

Dieter Borgers

Realitätsgehalte einer einseitig stofflich-energetischen Gesundheitsdebatte

Weltanschauungen der Krankheitsverursachung

Der kulturellrelativistische und medizinhistorische Rückblick zu Vorstellungen und Theorien der Krankheitsverursachung zeigt, daß sinnstiftenden Globalanschauungen eine große Bedeutung zukommt. Vorstellungen über Krankheitsursachen, die nicht darauf abzielen, am Einzelbeispiel verifiziert zu werden, sind allgegenwärtig. An ihrer Verbreitung sind viele Instanzen beteiligt, u. a. auch die professionelle Medizin. Sie muß sich in ihrem konkreten Handeln oft an diesen Vorstellungen orientieren (Pflanz 1975).

Krankheitstheorien verbinden sich mit Anschauungen über den Wirkzusammenhang des Weltgeschehens im allgemeinen. Krankheiten können so erklärt werden als Folge religiöser und mythischer Ursachen, als Folge moralischer Verfehlungen, als Folge biologisch-genetischer Defekte (Rassenbiologie), als Folge von Fehlernährung, als Folge mißglückter Primärsozialisation oder einfach als Folge des Niedergangs des (amerikanischen) Charakters, wie es kürzlich ein Autor schrieb (Sagan 1992). Die Verdichtung solcher Vorstellungen in historischen Krisensituationen kann zu kollektiven Wahnvorstellungen führen. Tatsächlich finden sich diese Zuordnungen häufig in individuellen Wahnsystemen von Kranken, die Teufel, Bakterien, Gifte, Strahlungen usw. als Inhalte ihres Wahns artikulieren.

Je größer die faktische Unkenntnis der naturwissenschaftlichen Medizin über eine Krankheitsursache im konkret-reduktionistischen Sinne ist, um so mehr existieren allgemeine Erklärungen, und dies sowohl bei Medizinern als auch beim allgemeinen Publikum (American College of Physicians 1989). Die Aufstellung von Stereotypen und die Setzung von Selbstverständlichkeiten ist dabei das Mittel, um gruppenkonforme Vergrößerungen und Vereinfachungen komplizierter Tatbestände zu erreichen. Selbstverständlichkeiten sind dabei Anschauungen oder Verhaltensweisen, die außerhalb jeder Diskussion stehen, da unangenehme Folgen abzusehen sind, wenn sie in Frage gestellt würden. An diesen Selbstverständlichkeiten nicht teilzunehmen, kennzeichnet eine Außenseiterposition, und tatsächlich glauben die Außenseiter der Medizin häufig nicht an die

Ursachen, die von den offiziellen Vertretern als selbstverständlich hingestellt werden. Welche Vorstellungen in bestimmten sozialen Gruppen zu einem gegebenen Zeitpunkt überwiegen, kann durch sozialpsychologische Untersuchungen eruiert werden. Dabei würde sich auch eine Mischung (und ein Durcheinander) ergeben, welche aber in dominante bzw. moderne und ältere Anschauungen gegliedert werden könnte. Für die folgende Analyse wird davon ausgegangen, daß beginnend in den achtziger Jahren sich eine materiell-stofflich-energetische Krankheitsursachendeutung in den Vordergrund geschoben hat.

Diese erreicht momentan ihren Höhepunkt und hat ihren Erfolg auch vor dem Hintergrund der Umwelt- und Ökologiediskussion. Die Selbstverständlichkeit, mit der Krebserkrankungen, Allergien, neurologische Störungen, Herz-Kreislaufkrankheiten usw. auf materiell-energetisch-spezifische Ursachen zurückgeführt werden, ist Ausdruck dieser Situation. Chemisierung meint die weitgehende Reduktion der Gesundheitsdebatte auf eine Stoffproblematik bzw. auf eine Diskussion über die gesundheitlichen Nachteile und Vorteile von Agentien. Die aktuelle Ratgeberliteratur (Medien, Bücher, Bildungsveranstaltungen) hat einen solchen Hauptaspekt. Hier vermischen sich richtige Hinweise auf Gesundheitsgefahren vor dem Hintergrund ökologischer Probleme mit einer impliziten Konzeption, daß individuelle und kollektive Gesundheit im wesentlichen durch die Vermeidung und Zufuhr der »richtigen« Moleküle erreicht werden kann.

Die unendliche Vielfalt biologischer und psychischer Krankheitsphänomene und die Benennung von Ursachen zwischen einzelnen Molekülen und Begriffen wie: umweltverursacht, psychisch verursacht oder genetisch verursacht erlaubt eine genauso große Vielfalt von Aussagen, die, wenn sie nicht qualifiziert werden, tendenziell um so richtiger sind, je allgemeiner ihre benutzten Begriffe sind. Diese Redeweise mündet häufig in das bio-psycho-soziale Gesamtverursachungsmodell. Diese Aussage ist nichtssagend in dem Sinne, daß sie immer richtig ist. Für praktisches Handeln von Individuum und Gesellschaft ist sie untauglich bzw. es muß Spezifischeres gewußt werden. Dieser Standpunkt stellt keinen Gegensatz zu einer politischen Position dar, die den gesellschaftlichen Gesamtzusammenhang der Produktion von Krankheits- und Gesundheitsrisiken reflektiert. Die historischen und sozialen Unterschiede gesundheitlicher Lagen zwischen Bevölkerungsgruppen sind so groß, daß in einer historisch-sozialmedizinischen Argumentation hieran kein

Zweifel besteht. In einer solchen Argumentation ist auch die Exposition gegenüber schädlichen stofflichen Einwirkungen zu beachten, und zwar im Sinne einer historisch-gesellschaftlichen Toxikologie. Die Quantifizierung von Gesundheits- und Krankheitsfaktoren ist dabei für die Politik und gesellschaftliche Entwicklung deshalb von großer Bedeutung, weil hiermit grundlegende Steuerungen erfolgen (Fischhoff 1993). Da mehr Gesundheit im umfassenden Sinn das Ziel gesellschaftlicher Entwicklung überhaupt ist, entscheiden solche Festlegungen im Hintergrund über ganze Entwicklungslinien. Dazu einige Beispiele:

- Wenn man der Meinung ist, Herz-Kreislaufkrankheiten seien im wesentlichen stoffliche Folge von zuviel Kalorien, Cholesterinmolekülen, Fetten und mangelnder (energetischer) Bewegung usw., haben diese Aussagen sofort sozialpolitische Konsequenzen (Lupton 1993).
- Wenn man meint, Krebskrankheiten seien zu 90 % Folge der Einwirkung von krebserregenden Molekülen in der Umwelt (Wasser, Boden, Luft, Nahrung, Arbeitsplatz usw.), leistet man damit eine grundlegende Orientierung für viele gesellschaftliche Felder (Henderson 1991).
- Wenn das Auftreten von Alltagssymptomen (Kopfschmerzen, Müdigkeit, Unwohlsein usw.) wesentlich als Einwirkungsfolge von stofflich-energetischen Gegebenheiten in der alltäglichen Umwelt gesehen werden, ist dies eine folgenreiche Festlegung (Neuhann 1991).
- Wenn psychische Störungen im allgemeinen weniger als Folge psychosozialer Zusammenhänge als vielmehr auf neurotoxischer Grundlage erklärt werden, bestimmt dies individuelles Verhalten und therapeutisches Handeln (Stuart 1985).

Die Anschauung einer unmittelbaren materiell-stofflichen Verursachung vieler Krankheiten kommt vor allem aus einem Bedrohungs- und Risikokontext. Die allgegenwärtige mediale Botschaft von elektromagnetischer Strahlung, radioaktivem Fallout, Chemikalien in Luft, Boden, Wasser, Nahrung usw. und ihre möglichen Gesundheitsgefahren muß eine Aura erzeugen, in der die häufigen Krankheiten entsprechend gedeutet werden. Auch die soziologische Diagnose einer Risikogesellschaft (Beck 1986) stützt sich vornehmlich auf eine quasi toxikologische Argumentation. In Arztpraxen schlägt sich diese Sichtweise in Reaktionen nieder, bei der die häufigen Morbiditätsphänomene und Behandlungsanlässe z.B. zu einem Chemikaliensyndrom hingedeutet werden. Ein Praktiker meldet so,

daß 15 % der Patienten von einem Chemikaliensyndrom, das gekennzeichnet ist durch Antriebsstörung, Mattigkeit, Kopfschmerzen und Koordinationsstörungen, betroffen sind (Ärztezeitung, 30.5. 1993). So spannt sich ein Bogen, der von den individuellsten Deutungsmustern bis hin zu soziologischer Gesellschaftsanalyse und staatlicher Politik reicht. Der Anspruch der Allgemeingültigkeit steht aber häufig im Widerspruch zu wissenschaftlichen Erkenntnissen bzw. zur Unsicherheit und Unwissenheit über quantitative Zusammenhänge.

Die Verstofflichung der Gesundheitsdebatte hat in ihrem ökologischen Gesamtzusammenhang eine politische Rechtfertigung. Ob Bäume, Menschen, Tiere, Pflanzen, Seen oder die natürlichen Bakterien im Boden »sterben«, erscheint als Wirkung der gleichen historischen Situation – nämlich des ungezügelten Wachstums eines Weltsystems und seiner Warenproduktion. Die Sortierung der stofflichen Substrate nach ihrem Schädigungscharakter z.B. für die Gesundheit, läßt sich in Grenzen vornehmen. Je subtiler dabei die Fragen werden, desto mehr verliert die öffentliche Diskussion ihren politischen Charakter. Dies läßt sich auch umgekehrt formulieren: Die Entpolitisierung der Debatte wird durch ihre Verlagerung auf toxikologische Fachfragen erreicht. Hier Grenzen zu bestimmen ist aber nützlich für das Politikinteresse und für die reale Verbesserung des Gesundheitszustandes der Bevölkerung.

Krankheitsursachen: Gedankliche Vorübungen

Krankheiten und Krankheitsbezeichnungen als Objekte von Ursachenforschung sind in bezug auf ihre Bedeutung und ihre biologische Relevanz kaum miteinander vergleichbare Entitäten. Krankheitsbezeichnungen beinhalten so unterschiedliche Objekte wie:

- Das Überschreiten des Wertes einer biologischen Größe (Hypertonie).
- Die Etikettierung eines sozial unerwünschten Verhaltens (Alkoholismus).
- Die mechanische Beeinträchtigung von Organen (Frakturen).
- Die langjährige Beeinflussung der Biologie durch Belastungen (Bandscheibenverschleiß).
- Die über Jahre hinweg fortschreitende Zerstörung eines Organs durch toxische Einflüsse (Silikose, Krebs, chronische Vergiftung).
- Die genetisch determinierte Krankheit (Phenylketonurie).

Die Ursachenfrage stellt sich damit jeweils anders und ist in bezug auf den Realitätsaspekt spezifisch zu stellen. Um sinnvolle Prävention zu betreiben, muß man sich zunächst über diese grundlegenden Sachverhalte klarwerden. Während man bei der Suche nach den Entstehungsbedingungen einer Krankheit eher wie selbstverständlich von der Meinung ausgeht, daß diese eine Ursache haben müsse, ist dies bei der Frage nach der Ursache des Normalen genau umgekehrt. Der Normalzustand wird als biologische Gesetzmäßigkeit angesehen. Die Ursache der Hypertonie wird gesucht, während die Suche nach der Ursache des normalen Blutdrucks wie ein falsches Denken erscheint. Der normale Blutdruck ist z.B. eine Gesetzmäßigkeit, die durch das Ensemble der biologischen Bedingungen so ist. Er hat nicht nur eine Ursache, sondern es sind normalerweise eine Reihe von Mechanismen notwendig: eine Pumpe, ein elastisches Gefäß usw.

Die hier interessierende Fragestellung nach der Ursache einer Normalität in dem Sinne, daß Krankheit eine Abweichung vom Normalen ist, ist die Frage nach der Ursache dieser Abweichung. Diese Vorstellung impliziert das Ideal einer optimalen »gesunden« Umwelt, von der die veränderte (das ist dann auch die heutige normale Umwelt) eine Abweichung darstellt. Unterstellen wir einmal eine gesundheitlich optimale Umwelt, so wären auftretende Krankheiten nicht mehr durch einfache »Risikovermeidung« zu verhindern. Dies heißt nicht, daß sie nicht durch pharmakologische oder andere biotechnische Maßnahmen (möglicherweise Gentechnologie) beeinflussbar wären. Eine epidemiologische Suche nach den äußeren Ursachen wäre aber in diesem Fall relativ bedeutungslos.

Aristoteles wußte, daß Flöhe aus Straßenstaub hervorgehen, er wußte es so gewiß und jenseits jeden Zweifels, daß er sein Lebtag lang nicht auf den Gedanken verfiel, die Probe aufs Exempel zu machen. So blieb er darin Gefangener der beschränkten Allgemeinbildung seiner Epoche, was weiter keine Folgen hatte, da er seine Zeit nicht mit der Suche nach einem Mittel gegen Ungeziefer verbrachte. Der Arzt Crollius, mit einem Fuß noch im Mittelalter und dem anderen schon in der Neuzeit stehend, wußte, daß Eisenhut gut ist gegen Augenkrankheiten und Walnüsse gegen Kopfschmerzen: Der Samen des Eisenhutes, so klein er ist, ähnelt aufs vollkommenste dem Augapfel, und ebenso gleicht die Walnuß dem Gehirn. Leider sind die Bedingungen, unter denen diese Ähnlichkeit ihre Wirkung entfalten könnte, nicht bekannt bzw. sie existieren vielleicht

nur in einer anderen Welt. Alle Dinge hängen irgendwie mit allen zusammen, das ist eine schwer bestreitbare Erkenntnis; es kommt nur darauf an, den wirksamen Zusammenhang zu finden. Das »nur« markiert den Raum, den auszumessen und damit der Magie zu entreißen die Wissenschaften bemüht sind. Ihre Aufgabe wird nicht dadurch leichter, daß Hypothesen, die auf der Annahme so nicht gegebener Zusammenhänge beruhen, sich oft in der Praxis ebenso zu bewähren scheinen, wie die tatsächlichen.

Die Ursachendebatte in präventiver Absicht zu führen ist deshalb so schwierig, weil unser Alltagsverstand so selbstverständlich und intuitiv mit Ursachen umgeht, daß aber, je länger und gründlicher darüber nachgedacht wird, desto mehr Zweifel an diesen Selbstverständlichkeiten auftauchen und wir schnell bei den Grundkategorien der Erkenntnis anlangen, nämlich Materie, Raum, Zeit, Zufall, Notwendigkeit und Kausalität. Aussagen wie:

- Das Fehlen von Vitamin C verursacht Skorbut;
- Armut ist die Ursache der Tuberkulose;
- Enttäuschungen und Verlust verursachen Depressionen;
- Vererbung verursacht Diabetes

sind natürlich nur semantische Kürzel für komplizierte Beschreibungen der Interaktion von Biologie und Umwelt oder von biologischen Gesetzen. Das materielle Substrat der Wirkung ist dabei oft versteckt oder unbekannt oder es ist in bezug auf die Wirkung von Abstrakta und Bedeutungen gar nicht existent. Unser Alltagsdenken über Ursachen ist widersprüchlich und voller Ungenauigkeiten. Trotzdem steht es im Ganzen in Übereinstimmung mit den praktischen Notwendigkeiten des Lebens. Wer Kausalitäten grob vernachlässigt, wird bald nicht mehr leben. In bezug auf eine der Aufgaben der Präventionsforschung, nämlich Krankheitsursachen zu entdecken, ist die Situation ähnlich. Das Nichterkennen einer relevanten Krankheitsursache kann für viele Menschen Leiden oder frühen Tod bedeuten. Die Einwirkung eines materiellen Agens auf die Biologie verursacht im Körper Veränderungen und Krankheiten, die es zu erkennen gilt. Wenn uns heute klar ist, daß Asbest nach dreißigjähriger Exposition Mesotheliome verursacht (mit einer sehr geringen Wahrscheinlichkeit), so war dieser Zusammenhang schwieriger zu erkennen, als der zwischen Zeugung und Geburt; aber auch dieser Zusammenhang war in einigen menschlichen Gesellschaften unbekannt.

Die naturwissenschaftliche Ursachenforschung zielt in ihrer spontan-materialistischen Haltung immer auf eine stofflich-energetische

Interaktion als äußere Krankheitsursache oder einen Systemfehler der Maschine Biologie (genetischer Defekt). Sie neigt dazu, falls eine solche »Ursache« (causa movens) noch nicht gefunden wurde, zu behaupten, daß die eigentliche Ursache noch unbekannt sei. In diesem Sinne sind die routinemäßigen Meldungen zu verstehen, welche behaupten, daß ein Wissenschaftler nun endlich die Ursache der Schizophrenie, des Bluthochdrucks, der Fettstoffwechselstörungen oder das defekte Gen für Brustkrebs oder Homosexualität gefunden habe. In einer Zuspitzung des Modells geht es um einzelne Moleküle, die zu vermeiden sind. Im folgenden sollen zunächst einige Überlegungen allgemeiner Art angestellt werden, um die Begrenztheit dieses Denkens zu charakterisieren. Dies heißt nicht, daß es im Einzelfall richtig ist; wenn man aber allgemeinere Überlegungen anstellt, wird die Verabsolutierung einer solchen Sichtweise problematisch.

Zwischen der Benennung von Ursachen (Ätiologie) und der Beschreibung von Mechanismen der Biologie und ihrer Interaktion mit der Umwelt (Pathogenese) besteht ein besonderer Zusammenhang. Einerseits kann die noch so detaillierte Beschreibung von Mechanismen (z.B. der molekularen Kanzerogenese) nicht klären, ob z.B. eine Substanz in der realen Situation wirklich Krebs verursacht, andererseits ist die abstrakte Benennung einer Ursache ohne Beschreibung und Erklärung der Mechanismen ihrer Wirkung oft ohne praktische Bedeutung. Wenn man in der vorbakteriellen Ära wußte, daß Wasser bestimmte Krankheiten verursachte, war dies eine richtige ätiologische Aussage, aber aufgrund der Unbekanntheit der Mechanismen kaum von praktischer Relevanz. Die Spezifizierung in Richtung »verunreinigtes Wasser« erlaubte schon vorbeugende Maßnahmen (z.B. Abkochen, besserer Brunnenbau usw.). Für die Praxis bleibt die Benennung von Ursachen auf einer bestimmten Ebene stehen bzw. es läßt sich zugespitzt sagen, daß nur »praktische« Ursachen wirklich interessierende Ursachen sind. In der Theorie sind »Ursachen« immer im Überfluß vorhanden: ein anfälliger Wirt ist immer die wichtigste Ursache und logisch gibt es keine Möglichkeit, Ursachen zu unterteilen: jede notwendige Bedingung ist auch eine Ursache. Doch diese banalen Ursachen (causa materialis) interessieren nicht. Was so ungenau in der Alltagssprache mit »eigentlicher« Ursache gemeint ist, existiert nur vom Standpunkt einer bestimmten Perspektive, deren Hintergrundannahme oft ungenannt bleibt. Daher sind z.B. die folgenden Aussagen zur Tuberkuloseverursachung richtig:

- Ein Bakterium ist die Ursache der Tuberkulose.
- Alkoholismus ist die Ursache vieler Tuberkulosefälle.
- Mangelernährung ist die Ursache der Tuberkulose.
- Soziale Deprivation ist die Ursache der Krankheit.
- Nicht durchgeführte Impfung ist die Ursache der Tuberkulose.
- Die mangelnde Prävention ist die Ursache der Tuberkulose.
- Ansteckung ist die Ursache der Tuberkulose.
- Endogene Reinfektion ist die Ursache der Tuberkulose.

Von jeweils unterschiedlicher Perspektive her benennen sie das Bedingungs- und Möglichkeitsfeld der Tuberkuloseentstehung (Borgers 1981). Insofern gibt es auch keine Krankheit, die nicht multikausal verursacht ist. Die benannte Ursache ist dabei jene, die der Betrachter aus seiner momentanen Perspektive herausgreifen will. Wenn bei einer Krankheit der biologische Mechanismus der Pathogenese eine sehr einfache und eindeutig beschreibbare Schlüssel-funktion beinhaltet, wird diese Schlüsselfunktion leicht als wirkliche Ursache gesehen. Diese in ihrem Mechanismus erklärbareren Krankheiten sind dann auf der Ebene biologischer Interaktion besser verstehbar; die präventiv orientierte Ursachenfrage kann präziser gestellt werden.

Quantifizierung von Krankheitsursachen und Präventionspotentialen

Die praktisch-quantitative Frage nach der Verursachung von Krankheiten läßt sich unter anderem so formulieren: Wieviele Krankheitsfälle in der Bevölkerung lassen sich vermeiden, wenn ein benanntes Substrat eliminiert oder gemindert wird? Dies ist das vorherrschende Denkmodell der naturwissenschaftlichen Medizin und Prävention, welches ja gleichzeitig einem praktischen Alltagsdenken entspricht. Ob die angeschuldigte Ursache wirklich zu beseitigen ist, bleibt dabei zunächst unberücksichtigt. Die Präventionsstrategien reduzieren sich dann im Kern auf Verhinderung einer Exposition oder Interaktion und deren Herabsetzung. Die Häufigkeit der Krankheit in der Bevölkerung wird nach einem linearen Modell prognostiziert. Obwohl Berechnungen oft in ihren Komplizierungen nur noch durch Computer zu bewältigen sind, ist das dahinterstehende Modell grandios einfach: Die Verdoppelung z.B. der Moleküle führt zu einer Verdoppelung des Krankheitsrisikos im Individuum und bei Gleichverteilung der Exposition über die Bevölkerung zu einer doppelt so hohen Krankheitshäufigkeit. Dieses »Tierversuchsmodell« hat in der

Wirklichkeit immer dann unschlagbare Überzeugungskraft und ist für die Erfolge von Prävention ein Ausgangspunkt, wenn es nur stimmt. Abweichend von diesem einfachsten Modell sind verschiedene Varianten möglich, die aber nur Verschärfungen oder Abmilderungen in bezug auf Linearität darstellen. Wenn schon ein Molekül den maximalen Effekt bewirken kann (z.B. Allergie-Modell), muß die Expositionsprophylaxe total sein, bzw. wenn ein Schwellenwert existiert, ist die krankheitsverursachende Potenz konzeptionell erst bei einer bestimmten Quantität existent.

Das Faszinosum solcher Modelle ist ihre gedankliche Simplizität: Ohne stofflich-materielle Einwirkung keine Wirkung, kein Effekt, keine Krankheit. Eine unangemessene Reduktion der Präventionsfrage auf dieses Modell wurde schon oft kritisiert, weshalb diese erneute Benennung überflüssig sein könnte. Sie ist aber im Gegenteil wieder besonders aktuell. Obwohl es sich in theoretischer Hinsicht um alte Fragen handelt, ist die jeweils vorherrschende Herausbildung einer breiten und politikwirksamen Praxis eine andere Ebene. Werden Krankheitsursachen jenseits konkreter stofflich-materieller Einwirkungen konzipiert, so ist die Quantifizierung von Verursachungs- und Präventionspotentialen komplex und keiner eindimensionalen Subtraktions- oder Additionslogik zugänglich. Die Berechenbarkeit löst sich in komplizierte Argumentationsketten auf, welche die Komplexität realer Zusammenhänge reflektieren. Die Komplexität selbst und die gedanklichen Anstrengungen zu ihrer Bewältigung sind vielleicht ein Grund für die Faszination eines einfachen und quasi toxikologischen Reduktionismus für die Gesundheitspolitik und auch für die Öffentlichkeit und jedes Individuum. Diese Magie des Einfachen entspricht aber jener, die die Ursache von Krankheit in göttlicher Strafe oder einer anderen totalisierenden Entität sucht.

Das Beispiel Herz-Kreislaufkrankheiten

Herz-Kreislaufkrankheiten (Herzinfarkt, Schlaganfall, Herzinsuffizienz usw.) gelten als bedeutende chronische Krankheiten, verantwortlich für viele vorzeitige Todesfälle, Invalidität und für enorme Ausgaben im Gesundheitswesen. Ihre Problematik beherrscht die wissenschaftliche und öffentliche Debatte, insbesondere die der Prävention. Die präventiven Anstrengungen und Techniken zielen auf »schädliche« Substanzen und Energien: Schadstoffe im Tabakrauch, Cholesterinmoleküle, hoher Druck (Blut), Mangel an Kalorienverbrauch (Bewegungsmangel), zu viele Kalorien und Fette in der

Nahrung. Die Vermeidung oder Optimierung dieser Realitäten wird so zum Angelpunkt von Präventionspolitik und gesunder Lebensweise im allgemeinen. Die medizinischen Risikofaktoren werden mehr oder weniger als materiell-energetische »Krankheitserreger« angesehen, die es zu vermeiden gilt. Wer Tabakschadstoffe reduziert, die Fett- und Cholesterinzufuhr senkt, weniger Kalorien zu sich nimmt und mehr davon verausgabt, der wird seine Krankheiten vermeiden; wer das nicht tut, gilt als Schädling an der Krankenversicherung, den es, im Extremfall, wie einen Leprösen aus der Solidargemeinschaft auszuschließen gilt. Was hier überspitzt und vereinfacht formuliert wird, ist aber dennoch die Essenz der Präventionsanstrengungen und fast eine Weltanschauung des gesunden Lebens überhaupt geworden. Cholesterin messen, Gewicht messen, Blutdruck messen, Kalorien zählen und Zigaretten zählen sind die vor-Ort-Aktivitäten praktischer Maßnahmen in Arztpraxen, Betrieben, Krankenkassen, in Medien und auf Marktplätzen.

Wie steht es nun um den Realitätsgehalt solcher konkret manipulierbarer »Ätiologien« in bezug auf ihren Charakter als durchschlagende potente Krankheitsursachen. Obwohl diese medizinischen Risikofaktoren natürlich im weiteren Sinne mit der Krankheitsentstehung zusammenhängen, ist ihre ätiologische Relevanz als solche doch zu relativieren. Umfangreiche und in ihrer technischen Perfektion kaum zu überbietende Primärpräventionsstudien haben immer wieder gezeigt, daß die kausale Effizienz dieser Risikofaktoren sehr gering ist (Syme 1991). Ihre individuell-konkretistische Manipulation im Sinne von materiellen Substraten ist ihrem Charakter nicht angemessen. Sie sind eben keine Krankheitsursachen (als Agentien), sondern bezeichnen einen komplexen Zusammenhang und eine Interaktion von biologischen Strukturen und äußeren Lebensumständen (Borgers 1983). Die Frage, wie eine praktische Prävention aussehen kann, ist nicht durch sie selbst gegeben. Insbesondere die Cholesterinhypothese ist von einer fast wahnhaften Überspitzung der ätiologischen Relevanz gekennzeichnet (Borgers 1993). Natürlich kann man durch gesünderes Essen (z.B. weniger Kalorien, abwechslungsreiche Nahrung) und energetische Bewegung seine Gesundheit verbessern, aber gleichzeitig ist die Aussage genau so richtig, daß das konkrete individuelle Krankheitsrisiko durch Manipulation individueller Risikofaktoren in sehr geringem Maße beeinflußt werden kann. Dies spricht nicht gegen allgemeine präventive Anstrengungen auf Grundlage des Wissens solcher Zusammenhänge. Wenn z.B. auf diese Weise das Krankheitsrisiko relativ um

10 % gesenkt werden bzw. präziser ausgedrückt der Eintritt der chronischen Krankheit um einen bestimmten Zeitraum verschoben werden kann, so wird darin der relative Gehalt deutlich. Damit wird der Anspruch des naturwissenschaftlich-reduktionistischen Modells auf seinen Wahrheitsgehalt reduziert. Ein vor allen Dingen in der gesundheitspolitischen und allgemeinen Öffentlichkeit hervorge-rufener Absolutheitsanspruch, der keinen Raum für andere Qualifi-zierungen läßt, ist ein unbegründeter Machtanspruch. Die Über-zeichnung des Präventionspotentials geschieht in »guter« Absicht, hat aber im Allgemeinen gefährliche Nebenwirkungen (Kühn 1993). Diese entgehen leicht einem Idealismus, der sich auf umfassendere Zusammenhänge nicht einläßt. In diesen Kontext sind Aktivitäten von Krankenkassen, Ärzten, Präventions-Institutionen und Betrof-fenen-Gruppen gestellt, die eine solche Überzeichnung vornehmen.

Die epidemiologische Forschungstradition, aus der heraus das Konzept der Risikofaktoren für Herz-Kreislaufkrankheiten entstan-den ist, hatte schon immer darauf verwiesen, daß diese nicht äußere Krankheitsursachen darstellen, sondern nur Hinweise auf komplexe ätiologische Zusammenhänge liefern (Abholz 1982). Die Tatsache, daß sich trotzdem eine unmittelbare medizinische und pseudomedi-zinische präventive Praxis auf dieser Grundlage entwickelte, hat seine Ursache nicht in der Sache, sondern in anderen Gründen (siehe Kühn in diesem Band). Im Kontext von Herz-Kreislaufkrank-heiten leistet die Interpretation von stofflich-energetischer Verur-sachung einer moralischen Zuweisung Vorschub, weil Essen, Trin-ken, Rauchen und Bequemlichkeit unmittelbar mit angesprochen sind. Bei dem folgenden Beispiel Krebs ist dies anders. In der Aus-richtung auf Chemikalien geht es um ökologische Zusammenhänge. Nur in der fachwissenschaftlichen Diskussion nehmen gleiche Risi-kofaktoren (Kalorien, Fette) eine prominente Stellung ein, wenn ihnen 30 % Verursachungspotential an allen Krebserkrankungen zugerechnet wird (Schmähl 1989).

Das Beispiel Krebs

Ausgehend von ihrer oft lebensbedrohlichen Bedeutung sind Krebs-erkrankungen relevant. Jeder dritte Mensch erkrankt, und jeder vierte Mensch stirbt bei der heutigen hohen Lebenserwartung an Krebs (Davis 1990, Hoel 1992). Die öffentliche und fachwissen-schaftliche Diskussion über die Ursachen konzentriert sich in den letzten Jahren auf eine chemische und physikalische Verursachung

(Oehler 1991). Wissenschaftlicher Hintergrund dafür sind die Ergebnisse der Tierexpositionsversuche und epidemiologischer Studien, die einzelne krebsauslösende und krebsfördernde Moleküle identifizieren konnten (Borgers 1985, Infante 1991, Pitot 1993).

Forschungsprogramme, vor allem auch das National-Toxicology-Program in den USA (Huff 1993), welche diese Ergebnisse hervorbrachten, führten in der Folge zu staatlichen Regulierungen kanzerogener Substanzen (U.S. Interagency Staff Group on Carcinogens 1986). Der Begriff Kanzerogenität tauchte damit erstmals in Gesetzestexten auf, um die Gesundheit von Menschen zu schützen. Die Präventionserfolge der Molekül- und Stoffvermeidungspolitik sind vor allem bei berufsmäßig verwendeten Krebsnoxen von Bedeutung gewesen. Andererseits hat die Übertragung und Ausweitung dieses Ätiologiemodells auf Krebserkrankungen im allgemeinen zu Schlußfolgerungen geführt, die zu größeren Widersprüchen führen. Die Vorstellung, durch Elimination der kanzerogenen Moleküle ließe sich Krebs als Krankheit quasi »beseitigen«, hat sich als Illusion erwiesen. Diese genial einfache Konstruktion hat heute in der Öffentlichkeit den Status einer Universalhypothese erlangt. Die Reichweite dieses Ursachenmodells wird aber darin so weit überzogen, daß unrealistische Vorstellungen entstehen (Borgers 1985).

Die Nachzeichnung der momentanen wissenschaftlichen Grundposition soll hier auf den Realitätsgehalt von Vorstellungen aufmerksam machen. Der in den letzten 20 Jahren entstandene relative Konsens zu Krebsursachen drückt sich in vielen Publikationen aus und entstand im Zusammenhang mit den Bewertungsprogrammen der IARC (IARC 1970-1993, Vainio 1991).

Die Abb. 1 gibt eine Version des Konsens wieder, wobei es in bezug auf den Gehalt nicht so sehr auf einige Prozent mehr oder weniger ankommt, sondern vielmehr auf die Konzeption benannter Realitätsbereiche und ihre Größenordnung. Es fällt auf, daß bis auf Sexualverhalten und Bakterien nur stofflich-physikalische Realitäten benannt werden. Rauchen wird als zehnfach bedeutsamer als alle Arbeitsplatz-Kanzerogene eingeschätzt. Der Einfluß der Ernährung entspricht in der Größenordnung der des Rauchens. Die Kanzerogenität der Ernährungsweise wird in einem zu hohen Fett- und Kaloriengehalt gesehen.

Abweichungen von diesen ursprünglich von Doll und Peto (1981) formulierten Konsens gehen meistens – ohne die grundsätzliche Konzeptionalisierung in Frage zu stellen – in Richtung eines größeren Skeptizismus, da die Auflistung ja eine fast utopische Unterstellung

Abb. 1: Anteil (in %) von Ursachen an allen Krebserkrankungen nach Doll (1981), Higginson, Muir (1979), Wynder, Gori (1977), Henschler (1993)

| Risikofaktor | Geschätzter %-Anteil an allen Krebsfällen | Mittelwert |
|---|--|------------|
| Tabak | 18 - 30 | 24 |
| Alkohol | 2 - 5 | 3 |
| Ernährung | 35 - 48 | 41 |
| Zusatzstoffe in Nahrungsmitteln | <1 | <1 |
| Fortpflanzung, Sexualverhalten | 7 | 7 |
| Beruf | 2 - 8 | 5 |
| Luft-, Wasserverunreinigung und Bedarfsgegenstände | 1 - 2 | 1 |
| Pharmaka, medizinische Strahlen- exposition | 1 - 2 | 1 |
| Radioaktive Strahlung | 1 | 1 |
| Sonnenlicht (UV) | 10 | 10 |
| Bakterien, Viren usw. | 10 | 10 |
| Unbekannt | - | - |

enthält, nämlich, daß 95 % aller auftretenden Krebsfälle erklärbar und bei Applikation von Wissen vermeidbar wären.

Obwohl Doll und Peto vor allen Dingen wegen ihrer geringen Bewertung von chemischer Verursachung am Arbeitsplatz und in der Umwelt kritisiert wurden (Epstein 1993), ist vielleicht ihr stofflicher Präventionsoptimismus bis Utopismus das Hauptproblem. Mit einer skeptischeren Haltung gegenüber weicher Empirie und gegenüber deskriptiver Epidemiologie kann man in bezug auf häufige Krebslokalisationen auch zu folgenden Schlußfolgerungen kommen (Brachner 1991, Schmähl 1989):

Lungenkrebs: hauptsächlich durch Rauchen, Chemikalienbelastung am Arbeitsplatz und Strahlen (Radon) verursacht.

Kolon- und Rektumkrebs: unbekannt; die Rückführung auf Fettgehalt und Überernährung ist Spekulation.

Brustkrebs: unbekannt; die Rückführung auf Ernährung ist Spekulation.

Prostatakrebs: unbekannt.

Cervix-Krebs: Spekulation über virale Genese.

Ovarialkrebs: unbekannt.

Die Zuspitzung dieser Sichtweise würde dann lauten, daß außer für Lungenkrebs und Rauchen sowie Fälle von arbeitsplatzbedingter Krebsverursachung bei den meisten auftretenden Karzinomfällen in bezug auf eine präventiv relevante Ursache Unwissenheit herrscht. Insbesondere für Brustkrebs und Darmkrebs ist ein primärpräventiv

anwendbares stoffliches Wissen nicht greifbar und die heutige Diskussion über Ursachen nicht besser als vor 100 Jahren.

Während der Zusammenhang von Strahlenbelastung und Krebsrisiko unbestritten ist und die Diskussion nur um die Stärke des Effektes geführt wird, ist das Erkenntnisproblem bei der Frage der Krebsverursachung durch spezifische Moleküle größer. Für einige Stoffe ließ sich eine krebserzeugende Eigenschaft durch Tierversuche und epidemiologische Studien aufzeigen. Im weiteren zeigte sich aber, daß ein alter Gesichtspunkt der Krebsursachendiskussion wieder zum Vorschein kam (Saracci 1992). Die Eigenschaft Kanzerogenität ist nicht ausschließlich im Sinne von ja/nein an bestimmte Moleküle (Agentien) gebunden, sondern sie kann unter bestimmten Randbedingungen (Dosis, Zufuhr) vielen Realitäten zugeordnet werden. Dabei geht die Eleganz eines Agensmodells verloren und ein zu kategorischen Konsequenzen führender Konsens ist schwieriger zu erzielen (Gold 1987, 1991, 1992). So existiert heute eher die Position, daß die Krebsprävention durch einen Agens-Ansatz der Entdeckung kanzerogener Moleküle quantitativ nur noch in besonderen Fällen voranzubringen ist (Henderson 1991). Dazu trägt vor allen Dingen die Tatsache bei, daß das Tierversuchs-Agens-Modell an jene Grenze stößt, bei der sich zeigt, daß viele natürliche Moleküle in einer solchen Versuchsanordnung kanzerogen sind. Ames (1990, 1991) macht seit einigen Jahren auf diese Befunde aufmerksam.

Die Entwicklung geht in Richtung einer Relativierung, so daß die Eigenschaft Kanzerogenität anderen Bedingungen zukommt und nicht primär einem Molekül als solchem, z.B. unphysiologische Zufuhr, chronische Irritation, physikalische Struktur (Faser), Spezies-Spezifität usw. Hiermit ist nicht der Rückfall in ein allgemeines Schädigungskonzept gemeint, welches die Möglichkeit besonders kanzerogener Moleküle überhaupt abstreitet (Goodman 1991). Holzstaub ist aber z.B. kein kanzerogenes Agens, das im Alltagsleben reguliert werden müßte, obwohl extreme berufliche langjährige Exposition das Nasenkrebsrisiko erhöht. So ist neben der kategorialen Absonderung und Regulierung von Stoffen als kanzerogen mit anderer Berechtigung eine Position richtig, die alle Chemikalien für kanzerogen hält, wenn nur eine entsprechende Größe der Exposition erreicht wird. Ganz irreführend wäre dann aber eine Schlußfolgerung, die vom bloßen Vorhandensein solcher Stoffe auf ein wirkliches Krebsrisiko und ein präventives Potential schließt.

Die Aussage, Krebs sei eine Folge von Strahlung und kanzerogenen Stoffen ist eine richtige Aussage, die aber nur für einen geringen

Teil des Krebsproblems Relevanz hat. Auf der Suche nach Wegen der Krebsprävention entwickelt sich heute auch eine Chemoprävention, die aus dem wissenschaftlichen Stadium in eine bevölkerungsweite Interventionspraxis überführt wird (Block 1992). Wenn im weiteren Sinne eine Vielzahl kanzerogener Substanzen existiert, so steht ja notwendigerweise auf der anderen Seite eine ganze Welt von antikanzerogenen Bedingungen und Molekülen (Kalzium, Selen, Vitamin C, Vitamin E, Retinoide, Tamoxifen usw.) (Chlebowski 1993). Eine zu weitreichende Magie kann so leicht von den krebserkrankenden Molekülen auf die vor Krebs schützenden übergehen (Esterbauer 1990, Weisburger 1991, Block 1992). Hier sind die wissenschaftlichen Grundlagen und praktischen Probleme für die Prävention jedoch noch viel größer als bei der zumindest sicheren Tatsache, daß die Krebsursachenforschung einige »wirklich« kanzerogene Stoffe identifiziert hat (Garewal 1991).

Die Identifikation von praktisch verwertbaren Kenntnissen zur Krankheitsprävention ist durch die von Hueper (1942) visionär beschworene Analogie eines gleichen Agens-Mechanismus wie bei Infektionskrankheiten und Bakterien vorangebracht worden (Hien 1993). Die Grenzen dieses Traums werden heute aber deutlicher sichtbar, und zwar aufgrund der enormen Forschungsleistung zu Mechanismen der Krebsentstehung.

Das Beispiel Allergie

Die allergische Reaktion ist ähnlich wie die Zellwucherung, die Entzündung, die Degeneration usw. zunächst eine allgemeine biologische Reaktionsmöglichkeit mit im Einzelfall mehr oder weniger hohem Krankheitswert. Ihr Charakteristikum beruht auf der lebenserhaltenden Funktion des Immunsystems bei der Abwehr von Fremdstoffen. Die Immunschwäche auf der einen Seite und die Sensibilisierung auf der anderen Seite sind die pathologischen Reaktionsmöglichkeiten dieses biologischen Systems (Lichtenstein 1993).

Die in den letzten Jahren in der Öffentlichkeit vorherrschende Vorstellung geht von einer epidemieartigen Zunahme von Schädigungen des Immunsystems, insbesondere auch einer Zunahme von Allergien aus. Ähnlich wie im Beispiel Krebs ist die Hintergrundannahme einer durch die industrielle Produktion von Chemikalien und Verunreinigungen (Kraftwerke, Industrie, Chemie usw.) hervorgerufene Verbreitung von Molekülen, die über Luft, Lebensmittel,

Wasser usw. mit den Menschen in Berührung kommen, für diese Vorstellung verantwortlich (Behrendt 1987, 1991).

Die biochemische Basis der Krankheit »Allergie« ist durch die Natur des Immunsystems vorgegeben. Die Ursache einer allergischen Reaktion kann per Definition nur ein Molekül sein. Andere Faktoren können diesen spezifischen Mechanismus beeinflussen, aber ohne ein stoffliches Allergen ist eine Allergie fast undenkbar (Luster 1993).

Allergene Substanzen finden sich ubiquitär als natürliche Bestandteile der Umwelt (Pflanzen, Organismen, Stoffe, Chemikalien). Die Frage eines Zusammenhangs zwischen Umweltschadstoffen und Allergien muß zunächst die verschiedenen Formen berücksichtigen: Heuschnupfen, allergisches Asthma, allergische Alveolitis, Urtikaria, Ekzem, Kontaktallergien der Haut usw. Die klassische Allergie tritt in einem überempfindlichen Organismus unmittelbar nach Kontakt mit einem Allergen auf. Auslösende Stoffe sind in erster Linie Proteine von Pollen, organischem Staub, aus Tierhaaren und Nahrungsmitteln. Von hier ausgehend gibt es Abwandlungen, die auch in chronische Irritationsphänomene übergehen. Man geht heute davon aus, daß Allergien häufiger auftreten. Wie schwierig die Relevanz solcher Aussagen zu beurteilen ist läßt sich aber daran ermessen, daß z.B. für Kinder (ohne atopische Eltern) von einer Atopieprävalenz von 30 % ausgegangen wird, die Häufigkeit von Inhalationsallergien mit 20 % angegeben wird (Mutius 1991) und daß bei Bauern Überempfindlichkeitsreaktionen vom Soforttyp mit 40 % angegeben werden. Solche Angaben machen allergisch-entzündliche Reaktionen zur Normalität, und die Ursachenfrage wird so zu einer konzeptionell schwierigen Diskussion über unvermeidbare oder vermeidbare Ursachen.

Die Suche nach den Ursachen der Allergiehäufigkeit bzw. ihrer Veränderung in den letzten Jahrzehnten hat bisher zu keinen eindeutigen Ergebnissen geführt. Global benannte Ursachenkomplexe sind: Luftverschmutzung, Zusatzstoffe in Nahrungsmitteln, veränderte Disposition, Tierhaltung, Zunahme der Chemikalienverwendung, zentral geheizte Wohnungen, Arzneimittelmißbrauch, Komplexität des Nahrungsmittelangebots usw. (Mutius 1992, Ninan 1992, Ritter 1993, Wüthrich 1992). Eine generelle Schädigung des Immunsystems wurde postuliert, läßt sich aber konzeptionell und praktisch nicht verifizieren. Wie kontrovers auf der Grundlage wissenschaftlichen Tatsachenmaterials gedacht werden kann, zeigen zwei Positionen, die sich in der politischen Debatte gegenüberstehen.

Auf der einen Seite die Vermutung, daß die Zunahme auf die Verbreitung von Milben in Wohnungen (durch kontinuierliche Beheizung und Teppichböden) und Haustierhaltung (50 % der Haushalte) zurückzuführen ist und auf der anderen Seite die Aussage, daß die zunehmende Prävalenz durch Luftschadstoffe und Chemikalien in Haushalt und Lebensmitteln verursacht wird (Magnussen 1993). Eine kritische Wertung der Empirie würde beide Möglichkeiten zulassen; sie könnte aber kaum eine quantitative Wertung vornehmen, die ja erst das eigentliche Problem jenseits von richtigen ätiologischen Möglichkeiten darstellt.

Die einfache Vorstellung, daß das bloße Vorhandensein von mehr chemischen Stoffen und Molekülen im Alltagsgebrauch schon zu mehr allergischen Reaktionen führen muß, ist nicht richtig. Es müssen jeweils spezifische Bedingungen erfüllt sein, daß eine Exposition zu einer pathologischen Reaktion führt. Für massenhaft verbreitete Substanzen lassen sich solche Fälle selbstverständlich finden und bei hoher Allergiepotenz ist eine Regulierung nötig. Welcher Anteil von Allergien so präventiv angehbar wäre (auch durch Totalvermeidung) ist aber nicht sicher zu beantworten.

Die Zurückführung von Symptomen verschiedenster Art auf eine allergische Ursache oder eine Immunschwäche ist ein Alltagsphänomen in Arztpraxen (Steurich 1992). Diese Patienten versuchen eine Symptomminderung durch das Vermeiden von Nahrungsmitteln oder Chemikalien. Die Diskrepanz zwischen dieser subjektiven Deutung von Symptomen und der objektivierbaren Reaktion auf spezifische Umwelttoxine ist durch epidemiologische Studien aufgezeigt worden. Wenn z.B. 10 % der Bevölkerung in einer epidemiologischen Studie angibt, allergisch auf Nahrungsmittelzusätze zu sein, so zeigte sich in Doppelblindversuchen, daß nur bei jedem hundertsten Menschen eine Reaktion objektiv nachweisbar ist (Young 1987). Die Unmöglichkeit, solche »allergischen Symptome« auf biologische Mechanismen zurückzuführen, wirft die Frage auf, auf welche andere Art und Weise diese Symptombildung hervorgerufen werden kann. Der Gruppe von Patienten mit multiplen Allergien entsprechen exakt jene Patienten, deren Symptome durch die konventionelle Medizin nicht erklärt werden können (Simon 1990, 1993). Die diagnostische Suche mit Hilfe klinisch-naturwissenschaftlicher Methoden führt bei ihnen zu keinen Ergebnissen. Somit bleibt fast immer die Deutung der Symptombildung unklar und läßt sich oft eher auf einer psychologischen Ebene erklären. Psychologische Muster der Somatisierung sind altbekannt und können in validerer

Weise zur Erklärung des Krankheitsbildes herangezogen werden. Die materiell-stoffliche Deutung der Krankheit entlastet zunächst Arzt und Patient. Sie vermeidet eine eventuell auch falsche Schuldzuweisung. Die bei einer psychologischen oder sogar psychiatrischen Deutung der Symptomatik automatisch auftauchende »Schuldfrage« ist vielleicht sogar die beste Erklärung für Somatisierungstendenzen. Die Entwicklung einer praktischen Umweltmedizin in der ärztlichen Alltagspraxis muß diese Situation an erster Stelle berücksichtigen. Wenn Symptome durch Angst, Phobien und Somatisierungen gekennzeichnet sind, führen die in der allergischen Deutung implizierten Restriktionen des Patienten in bezug auf seine Umweltkontakte zu dem »iatrogenen« Ergebnis einer durch die Therapie hervorgerufenen Verstärkung des krankhaften Verhaltens. Die Therapie müßte ja im Gegenteil eher in der Verstärkung der Entwicklung zu einem normalen Leben und der Negation von Vermeidung und Ängstlichkeit liegen (Howard 1993). Hier soll keine quantitative Entscheidung und schon gar keine Entscheidung für den Einzelfall gegeben werden. Es ist aber notwendig, die Realitätsgehalte einer stofflich-materiellen Deutung im Groben abzuschätzen.

Wissenschaftliche Erkenntnis und präventive Praxis

Das naturwissenschaftliche Erkenntnisinteresse zu Krankheitsursachen besitzt ein verstecktes Ideal, welches sich seit 100 Jahren kaum gewandelt hat: nämlich die Existenz einer Agensvorstellung als Krankheitsursache und damit die Reduktion von Komplexität auf eine monokausale unmittelbare Wirkung. Die Manipulation von »Agentien« ist der auf diese Vorstellung aufbauende konzeptionelle Vorschlag zur Prävention. Dieses toxikologische Modell der Prävention hat aber im Allgemeinen sehr enge Grenzen. Wenn in dieser Denkweise eine allgemeine präventive Praxis entwickelt wird, reduziert sich für die Gesundheitspolitik die Prävention z.B. für Krebs auf die genannten Faktoren: Tabak, Alkohol, Sonnenlicht, Bakterien und einige Chemikalien. Die Aussage, daß 70 % der Krebsfälle einfach keiner praktisch umsetzbaren Strategie auf dieser Ebene zugänglich sind, wäre wahrscheinlich die vorsichtigeren und richtigere Aussage.

Die naturwissenschaftliche Medizin ist heute die mächtigste gesellschaftliche Instanz zur Verbreitung von Krankheitstheorien. Bis zu welchem Grad partikuläre Befunde von Wissenschaft verallgemeinert werden können, ist das zentrale Problem der Interpretation

von Tatsachenmaterial. Die Überziehung des Geltungsbereichs ist eine Versuchung, die von unmittelbaren Anwendungsinteressen (Pharmaindustrie) bis zur systematischen Überinterpretation und Illusionsbildung über naturwissenschaftliche Forschungserkenntnisse und ihre praktischen Anwendungsmöglichkeiten zur Krankheitsprävention reicht. Von der Problematik eines Veröffentlichungsbias vorwiegend »positiver« Ergebnisse bis zur gezielten Forschungsförderung zur ständigen Aktualisierung toter und unfruchtbarer Hypothesen sind zahlreiche Mechanismen am Werke, die eine Hegemonie der Wirklichkeitsinterpretation aufrechterhalten, auch wenn dafür kaum eine Basis vorhanden ist (Borgers 1993). Die Interpretation, welche bei Verallgemeinerungen entsteht, hat (entgegen der Suggestion einer konkret praktischen Tatsache) den Charakter einer »Weltanschauung«, über deren Geltungsanspruch zu diskutieren ist.

Die stoffliche Vereinseitigung der Debatte über Krankheitsursachen und Prävention hat weitergehende Folgen. Wenn diese Vereinseitigung für die ökologische Frage politisch sinnvoll erscheint, so werden damit doch langfristig auch gegenteilige Wirkungen erzielt:

- Die konzeptionelle Problematik von präventiven Strategien löst sich in eine unendliche Zahl von toxikologischen Einzelfragestellungen auf.
- Die Krankheitsverhütung wird zu einer individuellen und gesellschaftlichen Selektions- und Vermeidungstaktik von Stoffen.
- Dem Vermeiden von schädlichen Stoffen korrespondiert eine Zufuhr von gesundheitsfördernden Stoffen. So wird dann z.B. »gesunde Ernährung« zum Leitthema der Gesundheit der Bevölkerung.
- Der gesellschaftlichen Thematisierung entsprechen individuelle Vorlieben und Phobien, die durch Warenangebote bedient werden.

In der historischen Rückschau heißt die Formel für diese Wendung des Gesundheitsthemas »Ätiologismus«. Zu Beginn des Jahrhunderts bezog sich diese Aussage auf Präventionsutopien auf Grundlage einer Ausrottung von pathogenen Bakterien. Diese Überzeichnung wurde durch die reale historische Erfahrung widerlegt; nur in Ausnahmefällen, die aber in der kollektiven Erinnerung prominent sind und in der populären Heroengeschichte der Naturwissenschaft dominieren, waren in einigen Fällen »magische« Erfolge zu verzeichnen. Die wirkliche Magie bestand aber eher darin, diese im Einzelfall gerechtfertigte Aussage auf die gesamte Welt zu übertragen.

So wird das Ergebnis naturwissenschaftlichen Forschens zu Ideologie und dient anderen Interessen als der Gesundheit.

Der politische Aspekt des Schadstoffproblems hat weltweite Dimensionen; diese Aussage steht nicht im Gegensatz zu den hier vorgeführten Relativierungen in der Frage konkreter Krankheitsverursachung unter hiesigen Lebensverhältnissen. Die Überhöhung des Zusammenhangs von Stoffen und Krankheitsverursachung zu einem weltanschaulichen Monismus ist unproduktiv für die politische Debatte. Die Determinanten von individueller und kollektiver Gesundheit sind nicht eindimensional, sondern umfassend im Sinne des bio-psycho-soziopolitischen-Gesamtmodells. Erkenntnisgewinn liegt dann vor, wenn für eine gegebene Realität hier zu konkreterem Wissen vorgestoßen wird. Die Wahrung der prinzipiellen Gleichberechtigung von materiellen, politischen, sozialen und psychischen Realitäten in der Diskussion ist bedeutsam, weil ein zu einfaches Modell der Welt zu keiner Verbesserung der Gesundheit führt.

Dem hervortretenden Skeptizismus (oder auch Realismus) gegenüber Präventionsansprüchen naturwissenschaftlicher Erkenntnisse oder allgemeiner Anschauungen könnte in einer politischen Debatte der Vorwurf gemacht werden, daß diese Bewertung im Sinne des Vorsorgeprinzips kontraproduktiv ist, jedenfalls soweit umweltrelevante Aspekte berührt sind.

Ein solcher Widerspruch kann tatsächlich im Einzelfall auftauchen. Im Allgemeinen hat aber der Anspruch, biologische Gesetzmäßigkeiten auf naturwissenschaftlicher Grundlage herauszufinden und zu erklären, nichts mit dem praktischen Problem stofflicher Risikovorsorge zu tun. Eine Deutung des Vorsorgeprinzips in die Richtung, daß jede noch so vage Möglichkeit eines kausalen Zusammenhangs als real gedacht wird, wäre die Auslieferung an einen totalisierenden Krankheits- und Welterklärungsanspruchs auf naturwissenschaftlich-reduktionistischer Grundlage. Eine solche Wendung bzw. tiefere Wirkung der Debatte ist nicht intendiert, könnte aber eine ihrer längerfristigen Folgen sein.

Korrespondenzadresse:

Dr. Dieter Borgers c/o IDIS, Westerfeldstraße 35-37, D-33611 Bielefeld

Literatur

- Abholz, H.H., Borgers, D., et al. (Hrsg), 1982: Risikofaktorenmedizin: Konzept und Kontroverse. Berlin-New York: de Gruyter
American College of Physicians, 1989: Clinical Ecology. *Ann Intern Med*; 111 (2):168-178

- Ames, B.N., Gold, L.S., 1990: Chemical Carcinogenesis: Too many rodent carcinogens. *Proc Natl Acad Sci USA*; 87 (October):7772-7776
- Ames, B.N., Gold, L.S., 1990: Dietary carcinogens, environmental pollution, and cancer: some misconceptions. *Med. Oncol. Tumor Pharmacother.* 7:69-85
- Ames, B.N., Gold, L.S., 1990: Too Many Rodent Carcinogens: Mitogenesis Increases Mutagenesis. *Science*; 249 (31 August): 970-971
- Beck, U., 1986: Risikogesellschaft. Auf dem Weg in eine andere Moderne. edition suhrkamp, Neue Folge Bd. 365. Frankfurt/M.: Suhrkamp
- Behrendt, H., 1987: Allergotoxikologie: Einfluß von Umweltschadstoffen auf allergische Reaktionen. In: *Ges. z. Förderung d. Lufthygiene u. Silikoseforschung e.V. (Hrsg.) Umwelthygiene, Bd. 19, Medizinisches Institut für Umwelthygiene, Jahresbericht 1986/87. Düsseldorf: Stefan W. Albers, 261-269*
- Behrendt, H., Kahle, S., 1991: Umweltschadstoffe und Allergien. In: *Ges. z. Förderung d. Lufthygiene u. Silikoseforschung e.V. (Hrsg.) Umwelthygiene, Bd. 23., Medizinisches Institut für Umwelthygiene, Jahresbericht 1990/91. Düsseldorf: Stefan W. Albers, 111-122*
- Block, G., 1992: The Data Support a Role for Antioxidants in Reducing Cancer Risk. *Nutrition Reviews*; 50 (7):207-213
- Borgers, D., 1981: Primärprävention von Volkskrankheiten: Biotechnischer Eingriff und soziale Prävention. Am Beispiel von Tuberkulose, Karies und Hypertonie. In: *Prävention (AS 64). Berlin: Argument, 27-52*
- Borgers, D., 1983: Risikofaktormedizin in der ärztlichen Praxis. In: *Ambulante Gesundheitsarbeit (AS 102). Berlin: Argument, 48-61*
- Borgers, D., 1985: Was ist Kanzerogenität. In: *Umweltmedizin. (AS 125). Berlin: Argument, 28-64*
- Borgers, D., 1993: Cholesterin: Das Scheitern eines Dogmas. Die mangelnde Effizienz einer individualmedizinischen Präventionsstrategie. *WZB (Hrsg.) Berlin: Ed. Sigma*
- Borgers, D., Karmaus, W., 1989: Werden wir alle vergiftet oder leben wir im saubersten Staat der Erde? In: *Gesundheitspolitik zwischen Steuerung und Autonomie. Jahrbuch für Kritische Medizin 14, (AS 186). Hamburg: Argument, 59-83*
- Brachner, A., Grosche, B., 1991: Risikofaktoren für bösartige Neubildungen. Bundesamt für Strahlenschutz (Hrsg.) *Neuherberg: BfS; ISH-153/91*
- Chlebowski, R.T., Butler, J., Nelson, A., Lillington, L., 1993: Breast Cancer Chemoprevention. Tamoxifen: Current Issues and Future Prospective. *Cancer Supplement*; 72 (3):1032-1042
- Csicsaky, M., Roller, M., Pott, F., 1993: Quantitative Risikoabschätzungen für ausgewählte krebserzeugende Arbeitsstoffe. Bundesanstalt für Arbeitsschutz, Dortmund (Hrsg.) – *Sonderschrift – S31 Bremerhaven: Wirtschaftsverlag NW*
- Davis, D.L., Hoel, D., Fox, J., Lopez, A., 1990: International trends in cancer mortality in France, West Germany, Italy, Japan, England and Wales, and the USA. *Lancet*; 336 (August 25):474-481
- Doll, R., Peto, P., 1981: The causes of cancer: quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today. *J Natl Canc Inst*; 66:1192
- Epstein, S., 1993: Evaluation of the National Cancer program and proposed reforms. *Int. J. Health Serv.*; 23:15-45
- Esterbauer, H., Gey, F.K., Fuchs, J., et al., 1990: Antioxidative Vitamine und degenerative Erkrankungen. *Dt. Ärztebl*; 87 (47):C2172-C2174
- Fischhoff, B., Bostrom, A., Quadrel, M.J., 1993: Risk Perception and Communication. *Annu Rev Public Health*; 14:183-203
- Garewal, H.S., Meyskens, F.L., 1991: Chemoprevention of Cancer. *Hematology/Oncology Clinics of North America*; 5 (1):69-77

- Gold, L.S., Slone, T.H., Manley, N.B., et al., 1991: The Carcinogenic Potency Database: Analyses of 4000 Chronic Animal Cancer Experiments Published in the General Literature and by the U.S.National Cancer Institute/National Toxicology Program. *Environmental Health Perspectives*; 96 :11-15. (DHHS publication No. (NIH) 91-218)
- Gold, L.S., Backman, G.M., Hooper, K., Peto, R., 1987: Ranking the potential carcinogenic hazards to workers from exposure to chemicals that are tumorigenic in rodents. *Environmental Health Perspectives*; 76:211-219
- Gold, L.S., Slone, T.H., Stern, B.R., et al., 1992: Rodent Carcinogens: Setting Priorities. *Science*; 258 (9 October):261-265
- Goodman, G., Wilson, R., 1991: Predicting the Carcinogenicity of Chemicals in Humans from Rodent Bioassay Data. *Environmental Health Perspectives*; 94:195-218
- Henderson, B.E., Ross, R.K., Pike, M.C., 1991: Toward the Primary Prevention of Cancer. *Science*; 254 (22 November):1131- 1138
- Henschler, D., 1993: Krebsrisiken im Vergleich. Folgerungen für Forschung und politisches Handeln. In: Mensch und Umwelt, GSF-Forschungszentrum (Hrsg.), München: GSF; (8.Ausgabe, März):65-72
- Hien, W., 1993: Chemische Industrie und Krebs. Zur Soziologie des wissenschaftlichen und sozialen Umgangs mit arbeitsbedingten Krebserkrankungen in Deutschland. Bremen: Dissertation
- Hoel, D.G., Davis, D.L., Miller, A.B., et al., 1992: Trends in Cancer Mortality in 15 Industrialized Countries, 1969-1986. *J Natl Cancer Inst*; 84 (5):313-320
- Howard, L.M., 1993: The psychology of multiple allergy. *BMJ*; 307 (25 September):747-749
- Hueper, W.C., 1942: Occupational Tumors and Allied Diseases. Charles C. Thomas, Springfield (Illinois) Ed. Menasha (Wisconsin):The Collegiate Press
- Huff, J., 1993: Chemicals and Cancer in Humans: First Evidence in Experimental Animals. *Environmental Health Perspectives*; 100:201-210. (DHHS publication No. [NIH] 93-218)
- IARC Working Group, 1970-1993: WHO – IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans. Vol. 1-55. Lyon: IARC
- Infante, P.F., 1991: Prevention versus chemophobia: a defence of rodent carcinogenicity tests. *Lancet*; 337 (March 2):538- 540
- Kühn, H., 1993: Healthism. Berlin: Sigma
- Lichtenstein, L.M., 1993: Allergy and the Immune System. *Scientific American*; 269 (3):84-93
- Lupton, D., 1993: Risk as Moral Danger: The Social and Political Functions of Risk Discourse in Public Health. *Int J Health Serv*; 23 (3):425-435
- Luster, M.I., Rosenthal, G.J., 1993: Chemical Agents and the Immune Response. *Environmental Health Perspectives*; 100 :219-236. (DHHS publication No. [NIH] 93-218)
- Magnussen, H., Jörres, R., 1993: Effect of air pollution on the prevalence of asthma and allergy: lessons from the German reunification. *Thorax*; 48:879-881
- Melnick, R.L., Shackelford, C.C., Huff, J., 1993: Carcinogenicity of 1,3- Butadiene. *Environmental Health Perspectives*; 100: 227-236. (DHHS publication No. [NIH] 93-218)
- Mutius, E. von, Fritsch, C., Weiland, S.K., et al., 1992: Prevalence of asthma and allergic disorders among children in united Germany: a descriptive comparison. *BMJ*; 305:1395-1399
- Mutius, E. von, Dold, S., Stiepel, E., et al., 1991: Münchener Asthma- und Allergie-studie. Prävalenzen atopischer und asthmatischer Erkrankungen im Kindesalter in Bayern. *Münch. med. Wschr.*; 133 (45):675-679

- National Institute of Environmental Health Science, 1993: Compendium of Abstracts from Long-Term Cancer Studies Reported by the National Toxicology Program from 1976 to 1992. Hook GER, Lucier GW ed. Environmental Health Perspectives Supplements; 101:1-295. (DHHS publication No. [NIH] 93-218)
- Neuhann, H.F., 1991: Individualmedizinische Aspekte in der Umweltmedizin. In: Ges. z. Förderung d. Lufthygiene u. Silikoseforschung e.V. (Hrsg.) Umwelthygiene, Bd. 23., Medizinisches Institut für Umwelthygiene, Jahresbericht 1990/91. Düsseldorf: Stefan W Albers, 97-111
- Ninan, T.K., Russel, G., 1992: Respiratory symptoms and atopy in Aberdeen school-children: evidence from two surveys 25 years apart. *BMJ*; 304 (4 April):873-875
- Oehler, M., 1991: Zur Primärprävention von Krebserkrankungen – Versuch einer Synopsis. *Forum Gesundheitswissenschaften*; 2 (2):59-87
- Pflanz, M., 1975: Über ätiologische Vorstellungen. In: Die soziale Dimension in der Medizin. Stuttgart: Hippokrates, 72-79
- Pitot, H., 1993: The molecular biology of carcinogenesis. *Cancer Supplement*; 72(3):962-977
- Pflaumbaum, W., Blome, H., Kleine, H., Stamm, R., 1993: Gefahrstoffliste (Grenzwerte, Einstufungen). Hauptverband d. gewerblichen Berufsgenossenschaften (Hrsg.) Sankt Augustin: HVBG
- Ritter, L., Thal, W., Gedtschold, J., Kropf, S., 1993: Untersuchungen zur Genetik des Asthma bronchiale unter Berücksichtigung der Atopie. *Kinderärztl Prax*; 61:269-275
- Sagan, L.A., 1992: Die Gesundheit der Nationen: Die eigentlichen Ursachen von Gesundheit und Krankheit im Weltvergleich. Reinbek b. Hamburg: Rowohlt
- Saracci, R., 1992: Neoplasms. In: Holland WW, Detels R, et al. ed. *Oxford Textbook of Public Health*. Oxford: Oxford University Press, 189-208
- Schmähl, D., Preussmann, K., Berger, M.R., 1989: Causes of Cancer – An Alternative View to Doll and Peto. *Klin. Wochenschr.*; 67:1169-1173
- Simon, G.E., Katon, W.J., Sparks, P.J., 1990: Allergic to Life: Psychological Factors in Environmental Illness. *Am J Psychiatry*; 147 (7):901-906
- Simon, G.E., Daniell, W., Stockbridge, H., et al., 1993: Immunologic, Psychological, and Neuropsychological Factors in Multiple Chemical Sensitivity. A Controlled Study. *Ann Intern Med*; 19 (2):97-103
- Steurich, F., 1992: Allergie-Auslöser. *Z. Allg. Med.*; 68:1142-1146
- Stuart, D.E., Raskin, J., 1985: Psychiatric assessment of patients with »20th-century disease« (»total allergy syndrome«). *Can Med Assoc J*; 133 (November 15):1001-1006
- Syme, S.L., 1991: Individuelle und gesellschaftliche Bestimmungsfaktoren für Gesundheit und Krankheit. In: Rationierung der Medizin. *Jahrbuch für Kritische Medizin* 17 (AS 193). Hamburg: Argument, 94-111
- U.S. Interagency Staff Group on Carcinogens, 1986: Chemical Carcinogens: A Review of the Science and Its Associated Principles. *Environmental Health Perspectives*; 67:201-282
- Vainio, H., Coleman, M., Wilbourn, J., 1991: Carcinogenicity Evaluations and Ongoing Studies: The IARC Databases. *Environmental Health Perspectives*; 96 :5-9. (DHHS publication No. [NIH] 91-218)
- Weisburger, J.H., 1991: Nutritional approach to cancer prevention with emphasis on vitamins, antioxidants, and carotenoids. *Am J Clin Nutr*; 53:226S-237S
- Young, E., Patel, S., Stoneham, M., et al., 1987: The prevalence of reaction to food additives in a survey population. *J R Coll Physicians Lond*; 21 (4):241-247