



Haarspraylunge

Nebelaerosole aus der Sprühdose führten bei Friseurin zu schwerer Lungenschädigung

Frank Hoffmeyer, Thomas Brüning

Foto: Naurath

Friseure sind in ihrer täglichen Arbeit verschiedensten chemischen Stoffen ausgesetzt. Reaktionen der Haut und Atemwege auf diese Stoffe sind nicht auszuschließen. Unter extremer Exposition gegenüber Haarspray kann es bei Friseuren zu einer Haarspray induzierten Lungenparenchymschädigung, der sogenannten „Haarspraylunge“ (Haarspray-Alveolitis), kommen.

Haut- und Atemwegserkrankungen sind die häufigsten beruflich bedingten Erkrankungen im Friseurhandwerk. Ammoniak, Hydrogenperoxid und Persulfate (1) gelten im Friseursalon als typische aerogene Stoffe. Auch eine Exposition gegenüber Haarspray kann Effekte auf die Gesundheit haben. Die Möglichkeit einer chronischen Lungenschädigung durch Haarspray-Inhalation (Aerosole) wurde seit des ersten literaturbekanntes Falles im Jahr 1958 wiederholt beschrieben (2). Begünstigt durch die Anwendung in der Nähe von Nase und Mund können Komponenten des Haarsprays in größeren Mengen inhaliert und reteniert werden (3).

Im vergangenen Jahr begutachtete das BGFA eine 32-jährige Versicherte mit Verdacht auf eine Haarspray induzierte Lungenerkrankung. Sie hatte von August 1991 bis Januar 1995 eine Lehre zur Friseurin absolviert. Neben den üblichen Tätigkeiten im Friseurhandwerk, wie Blondieren, Färben oder Dauerwellen, hatte sie in dieser Zeit regelmäßig auch Haarspray verwendet. Sie gab an, seit rund zehn Jahren an meist trockenem Husten zu leiden, besonders nachts und beim Liegen ohne Hinweis auf eine Refluxkrankheit. Da ihr Großvater starker Asthmatiker war, wurden die Beschwerden als beginnendes Asthma gedeutet. Eine Abklärung wies jedoch keine allergische Komponente nach. Die probatorisch eingeleitete Therapie mit einem inhalativen Corticosteroid brachte keine spürbare Besserung.

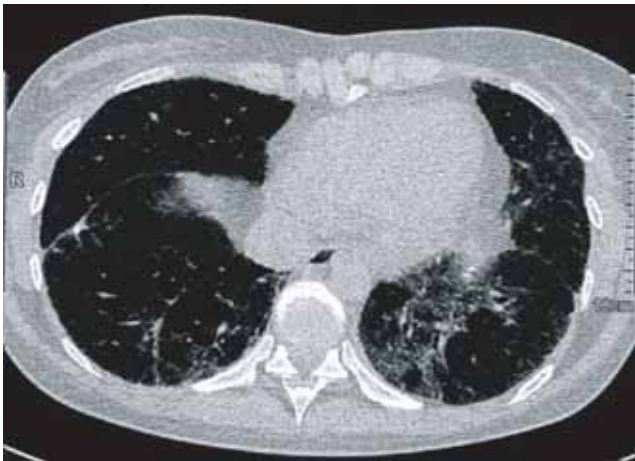
In ihren folgenden Beschäftigungsverhältnissen benutzte die Versicherte Haarspray weniger häufig. Der beschriebene Husten trat weiterhin verstärkt am Abend auf, was die Friseurin zunächst auf das Zusammenfegen der abgeschnittenen Haare zurückführte.

Erste erhebliche Exposition

Im Oktober 2005 führte der Arbeitgeber eine Aktionsveranstaltung durch, bei der – in relativ engen räumlichen Verhältnissen von rund fünf bis acht Quadratmetern und schlechten Belüftungsverhältnissen – Opersänger frisiert wurden. Dabei kam ausgiebig Haarspray zum Einsatz, so dass eine erhebliche Exposition bestand. Insgesamt dauerte diese Aktion zwei Tage für jeweils mehr als acht Stunden. Am folgenden Tag verschlechterte sich die Hustensymptomatik der Versicherten, begleitet von Allgemeinsymptomen wie Abgeschlagenheit und Appetitlosigkeit. Im Verlauf der nächsten Tage nahm die Schwächesymptomatik an Intensität zu, es kamen Gliederschmerzen und vermehrte Schweißneigung hinzu. Innerhalb eines Zeitraumes von vier Wochen nach der Exposition hatte sich die Symptomatik derart verschlechtert, dass die Versicherte am Wochenende nur noch im Bett lag, um dann am Montag wieder einigermaßen arbeitsfähig zu sein.

Chronischer unproduktiver Husten, Müdigkeit, Abgeschlagenheit, zunehmende Belastungsdyspnoe sowie ein Gewichtsverlust von rund zehn Kilogramm innerhalb von zwei Monaten führten im Februar 2006 zur stationären Aufnahme. Im Krankenhaus war die Versicherte derart belastungslimitiert, dass der Toilettengang nur noch mit Mühe möglich war. Die stationäre Abklärung umfasste unter anderem eine Echokardiographie, eine Abdomensonographie, eine Spiroergometrie, Lungenfunktionstests sowie verschiedene immunologische Untersuchungen (unter anderem ACE, Interleukin-2-Rezeptor, Rheumafaktor, ANCA, ANA, DNS). Nach einer bronchoalveolären Lavage mit Nachweis einer Lym-

phozytose, negativen mikrobiologischen Ergebnissen sowie Vorliegen eines pathologischen HRCT erfolgte eine videothorakoskopische (VATS) Keilresektion aus dem rechten anterioren Unterlappensegment. Mit Bezug auf die histopathologische Untersuchung kamen die Ärzte zu der Einschätzung, dass bei der beruflichen Vorgeschichte der Versicherten mit 15-jähriger Tätigkeit als Friseurin von einer „Haarspraylunge“ auszugehen war.



Die CT des Thorax zeigt in den Unterfeldern einen ausgeprägten Lungengerüstprozess. Die deutlich abgrenzbaren milchglasartigen Trübungen sind als Zeichen einer floriden Alveolitis zu deuten.

Untersuchungen im BGFA

Während der Begutachtung im BGFA konnten andere Ursachen für die Beschwerden ausgeschlossen werden. So ergab die spezielle krankheitsbezogene Anamnese, dass keine Tiere im Haushalt leben und auch sonst kein Kontakt insbesondere zu Wellensittichen, Papageien oder Tauben bestand. Auch ein Zimmerspringbrunnen war nicht vorhanden, Saunagänge erfolgten nur selten. Urlaubsaufenthalte im Ausland, besonders in klimatisch extremeren Gebieten, hatte die Versicherte nie unternommen. Sie war außerdem Nichtraucherin; im Umfeld bestand eine Passivrauch-Exposition. Neben geringen Knochenschmerzen bestanden keine Gelenkschwellungen oder neurologischen Auffälligkeiten.

Anamnestisch wurde eine zunehmende Hustensymptomatik nach Exposition gegenüber unspezifischen Auslösern wie Kälte, Zigarettenrauch, Parfum oder auch Gerüchen angegeben. Die Versicherte, die bis 1997 im Fitnessstudio aktiv war, Aerobic betrieb und Basketball gespielt hatte, beklagte außerdem eine andauernde Leistungslimitation. Sie konnte beispielsweise nur noch eine Treppenetage und langsames Gehen auf der Ebene bewältigen. Beim Bergan-

gehen oder zusätzlicher Belastung durch das Tragen von Taschen litt sie regelmäßig unter Luftnot.

Reduzierter Allgemein- und Ernährungszustand

Nach der Diagnosestellung erfolgte eine orale Steroidtherapie mit initial 40 mg. Unter der Steroidtherapie verbesserten sich die Belastbarkeit und die Hustensymptomatik tendenziell. Zum Zeitpunkt der Begutachtung nahm die Versicherte nach stufenweiser Dosisreduktion noch 10 mg Prednisolon oral sowie zusätzlich seit zwei Wochen ein topisches Steroid. Die Untersuchung zeigte die Versicherte in einem reduzierten Allgemein- und Ernährungszustand: Sie wog bei einer Körpergröße von 173 Zentimetern 58 Kilogramm. Lymphome konnten nicht nachgewiesen werden. Die Lungengrenzen

Haarspray und Haarspraylunge

Haarspray enthält eine Vielzahl von Substanzen. Besondere Relevanz im Zusammenhang mit dem Krankheitsbild der Haarspraylunge wird folgenden Inhaltsstoffen zugesprochen (3): Polyvinyl Pyrrolidon (PVP), PVP-Polyvinylacetat, Schellak, Dimethyl-Hydantoin-Formaldehyd-Kunststoffen (DMHF), modifizierten Kunststoffen sowie Lanolin. Allerdings sind in modernen Haarsprays PVP und Schellak nicht mehr enthalten.

Der kausale Zusammenhang zwischen dem Haarspraygebrauch und einer Lungenschädigung ist häufig nur schwer nachweisbar. So stehen dem weit verbreiteten Gebrauch von Sprays verhältnismäßig wenige Erkrankungsmeldungen gegenüber. Vor allem spielen individuelle Dispositionen (Suszeptibilität) wahrscheinlich eine zusätzliche Rolle in der Manifestation.

In der Literatur sind für die Haarspraylunge folgende Befunde beschrieben beziehungsweise typisch:

1. Dauer der Exposition vor Diagnosestellung: Sechs Monate bis acht Jahre (4).
2. Klinik: Husten, Luftnot, wiederholte Infekte, Schwäche, Ermüdbarkeit (5).
3. Labor: Ausschluss von Vaskulitiden, Kollagenosen.
4. Lungenfunktion: reduzierte forcierte Vitalkapazität (FVC), reduzierte Diffusionskapazität (6,7).
5. Röntgen: Radiologisch nachweisbare bilaterale diffuse Trübungen des Lungenparenchyms und/oder Vergrößerung der hilären Lymphknoten, Lungenfibrose (3).
6. Histologie: Vermehrtes interstitielles Bindegewebe, fibrosierende Alveolitis, Alveolarmakrophagen, Riesenzellbildung (Riesenzellen vom Fremdkörpertyp) und interstitielle makrophagozytäre Granulome. PAS-positives Material in Makrophagen und Riesenzellen. Elektronenmikroskopisch in oben genannten Zellen lysosomale Einschlüsse (8,9).

waren normal mit normaler Atemverschieblichkeit. Über allen Lungenabschnitten fand sich ein sonorer Klopfeschall und vesikuläres Atemgeräusch. Basal waren vereinzelt feine trockene Rasselgeräusche abgrenzbar, die auch nach Hustenprovokation persistierten. Die Narben nach rechtsseitiger VATS waren reizlos. Die weitere Untersuchung von Herz, Kreislauf, Abdomen, Wirbelsäule, Extremitäten sowie Nervensystem und Psyche zeigte keine Auffälligkeiten.

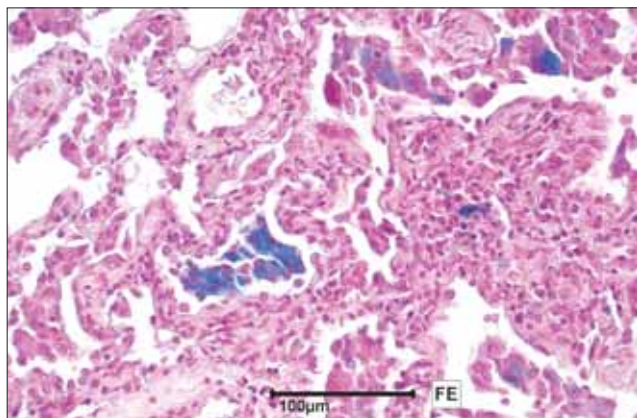
Im Labor wurde eine leicht erhöhte BSG (22/38 mm n. W) und LDH (298 U/l), im Differenzialblutbild eine Lymphopenie mit 11 Prozent bei Leukozytose von 13,8/nl sowie im Urin-Stix eine Leukozyturie (++) und Erythrozyturie (+) festgestellt. Die immunologischen Parameter zeigten sich unauffällig für: Eiweißelektrophorese, C3-, C4-Komplement, RF-Latex, RF-RAPA, ANA, AMA, cANCA, anti-PR3, pANCA, anti-MPO 3. Erhöhte unspezifischen IgG-Antikörper (ImmunoCAP) konnten nicht nachgewiesen werden gegenüber: *Penicillium notatum*, *Aspergillus fumigatus*, *Alternaria alternata*, *Aureobasidium pullulans*, *Micropolyspora faeni*, Schimmelpilzmischung, Taubenkot, Wellensittichfedern, Wellensittichserumprotein, Hühner, Papageien- oder Kanarienvogelfedern. Das Gesamt IgE (ImmunoCAP) war mit 5 kU/L normal und im Pricktest ergab sich kein Anhalt für eine Sensibilisierung gegenüber Ammoniumpersulfat, Henna neutral, Henna färbend, Natriumhexachloroplatinat, Nickel-sulfat, Kaliumdichromat, Cobalt-2-Chlorid, Gräsern, Bäumen, Schimmelpilzen, Hausstaubmilben oder Latex.

Lungenfunktionsanalytisch zeigte sich eine mittelgradige restriktive Einschränkung des Lungenvolumens, wobei die Diffusionskapazität dabei schwergradig reduziert war. Weiter ließ sich eine beginnende obstruktive Ventilationsstörung mit deutlicher bronchialer Hyperreaktivität (bei der initialen Dosis von 3 µg Methacholin mehr als Verdopplung des spezifischen Atemwegswiderstands; signifikanter Abfall der FEV₁ bei einer kumulativen Dosis von 239 µg) sowie Reversibilität im angeschlossenen Bronchodilatationstest nachweisen. Unter körperlicher Belastung mit 50, 75 und 100 Watt über jeweils 3 Minuten zeigte sich der PaO₂ stabil (Ruhe 80,1 mmHg / 100 Watt: 77,0 mmHg). Das im Atemexhalat bestimmte Stickstoffmonoxid (FeNO) war mit einem Wert von 19 ppb normal.

Deutliche Alveolitis feststellbar

Radiologisch bestand aufgrund der Voruntersuchungen bei der Patientin ein ausgeprägter Lungengerüstprozess mit einer deutlich milchglasartigen Trübung in den Unterfeldern, die als Zeichen einer stark entwickelten Alveolitis gedeutet

wurden. Der Befund war retrospektiv im Februar 2006 nativdiagnostisch am ausgeprägtesten. Im Verlauf bildete sich die Alveolitis unter der Steroidmedikation etwas zurück. Zum Zeitpunkt der Begutachtung bestanden bei der Patientin weiterhin eine deutliche Alveolitis sowie die Zeichen eines Lungengerüstprozesses. Die Lungenstruktur selber war zum Zeitpunkt der Begutachtung in den Oberfeldern im Sinne eines Emphysems rarefiziert. Die sonstige Darstellung der Thoraxorgane, des Herzens sowie der Hili war unauffällig. Aufgrund der radiologischen Verlaufsbilder war davon auszugehen, dass hier ein langjähriger Prozess vorlag, der zu einer weitgehenden Zerstörung der Lungen besonders in den Unterfeldern geführt hatte.



Histopathologisch zeigt sich eine ausgeprägte, diffuse interstitielle Pneumonie mit Nachweis von Riesenzellen sowie eine herdförmige organisierende Pneumonie. Foto: Prof. A. Tannapfel

Aufgrund des Stellenwertes der Histologie für die Diagnosestellung erfolgte eine Zweitbefundung der mittels VATS gewonnenen Präparate, im Institut für Pathologie der Ruhr-Universität Bochum an den Berufsgenossenschaftlichen Kliniken Bergmannsheil (Direktorin Prof. Andrea Tannapfel). Histopathologisch zeigten sich eine ausgeprägte, diffuse interstitielle Pneumonie mit Nachweis von Riesenzellen und PAS-positivem Material innerhalb von Makrophagen sowie eine herdförmige organisierende Pneumonie. Im Bereich der Ansammlung von stark aktivierten Alveolarmakrophagen waren einzelne mehrkernige Riesenzellen vorhanden. Das morphologische Bild sprach für eine exogen allergische Alveolitis.

Berufsbedingte Erkrankung

Es war zu klären, ob es sich bei der Versicherten um eine berufsbedingte Erkrankung der sogenannten Haarspraylunge handelt. Diese Erkrankung wird entsprechend der Berufskrankheitenverordnung vorwiegend durch reaktionslose Staubein-

lagerung (Thesauröse) abgehandelt und der Berufskrankheit BK 4201 „exogen allergische Alveolitis“ zugeordnet.

Haarsprays sind Nebelaerosole, also kleinste flüssige oder gasförmige Teilchen, die praktisch in der Luft schweben. Ein großer Anteil der Tröpfchen besitzt einen alveolengängigen Durchmesser um 5 µm. Bei der Haarspraylunge stellt die ständige massive Fremdkörperexposition einen dauernden Reiz zur Phagozytose durch Alveolarmakrophagen dar (4). Durch phagozytierte Partikel, die nicht abgebaut werden können, kommt es zur Degeneration von Alveolarmakrophagen sowie zur Bildung von Riesenzellen. Durch einen perpetuierten Entzündungsprozess werden fibrosierende Prozesse des Parenchyms ausgelöst. In der Folge kann sich das Vollbild einer sogenannten fibrosierenden Alveolitis entwickeln. Pathophysiologisch bedeutsam ist dabei eine Störung des Selbstreinigungsmechanismus der Schleimhaut (mukoziliäre Clearance) durch Komponenten des Haarsprays, die eine Retention und Deposition – also das Zurückhalten – alveolargängiger Stäube begünstigen (10,11).

Diagnose Haarspraylunge

Die Anamnese, das Beschwerdebild und die Untersuchungsergebnisse, die bei der Versicherten, mit 15-jähriger Tätigkeit als Friseurin, zu erheben waren, entsprachen den Diagnosekriterien des Krankheitsbildes „Haarspraylunge“. Hohe Relevanz besitzt neben den Expositionsbedingungen die Histologie für die diagnostische Einordnung. Die Versicherte war Nichtraucherin. Hinweise auf andere Ursachen einer exogen allergischen Alveolitis (EAA) (12) ergaben sich in den angeführten Untersuchungen nicht. Auch wenn es für die Haarspraylunge kein spezifisches morphologisches Substrat gibt, sprach die Diagnose einer schwergradigen, chronisch-rezidivierend verlaufenden EAA mit bereits deutlichem Ab- und Umbau des Lungenparenchyms sowie kleinerherdigen Arealen einer kryptogen organisierenden Pneumonie bei entsprechender Exposition mit hoher Wahrscheinlichkeit für ein Krankheitsbild im Sinne einer durch Haarspray verursachten Thesauröse, die nach der Berufskrankheitenverordnung der exogen allergischen Alveolitis und damit der BK-Nr. 4201 zuzuordnen ist.

Prinzipiell ergibt sich beim Ausschalten der schädlichen Noxe die Möglichkeit zu einer Verbesserung der Erkrankung, zumal radiologisch Hinweise für eine beeinflussbare entzündliche Komponente bestehen. Da im Verlauf eine gewisse Stabilität – jedoch nur unter (hoher) oraler Steroidgabe – zu erzielen war, eine chronische Verlaufsform vorlag und

die strukturellen Veränderungen der Lunge bereits recht ausgeprägt waren, ist der weitere Verlauf trotz nunmehr konsequenter Expositionsprophylaxe kritisch zu bewerten.

Die Autoren:
Prof. Thomas Brüning, Dr. Frank Hoffmeyer
 BGFA

Literaturauswahl zum Thema

1. Mounier-Geyssant E, Oury V, Mouchot L, Paris C, Zmirou-Navier D: Exposure of hairdressing apprentices to airborne hazardous substances. *Environ Health* 2006; 5: 23
2. Bergmann M, Flance IJ, Blumenthal HT: Thesauriosis following inhalation of hair spray; a clinical and experimental study. *N Engl J Med* 1958; 258: 471-6
3. Bergmann M, Flance IJ, Cruz PT, Klam N, Aronson PR, Joshi RA, Blumenthal HT: Thesauriosis due to inhalation of hair spray. Report of twelve new cases, including three autopsies. *N Engl J Med* 1962; 266: 750-5
4. Gowdy JM, Wagstaff MJ: Pulmonary infiltration due to aerosol thesauriosis. A survey of hairdressers. *Arch Environ Health* 1972; 25: 101-8
5. Nagata N, Kawajiri T, Hayashi T, Nakanishi K, Nikaido Y, Kido M: Interstitial pneumonitis and fibrosis associated with the inhalation of hair spray. *Respiration* 1997; 64: 310-2
6. Stringer GC, Hunter SW, Bonnabeau RC, Jr.: Hypersensitivity pneumonitis following prolonged inhalation of hair spray. Thesauriosis. *JAMA* 1977; 238: 888-9
7. Sharma OP, Williams MH, Jr.: Thesauriosis. Pulmonary function studies in beauticians. *Arch Environ Health* 1966; 13: 616-8
8. Gebbers JO, Burkhardt A, Tetzner C, Rudiger HW, von Wichert P: "Haarspray-Lunge". Klinische und morphologische Befunde. *Schweiz Med Wochenschr* 1980; 110: 610-5
9. Wright JL, Cockcroft DW: Lung disease due to abuse of hairspray. *Arch Pathol Lab Med* 1981; 105: 363-6
10. Houtmeyers E, Gosselink R, Gayan-Ramirez G, Decramer M: Regulation of mucociliary clearance in health and disease. *Eur Respir J* 1999; 13: 1177-88
11. Friedman M, Dougherty R, Nelson SR, White RP, Sackner MA, Wanner A: Acute effects of an aerosol hair spray on tracheal mucociliary transport. *Am Rev Respir Dis* 1977; 116: 281-6
12. Sennekamp J, Müller-Wening D, Amthor M, Baur X, Bergmann KC, Costabel U, Kirsten D, Koschel D, Kroidl R, Liebetrau G, Nowak D, Schreiber J, Vogelmeier C: Empfehlungen zur Diagnostik der exogen-allergischen Alveolitis [Arbeitsgemeinschaft Exogen-Allergische Alveolitis der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e. V. (DGP) und der Deutschen Gesellschaft für Allergologie und Klinische Immunologie (DGAKI)]. *Pneumologie* 2007; 61: 52-6