

Dieter Borgers und Wilfried Karmaus

Werden wir alle vergiftet oder leben wir im saubersten Staat der Erde?

Die folgenden Thesen zum Zusammenhang von Umwelt und Gesundheit dienen zur Strukturierung einer Kontroverse zwischen D. Borgers und W. Karmaus bei der Tagung des Arguments »Aktuelle Gesundheitspolitik« am 15.-16.4.1989, Bielefeld. Die pointierte Gegenüberstellung der Argumentation diente der Vorbereitung der anschließenden Diskussion.

Thesen

1. Wir werden wegen einer wachsenden Belastung durch industriell hergestellte Schadstoffe zunehmend vergiftet.
2. Industriell hergestellte Chemikalien sind grundsätzlich anders zu bewerten als Naturstoffe.
3. Schadstoffe, die sich in biologischen Systemen anreichern, dürfen nicht produziert werden.
4. Biochemische Veränderungen sind hinreichende Hinweise für später mögliche Gesundheitsschädigungen.
5. Epidemiologische Studien sind für die Risikobewertung nicht geeignet, weil sich Effekte erst dann zeigen, wenn die Schäden schon eingetreten sind, was dem Vorsorgeprinzip widerspricht.
6. Der gesundheitliche Zustand der Bevölkerung kann durch eine Verminderung der stofflichen Exposition wesentlich verbessert werden.
7. Durch gentechnische Eingriffe lassen sich Stoffe, die sich in der jetzigen Phase der industriellen Produktion als schädigend erwiesen haben, wieder abbauen. Soll heißen: Der Mensch bleibt auch in Zukunft Herr der Umwelt.
8. Wegen unspezifischer Wirkung, Langfristigkeit des Effektes und globaler Verbreitung von massenhaft produzierten Chemikalien dürfen solche mit Risiken nicht produziert werden.
9. Die empirischen Instrumente der Risikobewertung (Tierversuche usw.) müssen um Größenordnungen umfangreicher sein.
10. Wegen des geringen zusätzlichen Nutzens sollte die Stoffinnovation und Verbreitung stark reduziert werden.
11. Eine gesellschaftstheoretische Analyse, die sich auf eine zunehmende Risikoproduktion beruft, führt sich ad absurdum, wenn in Wirklichkeit Risiken immer geringer werden.

12. Ein zunehmender Ätiologismus führt nicht zur Verbesserung des Gesundheitszustandes der Bevölkerung.
13. Risikobeurteilung kann nur, um dem Verfall administrativer Verantwortungsfähigkeit angemessen zu begegnen, in einem öffentlichen Prozeß unter Kontrolle von Gewerkschaften, Bürgerinitiativen und anderen Interessengruppen durchgeführt werden.

Dieter Borgers

Zu These 1:

Zu einer Beurteilung dieser These möchte ich die Problematik der chemischen Stoffe in drei Bereiche aufteilen:

1. Synthetisch hergestellte (künstliche) Stoffe.
2. In der Natur vorhandene Stoffe, die aus anderen Grundstoffen extrahiert und zu Produkten verarbeitet werden.
3. Die Förderung und industrielle Nutzung von fossilen Brennstoffen und Gesteinen (Öl, Kohle, Asbest usw.) oder deren unmittelbare Folgeprodukte (Benzin, Ölprodukte).

Die folgende Argumentation bezieht sich hauptsächlich auf synthetisch hergestellte Stoffe und Moleküle. Die durch Verwendung von fossilen Brennstoffen hervorgerufenen Folgen wie z.B. die langfristige Vernichtung der Atmosphäre ist kein Vergiftungsproblem im engeren Sinne. Die Vorstellung von der Vergiftung der Atmosphäre meint ja den Entzug der Lebensgrundlagen für Lebewesen auf der Erde. Eine Energieproduktion und ein Energieverbrauch der Industriestaaten, der das Innere der Erde (Kohle, Öl usw.) in einem Maße in die Luft abgibt, daß Leben nicht mehr möglich ist, beendet biologische Vorgänge jenseits von Vergiftung.

Zur begrifflichen Vorklärung zunächst noch zwei Bemerkungen zum Begriff Schadstoff und zum Begriff Vergiftung:

Schadstoff

Der Begriff Schadstoff ist zwar für das praktische Handeln und gesetzliche Regelungen zum Umgang mit Stoffen plausibel (Schadstoff im Sinne des Gesetzes sind ...); aber zur Erfassung des hier anstehenden Problems ist es besser, allgemein von Stoffen und ihren Eigenschaften auszugehen. Jeder Stoff (auch der noch so harmloseste) hat dabei unter bestimmten Bedingungen und bei bestimmten Anwendungen schädliche Wirkungen und ist in diesem Sinne ein Schadstoff. Gerade eine öko-

logische Betrachtungsweise legt ein solch umfassendes Verständnis nahe. Die Abwägung von Nutzen und Schaden muß bei Stoffen sehr differenziert vorgenommen werden, und zwar wegen der unendlichen Vielfalt von Stoffen, deren Wirkungen und ihrem praktischen Nutzen für Mensch, Tier und pflanzliche Vegetation.

Vergiftung

Da es hier um die menschliche Gesundheit geht, meint Vergiftung eine schädliche Wirkung auf den Organismus (im engeren oder weiteren Sinne). Demgegenüber ist der Begriff »Gesundheitlich belastet« ein heute häufig benutztes neutraleres Wort. Aus dieser Definition ergibt sich, daß das bloße Vorhandensein eines Stoffes im Körper nicht eine Vergiftung genannt werden darf. Da — wie schon ausgeführt — jeder Stoff schädliche Auswirkungen haben kann, wäre jede Stoffaufnahme schon eine Vergiftung. Die Befürchtung einer zunehmenden Vergiftung kommt vor allem aus der »normalen« Verbreitung der genannten Stoffe in Wasser, Boden und Luft bzw. in der Alltagswelt von Menschen (Wohnung, Alltagsgegenstände usw.). Es geht also nicht um Unglücksfälle oder mögliche falsche Anwendungen, sondern um das Vorhandensein dieser Stoffe in der normalen Lebenswelt.

Die massenhafte Produktion und Verbreitung von synthetischen Stoffen erfolgt seit ca. 30 bis 50 Jahren, vorwiegend durch die Chemie-Industrie (Kunststoffe, Pestizide, Arzneimittel, Lösungsmittel usw.). Zusätzlich müssen die Abfallprodukte der Produktion beachtet werden, die in die Luft, in den Boden, das Wasser oder auf Deponien gelangen und mit denen Menschen kurz-oder langfristig in Berührung kommen. Es bestände ja die Möglichkeit, daß diese irreversible Anhäufung von Milliarden von Tonnen Material zu einer schleichenden Vergiftung der Bevölkerung führen könnte, wenn sich darunter auch nur wenige Substanzen befänden, die schon in geringen Dosen eine Gesundheitsbeeinträchtigung hervorrufen. Im Mittelpunkt steht dabei nicht die unmittelbar beobachtbare Wirkung als Akutkrankheit, sondern langfristige Auswirkungen insbesondere Kanzerogenität, Mutagenität und Teratogenität. In bezug darauf ist nun festzustellen, daß es keine *zunehmende* Vergiftung der Bevölkerung gibt. Diese Aussage soll hier in ihrer Bedeutung begründet werden, obwohl ja

1. trotz Umweltpolitik (Katalysator, Rauchgasentschwefelung usw.) immer mehr chemische Substanzen in die Umwelt gelangen und
2. es in der Öffentlichkeit vermehrt Meldungen über Umweltgifte und Gesundheitsgefährdungen durch Chemikalien gibt.

Je länger die historischen Zeiträume werden, in denen synthetische Stoffe produziert wurden, und je weiter sich die Produktion solcher Stoffe mit Fabrikanlagen über die ganze Erde ausbreitet und je mehr Menschen sie täglich millionenfach benutzen, desto mehr werden ihre Moleküle sich in allen Medien (Boden, Wasser, biologische Gewebe usw.) finden lassen. Dies geschieht auch dann, wenn es für einzelne dieser Stoffe ein differenzierteres System von Grenzwerten gibt, die gesundheitlich unbedenkliche Konzentrationen in Luft, in Nahrungsmitteln, in der Muttermilch usw. festlegen. Dies ließe den Schluß zu, daß je mehr solche Stoffe produziert und je länger sie verbreitet werden, auf jeden Fall eine zunehmende Vergiftung stattfindet. Dies ist jedoch deshalb eine falsche Vorstellung, weil prinzipiell zwischen natürlichen Stoffen und synthetischen Molekülen kein toxikologischer Unterschied besteht. Wenn uns Millionen von verschiedenen natürlichen Stoffen umgeben und dazu heute eine geschätzte Zahl von 70.000 produzierten Chemikalien kommt, so ist diese zusätzliche Stoffbelastung zunächst einmal ohne gesundheitliche Bedeutung, auch wenn diese Chemikalien alle ja prinzipiell schädliche Eigenschaften haben.

Da aber die Produktion von Chemikalien nicht in einer zufälligen Auswahl aus den Millionen und Milliarden chemischer Verbindungen besteht, sondern solche mit bestimmten Eigenschaften produziert werden, könnten jene mit großer Toxizität für den Menschen überwiegen. Falls diese sich dann über ökologische Kreisläufe in der Luft und im Wasser ansammeln und von Menschen aufgenommen werden, wäre eine zunehmende Vergiftung denkbar. Sie müßte sich in Vergiftungserscheinungen, z.B. vermehrten Krebskrankheiten in der Bevölkerung zeigen. Tatsächlich finden sich viele durch Chemikalien und andere industrielle Stoffe (z.B. Asbest) verursachte Krebsfälle. Deren Ursache ist die Vergiftung von Arbeitsplatz und Umwelt durch kanzerogene Substanzen. Die Belastung mit kanzerogenen Substanzen nimmt jedoch für einige Stoffe ab, während sie für andere durchaus zunimmt. Insgesamt gesehen läßt sich in bezug auf Krebs keine zunehmende Vergiftung der Bevölkerung feststellen. Die Gründe dafür liegen in der Komplexität des Zusammenhangs zwischen der Wirkung eines kanzerogenen Moleküls, welche z.B. im Tierversuch festgestellt wird, und der wirklichen Krebsentstehung beim Menschen. Das altersstandardisierte Krebsrisiko selbst nimmt z.B. für westeuropäische Länder im allgemeinen nicht zu, sondern es finden sich differenzierte Entwicklungen mit Abwärts- und Aufwärtstrends in spezifischen Gruppen.

Die Ablehnung der These einer zunehmenden Vergiftung der Bevölkerung widerspricht nicht einer Aussage, daß es viele zu beseitigende

Kanzerogene in der Umwelt gibt. Das bleibt eine wichtige Aufgabe von Gesundheits- und Umweltpolitik.

Zu These 2:

Natürlich sollte das, was der Mensch in der Natur an Stoffen vorfindet, anders beurteilt werden als das, was er selbst an neuen Substanzen in die Umwelt bringt. Diese andere Beurteilung schließt aber nicht aus, daß zur Bewertung einer Chemikalie durchaus die Eigenschaften entsprechender natürlicher Substanzen vergleichend herangezogen werden müssen. Es ist sogar so, daß erst auf dem Hintergrund des Wissens über die Wirkung natürlicher Moleküle das Potential einer synthetischen Substanz beurteilt werden kann. Die Natur enthält viele giftige Substanzen. Wenn man sie aus ihrem ökologischen Zusammenhang entfernt und für andere Zwecke nutzt, können sie sehr schädlich sein bis hin zur unmittelbaren Giftwirkung, oder sie können bei massenhafter Verbreitung über die Erde (z.B. fossile Brennstoffe) auch als harmlose Substanzen katastrophale Auswirkungen auf das Gleichgewicht der Atmosphäre und des Bodens haben. Der Vorteil bei der Beurteilung von Naturstoffen besteht darin, daß man ihre Wirkungen unter natürlichen Bedingungen studieren kann. Das heißt, man kann die verschiedenen Wirkungen schon in der Natur selbst beobachten. Für eine neue Chemikalie muß die Prüfung ihrer Eigenschaften deshalb viel gründlicher stattfinden.

Zu These 3:

Moleküle und Stoffe, die in kurzer Zeit (wenige Minuten oder Tage) abgebaut werden bzw. zu anderen Stoffen sich verändern, stellen ein für die Umwelt leicht handhabbares und beurteilbares Problem dar. Die größte Problematik entsteht durch solche Stoffe, die sich in biologischen Systemen anreichern und schwer abgebaut werden. Damit ist die Gefahr gegeben, daß selbst bei Aufgabe der Verbreitung des Stoffes eine über Jahre weiter zunehmende Konzentration möglich ist. Solche Substanzen finden sich dann über kurz oder lang auch in allen biologischen Medien (Fettgewebe, Blut, Muttermilch usw.). In bezug auf das Vorsorgeprinzip müssen solche Stoffe besonders kritisch betrachtet werden. Die Forderung, sie gar nicht zu produzieren, ist jedoch nicht angemessen. Da aber Anreicherung und Ablaufzeiten sehr verschieden sind, müßte auf Grundlage eines bestimmten Charakteristikums ein absolutes Urteil gefällt werden. Dies widerspricht dem allgemeinen Prinzip, daß

Stoffe grundsätzlich umfassend beurteilt werden müssen und ein einzelnes Charakteristikum nie entscheidend sein darf.

Zu These 4:

In einem naturphilosophischen Sinne macht jeder Stoff (und zwar schon ein einzelnes Molekül) eine Wirkung. Solche feinen Wirkungen sind zwar häufig schwierig zu erfassen, aber der Fortschritt der Labormethodik ermöglicht diese Analytik heute. Die Beantwortung der Frage, welche Wirkungen als Hinweise für Schädigungen betrachtet werden können, wird damit schwieriger. Auf den verschiedenen Ebenen der biologischen Organisation (DNS, Zellkern, Zelle, Organsysteme, biochemische Größen im Blut usw.) treten in Laborversuchen mit Stoffen Effekte auf. Nur auf dem Hintergrund eines umfassenden Wissens über Mechanismen, schädigende Auswirkungen und Krankheiten lassen sich solche Effekte interpretieren. An dieser Stelle läßt sich darüber nicht mehr sagen, als daß man sich mit der Bedeutung solcher Effekte auskennen muß. Es gibt selbstverständlich bestimmte biochemische Veränderungen (im Sinne von Früherkennung späterer Krankheiten und schädlicher Wirkungen auf die Gesundheit), die für die Risikobewertung sehr relevant sind. Nicht nur in experimentellen Anordnungen, sondern auch in epidemiologischen Studien (als Epidemiologie biochemischer Parameter) lassen sich Einflüsse von Umweltexpositionen zeigen. In komplexer Weise entspricht das Milieu intern dem Milieu extern und die Variation des Milieu extern variiert auch biochemische Parameter. In der Wirkungsforschung sind nur bestimmte biochemische Veränderungen als beginnende Schädigung zu deuten. Zusätzlich muß dann der quantitative Bereich festgelegt werden, bei dem eine Schädigung einsetzt.

Zu These 5:

Die Beurteilung der Charakteristika (Nutzen und schädliche Wirkungen) eines Stoffes geschieht durch die Toxikologie. Es werden Versuche mit Lebewesen (Viren, Bakterien, niederen Lebewesen, Säugetieren, Menschen) angestellt, um Auswirkungen auf die Biologie zu bewerten. Eine Ausrichtung dieser Forschung, die hier aber nicht im Vordergrund stehen soll, ist die Exposition gegenüber hohen Dosen, um für Unglücksfälle und den praktischen Umgang mit dem Stoff Festlegungen zu treffen. Am deutlichsten ist das Problem bei der Bewertung der Kanzerogenität eines Stoffes. Während starke unmittelbar toxische Wirkungen

in Tierversuchen und auch in Menschenversuchen gut darstellbar und bewertbar sind, ist die Frage bei Langzeitwirkungen oder sehr seltenen Wirkungen schwierig. Für die Kanzerogenitätsbewertung ist der übliche Zwei-Jahres-Tierversuch (Ratten, Hamster, Mäuse) zwar ein richtiges und praktikables Instrument, die meisten der heute bekannten Kanzerogene für den Menschen sind aber durch epidemiologische Untersuchungen von stark exponierten Personen (meistens Arbeitern in Industriebetrieben) herausgefunden worden, während die Tierversuche bei diesen kanzerogenen Substanzen schwierig zu bewerten waren. Einige der in Tierversuchen positiven Substanzen konnten dann auch in den epidemiologischen Studien als gesicherte Humankanzerogene nachgewiesen werden.

Da aber die Epidemiologie erst nach 20- bis 30jähriger Exposition an Menschen Ergebnisse zeigt, kann sie für die Frage der Zulassung einer Chemikalie nicht benutzt werden. Hier wird ein eindeutig positiver Tierversuch dazu führen, daß dieser Stoff nicht mehr zugelassen wird. Die Problematik liegt hier in der Bestimmung von »eindeutig«. Eindeutig ist ein Tierversuch dann, wenn ein bei dem Tier seltenes Organkarzinom sehr viel häufiger auftritt. Schwierig ist die Beurteilung dann, wenn bei den hohen Dosen in Tierversuchen die Tumorraten insgesamt leicht erhöht ist, ein Effekt, der ebenso durch unspezifische Wirkungen wie Überernährung der Tiere oder z.B. einseitige Ernährung auftreten kann. Die obige These ist richtig; allerdings sind Risikobewertungen aus Tiermodellen grundsätzlich mit Unsicherheiten behaftet, so daß epidemiologische Studien erst diese Unsicherheit in der tatsächlichen Benutzung durch Menschen beheben können. Seltene und unbekannte Effekte beim Menschen sind nicht voraussehbar, so daß erst die Anwendung bei vielen Tausenden von Personen solche seltenen Effekte zeigen kann. Auch Menschenversuche, die notwendig auf bestimmte wenige Personen beschränkt sein müssen, können diese seltenen Effekte nicht voraussagen.

Zu These 6:

Die Beantwortung dieser sehr allgemeinen These stößt in dieser Kürze auf große Schwierigkeiten. Wenn damit z.B. gemeint ist, daß der Gesundheitszustand der bundesrepublikanischen Bevölkerung wesentlich durch stoffliche Belastungen bestimmt wird, so ist dies falsch. Natürlich gibt es einzelne Stoffe, die in hohem Maße für bestimmte Personengruppen (z.B. an bestimmten Arbeitsplätzen) sehr schädigend wirken und die Gesundheit der dort Arbeitenden wesentlich beeinflussen (z.B.

Bergbau). Starke Raucher weisen z.B. auch eine starke Belastung ihres allgemeinen Gesundheitszustandes auf. Die Schwierigkeit des Satzes läßt sich auch daran zeigen, daß z.B. in einem Land der Dritten Welt erst die Erhöhung der stofflichen Exposition (im Sinne von Industrialisierung) den Gesundheitszustand der Bevölkerung verbessert. Historisch ist festzustellen, daß der Gesundheitszustand auf dem heutigen Niveau der Bundesrepublik sich hergestellt hat durch die Verbesserung der Gesamtheit der Lebensbedingungen (Wohnung, Nahrung, Minderung gesundheitsschädlicher Arbeitsbedingungen, soziale Absicherung usw.). Wenn deshalb hier diese These verneint wird, so nur deshalb, um einem toxikologischen Konkretismus in bezug auf den Gesundheitszustand der Bevölkerung vorzubeugen. Die Verminderung von stofflichen Gesundheitsrisiken durch Exposition gegenüber Substanzen muß selbstverständlich gemindert werden. Der Gesundheitszustand der Bevölkerung kann aber im allgemeinen nicht als unmittelbare Folge von Stoffeinwirkungen betrachtet werden.

Zu These 7:

Theoretisch wäre es zwar möglich, Stoffe, die sich als schädigend erwiesen haben, durch gentechnische Veränderung von Bakterien usw. abzubauen. Dies ist jedoch momentan keine realistische Perspektive und kann in der Risikobewertung eines Stoffes auf keinen Fall berücksichtigt werden, um dann einen Stoff doch zuzulassen.

Zu These 8:

An anderer Stelle wurde schon gesagt, daß es Stoffe ohne Risiken und unerwünschte Effekte nicht gibt. Insofern ist die These in ihrer Absolutheit nicht haltbar. Es ist auch nicht möglich, einen Katalog von solchen Risiken festzulegen, nach denen dann eine Chemikalie nicht produziert werden sollte. Aufgrund der Vielfältigkeit von Wirkungen und Effekten muß immer eine Einzelprüfung vorgenommen werden. Im Konkreten geht es in der Regulierung eines Stoffes um das Anwendungsgebiet. Genauso wie ein Arzneimittel (das immer unerwünschte Wirkungen hat) erst durch nicht indikationsgerechte Anwendung (zu häufig, bei harmlosen Erkrankungen) zum Problem wird, so wird eine Chemikalie oft erst durch Ausweitung des Marktes zum Risiko. Als extremes Beispiel läßt sich hier die Verwendung von DDT anführen. Obwohl DDT wegen negativer Wirkungen auf das Ökosystem weltweit nicht mehr zugelassen ist, läßt sich die Anwendung in bedrohlichen Situationen rechtfertigen,

und einige Staaten haben dann bei solchen Ausnahmesituationen (Heuschreckenplage) DDT wiederverwendet.

Zu These 9:

Die Vorstellung, daß man das Problem gesundheitlicher Auswirkungen durch eine Vermehrung von Laborprüfungen und Tierversuchen vor dem In-Verkehr-bringen eines Stoffes endgültig lösen könne, ist illusionär. Auch für Tierversuche und Laborprüfungen gibt es eine Grenze, bei deren Überschreitung zwar immer neue Ergebnisse produziert werden, deren Bewertung jedoch um so schwieriger wird. Wenn eine These von umfangreicheren Versuchen vertreten wird, so sind diese mit einem Grenznutzen verbunden. Im einzelnen läßt sich natürlich über die technische Seite von Versuchen im einzelnen diskutieren. Da es sich bei der Frage der Nutzung und Zulassung eines Stoffes letztendlich um eine Risiko-Nutzen-Abwägung handelt, ist dann eher die Frage des Nutzens relevant. Wenn dieser kaum vorhanden ist, ist die Vermarktung eines Stoffes selbst mit geringen Risiken nicht sinnvoll und angemessen. In der Arzneimittelzulassung wird dieses Prinzip angewandt.

Zu These 10:

Der Schaden, welcher ein Stoff für Gesundheit und Umwelt anrichtet, kann nur auf dem Hintergrund seines Nutzens beurteilt werden. Ein lebenswichtiger oder lebensrettender Stoff wird einen anderen Stellenwert haben als eine Substanz, die lediglich zur Marktausweitung eingeführt wird, um z.B. dem Gegenstand einen angenehmeren Geruch zu verleihen. Bei einer konsequenten Handhabung von gesundheitsschützenden Zulassungsregeln dürfte er nicht zugelassen werden. Die hier durchscheinende Problematik einer Bedürfnisprüfung der Neuzulassung von Stoffen stößt aber an Schranken einer marktwirtschaftlich orientierten Gesetzgebung, die verfassungsrechtlich keine Bedürfnisprüfung kennt. Diese Bedürfnisprüfung findet verdeckt unter dem wissenschaftlichen Etikett der Nutzen-Risiko-Abwägung statt.

Zu These 11:

Diese führt zur ersten These zurück, bei der es um die Frage einer zunehmenden Vergiftung ging. Gemessen an den üblichen Parametern (z.B. Lebenserwartung) verbessert sich ja der Gesundheitszustand der Bevölkerung ständig. Er könnte sich bei geringeren Belastungen noch

schneller zum positiven hin entwickeln, aber unabhängig davon ist eine Verbesserung des Gesundheitszustandes ja mit abnehmenden Risiken verbunden. Während so die wirklichen Gesundheitsschädigungen laufend abnehmen, gibt es auf der anderen Seite die Möglichkeit, daß potentielle Schädigungen (Risiken) zunehmen, die sich momentan noch nicht materialisiert haben, die aber ein zukünftiges Risiko darstellen. Wenn dieses Risiko potentiell lebensvernichtende Auswirkungen für ganze Populationen hat (Atomkraft, genetisch wirksame Substanzen), so können tatsächlich gesundheitliche Schäden abnehmen, während das Risiko ansteigt. Die durch weltweit zunehmende Energieerzeugung mit fossilen Brennstoffen bedrohte Atmosphäre ist sicher von enormer gesundheitlicher Bedeutung. Das politische Problem, welches hier entsteht, hat mit der wissenschaftlichen Seriosität eines wirklichen Effektes zu tun. Aus diesem Dilemma gibt es keinen Ausweg. Daß man möglichst vorsichtig sein sollte, ist eine Banalität, die aber in vielen Fällen nicht weiterhilft. Wenn etwa jemand behauptet, durch einen Stoff würde erst in der zehnten Generation jeder Mensch an Krebs erkranken, so kann man dies nur glauben oder nicht glauben.

Zu These 12:

Mit Ätiologismus ist hier eine Denkweise gemeint, die die Welt der Stoffe in solche mit schädlichen Eigenschaften und solche ohne schädliche Eigenschaften einteilen möchte. Z.B. ist der Satz: »Alle Gifte müssen verboten werden« ein toxikologischer Kinderglaube. Die Welt läßt sich nicht in gute und schlechte Stoffe einteilen. Der Begriff »Gift« hat keinen theoretischen Wert, auch wenn es für den praktischen Umgang manchmal nützlich ist, bestimmte Dinge als Gift zu bezeichnen. Ätiologismus ist eine Denkweise, die meint, durch Verbot aller Gifte ließe sich der Gesundheitszustand der Bevölkerung wesentlich verbessern. In Wirklichkeit geht es jedoch um einen adäquaten Umgang mit Stoffen, die alle giftige Eigenschaften haben. Nur in manchen Fällen ist es sinnvoll, einen Stoff als absolutes Gift nicht in den Verkehr zu bringen.

Zu These 13:

Da es sich bei der Risiko-Nutzen-Bewertung im Kern nicht um eine wissenschaftliche Aufgabe im engeren Sinne handelt, sondern um eine politische Entscheidung, muß die Beurteilung eines Risikos nicht nur in dem genannten öffentlichen Prozeß stattfinden, sondern in bedeutenden Fällen im Parlament selbst. Dabei ist es die Aufgabe der Wissenschaft,

die Kenntnisse über Eigenschaften und Wirkungen von Stoffen zu beschreiben, um damit der Politik eine Möglichkeit der objektiven Beurteilung zu geben.

Literaturverzeichnis

- Borgers, D., 1989: Was ist Kanzerogenität? In: ders.: Epidemiologie und Gesundheitswissenschaft. Hamburg, 6-52
- Borgers, D., u. K.W. Tietze (Hrsg.), 1980: Anwendungsgebiete epidemiologischer Methodik. SozEp-Berichte H:3
- Capecchi, M.R., 1989: Altering the genome by homologous recombination. *Science* 244, 1288-1292
- Curran, W.J., 1988: Cancer-causing substances in food, drugs, and cosmetics. *The New England Journal of Medicine* B.319, N.19, 1262-64
- Dinkel, R., 1984: Sterblichkeit in Perioden- und Kohortenbetrachtung. *Zeitschrift für Bevölkerungswissenschaft* 10, H.4, 477-500
- Dinkel, R.H., 1985: The seeming paradox of increasing mortality in a highly industrialized nation: the example of the Soviet Union. *Population Studies* 39, 87-97
- Doll, R., 1988: Möglichkeiten der Prävention. In: Grenzen der Prävention. Argument-Sonderband AS 178. Hamburg, 6-30
- Doll, R., 1981: Relevance of epidemiology to policies for the prevention of cancer. *Journal of Occupational Medicine* 23, 601-609
- Feinstein, A.R., 1988: Scientific standards in epidemiologic studies of the menace of daily life. *Science* 242, 1257-63
- Flesch-Janys, D., H. Neus u. M. Schümann, 1988: Umweltepidemiologie im Spannungsfeld von Politik und Wissenschaft. Vortrag auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft f. Soz.med.
- Friedrichs, U., 1989: Gentechnologie. Prädikative Medizin — EG-Programm weckt Hoffnungen und Ängste. *Deutsches Ärzteblatt* Bd.86, H.3, 57-58
- Galloway, J.N., 1989: Atmospheric acidification: projections for the future. *Ambio* Bd.18, Nr.3, 161-166
- Glasby, G.P., 1988: Entropy, pollution and environmental degradation. *Ambio* Bd.17, Nr.5, 330-335
- Hansen, E.S., 1989: Cancer incidence in an occupational cohort exposed to bitumen fumes. *Scand.J.Work. Environ. Health* 15, 101-105
- Hewstone, R.K., 1988: Toxikologie und Aspekte arbeitsbezogener Gesundheit in der Ölindustrie. In: W.J. Bartz (Hrsg.): Schmierstoffe und ihre Wirkung auf Gesundheit, Umwelt u. Wirtschaftl. Ehningen, 120-132b (Kontakt u. Studium Bd.242)
- Johansen, H., R. Semenciw, H. Morrison, Y. Mao, P. Verdier, M.E. Smith, 1987: Important risk factors for death in adults: a 10-year follow-up. *Canadian Medical Association Journal* 136, 823-828
- Krause, Ch., u. N. Englert, 1980: Zur gesundheitlichen Bewertung pentachlorphenolhaltiger Holzschutzmittel. Holz als Roh- und Werkstoff 38, 429-432
- Kummer, R., u. N.J. van Sittert, 1986: Field studies on health effects from the application of two organophosphorus insecticide formulations by hand-held ulv to cotton. *Toxicology Letters* 33, 7-24

- Landner, L., 1988: Hazardous chemicals in the environment — Some new approaches to advanced assessment. *Ambio* Bd.17, Nr.6, 360-366
- Lindackers, K.H., 1987: Risiken neuer Technologien. *ErgoMed* 11, 58-67
- Lindow, S.E., N.J. Panopoulos, u. B.L. McFarland, 1989: Genetic engineering of bacteria from managed and natural habitats. *Science* 244, 1300-1307
- McClellan, R.O., 1986: Health effects of diesel exhaust: A case study in risk assessment. *American Industrial Hygiene Association* 47, 1-13
- Moore, D., 1981: Gesundheitsindikatoren. Reichweite und Grenzen. *Medizin Mensch Gesellschaft* 6, 246-251
- Mossman, B.R., u. J.B. Gee, 1989: Asbestos-related disease. *New England Journal of Medicine* 320, Nr.26, 1721-1730
- Morman, C., 1988: EPA sets new policy on pesticide cancer risks. *Science* Bd.242, 366-367
- Oerter, D., 1981: Krebs: Epidemie oder Naturkatastrophe? In: *Prävention. Gesundheit und Politik. Argument-Sonderband AS 64*. West-Berlin, 137-157
- Preliminary report: 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin exposure to humans — Seveso, Italy. *Jama* 261, No.6 1989, 831-832
- Pursel, V.G., C.A. Pinkert, K.F. Miller, D.J. Bolt, R.G. Campbell u. R.D. Palmiter, 1989: Genetic engineering of livestock. *Science* 244, 1281-1288
- Rao, K.D., u. B.A. Schwetz, 1982: Reproductive toxicity of environmental agents. *Annual Reviews of Public Health* 3, 1-27
- Roberts, L., 1989: A corrosive fight over California's toxic law. *Science* 243, 306-309
- Rosén, M., L. Nyström, St. Wall, 1985: Guidelines for regional mortality analysis: an epidemiological approach. *International Journal of Epidemiology* 14, 293-299
- Seyern, D.J., 1987: Exposure assessment. *Environmental Science and Technology* 21, No.12, 1159-63
- Short, J.F. jr., 1984: The social fabric at risk: toward the social transformation of risk analysis. *American Sociological Review* 49, 711-725
- Smith, P.G., u. A.J. Douglas, 1986: Mortality of workers at the Sellafield plant of British nuclear fuels. *British Medical Journal* 293, 845-854
- Sors, A., 1980: Assessing the health risks of global pollution. *Ambio* Bd.9, Nr.2, 89-96
- Stehr-Green, P.A., u. J.A. Lybarger, 1989: Exposure to toxic waste sites: An investigative approach. *Public Health Reports* 104, No.1, 71-74
- United States: Cancer risk from domestic radon. *Lancet* 1989, 93
- Vogel, F., 1989: Gentechnologie und die biologische Zukunft der Menschheit. *Deutsches Ärzteblatt* 86, H.17, 769-773
- Wall, St., M. Rosén u. L. Nyström, 1985: The Swedish mortality pattern: a basis for health planning? *International Journal of Epidemiology* 14, 285-292
- Wassermann, O., 1988: Wettlauf der Medizin mit der Umweltbelastung. Manuskript
- Wassom, J.S., 1989: Genetic toxicology — A perspective. In: *Dangerous properties of industrial materials Vol.1*. New York, 19-35
- Weill, H., u. J.M. Hughes, 1986: Asbestos as a public health risk: disease and policy. *Annual Review of Public Health* H.7, 171-192
- Weinstein, M.C., 1983: Cost-effective priorities for cancer prevention. *Science* 221, 17-23

Wilfried Karmaus*Zu Thesen 1 bis 3:*

Wenn von Schadstoffen gesprochen wird, so ist damit eine Untergruppe von Stoffen gemeint, die dadurch charakterisiert ist, daß sie der menschlichen Gesundheit einen Schaden zufügen kann. Im Prinzip können fast alle Stoffe der Gesundheit schaden. Hier wird das *Argument der Dosis, d.h. der Quantität* ins Feld geführt. Würden wir bspw. täglich pfundweise Kochsalz zu uns nehmen, so wäre dieser durchaus lebensnotwendige Stoff schädlich für unsere Gesundheit. Daß wir Kochsalz nicht als Schadstoff bezeichnen, hat jedoch zwei Gründe: einen verteilungstheoretischen und einen qualitativen. Zum *verteilungstheoretischen Argument*: Wir sind der Gefahr, täglich pfundweise Kochsalz zu uns zu nehmen, nicht ausgesetzt, weil wir einen solchen Unfug schon aus Überlebenswillen aufgeben würden. Wir können solchen Unfug auch aufgeben, weil Kochsalz »in der Natur/auf unserer Erde« so verteilt ist, daß es nur in ausgewählten Lagern bzw. in geringer Konzentration im Meer vorkommt. Sollten wir uns jedoch entschließen, alles Kochsalz gleich auf »unserer Erde« zu verteilen, dann würde dieser Stoff u.U. zu einem potentiellen Schadstoff werden. Unsere Kreativität und unser Überlebenswille würde dann Wege zu ersinnen haben, wie wir bspw. die Nahrung von großen Kochsalzmengen freihalten können. D.h. wir würden versuchen, eine Exposition gegenüber diesem Stoff möglichst gering zu halten. Zum *qualitativen Argument*: Kochsalz unterscheidet sich von Schadstoffen wie Asbest, Blei, Arsen, Benzpyren oder Dioxin noch im *unterschiedlichen Wirkungsspektrum* (der Toxizität). Kochsalz führt in den geringen, üblicherweise vorkommenden Konzentrationen nicht dazu, daß sich Zellen verändern, wachsen und Krebsgeschwüre bilden, daß die Erbinformation von Zellen mutiert wird oder daß der menschlichen Frucht ein Schaden zugeführt wird. Im pathologischen Wirkungsspektrum wird zwischen Schadstoffen unterschieden, für die eine Wirkungsschwelle existiert, die überschritten sein muß, um einen Schaden zu setzen wie bspw. Kohlenmonoxid in der Atemluft, und solchen, bei denen ein einziges Molekül ausreichen würde, bspw. eine Krebserkrankung hervorzurufen. Im ersten Fall können wir die »höchste annehmbare Tagesdosis« bestimmen. Im zweiten Fall ist politisch zu entscheiden, wieviele Erkrankte/Tote wir pro Jahr in Kauf nehmen wollen, wenn erlaubt wird, daß wir uns einem solchen Schadstoff aussetzen.

Ein Schadstoff zeichnet sich daher durch drei der o.g. Kriterien aus:

die Verteilung in der »Natur« (die mögliche Exposition), die aufgenommene Dosis und das Wirkungsspektrum. Ein viertes Kriterium ist die Bioakkumulation (s.u. These 3). Gifte sind definiert als Stoffe, die durch physikalische oder chemische Eigenschaften im Körper schädliche Wirkungen bzw. den Tod herbeiführen können. Wenn ich daher behaupte, daß wir zunehmend vergiftet werden, so ist aufzuzeigen, daß Stoffe mit einem schädlichen Wirkungsspektrum auf dieser Erde zunehmend so verteilt werden, daß wir keine Möglichkeit mehr finden, uns einer Aufnahme dieser Stoffe zu entziehen.

Bevor jedoch dazu Beispiele angeführt werden — und schon ein einziges Beispiel ist ein hinreichender Beleg —, soll auf die zweite These eingegangen werden: Warum sind industriell hergestellte Chemikalien anders zu bewerten als Naturstoffe? Dazu wird eine zeitliche Periodisierung der Produktion von Stoffen und der menschlichen Erfahrung im Umgang mit Schadstoffen vorgeschlagen (Übersicht 1). Dabei spielt die Latenzzeit eine erhebliche Rolle. Unter dieser Zeitspanne ist die Periode zu verstehen, die zwischen der Aufnahme eines Schadstoffes, bzw. der Exposition gegenüber einem Gesundheitsrisiko und der Entstehung bzw. der Entdeckung einer Schädigung liegt.

Die Unterscheidung von »Naturstoffen« und »industriell hergestellten Stoffen« ist auf der chemischen Argumentationsebene Unfug. Wenn wir jedoch die Erfahrungsebene von möglichen Schädigungen hinzunehmen, dann ist diese Unterscheidung von Bedeutung. Wir Menschen haben vielleicht zehntausend Jahre benötigt, um zu lernen, mit der Natur, d.h. den Nahrungs- und Genußmitteln, den Baustoffen, den Werkstoffen usw. umzugehen. Wir haben — *wegen der kurzfristigen Wirkung* — erfahren können, daß der Genuß einer Tollkirsche oder der Genuß von Fäkalien nachteilig sein kann. Wir verwenden viel Zeit, um diese Erfahrung unseren Kindern weiterzugeben. Wir haben die Einkellerung von Nahrung entwickelt, um Hunger im Winter zu vermeiden. Wir haben Kühlschränke entwickelt, um schimmelige Nahrung zu vermeiden. Wir haben gelernt, daß es ungünstig ist, auf oder neben Vulkanen sein Haus zu bauen. Die Erfahrung, daß bestimmte Lebensumstände schädlich für die Gesundheit sind, ist in unsere Lebenskultur — wenn auch z.T. von Kultur zu Kultur unterschiedlich — eingeflossen. Die industrielle Produktion von Stoffen ist dagegen von vier Gesichtspunkten gekennzeichnet, die eine solche Erfahrung und angemessene Verarbeitung ausschließen (Übersicht 1):

1. Die schädliche Wirkung bspw. von Arsen ist nicht mehr unmittelbar erfahrbar — es sei denn in sehr hohen Dosen —, weil die Einwirkung z.T. unbemerkt und die Schädigung daher unverbunden zur

Übersicht 1

Versuch einer Periodisierung von geschichtlichen Phasen mit unterschiedlicher Bedeutung von Ursache-Wirkungs-Beziehungen

Phase	typische Gesundheitsrisiken	Latenzzeit der Risiken	intersubjektive Erfahrbarkeit	langfristige Folgewirkung in der »Natur«	
vorindustrielle Phase	Naturkatastrophen	kurz	ja	keine	
	Hungersnöte	kurz	ja	keine	
	Bakterien/ verdorbene Nahrung	kurz	ja	keine	
	Gewalt	kurz	ja	keine	
Industrialisierung und Verstädterung	Bakterien	kurz	ja	keine	
	Staub	kurz	ja	keine	
	Hunger	kurz	ja	keine	
	Unfälle/Gewalt	kurz	ja	keine	
»Primär Phase der Produktion von einfachen Schadstoffen«	Metalle wie Blei	kurz- bis mittelfristig	zum Teil	ja	
	Arsen	kurz- bis mittelfristig	zum Teil	ja	
	Luftverschmutzung	kurz- bis mittelfristig	ja	ja	
»Sekundäre Phase der Produktion von Schadstoffen«	Pestizide	mittel- bis langfristig	(keine Ausn. Unfälle usw.)	Akumulation von Schadstoffen in biologischen Systemen (Nahrungskette, Meer usw.)	
	Lösemittel	kurz- und langfristig	(keine bis leichte Wirk.)		
	- halogen. Kohlenw.	Dioxine/ Furane	kurz- und langfristig		(keine bis unspezifische Wirkung)
	- Atomenergie	Benzpyr.	langfristig	keine	nicht mehr beherrschbar
	- Gentechnol.	mutierte Erbinf.	langfristig	keine	

Exposition steht (Übersicht 1). Denn wer denkt schon daran, daß u.U. die Fehlgeburt eines Kindes durch den Ausstoß von Arsen aus der benachbarten Kupferschmelze bedingt sein kann.

2. Die industrielle Produktion von Stoffen hat sich seit 1945 etwa verzehnfacht. Es bleiben daher keine zehntausend Jahre Zeit, um Erfahrung und Kultur im Umgang mit industriellen Stoffen zu entwickeln (vgl. Alsen-Hinrichs et al. 1988).

3. Im Gegensatz zu Schadstoffen in der frühen Phase der Industrialisierung reichern sich neue Schadstoffe in biologischen Systemen wesentlich stärker an. Dies hat zur Folge, daß ein einmal produzierter und in der Umwelt verteilter Schadstoff wie ein Bumerang wieder zu uns zurückkehrt, jedoch in der Größenordnung eines Großraumflugzeuges. *Bioakkumulation* besagt, daß fettlösliche Substanzen wie polychlorierte Biphenyle, Dioxine usw., die in geringer Konzentration in der Umwelt vorkommen, in den Lebewesen um mehrere Zehnerpotenzen angereichert werden können (Geyer et al. 1987). So liegt die Bioakkumulation von Dioxinen bei Fischen etwa in der Größenordnung von 10000- bis 100000-fach. Beim Menschen etwa in der Größenordnung von 200-fach (Geyer et al. 1987). Letztes Glied in der Nahrungskette sind dann Säuglinge: Der Rat von Sachverständigen für Umweltfragen (1987) sieht bspw. bei der Belastung der Muttermilch mit Dioxinen — einer Gruppe von Substanzen, die karzinogen sind — die Grenzen der zumutbaren Belastung als überschritten an (*These 1*). — Werden bspw. chlorierte Kohlenwasserstoffe den Rhein hinunter in die Nordsee geschickt, so kommen sie in der »frischen Nordseescholle« — die quasi wie ein Staubsauger auf dem Boden des Wattenmeeres lebt — angereichert zu uns auf den Tisch zurück. Der Ostseehering bspw. weist unter allen tierischen Nahrungsmitteln die höchste Verunreinigung im Fett mit polychlorierten Dibenzodioxinen auf. Was dann im Hering angereichert wurde, können wir als Menschen nochmals 200-fach konzentrieren.

4. Auch wenn Experten auf einige Folgen aufmerksam machen, so sind Teilaspekte überhaupt nicht mehr vorhersehbar. Es ist möglich, daß bspw. aus einem Forschungszentrum für Gentechnologie — natürlich wegen menschlichem Versagen — genetisch veränderte Bakterien/Viren freigesetzt werden, die nach einer leichten Mutation wie biologische Kampfstoffe zehntausende Menschen töten.

Dieser Versuch einer Periodisierung der Gefahren von Schadstoffen stützt die *Thesen 2 und 3*:

3. Schadstoffe, die sich in biologischen Systemen anreichern, dürfen nicht produziert werden.
2. Industriell hergestellte Chemikalien sind grundsätzlich anders zu bewerten als Naturstoffe.

Diese Thesen sind müssen noch weiter zugespitzt werden:

- 3a. Wegen der Unvorhersehbarkeit der Folgen einer möglichen Freisetzung von genetisch veränderten Bakterien und Viren sind jegliche weiteren Experimente damit zu verbieten.

Es sind nämlich nicht jene Atomkraftgegner, die uns zurück in die Steinzeit versetzen wollen, sondern es sind verantwortungslose Industrielle

und Wissenschaftler sowie unkritische Bürger, die unsere Natur in eine Kloake verwandeln und uns durch kleinste Unfälle steinzeitartige Bedingungen, wie sie etwa nach einem Atomunfall oder gentechnischen Unfall herrschen würden, bescheren können. Die Gefahr von nicht mehr kontrollierbaren Schäden wird durch das Unwissen, die Naivität und die Neigung einiger Politiker, auf technisches Blendwerk hereinzu-fallen, um ein Vielfaches verstärkt.

Zu Thesen 5 sowie 9, 11, 12 und 13:

Die Thesen 5 sowie 9, 11, 12 und 13 beziehen sich auf mögliche Folge-wirkungen von Schadstoffen und unterschiedliche Ansätze der Identifi-zierung von Risiken. Sie sollen daher im Zusammenhang erörtert werden.

Ein grundlegendes Axiom der Epidemiologie besagt, daß Krankhei-ten nicht zufällig in menschlichen Populationen verteilt sind. Sie folgen Gradienten der Zeit, des Raumes, der Charakteristik von Personen und Gemeinden. Die Unterschiede sind Folge einer unterschiedlichen Ex-position gegenüber Gesundheitsrisiken¹ (Stallones 1980). Dieser Vor-stellung folgend, können wir Gesundheitsrisiken von Schadstoffen durch eine Analyse der Morbiditäts- und Mortalitätsstruktur identifizie-ren und in ihrer Bedeutung quantifizieren. Dagegen wird ein wesentli-cher Einwand ins Feld geführt: Epidemiologische Studien sind für die Risikobewertung nicht geeignet, weil sich Effekte erst dann zeigen, wenn die Schäden schon eingetreten sind, was dem Vorsorgeprinzip wi-derspricht (*These 5*).

Dieser Einwand trifft insbesondere dann zu, wenn (a) die Gesund-heitsrisiken (Schadstoffe) einem schnellen Wandel im Vorkommen in der industriellen Produktion unterliegen und (b) nur Krankheiten analy-siert werden, die eine lange Latenzzeit haben. Betrachten wir bspw. den Krebsatlas der Bundesrepublik (Becker et al. 1984), dann fallen deutli-che Überhäufigkeiten von Krebserkrankungen im Ruhrgebiet auf. Da das Ruhrgebiet einen erheblichen Wandel in der Industrie durchge-macht hat, können wir daraus nur schließen, daß vor 10 bis 30 Jahren im Ruhrgebiet bedeutsame Risiken zu finden waren. Daher stellt die Untersuchung von Krebserkrankungen keinen effektiven Weg dar, mög-liche Schadstoffrisiken — dem Vorsorgeprinzip folgend — früh zu iden-tifizieren. Der Umstand, daß Krebserkrankungen weiterhin eine große Bedeutung in der Ermittlung von Risiken haben, liegt jedoch darin, daß sie erstens sehr bedrohlich sind, zweitens daß sie Objekt von Rechts-streitigkeiten in Berufskrankheitenverfahren sind und drittens daß viele

bekannte und hinsichtlich ihrer Wirkung strittige industrielle Schadstoffe auch in Zukunft eine Rolle spielen.

Die Kunst der ätiologischen Forschung in der Epidemiologie ist es jedoch, nach Erkrankungen mit kurzer Latenzzeit zu suchen, die geeignet sind, Schadstoffrisiken früh anzuzeigen (Bezug zu *These 4*). Die Identifizierung von Krankheiten, die als Frühwarnsystem geeignet sind, hebt das Gegenargument des Vorsorgeprinzips nicht auf, nähert sich diesem jedoch tendenziell an.

Allergien und Asthma bronchiale sind chronische und u.U. schwerwiegende Erkrankungen. Die Prävalenz (der Bestand) dieser Leiden hat in letzten 30 Jahren erheblich zugenommen — ein Argument für eine zunehmende Vergiftung (*These 1*). Etwa 15-30 Prozent der Bevölkerung sind erkrankt (Wütherich et al. 1986). Die Häufigkeit von Heuschnupfen und Rhinitis ist in den Städten zweimal so hoch wie auf dem Lande, obwohl sich die Pollen-Konzentration der Luft über die verschiedenen Regionen gleichmäßig verteilt (Weeke 1987). Es ist daher anzunehmen, daß Schadstoffe auszumachen sind, die häufiger in Städten vorkommen und Risiken für allergische Erkrankungen darstellen. Allergien haben zudem eine kurze Latenzzeit, so daß sie geeignet sind, Gefahren früh aufzuzeigen.

Ein kurze Latenzzeit von maximal ein bis zu zwei Jahren haben auch Veränderungen der menschlichen Fortpflanzung: Dazu zählen Unfruchtbarkeit bzw. verminderte Fruchtbarkeit, Fehlgeburten, Mißbildungen und verringertes Geburtsgewicht. Auch hier zeigt sich eine Zunahme in der Häufigkeit von Unfruchtbarkeit, besonders bei jüngeren Frauen. In der Literatur wird auf ein großes Ausmaß an Schadstoffwirkungen hingewiesen (Karmaus 1987). Gegen diese gesundheitlichen Folgewirkungen wird allerdings das Argument angeführt, daß sie nicht »seriös« bzw. ernsthaft genug seien, um eine Indikatorfunktion für Schadstoffe haben zu können (Argument einer geringen Aussagekraft). Dabei wird erstens übersehen, welches Leid mit Unfruchtbarkeit, Fehlgeburten und Mißbildungen verbunden ist. Zweitens, daß diese Endpunkte sehr valide bestimmt werden können. Und drittens, daß diese Endpunkte offensichtlich einen ätiologischen Zusammenhang mit Krebserkrankungen aufweisen (vgl. Tokuhata 1968).

Eine vierte Gruppe von Indikatoren für Schadstoffwirkungen stellen biochemische Veränderungen dar. Dabei handelt es sich um Parameter, die in zugänglichen Körpersäften (Blut, Urin usw.) ermittelt werden können. Dies sind z.B. Veränderungen von Indikatoren der Immunabwehr (Immunglobuline, Helfer- und Suppressorzellen), Veränderungen von Leberenzymen, Veränderungen von Stoffwechselprodukten,

Veränderungen von Hormonen usw. Während gegenüber Krebserkrankungen das Gegenargument des Vorsorgeprinzips ins Feld geführt wird, gilt dieses Gegenargument gegen epidemiologische Ursachenforschung bei Betrachtung solcher Veränderungen kaum noch. Denn Wirkungen können zeitlich unmittelbar erfaßt werden und erlauben eine umfangreiche Vorsorge. Aber genau in dem Maß wie das »Argument des Vorsorgeprinzips« an Bedeutung verliert, gewinnt das »Argument einer geringen Aussagekraft« an Gewicht. Dies besagt: Blutchemische Veränderungen sind bedeutungslos, weil sie beliebig auftreten können und der Mensch sich an viele Veränderungen/Herausforderungen mit seinem Stoffwechsel anpaßt. So heißt es bspw. vom Bundesgesundheitsamt hinsichtlich der Bewertung von Pentachlorphenol: »Dabei wird eine Leberinduktion zwar als Effekt jedoch nicht ohne weiteres als gesundheitliche Schädigung angesehen.« (Bundesminister für Jugend, Familie und Gesundheit 1984). Gemeint sind damit bspw. Veränderungen der Leberenzyme bzw. der Sekretion von Galle, also Indikatoren, die im Krankenhaus bei Leberleiden zu Routine-Untersuchungen zählen.

Es tut sich also eine »ätiologische Zwickmühle« auf: Epidemiologische Forschung kommt zu spät, wenn sie bei Krebserkrankungen ansetzt. Sie kommt zu früh, wenn sie frühe blutchemische Wirkungen entdeckt. Das ätiologische Erklärungsmodell, was solchen Vorstellungen genügen würde, hätte zur Voraussetzung, daß die Giftwirkung zeitlich unmittelbar und mit maximaler Wirkung zum Erfolg, d.h. zum Tode, führt. Dieses Denkmodell ist einem modernen Verständnis von Krankheitsursachen nicht angemessen. Wir können bspw. nicht erwarten, daß Säuglinge unmittelbar nach dem »Genuß« von Muttermilch — kontaminiert mit Dioxinen — das maximal ungünstigste Ereignis erleiden. Unsere Kenntnis über Dioxine läßt uns jedoch einige Ereignisse im zukünftigen Leben des Menschen erahnen. Ich gehe daher davon aus, daß bspw. biochemische Veränderungen (und Fruchtschäden) hinreichende Hinweise für Gesundheitsschädigungen darstellen (*These 4*). Allerdings sollte ihre prognostische Bedeutung — unabhängig von der notwendigen Regulierung des verursachenden Schadstoffes — geprüft werden.

Welche Erkenntnis eröffnet dagegen der Tierversuch (*These 9*)? Im Tierversuch können schädliche Wirkungen noch vor der industriellen Anwendung/Verbreitung von Schadstoffen ermittelt werden, also eine ideale Voraussetzung. Doch es existieren erhebliche Probleme hinsichtlich der Übertragbarkeit von Untersuchungsergebnissen bei Tieren auf den Menschen: 1. Die Tierversuche sind wegen der Logistik zeitlich begrenzt. Der Mensch ist u.U. über 70 Jahre exponiert. 2. Im Tierversuch

wird die geringste Dosis mit Schäden gesucht. Für den Menschen muß die geringste Dosis ohne Schäden gesetzt werden. 3. Für den Stoffwechsel ist nicht die Dosis pro Gewicht, sondern die Dosis pro Körperoberfläche relevant. 4. Im Tierversuch werden nur gesunde Tiere ausgewählt, aber auch kranke Menschen werden Schadstoffen ausgesetzt. In Übersicht 2 sind die Probleme und die dazu notwendigen Sicherheitsfaktoren gegenübergestellt wie sie von der US-amerikanischen Umweltbehörde empfohlen werden (Regulatory Toxicology and Pharmacology 1983).

Übersicht 2:

Tierexperimentelle Untersuchungsbedingungen und notwendige Sicherheitsfaktoren für die Übertragung auf den Menschen

Tierexperimentelle Bedingungen	Sicherheitsfaktor für die Übertragung auf den Menschen
Kurzzeit-Versuch der Exposition der Tiere	lange Exposition des Menschen: Sicherheitsfaktor: 10
Im Tierversuch: Ermittlung der geringsten Dosis mit Schäden	für den Menschen wird die Dosis ohne Gesundheitsschäden gesucht Sicherheitsfaktor: 1-10
Oberfläche der Tiere ist geringer, aber Dosis/Gewicht	große Körperoberfläche des Menschen: Sicherheitsfaktor: 10
Im Tierversuch: nur anfänglich gesunde Tiere	bei Menschen sind auch Kranke, Alte und Kinder zu schützen Sicherheitsfaktor: 10

Produkt aller Sicherheitsfaktoren: 1000 bis 10000

Bei der Übertragung von Ergebnissen aus Tierversuchen auf den Menschen muß also ein Produkt von Sicherheitsfaktoren zwischen 1000 von 10000 berücksichtigt werden. Dies heißt, daß mit der Übertragbarkeit große Unsicherheiten verbunden sind, die die Bedeutung von Tierversuchen einschränken. Eine Ausdehnung von Tierversuchen in der Anzahl und in der Zeit — wie z.B. die Mega-Mouse-Study — ist nicht möglich, da die Tiere bei der Haltung in Käfigen vor Ablauf des Versuches sehr leicht an Infektionskrankheiten sterben (*These 9*). Aufgrund ihrer Größe können daher im Tierversuch auch nur Eintrittswahrscheinlichkeiten von etwa 5 Prozent erfaßt werden (vgl. Rat von Sachverständigen für Umweltfragen 1987).

Auch dieser Gesichtspunkt hebt erstens noch einmal die Bedeutung hervor, die ein Nachweis von blutchemischen Veränderungen (Leberwerte, Blutbild usw.) unter realen Expositionsbedingungen des Menschen

für die Einschätzung von Schadstoffen hat (*These 5*). So weist das »Interdisciplinary Panel on Carcinogenicity« (1984) darauf hin, daß wegen ihrer zentralen Rolle in der Risiko-Beurteilung epidemiologische Studien unentbehrlich sind und eine substantielle Expansion verlangen. Dagegen möchte der deutsche Toxikologe und Vorsitzende der MAK-Werte-Kommission die Epidemiologen aushungern (*Ärztezeitung* 1988).

Bei *These 12* geht es um grundsätzliche Fragen des Forschungs- und Beurteilungsansatzes: Offensichtlich gibt es in der Forschung einen guten und einen schlechten Ansatz, hier genannt »Ätiologismus«. Ich sehe einen Gegensatz zwischen dem, was einige als übertriebene Ursachenforschung bezeichnen, und einer Tradition, die ich »Deskriptivismus« nennen möchte. Letztgenannte wurzelt in der preußisch-deutschen Tradition, Gesundheitstrends und -risiken aus der Medizinalstatistik ableiten zu wollen. Finden sich keine Veränderungen in der administrativen Statistik, so würden die Anhänger dieser Richtung schließen, daß keine relevanten Veränderungen der Erkrankungsrisiken vorliegen. Die Begrenztheit dieses Ansatzes soll im folgenden Szenario verdeutlicht werden: Gehen wir davon aus, daß in einer Bevölkerung von 60 Millionen etwa 30 000 pro Jahr an Lungenkrebs sterben (5 auf 10 000). Ca. 10 Prozent sollen berufsbedingt sein, also etwa 3 000 Lungenkrebstote. Nehmen wir jetzt an, daß in der Produktion ein neuer — wie Arbeitsmediziner und Toxikologen beschwichtigen — unbedenklicher Stoff eingeführt wird. Etwa 100 000 Arbeiter sind exponiert. Das Risiko, an Krebs zu erkranken, soll aufgrund dieses Schadstoffs in dieser Gruppe um das zehnfache zunehmen. D.h. es sterben nicht mehr 5, sondern 50 auf 10 000 Personen bzw. 500 in der exponierten Gruppe pro Jahr. Zu der Gesamtzahl Lungenkrebsfälle kämen also 500 hinzu. In bezug auf 30 000 Krebstote ist dies etwa eine Steigerung um ein Prozent. Dieses Beispiel zeigt, daß Ursachenforschung unerlässlich ist.

Zielgerichtete Ursachenforschung und Beschreibung von Trends in Gesundheitsberichten sind daher Instrumente, die sich gegenseitig ergänzen müssen. Dabei gibt es jedoch ein Problem: Wer setzt die Prioritäten in der Suche nach den Risiken? In den Vereinigten Staaten sind dafür Regeln festgelegt worden (Committee on the Institutional Means for Assessment of Risk to Public Health 1983). Zu diesen Regeln gehören Transparenz und wissenschaftliche Standards. Da in der Bundesrepublik Deutschland solche Entscheidungen nur hinter verschlossenen Türen durchgeführt werden (z.B. MAK-Kommission), ist hier die *13. These* bedeutsam: »Risiko-Beurteilung kann nur, um dem Verfall administrativer Verantwortungsfähigkeit angemessen zu begegnen, in einem

öffentlichen Prozeß unter Kontrolle von Gewerkschaften, Bürgerinitiativen und anderen Interessengruppen durchgeführt werden. « Gerade aus dem Bereich der Gewerkschaften liegen viele Hinweise auf Risiken vor (Konstanty 1986; Köhler/Zwingmann 1988). Erfahrungen aus Forschungsprojekten (Karmaus 1988) zeigen, daß es fruchtbare Wege der Kooperation von Wissenschaftlern und Bürgern gibt. Allein es fehlen in der Bundesrepublik Deutschland die Institutionen, die solche Hinweise aufnehmen und umsetzen könnten.

Welche gesellschaftliche Dominanz jedoch sollten solche Ansätze haben? Der *erste Teil von These II* beschreibt die Gefahr, daß die Risiko-Beurteilung Grundlage einer gesellschaftstheoretischen Analyse wird. Welche Angst steckt dahinter angesichts der Tatsache, daß sich die strukturelle Verantwortungslosigkeit der Entscheidungsträger doch über alle Warnungen, die aus der Beurteilung von aktuellen Risiken und möglichen Technologiefolgen resultieren, hinwegsetzt (Böhret 1987) und Institutionen, die eine zunehmende Schadstoff-Vergiftung unserer Nation untersuchen könnten, nicht existieren?

Ich verstehe Risiko-Beurteilung als den Versuch, rationale Entscheidungsfindungen über potentielle Gefahren vorzunehmen. Risiko-Beurteilung ist kein Ersatz für Gesellschafts-Theorie, gleichwohl kann sie Bestandteil eines gesellschaftstheoretischen Ansatzes werden (Beck 1986). Da Risiko-Beurteilung und Risiko-Bewältigung zentrale Organisationsstrukturen einer Gesellschaft betreffen, sind auch gerade Soziologen und Politologen um Rat gefragt.

Der zweite Teil von *These 12* thematisiert eine Wahrnehmung von Wirklichkeit: »Risiken werden immer geringer«. Bei dieser Aussage assoziiere ich einen Arbeiter, der mir sagt, daß das Arbeitsleben jetzt viel gesünder sei, weil doch die Arbeitswelt längst nicht mehr so schmutzig sei wie früher. D.h. die Form der Gesundheitsrisiken verändert sich über die Zeit. Mir fehlen Untersuchungen, die — alle Schadstoffe betreffend — eine Abnahme von Risiken feststellen. Größer wird jedoch mit Sicherheit das Risiko, daß durch kleinste Störfälle massive Schäden gesetzt werden können. Größer werden mit Sicherheit auch die Gefahren, die sich durch eine Bioakkumulation von Ultragiften ergeben (Übersicht 1).

Zu Thesen 6, 7, 8 und 10

These 6 und 8 (Expositions-Prophylaxe) und These 7 (Entwicklung der Produktivkräfte) stellen zwei Pole möglicher Konsequenzen dar. These 10 stellt generell den Nutzen weiterer Stoffinnovation in Frage.

In der Diskussion über die Bewältigung von Umweltrisiken erfährt zunehmend das Argument Erwähnung, daß die Gentechnologie einen Weg aus der Kloake eröffnet (*These 8*: Versöhnung von Natur und Mensch, frühzeitige/pränatale Diagnostik von Schäden, Beseitigung von Dioxinen durch neue Bakterien usw.). Dabei haben wir ein Modell vor Augen, das für »einfache Schadstoffe« gilt: Die Schäden, die insbesondere durch Industrialisierung/Verstädterung und die Produktion einfacher Schadstoffe gesetzt wurden (Übersicht 1) wie die Luftverschmutzung durch Stäube (Smog) und Blei, konnten später aufgrund einer »Weiterentwicklung der Produktivkräfte« vermindert werden. Dies Modell einer Veränderung oder eines Abbaus der Exposition gilt jedoch nicht mehr für Schadstoffe, die — einmal freigesetzt — uns nicht mehr unberührt lassen. Weitergehend ist dann die Vorstellung, daß die Menschheit bzw. die Lebewesen es im Laufe der Evolution verstanden haben, sich unterschiedlichsten ökologischen Bedingungen anzupassen (Darwinismus). Dieser Anpassung könnten wir nachhelfen: 1. Nur noch Arbeiter, die aufgrund einer Genomanalyse gegen Asbest, Arsen oder Dioxinen genetisch resistent sind, dürfen in diesen Bereichen arbeiten. 2. Wir lassen aufgrund einer weit entwickelten Reproduktionstechnologie nur noch Kinder das Licht der Welt erblicken, die aufgrund einer Genomanalyse ein nutzvolles Leben unter Schadstoffen versprechen (Toxiko-Darwinismus). 3. Es wird genetisches Material in die menschliche Erbsubstanz integriert, das verspricht, den neuen Menschen gegen Schadstoffe resistent zu machen. Befördert werden solche Vorstellungen — ohne die gesellschaftlichen Folgen zu benennen — durch ein Zusammenspiel von verantwortungslosen Wissenschaftlern und naiven Politikern, mit dem Ziel, diese Forschung — zum Schmuck der eigenen Hochschule — auszubauen. Die Reaktion von »Wissenschaftlern mit geistigem Horizont und Verantwortungsgefühl« ist entweder Panik oder Verleugnung. Da bisher jeglicher wissenschaftlicher Beleg für einen Erfolg der Forschung fehlt, kann in Zukunft nicht mit einem Beitrag zur Prävention von Krankheiten gerechnet werden. Im Gegenteil, gentechnologische Forschung erzeugt selbst erhebliche neue Gesundheitsrisiken. Wie müssen uns daher — weil weder in der Therapie noch in der Prävention »Wunderwaffen« existieren — auf effektive Maßnahmen ohne Hochtechnologie besinnen.

These 6 besagt, daß durch eine Exposition-Prophylaxe der Bevölkerung gegenüber Schadstoffen der Gesundheitszustand verbessert werden kann. Dies ist ohne Frage der Fall für Atemwegserkrankungen, Allergien, Schäden in der menschlichen Reproduktion und biochemischen Veränderungen. Bei Krebserkrankungen würde ich — wegen

der Natur der Krankheiten — keinen unmittelbaren Effekt erwarten. — Was ist unter Expositions-Prophylaxe zu verstehen? Zu denken ist an ein weites Spektrum von gesellschaftlichen Veränderungen, von denen hier nur ein Teil skizziert werden kann:

- Eine Veränderung der Städte (vgl. u.a. Hetzel 1980): kürzere Arbeitswege, Abbau des privaten Autoverkehrs und damit Verminderung der Gefährdung durch Abgase (insbesondere karzinogene Dieselabgase).
- Ausbau der Wind- und Sonnenenergie.
- Einstellung der Produktion aller Substanzen, die mit Dioxinen, Furanen und anderen Ultragiften kontaminiert sind. Zwischenzeitlich sind vergiftete Nahrungsmittel nur noch bedingt zu verbrauchen.
- Abbau der industriellen Produktion in der Landwirtschaft und in der Herstellung von Nahrungsmitteln mit dem Ziel, Pestizide und andere Schadstoffe in der Nahrung zu reduzieren.
- Ausbau des Arbeitsschutzes, da Schadstoffe, die in die Umwelt gehen und letztendlich alle betreffen (wie z.B. Asbest) in diesem Bereich am schnellsten identifiziert werden könnten.
- Einstellung der Stoffinnovation im Bereich der Luxusgüter-Industrie (*These II*): Bspw. bei in der Kosmetikherstellung stehen Nutzen auf der einen und Gefahren und Leid (Tierversuche und Allergien) auf der anderen Seite in keinem vertretbaren Verhältnis mehr.

Solche Maßnahmen sind nur im Rahmen einer gesellschaftlichen Umgestaltung denkbar. Nicht jedoch diese notwendige Umgestaltung bringt uns ins Steinzeitalter zurück, sondern die Fortführung der Kloakisierung unserer Umwelt. Dies bedeutet nicht die Einstellung der industriellen Produktion, im Gegenteil. Aber unsere industrielle Kreativität sollte sich auf solche Bereiche konzentrieren, die keine weiteren Risiken setzen, sondern auch dem Gesundheitsschutz dienen (*These 9*). Sollten wir diese Entwicklung nicht einleiten, so werden die Reparaturkosten unserer Nation für Umwelt und Gesundheit ein Maß annehmen, das — wie das Beispiel der vermeidbaren Asbestschäden zeigt (Johnson et al. 1983) — so groß ist, daß wir es nicht mehr bewältigen können.

Anmerkung

- 1 Anders ausgedrückt, wenn in vielleicht 20 Jahren Schadstoffe wie Asbest und Dioxine in einer Population gleichverteilt sind, so werden wir auch keine Unterschiede in der Population mehr bei den Folgeerkrankungen finden können.

Literaturverzeichnis

- Alsen-Hinrichs, C., O. Wassermann u. U.E. Simonis, 1988: Umwelttoxikologie. Aufgaben und Anforderungen. WZB-Papers. West-Berlin
- Ärztzeitung, 1988: Ausgehungerte Epidemiologen. Montag, 27. Juni, 2
- Beck, H., K. Eckardt, W. Kellert, W. Mathar u. Ch. Rühl, 1987: Levels of PCDF's and PCDD's in Samples of Human Origin and Food in the Federal Republic of Germany. Chemospher 16, 1977-1982
- Beck, U., 1986: Risikogesellschaft. Auf dem Weg in die Moderne. Frankfurt/M.
- Becker, N., R. Frentzel-Beyme u. G. Wagner, 1984: Krebsatlas der Bundesrepublik Deutschland. 2. Auflage. Berlin, Heidelberg, New York
- Böhret, C., 1987: Technikfolgen und Verantwortung in der Politik. Bundeszentrale für politische Bildung (Hg.): Aus Politik und Zeitgeschichte. Beilage zur Wochenzeitung Das Parlament. B 19-20, 3-14
- Bundesministerium für Jugend, Familie und Gesundheit, 1984: Schreiben an das Hamburgische Obergerverwaltungsgericht vom 25. Juni 1984
- Committee on the Institutional Means for Assessment of Risks to Public Health, 1983: Risk Assessment in the Federal Government: Managing the Process. Washington, D.C.
- Geyer, H., I. Scheumert u. F. Korte, 1987: Bioakkumulation von 2,3,7-Tetrachloro-dibenzo-p-dioxin (TCDD) und anderer polychlorierter Dibenzo-p-dioxine (PCDD's) in aquatischen und terrestrischen Organismen sowie im Menschen. Verein Deutscher Ingenieure (Hg.): VDI-Berichte 634: Dioxin. Eine technische, analytische, ökologische und toxikologische Herausforderung. Düsseldorf
- Hetzel, B., 1980: Health and Australian Society. Third Edition. Harmondsworth, Middlesex
- Interdisciplinary Panel on Carcinogenicity, 1984: Criteria for Evidence of Chemical Carcinogenicity. Science 225, 682-687
- Johnson, W.G., u. E. Heler, 1983: The Costs of Asbestos-associated Disease and Death. Milbank Memorial Fund Quarterly/Health and Society 61, 177-194
- Karmaus, W., 1987: Unfruchtbarkeit und Schäden der menschlichen Frucht durch Schadstoffe und andere Risiken am Arbeitsplatz. WSI-Mitteilungen 40, 171-178
- Karmaus, W., 1988: Aus der Praxis eines Detektives. Forschung in der Arbeitswelt zur Prävention von Erkrankungen des Bewegungsapparates. Medizin Soziologie 2, 22-36
- Köhler, B., u. B. Zwingmann, 1988: Grenzwerte, Verbot, Innovationsprogramme — Risikobewertung und Schutzkonzepte gegenüber Schadstoffen. WSI-Mitteilungen 41, 58-69
- Konstanty, R., 1986: Arbeitsumwelt und Lungenkrebs — eine Abschätzung des Risikos. Soziale Sicherheit, 80-83
- Regulatory Toxicology Pharmacology, 1983, 3, 224
- Rat von Sachverständigen für Umweltfragen, 1987: Umweltgutachten 1987. Stuttgart, Mainz
- Stallones, R.A., 1980: To Advance Epidemiology. Ann Rev Public Health 1, 69-82
- Tokuhata, G.K., 1968: Smoking in Relation to Infertility and Fetal Loss. Arch Environ Health 17, 353-359
- Weeke, E.R., 1987: Epidemiology of hay fever and perennial allergic rhinitis. Monogr Allergy 21, 1
- Wütherich, B., U.W. Schneyder, S.A. Henauer u. A. Heller, 1986: Häufigkeit der Pollinosis in der Schweiz. Schweiz med Wschr 116, 909