

Entwurf Anpassung MAK-Grenzwerte

Hintergrund:

Viele Arbeitsstoffe sind in der Grenzwerteverordnung (GKV) mit MAK-Grenzwerten eingestuft. MAK-Werte (= Maximale Arbeitsplatzkonzentration) werden gemäß § 2 Abs 2 GKV für gesunde Personen im erwerbsfähigen Alter festgelegt. *Bei Einhaltung der MAK-Werte wird im Allgemeinen die Gesundheit von ArbeitnehmerInnen nicht beeinträchtigt und werden diese nicht unangemessen belästigt.* Es handelt sich somit um *gesundheitsbasierte* Grenzwerte.

Ein durch die Arbeiterkammer in Auftrag gegebener Vergleich österreichischer Arbeitsplatzgrenzwerte (MAK-Werte) mit deutschen gesundheitsbasierten Grenzwerten hat gezeigt, dass viele der österreichischen gesundheitsbasierten Werte deutlich höher liegen als jene in Deutschland. Anhand einer eingehenden Prüfung aktueller Studien und neuer wissenschaftlicher Erkenntnisse zu den betreffenden Arbeitsstoffen kann bestätigt werden, dass die niedrigeren deutschen Grenzwerte auf dem sensibelsten gesundheitsgefährdenden Endpunkt basieren. Das bedeutet, dass bei Einhaltung der höheren österreichischen Grenzwerte die Vorgabe des § 2 Abs 2 GKV keinesfalls erfüllt wird, denn es können gesundheitliche Beeinträchtigungen und/oder Belästigungen der exponierten ArbeitnehmerInnen auftreten.

Es ist daher dringend notwendig, die MAK-Werte der im Folgenden angeführten Arbeitsstoffe zu senken, damit diese den gesetzlichen Vorgaben für gesundheitsbasierte Grenzwerte entsprechen und exponierte ArbeitnehmerInnen an ihrem Arbeitsplatz vor gesundheitlichen Beeinträchtigungen und unangemessenen Belästigungen geschützt sind. In diesem ersten Entwurf wurden die für Österreich relevantesten Arbeitsstoffe zusammengeführt, die entweder weit verbreitet auftreten oder den tatsächlichen gesundheitsbasierten Grenzwert weit überschreiten.

Acetonitril	CAS	MAK oder TRK	Fortpflanzungsge-fährdend	Krebs-erzeug-end	Grenzwert					H, S	
					TMW		KZW		Dauer [min]		Häufigkeit pro Schicht
					[ppm]	[mg/m ³]	[ppm]	[mg/m ³]			
GKV	[75-05-8]	MAK			40	70	160	280	15(Miw)	4X	H
TRGS 900	[75-05-8]	AGW			10	17	20	34	15(Miw)	2X	H, Y ¹

Verwendung: Gebräuchliches Lösemittel in Laboratorien und Chemiebetrieben (überwiegend im geschlossenen System). TDA: 455 Einträge zu ÖNACE 7120 (bakteriologische, technische und andere Laboratorien).

Wirkung: Systemische Wirkung der Metaboliten (Cyanid, Formaldehyd, Thiocyanat und CO₂) ohne direkt genotoxische Wirkung. Kritischer Effekt: Induktion von basophilen Leberfoci in Ratten (Bildung von Leberadenomen und Leberkarzinomen).

Biologische inerte Schwebstoffe (Allgemeiner Staubgrenzwert ²)	CAS	MAK oder TRK	Fortpflanzungsge-fährdend	Krebs-erzeug-end	Grenzwert					H, S	
					TMW		KZW		Dauer [min]		Häufigkeit pro Schicht
					[ppm]	[mg/m ³]	[ppm]	[mg/m ³]			
GKV		MAK				10 E 5 A		20 E 10 A	60(Miw)	2X ³	
TRGS 900		AGW				10 E 1,25 A ⁴		20 E 2,5 A	15(Miw)	2X	Y

Verwendung: weit verbreitet, bei allen staubenden Tätigkeiten. Im Bergbau wurden Grenzwertüberschreitungen an jedem fünften Arbeitsplatz festgestellt.

¹ Ein Risiko der Fruchtschädigung braucht bei Einhaltung des Arbeitsplatzgrenzwertes und des biologischen Grenzwertes (BGW) nicht befürchtet zu werden.

² Der Allgemeine Staubgrenzwert (ASGW) soll die Beeinträchtigung der Funktion der Atmungsorgane infolge einer allgemeinen Staubwirkung verhindern. Er ist als AGW anzuwenden für schwerlösliche bzw. unlösliche Stäube, die nicht anderweitig reguliert sind.

³ Zwischen den Expositionsspitzen, in denen der Tagesmittelwert überschritten wird, muss ein Zeitabstand von mindestens dem Dreifachen der zulässigen Kurzzeitwertdauer liegen. Gemittelt über jeden dieser Zeitabstände darf der Konzentrationswert des Tagesmittelwerts nicht überschritten werden (§ 4 Abs 3 Z 2 und 3 GKV).

⁴ Für eine arbeitsplatztypische Staubbichte von 2,5 g/cm³.

Wirkung: Die mit der Atemluft aufgenommenen Staubpartikel erreichen in Abhängigkeit von ihrem aerodynamischen Durchmesser unterschiedliche Abschnitte der Atemwege und werden dort deponiert. Während die in den Bronchien abgeschiedenen Partikel meist relativ rasch (Stunden) wieder mundwärts transportiert und durch Verschlucken bzw. Aushusten beseitigt werden, bleiben die in die Alveolen gelangten Partikel, sofern sie unlöslich sind, dort Monate bis Jahre liegen (Halbwertszeit bis zu 400 Tage). Die entscheidende Rolle bei der Eliminierung alveolar deponierter Partikel spielen die Makrophagen, die diese Partikel aufnehmen und via Bronchialsystem, Lymphsystem oder Blutgefäße abtransportieren. In der Auseinandersetzung der Makrophagen mit den Partikeln werden sogenannte Mediatoren freigesetzt, die unter anderem Entzündungszellen anlocken. Aber auch Bronchial-Epithelzellen setzen nach Einwirkung von Fremdstoffen derartige Mediatoren frei. Bei Einwirkung über Jahre bis Jahrzehnte und Überforderung der bronchoalveolären Clearancekapazität kann so das Bild einer chronischen Entzündung in den peripheren und zentralen Atemwegen entstehen. Wird das Gleichgewicht zwischen Partikelaufnahme und Elimination (Clearance) längere Zeit im Sinne einer erhöhten Aufnahme gestört, kann es zum sogenannten Overload-Phänomen kommen, was tierexperimentell gut belegt ist. Es gilt als wahrscheinlich, dass ähnliche Mechanismen auch beim Menschen gegeben sind. Ab einer Überladung der Makrophagen (60% des Volumens mit Partikeln gefüllt), kommt die Clearance der Alveolen zum Stillstand und Entzündungsprozesse werden intensiver. Dieser Effekt wird durch Einhaltung des alveolengängigen MAK-Wertes (A-Fraktion) hintangehalten.

Aluminium (als Metall), Aluminiumoxid und Aluminiumhydroxid	CAS	MAK oder TRK	Fortpflan- zungsge- fährdend	Krebs- erzeug- end	Grenzwert						H, S
					TMW		KZW		Dauer [min]	Häufigkeit pro Schicht	
					[ppm]	[mg/m ³]	[ppm]	[mg/m ³]			
GKV	[7429-90-5] [1344-28-1] [1302-74-5] [21645-51-2]					10 E 5 A		20 E 10 A	60(Miw)	2x	
TRGS 900		AGW				10 E 1,25 A ⁵		20 E 2,5 A	15(Miw)	2x	Y

Verwendung: ubiquitär, 1115 VGÜ-Untersuchungen auf Aluminium und 3327 auf Schweißrauch (2021). TDA: 56 Einträge zu ÖNACE 2440 (Aluminiumbearbeitung).

Biologischer Grenzwert Eignung (VGÜ): 60 µg Aluminium/g Kreatinin (Harn).

Wirkung: Aluminium wird schlecht resorbiert, wie das Metall im Körper wirkt, ist nicht restlos geklärt. Nachgewiesen ist aber, dass Aluminium sich bei Mensch und Tier negativ auf das Nervensystem auswirkt (spezifische krankhafte Gehirnveränderung mit einem dementiellen Syndrom). Sicher ist, dass eine hohe Staubbelastung am Arbeitsplatz und das Einatmen von Aluminiumpartikeln, die zu einer inneren Belastung von mehr als 200 Mikrogramm Aluminium pro Liter

⁵ Für eine arbeitsplatztypische Staubdichte von 2,5 g/cm³.

im Urin führen, Gewebeveränderungen in der Lunge, sogenannte Aluminosen, hervorrufen können. Mit Blick auf die gesamte Studienlage leitete die MAK-Kommission einen BAT-Wert von 50 µg Aluminium/ g Kreatinin im Urin ab, der auch vor langfristigen neurotoxischen Effekten schützt.

Aminobutane (alle Isomeren): 1-Aminobutan 2-Aminobutan Isobutylamin 1,1-Dimethylethylamin	CAS	MAK oder TRK	Fortpflan-	Krebs-	Grenzwert						H, S
			zungsge-	erzeug-	TMW		KZW		Dauer [min]	Häufigkeit pro Schicht	
			fährdend	end	[ppm]	[mg/m ³]	[ppm]	[mg/m ³]			
GKV	[109-73-9] [13952-84-6] [78-81-9] [75-64-9]	MAK			5	15	25	75	30(Miw)	2x	
TRGS 900		AGW			2	6,1	4 5	12,2 15,25	15(Miw) Mow	4x	Y

Verwendung: häufiges Zwischenprodukt bei der Herstellung von verschiedenen organischen Verbindungen wie Farbstoffen, Arzneistoffen, Pflanzenschutzmitteln, Weichmachern, Emulgatoren, Korrosionsschutzmitteln, Klebstoffen; außerdem Einsatz als Lösungsmittel bei der Titration. TDA: 455 Einträge zu ÖNACE 7120 (bakteriologische, technische und andere Laboratorien), 187 Einträge zu ÖNACE 2050 (zubereitete Klebstoffe), 3031 Einträge zu ÖNACE 4334 (Korrosionsschutzarbeiten).

Wirkung: reagiert mit Wasser stark alkalisch → starke Reizwirkung auf Augen und Haut (im Tierversuch ätzend), beißend fischartiger Geruch. Studien: Die tägliche Exposition von ArbeitnehmerInnen gegen 5 bis 10 ml n-Butylamin/m³ führte zu Reizungen in Nase, Hals und Augen und löste Kopfschmerzen aus (Hinweis: 5 ml n-Butylamin/m³ ist geltender TMW in der GKV). Expositionen gegen 10 bis 25 ml/m³ (Hinweis: 25 ml n-Butylamin/m³ geltender KZW in der GKV) konnten nur einige Minuten ertragen werden. Keine Beschwerden traten bei Expositionen unterhalb von 5 ml n-Butylamin/m³ auf.

Arsenwasserstoff (Arsin)	CAS	MAK oder TRK	Fortpflan- zungsge- fährdend	Krebs- erzeug- end	Grenzwert						H, S
					TMW		KZW		Dauer [min]	Häufigkeit pro Schicht	
					[ppm]	[mg/m ³]	[ppm]	[mg/m ³]			
GKV	[7784-42-1]	MAK			0,05	0,2	0,25	1	30(Miw)	2x	
TRGS 900		AGW			0,005	0,016	0,04	0,128	15(Miw) ⁶	4x	

Verwendung: gebräuchliches Produkt in der Halbleitertechnik (Dotiergas). TDA: 361 Einträge ÖNACE 2710 (Halbleitergeräte). Arsenwasserstoff (Arsin) entsteht unter Einwirkung von naszierendem Wasserstoff auf Arsenverbindungen, z.B. durch Mineralsäuren auf Metalle mit Arsenverunreinigungen, in der Galvanik und anderen Metallverarbeitungen. Akkumulatorenherstellung und für organische Synthesen. Hochentzündlich, bildet an der Luft ein explosionsfähiges Gemisch.

Wirkung: eines der giftigsten Gase (Blutgift, löst rote Blutkörperchen auf). Arsin bindet gut an Hämoglobin. Eine Verteilung erfolgt über das Blut in alle Organe und perfundierten Gewebe. Plazenta und vermutlich auch die Blut-/Hirnschranke werden durchschritten. Giftwirkung tritt häufig erst nach Stunden ein, begleitet von starker Übelkeit. Es kann dadurch in der Folge zu Nierenschädigung bis hin zu akutem Nierenversagen kommen. Daneben wurden Neuropathien und Schädigungen weiterer innerer Organe beobachtet.

Studien: Konzentrationen von 3 ppm (9,6 mg/m³) führten nach einer Latenzzeit von mehreren Stunden zu den typischen Vergiftungssymptomen. Intoxikationen wurde in Einzelfällen noch bei 0,3 bis 0,5 mg/m³ beobachtet. Diese Daten werden durch weitere Fallberichte mit massiven Effekten bei ähnlichen Konzentrationen (0,5 mg/m³) gestützt (HSDB, 1992).

AGW Begründung: Die subchronischen Effekte bei 0,025 ppm Arsin auf verschiedene Blutparameter (Erythrozytenzahl, Hämoglobingehalt, Hämatokrit) der Ratte (Blair et al., 1990b) sowie auf das Milzgewicht der Maus (Hong et al., 1989) und werden als kompensatorisch und regenerativ und damit als NOAEL gewertet. Als Point of Departure (POD) wird damit dieser NOAEL in Höhe von 0,025 ppm (oder 25 ppb) gewählt, der LOAEL beträgt 0,5 ppm. Bei diesen Konzentrationen ist keine eindeutige Wirkungsverstärkung zu erkennen. Auf eine Zeitextrapolation kann daher verzichtet werden. Entsprechend dem Konzept zur Ableitung eines AGW ergibt sich mit einem Faktor von 1 für die Interspeziesextrapolation (Inhalationsstudie) und einem Faktor von 5 für die Intraspeziesextrapolation ein AGW von 5 ppb (16 µg/m³).

⁶ Bei einem ÜF von 8 ist auch ein ÜF 4 über 30 min oder ein ÜF 2 über 60 min möglich.

Bortrifluorid	CAS	MAK oder TRK	Fortpflan- zungsge- fährdend	Krebs- erzeug- end	Grenzwert						H, S
					TMW		KZW		Dauer [min]	Häufigkeit pro Schicht	
					[ppm]	[mg/m ³]	[ppm]	[mg/m ³]			
GKV	[7637-07-2] [Dihydrat: 13319-75-0]	MAK			1	3	1	3	Mow		
TRGS 900		AGW			0,35	1	0,7	2	15(Miw)	4x	Y

Verwendung: Katalysator bzw. Ausgangsstoff zur Herstellung verschiedener Borverbindungen. TDA: 187 Einträge zu ÖNACE 2050 (Katalysatoren für die chemische Industrie, etc.), 445 Einträge zu ÖNACE 7120 (bakteriologische, technische und andere Laboratorien).

Wirkung: sehr giftig, stark ätzend. Als zentrale, für die Ableitung des Grenzwertes relevante Wirkungen werden die Wirkungen an den Nieren und die klinisch beobachteten Atemwegsreizungen mit einem NOAEL von 9 mg/m³ Bortrifluorid-Dihydrat (6 mg/m³ Bortrifluorid) betrachtet. Ein eventueller Metabolit des Bortrifluorid, die Borsäure, besitzt fruchtschädigende Eigenschaften.

AGW Begründung: Startpunkt der Grenzwertableitung ist der NOAEL für Bortrifluorid-Dihydrat von 9 mg/m³ nach subchronischer Belastung von Ratten. Aufgrund der inhalativen Exposition der Ratten ergibt sich für die Interspeziesextrapolation ein Faktor von 1, die Zeitextrapolation wird mit einem Faktor von 1/2 durchgeführt (Anon 1998). Für die Intra- und Interspeziesvariabilität wird der Faktor von 1/5 auf 1/3 reduziert, da die Ausscheidung des Bortrifluorid bzw. der hydrolytischen Spaltprodukte von einer renalen Elimination gesteuert wird und ein diesbezüglicher Enzym polymorphismus wegfällt. Eine geringere Intraspeziesvariabilität ließe sich ebenfalls begründen, wenn die Zersetzung des Bortrifluorid-Dihydrat als einfache, anorganische Hydrolyse zu verstehen ist und nicht von einer enzymatischen Aktivität abhängt. Daher ist eine geringere Variabilität zu erwarten. Extrapolationsschritte: Interspeziesextrapolation 1 Zeitextrapolation 1/2 Intra- und Interspeziesvariabilität 1/3 $9 \text{ mg/m}^3 \times 1/2 \times 1/3 = 1,5 \text{ mg/m}^3$.

But-2-in-1,4-diol	CAS	MAK oder TRK	Fortpflan- zungsge- fährdend	Krebs- erzeug- end	Grenzwert						H, S
					TMW		KZW		Dauer [min]	Häufigkeit pro Schicht	
					[ppm]	[mg/m ³]	[ppm]	[mg/m ³]			
GKV	[110-65-6]	MAK			0,14	0,5					Sh
TRGS 900		AGW			0,1	0,36	0,1	0,36	15(Miw)		Sh, H, Y

Verwendung: weit verbreitet, Ausgangsstoff zur Synthese weiterer Diole, Herstellung von Arzneistoffen (zB Vitamin B6), Entlaubungsmitteln, Flammschutzmitteln, Korrosionsschutzmitteln, Weichmachern und Polyurethanen (kettenverlängernd). Außerdem Verwendung als Glanzbildner in Galvanisierungsbädern (bei Nickel und Kupfer) und als Sparbeizenzusatz zur Entfernung von Kesselstein oder Oxidschichten auf Metallen, Abbeizmittel für Farben. TDA: 187 Einträge zu ÖNACE 2050 (Katalysatoren für die chemische Industrie, etc.), 455 zu ÖNACE 7120 (bakteriologische, technische und andere Laboratorien), 185 Einträge zu ÖNACE 2100 (Erzeugnisse biotechnisch, pharmazeutisch), 5096 Einträge zu ÖNACE 2500 (Galvanisieren von Metall).

Wirkung: Butindiol wird durch die Alkoholdehydrogenase in der Leber zu toxischen Metaboliten aktiviert. Es wirkt abhängig von der Konzentration der eingesetzten Lösung reizend bis ätzend auf Haut und Schleimhäute. Die sensibilisierende Wirkung von Butindiol wurde von der Kommission in den Jahren 1997 und 2003 bewertet. So liegen außer der Beobachtung mehrerer Fälle von Kontaktsensibilisierung bei Beschäftigten in der Butindiol-Produktion nur drei ausreichend dokumentierte Fallberichte über eine hautsensibilisierende Wirkung von Butindiol beim Menschen vor. Dies könnte jedoch auch darauf zurückzuführen sein, dass Testungen mit Butindiol nicht routinemäßig durchgeführt wurden (siehe Begründung 2003).

AGW Begründung: Ausgehend von der NOAEC für die lokale Toxizität im oberen Respirationstrakt von 0,5 mg/m³ und da sich die Effekte bei der nächsthöheren Konzentration von 5 mg/m³ als minimal bis leicht erwiesen sowie mit zunehmender Expositionsdauer in ihrer Stärke nicht zunahmten, wird der MAK-Wert für Butindiol auf 0,20 mg/m³ festgesetzt (Anm.: wurde 2012 von 0,2 mg/m³ E auf 0,36 mg/m³ geändert; ergänzende Begründung nicht auffindbar). Hinweise auf systemische Effekte auf die Leber in Form erhöhter Urobilinogenwerte im Urin wurden ab 25 mg/m³, nicht aber bei niedrigeren Konzentrationen erhalten. Bei Einhaltung des MAK-Wertes ist daher nicht mit systemischen Effekten zu rechnen.

2-Butoxyethanol	CAS	MAK oder TRK	Fortpflan- zungsge- fährdend	Krebs- erzeug- end	Grenzwert					H, S	
					TMW		KZW		Dauer [min]		Häufigkeit pro Schicht
					[ppm]	[mg/m ³]	[ppm]	[mg/m ³]			
GKV	[111-76-2]	MAK			20	98	40	200	30(Miw)	4x	H
TRGS 900		AGW			10	49	20	98	15(Miw)	4x	H, Y

Verwendung: Häufig in Farben und Lacken, Reinigungsmitteln (Grundreinigung), Ethylenglykolmonobutylether wird als Lösungsmittel in Druckfarben, Verdünnungsmittel und Veredelungsmittel verwendet. Gleitmittel beim Hydraulic Fracturing. Mit Phthalsäure verestert als Weichmacher in PVC. TDA: 57 Einträge zu ÖNACE 2030 (Lösungsmittel für Farben und Lacke), 12 Einträge zu ÖNACE 1900 (Raffinerie Erdöl), 187 Einträge zu ÖNACE 2050 (Weichmachermittel etc.).

Wirkung: 2-Butoxyethanol erzeugt nach zweijähriger Inhalation eine Erhöhung gut- bzw. bösartiger Phäochromozytome im Nebennierenmark weiblicher Ratten sowie Leberzellkarzinome und Hämangiosarkome in der Leber männlicher Mäuse und Plattenepithelpapillome, verbunden mit einer konzentrationsabhängigen Zunahme an Geschwüren und epithelialen Hyperplasien im Vormagen weiblicher Mäuse nach chronischer Inhalationsexposition.

AGW Begründung: Das entstehende 2-Butoxyacetaldehyd wird im Organismus schnell zu Butoxyessigsäure metabolisiert. Die Toxizität, die durch den Metaboliten Butoxyessigsäure verursacht wird, ist die Hämolyse der Erythrozyten, die vermutlich über eine vermehrte Eisenablagerung in der Leber zu den Leberzellkarzinomen in männlichen Mäusen führt, da die antioxidative Kapazität der Leber männlicher Mäuse geringer ist als in der weiblichen Maus oder in Ratten. Im Gegensatz zur Situation im Menschen ist die hämolytische Wirkung besonders ausgeprägt bei Ratte, Maus und Kaninchen (MAK, 2007). Der nichtgenotoxische Mechanismus der Tumorentstehung wurde auch von ECB bestätigt (Legaleinstufung: Xn R20/21/22; Xi R36/38). Vor diesem Hintergrund kann ein AGW auf Grundlage der Tierstudien abgeleitet werden. Der kritische Endpunkt ist die hämolytische Wirkung des 2-Butoxyethanol. Bei Einhalten des AGW-Wertes ist nicht mit dem Auftreten von Reizsymptomen zu rechnen.

2-Butoxyethylacetat	CAS	MAK oder TRK	Fortpflanzungsgefährdend	Krebs-erzeugend	Grenzwert					H, S	
					TMW		KZW		Dauer [min]		Häufigkeit pro Schicht
					[ppm]	[mg/m ³]	[ppm]	[mg/m ³]			
GKV	[112-07-2]	MAK			20	133	40	270	30(Miw)	4x	H
TRGS 900		AGW			10	65	20	130	15(Miw)	4x	H, Y

Verwendung: häufig in Lacken, Zusatz bei Einbrennlacken, Lösungsmittel für Isocyanatlacke, Kugelschreiberpasten, Flexodruckfarben, Tiefdruckfarben, Siebdruckfarben, Leder- und Textildruck. TDA: 57 Einträge zu ÖNACE 2030 (Lösungsmittel für Farben und Lacke), 152 Einträge zu ÖNACE 1330 (Textildruckerei), 10.575 Einträge zu 4520 (Autolackiererei).

Wirkung/AGW Begründung: geringe Reizwirkung von 2-Butoxyethylacetat an Haut und Auge. Am Atemtrakt könnte nach Spaltung durch die Esterasen im Nasenepithel eine lokale Reizwirkung möglich sein. Nach Aufnahme wird 2-Butoxyethylacetat rasch zu 2-Butoxyethanol hydrolysiert. Die Halbwertszeit des Stoffes im Plasma der Ratte beträgt 1 bis 3 Minuten. Daher ist die Toxizität von 2-Butoxyethylacetat durch die Wirkung von 2-Butoxyethanol bestimmt. Der kritische Endpunkt ist die hämolytische Wirkung von 2-Butoxyethanol. Da zu 2-Butoxyethylacetat nur wenige Studien vorliegen, im Metabolismus jedoch sehr schnell neben Essigsäure das gut untersuchte 2-Butoxyethanol entsteht und daher für 2-Butoxyethylacetat die gleichen Wirkungen wie für 2-Butoxyethanol zu erwarten sind, wurden im Jahr 2007 der MAK-Wert von 10 ml/m³, die Spitzenbegrenzung nach Kategorie I mit Überschreitungsfaktor 2 und die Schwangerschaftsgruppe C übernommen.

Diethanolamin	CAS	MAK oder TRK	Fortpflanzungsgefährdend	Krebs-erzeugend	Grenzwert					H, S	
					TMW		KZW		Dauer [min]		Häufigkeit pro Schicht
					[ppm]	[mg/m ³]	[ppm]	[mg/m ³]			
GKV	[111-42-2]	MAK			0,46	2	0,92	4	15(Miw)	4x	H, Sh
TRGS 900		AGW			0,11	0,5	0,11	0,5	15(Miw)		H, Sh, Y

Verwendung: weit verbreitet; Schneidöl, Kühlschmierstoffe, Härter für Epoxidharze, wasserlösliche Epoxy-Amin-Addukte für KTL-Harze, Zwischenprodukt für die Herstellung von Waschrohstoffen, Zementhilfsmitteln, Pflanzenschutzmitteln und Bohr- und Schneidölen. Katalysator bei der PU-Herstellung, Mahlhilfsmittel für Zement, Absorptionsmittel für Schwefelwasserstoff und Kohlendioxid in chemischen Prozessen, Bestandteil in pharmazeutischen Produkten und

Haushaltsprodukten (Schuhcreme, Bodenpflegemittel), Weichmacher, Feuchthaltemittel. TDA: 105 Einträge für ÖNACE 2010 (ua Erzeugung Epoxidharze, PU, KSS), 187 Einträge für ÖNACE 2050 (Weichmachermittel etc).

Wirkung: im Tierversuch gibt es Hinweise auf krebserzeugende Wirkung. Neben der Inhalation von DEA-Dämpfen wird es aus dem Gastrointestinaltrakt gut resorbiert und auch über die Haut können toxikologisch relevante Mengen aufgenommen werden. Reizwirkung von DEA auf die Haut sowie auf die Schleimhäute des Auges und der oberen Atemwege. DEA wird wie das physiologische Ethanolamin metabolisiert. Zudem wird DEA, wie auch seine phosphorylierten und methylierten Metaboliten, zu nicht-physiologischen Phosphoglycerid- und Sphingomyelin-Analogen umgewandelt und in Zellmembranen eingebaut. Aufgrund dadurch verursachter Membranstörungen kann es zu Organschädigungen mit persistenten Zellregenerationen kommen, im Zuge derer sich auch initiierte Zellen ausbreiten können. Es gibt keine Hinweise auf einen gentoxischen Wirkmechanismus, von einer Wirkschwelle für eine Störung der Cholinomöostase durch DEA wird ausgegangen.

AGW Begründung: Kritischer Effekt bei wiederholter inhalativer Exposition von Ratten gegen DEA Aerosol sind Reizerscheinungen im oberen Respirationstrakt. Die NOAEC für die lokale Reizung betrug 3 mg/m³. Die Interspeziesextrapolation und die Umwandlung der NOAEC auf die Bedingungen am Arbeitsplatz liefert einen AGW von 0,5 mg/m³ (0,11 ppm). Eine AGW-Ableitung basierend auf systemisch-toxischen Effekten bei oraler oder inhalativer Exposition liefert etwas höhere Werte, so dass der AGW auch vor systemischen Wirkungen schützt.

Diethylamin	CAS	MAK oder TRK	Fortpflan- zungsge- fährdend	Krebs- erzeug- end	Grenzwert						H, S
					TMW		KZW		Dauer [min]	Häufigkeit pro Schicht	
					[ppm]	[mg/m ³]	[ppm]	[mg/m ³]			
GKV	[109-89-7]	MAK			5	15	5	15	Mow		H
TRGS 900		AGW			2	6,1	4 5	12,2 15	15(Miw) Mow	4x	H

Verwendung: Herstellung von Kautschuk-, Textil-, Flotationschemikalien, Kunstharzen, Farb- und Arzneistoffen, Insektiziden, galvanischen Bädern und Polymerisationsverzögerern. pH-Wert-Regler, Puffersubstanz. TDA: 187 Einträge für ÖNACE 2050, 57 Einträge für ÖNACE 2030, 105 Einträge für ÖNACE 2010.

Wirkung: Diethylamin ist ätzend an der Haut und am Auge. Nach inhalativer Aufnahme (Ratte) Metaplasie des respiratorischen Epithels mit Entzündungen sowie Entzündungen der Pleura und alveoläre Histiozyteninfiltrationen bei weiblichen Tieren. Verringerte Spermienmotilität bei männlichen Tieren. Der empfindlichste Endpunkt ist die Atrophie des olfaktorischen Epithels bei weiblichen Mäusen.

AGW Begründung: Übertragung vom Tierversuch auf den Menschen für Effekte auf das olfaktorische Epithel (1:2), resultiert aus der chronischen BMDL₀₅ für Atrophie des olfaktorischen Epithels von 4 ml/m³ ein MAK-Wert von 2 ml/m³. Aus der 3-Monate-Studie könnte ebenfalls ein MAK-Wert abgeleitet werden: Übertragung vom Tierversuch auf den Menschen für Effekte auf das olfaktorische Epithel (1:2) und der Berücksichtigung der nachgewiesenen Wirkungsverstärkung bei chronischer Exposition (1:2), resultiert aus der subchronischen NOAEC für Atrophie des olfaktorischen Epithels von 16 ml/m³ für Ratten und Mäuse eine Konzentration von 4 ml/m³. Mit dem Preferred Value Approach führt dies ebenfalls zu einem MAK-Wert von 2 ml/m³. Für systemische Effekte ist 16 ml/m³ die NOAEC für Spermatotoxizität bei der Ratte nach 3-monatiger Exposition. Für die chronische NAEC ist ebenfalls 16 ml/m³ anzunehmen, da ein kompletter Spermatogenesezyklus erfasst wurde. Der MAK-Wert von 2 ml/m³ schützt daher auch vor dieser Wirkung.

N,N-Dimethylethylamin	CAS	MAK oder TRK	Fortpflanzungsgefährdend	Krebs-erzeugend	Grenzwert						H, S
					TMW		KZW		Dauer [min]	Häufigkeit pro Schicht	
					[ppm]	[mg/m ³]	[ppm]	[mg/m ³]			
GKV	[598-56-1]	MAK			2,5	8	5	16	10(Mow)	4x	
TRGS 900		AGW			2	6,1	4 5	12,2 15	15(Miw) Mow	4x	

Verwendung: in Spachtelmassen, als Klebstoff, Dichtstoffchemikalie und Prozessregler sowie zur Herstellung von Polypeptid-Nanogelen und Vernetzer bei der Papierveredelung.

Wirkung: N,N-Dimethylethylamin wird schnell inhalativ oder oral und nur im geringen Ausmaß dermal aufgenommen. Es wird schnell verteilt und zu 90% durch N-Oxidation in das N,N-Dimethylethylamin-Oxid überführt. Flüssiges N,N-Dimethylethylamin ist im Tierversuch ätzend an Haut und Auge. Als kritische Effekte gelten Sehstörungen (Schleier- und Farbschliertsehen durch Quellung der Cornea), die am Arbeitsplatz konzentrationsabhängig ab 3,3 bis 4,4 ml/m³ (8-Stunden-Mittelwert) auftraten. Reizungen von Auge, Nase und Rachen wurden ab 8 ml/m³ angegeben. Die 8-stündige Exposition gegen 1,2 bis 2,3 mg/m³ (0,4 bis 0,8 ml/m³) erzeugte bei Arbeitern Kopfschmerzen, Reizungen an Auge und Nasenschleimhaut, Sehstörungen, Schwindel und Übelkeit (Mischexposition mit Isocyanaten) (NIOSH 1984 a). Arbeiter, die 3,5 bis 5,5 Jahre lang durchschnittlich gegen 3,3 ml N,N-Dimethylethylamin/m³ beim Cold-Box- und Maskenformverfahren exponiert waren, beklagten übereinstimmend Schleier- und Farbschliertsehen. Bei den Exponierten kam es vermehrt zu Störungen im Bereich des 1. Trigeminusastes, die in 2 Fällen eine stationäre Behandlung erforderlich machten. 52% der im Cold-Box Bereich beschäftigten Arbeiter hatten einen erhöhten Blutdruck. Die Einhaltung eines MAK-Wertes von 2 ml/m³ (6,07 mg/m³) schützt vor diesen Effekten, auch bei kurzfristiger doppelter Konzentration ist eine Reizwirkung nicht zu erwarten.

Ethanol	CAS	MAK oder TRK	Fortpflan- zungsge- fährdend	Krebs- erzeug- end	Grenzwert				H, S		
					TMW		KZW			Dauer [min]	Häufigkeit pro Schicht
					[ppm]	[mg/m ³]	[ppm]	[mg/m ³]			
GKV	[64-17-5]	MAK			1000	1900	2000	3800	60(Mow)	3x	
TRGS 900		AGW			200	380					Y

Verwendung: weit verbreitet, allgemeine Nutzung, Herstellung alkoholischer Getränke, Desinfektionsmittel in Apotheken, Krankenhäusern. Rohstoff für die chemische Industrie, Energieträger (Benzinzusatz).

Wirkung: Die berufsbedingte Exposition findet überwiegend über die Lunge und durch Hautkontakt statt. Inhalierendes Ethanol wird zu 60% retiniert, die Aufnahme über die Haut ist zumindest unter nicht-okklusiven Bedingungen gering. Aufgenommenes Ethanol verteilt sich vorwiegend im wässrigen Kompartiment des Körpers, kann aber auch die Blut-Hirn-Schranke und die Plazenta durchdringen. Ethanol wird in der Leber mittels Alkoholdehydrogenase, bei höheren Blut-Ethanolkonzentrationen auch über Cytochrom-P450-2E1, nahezu vollständig zu Acetaldehyd oxidiert, der wiederum durch die Aldehyddehydrogenase zu Essigsäure verstoffwechselt wird. An der Haut und den Schleimhäuten des Auges wirkt flüssiges Ethanol mäßig reizend. Nach metabolischer Aktivierung besteht eine schwach genotoxische Wirkung. Der Induktion von Cytochrom-P450-2E1 und der resultierenden vermehrten Bildung reaktiver Sauerstoffspezies sowie der erhöhten Lipidperoxidation wird eine wesentliche Rolle bei der Alkohol-induzierten Leberschädigung zugeschrieben. Es bestehen erhöhte Brust- und Speiseröhrenkrebsinzidenzen. Ethanol kann aufgrund seiner entfettenden Wirkung an der Haut zu irritativer Kontaktdermatitis führen.

Begründung AGW: Es zeigt sich, dass die durchschnittliche innere Lebenszeitbelastung durch Ethanol bei einer berufsbedingten Expositionskonzentration von 500 ml//m³ innerhalb und von 1000 ml//m³ oberhalb der Standardabweichung der endogenen Belastung liegt. Daher stellen Arbeitsplatzexpositionen bis zu 500 ml Ethanol//m³ keinen nennenswerten Beitrag zum Krebsrisiko dar. Bei diesem MAK-Wert sind nach den Ergebnissen zweier Probandenstudien keine lokalen Reizwirkungen zu erwarten. Ebenso sind systemisch-toxische Effekte auszuschließen, da die resultierende Blut-Ethanolkonzentration von ca. 2µg/ml weit unterhalb der Schwelle für erste zentralnervöse Effekte von ca. 200 mg Ethanol/l Blut liegt.

2-Ethoxy-1-methylethyl-acetat	CAS	MAK oder TRK	Fortpflan- zungsge- fährdend	Krebs- erzeug- end	Grenzwert					H, S	
					TMW		KZW		Dauer [min]		Häufigkeit pro Schicht
					[ppm]	[mg/m ³]	[ppm]	[mg/m ³]			
GKV	[54839-24-6]	MAK			50	300	200	1200	15(Miw)	4x	
TRGS 900		AGW			20	120	40	240	15(Miw)	4x	H, Y

Verwendung: Lösungsmittel für Natur- und Kunstharze, Öle, Fette, Weichmacher, Nitrozellulose, Celluloid und Chlorkautschuk. Bestandteil von Lacken und Lackverdünnern.

Wirkung: ZNS-Depression, im Tierversuch verminderte Reaktion auf externe Stimuli nach inhalativer Exposition, nach oraler Aufnahme Vergiftungssymptome (gesträubtes Fell, bucklige Haltung, watschelnder Gang, Lethargie, Blässe der Extremitäten und Speichelfluss). Schwache Reizwirkung auf Haut und Auge. 2006 erfolgte die Berechnung der Grenzwerte (in der Höhe wie in der GKV) aus dem NOAEC von 100 ml/m³ im Tierversuch, allerdings ohne Berücksichtigung des erhöhten Atemvolumens am Arbeitsplatz im Vergleich zum experimentellen Setting.

AGW-Begründung: 2018 erfolgte eine Neuberechnung und ergab die niedrigeren in der TRGS 900 enthaltenen Grenzwerte. Die Einhaltung dieser Grenzwerte schützt vor systemischen und lokalen Wirkungen. Außerdem erfolgte eine Kennzeichnung als hautresorptiv, da festgestellt wurde, dass eine toxikologisch relevante Aufnahme über die Haut am Arbeitsplatz möglich ist.

1-Ethoxypropan-2-ol	CAS	MAK oder TRK	Fortpflan- zungsge- fährdend	Krebs- erzeug- end	Grenzwert					H, S	
					TMW		KZW		Dauer [min]		Häufigkeit pro Schicht
					[ppm]	[mg/m ³]	[ppm]	[mg/m ³]			
GKV	[1569-02-4]	MAK			50	220	200	880	15(Miw)		
TRGS 900		AGW			20	86	40	172	15(Miw)		H, Y

Verwendung: Bestandteil von Farben und Lacken, Herstellung von Lederversiegelungen, Holzbeize, Möbelpolituren, Tinten, Polyglykolether und Reinigungsmittel, Verwendung als Frostschutz-, Lösungs- und Auszugsmittel. Additiv in Klebstoffen, Agrochemikalien und Nagelpflegeprodukten.

Wirkung: Im Tierversuch nach akuter inhalativer oder oraler Exposition besteht eine leicht sedierende Wirkung, auch ZNS-Depression. Augenreizend, schwach hautreizend. Bei subchronischer Exposition nicht reversible, blasse Foci in der Lunge. Urin: pH-Wert und Volumen erniedrigt, relative Nieren- und Lebergewichte

erhöht. 2006 wurde auf Basis der NOAEC von 100 ml/m³ aus einer 13-wöchigen Rattenstudie ein MAK-Wert von 50 ml//m³ festgelegt. Da toxikologisch relevante Aufnahme über die Haut möglich ist (50%), erfolgt die Kennzeichnung als hautresorptiv.

AGW-Begründung: 2018 erfolgte eine Neuberechnung, die das höhere Atemvolumen am Arbeitsplatz im Vergleich zum Tierversuch berücksichtigt (analog 2-Ethoxy-1-methylethyl-acetat). Der Grenzwert wurde in der Folge gesenkt. Die Einhaltung des Grenzwertes schützt auch vor einer möglichen Reizwirkung.

Mangan und seine anorganischen Verbindungen einschließlich Trimangantetroxid	CAS	MAK oder TRK	Fortpflanzungsgefährdend	Krebs-erzeugend	Grenzwert						H, S
					TMW		KZW		Dauer [min]	Häufigkeit pro Schicht	
					[ppm]	[mg/m ³]	[ppm]	[mg/m ³]			
GKV	[7439-96-5] [1317-35-7]	MAK				0,2 E 0,05 A		1,6 E 0,16 A	15(Miw) 15(Miw)	4X 4X	
TRGS 900		AGW				0,2 E 0,02 A		1,6 E ⁷ 0,16 A	15(Miw) 15(Miw)	4X ⁸ 4X	Y

Verwendung: Metallbearbeitung, Schweiß- und Schleifverfahren.

Wirkung: Gute Resorption über Lunge und geringer über den Darm (Im alkalischen Milieu des Dünndarms wird Mn²⁺ zu Mn³⁺ oxidiert. Mn³⁺ hat einen wesentlich kleineren Ionenradius als Mn²⁺ und bildet leichter Komplexe mit Sauerstoffverbindungen. Die Resorption aus dem Gastrointestinaltrakt ist unter normalen Bedingungen gering. Beim Menschen wird mit ca. 3% gerechnet. Dabei gibt es individuelle Unterschiede bis zu einem Faktor 5. Für die Regulation ist ein homöostatischer Mechanismus verantwortlich, der die Resorption aus und Exkretion in den Gastrointestinaltrakt kontrolliert. Die Resorption von Mn³⁺ hängt generell von der Mangankonzentration im Dünndarm und im Körper ab. Darüber hinaus ist die Resorption abhängig vom Eisengehalt des Organismus. Bei Eisenüberschuß erfolgt die Resorption durch Diffusion, bei Eisenmangel durch aktiven Transport im Darm. Bei Vorliegen eines Eisenmangels wird Mangan verstärkt resorbiert. Möglicherweise existiert ein gemeinsamer Resorptionsmechanismus für die beiden Metalle, der bei Eisenmangel stimuliert wird.) Für die Resorption ist die Löslichkeit der jeweiligen Manganverbindung wesentlich. Manganoxide sind weniger löslich als Mangansalze. Die Löslichkeit kann aber über Chelatbildung erhöht werden. Zielorgane sind ZNS und Lunge. Der kritische Endpunkt liegt in der Neurotoxizität. Permanganate wirken in höheren Konzentrationen ätzend beim Menschen, in hohen Konzentrationen giftig. Verursacht Manganismus (ähnlich Parkinson) und Lungenentzündungen.

⁷ Für Permanganate gilt Spitzenbegrenzung, Überschreitungsfaktor 1(II).

⁸ Bei einem ÜF von 8 ist auch ein ÜF 4 über 30 min oder ein ÜF 2 über 60 min möglich.

AGW-Begründung: Im Jahr 2010 wurde der Arbeitsplatzgrenzwert für Mangan und seine anorganischen Verbindungen aufgrund von Auffälligkeiten bei manganexponierten Beschäftigten auf 0,02 mg/m³ in der alveolengängigen Fraktion (A-Fraktion) gesenkt. Die Begründung für die Empfehlung des Grenzwertes für die alveolengängige Fraktion stützt sich wesentlich auf eine norwegische Querschnittsuntersuchung aus drei Fabriken zur Herstellung von Manganlegierungen (Bast-Pettersen et al. 2004).

Methylacrylat	CAS	MAK oder TRK	Fortpflan- zungsge- fährdend	Krebs- erzeug- end	Grenzwert						H, S
					TMW		KZW		Dauer [min]	Häufigkeit pro Schicht	
					[ppm]	[mg/m ³]	[ppm]	[mg/m ³]			
GKV		MAK			5	18	10	36	5(Mow)	8x	H, Sh
TRGS 900		AGW			2	7,1	2	14,2	15(Mlw)	4x	H, Sh, Y

Verwendung: wichtigster Acrylester in der chemischen Industrie (Katalyse, Umesterung, weit verbreiteter Einsatz als Comonomer). Bestandteil von Acrylatlacken, Straßenmarkierungen.

Wirkung/AGW-Begründung: Methylacrylat wird nach oraler, dermalen und inhalativer Exposition gut resorbiert und im Körper verteilt. Es erfolgt eine Anreicherung in Leber, Niere, Plasma und Erythrozyten. Nach oraler oder intraperitonealer Aufnahme werden mehr als 90% innerhalb von 72 Stunden ausgeschieden, primär über die Lunge als CO₂ (> 50%) sowie über die Nieren (40 bis 50%) in Form von Produkten der Glutathionkonjugation. Wirkt reizend auf Augen und Haut. Kritische Effekte von Methylacrylat sind Reservezellhyperplasie mit Verlust von Flimmerhärchen und Riechzellen sowie Degeneration mit Regeneration im olfaktorischen Epithel, Hyperplasie des Übergangsepithels sowie Hyperplasie und Hypertrophie der Becherzellen im respiratorischen Epithel von Ratten. Der MAK-Wert von Methylacrylat ist 1985 von einer 90-Tage-Inhalationsstudie an Ratten mit einer NOAEC von 23 ml/m³ und einer LOAEC von 124 ml/m³ sowie einer 2-Jahre-Inhalationsstudie an Ratten abgeleitet worden. In dieser Untersuchung wird keine NOAEC erhalten, die LOAEC beträgt 15 ml/m³. Eine Annäherung an die NOAEC kann jedoch durch eine Extrapolation der Dosis-Wirkungs-Beziehung nach dem „Benchmark“-Konzept erfolgen. Diese Extrapolation wurde im Nachtrag 2017 durchgeführt und führte zu einer Grenzwertsenkung.

Triethanolamin	CAS	MAK oder TRK	Fortpflan- zungsge- fährdend	Krebs- erzeug- end	Grenzwert					H, S	
					TMW		KZW		Dauer [min]		Häufigkeit pro Schicht
					[ppm]	[mg/m ³]	[ppm]	[mg/m ³]			
GKV		MAK			0,8	5	1,6	10	15(Miw)	4x	S
TRGS 900		AGW				1E		1E	Miw		Y

Verwendung: Katalysator in Gießereien, basische Komponente in Seifen und Kosmetik, Netzmittel für Textilien, Weichmacher in der Lederindustrie, Korrosionsinhibitor/Zwischenprodukt bei der Herstellung von Seifen, Dispergiermitteln und wasserlöslichen Herbiziden, Mahlhilfsmittel bei der Herstellung von Zement. In der Holografie wird es zum Verschieben der Rekonstruktionsfarbe verwendet. Katalysatorenentgifter bei der Ammoniaksynthese, pharmazeutischer Hilfsstoff, Additiv in Gleit- und Schmierstoffen in der Metallindustrie.

Wirkung/AGW-Begründung: Empfindlichster Endpunkt ist eine Entzündung des Larynx nach chronischer inhalativer Exposition. Im Jahr 2010 wurde aus dem LOAEC von 20 mg/m³ einer 28-tägigen Inhalationsstudie (Ratte) ein MAK-Grenzwert von 5 mg/m³ errechnet. 2018 wurde eine Neubewertung durchgeführt, da aus weiteren Studien (Tierversuch) ersichtlich wurde, dass sich die schädliche Wirkung bei längeren Expositionszeiten signifikant verstärkt. Eine Neuberechnung ergab einen MAK-Grenzwert von 1 mg/m³ (E-Fraktion), die Einhaltung schützt auch vor sensorischer Irritation.