackungen oder Behälter mit einer versiegelten Sprühhvorrichtung,
- wenn sie Zubereitungen enthalten, die mindestens drei Prozent oder mehr Methanol oder ein Prozent oder mehr Dichlormethan enthalten.

Berichtigung der TRGS 401

Die TRGS 401 „Gefährdung durch Hautkontakt – Ermittlung, Beurteilung, Maßnahmen“, Ausgabe Juni 2008 (GMBI 2008, Nr. 40/41 S. 818–845), wird wie folgt berichtigt:

In Anlage 9 wird in der Tabelle in Spalte 1 Zeile 12 ‚R 47‘ gestrichen.

Änderungen und Ergänzungen der TRGS 900

Die TRGS 900 „Arbeitsplatzgrenzwerte“, Ausgabe Januar 2006 (BArbBl. Heft 1/2006 S. 41–55), zuletzt geändert und ergänzt im Juli 2009 (GMBI 2009, Nr. 76, S. 1799), wird wie folgt geändert und ergänzt:

Stoffidentität			Arbeitsplatzgrenzwert		Spitzenbegr.	Änderung	
Bezeichnung	EG-Nr.	CAS-Nr.	ml/m3 (ppm)	mg/m3	Überschreitungsfaktor	Bemerkungen	Monat/Jahr
Glutaral	203-856-5	111-30-8	0,05	0,2	2(I)	Sah	01/10

1. In Nummer 3 „Liste der Arbeitsplatzgrenzwerte und Kurzzeitwerte“ werden folgende Einträge geändert und ergänzt:

Cyanamid	420-04-2
1,3-Dioxolan	646-06-0

2. In Nummer 3 „Liste der Arbeitsplatzgrenzwerte und Kurzzeitwerte“ wird in der Spalte „Bemerkungen“ folgender Eintrag mit dem Zusatz „Y“ und „AGS“ versehen:

Acetaldehyd	75-07-0
-------------	---------

Bei den 3 vorgenannten Stoffeinträgen wird jeweils der Eintrag in der Spalte „Änderung“ ersetzt durch „01/10“.

3. In Nummer 4 „Verzeichnis der CAS-Nummern“ wird folgender Eintrag ergänzt:

CAS-Nummer	Bezeichnung
111-30-8	Glutaral

In Nummer 3 „Liste der Arbeitsplatzgrenzwerte und Kurzzeitwerte“ werden in der Spalte „Bemerkungen“ bei folgenden Einträgen der Zusatz „Y“ durch den Zusatz „Z“ geändert und „AGS“ ergänzt: