R. Meyer
Chr. Katz
A. Meister
Chr. Revermann
A. Sauter

März 1997

TA-Projekt
"Umwelt und Gesundheit"

Vorstudie

TAB Arbeitsbericht Nr. 47

TAB
Büro für Technikfolgen-Abschätzung
beim Deutschen Bundestag

Das Büro für Technikfolgen-Abschätzung beim Deutschen Bundestag (TAB) berät das Parlament und seine Ausschüsse in Fragen des gesellschaftlich-technischen Wandels. Das TAB ist eine organisatorische Einheit des Instituts für Technikfolgenabschätzung und Systemanalyse (ITAS) des Forschungszentrums Karlsruhe (FZK) und arbeitet seit 1990 auf der Grundlage eines Vertrages zwischen dem FZK und dem Deutschen Bundestag.

Inhalt

Zusammenfassung **5**

I. Einleitung **17**

II. Grundlagen **21**

1. Die Begriffe Gesundheit und Krankheit 21
2. Definition und Abgrenzung des Begriffs Umwelt 23
3. Umweltmedizin 26
4. Umwelttoxikologie und -epidemiologie 30
5. Umwelt- und Gesundheitspolitik 34

III. Gesundheitliche Gefährdungspotentiale von Noxen **39**

1. Physikalische Einflußgrößen 39
   - 1.1 Lärm 39
   - 1.2 UV-Strahlung 41
   - 1.3 Radioaktive Strahlung 43
   - 1.4 Radon 45
   - 1.4 Elektrosmog 46
2. Biologische Einflußgrößen 49
   - 2.1 Mikroorganismen 49
   - 2.2 Biogene Allergene/Nahrungsmittelallergene 51
3. Chemische Einflußgrößen 54
   - 3.1 Anorganische Gase 55
   - 3.2 Partikel und Fasern 62
   - 3.3 Schwermetalle 69
   - 3.4 Organische Verbindungen 75
   - 3.5 Pflanzenschutzmittel und Biozide 89
   - 3.6 Nitrate, Nitrite und Nitrosamine 93
   - 3.7 Umwelt-Östrogene 94

IV. Exposition der Bevölkerung ... 99

1. Verursacherbereiche ... 99
   1.1 Verkehr ... 99
   1.2 Innenraum ... 101
   1.3 Textilien und Kosmetika ... 103
   1.4 Lebensmittel ... 104
   1.5 Abfälle und Altlasten ... 106
2. Belastung der Umweltmedien ... 107
   2.1 Luft ... 108
   2.2 Wasser ... 109
   2.3 Boden ... 110
   2.4 Belastung der Nahrungskette ... 112
3. Aufnahmewege ... 112
4. Besonders gefährdete Bevölkerungsgruppen ... 115

V. Umweltbeeinflußte gesundheitliche Beeinträchtigungen und Erkrankungen ... 119

1. Atemwegserkrankungen ... 119
2. Hauterkrankungen ... 123
3. Allergien ... 124
4. Herz-Kreislauf-Erkrankungen ... 129
5. Lebererkrankungen ... 132
6. Nierenerkrankungen ... 134
7. Störungen des Reproduktionssystems ... 136
8. Krebserkrankungen ... 139
9. Befindlichkeitsstörungen ... 143
10. MCS-Syndrom ... 147

VI. Umweltbelastungen und multikausale Krankheiten 153

1. Zusammenwirken verschiedener Noxen 153
2. Zusammenwirkung von Veranlagung und Exposition 156
3. Zusammenwirken von Arbeitswelt, sozialer Situation, Lebensstil und Exposition 157

VII. Ausgangslage für einen vorsorgenden, umweltbezogenen Gesundheitsschutz 161

1. Expositionsabschätzung 162
2. Dosis-Wirkungs-Abschätzung 167
3. Beurteilung gesundheitlicher Auswirkungen 171
4. Bewertung von Gesundheitsgefährdungspotentialen und Präventionsansätze 175

VIII. Konzeption der Hauptstudie 183

1. Mögliche Untersuchungsansätze für die Hauptstudie 183
2. Konzeption der Hauptstudie 184
   - 2.1 Hauptphase I - Bewertungsansätze 184
   - 2.2 Hauptphase II - Präventionsansätze 187

Literatur 189

1. Vom TAB in Auftrag gegebene Gutachten 189
2. Weitere Literatur 189

Glossar 197

TAB

Zusammenfassung

Auf Vorschlag des Ausschusses für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit sollen in diesem TA-Projekt Ausgangslage und Strategien für den vorsorgenden Gesundheitsschutz im Bereich Umwelt und Gesundheit untersucht werden. Dazu soll der wissenschaftliche und gesellschaftliche Diskussionsstand zu dieser Thematik aufbereitet werden.

Der Schutz der menschlichen Gesundheit ist ein wesentlicher Ausgangspunkt und Bestandteil der Umweltpolitik. Ständig neue Meldungen und Erkenntnisse über gesundheitsschädliche Stoffe in der Umwelt und andere anthropogene Umweltbelastungen beschäftigen die Öffentlichkeit und die politischen Entscheidungsträger. Die Zahl der Menschen, die wegen des Verdachts einer Umwelterkrankung zum Arzt gehen, wächst seit Jahren. Das Gesundheitswesen hat in den 80er und 90er Jahren in Reaktion darauf begonnen, als neues Fachgebiet die "Umweltmedizin" herauszubilden und zu institutionalisieren. Das Thema Umwelt und Gesundheit hat in den letzten Jahren also zunehmend an Bedeutung gewonnen.

Ziel der Vorstudie ist, den aktuellen Kenntnis- und Diskussionsstand über den Zusammenhang zwischen Umweltbelastungen und gesundheitlichen Beeinträchtigungen und Erkrankungen darzustellen. Außerdem dient sie der Identifikation von Problemfeldern, die im Rahmen der Hauptstudie vertieft untersucht werden sollen.

Die Begriffe Gesundheit und Krankheit

Gesundheit wird von der WHO als "ein Zustand vollständigen körperlichen, seelischen und sozialen Wohlbefindens und nicht nur des Freiseins von Krankheiten" definiert. Diese Gesundheitsdefinition beinhaltet also eine offene Zielsetzung, die in einem kontinuierlichen Prozeß zu verfolgen ist. In der von der Ersten Europäischen Konferenz über Umwelt und Gesundheit der WHO verabschiedeten Charta wird gefordert, daß jeder Bürger das Recht auf eine Umwelt hat, die ihm das höchstmögliche Niveau der Gesundheit und des Wohlbefindens sichern kann. Auf der Zweiten Europäischen Konferenz in Helsinki 1994 haben sich die Umwelt- und Gesundheitsminister verpflichtet, nationale Aktionspläne für Umwelt und Gesundheit bis 1997 zu erstellen.

Wie Gesundheit ist auch der **Begriff "Krankheit"** nicht eindeutig, trennscharf und verallgemeinerbar zu definieren. Vom Bereich gesunder (normaler) Reaktion (z.B. auf eine Belastung) gibt es einen fließenden Übergang zum Bereich der Erkrankungen. So bestehen mehr oder weniger großer Bewertungsspielräume, wann eine physiologische oder psychologische Reaktion nicht mehr "normal" ist, welche Parameter das Vor- oder Frühstadium einer Krankheit anzeigen und wann Gegenregulationen in Funktionsstörungen übergehen.

Definition und Abgrenzung des Begriffs Umwelt

Im Mittelpunkt der Untersuchung stehen Umwelteinwirkungen der durch Technik veränderten Umwelt ("Umweltbelastungen"), von denen die Allgemeinbevölkerung betroffen ist und denen sie "unfreiwillig" ausgesetzt ist. Die soziale Umwelt ist insoweit zu berücksichtigen, wie Umwelteinwirkungen und soziale Situation (z.B. Wohnqualität) teilweise untrennbar miteinander verknüpft sind. Ausgeklammert werden individuell und "freiwillig" eingegangene Risiken wie z.B. Rauchen oder Ernährungsgewohnheiten. Gesundheitliche Beeinträchtigungen durch die Berufstätigkeit werden nur insofern einbezogen, als arbeitsmedizinische Erkenntnisse wichtige Hinweise für umweltmedizinische Fragestellungen liefern.

Gesundheitliche Gefährdungspotentiale von Noxen

Im Rahmen der Vorstudie wurde versucht, die gesundheitlichen Gefährdungspotentiale durch Umweltbelastungen systematisch zu erfassen. Eine Vielzahl von **physikalischen, biologischen und chemischen Noxen** kann potentiell gesundheitliche Beeinträchtigungen und Krankheiten auslösen. Der Kenntnisstand über das Gesundheitsgefährdungspotential und die Exposition der Bevölkerung wird diskutiert für

- die physikalischen Einflußgrößen Lärm, UV-Strahlung, Radioaktivität, Radon und elektromagnetische Felder ("Elektrosmog"),
- die biologische Einflußgrößen Mikroorganismen und Allergene,
- die chemischen Einflußgrößen anorganische Gase, Partikel und Fasern, Schwermetalle, organische Verbindungen, Pflanzenschutzmittel und Biozide, Nitrate und Nitrite sowie Umwelt-Östrogene.

Diese Gesundheitsgefährdungspotentiale gehen von verschiedenen Verursacherbereichen aus. Das Ursachenspektrum reicht von Luftschadstoffen aus Industrie und Verkehr über Innenraumbelastungen aus Einrichtungsgegenständen und Baumaterialien, Inhaltsstoffe von Textilien und Kosmetika, Schadstoffe aus Altlasten, Einwirkungen durch Lärm, Verunreinigungen des Trinkwassers bis zu Schadstoffbelastungen von Nahrungsmitteln. Der Kenntnisstand über die Dosis-Wirkungs-Beziehung und damit das Gesundheitsgefährdungspotential der einzelnen Noxen ist unterschiedlich und oftmals umstritten. Große Unsicherheiten bestehen weiterhin in der Frage, ob und in welchem Umfang die realen Expositionen zu umweltbeeinflußten Erkrankungen führen.

Dosis-Wirkungs-Abschätzung

Die **Bestimmung schädlicher Wirkungen von Noxen** ist schwierig, da bereits eine Noxe eine Vielfalt verschiedener Wirkungen im Menschen auslösen kann, weil Menschen in der Regel einer Kombination von Noxen ausgesetzt sind und weil die biologische Variabilität beim Menschen und zwischen verschiedenen Tierarten und dem Menschen erheblich ist. Daraus ergibt sich eine Reihe von methodischen Begrenzungen und Bewertungsfragen bei der Abschätzung von Gesundheitsgefährdungspotentialen.

Bereits der Begriff der **"Wirkung"** kann nicht allgemeingültig definiert werden. Es gibt nur wenige Noxen, bei denen eine einzige Wirkung so im Vordergrund steht, daß nicht verschiedene Wirkungen zu berücksichtigen wären. Die Dosis-Wirkungs-Beziehung ist daher oftmals davon abhängig, welche Wirkung eines Schadstoffes oder einer anderen Einflußgröße unter mehreren Wirkungen bei der Abschätzung ausgewählt wird. Welcher Wirkung ein Krankheitswert beigemessen werden soll, ist oftmals umstritten.

Die Wirkung einer Noxe wird neben der Dosis von der **Dauer** und der Häufigkeit der Exposition bestimmt. Eine wiederholte oder kontinuierliche Exposition kann sowohl zu einer Verminderung der Wirkung (Gewöhnungs- bzw. Toleranzeffekt) als auch zu einer Verstärkung der Wirkung führen, z.B. bei im Körper sich akkumulierenden Stoffen. Die kurzfristige Einwirkung hoher Dosen, wie sie z.B. im Tierversuch untersucht werden oder nach einem Unfall auftreten, geben deshalb nicht automatisch Hinweise auf die chronischen Wirkungen niedriger Dosen, wie sie oftmals für die Exposition der Allgemeinbevölkerung typisch sind. Daraus erklärt sich, daß die Extrapolation festgestellter Dosis-Wirkungs-Beziehungen in den Bereich niedriger Dosen oft umstritten ist.

Einen Sonderfall stellen **krebserzeugende Stoffe** (Kanzerogene) dar, für die zur Zeit keine wissenschaftlich begründeten Grenzwerte festgesetzt werden können. Für Kanzerogene gibt es zwar ebenfalls eine Dosis-Wirkungs-Beziehung, aber keine Wirkungsschwelle. Aus dem Fehlen einer Wirkungsschwelle ergibt sich, daß bei der Beurteilung von Kanzerogenen Bewertungsfragen, d.h. welches Risiko noch zumutbar ist, eine besonders große Rolle spielen.

Erhebliche Unsicherheiten ergeben sich auch aus der **Variabilität biologischer Systeme**. Sowohl innerhalb einer Tierart als auch zwischen verschiedenen Arten existiert ein großes biologisches Sensibilitäts- und Reaktionsspektrum. Die Empfindlichkeit verschiedener Tierarten in toxikologischen Tests unterscheidet sich daher teilweise erheblich. Hinzu kommt die Schwierigkeit der Übertragung von Tierversuchsergebnissen auf den Menschen. Um das Risiko für den Menschen möglichst nicht zu unterschätzen, wird die jeweils empfindlichste untersuchte Tierart zugrundegelegt und ein Sicherheitsfaktor für die Übertragung vom Tier zum Menschen eingeführt. In diesem Sicherheitsfaktor kann zusätzlich die biologische Variabilität zwischen Menschen berücksichtigt werden, d.h. er kann einen Anteil für besonders empfindliche Zielgruppen wie Kinder, Kranke oder Alte enthalten. Sicherheitsfaktoren stellen letztlich Konventionen dar und sind deshalb oftmals umstritten.

Ein zentrales Problem der Dosis-Wirkungs-Abschätzung sind schließlich die **Kombinationswirkungen**. Während toxikologische Untersuchungen und Gefährdungsabschätzungen in der Regel nur für einzelne Noxen vorliegen, gibt es in der realen Welt keine Exposition gegenüber einer einzelnen Noxe. Grundsätzlich können unabhängige, additive, synergistische oder antagonistische Wirkungen auftreten. Eine systematische Abschätzung von Kombinationswirkungen ist wegen der Vielzahl der Noxen und ihrer Kombinationsmöglichkeiten ausgeschlossen. Die Relevanz von Kombinationswirkungen wird unterschiedlich eingeschätzt. So wird einerseits darauf verwiesen, daß sich verstärkende Kombinationseffekte nur relativ selten nachgewiesen wurden und bei der Festlegung von Grenzwerten Stoffkombinationen nur in Ausnahmefällen berücksichtigt werden. Andererseits wird argumentiert, daß die Einwirkung mehrerer Noxen nicht nur in Ausnahmefällen, sondern in der Regel in biologischen Systemen zu qualitativen und quantitativen Veränderungen der Wirkungen führen. Eine offene Frage ist nach wie vor, wie mehrere, jeweils tolerierbare Einzelbelastungen eines Umweltmediums bzw. verschiedener Umweltmedien (z.B. von Trinkwasser, Atemluft und Nahrungsmitteln) in ihrer Gesamtwirkung zu beurteilen sind. Noch geringer sind die Kenntnisse über mögliche Kombinationseffekte zwischen ganz verschiedenen Noxen, also insbesondere zwischen physikalischen, biolo-

gischen und chemischen Noxen. Das gleiche gilt für Kombinationswirkungen mit Belastungen durch psychische und Lebensstilfaktoren.

Expositionsabschätzung

Die **Abschätzung der Exposition** ist ein zentraler Bestandteil von Risikoabschätzungen, die die Relevanz von Umweltbelastungen aus gesundheitlicher Sicht bewerten sollen. Die Exposition beschreibt, inwieweit Menschen einer oder mehreren Noxen ausgesetzt sind. Expositionsabschätzungen können unterschiedliche Zielsetzungen verfolgen, je nachdem ob für ein Individuum, für eine Gruppe von Menschen im Rahmen einer konkreten, örtlichen Situation oder für die Gesamtbevölkerung eine Exposition bestimmt werden soll. Ein großer Unterschied besteht weiter darin, ob eine zukünftige Exposition abgeschätzt werden soll, ob eine aktuelle Exposition bestimmt wird oder ob eine zurückliegende Exposition rekonstruiert werden muß. In letzterem Fall sind besonders große Schwierigkeiten zu erwarten. Bei Expositionsabschätzungen bestehen zahlreiche Unsicherheiten, bedingt durch die Vielfältigkeit der Expositionsbedingungen, das Fehlen von erforderlichen Informationen und die Verwendung von Konventionen und Modellannahmen.

Die Angabe bzw. Messung der toxischen Substanz bzw. Noxe, von welcher ein Risiko ausgeht, ist häufig nicht möglich, weil sich Umweltbelastungen in der Regel aus Substanzgemischen zusammensetzen, deren Komponenten nicht alle bekannt sind und deren Wirkungen sich verstärken können. Man muß deshalb häufig statt mit den realen (aber unbekannten) Schadstoffen mit **Leitsubstanzen oder Indikatoren** arbeiten.

Eine zweite Schwierigkeit ist mit der Bestimmung des **Zeitpunktes bzw. Zeitraumes** der Expositionsmessung verbunden. Beispielsweise weisen anorganische Luftverunreinigungen systematische Jahres- und Tagesgänge der Immissionskonzentrationen auf, deren Verlauf durch die Emissionsverhältnisse und durch meteorologische Einflüsse bedingt ist. Teilweise ist strittig, wie Mittelwerte im Verhältnis zu einzelnen Spitzenwerten zu beurteilen sind.

Die Überwachung von Grundwasser oder die Erhebung von Bodenbelastungen stellen komplexe räumliche Probleme dar. Schon kleinräumig können hier erhebliche Schwankungen auftreten, so daß der Ort der Messung die Expositionsbestimmung maßgeblich beeinflußt.

Schließlich kann auch die Art des Meßverfahrens die Expositionsbestimmung beeinflussen. Mit einer standardisierten und normgerechten Messung sollte die

Reproduzierbarkeit der Daten gewährleistet und ein Vergleich mit nationalen oder internationalen Richt- und Grenzwerten ermöglicht werden. Dazu gehört die genaue Definition der Meßgröße und des Meßziels, die Festlegung eines repräsentativen Probenahme- und Meßplanes, die Bestimmung des Meßverfahrens sowie die Festlegung eines statistischen Verfahrens zur Auswertung der Meßwerte. Nicht für alle möglicherweise gesundheitsrelevanten Noxen liegen entsprechende Meß- bzw. Nachweisverfahren vor.

Die Tatsache, daß irgendeine Noxe irgendwo vorhanden (und gemessen worden) ist, erlaubt noch keinen Schluß auf eine mögliche Wirkung oder sogar auf eine Gesundheitsgefährdung. Denn auch eine konkrete Exposition alleine ist noch nicht ausreichend für das Zustandekommen einer Wirkung. Hinzukommen muß noch die **Aufnahme** einer ausreichenden Dosis in den Organismus.

Die Vielgestaltigkeit der Lebensumstände und Lebensgewohnheiten von Individuen muß im Rahmen von **Expositionsmodellen** notwendigerweise auf bestimmte typische Situationen und Verhaltensweisen reduziert werden. Die interindividuellen Unterschiede sind aber zum Teil erheblich. Daher ist stets fraglich, ob und inwieweit die typischen Fallsituationen zugeordneten Annahmen, z.B. bezüglich der oralen Bodenaufnahme, der Dauer und Häufigkeit des Kontaktes mit kontaminierten Materialien, der Menge des Verzehrs von Gemüse usw., den tatsächlichen Verhältnissen entsprechen. Bereits geringe Variationen der den Modellberechnungen zugrunde liegenden Annahmen und Größen können bei der Abschätzung der aufgenommenen Schadstoffmengen wegen der multiplikativen Verknüpfung der Einzelfaktoren zu stark divergierenden Ergebnissen und damit zu erheblichen Unterschieden bei der Bewertung von Gefährdungspotentialen führen.

Umweltbeeinflußte gesundheitliche Beeinträchtigungen und Erkrankungen

In dieser Vorstudie werden umweltbeeinflußte Allergien, Atemwegs-, Haut-, Herz-Kreislauf-, Leber-, Nieren-, Krebserkrankungen, Störungen des Reproduktionssystems, Belästigungen und Befindlichkeitsstörungen sowie die "vielfache Chemikalienüberempfindlichkeit" (MCS-Syndrom) behandelt. Die Unsicherheiten bei der Expositionsabschätzung und bei der Dosis-Wirkungs-Abschätzung schlagen sich nieder in der medizinischen Beurteilung gesundheitlicher Auswirkungen. Der Stand der Kenntnisse über umweltbeeinflußte Erkrankungen wird im folgenden dahingehend diskutiert, inwieweit spezifische (bzw. charakteristische) oder unspezifische Krankheitsbilder vorliegen sowie

inwieweit Krankheitsentstehung (Pathogenese) und Krankheitsursache (Ätiologie) bekannt sind.

Spezifische Erkrankungen durch Umweltbelastungen, deren ausschließliche oder überwiegende Verursachung durch einen anthropogenen Faktor gesichert ist, sind relativ selten. Solche akuten oder chronischen Vergiftungen - mit einem charakteristischen Krankheitsbild und einer bekannten Krankheitsentstehung - sind in der Vergangenheit durch Unfälle und als Folge industrieller Produktionsprozesse aufgetreten. Ein Beispiel ist die in den 50er Jahren in Japan aufgetretene Minamata-Krankheit, bei der es sich um eine Quecksilber-Vergiftung handelte. Weiterhin sind zahlreiche spezifische Erkrankungen bekannt, die auf Belastungen am Arbeitsplatz zurückgeführt werden. Im Einzelfall ist allerdings schon der Nachweis einer entsprechenden Berufserkrankung oftmals schwierig und umstritten. Bisher ist ungeklärt, ob auch bei Verunreinigungen von Wasser, Luft, Boden, Lebensmitteln und Gebrauchsgegenständen, wie sie für die Allgemeinbevölkerung gelten, spezifische Umwelterkrankungen auftreten können.

Eine große Rolle spielen **multifaktorielle Krankheiten mit Umweltbezug**. Hierzu gehören insbesondere Erkrankungen aus den Bereichen Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Atemwegserkrankungen, Krebs und Allergien. Sie zeichnen sich durch charakteristische Krankheitsbilder und eine bekannte Krankheitsentstehung aus. Als Krankheitsursachen wirken in der Regel genetische Faktoren, soziale und lebensstilbezogene Faktoren sowie Umweltbelastungen zusammen. Im allgemeinen wird Lebensstilfaktoren eine dominierende Bedeutung (z.B. für Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Krebs) zugewiesen. Eine Reihe von epidemiologischen Studien weist aber darauf hin, daß sich das Krankheitsrisiko durch Umweltbelastungen (z.B. Risiko für Atemwegserkrankungen durch Luftverunreinigungen, Herzinfarktrisiko durch Verkehrslärm) erhöht. Weiterhin wird die Zunahme der Krankheitshäufigkeit (z.B. bei Allergien) mit Umweltbelastungen in Verbindung gebracht. Die Abschätzung gesundheitlicher Auswirkungen von Umweltbelastungen wird hier allerdings dadurch erschwert, daß in der Regel nicht ein einzelner Schadstoff, sondern eine Reihe von Noxen für eine Krankheit relevant sein können. Unsicher und umstritten ist deshalb, welcher Stellenwert Umweltbelastungen bei der Krankheitsverursachung zukommt.

Weiterhin gibt es eine Reihe von **Erkrankungen mit unklarer Umweltbeteiligung**. Zu diesem Bereich sind eine Reihe von Krebserkrankungen, Leber- und Nierenerkrankungen, Reproduktionsstörungen, Erkrankungen des Nervensystems sowie psychosomatische und psychische Krankheiten zu zählen. In der Regel handelt es sich ebenfalls um multifaktorielle Krankheiten, bei denen ein

Beitrag von Umweltbelastungen vermutet wird, aber noch wenig gesichert ist. Teilweise liegen toxikologische Erkenntnisse z.B. über die Leber-, Nieren- bzw. Neurotoxizität von Schadstoffen vor, wobei aber unklar ist, ob es bei der gegebenen Exposition der Allgemeinbevölkerung zu entsprechenden Erkrankungen kommen kann. Zusätzlich weisen medizinische Einzelfallbeobachtungen (Kasuistik) in einigen Fällen auf einen Zusammenhang mit Umweltbelastungen hin, es fehlen aber entsprechende epidemiologische Kenntnisse. In anderen Bereichen, wie z.B. bei Fertilitätsstörungen durch Umweltöstrogene, sind die möglichen Wirkmechanismen erst teilweise geklärt, und daher ist der ursächliche Zusammenhang umstritten.

Umwelt-Syndrome als Symptomkomplexe stellen Umwelterkrankungen mit unspezifischen Krankheitsbildern dar. Bei diesen Erkrankungen treten in der Regel eine Vielzahl von Beschwerden (Symptomen) auf. Es handelt sich um chronische Erkrankungen mit oftmals erheblichem Leidensdruck für die Betroffenen. Eine Reihe von Umwelt-Syndromen (z.B. Multiple-Chemical-Sensitivity (MCS), Sick-Building-Syndrom (SBS), Holzschutzmittel-Syndrom) sind in der Diskussion, wobei sie nicht abschließend definiert sind. Es treten Überschneidungen zwischen den Syndromen auf. Weiterhin fehlt bisher ein einheitliches diagnostisches Vorgehen. Von den Patienten wird als Krankheitsursache immer eine Einwirkung durch Umweltbelastungen gesehen. Bei den Syndromen soll es sich um erworbene Reaktionen auf eine oder mehrere Noxen handeln, die von der Mehrzahl der Menschen toleriert werden. Da Erkrankungen wie MCS deshalb durch niedrige bis sehr niedrige Expositionen ausgelöst werden sollen, lassen sie sich nicht nach den etablierten Prinzipien der Toxikologie oder Allergologie erklären. Es sind verschiedene Theorien bzw. Hypothesen zur Erklärung der Krankheitsentstehung formuliert worden, die aber nicht abgesichert sind, so daß auch die Krankheitsentstehung als ungeklärt gilt. Strittig ist weiterhin, inwieweit es sich bei den Syndromen um psychosomatische und psychiatrische Erkrankungen handelt. Von den Syndromen abgegrenzt werden Krankheitsbilder wie Building-Related-Illnesses (BRI), die eine gesicherte Umweltverursachung haben und deren Symptome sich nach Verlassen eines Gebäudes nicht bessern. Ein Beispiel für BRI sind Krebserkrankungen durch Asbest oder Radon.

Von den Umwelt-Syndromen gibt es einen mehr oder weniger fließenden Übergang zu den **Befindlichkeitsstörungen**. Befindlichkeitsstörungen werden definiert als Verschlechterungen des psychischen, physischen und sozialen Wohlbefindens sowie des Gefühls der subjektiven Leistungsfähigkeit. Sie lassen sich durch standardisierte (psychometrisch geprüfte) Befragungen der Betroffenen erheben. Zur Erklärung der Beziehung zwischen Umweltfaktoren und Wohlbe-

finden werden eine direkte Wirkung von Umweltnoxen (Modell der Noxe), eine Bewertung als umweltbedingt durch die betroffene Person (Modell der Attribution) und eine belastende Verarbeitung wahrgenommener Umweltfaktoren (Streßmodell) diskutiert. Festgestellt wurden Befindlichkeitsstörungen im Zusammenhang mit Lärm, Luftverunreinigungen, unangenehmen Gerüchen, Raumklima und technischen Anlagen wie Müllverbrennungsanlagen oder Kernkraftwerken. Sie kommen als potentielle Vorläufer somatischer Funktionsstörungen und Erkrankungen in Betracht. Umstritten ist, ob diese psychischen und psychovegetativen Beschwerden als ein Produkt "neurotischer" Verarbeitungsformen der Umweltdiskussion anzusehen sind oder als eine Folge chronischer Umweltbelastungen beurteilt werden müssen.

Unter **Toxikopie** wird die Kopie einer Vergiftung (toxischen Reaktion) verstanden. Hierbei treten manifeste Symptome auf, die solchen bei einer Vergiftung vergleichbar sind, ohne daß eine relevante Belastung nachgewiesen werden kann. Diese körperlichen Reaktionen werden ausgelöst durch subjektive Informationsbewertungen über eine angeblich vorhandene Noxe. Toxikopie stellt einen vorbeugenden Schutzmechanismus dar, der bei Menschen von unterschiedlicher Rasse, unterschiedlichem Alter, Geschlecht und Bildungsgrad nachgewiesen werden konnte. Toxikopie-Reaktionen infolge von Umweltängsten stellen Sonderfälle eines allgemeinen Umweltbewältigungsprinzips dar. Es wird vermutet, daß Umweltängste (bzw. das Wissen um Umweltbelastungen) zu einer Verstärkung vorhandener umweltbeeinflußter Gesundheitswirkungen führen können. Bei dem Phänomen Toxikopie ist strittig, inwieweit es als eine angemessene oder unangemessene Reaktion zu bewerten ist.

Schließlich können einzelne **Symptome** vom Arzt oder Patienten mit Umwelteinwirkungen in Verbindung gebracht werden. Hierbei kann es sich um häufige und unspezifische Beschwerden wie Kopfschmerzen, Schwindelgefühle, Schlafstörungen, physische und psychische Leistungsstörungen usw. sowie um subklinische Befunde, d.h. Laborauffälligkeiten ohne manifeste Erkrankung, handeln. Einerseits wird z.B. aus Umweltambulanzen berichtet, daß ein entsprechender Verdacht häufig, z.B. mittels Bio- und Ambientemonitoring, nicht erhärtet werden kann. Andererseits sind wiederholt Fälle dokumentiert worden, bei denen zunächst entsprechende Symptome nicht als Hinweise auf eine umweltbeeinflußte Gesundheitsbeeinträchtigung erkannt wurden und die Patienten z.T. eine langjährige Krankengeschichte mit nicht abgesicherten Diagnosen und mit wirkungslosen Behandlungen durch zahlreiche Ärzte verschiedenster Fachrichtungen erlitten haben.

Konzeption der Hauptstudie

Das TAB hat auf der Basis des bisherigen Wissensstandes fünf mögliche **Untersuchungsansätze** für die Hauptstudie identifiziert und geprüft, und zwar:

- den noxenzentrierten Untersuchungsansatz,
- den verursacherzentrierten Untersuchungsansatz,
- den krankheitszentrierten Untersuchungsansatz,
- den bewertungszentrierten Untersuchungsansatz und
- den präventionszentrierten Untersuchungsansatz.

Bei dem **noxenzentrierten Untersuchungsansatz** wäre eine Eingrenzung der Untersuchung auf relativ wenige Noxen möglich, wobei die Belastungsquellen verschiedener Verursacherbereiche erfaßt und noxenbezogene Handlungsansätze gut entwickelt werden können. Mit dem **verursacherzentrierten Untersuchungsansatz** können alle von einem Lebensbereich (Bedürfnisfeld) ausgehenden gesundheitlichen Gefährdungspotentiale erfaßt und verursacherbezogene Handlungsansätze entwickelt werden. Bei dem **krankheitszentrierten Untersuchungsansatz** schließlich würden die umweltmedizinischen Fragen zu einem Krankheitsbereich, wie z.B. Allergien oder Reproduktionsstörungen, in den Mittelpunkt gerückt.

Bei allen drei Untersuchungsansätzen stehen allerdings dem Vorteil der Beschränkung auf einen exemplarischen Untersuchungsbereich die folgenden Nachteile gegenüber: Relevantere Gefährdungspotentiale werden unter Umständen nicht untersucht; Kombinationswirkungen, die über den Untersuchungsbereich hinausreichen, können nicht erfaßt werden; und vor allem sind die für den exemplarischen Untersuchungsbereich entwickelten Handlungsoptionen nicht ohne weiteres auf andere Bereiche zu übertragen.

Bei dem **bewertungszentrierten Untersuchungsansatz** würden die unterschiedlichen Einschätzungen der umweltbeeinflußten Krankheiten, die wie dargelegt in diesem Problemfeld aufgrund der wissenschaftlichen Unsicherheiten und Kenntnisdefizite von großer Bedeutung sind, unmittelbar in den Mittelpunkt der Untersuchungen gestellt, um sie offenzulegen und nachvollziehbar zu machen. Der **präventionszentrierte Untersuchungsansatz** schließlich wäre der Versuch, trotz der Vielfalt des Problemfeldes übergreifende Strategieansätze zum vorsorgenden Gesundheitsschutz zu entwickeln und abzuschätzen.

Aus diesen Gründen hat das TAB vorgeschlagen, sich in der Hauptstudie auf die beiden letzteren Untersuchungsansätze, also auf **Fragen der Bewertung und der Präventionsstrategien**, zu konzentrieren. Wegen des Bearbeitungs-

aufwands und aufgrund der Untersuchungslogik ist an eine flexible Vorgehensweise gedacht: Die Hauptstudie soll in zwei Phasen unterteilt werden, wobei nach der ersten Phase eine Entscheidung über die Fortführung des TA-Projektes herbeigeführt werden könnte. Der Ausschuß für Bildung, Wissenschaft, Forschung, Technologie und Technikfolgenabschätzung hat mittlerweile dieser Vorgehensweise zugestimmt.

Hauptphase I - Bewertungsansätze

Ausgehend vom Stand der toxikologischen, epidemiologischen, ärztlichen und klinischen Kenntnisse und der Erfahrung Betroffener sollen die bestehenden Bewertungskontroversen im Bereich Umweltbelastungen und Gesundheit dargestellt und nachvollziehbar gemacht werden. Dabei soll zwischen naturwissenschaftlichen, medizinischen, psychosozialen und präventionspolitischen Bewertungskontroversen unterschieden werden. Zielsetzung dieser Untersuchungsphase ist, inhaltliche (Kriterien, Standards), prozedurale (Verfahren, Diskurse) und institutionelle Ansätze zum Umgang mit den Bewertungskonflikten zu entwickeln. Diese Untersuchungsphase soll bis Ende 1997 abgeschlossen werden.

Hauptphase II - Präventionsansätze

Vor dem Hintergrund der Bewertungskontroversen sollen bereits verfolgte und neu entwickelte Präventionsansätze systematisch zusammengestellt werden. Bei den Strategieansätzen für einen vorsorgenden, umweltbezogenen Gesundheitsschutz wird zunächst eine erste grundsätzliche Unterscheidung zwischen Verhältnis- und Verhaltensprävention vorgenommen. Die Präventionsansätze sollen dann weiter differenziert werden. Zielsetzung dieser Untersuchungsphase ist, die Grenzen und Möglichkeiten verschiedener Präventionsstrategien, mögliche Kombinationen und Anwendungsfelder herauszuarbeiten. Als Bearbeitungszeitraum ist das Jahr 1998 vorgesehen.

TAB

I. Einleitung

Auf Vorschlag des Ausschusses für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit sollen in diesem TA-Projekt Ausgangslage und Strategien für den vorsorgenden Gesundheitsschutz im Bereich Umwelt und Gesundheit untersucht werden. Dazu soll der wissenschaftliche und gesellschaftliche Diskussionsstand zu dieser Thematik aufbereitet werden.

Problemaufriß

Der Schutz der menschlichen Gesundheit ist ein wesentlicher Ausgangspunkt und Bestandteil der Umweltpolitik. Ständig neue Meldungen und Erkenntnisse über gesundheitsschädliche Stoffe in der Umwelt und andere anthropogene Umweltbelastungen beschäftigen die Öffentlichkeit und die politischen Entscheidungsträger. Die Zahl der Menschen, die wegen des Verdachts einer Umwelterkrankung zum Arzt gehen, wächst seit Jahren. Das Gesundheitswesen hat in den 80er und 90er Jahren in Reaktion darauf begonnen, als neues Fachgebiet die "Umweltmedizin" herauszubilden und zu institutionalisieren. Das Thema Umwelt und Gesundheit hat in den letzten Jahren also zunehmend an Bedeutung gewonnen.

In den modernen Industriegesellschaften gibt es eine Vielzahl von physikalischen, biologischen und chemischen Faktoren und Stoffen, die durch menschliches Handeln entstanden sind und die über die natürliche und kultürliche Umwelt direkt und indirekt auf den Menschen einwirken. So sind in der Bundesrepublik Deutschland rund 65.000 chemische Stoffe im Handel, davon sind rund 50.000 analytisch faßbar, etwa 15.000 als gesundheitsgefährlich eingestuft, aber nur etwa 2.000 näher untersucht, und Grenzwerte existieren nur im Hinblick auf 400 Einzelstoffe (Friedl 1995; Steneberg 1996, S. 105). Eine gesundheitsgefährdende Stoffeigenschaft sagt aber noch nichts über eine tatsächliche Gesundheitsgefährdung, diese ist u.a. abhängig von der Emissionssituation, dem Umweltverhalten, der Expositionssituation und den Wirkungsmechanismen im Menschen.

Gesundheitliche Gefährdungspotentiale können mit der Belastung von Luft, Wasser, Boden, Lebensmitteln, Textilien, Innenräumen usw. durch einzelne chemische Stoffe und Partikel sowie Stoffgemische, durch physikalische Einflußgrößen und durch biologische Faktoren verbunden sein. Es gibt Hinweise

dafür, daß Umweltbelastungen an der Entstehung von Allergien, Atemwegs-, Herz-Kreislauf- und Krebserkrankungen beteiligt sind. Weiterhin werden Störungen der Fruchtbarkeit, Schädigungen des Erbgutes und Fehlbildungen Neugeborener, Stoffwechselerkrankungen sowie psychosomatische und psychische Erkrankungen im Zusammenhang mit Umweltbelastungen diskutiert.

Als besonders gefährdete Bevölkerungsgruppen gelten Schwangere, Säuglinge, Kinder, ältere Menschen sowie kranke und geschwächte Personen. In der Regel ist davon auszugehen, daß Umweltbelastungen Risikofaktoren für unterschiedliche Erkrankungen sein können.

Nur in Ausnahmefällen sind umweltbeeinflußte Krankheiten auf eine einzige Ursache zurückzuführen (z.B. Minamata-Krankheit in Japan infolge einer Quecksilber-Vergiftung). Typischerweise handelt es sich bei diesen Erkrankungen um multikausale Zusammenhänge, bei denen Umwelteinflüsse, Lebensstil und soziale Situation, psychische Faktoren sowie Erbanlagen zusammenwirken.

Gesundheitliche Gefährdungspotentiale für die Allgemeinbevölkerung durch Umweltbelastungen sind in der Regel weiterhin gekennzeichnet durch Expositionen im Bereich niedriger Dosen und über einen längeren Zeitraum sowie durch Stoffgemische bzw. das gleichzeitige Auftreten verschiedener Gefährdungspotentiale. Für diesen Bereich sind die Kenntnisse und die Aussagefähigkeit von Toxikologie und Epidemiologie begrenzt. Daraus resultieren die Schwierigkeiten, im Problemfeld "Umwelt und Gesundheit" mögliche Ursachen und Wechselwirkungen zu erkennen sowie auf der Basis von begrenzten und unsicherem Wissen angemessene Handlungsansätze eines vorsorgenden Gesundheitschutzes zu entwickeln.

Vorgehensweise

Das Projekt "Umwelt und Gesundheit" wurde im Herbst 1995 mit der Durchführung einer **Vorstudie** begonnen. Um den aktuellen nationalen und internationalen Kenntnis- und Diskussionsstand über den Zusammenhang zwischen Umweltbelastungen und gesundheitlichen Beeinträchtigungen und Erkrankungen der Bevölkerung aufzuarbeiten, wurden vom TAB Gutachten vergeben an:

- Dr. G. Bort (Interdisziplinäre Gesellschaft für Umweltmedizin [IGUMED], Murg-Hänner),
- Prof. Dr. H. Marquardt (Fraunhofer Arbeitsgruppe Toxikologie und Umweltmedizin [ATU], Hamburg),
- Prof. Dr. Dr. H.-E. Wichmann (GSF-Institut für Epidemiologie, Neuherberg).

In die Vorstudie sind wesentliche Ergebnisse dieser für das TAB erstellten Gutachten eingeflossen. Die Verantwortung für die Auswahl und Interpretation der in diesen Bericht eingearbeiteten Ergebnisse aus den Gutachten liegt ausschließlich bei den Autoren des Berichts. Für vielfältige Anregungen und Kommentare zur Vorstudie und zum Gesamtprojekt sei Prof. Dr. Michael Rückert (Fachhochschule Köln) gedankt.

Im Juni 1996 sind Stand und Konzeption des TA-Projektes mit den Berichterstattern für dieses Projekt aus den Ausschüssen für Gesundheit und für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit diskutiert worden.

Zielsetzung und Aufbau der Vorstudie

Zielsetzung der Vorstudie ist die Vorlage eines Sachstandsberichtes über gesundheitlich relevante Umweltbelastungen und umweltbeeinflußte Erkrankungen sowie die Entwicklung eines Vorschlages für die Konzeption der Hauptstudie.

In Kapitel II werden zunächst als Grundlagen für dieses TA-Projektes die Begriffe Gesundheit und Krankheit diskutiert sowie Verständnis und notwendige Eingrenzung des Begriffs Umwelt entwickelt. Außerdem werden Definition und Stand der Umweltmedizin dargestellt.

Kapitel III behandelt die gesundheitlichen Gefährdungspotentiale der wichtigsten Noxen aus den Bereichen physikalische, biologische und chemische Einflußgrößen.

Ein Überblick über die Expositionswege, von den Verursacherbereichen über die Belastung der Umweltmedien bis zu den Aufnahme- und Wirkungswegen beim Menschen, gibt Kapitel IV. Dabei werden keine Expositionsabschätzungen für einzelne Noxen oder Umweltmedien vorgenommen, sondern nur die grundsätzlichen Zusammenhänge beschrieben.

In Kapitel V wird dann der Kenntnisstand über umweltbeeinflußte gesundheitliche Beeinträchtigungen und Erkrankungen diskutiert. Soweit möglich, wird der Bezug zu relevanten Noxen und Umweltbelastungen hergestellt.

Fragen des Zusammenwirkens mehrerer Noxen, von Veranlagung und Umweltbedingungen sowie der Zusammenhänge zwischen sozialer Situation, Lebensstil und Exposition werden in Kapitel VI "Umweltbelastungen und multikausale Krankheiten" vertieft.

In Kapitel VII schließlich werden die Unsicherheiten und Kenntnisdefizite bei der Abschätzung umweltbedingter Gesundheitsgefährdungen zusammengefaßt und wesentliche Bewertungskontroversen skizziert. Damit sollen Ausgangslage

und Probleme eines vorsorgenden, umweltbezogenen Gesundheitsschutzes erkennbar werden.

Das abschließende Kapitel VIII dient der Identifikation von Problemfeldern, die im Rahmen der Hauptstudie vertieft untersucht werden könnten. Daraus wird ein Vorschlag zur Vorgehensweise in der Hauptstudie entwickelt.

II. Grundlagen

Bevor der Frage der gesundheitsgefährdenden Umweltbelastungen näher nachgegangen werden kann, sind die grundlegenden Begriffe "Gesundheit" und "Krankheit" zu diskutieren und eine Abgrenzung des Begriffs "Umwelt" vorzunehmen. Vor diesem Hintergrund werden dann die Definition und der Stand der Umweltmedizin in der Bundesrepublik Deutschland behandelt. Abschließend wird ein Überblick zu den bisher durchgeführten Technikfolgen-Abschätzungen zum Problemfeld "Umwelt und Gesundheit" gegeben.

1. Die Begriffe Gesundheit und Krankheit

Begriff Gesundheit

Gesundheit wird von der WHO als "ein Zustand vollständigen körperlichen, seelischen und sozialen Wohlbefindens und nicht nur des Freiseins von Krankheiten" definiert (Gründungserklärung der WHO vom 22. Juni 1946). An dieser Definition wird immer wieder kritisiert, daß sie nur eine angestrebte Utopie beschreibt und wörtlich genommen danach fast jedermann krank und behandlungsbedürftig ist, sowie daß sich ein Zustand vollständigen Wohlbefindens nur sehr begrenzt in (quantifizierbare) Ziele umsetzen und gesundheitspolitisch handhaben läßt (SRU 1987, S. 466; Zweifel/Zysset-Pedroni 1992, S. 42). Unumstritten gibt es **keine allgemeingültige Definition von Gesundheit**, vielmehr wurde und wird Gesundheit in verschiedenen Zeitepochen, in verschiedenen Kulturen und innerhalb einer Gesellschaft unterschiedlich wahrgenommen und verstanden.

Der Sachverständigenrat für die Konzertierte Aktion im Gesundheitswesen unterscheidet zwischen einem **weiten Gesundheitsbegriff**, der auch die Lebensverhältnissse (Arbeit, Wohnung, Ernährung, Bildung etc.) in ihrer Bedeutung für die Gesundheit beachtet und somit jede Belastung oder Bedrohung des Wohlbefindens als mit der Gesundheit nicht verträglich ansieht, und einem **engen Gesundheitsbegriff**, der die altersgemäße psychophysische Norm, Funktionalität und Belastbarkeit umfaßt (Sachverständigenrat 1995, S. 14). Die Beschränkung auf einen engeren Gesundheitsbegriffs mit seiner funktionalen Betrachtungsweise wird teilweise als Reparaturorientierung der Medizin kritisiert.

In diesem TA-Projekt kann nur mit einem weiten Gesundheitsbegriff neben der (medizinischen) Wiederherstellung der Gesundheit und der individuellen Krankheitsvermeidung auch die Bedeutung einer gesünderen Umwelt, als Teil der Lebensverhältnisse, in den Blick genommen werden.

In der von der Ersten Europäischen Konferenz der WHO über Umwelt und Gesundheit verabschiedeten Charta wird gefordert, daß jeder Bürger das Recht auf eine Umwelt hat, die ihm das höchstmögliche Niveau der Gesundheit und des Wohlbefindens sichern kann. Auf der Zweiten Europäischen Konferenz in Helsinki 1994 haben sich die Umwelt- und Gesundheitsminister verpflichtet, **nationale Aktionspläne für Umwelt und Gesundheit** bis 1997 zu erstellen. Diese Aktionspläne sollen mit Umweltprogrammen und den Gesundheitsplanungsprozessen eng verbunden sein und die Zusammenarbeit beispielsweise mit den Ressorts für Landwirtschaft, Energie, Industrie, Transport und Fremdenverkehr intensivieren, um Umwelt- und Gesundheitsfragen als wichtigen Schritt zu einer dauerhaften Entwicklung in die jeweiligen politischen Konzepte einzubringen (WHO 1994, S. 6).

Begriff Krankheit

Wie Gesundheit ist auch der Begriff Krankheit nicht eindeutig, trennscharf und verallgemeinerbar zu definieren. Aus einem Bereich gesunder Reaktionen (im Normalbereich physiologischer und psychologischer Parameter) oder normalen Befindens gelangt man mit **fließendem Übergang** in den Bereich von Erkrankungen. Vor der manifesten Erkrankung liegt ein Stadium, welches als Früh- oder Vorstadium bezeichnet werden kann und in welchem die Abweichungen von der Norm noch reversibel sind und teils mit, teils ohne Behandlung in den Normalbereich zurückkehren können. Wenn die Normabweichungen stärker ausgeprägt und stabil werden, handelt es sich um eine Krankheit, die behandelbar oder nicht behandelbar sein und in ein irreversibles Stadium übergehen kann (SRU 1987, S. 467). Wann eine Normabweichung als Krankheit zu bezeichnen wird, ist unvermeidbar mit einer Bewertung verbunden. Weiterhin ist die Verarbeitungsfähigkeit von Belastungen und der Übergang in den Bereich des Versagens von Abwehr- und Kompensationsmechanismen (d.h. zur Krankheit) individuell unterschiedlich. Umweltmedizin hat insbesondere mit diesem schwierig zu fassenden Grenzbereich zwischen gesund und krank zu tun (SRU 1987, S. 467).

Neben der Frage nach den objektivierbaren und quantifizierbaren Befunden ist die **subjektive Seite von Krankheiten** von großer Bedeutung. Insbesondere

im Arzt-Patienten-Verhältnis spielt diese eine große Rolle: der Arzt ist mit den subjektiven Befindlichkeitsstörungen des Patienten, den von ihm vermuteten Zusammenhängen und Ursachen sowie seinem Wunsch nach Befindensverbesserung konfrontiert. Ein nur naturwissenschaftlicher Ansatz kann also für die Medizin nicht hinreichen (vgl. Matthiessen 1996a, S. 87 ff.). Da Krankheit immer den "ganzen Menschen" (Schaefer 1992, S. 142) betrifft, ist auch das Verständnis von Krankheit soziokulturell geprägt. Die Medizin - damit auch die Umweltmedizin - hat mit dem Zusammenwirken von Krankheit, Kranken und Arzt zu tun.

Zusammenfassend ist nochmals zu betonen, daß mehr oder weniger große Bewertungsspielräume bestehen bei den Fragen, wann eine physiologische oder psychologische Reaktion nicht mehr "normal" ist, welche Parameter das Vor- oder Frühstadium einer Krankheit anzeigen, wann Gegenregulationen in Funktionsstörungen und Krankheiten übergehen und wie mit subjektiven Krankheitswahrnehmungen umzugehen ist. Hierin liegen erste, grundsätzliche Schwierigkeit bei der Untersuchung umweltbeeinflußter Erkrankungen.

2. Definition und Abgrenzung des Begriffs Umwelt

Der Begriff der Ökologie wurde durch Ernst Haeckel 1866 als Wissenschaft von den wechselseitigen Beziehungen der Lebewesen und ihrer Außenwelt geprägt. Der Begriff Umwelt wurde erstmals von Jakob von Uexküll 1909 verwendet, als Komplex der Beziehungen einer "Lebenseinheit" zu ihrer Umgebung (SRU 1987, S. 38 f. ; Steneberg 1996, S. 1).

Ökologie und Umwelt sind also ursprünglich biologische Fachbegriffe. In den letzten dreißig Jahren sind sie mit der Diskussion um Umweltprobleme und Umweltschutz in den allgemeinen Sprachgebrauch übergegangen. In der heutigen Umweltpolitik und dem Umweltrecht wird der Begriff Umwelt auf Veränderungen der natürlichen Umgebung bezogen, die durch menschliches Handeln verursacht werden (Steneberg 1996, S. 1).

Grundsätzlich ist **Umwelt** alles, was die Umgebung des Menschen ausmacht: Luft, Boden und Wasser; Pflanzen und Tiere; Landschaften, Städte, Straßen; Häuser, Wohnungseinrichtungen, usw.; aber auch andere Menschen.

Umweltbedingte Erkrankungen lassen sich in aller Regel auf individuelle Dispositionen sowie auf Einflüsse aus der sozialen Umwelt und der natürlichen bzw. kultürlichen Umwelt zurückführen (Abb. 1). Die (individuelle) **Disposition** beschreibt die Empfänglichkeit bzw. Ansprechbarkeit des Körpers für Krank-

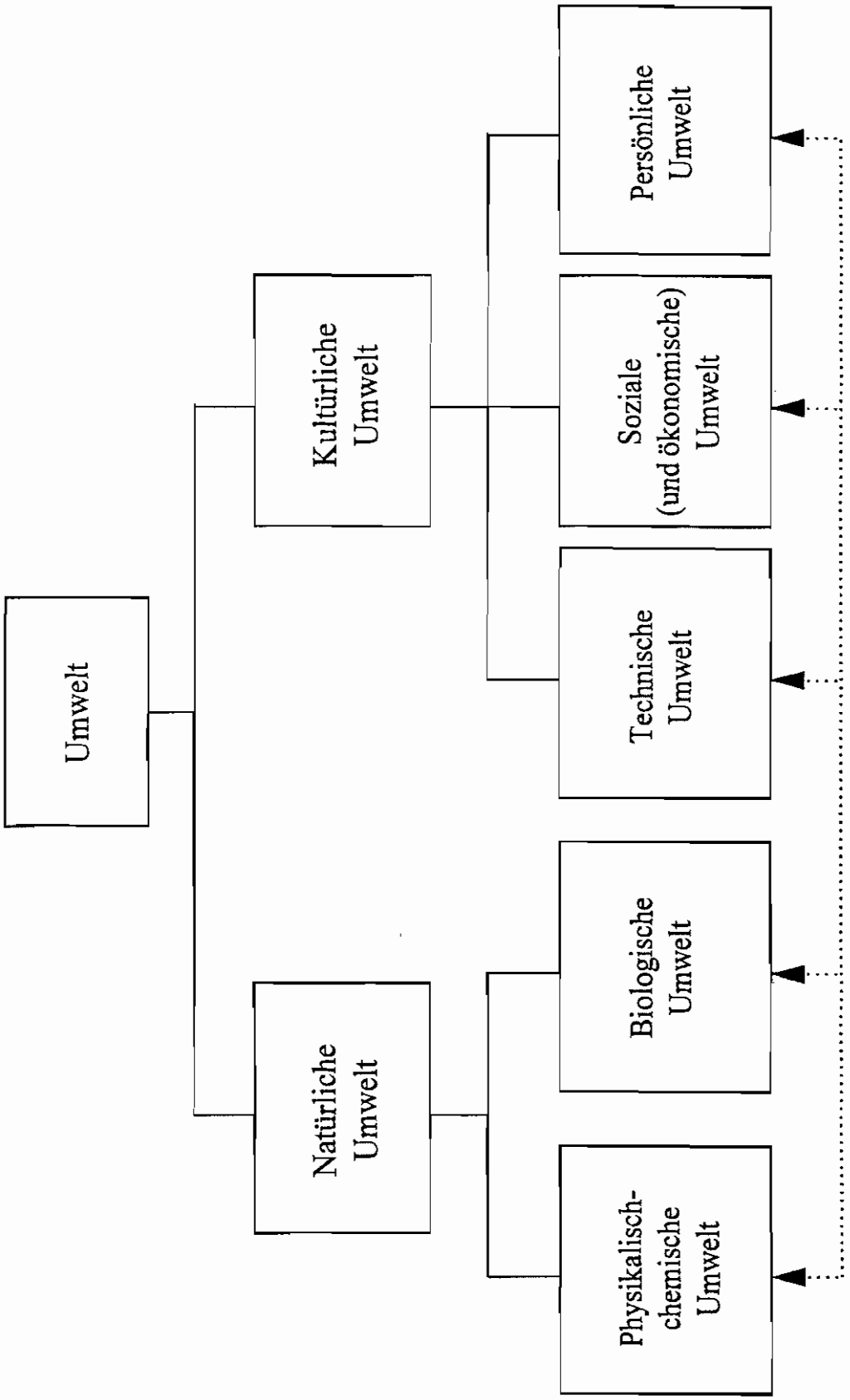
heiten, und sie ist auf ererbte (genetische) und/oder erworbene Ursachen zurückzuführen. Erworbene Dispositionen sind in der Lebensgeschichte und Lebenssituation des Individums begründet.

Individuelle Lebensgeschichten und Lebenssituationen sind eng mit der sozialen Umwelt verbunden. Die **soziale Umwelt** besteht aus den Akteuren, Prozessen und Produkten menschlichen Handelns (Hartkopf/Bohne 1983, S. 3). Zur sozialen Umwelt des einzelnen gehören seine Familienangehörigen, Freunde und Bekannten, Arbeitskollegen, gesellschaftliche Organisationen, kulturelle Einrichtungen und staatliche Institutionen - also alle Erscheinungen menschlichen Handelns und Zusammenlebens, die auf den einzelnen einwirken.

Gesundheitsrelevante Einflüsse aus der sozialen Umwelt sind u.a. mit Einkommens- und Bildungsniveau, Wohnsituation, Lebensstilen usw. verbunden. Zusammenhänge mit der individuellen Lebensgeschichten (gesundheitsrelevante Verhaltensweisen usw.) bestehen z.B. darin, daß physische und psychische Belastungen am Arbeitsplatz mit abnehmenden sozioökonomischen Status (geringere Schulbildung, weniger qualifizierte Berufe, geringeres Einkommen) häufig zunehmen und gleichzeitig gesundheitsgefährdende Risiken wie Rauchen und Übergewicht häufiger eingegangen werden und somit zu "gesundheitlicher Ungleichheit" führen (Mielck 1993a, S. 27).

Boden, Wasser und Luft sind die Lebensräume für Pflanzen, Tiere und Mikroorganismen und bilden zusammen mit diesen die **natürliche Umwelt** des Menschen (Hartkopf/Bohne 1983, S. 3). Die natürliche Umwelt läßt sich in vielen Fällen allerdings nur analytisch von der sozialen Umwelt, d.h. von menschlichen Eingriffen und Gestaltungen, trennen. Ein Beispiel hierfür sind landwirtschaftlich geprägte Kulturlandschaften. Die kulturprägende und kulturbestimmte Auseinandersetzung des Menschen mit seiner natürlichen Umgebung bestimmt also seine "Umwelt" (vgl. Akademie der Wissenschaften 1992, S. 23 ff.). Die vom Menschen erzeugte Umwelt bzw. die durch den Menschen veränderte natürliche Umwelt soll hier als **kultürliche Umwelt** bezeichnet werden.

Abb. 1: Strukturierung der gesundheitsrelevanten Umweltbereiche



Die natürliche Umwelt, d.h. die physikalische (z.B. Klima, natürliche Strahlung) und biologische Umwelt (z.B. Viren, Bakterien), interessiert im Rahmen dieses TA-Projektes nicht weiter. Die kultürliche bzw. von Menschen mittels der Anwendung von Technik beeinflußte Umwelt hat in vielfältiger und interdependenter Weise Einfluß auf die menschliche Gesundheit. Die anthropogenen Belastungen aus der **technischen Umwelt** betreffen sowohl die Arbeitswelt als auch die Alltags- bzw. Lebenswelt.

Im Mittelpunkt der Untersuchung in diesem TA-Projekt sollen **Umwelteinwirkungen der durch Technik veränderten Umwelt ("Umweltbelastungen")** stehen, von denen die Allgemeinbevölkerung betroffen ist und denen sie "unfreiwillig" ausgesetzt ist. Die soziale Umwelt ist insoweit zu berücksichtigen, wie Umwelteinwirkungen und soziale Situation (z.B. Wohnqualität) teilweise untrennbar miteinander verknüpft sind. Ausgeklammert werden sollen individuell und "freiwillig" eingegangene Risiken wie z.B. Rauchen oder Ernährungsgewohnheiten. Ebenso wird der Bereich der Arbeitswelt ausgeklammert. Gesundheitliche Beeinträchtigungen durch die Berufstätigkeit werden nur insofern einbezogen, als arbeitsmedizinische Erkenntnisse wichtige Hinweise für umweltmedizinische Fragestellungen liefern.

3. Umweltmedizin

Definition und Arbeitsbereiche der Umweltmedizin

Eine allgemein akzeptierte **Definition des Begriffs "Umweltmedizin"** existiert bisher nicht (Eis 1996). Die vorliegenden Definitionsversuche reichen von der Betonung des präventionsmedizinischen Aspektes bis zu einem engen, kurativmedizinischen Verständnis. Ein Teil der Definitionen ist durch die jeweiligen Herkunftsfachgebiete (z.B. Hygiene, Arbeitsmedizin) geprägt.

Unter Umweltmedizin wird im allgemeinen das interdisziplinäre Fachgebiet, das sich in Theorie und Praxis mit den medizinischen Aspekten der "Mensch-Umwelt-Beziehungen" beschäftigt, verstanden. Im Mittelpunkt des Interesses stehen derzeit anthropogene Umweltveränderungen und -belastungen sowie ihre Auswirkungen auf die menschliche Gesundheit. Der **interdisziplinäre Charakter** der Umweltmedizin erstreckt sich sowohl auf medizinische Subdisziplinen als auch auf natur-, sozial- und umweltwissenschaftliche Arbeitsrichtungen. Sie hat ihre Wurzeln u.a. in der Epidemiologie, der Toxikologie, der Arbeitsmedizin,

der Hygiene, der Sozialmedizin sowie dem Sektor "Public Health", und sie hat Verbindungslinien zur klinischen Medizin und zur psychosozialen Medizin (Eis 1996).

Innerhalb der Umweltmedizin wird der Begriff "Umwelt" (s. Kap. II.2) unterschiedlich ausgelegt. Bei einem sehr weit gefaßten Umweltbegriff könnte nahezu die gesamte Medizin zur "Umweltmedizin" mutieren. Die vielfach vorgenommene Eingrenzung auf anthropogene Umweltbelastungen ist als Antwort auf die nach Qualität und Quantität neuartige Beeinflussung, Umgestaltung und Zerstörung der natürlichen Umwelt des Menschen in den letzten Jahrzehnten zu verstehen.

Vereinfachend lassen sich innerhalb der Umweltmedizin zwei **Hauptrichtungen** unterscheiden (Eis 1996):

- **Präventive Umweltmedizin:** die ökologisch, bevölkerungsmedizinisch und primärpräventiv orientierte Richtung umfaßt u.a. die Umwelthygiene, den gesundheitlichen Umweltschutz und die regulatorische Umwelttoxikologie.
- **Klinische (ambulante) Umweltmedizin:** Hiermit ist die individualmedizinische, kasuistische bzw. kurativmedizinische Richtung gemeint.

Umweltmedizin befaßt sich dabei mit Populationen, Gruppen und Einzelpersonen. Als **Arbeitsschwerpunkte** haben sich herausgebildet (Eis 1996):

- die Expositionsermittlung,
- die umweltbezogene Wirkungsermittlung und Diagnostik,
- die Abschätzung umweltbedingter Gesundheitsrisiken,
- die vergleichende Risikoanalyse und -bewertung sowie die Risikokommunikation,
- die Betreuung, Beratung und Begutachtung,
- regulatorische und administrative Aufgaben sowie
- die Erarbeitung wissenschaftlicher Grundlagen für eine gesundheitsförderliche Gestaltung der Umwelt.

Auf die insbesondere für die präventive Umweltmedizin wichtige Umwelttoxikologie und Umweltepidemiologie wird im Kapitel II.4 näher eingegangen.

Medizinische Ausbildung

Auf dem Deutschen Ärztetag 1992 in Köln wurde eine neue **(Muster-)Weiterbildungsordnung** verabschiedet, in der die Bezeichnung "Arzt für Hygiene" durch **"Facharzt für Hygiene und Umweltmedizin"** ersetzt und außerdem eine

Zusatzbezeichnung "Umweltmedizin" für die kurativ tätigen Ärzte eingeführt wurde (Herr et al. 1996b). Während die präventivmedizinische Komponente der Umweltmedizin vorwiegend durch das Fachgebiet "Hygiene und Umweltmedizin" repräsentiert wird, ist die Weiterbildung für die Zusatzbezeichnung auf die individual- bzw. kurativmedizinische Aspekte ausgerichtet. Außerdem werden z.Z. noch Kurse zur Erlangung der Fachkunde "Umweltmedizin" mit geringeren Weiterbildungsanforderungen von den Kassenärztlichen Vereinigungen Westfalen-Lippe, Nordrhein, Nord-Württemberg und Südbaden angeboten und im Rahmen der Verträge zur Erbringung von umweltmedizinischen Leistungen (s.u.) anerkannt. Schließlich wird von der Ärztekammer Schleswig-Holstein eine Fachkunde "Gesundheitlicher Umweltschutz" durchgeführt.

Im **Studium der Humanmedizin** ist die Umweltmedizin als eigenes Fach nicht vertreten. Umweltmedizinische Lehrinhalte tauchen allerdings in den Stoffkatalogen verschiedener Fächer auf. Im sogenannten Ökologischen Stoffgebiet faßt die Approbationsordnung die Fächer Allgemeine Hygiene, Sozialmedizin und Arbeitsmedizin (sowie Rechtsmedizin) zusammen, wobei als Lehrgegenstand u.a. "Gesundheit und Krankheit des Individuums in ihren Wechselwirkungen zur Umwelt, Gesellschaft und Arbeit. Erkennung, Verhütung, Beseitigung und Bewertung ökologischer Schadfaktoren" genannt wird (Fülgraff 1992, S. 7; Seidel 1996, S. 4). Teilweise wird kritisiert, daß eine umweltmedizinische Ausbildung im Medizinstudium kaum stattfindet (Mühlendahl/Otto 1996).

Klinische Umweltmedizin

Die Einführung individualmedizinischer Methoden in die Umweltmedizin erfolgte in der zweiten Hälfte der 80er Jahre vor allem durch die Gründung der ersten umweltmedizinischen Ambulanz an der RWTH Aachen und nachfolgend am Medizinischen Institut für Umwelthygiene an der Universität Düsseldorf (Herr et al. 1996b). Mittlerweile besteht eine ganze Reihe von **umweltmedizinischen Beratungsstellen und Ambulanzen**. Standorte sind universitäre Einrichtungen, kommunale Gesundheits- bzw. Umweltämter bzw. die ehemaligen Bezirkshygieneämter in den neuen Bundesländern, selbständige Arbeitsmedizin- bzw. Hygiene-Insitute sowie vereinzelt Klinikabteilungen oder niedergelassene Ärzte (Neuhann/Schlipköter 1993, S. 4). Die Beratungsangebote richten sich mit unterschiedlichen Schwerpunkten an Patienten, Behörden und Firmen sowie an Ärzte verschiedener Disziplinen.

Neben den unterschiedlichen Anforderungen an die Weiterbildung ist auch die **Abrechnung bzw. Erstattung umweltmedizinischer Leistungen** durch

Krankenkassen uneinheitlich und nicht flächendeckend geregelt. Örtliche bzw. regionale Vereinbarungen gibt es zwischen einzelnen Krankenkassen und Kassenärztlichen Vereinigungen bzw. zwischen Innungskrankenkassen und einzelnen Gesundheitsämtern (Herr et al. 1996b). Dabei werden die Kosten für Anamnese, Ortstermin bzw. Umweltmobil, Bio-Monitoring und Therapie in unterschiedlichem Umfang übernommen. Umweltmedizinische Leistungen sind noch nicht in die Gebührenordnung für Ärzte (GOÄ) oder den Einheitlichen Bewertungsmaßstab (EBM) aufgenommen worden.

Mit **Beobachtungspraxen** sollen (subklinische) Gesundheitsstörungen unmittelbar beim niedergelassenen Arzt erhoben werden. In der Bundesrepublik Deutschland gibt es bisher nur vereinzelte und zeitlich begrenzte Erfahrungen mit diesem Ansatz. In Niedersachsen hat 1990 ein Forschungsprogramm begonnen, mit dem die Akzeptanz, Praktikabilität und Wirtschaftlichkeit von Beobachtungspraxen für die Erfassung potentiell umweltbeeinflußter Gesundheitsstörungen unter den spezifischen Bedingungen des deutschen Gesundheitssystems untersucht werden sollen ("MORBUS - Modellversuch zur Einrichtung und Erprobung regionaler Beobachtungspraxen zur Erhebung umweltbezogener Gesundheitsstörungen"). In den USA und einigen europäischen Ländern (u.a. Schweiz, Belgien) existieren dagegen schon mehrere funktionsfähige Meldenetze. Die Europäische Union hat ein Programm aufgelegt, das eine Vereinheitlichung der einzelnen Meldepraxen-Ansätze (mit dem Schwerpunkt Allgemeinmedizin) und den Aufbau eines internationalen Netzes zur Behandlung länderübergreifender Gesundheitsprobleme und Fragen der Gesundheitspolitik zum Ziel hat (Swart et al. 1993).

An dem individualmedizinischen Ansatz der klinischen Umweltmedizin wird von einigen umweltmedizinischen Fachvertretern kritisiert, daß mit diesem Ansatz bei Gesunden wie Kranken Erwartungen geweckt würden, die aufgrund der bestehenden Lücken in der Wirkungsforschung und deren prinzipiellen methodischen Problemen (s. Kap. II.4) jedenfalls z.Z. nicht erfüllt werden könnten. Schon die Arbeitsmedizin, die es fast immer mit ungleich höheren Expositionen zu tun habe, würde sich mit Kausalitätsnachweisen schwer tun (zit. n. Eis 1996).

Wissenschaftliche Fachgesellschaften und gesellschaftliche Organisationen

Die Deutsche Gesellschaft für Arbeitsmedizin hat sich 1992 in **Deutsche Gesellschaft für Arbeits- und Umweltmedizin** umbenannt. Von der Arbeitsmedizin ausgehend, stellt sie die klinische Umweltmedizin in den Vordergrund, d.h. die individuelle personenbezogene Diagnostik und Ursachenabklärung, wie sie in der

arbeitsmedizinischen Begutachtungspraxis üblich ist. Dagegen stehen bei der **Deutschen Gesellschaft für Hygiene und Umweltmedizin** die bevölkerungsbezogene Prävention und die interdisziplinäre Zusammenarbeit bei der Lösung umweltmedizinischer Probleme im Mittelpunkt. Weiterhin wurde 1992 eine zentrale **Dokumentations- und Informationsstelle für Umweltfragen der Kinderärzte** (DISU) in Osnabrück gegründet.

Inzwischen sind in nahezu jedem medizinischen Fachgebiet **Arbeitskreise für Umweltmedizin** eingerichtet worden. Der **Ausschuß "Gesundheit und Umwelt" der Bundesärztekammer** hat die Aufgabe, den Vorstand in enger Zusammenarbeit mit dem Wissenschatlichen Beirat in allen Fragen der Umweltmedizin und des patientenbezogenen Umweltschutzes zu beraten.

Die **Interdisziplinäre Gesellschaft für Umweltmedizin** hat sich zum Ziel gesetzt, die Zusammenarbeit von Medizin, Natur- und Geisteswissenschaften unter Einbeziehung von Betroffenenverbänden in der umweltmedizinischen Forschung und Anwendung zu fördern. Weiterhin haben 1989 umweltmedizinisch interessierte Ärzte den **Ökologischen Ärztebund**, die deutsche Sektion der Internationalen Ärztevereinigung für Umweltschutz, gegründet.

Schließlich hat sich in den letzten Jahren ein breites Spektrum von **Zusammenschlüssen Betroffener** herausgebildet. Exemplarisch ist die seit über 10 Jahren bestehende und mehrere tausend Mitglieder zählende Interessengemeinschaft der Holzschutzmittelgeschädigten zu nennen, die auf juristischer und politischer Ebene die Interessen ihrer Mitglieder vertritt, aber auch Anstöße zur Erforschung der gesundheitlichen Auswirkungen der Holzschutzmittelanwendung gegeben hat (IGUMED 1996, S. 22 ff.; Seidel 1996, S. 3 f.; Steneberg 1996, S. 5).

4. Umwelttoxikologie und -epidemiologie

Die Umweltmedizin gewinnt ihre Erkenntnisse vor allem aus der Toxikologie und der Epidemiologie (Wichmann 1992, S. 1). Im folgenden wird ein kurzer Überblick über Vorgehensweise und Probleme von Umwelttoxikologie und -epidemiologie gegeben.

Umwelttoxikologie

Die Toxikologie ist die Wissenschaft von den schädlichen Wirkungen chemischer Substanzen auf Lebewesen. Die **Umwelttoxikologie** ist ein Teilgebiet der Toxikologie, in deren Mittelpunkt der Mensch steht (Steneberg 1996, S. 110 f.). Die Umwelttoxikologie hat zur Aufgabe, die gefährlichen Eigenschaften der in der Umwelt des Menschen vorhandenen Chemikalien (und anderer Noxen) zu erkennen und das daraus entstehende gesundheitliche Risiko abzuschätzen (Greim 1992, S. 8). Die Umwelttoxikologie ist damit eine wesentliche Grundlage und Bestandteil der Umweltmedizin. Die Ökotoxikologie beschäftigt sich dagegen mit den Auswirkungen von Umweltchemikalien auf einzelne Tierarten sowie die belebte und unbelebte Natur.

Die Umwelttoxikologie versucht Aussagen zu treffen zu folgenden Fragestellungen (Greim 1992):

- **Verhalten von Stoffen im Organismus (Pharmakokinetik)**: Aufnahme, Verteilung, Anreicherung, Verstoffwechselung und Ausscheidung,
- **Wirkungsmechanismen**: Wirkungsschwelle, Dosis-Wirkungs-Beziehung, Bestimmung krebserzeugender oder erbgutverändernder Stoffe, Beschreibung der Symptome bei akuten und chronischen Vergiftungen,
- **Risikoabschätzung**: Extrapolation vom Tierversuch auf den Menschen, Bestimmung der Dosis ohne erkennbare Wirkung, der duldbaren täglichen Aufnahme usw., Vergleich mit der Exposition einzelner Personen oder der Bevölkerung, Ableitung von Grenzwerten usw.

Tierversuche und Versuche mit in-vitro-Systemen dienen als Modelle, um die Toxizität von Stoffen oder physikalischen Faktoren zu ermitteln. Es wird zwischen chronischen Wirkungen (niedrige Dosen bei wiederholter Aufnahme) und **akuten Schäden** (einmalige hohe Dosis) unterschieden. Bei krebserzeugenden Substanzen lassen sich keine unwirksamen Konzentrationen festlegen, so daß hier das gesundheitliche Risiko aus epidemiologischen Studien oder den Daten zur Dosis-Wirkungs-Beziehung abgeschätzt werden muß (Greim 1992, S. 8). Von der Entwicklung von in-vitro-Testsystemen (molekularbiologische, zellbiologische, wirkmechanistische Studien) wird erwartet, daß sie in Zukunft die Möglichkeiten der Toxikologie zur quantitativen Risikobewertung und zur Bewertung von Kombinationswirkungen bedeutend verbessern werden (ATU 1996).

Bei den meisten Umweltbelastungen, deren Gesundheitsgefährdungspotential bekannt ist, besteht ein großer Unterschied zwischen den Dosen, die im Tier-

versuch zu dieser Erkenntnis geführt haben, und der Exposition und Belastung des Menschen. Auch in den Fällen, wo das Wissen von einer hohen Exposition von Menschen herrührt, wie zum Beispiel bei Strahlenunfällen oder der Exposition gegenüber Benzol oder Asbest am Arbeitsplatz, liegen die Dosen meist mehrere Größenordnungen höher als in der Umwelt (Seidel 1996, S. 48). Die **Extrapolation der Dosis-Wirkungs-Beziehung** vom untersuchten Dosisbereich auf niedrigere Dosen ist in vielen Fällen umstritten, da sie stark von Zusatzannahmen abhängig ist. Ein zweiter Bereich der Unsicherheiten besteht bei der **Extrapolation vom Modellsystem zum Menschen**. Schließlich gibt es in der Realität keine Exposition gegenüber einem einzigen Stoff, der Grundlage der toxikologischen Prüfung. Grundsätzlich können die **Kombinationswirkungen** von zwei oder mehreren Noxen in einer Verminderung, keiner Beeinflussung, einer Addition oder einer Potenzierung der Toxizität bestehen. Beispiele für alle Fälle sind bekannt und eine Beurteilung der Kombinationswirkung ist auf der Grundlage von Bewertungen der Einzelkomponenten nicht möglich (Mücke 1995, S. 26; Seidel 1996, S. 55). Dementsprechend wird teilweise kritisiert, daß die Zahl der Noxen, denen wir täglich ausgesetzt sind, zu groß und vielfältig sei sowie die möglichen Kombinationswirkungen zu komplex seien, um sie mittels toxikologischer Prüfungen zu erfassen (IGUMED 1996, S. 15).

Umweltepidemiologie

Die **Epidemiologie** befaßt sich - nach der Definition der WHO - mit der Untersuchung der Verteilung von Krankheiten, physiologischen Variablen und sozialen Krankheitsfolgen in menschlichen Bevölkerungsgruppen sowie mit den Faktoren, die diese Verteilung beeinflussen. Entsprechend geht es in der umweltepidemiologischen Forschung um die Einflüsse von Umweltfaktoren. Innerhalb dieses Forschungsfeldes tritt eine Vielzahl von Besonderheiten auf, die die Umweltepidemiologie von anderen Gebieten der Epidemiologie unterscheidet (GSF 1996, S. 379).

Ihr Vorteil liegt in der **direkten Untersuchung realer Umweltbelastungen** auf die davon betroffenen Menschen, ihr Nachteil ist in der überwiegend beobachtenden Vorgehensweise zu sehen, bei welcher mit den gegebenen, komplexen Expositionsbedingungen gearbeitet werden muß (GSF 1996, S. 398). Sie stellt selbst keine Kausalbeziehungen her, sie versucht lediglich Zusammenhänge zu beschreiben und nennt diese Assoziationen bzw. Korrelationen. Eine enge Korrelation macht einen Kausalzusammenhang wahrscheinlich (Seidel 1996, S. 15).

Bei der Expositionsabschätzung ergibt sich eine Schwierigkeit aus der Tatsache, daß die Angabe der toxischen Substanz, von welcher das Risiko ausgehen soll, häufig nicht möglich ist, denn Umweltbelastungen setzen sich in der Regel aus Substanzgemischen zusammen, deren Komponenten nicht alle bekannt sind und deren Wirkungen sich verstärken können. Man arbeitet deshalb häufig statt mit den wahren (aber unbekannten) Schadstoffen mit Leitsubstanzen oder Indikatoren, deren Meßwerte von Meßstationen stammen, die möglichst nah bei der untersuchten Bevölkerung liegen (GSF 1996, S. 379).

Eine zweite Schwierigkeit besteht bei der Auswahl geeigneter **Gesundheitsparameter**. Körperliche Untersuchungen, Funktionstests oder standardisierte Fragenbögen eignen sich zwar zur Erhebung des aktuellen Gesundheitszustandes, unsicher bleibt aber, inwieweit dieser für einen längeren Zeitraum repräsentativ ist. Probleme treten erst recht bei einer retrospektiven Erfassung auf, da z.B. bei Arztdiagnosen nicht unbedingt gleichartige diagnostische Kriterien verwendet wurden (Wichmann 1992, S. 18).

Ferner sind andere Einflüsse auf die Gesundheit zu berücksichtigen. Will man das Risiko von Verunreinigungen der Luft, des Wassers oder des Bodens quantifizieren, darf man nicht vergessen, daß für das Auftreten gesundheitlicher Beschwerden und das Entstehen von Krankheiten eine Vielzahl weiterer Einflüsse mit in Betracht gezogen werden muß. Hierzu zählen das Rauchen als mit Abstand wichtigster inhalativer Noxe, ferner die Ernährung sowie Expositionen im Beruf und bei Hobbytätigkeiten. Für eine Abschätzung des umweltbedingten Risikos ist somit die Erfassung dieser und anderer überlagernder Einflußgrößen, die auch **Störgrößen** genannt werden, erforderlich (GSF 1996, S. 379).

Neben der angesprochenen Vielzahl von Störgrößen ergibt sich zusätzlich die Tatsache, daß oftmals die Umweltrisiken im Vergleich zu einigen der genannten Individualrisiken relativ klein sind. Das führt dazu, daß umweltepidemiologische Studien meist sehr umfangreich sein müssen, um diese Risiken statistisch absichern zu können (GSF 1996, S. 380).

Schließlich ist die Auswahl der **Bezugspopulation** von Bedeutung. Die Analyse möglicher gesundheitlicher Risiken erstreckte sich in der Vergangenheit überwiegend auf die Gesamtheit der betroffenen Personen (oder eine repräsentative Stichprobe). Häufig ist eine solche Bezugspopulation aber ungeeignet, da sie sich überwiegend aus Gesunden zusammensetzt, bei denen die Wirkung kleiner Schadstoffkonzentrationen kaum erkennbar ist. Deshalb geht man vermehrt dazu über, Umweltwirkungen gezielt für Risikogruppen zu untersuchen. Hierzu zählen etwa ältere Personen, kleine Kinder und Schwangere, Patienten mit Atemwegs- oder Herz-Kreislauf-Erkrankungen sowie Personen mit über-

empfindlichen Atemwegen oder der Neigung zu allergischen Reaktionen (GSF 1996, S. 380).

Die aufgeführten Limitierungen der Umweltepidemiologie führen in der Regel zu einer Unterschätzung der Umwelteinflüsse und zu einer Abflachung der Dosis-Wirkungs-Beziehungen, soweit keine gravierenden Fehler bei der Studienplanung und -durchführung gemacht wurden. Aus negativen Ergebnissen umweltepidemiologischer Studien darf also keineswegs immer auf das Fehlen eines Zusammenhangs geschlossen werden (Wichmann 1992, S. 18).

5. Umwelt- und Gesundheitspolitik

Die Umweltpolitik ist aus der Gesundheitspolitik hervorgegangen. Umweltschutz begann als gesundheitlicher Umweltschutz: Die Aufmerksamkeit galt zunächst der Gefahrenabwehr zum Schutz der Gesundheit und des Wohlbefindens der Menschen vor anthropogenen Belastungen der Umwelt. Erst später wurde die Notwendigkeit erkannt, auch die Umwelt selbst vor anthropogenen Einflüssen zu schützen (SRU 1987, S. 440). Umwelt- und Gesundheitspolitik sind in Teilbereichen bis heute eng miteinander verknüpft.

Umweltrechtliche Regelungen sind ein wesentliches Mittel der deutschen Umweltpolitik. Das deutsche - wie das europäische - Umweltrecht ist historisch bedingt ein stark zersplittertes System, mit unterschiedlichen Ansatzpunkten und Regelungen (vgl. Rehbinder 1994). Gesundheitsschutz ist zunächst Bestandteil allgemeiner umweltrechtlicher Regelungen wie Umwelthaftungsgesetz und Umweltverträglichkeitsprüfungs-Gesetz (s. Tab. 1). Im klassischen **medienbezogenen Umweltschutz** (Bundes-Immissionsschutzgesetz, Wasserhaushaltsgesetz, Bodenschutzgesetze der Länder) ist der Schutz der menschlichen Gesundheit ein wesentliches Schutzziel. Im Bundes-Immissionschutzgesetz ist außerdem der Schutz vor "schädlichen Umwelteinwirkungen" durch Lärm, Erschütterungen oder nicht-ionisierende Strahlungen geregelt.

Die wichtigsten gesetzlichen Regelungen auf dem Gebiet des **Strahlenschutzes** (ionisierende Strahlung) sind das Atomgesetz und das Strahlenschutzvorsorgegesetz. Der **Trinkwasserschutz** (Trinkwasserverordnung) basiert auf dem Bundesseuchengesetz und dem Lebensmittel- und Bedarfsgegenständegesetz. Großer Bedeutung für den Trinkwasserschutz hat außerdem (indirekt) das Wasserhaushaltsgesetz (Regelungen zu Wasserschutzgebieten). Eine der grundlegenden Zielsetzungen des **Lebensmittelrechts** ist der Schutz der Verbraucher

vor Lebensmitteln, die geeignet sind, die menschliche Gesundheit zu schädigen oder die eine in sonstiger Weise unerwünschte Beschaffenheit aufweisen. Auf der Grundlage der im Lebensmittel- und Bedarfsgegenständegesetz enthaltenen Ermächtigungen sind mehr als 60 lebensmittelrechtliche Verordnungen erlassen worden. Daneben bestehen eine Reihe von Spezialgesetzen. Das materielle Lebensmittelrecht - genauso wie der Trinkwasserschutz - wird heute weitgehend durch die Rechtssetzung der Europäischen Union bestimmt.

Zentrale Bedeutung für die **Stoffpolitik** hat das Chemikaliengesetz. Zielsetzung dieses Gesetzes ist es, "den Menschen und die Umwelt vor schädlichen Einwirkungen gefährlicher Stoffe und Zubereitungen zu schützen ..." (§ 1). Das Chemikaliengesetz beinhaltet die drei Schutzziele Gesundheitsschutz, Arbeitsschutz und Umweltschutz. Daneben bestehen weitere spezielle stoffgesetzliche Regelungen (z.B. für Agrarchemikalien: Düngemittelgesetz, Pflanzenschutzgesetz), die das Schutzziel menschliche Gesundheit beinhalten. Zahlreiche **Produktgesetze** sind ebenfalls für den Gesundheitsschutz von Relevanz. **Abfälle** sind schließlich so zu beseitigen, daß u.a. die Gesundheit der Menschen nicht beeinträchtigt wird (§ 10, Abs. 4 Kreislaufwirtschafts- und Abfallgesetz).

Schließlich sind **technikbezogene gesetzliche Regelungen** (Atomgesetz, Gentechnikgesetz) für den Schutz der menschlichen Gesundheit von großer Bedeutung. Insgesamt zeigt sich, daß der Gesundheitsschutz in einem komplexen System von Umweltgesetzen und umweltrelevanten Gesetzen, die an verschiedenen Punkten der Produktion und Konsumtion (Verwendung) und der Umweltmedien ansetzen, verankert ist.

Das Schutzziel menschliche Gesundheit ist in der Regel in den Gesetzen nur in der Form sogenannter **unbestimmter Rechtsbegriffe** verankert. Die abstrakten, unbestimmten Rechtsbegriffe bedürfen einer Konkretisierung, insbesondere durch **Umweltstandards**, d.h. quantitativen Festlegungen zur Begrenzung verschiedener Arten von anthropogenen Einwirkungen auf den Menschen und/oder die Umwelt (SRU 1996, S. 254). Überwiegend handelt es sich dabei um maximale Konzentrationen von Stoffen (Chemikalien) oder um Dosisleistungen (energiereiche Strahlen) oder um andere physikalische Einwirkungen (z.B. Lärm) (SRU 1996, S. 38). Sie werden in vielen Fällen auch als Grenzwerte bezeichnet. Bei der Umweltstandardsetzung ist zwischen hoheitlichen und nicht hoheitlichen Umweltstandards zu unterscheiden. **Hoheitliche Umweltstandards** werden durch die Exekutive in der Form von Rechtsverordnungen und Verwaltungsvorschriften erlassen. **Nichthoheitliche Umweltstandards** werden von privaten oder öffentlich-rechtlich organisierten Gremien (z.B. DFG, DIN, VDE, VDI) erstellt. Durch Inkorporation oder Verweis in Rechtsverordnungen

oder Verwaltungsvorschriften können auch sie eine bindende Wirkung entfalten (SRU 1996, S. 256). Nur in wenigen Ausnahmefällen kommen Grenzwerte direkt in Gesetzen vor (z.B. § 2 Benzinbleigesetz, § 3 Fluglärmschutzgesetz). Neben Grenzwerten können auch Gebote und Verbote zur Erreichung des Schutzzieles menschliche Gesundheit dienen (z.B. Chemikalien-Verbotsverordnung).

Tab. 1: Wichtige umweltrelevante bzw. Umwelt-Politikbereiche sowie diesen Politikbereichen zuzuordnende Gesetze, die das Schutzziel menschliche Gesundheit beinhalten

Politikbereich	*Gesetze mit Schutzziel menschliche Gesundheit*
Allgemeine Umweltpolitik	Gesetz über die Umweltverträglichkeitsprüfung (UVP), Umwelthaftungsgesetz
Medienbezogene Politikbereiche	
Luftreinhaltung	Bundes-Immissionsschutzgesetz
Gewässerschutz	Wasserhaushaltsgesetz
Bodenschutz	Entwurf des Bodenschutzgesetzes
Expositionsbezogene Politikbereiche	
Strahlenschutz	Atomgesetz, Strahlenschutzvorsorgegesetz, Bundes-Immissionsschutzgesetz
Lärmschutz	Bundes-Immissionsschutzgesetz, Fluglärmgesetz
Trinkwasserschutz	Bundesseuchengesetz, Lebensmittel- und Bedarfsgegenständegesetz, Wasserhaushaltsgesetz
Lebensmittelrecht	Lebensmittel- und Bedarfsgegenständegesetz, Fleischhygienegesetz, Geflügelfleischhygienegesetz, Milchgesetz
Stoff- und produktbezogene Politikbereiche	
Abfallpolitik	Kreislaufwirtschafts- und Abfallgesetz
Stoffpolitik	Chemikaliengesetz, Düngemittelgesetz, Futtermittelgesetz, Pflanzenschutzgesetz
Produktpolitik	Lebensmittel- und Bedarfsgegenständegesetz, Wasch- und Reinigungsmittelgesetz, Bauproduktengesetz, Benzinbleigesetz
Technologiepolitik	Atomgesetz, Gentechnikgesetz, Gewerbeordnung

Mittlerweile besteht in Deutschland eine immense Vielfalt von Umweltstandards. Der Rat von Sachverständigen für Umweltfragen hat in seinem Umweltgutachten 1996 insgesamt 154 derzeit in Deutschland geltende Listen mit Umweltstandards für die wichtigsten Bereiche (Chemikalien, Lebensmittel, Luft, Wasser, Boden, Lärm, Abfall und Strahlung/Radioaktivität) erfaßt und ausgewertet (SRU 1996, S. 259). Der Mensch ist mit weitem Abstand das am häufigsten genannte **Schutzgut** (in 93 % der untersuchten Listen). Auch bei den **Schutzzielen** führt mit erheblichen Abstand der Schutz der menschlichen Gesundheit (59 % der Listen). In den Bereichen Chemikalien, Lebensmittel, Lärm und Radioaktivität erfolgt die Standardsetzung hauptsächlich auf Bundesebene (gleichzeitig überwiegend hoheitliche Umweltstandards), während sie in den Bereichen Wasser, Boden und Abfall überwiegend auf Länderebene liegt und hauptsächlich nichthoheitliche Standards beinhaltet (SRU 1996, S. 294).

Der Sachverständigenrat kritisiert an der derzeitigen Praxis der Umweltstandardsetzung, daß nur in wenigen Fällen die **Minimalanforderungen**

- Beteiligung von Öffentlichkeit und Interessengruppen,
- Vorgehen nach festgelegter Verfahrensordnung,
- Begründungspflicht für getroffene Entscheidungen,
- Transparenz von Datenerhebung, Datenbewertung und Kriterien des Standardansatzes sowie
- Überprüfungspflicht

in ihrer Gänze erfüllt werden (SRU 1996, S. 295).

TAB

III. Gesundheitliche Gefährdungspotentiale von Noxen

In diesem Kapitel wird der Frage nachgegangen, mit welchen möglicherweise gesundheitsschädlichen Einflüssen der Mensch aufgrund zivilisations- oder technikbedingter Umweltveränderungen konfrontiert wird. Hierbei erfolgt zunächst eine grobe Unterteilung in physikalische (Kap. III.1), biologische (Kap. III.2) und chemische (Kap. III.3) Einflußgrößen. Aus der Vielzahl möglicher Einflußgrößen wurden dabei jeweils diejenigen herausgegriffen, auf die sich die gegenwärtigen Diskussionen in der Umweltmedizin fokussieren. In den einzelnen Abschnitten wurde zum einen versucht, einen Überblick über den aktuellen Kenntnisstand über die Exposition der Bevölkerung gegenüber ausgewählten Noxen darzustellen. Zum anderen wurde versucht, den Stand der Kenntnisse über das gesundheitliche Gefährdungspotential der jeweiligen Noxe zu umreißen.

1. Physikalische Einflußgrößen

In der Umweltmedizin werden insbesondere **Lärm, UV-Strahlung, Radioaktivität**, speziell auch diejenige des Edelgases **Radon**, sowie die Wirkungen von **elektromagnetischen Feldern ("Elektrosmog")** als physikalische Einflußgrößen diskutiert, die die Gesundheit des Menschen schädigen oder schädigen könnten.

1.1 Lärm

Geräusche werden dann als Lärm bezeichnet, wenn die Betroffenen sie als unerwünscht, belästigend oder störend bewerten (GSF 1996, S. 122). Zivilisationsbedingte Lärmquellen sind insbesondere der Straßenverkehr, der in den meisten Ortschaften die Geräuschsituation bestimmt, aber auch der Luft- und Schienenverkehr. Eine gewisse Rolle spielen darüber hinaus Geräusche von Industrieanlagen und von Nachbarn (UBA 1994b, S. 573).

Ob ein Geräusch als Lärm empfunden wird, hängt unter anderem ab von seiner Lautstärke, seinem Informationsgehalt und von der subjektiven Einstellung des Hörers gegenüber der Geräuschquelle. Die Belästigungen durch Lärm sind somit aufgrund individueller Unterschiede nur schwer objektivierbar. Subjektiv fühlten

sich 1993 immerhin mehr als 70 % der Bundesbürger durch Straßenlärm belästigt, 20 % sogar sehr stark (GSF 1996, S. 222; LfU 1995, S. 163).

Die weitverbreitete Belästigung durch **Verkehrslärm** wurde auf das wesentlich höhere gesetzlich zulässige Belastungsniveau, verglichen mit z.B. gewerblichem Lärm, zurückgeführt (LfU 1995, S. 164): Insbesondere an stark befahrenen Straßen können derart hohe Schallpegelstärken (bis zu 85 dB[A]) erreicht werden, für die es im Arbeitsbereich schon lange Vorschriften über Schutzmaßnahmen von Arbeitnehmern gibt (Bank 1993, S. 941; IGUMED 1996, S. 83. Anmerkung: Die Lautheit eines Geräusches wird in Dezibel [dB] angegeben, wobei die Maßeinheit dB[A] zusätzlich die Empfindlichkeit des menschlichen Gehörs gegenüber unterschiedlichen Schallfrequenzen berücksichtigt.) Bei Erreichen derartiger Schallpegel muß ein Arbeitgeber nach den Unfallverhütungsvorschriften der Berufsgenossenschaften Gehörschutzmaßnahmen ergreifen und Überwachungsuntersuchungen des betroffenen Arbeitnehmers veranlassen (Bank 1993, S. 983 f.), da insbesondere bei langjähriger Exposition mit einer Beeinträchtigung der Hörfähigkeit zu rechnen ist. Solche Beeinträchtigungen oder gar Lärmschwerhörigkeit gelten bisher weniger als umweltmedizinische sondern eher als arbeitsmedizinische Probleme (IGUMED 1996, S. 84).

Demgegenüber gibt es ernstzunehmende Hinweise darauf, daß hohe Geräuschbelastungen, wie sie an stark frequentierten Hauptverkehrsstraßen auftreten, gesundheitliche Störungen außerhalb des Gehörorgans verursachen können (LfU 1995, S. 164). Als Lärmwirkungen werden eine Beeinflussung des Fettstoffwechsels, des Verdauungstraktes und insbesondere des Herz-Kreislauf-Systems diskutiert (IGUMED 1996, S. 85 ff.). So wurden im Laufe von Laborversuchen an Versuchspersonen Störungen des Blutdrucks und der Herzfrequenz festgestellt. Reaktionen der Gefäßverengung sind schon bei Schallpegeln im Bereich von 60 bis 65 dB(A) im Wachzustand feststellbar. Im Schlafzustand können diese Effekte aber schon ab etwa 50 bis 55 dB(A) auftreten (IGUMED 1996, S. 86). Mit derartigen Schallpegeln wurde 1988 nachts immerhin knapp ein Viertel der Bevölkerung in den alten Bundesländern konfrontiert (UBA 1994b, S. 228). Die blutdrucksteigernde Wirkung von Lärm wird letztlich auf eine Gefäßverengung zurückgeführt (IGUMED 1996, S. 86) und ist sowohl aus tierexperimentellen Untersuchungen als auch aus der Arbeitsmedizin bekannt (GSF 1996, S. 166).

Es liegen auch epidemiologische Studien vor, die einen Zusammenhang zwischen dem Flugverkehrslärm in der Umgebung größerer Flughäfen und dem vermehrtem Auftreten von Herzbeschwerden bzw. Bluthochdruck diskutieren oder zwischen Straßenverkehrslärm und erhöhten Blutmeßwerten wie Blut-

druck, Fettwerten, Zuckerspiegel und Viskosität des Blutes. Mittels derartiger Untersuchungen konnten die möglichen Schadwirkungen durch Lärm jedoch nicht eindeutig nachgewiesen werden (GSF 1996, S. 166) (vgl. Kap. VI zur Problematik der Nachweisbarkeit bei multikausalen Zusammenhängen).

Über die Auswirkungen von Lärm auf psychosomatische und psychiatrische Symptome ist in der Vergangenheit viel diskutiert worden (GSF 1996, S. 124). Für möglich gehalten wird, daß auch ohne das Erreichen der Bewußtseinsebene vegetative Reaktionen ausgelöst werden können, die eine Gesundheitsgefährdung erwarten lassen (IGUMED 1996, S. 86 f.).

1.2 UV-Strahlung

Als Ultraviolett-(UV)-Strahlung wird der Teil der elektromagnetischen Strahlung im Wellenlängenbereich von 400 und 10 nm bezeichnet, der zwischen dem sichtbaren Licht und der Röntgenstrahlung liegt. Einzelne Bereiche davon werden wegen ihrer unterschiedlichen biologischen Wirkung getrennt benannt als UV-A (400-320 nm), UV-B (320-280 nm) und UV-C (280-200 nm). Das von der Sonne ausgestrahlte Licht enthält auch Anteile lebensfeindlicher UV-Strahlung, doch kommt davon nur ein kleiner Teil auf der Erdoberfläche an, da sie u.a. stark von der **"Ozonschicht"** in der Stratosphäre absorbiert wird. Diese Ozon-Anreicherung in der Atmosphäre in einer Höhe von 15 bis 35 km, die etwa 90 % des gesamten atmosphärischen Ozons enthält und somit maßgeblich das Leben auf der Erde insbesondere vor UV-B-Strahlung schützt, ist allerdings gefährdet. Erste Hinweise auf einen Ozon-Abbau gab es bereits in den 70er Jahren, ein temporäres "Ozon-Loch" wurde zunächst über der Antarktis, inzwischen aber auch in unseren Breiten festgestellt. In Europa betrug die Ozonabbaurate zwischen Mitte der 80er und Anfang der 90er Jahre etwa 0,4 % pro Jahr (WHO 1996, S. 161). In den Winter- und Frühjahrsmonaten der Jahre 1992 und 1993 war der Ozonverlust allerdings noch stärker (UBA 1994b, S. 140). Als Folge der Ausdünnung der Ozonschicht wird erwartet, daß insbesondere die UV-B-Strahlung auf der Erdoberfläche zunehmen wird. In Kanada wurde seit 1989 eine Intensitätserhöhung insbesondere des UV-B-Anteils um 7 % in den Sommermonaten und sogar um 35 % im Winter nachgewiesen (GSF 1996, S. 292). Für Mitteleuropa wird eine Zunahme um etwa 7 % in den nächsten zehn Jahren prognostiziert (UBA 1995, S. 104). Die Klärung der Frage, ob und wie stark die UV-B-Strahlung in Deutschland in den nächsten Jahren tatsächlich zunehmen wird, ist Gegenstand laufender Forschungsarbeiten (UBA 1996, S. 117, 229).

Im Zusammenhang mit der erwarteten Zunahme der UV-B-Intensität werden verschiedene Schadwirkungen im Hinblick auf das Immunsystem des Menschen und auf Augenkrankheiten diskutiert (WHO 1996, S. 164). Als medizinisch weitgehend gesichert gilt jedoch der Zusammenhang zwischen Ausmaß der Sonnenlichtexposition und Entstehung von Hautkrebsen (GSF 1996, S. 295).

Etwa 1,5 % aller in Deutschland festgestellten Krebsfälle werden auf sonnenlichtbedingte Expositionen zurückgeführt, wobei die jährlichen Neuerkrankungen an malignem Melanom der Haut auf etwa 6.400 Fälle geschätzt werden (BMG 1995, S. 74). Diese Krebsform gilt als der mit Abstand bösartigste Hautkrebs. Zunehmend wird bei jüngeren Menschen ein malignes Melanom diagnostiziert: Lag das Erkrankungsalter noch vor 30 Jahren im Mittel zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr, so liegt der Altersgipfel zur Zeit bei 40 Jahren (IGUMED 1996, S. 90). Allerdings wurde angemerkt, daß nicht nur der Ozonabbau in der Stratosphäre, sondern insbesondere auch das veränderte Freizeitverhalten zu einer höheren UV-Lichtexposition führen kann: So weisen europäische Statistiken z.B. für Norwegen auf eine steile Zunahme der Hautkrebshäufigkeit in den letzten Jahrzehnten hin, die nicht mit dem "Ozonloch", sondern mit dem immer noch zunehmenden Trend zu längeren Urlauben in sonnenreichen Gegenden erklärt wird (GSF 1996, S. 295).

Möglicherweise könnte sich die Menschheit mittelfristig mit Hilfe von Schutzmaßnahmen vor den genannten Schadwirkungen weitestgehend schützen. Schwerwiegendere Probleme werden zunächst im Hinblick auf die Pflanzen- und Tierwelt erwartet. So dürfte z.B. die Planktonbildung und damit weite Teile der Nahrungskette im Meer betroffen sein. Auch ist mit einer negativen Auslese vieler Nahrungs- und Futterpflanzen zu rechnen - mit noch nicht absehbaren Folgen für die gesamten Lebensräume (GSF 1996, S. 296; UBA 1996, S. 115).

Aufgrund internationaler Übereinkommen wird erwartet, daß die Ozonabbaurate durch Fluor-Chlor-Kohlenwasserstoffe (FCKW) und andere Umweltschadstoffe nur noch im nächsten Jahrzehnt weiter ansteigen wird. Erst für die zweite Hälfte des nächsten Jahrhunderts soll ein Ozonabbau in dem zur Zeit beobachteten Maß nicht mehr auftreten (WHO 1996, S. 163). Diese Erwartungen stützen sich allerdings darauf, daß die internationalen Abkommen in allen Ländern eingehalten werden. Zwar wurde in Deutschland der FCKW-Ausstieg bis 1994 weitgehend vollzogen, weltweit betrug der Rückgang des Verbrauchs bis 1993 aber erst ca. 40 %, wobei nicht ausgeschlossen wird, daß der Verbrauch in einigen Entwicklungsländern sogar noch ansteigen könnte (UBA 1994b, S. 141).

1.3 Radioaktive Strahlung

Ein instabiler Atomkern, der sich ohne äußere Einwirkung spontan in einen anderen Atomkern umwandelt, emittiert bei diesem radioaktiven Zerfall hohe Energiemengen in Form von "radioaktiver Strahlung". Diese kann zum einen aus energiereicher, ungeladener Röntgen- oder Gamma-Strahlung oder aus geladenen Alpha- und Beta-Strahlen bestehen. Ein Maß für die biologische Wirksamkeit dieser verschiedenen radioaktiven Strahlenarten ist die "effektive Dosis". Bei der Ableitung dieser physikalischen Größe, die in Milli-Sievert/Jahr (mSv/a) angegeben werden kann, wurde berücksichtigt, daß die verschiedenen radioaktiven Strahlenarten bei gleicher Energiemenge unterschiedliche Wirkungen auf lebendes Gewebe ausüben (Steneberg 1996, S. 50).

Die mittlere **gesamte** effektive Dosis pro Jahr für einen Erwachsenen in der Bundesrepublik betrug 1994 rund 4 mSv, wovon die natürlichen Strahlenquellen der Erde und des Kosmos mit im Mittel 2,4 mSv/Jahr den Hauptbeitrag lieferten. Die **zivilisationsbedingte** Strahlenexposition lag bei etwa 1,6 mSv/Jahr, wovon die Strahlenexposition durch kerntechnische Anlagen etwa 1 % ausmachte. Die durch den Unfall im Kernkraftwerk Tschernobyl resultierende mittlere Strahlenexposition der Bevölkerung ging von 0,11 mSv im Jahr 1986 auf unter 0,02 mSv im Jahr 1994 zurück. Der Beitrag der Strahlenexposition durch in vergangenen Jahrzehnten in der Atmosphäre durchgeführte Kernwaffenversuche sank 1994 auf 0,01 mSv (Bundesregierung 1995, S. 3).

Die mittlere effektive Dosis kann für einzelne Personen deutlich über dem Bevölkerungsdurchschnitt liegen. So ist die medizinisch bedingte Strahlenexposition extrem ungleichmäßig auf die Bevölkerung verteilt. Nach Schätzungen der Gesellschaft für Strahlenschutz wurde für Deutschland errechnet - hier werden im Vergleich zu anderen Ländern Röntgenuntersuchungen relativ häufig durchgeführt -, daß 20.000 Krebstote pro Jahr durch die Strahlenbelastung der medizinischen Diagnostik bedingt sind (Steneberg 1996, S. 50). Derartige Zahlen werden von offizieller Seite (Bundesamt für Strahlenschutz) als viel zu hoch eingestuft, und es wird darauf hingewiesen, daß der Nutzen der Röntgendiagnostik bei weitem deren Risiken überwiege. Einer überdurchschnittlich hohen Belastung aus natürlichen Strahlenquellen ist auch das Flugpersonal ausgesetzt (Seidel 1996, S. 223).

Radioaktive Strahlung kann zu Schäden an der Keimbahn und zu Mißbildungen führen. Der Effekt besonders hoher Expositionen ist bei Überlebenden der Atombombenabwürfe in Japan sowie bei Populationen, die aus medizinischen

Gründen stark exponiert waren, untersucht worden. Die krebserzeugende Wirkung durch radioaktive Strahlung ist deshalb erwiesen. Leukämien, Brust- und Lungenkrebs wurden dabei besonders häufig festgestellt (GSF 1996, S. 51). Inwieweit aber niedrige Strahlendosen zu Gesundheitsschäden führen, ist umstritten. Insbesondere die aus den Folgen der Atombombenabwürfe oder von Nuklearwaffentests ermittelten Dosis-Wirkungs-Abschätzungen werden von kritischen Wissenschaftlern als nicht verläßlich betrachtet (Steneberg 1996, S. 51; Ziggel 1996, S. 63). Nach theoretischen Annahmen kann keine Schwellendosis angegeben werden, unterhalb der keine Schadwirkungen zu befürchten sind (Steneberg 1996, S. 50). Ob Gesundheitsschäden bereits unter umweltrelevanten Konzentrationen eintreten, ist auch heute noch nicht sicher geklärt (GSF 1996, S. 117).

Internationalem Standard entsprechende epidemiologische Untersuchungen an 80.000 Menschen, die in zwei überdurchschnittlich strahlenbelasteten Gebieten Südchina leben - ihre jährliche Strahlendosis ist etwa 2- bis 3-mal so hoch wie in Deutschland -, ergaben gegenüber der Kontrollgruppe keine Veränderungen am Erbgut, bei der Rate an Frühgeburten, Mißbildungen und Tumorhäufigkeit oder am Wachstum der Kinder. In jüngerer Zeit wurden diese Befunde, mit Ausnahme einer doch festgestellten erhöhten Erbgutveränderung, bestätigt. Auch in Indien (Kerala) besteht eine höhere natürliche Strahlenbelastung ohne erfaßbar erhöhte Tumorrate, ebenso in Höhenregionen in den US-Staaten Colorado und Utah. Die in diesen Regionen lebenden Personen akkumulieren in 50 Jahren etwa zusätzlich 50 mSv (Seidel 1996, S. 226).

Kerntechnische Anlagen in Deutschland

Nach einer theoretischen Annahme wird davon ausgegangen, daß auch kleinste Strahlendosen ein gewisses, wenn auch kleines Risiko mit sich bringen, Krebserkrankungen und Leukämie auszulösen (GSF 1996, S. 91). Eine direkte epidemiologische Ermittlung des Risikos ist aus diesem Dosisbereich infolge der zufälligen Schwankungen der spontanen Erkrankungsrate allerdings nicht möglich (GSF 1996, S. 91). Die Diskussion um ein möglicherweise erhöhtes Leukämierisiko für Kinder in der Umgebung kerntechnischer Einrichtungen basiert wesentlich auf Befunden aus der Umgebung der britischen Wiederaufarbeitungsanlage Sellafield. Die dort ermittelte erhöhte Leukämiehäufigkeit wurde zunächst auf die präkonzeptionelle berufliche Strahlenexposition der Väter zurückgeführt (Ziggel 1996, S. 62). Weitere Studien in Sellafield und an anderen Standorten konnten diese Korrelation jedoch nicht bestätigen (GSF 1996,

S. 92). Dieser Erklärungsansatz wird deshalb von offizieller Seite her nicht als gesichert akzeptiert (Bundesregierung 1995, S. 48). Auch für deutsche Anlagen gibt es zahlreiche Studien. Insgesamt wurde nicht ausgeschlossen, daß in der Umgebung existierender kerntechnischer Anlagen ein leicht erhöhtes Leukämierisiko besteht. Allerdings ist nicht geklärt, ob die beobachteten Leukämieerkrankungen als strahleninduziert zu verstehen sind (GSF 1996, S. 96).

1.4 Radon

Das farb- und geruchlose radioaktive Edelgas Radon entsteht als natürliches Zerfallsprodukt aus dem Element Radium, das in geringen Konzentrationen praktisch überall in Deutschland im Gesteinsuntergrund und im Boden vorkommt. In der Umweltmedizin wird Radon als radioaktive Strahlenquelle explizit diskutiert, weil es nach dem Entweichen aus dem Gesteinsuntergrund über Bruchspalten, Fugen oder Rohrleitungen in **geschlossene Innenräume** eindringen und sich dort anreichern kann (Seidel 1996, S. 219). Prinzipiell könnten damit relativ viele Menschen von einer Exposition durch Radon betroffen sein. Die bisher durchgeführten Untersuchungen ergaben, daß die Radonkonzentration in der Raumluft in etwa 2 % der Wohnungen in Deutschland über dem Wert liegen, den die Strahlenschutzkomission als Obergrenze des Normalbereichs ansieht und ab dem Sanierungsmaßnamen angeordnet werden können (250 Becquerel/m^3; Bundesregierung 1995, S. 3). Dieser Wert wird von vielen Strahlungsexperten allerdings als zu hoch angesetzt betrachtet. Aus geologischen Gründen sind insbesondere Bewohner in den neuen Bundesländern höher belastet (Steneberg 1996, S. 56). Besonders belastet sind Häuser, die nicht auf einem Fundament, sondern z.B. auf Lehm gebaut sind (Seidel 1996, S. 239).

Während das Edelgas selbst wieder ausgeatmet wird, werden seine **Zerfallsprodukte** teilweise in der Lunge abgelagert, von wo aus Alpha-Strahlung freigesetzt wird, die das Lungengewebe schädigt (GSF 1996, S. 300). Sowohl aus Tierexperimenten als auch aus epidemiologischen Studien an Uranbergarbeitern ist bekannt, daß Radon und seine Zerfallsprodukte Lungenkrebs auslösen können (GSF 1996, S. 67, 300). Auf diese Studien stützen sich theoretische Arbeiten, mittels der das Lungenkrebsrisiko durch Radon und seine Zerfallsprodukte in Innenräumen abgeschätzt wurde. Nach derartigen Berechnungen wird mit einem um 7 % erhöhten Auftreten von **Lungenkrebs** als Folge von lebenslangen Durchschnittskonzentrationen an Radon in Innenräumen gerechnet (Steneberg 1996, S. 56). Demnach wären in den alten Bundesländern etwa 2.000 Lungen-

krebsfälle jährlich auf Radon zurückzuführen. Nach allen bisherigen Abschätzungen ist Radon in Wohnungen damit der wichtigste umweltbedingte Risikofaktor für Lungenkrebs.

Derzeit sind neben Lungenkrebs keine weiteren gesundheitlichen Wirkungen von Radon bekannt (GSF 1996, S. 306). Die Radonkonzentration läßt sich durch Lüften, vor allem aber durch Isolation des Hauses gegenüber dem Untergrund absenken.

1.4 Elektrosmog

Unter "Elektrosmog" werden elektromagnetische Felder verstanden, die mit der zunehmenden Technisierung des Lebensumfeldes auf die Menschen unsichtbar einwirken. Als Emittenten gelten hierbei insbesondere Rundfunksendeanlagen, Mobil- und Funktelefone, aber auch Haushaltsgeräte und Hochspannungsleitungen (Steneberg 1996, S. 196). Während die Möglichkeit akuter Gesundheitsstörungen durch **hochfrequente** elektromagnetische Felder im Arbeitsplatzbereich schon seit Jahrzehnten intensiv untersucht wurde, treten seit Anfang der 90er Jahre verstärkt mögliche langfristige Wirkungen insbesondere **niederfrequenter** Felder in den Mittelpunkt des Interesses (LfU 1994, S. 120, 126).

Hochfrequente Felder

Sendeeinrichtungen von Rundfunk, Fernsehen und Mobilfunk emittieren relativ hochfrequente elektromagnetische Strahlung im Bereich von 30 kHz bis 300 GigaHz. Hierbei bleiben das elektrische und magnetische Feld - anders als im Niederfrequenzbereich - eng miteinander verknüpft und breiten sich somit als elektromagnetische Strahlung auch über große Entfernungen im Raum aus (IGUMED 1996, S. 106 f.). Als biologische Wirkungen derartiger hochfrequenter elektromagnetischer Felder sind sogenannte **"thermische Effekte"** in der Fachwelt unbestritten: Ähnlich wie in einem Mikrowellenherd kann es durch eine Absorption der Strahlung zu einer Erwärmung im Körpergewebe kommen. Wegen der geringen Durchblutung und damit fehlenden Temperaturregulation gelten hierbei Augen in unmittelbarer Nähe zu körpernahen Sendern als besonders gefährdet. Dies hat dazu geführt, daß die deutsche Strahlenkommision Empfehlungen über Mindestabstände ausgesprochen hat: Für D-Netz-Handys mit 2 Watt Sendeleistung wird kein, für leistungsstarke Autotelefone

mit 20 Watt Spitzenleistung wird ein Sicherheitsabstand von 7 cm empfohlen (Steneberg 1996, S. 201).

Kritiker sind aber der Auffassung, daß diese Abstandsempfehlungen mindestens um einen Faktor 3 zu kurz seien, weil in die Abstandsberechnungen zusätzlich auch mögliche **"athermische Effekte"** eingehen müßten (IGUMED 1996, S. 11). Dies sind Effekte, die auf Kraftwirkungen oder auf der Erzeugung elektrischer Spannungen an Zellmembranen zurückgeführt werden können: So sind Wirkungen auf Biorhythmen, die Hormonproduktion oder die Schwingungen von Zellmembranen beobachtet worden, zudem Änderungen der Gehirnströme und des Herzschlags, die Anregung zellulären Wachstums und auch eine Verstärkung von Auslösesignalen für bestimmte biochemische Prozesse (ATU 1996, S. 70; LfU 1994, S. 122). Derartige athermische Wirkungen, die sich in Reizbarkeit, Kreislaufstörungen und Nervenleiden zeigen könnten, sind bisher für den Menschen nicht, wohl aber im Tierversuch nachgewiesen worden (Steneberg 1996, S. 200). Sehr umstritten ist, ob solche biologischen Effekte auch unterhalb der offiziellen Grenzwertempfehlungen relevant sind und welche biologische Relevanz insbesondere gepulste Strahlung hat, wie sie nicht nur vom Mobilfunk, sondern auch bei der Radio- und Fernsehtechnik emittiert wird (IGUMED 1996, S. 108). Nach Auffassung der Bundesregierung läßt sich nach dem derzeitigen Wissenstand noch nicht abschätzen, ob athermische Effekte für eine Risikobewertung überhaupt relevant sind (Bundesregierung 1996b, S. 9).

Bezüglich möglicher Spätwirkungen von Hochfrequenzstrahlung gibt es einige Arbeiten, die sich teilweise aber widersprechen (LfU 1994, S. 126). Diese Widersprüche wurden insbesondere auf die heterogenen Methodik der bisher durchgeführten epidemiologischen Studien zurückgeführt (ATU 1996, S. 70; GSF 1996, S. 277).

Niederfrequente Felder

Niederfrequente Felder treten im Alltag in unmittelbarer Nähe von **elektrischen Geräten** wie Kaffeemaschine und Fernseher auf oder auch bei der Arbeit mit z.B. einem Tintenstrahldrucker. Als weitere Emissionsquellen für derartige niederfrequente Felder bis 30 kHz gelten auch **Hochspannungsleitungen** (IGUMED 1996, S. 106). Im Niederfrequenzbereich kann im Gegensatz zum Hochfrequenzbereich nicht von elektromagnetischer Strahlung gesprochen werden, denn die elektrischen und magnetischen Feldanteile können hier als **getrennte** Phänomene betrachtet werden. Dies wirkt sich sowohl auf die Reichweite niederfrequenter Felder als auch auf deren eventueller biologischer Wirkungen aus:

Ein **elektrisches** Feld, das überall dort entsteht, wo eine elektrische Spannung vorhanden ist, selbst wenn kein Strom fließt, kann durch Verwendung entsprechender Materialien wirksam abgeschirmt werden. Demgegenüber durchdringt ein **Magnetfeld,** das nur dort entsteht, wo ein elektrischer Strom fließt, nahezu unbeeinflußt die meisten Materialien. Es läßt sich deshalb mit vertretbarem Aufwand nicht abschirmen, außer durch Abstandhalten (IGUMED 1996, S. 107; Steneberg 1996, S. 201). Gerade die magnetische Komponente ist aber nach der Auffassung vieler Wissenschaftler die biologisch wirksame (Klitzing 1996, S. 245).

Bekannt ist, daß niederfrequente Felder im menschlichen Körper Ströme induzieren, die Sinnes-, Nerven- und Muskelzellen reizen können. Diese biologischen Wirkungen hängen von der **Stromdichte im Körper** ab. Nach Auffassung maßgebender Gremien wie der Weltgesundheitsorganisation (WHO), der internationalen Strahlenschutzkommision (früher IRPA, heute ICNIRP) und der deutschen Strahlenschutzkommision (SSK) sind für Stromdichten im Körper von weniger als 1 mA/m^2 keine wissenschaftlich abgesicherten, akuten biologischen Wirkungen bekannt. Solche Stromdichten können im Organismus durch magnetische Wechselfelder oberhalb 63,5 µT erzeugt werden (bei einer Netzfrequenz von 50 Hz; zum Vergleich: Im Falle einer Hochspannungsfreileitung (400 kV, 50 Hz) wurde direkt unterhalb der Stromleitungen eine Magnetfeldstärke von 40 µT ermittelt, in 25 m Abstand von der Trassenmitte 8 µT und in 222 m Abstand von der Trassenmitte 0,1 µT; LfU 1994, S. 122). Allerdings sind im zellulären Bereich schon oberhalb 10 µT Wirkungen magnetischer Felder nachgewiesen worden. Eine größere Zahl von Wissenschaftlern vertritt deshalb die Auffassung, daß auch schon bei geringeren Feldstärkewerten als 63,5 µT bzw. unterhalb von Stromdichten im Körper von 1 mA/m^2 unerwünschte biologische Wirkungen auftreten könnten oder zu erwarten seien. Ihre biologische Relevanz ist aber zur Zeit noch umstritten. Akute Gefahren für die Gesundheit durch Störungen von Nerven-, Muskel- und Herzfunktionen treten nachweislich erst bei Körperstromdichten von mehr als 100 mA/m^2 auf (LfU 1994, S. 123).

Eine Reihe von epidemiologischen Untersuchungen beschäftigt sich mit der Frage, ob sich das Risiko von Krebserkrankungen im Einwirkungsbereich von Hochspannungsleitungen erhöht. Es soll Hinweise darauf geben, daß insbesondere bei Kindern eine gewisse Risikoerhöhung für Leukämie bei ständiger Einwirkung magnetischer Felder oberhalb 0,2 µT nicht auszuschließen ist (Steneberg 1996, S. 198). Diese Werte können im Abstand von etwa 50 bis 100 m von Hochspannungsleitungen erreicht werden oder auch durch ein Babyphon zur kindlichen Raumüberwachung in einem Abstand von 10 cm (IGUMED 1996,

S. 109) sowie durch Haushaltsgeräte im Abstand von 3 cm (LfU 1994, S. 121). Auch wurden mögliche Zusammenhänge zwischen niederfrequenten Feldern und nicht spezifischen Krankheitssymptomen wie Kopfschmerzen, Müdigkeit und Allergien epidemiologisch untersucht. Bedingt durch die gute Abschirmwirkung von Gebäuden halten sich die meisten Menschen überwiegend in vergleichsweise niedrigen elektrischen Feldern auf; diese Untersuchungen konzentrierten sich deshalb auf mögliche Wirkungen der weniger gut abgeschirmten Magnetfelder. Trotz der Vielzahl der vorliegenden Studien ergibt sich bis heute kein klares Bild über die tatsächliche Situation (ATU 1996, S. 66, 70; GSF 1996, S. 286).

So überrascht es nicht, daß die Diskussion sehr kontrovers geführt wird, ab welchem Niveau bei einer Langzeitwirkung (viele Jahre rund um die Uhr) gesundheitliche Störungen auftreten können oder diese auszuschließen sind. Die Meinungen bezüglich einer solchen "Unschädlichkeitsgrenze" für das niederfrequente Magnetfeld liegen bis zu einem Faktor 10.000 auseinander (LfU 1994, S. 122).

2. Biologische Einflußgrößen

Im Rahmen der vorliegenden Studie interessieren nur solche von biologischen Einflußgrößen ausgehenden gesundheitlichen Gefahren, die als Folge menschlicher Eingriffe im Zuge der Industrialisierung hervorgerufen oder zumindest verschärft worden sind, nicht jedoch z.B. Viren und Bakterien als "klassische" Krankheitserreger. Auch Fragen der Fehlernährung, die in Industrieländern den wohl größten stofflich vermittelten Einfluß auf den Gesundheitszustand der Bevölkerung haben, sollen nicht behandelt werden.

2.1 Mikroorganismen

Bakterien- oder Pilzgifte aus **verdorbenen Lebensmitteln** stellen zwar i.w.S. auch eine anthropogene Gesundheitsbedrohung aus der Umwelt dar. Diese hat jedoch infolge verbesserter Hygienemaßnahmen - gerade bei industrieller Lebensmittelverarbeitung - gegenüber früheren Jahrzehnten und Jahrhunderten insgesamt sicherlich abgenommen. Erkrankungen durch einzelne Erreger hingegen, insbesondere durch Salmonella enteritidis, haben sich infolge immer längerer Transportwege und Lagerzeiten sowie einer Zunahme der Gemein-

schaftsverpflegung z.B. in Altersheimen in den vergangenen Jahren epidemieartig ausgebreitet (Seidel 1996, S. 205 ff.).

Die **Keimbelastung der Atemluft** stellt vor allem ein Problem der Arbeitsmedizin in der Landwirtschaft und der Entsorgungsbranche dar, doch kann in ländlichen Gebieten mit Intensivtierhaltung die gesundheitliche Gefährdung auch größere Bevölkerungskreise betreffen. Ein Zusammenhang mit der Zunahme respiratorischer Erkrankungen wird angenommen (Hartung 1992).

Erkrankungen durch **Schimmelpilze**, insbesondere Aspergillus- und Penicillium-Arten, scheinen von wachsender Bedeutung zu sein (Steneberg 1996, S. 186). Als Folge der immer häufigeren Verwendung dieser Mikroorganismen bei der Produktion von Nahrungsmitteln, Kosmetika und Medikamenten und vor allem dem Wachstum dieser Keime in Klimaanlagen, Luftbefeuchtern und sehr gut isolierten Wohnungen wird eine Sensibilisierung der Bevölkerung bis 30 % geschätzt. Für Großbritannien wurde 1991 ein Wert von 20 % Sensibilisierter ermittelt (Steneberg 1996, S. 186). Eine wichtige Rolle soll die Schimmelpilzbelastung beim sog. Sick Building Syndrome spielen (s. Kap. V.9).

Ein vielbeachtetes Phänomen der vergangenen Jahre ist das Auftauchen **hochvirulenter Formen** ansonsten bzw. bislang harmloser Keime, insbesondere die (weltweite) Zunahme der sog. EHEC-Erkrankungen (enterohämorrhagische Escherichia coli), die in den Jahren 1995/96 bei 51 Erkankungsfällen unter Kindern in Bayern sieben Todesopfer forderte. Auch wenn kein direkter kausaler Zusammenhang zwischen dem Einsatz von Antibiotika in der Viehzucht und den Krankheitsfällen bewiesen werden kann (Bundesregierung 1996c), besteht wissenschaftlich kein Zweifel, daß die Zunahme resistenter Mikroben vor allem durch die massenhafte Verwendung von Antibiotika in der Landwirtschaft gefördert wird. Beispielsweise wurden 1993 in Dänemark 19.000 kg des Antibiotikums Avoparcin in der Tierzucht eingesetzt, das eine Resistenz hervorruft, die die entsprechenden Bakterien auch gegen das in der Humanmedizin verwendete Vancomycin (Vergleichsverbrauch: 22 kg) unempfindlich macht (Davies 1996). Ein europaweites Verbot von Avoparcin ist ab April 1997 vorgesehen (BgVV 1996).

Vor allem im Bereich unkonventioneller medizinischer Richtungen, z.B. der sog. Klinischen Ökologie (s. Kap. V.3 und V.10), wird dem Befall mit (Hefe-) Pilzen, dem die Schulmedizin höchstens einen geringen Krankheitswert zumißt, zunehmend Beachtung gewidmet. Unter der Vielzahl begünstigender Faktoren für solch einen Pilzbefall werden neben einer Reihe von Ernährungs- und Lebensstilfaktoren auch Schadstoffbelastungen vermutet, auf Symptomebene werden vor allem Verbindungen zu allergischen und Autoimmunerkrankungen sowie zu

den Befindlichkeitsstörungen und Syndromen gesehen (IGUMED 1996, S. 157 ff.; Steneberg 1996, S. 206 ff.).

Gesundheitliche Gefahren, die von gentechnisch veränderten Mikroorganismen oder Pflanzen und daraus hergestellten Lebensmitteln ausgehen können, betreffen vor allem das Problem der versteckten Allergene (s. den folgenden Abschnitt). Die Bedrohung durch die Verbreitung von Antibiotikaresistenzgenen ist derzeit gegenüber der Belastung durch den Medikamenteneinsatz in der Tierzucht sicherlich von nachrangiger, wenn auch nicht zu übersehender Bedeutung.

Auch das Thema BSE gehört theoretisch in den Zusammenhang der vorliegenden Studie, da der vermutlich zugrundeliegende Vorgang als "das Auftreten eines hochvirulenten Erregers als Folge technologischer Entwicklungen bzw. naturferner Produktionsweisen" beschrieben werden kann, doch würde eine einigermaßen umfassende Darstellung den Rahmen der Untersuchung sprengen.

2.2 Biogene Allergene/Nahrungsmittelallergene

Unter Allergie wird eine erworbene, spezifische Änderung der Immunitätslage im Sinne einer krankmachenden Überempfindlichkeit verstanden. Diese Überempfindlichkeit richtet sich gegen exogene, nicht infektiöse Agenzien (Baur/Raulf-Heimsoth 1995, S. 1). Von den eigentlichen allergischen Reaktionen, die definitionsgemäß über Immunglobulin-E-vermittelte Prozesse ablaufen (s. Kap. V.3), werden sog. pseudoallergische Reaktionen ("Idiosynkrasie", engl.: "food intolerance") sowie eine Reihe nicht-immunologischer Lebensmittelintoleranzen unterschieden (ATU 1996, S. 8 f.). Die Ähnlichkeit der klinischen Symptome macht eine exakte Diagnose aufwendig und begrenzt das Wissen über Krankheitshäufigkeit und Auslöser. Typische Erkrankungssymptome sind Reaktionen des Magen-Darm-Traktes (Übelkeit, Erbrechen, Durchfall etc.), doch können ebenso Haut, Nase und Lunge betroffen sein. In schwersten Fällen kann es zum lebensbedrohlichen sog. anaphylaktischen Schock kommen (Baur/Raulf-Heimsoth 1995, S. 4).

Natürliche Allergene sind in der ganz überwiegenden Zahl (Glyko-)Proteine bzw. jeweils bestimmte Bereiche dieser Moleküle, sog. **Epitope**. Diese Epitope werden vom Immunsystem erkannt und lösen die Reaktion aus. Die Vielzahl unterschiedlicher allergieauslösender Epitope hat eine Kategorisierung bislang verhindert. Neben sog. labilen Allergenen, deren Wirkung durch Denaturieren, beispielsweise durch Erhitzen, gemindert werden kann, gibt es stabile Allergene, die sehr resistent sind.

Die **Sensibilisierung** (s. Kap. V.3) von Allergikern zeigt zwar eine gewisse Korrelation mit Dauer und Intensität der Exposition gegenüber den Allergenen, doch ist der Vorgang zum großen Teil unverstanden. Abgesehen von der individuellen (genetischen, gesamtgesundheitlichen, psychologischen) Disposition, die bei sämtlichen Krankheitsgeschehen eine Rolle spielt, ist vor allem die Art der Allergenaufnahme entscheidend. Der nach Stand des Wissens häufigste Sensibilisierungsweg ist die inhalative Aufnahme über die Lunge (Blütenpollen, Schimmelpilze, Hausstaubmilben, Duftstoffe). Die dermale Aufnahme über die Haut und oral über den Darm sind von geringerer, selbstverständlich nicht zu unterschätzender Bedeutung. Haut und Magenwand bzw. proteinabbauende Verdauungsenzyme bilden eine größere Barriere als die sehr durchlässige Wand der Lungenbläschen.

Von großer Bedeutung für das Problem der Lebensmittelallergien ist die sog. **Kreuzreaktion** beim allergischen Geschehen: Vermutlich wegen Übereinstimmungen in der Molekülstruktur der Allergene läßt eine Pollensensibilisierung Betroffene in vielen Fällen allergisch gegen eine Vielzahl von (teils verwandten, teils botanisch fern stehenden) Lebensmitteln werden, so beim Birkenpollen-Syndrom oder dem Sellerie-Beifuß-Gewürz-Syndrom (Classen 1994, S. 764).

Ein anthropogener Einfluß neueren Datums auf die Allergenexposition der Bevölkerung besteht in der gegenüber früheren Jahrhunderten unvergleichbar größeren Vielfalt der Nahrungsmittel aus praktisch allen Weltregionen. Solange diese - auch in komplex zusammengesetzten Produkten - für die Konsumenten erkennbar sind, kann durch Verzicht auf ihren Verzehr der Allergiegefahr jedoch begegnet werden.

Die eigentliche neuartige Gefahr resultiert, wenn die Erkennbarkeit nicht mehr gegeben ist, d.h. im Fall der Anwesenheit sog. **"versteckter Allergene"**, die in verarbeiteten Lebensmitteln als ernährungsphysiologisch oder technologisch wirksame Zusatzstoffe enthalten sind (hierzu und zum folgenden: Vieths et al. 1994). An erster Stelle sind hier (bei Erwachsenen) **pflanzliche Proteinzugaben**, insbesondere aus Nüssen, Erdnüssen, Soja und Sellerie sowie Gewürzen, zu nennen, die vor allem für Fertigprodukte und in der Gastronomie verwendet werden. Auch Ei- und Fischproteine sind als Auslöser der teilweise lebensbedrohlichen allergischen Reaktionen dokumentiert, bei Kindern gehen vor allem von Milchproteinen potentiell Gefahren aus. Als Beispiele für den Grad der Verborgenheit sei Sojaprotein in der Salamiauflage von Fertigpizza (dokumentierter Todesfall) oder der Nachweis von Erdnußprotein in Sonnenblumenöl als Folge der wechselweisen Nutzung der selben Produktionsanlage genannt (Vieths et al. 1994).

Neben Proteinen kommen auch **niedermolekulare Lebensmittelzusatzstoffe** wie Konservierung- oder Aromastoffe als Allergene in Betracht, wenn sie an Proteine gebunden vorliegen oder wenn sie wie Zitronensäure mikrobiologisch produziert werden und noch Produktionsrückstände z.B. aus hochallergenen Schimmelpilzen enthalten (ATU 1996, S. 13; IGUMED 1996, S. 144). Quantitative Untersuchungen zu ihrer Relevanz wie auch z.B. von Arzneimittelrückständen in Fleischprodukten liegen bislang nicht vor, das Fehlen von Schwellenwerten und die große Verbreitung z.B. der Penicillinallergie lassen zu besonderer Vorsicht raten. Lebensmitteltechnologisch eingesetzte **Enzyme** bzw. Mikroorganismen und Bestandteile aus ihrem Herstellungsprozeß stellen ebenfalls potentielle Allergene dar. Im Fall der α-Amylase, die als Backtriebmittel bei der Brotherstellung genutzt wird, konnte eine allergene Wirkung über den Brotverzehr gezeigt werden (ATU 1996, S. 13; Baur et al. 1994), wenn auch kein sensibilisierendes Potential beschrieben wurde.

Innerhalb des allgemeinen Trends zur Kombination isolierter Stoffe aus unterschiedlichsten Quellen schafft insbesondere die **Gentechnologie** im Nahrungsmittelbereich potentiell neue allergene Gefährdungen, da hierbei Proteine beliebig kombiniert werden können und häufig Proteine in Mikroorganismen, Pflanzen oder Tiere "eingebaut" werden, die aus niemals als Nahrungsmittelquellen benutzten Organismen stammen (z.B. Antibiotika- und Herbizidresistenzen, Bt-Toxin, Hüllproteinvirusresistenzen) und daher nur prospektiv auf allergene Wirkung untersucht werden können. Auch sog. Positionseffekte der gentechnischen Veränderung könnten eine Auswirkung auf das Proteinmuster haben (IGUMED 1996, S. 141 f.). Beim heutigen Stand des Wissens über den Zusammenhang zwischen Proteinstruktur und allergenem Potential ist die Gefahr, die in Zukunft von sog. Designerproteinen (d.h. nicht aus Organismen gewonnen und übertragenen, sondern sozusagen "entworfenen" Proteinen) ausgehen wird, kaum abschätzbar.

Zur **Prävalenz** liegen keine verläßlichen Daten vor, da es weder einheitliche Definitionen und Standards noch einfache Nachweismethoden für das Vorliegen von Lebensmittelallergien gibt (Abgrenzung gegen Pseudoallergien etc.; ATU 1996, S. 9, 17). Geschätzt wird, daß ca. 25 % der deutschen Bevölkerung an Allergien überhaupt leiden (RKI 1996), 1-5 % an Nahrungsmittelallergien (Vieths et al. 1994, S. 51). Allein die Allergie gegen Birkenpollen und die damit assoziierte Nahrungsmittelallergie gegen Haselnüsse und/oder Äpfel betrifft mehr als 1 % der Bevölkerung in Mitteleuroopa (Vieths et al. 1994, S. 55). Tendenziell sind Kinder stärker betroffen als Erwachsene, Frauen öfter als Männer, jüngere häufiger als ältere Erwachsene (ATU 1996, S. 9). Insgesamt

kann man davon ausgehen, daß die Zahl der Lebensmittelallergien in den vergangenen Jahren gestiegen ist, wie es für die Pollenallergien und die pollenassoziierten Lebensmittelallergien gezeigt worden ist (ATU 1996, S. 9).

Neben der Behebung des fundamentalen Mangels an epidemiologischen Daten zur Allergieverbreitung besteht **grundlegender Forschungsbedarf** u.a. (ATU 1996, S. 12)

- zum eigentlichen Allergievorgang,
- zu den Mechanismen der Sensibilisierung,
- zum Nachweis versteckter Lebensmittelallergene,
- zum Einfluß der verschiedenen Be- und Verarbeitungsprozesse auf die Allergenität von Lebensmitteln,
- zur Frage der Kreuzreaktivität zwischen Allergenen und
- zur Abschätzung des allergenen Potentials "neuer" Proteine, ob aus erstmals genutzten natürlichen Quellen oder aus gentechnischer Produktion. Hierzu müßten gänzlich neue in-vitro-Testsysteme entwickelt werden (ATU 1996, S. 16).

Ein verstärkender Einfluß von Umweltschadstoffen (z.B. von Autoabgasen) auf die Allergieanfälligkeit wird postuliert (RKI 1996), kann aber bei der geringen Datenlage nicht eindeutig belegt werden (Baur/Raulf-Heimsoth 1995, S. 11). Neben einer unspezifischen immuntoxischen Wirkung werden auch spezifische Wechselwirkungen unterstützender oder ergänzender Art (sog. allergische Adjuvantien) angenommen (Hockertz 1994, S. 265; s. auch Kap. V.3).

3. Chemische Einflußgrößen

Weltweit werden heute mehrere Zehntausend verschiedener Substanzen in etwa einer Million Zubereitungen mit einer Gesamtmenge von mehreren hundert Millionen Jahrestonnen hergestellt, gehandelt und verbraucht. Ein nicht genau bezifferbarer Anteil davon gelangt durch menschliche Tätigkeit in die Umwelt. Für die überwiegende Zahl dieser sogenannten **Umweltchemikalien** liegen nur lückenhafte Kenntnisse über Art und tatsächliches Ausmaß von Schadwirkungen vor. Die Ausführungen beschränken sich daher auf solche Stoffgruppen, die in der Umweltmedizin besondere Beachtung finden. Dies sind einige **anorganische Gase, Partikeln und Fasern, Schwermetalle** und eine Auswahl aus der unüberschaubaren Vielzahl **organischer Verbindungen,** insbesondere **Pflanzenschutzmittel und Biozide.** Weitere Gruppen chemischer Einflußgrößen, die die

Gesundheit des Menschen schädigen oder schädigen könnten, sind **Nitrate/ Nitrite/Nitrosamine** sowie die sehr heterogene Stoffgruppe der sog. **Umwelt-Östrogene.**

3.1 Anorganische Gase

Unter den anorganischen Gasen gelten aus umweltmedizinischer Sicht insbesondere **Stickoxide** und **Ozon** als bedeutende Luftschadstoffe, daneben auch **Kohlenmonoxid** und **Schwefeldioxid**.

3.1.1 Stickoxide

Mit Stickoxiden (NO_X) werden die bei Verbrennungsvorgängen von fossilen Brennstoffen entstehenden gasförmigen Oxide des Stickstoffs bezeichnet. Sie sind vor allem in **ungereinigten Kfz- und Kraftwerks-Abgasen** enthalten. Da Stickoxide eine wichtige Rolle als Vorläufersubstanzen für die Bildung des bodennahen Ozons spielen und weil sie erheblich für die Bildung von "saurem Regen" verantwortlich gemacht werden (Bank 1993, S. 390; UBA 1996, S. 228), gelten NO_X inzwischen auch offiziell als "Luftschadstoff Nummer 1" (LfU 1995, S. 41).

In den alten Bundesländern erreichten die gesamten NO_X-Emissionen Mitte der 80er Jahre ihren Höhepunkt. Im Zeitraum zwischen 1986 und 1989 wirkten sich dann vor allem der Einsatz verbesserter Kraftwerkstechnik sowie Maßnahmen zur Rauchgasreinigung und der zunehmende Einsatz von Autokatalysatoren emissionsmindernd um etwa 20 % aus (Bundesregierung 1996a, S. 101). Zwischen 1990 und 1994 sanken im gesamten Bundesgebiet die NO_X-Emissionen um ca. 16 %, insbesondere als Folge von Betriebsstillegungen in den neuen Bundesländern. 1994 wurden in der Bundesrepublik von den insgesamt 2.211 kt NO_X 47 % vom Straßenverkehr, 22 % von Kraft- und Fernheizwerken und jeweils etwa 11 % von sonstigem Verkehr (einschl. Schienen- und Luftverkehr) und von Industriefeuerungen emittiert (Bundesregierung 1996a, S. 126).

Die Jahresmittelwerte der Konzentrationen an NO_2, der Leitsubstanz der NO_X, liegen mit 10 bis 30 µg/m³ im ländlichen Raum und mit bis zu 60 µg/m³ in Ballungsgebieten zwar unterhalb des Grenzwertes der TA Luft von 80 µg/m³ (Bundesregierung 1996a, S. 45), doch treten in unmittelbarer Nähe zum Straßenverkehr weit höhere Konzentrationen auf. Insbesondere an stark befahrenen Straßen in Innenstadtbereichen wurden mehrfach deutliche Überschreitungen

des MIK-Wertes des VDI (Verein Deutscher Ingenieure) von 200 µg/m³ (Halbstundenmittelwert) festgestellt (LfU 1996, S. 38). Der MIK-Wert (für "Maximale Immissionskonzentration") stellt eine Größe dar, bei deren Unterschreitung keine Beeinträchtigung des menschlichen Wohlbefindens erwartet wird.

NO_2 ist ein Reizgas für Schleimhäute, das aufgrund seiner geringen Wasserlöslichkeit tief in die **Lunge** vordringen kann (Greim 1996, S. 485). Beginnend ab etwa 380 µg/m³ kann NO_2 biochemische Veränderungen an der Lunge auslösen, deren biologische Relevanz aber noch nicht völlig geklärt ist (GSF 1996, S. 146). Mittels Tierexperimenten war es möglich, eine erhöhte Infektionsanfälligkeit bei Konzentrationen ab 900 µg/m³ nachzuweisen. Diesen Untersuchungen zufolge kommt einer kurzfristigen Spitzenbelastung eine größere Bedeutung zu als einer langfristigen, niedrigen Belastung (GSF 1996, S. 146). Tierexperimentell ist auch nachgewiesen, daß höhere Stickoxidkonzentrationen in der Atemluft zusammen mit Aminen aus der Nahrung stark krebserregende Nitrosamine bilden können, so daß vermutet wurde, daß Stickoxide indirekt auch eine krebsfördernde Wirkung haben könnten (IGUMED 1996, S. 178). Darüber hinaus liegen zahlreiche Laboruntersuchungen zur Wirkung von NO_2 auf die Lungenfunktion des Menschen vor, in die auch sensible Gruppen wie z.B. Asthmatiker einbezogen waren. Geringgradige Veränderungen der Lunge wurden bei einigen Autoren bereits ab 940 µg/m³ NO_2 beschrieben. Nachteilige Wirkungen aber, die auf eine gestörte Lungenfunktion hinweisen, wurden erst bei Konzentrationen über 1.800 µg/m³ NO_2 festgestellt. Demgegenüber wurden jedoch Bedenken im Hinblick auf in Kfz-Innenräumen erhöhte NO_2-Werte geäußert, da diese bei Auto- bzw. Lkw-Fahrern zu Störungen der Dunkeladaptation der Augen führen könnten (GSF 1996, S. 200).

Über mehrere epidemiologische Studien wurde eine verstärkte Empfindlichkeit der Atemwege insbesondere bei Kindern und Frauen mit höheren NO_2-Konzentrationen in Zusammenhang gebracht (GSF 1996, S. 229). Eindeutige Aussagen zur Risikoeinschätzung brachten epidemiologische Untersuchungen bisher jedoch nicht (GSF 1996, S. 146).

Angesichts von Schätzungen, nach denen das Verkehrsaufkommen auf der Straße und in der Luft in den nächsten Jahren noch zunehmen soll, dürften NO_2 bzw. NO_x - insbesondere vor dem Hintergrund ihrer Mitwirkung bei der bodennahen Ozonbildung - weiterhin eine umweltpolitische Herausforderung bleiben.

3.1.2 Ozon

In hohen Luftschichten schützt Ozon das Leben auf der Erde vor UV-Licht (vgl. Kap. III.1.2). Schädlich aber wirkt Ozon auf Mensch, Tier und Pflanze, wenn **hohe bodennahe Ozonkonzentrationen** erreicht werden. Diese werden nach dem heutigem Kenntnisstand v.a. durch Emissionen von Stickoxiden (NO_x) und flüchtigen Kohlenwasserstoffen (VOC, Kap. III.3.4) aus dem **Straßenverkehr** verursacht (LfU 1995, S. 43; UBA 1994a, S. 284).

Die Ozon-Bildung in Bodennähe wird durch Sonneneinstrahlung begünstigt, so daß hohe Ozon-Konzentrationen praktisch nur in der warmen Jahreszeit und in den wärmeren Tagesstunden gemessen wurden. Die Ozonbelastungen variieren von Jahr zu Jahr und mit den wechselnden Witterungsbedingungen sehr stark. Insgesamt lassen die seit 1980 in Westdeutschland gemessenen Ozonwerte noch keinen klaren Trend über ein Zu- oder Abnahme erkennen (UBA 1994b, S. 267).

Bei der Ozonbildung ist zudem die räumliche Ausdehnung von Bedeutung: Vereinfacht geht man heute davon aus, daß in ländlichen, unbelasteten Gegenden mit hoher Sonneneinstahlung relativ hohe Ozon-Jahresmittelwerte auftreten. Demgegenüber sind die Jahresmittelwerte in Industrieregionen mit entsprechender Sonneneinstrahlung i.allg. niedriger als in unbelasteten Gebieten. Stattdessen treten aber hohe Ozon-Spitzenwerte auf, die nicht im Zentrum, sondern am Rande von Industrieregionen anzutreffen sind (GSF 1996, S. 145; UBA 1994b, S. 284).

Großräumig treten im Jahresmittel Ozon-Konzentrationen auf, die zwischen 25 und 50 µg/m³ liegen. Regionen, in denen Mittelwerte bis etwa 75 µg/m³ gemessen werden, sind aufgrund witterungsbedingter Einflüsse in ihrer räumlichen Ausdehnung nicht konstant. Jahresmittelwerte um 100 µg/m³ werden insbesondere an Bergen in Süddeutschland erreicht (LfU 1995, S. 46; UBA 1994b, S. 282). Die Konzentration nach der 22. Verordnung über Immissionswerte von 110 µg/m³ (gemessen als Achtstundenmittelwert), unterhalb der keine gesundheitliche Beeinträchtigung erwartet wird, wurde bei sonnig-warmer Witterung in weiten Teilen Deutschlands immer wieder überschritten, desgleichen der Informationswert der Verordnung von 180 µg/m³ (gemessen als Einstundenmittelwert), bei dessen Überschreitung die Bevölkerung informiert werden muß (LfU 1995, S. 43; UBA 1994b, S. 284). Darüber hinaus werden seit Jahren im Sommer immer wieder höhere Kurzzeitbelastungen festgestellt (UBA 1994b, S. 286), so z.B. in Baden-Württemberg maximale Einstundenmittelwerte bis 300 µg/m³ (LfU 1996, S. 55).

Im Tierversuch traten ab 160 µg/m³ Ozon die **Immunabwehr** schwächende Effekte auf, morphologische Veränderungen in den **Atemwegen** wurden ab 200 µg/m³ beschrieben (GSF 1996, S. 144). Nach Einschätzung der WHO treten ab Einstundenmittelwerten von 200 µg/m³ relativ leichte Beeinträchtigungen, wie Reizung oder Entzündung von Augen, Nase und Hals bei etwa 5 % der Bevölkerung auf. Ab Einstundenmittelwerten von 240 µg/m³ wird insbesondere mit einer Häufung von Asthmaanfällen gerechnet. Ab dieser Ozon-Konzentration können seit dem 19.07.1995 unter bestimmten Voraussetzungen in Deutschland Fahrverbote angeordnet werden (Bundesregierung 1996a, S. 46). Ab Einstundenmittelwerten von 300 µg/m³ Ozon zeigen nach Schätzungen der WHO schon etwa 15 % der Bevölkerung bei Aufenthalt im Freien stärkere Atemwegsreaktionen. Gesundheitseffekte in der Lunge werden bei 25 % der Bevölkerung ab Einstundenmittelwerten von 400 µg/m³ Ozon erwartet (Steneberg 1996, S. 44). Hierbei wurde berücksichtigt, daß etwa 10 % der Bevölkerung besonders empfindlich auf Ozon reagieren (GSF 1996, S. 144).

Wegen der im Vergleich zu anderen Photooxidantien hohen Konzentrationen dient Ozon als **Leitsubstanz für den Sommersmog** (UBA 1994b, S. 284). Seine generelle Brauchbarkeit als Leitsubstanz wurde jedoch angezweifelt, weil bei photochemischem Smog im innerstädtischen Bereich auf den Menschen ein komplexes Gemisch z.T. noch agressiverer Luftverunreinigungen als Ozon einwirkt und die tatsächliche Smogbelastung daher leicht unterschätzt werden könnte (Englert 1993, S. 32).

Die durch eine Ozonexposition verursachten Wirkungen in der Lunge treten nach heutigen Erkenntnissen nur nach mehrstündigen Expositionen bei gleichzeitiger körperlicher Aktivität auf und normalisieren sich im allgemeinen nach einigen Stunden (Bundesregierung 1996a, S. 58 f.). "Zündstoff" in der Ozon-Diskussion hatte 1995 die Einstufung von Ozon als "begründet krebsverdächtig" aufgrund von Tierversuchen durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft geliefert. Die für Innenräume geltende maximal zulässige Arbeitskonzentration (MAK) von 200 µg/m³ wurde deshalb aufgehoben (Steneberg 1996, S. 45).

3.1.3 Kohlenmonoxid

Kohlenmonoxid (CO) ist farb- und geruchslos und kann deshalb vom Menschen selbst dann nicht wahrgenommen werden, wenn es in toxischen Konzentrationen vorliegt. Es entsteht überwiegend bei der unvollständigen Verbrennung fossiler

Brennstoffe in Motoren und kleineren Feuerungsanlagen und wird dabei vor allem bei unzureichender Luftzufuhr gebildet.

1994 wurden 6.740 kt CO emittiert, davon etwa 60 % durch den **Straßenverkehr**, 20 % von Industriefeuerungen bzw. -prozessen und 15 % von den Haushalten (Bundesregierung 1996a, S. 126). Seit Anfang der 70er Jahre bis heute konnten die CO-Gesamtemissionen um 60 % reduziert werden. Wesentliche Emissionsquellen in Innenräumen sind Raucher sowie Herde und Öfen. So wurden in Wohnungen in Ballungsgebieten wie Berlin erhöhte CO-Konzentrationen bis zu 15 mg/m³ CO ermittelt, wenn mit kohlebefeuerten Öfen geheizt wurde. Aber auch innerhalb von Kraftfahrzeugen können höhere CO-Mengen auftreten (UBA 1995, S. 218).

In der Außenluft werden durchschnittlich niedrige CO-Konzentrationen um 1 mg/m³ festgestellt (Seidel 1996, S. 96). Es wurde allerdings vermutet, daß sich bei stockendem Verkehr und bei hohem Verkehrsaufkommen gerade in Fahrzeuginnenräumen doch höhere Konzentrationen einstellen könnten. Diese Annahmen wurden durch Untersuchungen des Umweltbundesamtes über die Jahre 1989 bis 1992 an einer verkehrsreichen Straße in Frankfurt/Main bestätigt: Während in der Außenluft Jahresmittelwerte von 1,7 bis 2,3 mg/m³ CO ermittelt wurden, lagen die entsprechenden Jahresmittelwerte in einem modellhaften Kfz-Innenraum um etwa das 6-fache höher bei ca. 11 mg/m³ (UBA 1995, S. 219). CO-Konzentrationen bis zu 10 mg/m³ werden auch im Falle einer langfristigen Exposition als gesundheitlich unbedeutend eingeschätzt (Bender 1995, S. 101; GSF 1996, S. 214). In Innenstädten können in der Außenluft aber Einstundenmittelwerte von 33 bis 55 mg/m³ und sogar Spitzenkonzentrationen von 110 bis 330 mg/m³ erreicht werden. Auch in Tunnels, Unterführungen oder Parkhäusern wird mit CO-Konzentrationen gerechnet, die zumindest für Risikogruppen von besonderer Bedeutung sein könnten.

Die Giftwirkung des CO besteht in der **Komplexbildung mit dem roten Blutfarbstoff Hämoglobin** (COHb), wodurch der Sauerstofftransport im Blut blockiert wird. Gerade Fahrer können von einer erhöhten CO-Konzentration betroffen sein, denn sie können schon bei Blutwerten von 2,5-5 % COHb in der Fahrtauglichkeit eingeschränkt sein (GSF 1996, S. 190). Während Raucher, die eine Schachtel Zigaretten pro Tag konsumieren, im Durchschnitt 5-8 % COHb im Blut haben, wird eine Konzentration von 5 % COHb bei Gesunden erst nach mehrstündiger Exposition gegenüber 55 mg/m³ CO in der Atemluft erreicht (Greim 1996, S. 479). Bei Patienten mit Durchblutungsstörungen führen aber schon 2-3 % COHb zu einer verminderten Leistungsfähigkeit (GSF 1996, S. 191). Kopfschmerzen und Müdigkeit können ab 10-20 % COHb, Übelkeit

und Sehstörungen ab 20-30 % COHb, Bewußtseinsverlust kann ab 30 % COHb im Blut eintreten (Greim 1996, S. 481).

Wegen ihrer höheren Stoffwechselaktivität sind **Kinder** allerdings empfindlicher gegen CO als Erwachsene und wurden daher im Hinblick auf CO als eine Risikogruppe eingestuft (GSF 1996, S. 190). Welche Langzeitwirkung CO im Niedrigdosisbereich inbesondere bei der frühkindlichen Entwicklung hat, ist bisher nicht bekannt (IGUMED 1996, S. 178). Aber auch Kranke mit höherer Stoffwechselaktivität wie z.B. Personen mit Fieber, Infektionskrankheiten oder Schilddrüsenüberfunktionen reagieren empfindlicher auf CO als Gesunde. Weitere Risikogruppen sind Patienten mit eingeschränkter Lungenfunktion, Asthmatiker sowie, aufgrund der fruchtschädigenden Wirkung von CO, auch Schwangere (GSF 1996, S. 164). Als eine weitere, wichtige Risikogruppe werden Personen mit Durchblutungsstörungen betrachtet, insbesondere dann, wenn sie als Fahrer am Straßenverkehr teilnehmen, sich ihrer Erkrankung aber nicht bewußt sind: Eine Untersuchung von über 21.000 arbeitenden Männern zwischen 35 und 64 Jahren ergab, daß bei 6-7 % der Untersuchten Hinweise auf bisher unerkannte Durchblutungsstörungen des Herzmuskels vorlagen. Bisher liegen jedoch noch keine Untersuchungen über das Fahrverhalten und die Konzentrationsfähigkeit von Fahrern aus dieser Risikogruppe z.B. in stockendem Großstadtverkehr vor (GSF 1996, S. 200).

Die Blockade des roten Blutfarbstoffs ist nach Beendigung einer CO-Exposition prinzipiell reversibel. Während im Falle akuter CO-Vergiftungen dennoch dauerhafte **Spätfolgen** wie z.B. eine Herzmuskelerkrankung festgestellt wurden, sind im Falle einer chronischen CO-Exposition, d.h. bei einer dauerhaften Exposition gegenüber einer niedrigen CO-Konzentration, zumindest bei gesunden Erwachsenen keine Schadwirkungen bekannt. Für Risikogruppen jedoch werden dauerhafte Spätfolgen aber auch im Falle einer chronischen Exposition nicht ausgeschlossen (GSF 1996, S. 164, 190, 191, 214).

3.1.4 Schwefeldioxid

Schwefeldioxid (SO_2) galt bis Anfang der 70er Jahre zusammen mit der Staubbelastung als der wichtigste Luftschadstoff und wurde lange Zeit als **Leitsubstanz für die Luftgüte** angesehen. Obwohl in den letzten Jahren der Energieverbrauch gestiegen ist, hat sich die lufthygienische Situation im Hinblick auf SO_2 in den letzten Jahren entscheidend verbessert (LfU 1995, S. 37, 41).

SO_2 entsteht hauptsächlich bei der **Verbrennung schwefelhaltiger Brennstoffe**. 1994 wurden in der gesamten Bundesrepublik 3.000 kt SO_2 emittiert, davon 63 % von Kraft- und Fernheizwerken, 19 % von Industriefeuerungen und je 7 % von Haushalten und anderen Kleinverbrauchern. Das Maximum der SO_2-Emission wurde in den alten Bundesländern 1973 erreicht. Seitdem hat der SO_2-Ausstoß durch Verbesserungen bei Kraftwerks- und Produktionstechnik, durch Brennstoffumstellungen und gesetzliche Regelungen beständig abgenommen, zwischen 1973 und 1994 um mehr als 75 % auf 975 kt (Bundesregierung 1996a, S. 100). In den alten Ländern betrugen die SO_2-Jahresmittelkonzentrationen 1985 großräumig noch etwa 25-50 µg/m³, regional in Industrieregionen wie dem Ruhr- oder Rhein-Main-Gebiet 50-75 µg/m³. Diese SO_2-Jahresmittelkonzentrationen sanken kontinuierlich und fast flächendeckend auf Werte kleiner als 25 µg/m³ ab. Seit Mitte der 80er Jahre wurde der Grenzwert der 22. Verordnung über Immissionswerte, der mit 140 µg/m³ als Jahresmittelwert festgelegt ist, in allen alten Bundesländern überall unterschritten. Ein Wintersmogalarm wird unter den gegebenen Bedingungen für die alten Bundesländer kaum mehr erwartet (UBA 1994b, S. 284). Demgegenüber kam es in den neuen Ländern noch im Winter 1992/93 wiederholt zu Smogsituationen (UBA 1994b, S. 288). Seit 1990 wird jedoch auch dort ein starker Rückgang der SO_2-Emissionen verzeichnet (UBA 1994b, S. 276), womit in den letzten Jahren eine erhebliche Verbesserung der Luftqualität einherging (Steneberg 1996, S. 48).

SO_2 ist ein farbloses Gas und hat einen stechenden Geruch, der bei hoher atmosphärischer Belastung, also bei einer **Smogsituation**, ohne weiteres wahrgenommen werden kann. Es ist leicht wasserlöslich und wird schnell resorbiert. Dadurch reizt es lokal in den oberen Atemwegen unmittelbar die Schleimhäute. Einatmung von SO_2 erhöht gleichzeitig die Empfindlichkeit des Bronchialsystems gegenüber anderen bronchialreizenden Stoffen, besonders in synergistischer Wirkung mit NO_X und Schwebstäuben. Es wird inzwischen vermutet, daß ein wesentlicher Teil der Wirkungen, die früher dem SO_2 zugeschrieben wurden, eher von den gleichzeitig erhöhten Partikelkonzentrationen verursacht wurden (GSF 1996, S. 146).

Bei Untersuchungen in den USA, den Niederlanden und der Bundesrepublik wurde bei Tagesmittelwerten von 250 µg/m³ SO_2 eine meßbare Veränderung der Lungenfunktion bei Kindern und Erwachsenen festgestellt. Dieser Wert wird von der WHO als "Nachweisgrenze" für Wirkungen von SO_2 auf den Menschen angesehen. Die "Nachweisgrenze" der WHO für nachteilige Wirkungen wird bei einem Tagesmittel von 500 µg/m³ angesetzt (GSF 1996, S. 147; Seidel 1996, S. 90).

Epidemiologische Untersuchungen wurden einerseits an dauerhaft exponierten Bevölkerungsgruppen in Belastungsgebieten und andererseits während Smogepisoden, in denen die Schadstoffkonzentration kurzzeitig extrem erhöht waren, durchgeführt. Letztere haben gezeigt, daß es schon bei einer mehrtägigen Exposition zu einer vermehrten Sterblichkeit älterer Menschen mit chronichen Lungenerkrankungen sowie älterer Herzkranken kommen kann, wenn die mittlere 24-Stunden-Konzentration für SO_2 etwa 700 µg/m³ und für Schwebstoffe gleichzeitig 250-350 µg/m³ erreicht. Die Analyse der Smogsituation 1985 im Ruhrgebiet ergab, daß bei SO_2-Konzentrationen von 600-800 µg/m³ ein Anstieg der **Mortalität** in der Smogperiode um 8 % festzustellen war. Dieser Anstieg lag in einer Größenordnung, die auch durch meteorologische Einflüsse (z.B. niedrige Temperaturen) erreicht wird. Gleichzeitig zeigte sich bei Patienten mit **Atemwegs- und Kreislauferkrankungen** eine Zunahme der Krankenhausaufnahmen um 15 %.

Für den Menschen direkt mag SO_2 heute zwar seinen Schrecken als Luftschadstoff verloren haben, Assimilationsvorgänge in Pflanzen können aber schon durch SO_2-Mengen gestört werden, die für Menschen als völlig unbedenklich gelten. Darüber hinaus kann über chemische Reaktionen aus SO_2 in der Atmosphäre Sulfat gebildet werden, das durch nasse Deposition als "saurer Regen" wieder zum Erdboden zurückgeführt wird. Aufgrund des drastischen Rückgangs der SO_2-Emissionen in Deutschland und einigen Nachbarstaaten während des letzten Jahrzehnts gibt es inzwischen zwar deutliche Anzeichen für einen Rückgang des Regensäuregehalts (UBA 1994b, S. 292; UBA 1996, S. 227). Aber auch niedrigere SO_2-Dauerbelastungen wirken beim "Waldsterben" und dem Rückgang bestimmter Pflanzenarten mit (UBA 1996, S. 105). Darüber hinaus wird dem SO_2 in Verbindung mit Luftfeuchtigkeit eine dominante Rolle als Verursacher von Bauwerks- und Materialschäden zugeschrieben (UBA 1994a, S. 104; UBA 1996, S. 129 f.).

3.2 Partikel und Fasern

In der Umweltmedizin werden die in fester Form vorliegenden, chemisch sehr heterogenen **Partikeln** und **Fasern** als weitere Einflußgrößen auf die menschliche Gesundheit diskutiert.

3.2.1 Partikel

Die Begriffe **"Partikel"** oder **"Staub"** umfassen die Gesamtheit **aller in der Luft feinverteilten Feststoffe** ungeachtet ihrer chemischen Zusammensetzung oder Größe. Schwebstaub, auch Aerosol genannt, besteht aus einer Vielzahl luftgetragener Teilchen (UBA 1996, S. 227). Unter den 700 bisher bekannten verschiedenen chemischen Komponenten finden sich Schwermetallverbindungen, Ruß und chlorierte oder polycyclische Kohlenwasserstoffe (Steneberg 1996, S. 41). Schwebstäube weisen eine Größe von 0,01 bis 50 µm auf (UBA 1996, S. 227), wobei etwa 90 % der Schwebstaubmasse einen Durchmesser kleiner als 15 µm hat, so daß die winzig kleinen Partikel durch das menschliche Auge gar nicht wahrgenommen werden können (UBA 1995, S. 213).

1994 wurden in den alten und in den neuen Bundesländern jeweils etwa 375 kt Staub emittiert. Starke Unterschiede zeigten sich dabei in der Emittentenverteilung: Emissionsrelevante Vorgänge waren 1994 in den alten Bundesländern zu 40 % der **Umschlag von Schüttgut** und zu 30 % bestimmte **Industrieprozesse**. Vom **Verkehr** wurden 13 % emittiert, wovon über 70 % auf den Straßenverkehr entfielen. In den neuen Bundesländern stammten 1994 40 % der Staubemissionen aus Kraft- und Fernheizwerken, 18 % von Industriefeuerungen, 14 % von Kleinverbrauchern, 11 % resultierten aus dem Umschlag von Schüttgut (Bundesregierung 1996a, S. 103, 107).

Aufgrund der heterogenen Zusammensetzung von Stäuben kann von der Menge der Gesamtemission nicht direkt auf ihre Umweltrelevanz geschlossen werden (UBA 1995, S. 214). So konnten in Westdeutschland zwar zwischen 1965 und 1975 die Staubemissionen auf weniger als die Hälfte reduziert werden. Diese starke Reduktion konnte aber durch relativ einfache technische Maßnahmen zur Grobstaubabscheidung erreicht werden. Die seit Anfang der 80er Jahre verbleibenden Restemissionen sind demgegenüber auf die wesentlich schwieriger zu beherrschenden, toxikologisch aber relevanteren **Feinstäube** zurückzuführen (Bank 1993, S. 399).

Traditionell wurde angenommen, daß Schwebstaub primär ein Problem von Ballungszentren sei. Mittlerweile wurde jedoch festgestellt, daß in vielen Gegenden Europas die Stadt-Land-Unterschiede im Hinblick auf die Konzentrationen der lungengängigen und damit toxikologisch relevanten Feinstaubteilchen klein sind oder sogar ganz fehlen (GSF 1996, S. 150). Als gesicherte Erkenntnis gilt heute auch, daß insbesondere **Dieselrußpartikel**, von denen in der Umgebung stark befahrener Straßen höhere Konzentrationen erreicht werden können, ein besonderes Problem darstellen (UBA 1996, S. 386). Die Dieselrußbelastung in

der Luft beträgt durchschnittlich 5-10 µg/m³, kann jedoch in Straßenschluchten mit hohem Lkw-Durchgangsverkehr bis auf 40 µg/m³ ansteigen, so daß auch in Wohnungen zur Straßenseite bereits Konzentrationen bis zu 28 µm/m³ gemessen wurden (Seidel 1996, S. 150). Nach der am 01.03.1997 rechtskräftig gewordenen 23. Bundesimmissionsschutzverordnung gilt z.Z. für Dieselrußpartikel ein Jahresmittelprüfwert von 14 µg/m³. Ab dem 01.07.1998 soll er 8 µg/m³ betragen. Im Fall der Überschreitung eines Prüfwertes müssen die zuständigen Behörden Maßnahmen zur Senkung der Belastung prüfen und vorschlagen.

Das Ausmaß einer denkbaren Gesundheitsgefährdung durch Staub hängt, wie bereits angedeutet wurde, nicht nur von der Staubmenge und deren chemischen Zusammensetzung ab, sondern insbesondere auch von der Partikelgröße und damit auch vom Expositionsort in den menschlichen Atemwegsorganen sowie von der Beladung der Partikel mit anderen Schadstoffen (GSF 1996, S. 224). Partikel mit mehr als 10 µm Durchmesser erreichen nur den Nasen-Rachenraum. Ist ihr Durchmesser kleiner als 2 µm, so können sie auch in die Lungenbläschen gelangen. In Abhängigkeit vom Depositionsort ist der weitere Verbleib im Organismus unterschiedlich. Während die Elimination aus den oberen Atemwegen relativ schnell erfolgt, kann der Transport von Partikeln aus der Lungenperipherie bis zu 24 Stunden dauern. Die Effektivität des Staubtransports hängt dabei wesentlich von einer intakten Bronchialschleimhaut ab. Wegen dieser Gegebenheiten konzentriert sich die Aufmerksamkeit unter gesundheitlichen Gesichtspunkten auf den einatembaren Staub mit einem Partikeldurchmesser von 10 µm und darunter (GSF 1996, S. 147). Heute können feine und ultrafeine Partikel mit Durchmessern bis zu 0,01 µm meßtechnisch differenziert werden (GSF 1996, S. 149).

Ein Teil der gesundheitlichen Belastungen gehen von den **Beladungen der Feinstäube mit anderen Substanzen** aus. Dies können in städtischer Luft z.B. kanzerogene polyaromatische Kohlenwasserstoffe (PAK) oder adsorbierte Säuren sein. Letztere werden auch als saure Aerosole bezeichnet und können insbesondere bei Asthmatikern irritativ auf die Atemwege wirken (GSF 1996, S. 9). Auch Schwermetalle wie Blei und Cadmium können an lungengängige Feinteilchen adsorbiert sein (UBA 1995, S. 213; UBA 1996, S. 227). In Abhängigkeit von ihrer Zusammensetzung und ihrer Einwirkzeit in der **Lunge** können Stäube dort morphologische Schäden und Veränderungen der Lungenfunktion oder eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber Infektionen verursachen. Entsprechend beladener Staub kann aber auch mutagen oder kanzerogen wirken (GSF 1996, S. 147).

3. *Chemische Einflußgrößen*

In der Vergangenheit wurden zahlreiche epidemiologische Studien mit Expositionsdaten zum gesamten Schwebstaub (oder Ruß) durchgeführt, ohne unterschiedliche Partikelgrößen zu berücksichtigen. Diese Untersuchungen wurden jedoch als wenig zuverlässig eingestuft. Neuere Studien beziehen sich ausschließlich auf den einatembaren Staub. Diese zeigten auf, daß Kurzzeitwirkungen von einatembarem Schwebstaub bei schon relativ niedrigen Konzentrationen auftreten können. Es war mittels dieser Untersuchungen jedoch nicht möglich, einen Schwellenwert abzuleiten, unterhalb dem keine Wirkungen mehr festzustellen waren (GSF 1996, S. 149). Einige Studien deuten darauf hin, daß die Wirkungen des einatembaren Staubes mit sehr feinen Teilchen zusammenhängen. Neuere Studien zu Langzeitwirkungen zeigen ferner, daß eine lang andauernde Exposition gegenüber vergleichsweise niedrigen Konzentrationen einatembaren Staubes bereits Auswirkungen auf die Mortalität und andere chronischen Auswirkungen haben kann. Nach den Ergebnissen zweier Studien aus den USA war die Lebenserwartung in durch Schwebstaub höher belasteten Gebieten im Vergleich zu niedrig belasteten Gebieten um mehr als ein Jahr verkürzt. Diese Studien müßten in anderen Teilen der Welt aber noch bestätigt werden. Dennoch wurden diese Ergebnisse als ein Hinweis auf möglicherweise erhebliche Auswirkungen auf die menschliche Gesundheit gedeutet (GSF 1996, S. 150).

Unter umweltmedizinischen Gesichtspunkten wird insbesondere der Ausstoß von Dieselrußpartikeln für bedenklich gehalten. Die kanzerogene Wirkung von Dieselrußpartikeln ist nicht nur aus Tierexperimenten, sondern auch aus Studien zum Vorkommen von Lungenkrebs bei Bergarbeitern, Lkw- und Busfahrern bekannt, die deutliche Hinweise auf ein Lungenkrebsrisiko ergaben (GSF 1996, S. 66). Nach aktuellem Kenntnisstand sind für die krebserzeugende Wirkung die an den Dieselrußpartikeln anhaftenden Kohlenwasserstoffe nur zu einem kleinen Teil verantwortlich. Als Träger des Effektes gilt der 70 bis 80 % der Partikelmasse ausmachende Ruß- bzw. Kohlenstoffkern (GSF 1996, S. 225 f.; UBA 1996, S. 220). Dieselruß wird aufgrund seiner hohen Konzentration in der Außenluft mit etwa 63 % des Krebsrisikos durch Luftverunreinigung weit mehr verantwortlich gemacht als Benzol aus Ottomotoren (etwa 8 % des Krebsrisikos durch Luftverunreinigung; GSF 1996, S. 53, 215).

3.2.2 Mineralfasern

Der Begriff "Mineralfaser" ist ein **Sammelbegriff für Fasern aus anorganischen Rohstoffen**. Man unterscheidet natürliche und künstliche Mineralfasern.

Die bekanntesten Vertreter der **natürlichen** Mineralfasern sind die **Asbestfasern**, von denen Weißasbest (Chrysotil) mit einem Anteil über 90 % am häufigsten verwendet wurde. Ein weiterer wichtiger Vertreter ist Blauasbest (Krokydolith). Asbestfasern sind auch bei höheren Temperaturen stabil und können bei Zusatz zu bestimmten Materialien wie z.B. Zement deren mechanische Festigkeit erhöhen. Sie brennen nicht und isolieren gut. Aufgrund dieser günstigen Materialeigenschaften des Asbests wurden etwa 75 % der Asbestgesamtmenge als Baustoffe im Hoch- und Tiefbau verwendet (Greim 1996, S. 499 ff.). Darüber hinaus fand Asbest auch eine breite Anwendung als Kunststoff- und Gummizusatzstoff, zur Wärme- und Schallisolierung sowie im Feuerschutz und in Brems- und Kupplungsbelägen. In Innenräumen wurde Asbest vor allem in Form von Spritzasbest verwendet. Zur Innenraumbelastung können auch die Verwendung von asbesthaltigen Toastern, Haartrocknern und Elektrospeicheröfen beitragen (GSF 1996, S. 73).

In der Bundesrepublik lag der höchste Verbrauch von **Asbest** in den 70er Jahren bei etwa 180.000 t pro Jahr (Greim 1996, S. 499 ff.). Seit 1979 ist die Anwendung von Spritzasbest verboten (GSF 1996, S. 184), und seit dem 1.11.1993 besteht ein allgemeines Verwendungsverbot für Asbest, von dem es nur wenige Ausnahmen gibt (UBA 1994a, S. 222). Der Asbestverbrauch ist inzwischen auf unter 10.000 t/Jahr zurückgegangen (Greim 1996, S. 499). Eine Gefährdung könnte aber von den immer noch bestehenden Altlasten ausgehen (Seidel 1996, S. 293). Altlasten bestehen z.B. in Form von noch nicht sanierten, Spritzasbest enthaltenden Innenräumen oder in Form von allmählich korrodierenden asbesthaltigen Lüftungs- und Trinkwasserrohren, Dämm- und insbesondere Fassadenplatten. So rechnet man damit, daß allein in den alten Ländern der Bundesrepublik durch die Verwitterung unbeschichteter Platten jährlich 450 bis 900 Tonnen Asbestfasern freigesetzt werden, wovon 10-50 % in die Luft und der Rest in das Regenwasser gelangen. Der Anteil der toxikologisch besonders kritischen Asbestfasern (s.u.) wird auf 10-20 % beziffert (Seidel 1996, S. 294).

In der Umgebung von Asbestzementplatten wurden Asbestfaserkonzentrationen von 50-140 Fasern/m^3, in städtischen Ballungsgebieten von 50-150 Fasern/m^3 und in der Umgebung von Asbest verarbeitenden Betrieben von 80-350 Fasern/ m^3 gefunden. Diese Werte wurden in der Nähe von Emittenten oft überschritten. Vor allem bei nicht vorschriftsgemäßem Arbeiten wurden bis zu

15.000 Fasern/ m³ festgestellt. Die Asbestbelastung in Innenräumen hängt von den verwendeten Materialien ab. Bei schwach gebundenen Asbestprodukten sollen es meist unter 1.000 Fasern/m³ sein, bei chemischer oder mechanischer Beanspruchung, die z.B. durch Schwingungen in Turnhallen auftreten, können aber einige tausend Fasern/m³ freigesetzt werden (Seidel 1996, S. 294).

Angenommen wird, daß allein durch Trinkwasser (2 l/Tag) 2.000-20.000 Fasern/Tag in den Körper gelangen. Im Hinblick auf die Ernährung liegen keine entsprechende Daten vor. Die inhalative Zufuhr beim Einatmen von 2 m³ Außen- und 18 m³ Innenluft/Tag wurde in ländlichen Gebieten auf bis zu 2.000 Fasern/ Tag, in Ballungsgebieten auf bis zu 4.000 Fasern/Tag und im Emittentennahbereich auf bis zu 6.600 Fasern/Tag geschätzt (Seidel 1996, S. 294).

Die gesundheitliche Gefährdung durch Asbest ist aus epidemiologischen Studien an Arbeitsplätzen mit einer Asbestfaserkonzentration von mehr als 1 Million Fasern/m³ Atemluft bekannt (Seidel 1996, S. 294). Das Einatmen von Asbeststaub ruft nach dem heutigen Kenntnisstand hauptsächlich drei Erkrankungen hervor: Asbestose, Lungenkrebs und Mesotheliome. Bei der Asbestose handelt es sich um eine langsam fortschreitende chronische Bindegewebsvermehrung des Lungengewebes, die allmählich zur Einschränkung der Lungenfunktion führt. Asbestose ist aufgrund der zur Auslösung notwendigen hohen Asbestkonzentrationen eine typische Berufskrankheit. Lungenkrebs tritt häufig in Verbindung mit Asbestose auf. Die Zahl der auf Asbestexposition zurückgeführten Lungenkrebsfälle lag in Deutschland 1993 bei über 1.000 (Greim 1996, S. 501). Rauchen erhöht die Lungenkrebshäufigkeit beim Zusammentreffen mit einer Asbestexposition um das 50fache, bei beruflich exponierten Nichtrauchern ist sie etwa fünf mal häufiger als in der übrigen Bevölkerung (Seidel 1996, S. 294). Bei Mesotheliomen handelt es sich um bösartige Tumoren des Brust- und Bauchfells. Diese ansonsten sehr selten auftretende Krebsform gilt als Hinweis auf eine Asbestbelastung. In Deutschland wurden 1993 über 500 Mesotheliomfälle registriert (Greim 1996, S. 501). Asbest ist zur Zeit für mehr als zwei Drittel aller von den Berufsgenossenschaften entschädigten, d.h. "als beruflich verursacht" anerkannten Krebserkrankungen verantwortlich. Aufgrund der langen Latenzzeit für asbestbedingte Tumoren von etwa 30 Jahren nimmt die Zahl der Erkrankten weiterhin stark zu. Das Maximum der Fallzahlen asbestbedingter Krebserkrankungen wird erst Anfang des nächsten Jahrhunderts erwartet (Greim 1996, S. 502). Aber nicht nur direkt exponierte Personen zeigen ein erhöhtes Lungenkarzinomrisiko. Weil Asbest über die Arbeitskleidung nach Hause gebracht werden kann, konnten bei den Ehefrauen exponierter Arbeiter für eine Asbestexposition typischen Tumoren des Brust- und Rippenfells fest-

gestellt und auf diese ausschließlich häusliche Exposition zurückgeführt werden. Selbst bei Haustieren (Hunden), die durch den Beruf oder das Hobby eines Haushaltsmitgliedes einer Asbestexposition ausgesetzt waren, wurden Tumoren des Brust- und Rippenfells gefunden (Seidel 1996, S. 294).

Die krebserzeugende Wirkung von Asbest wurde mit dem "Prinzip Faser" in Zusammenhang gebracht: Die Faserlängen von natürlichen und künstlichen Mineralfasern variieren im Bereich von weniger als 5 µm bis in den Millimeter- oder Zentimeterbereich. Die Faserdurchmesser weisen ebenfalls ein weites Spektrum von unter 1 µm bis mehrere µm auf (Greim 1996, S. 500). Als kritische Abmessungen, die Fasern aufweisen müssen, um krebserzeugend zu sein, konnte eine Länge über 5 µm, ein Durchmesser kleiner als 3 µm und ein Verhältnis von Länge zu Durchmesser von größer als 3:1 ermittelt werden. Schon in den 70er Jahren wurde abgeleitet, daß eher die Fasergestalt und weniger die chemische Zusammensetzung entscheidenden Einfluß auf eine kanzerogene Wirkung hat (Greim 1996, S. 502). Ein weiterer wichtiger Parameter für die Kanzerogenität einer Mineralfaser ist deren Beständigkeit im Organismus. So zeigten die natürlichen Gipsfasern, die sich in Wasser leicht auflösen, dementsprechend keine kanzerogene Wirkung (Greim 1996, S. 503). Da jedoch neben den natürlichen Asbestfasern auch bestimmte **künstliche Mineralfasern** eine hohe Biobeständigkeit aufweisen, wurde schon seit den 70er Jahren vermutet, daß auch diese krebserzeugend sein könnten. Wichtige Vertreter der künstlichen Mineralfasern sind textile **Glas-** und **Glasmikrofasern, Glaswolle, Keramikfasern, Stein- und Schlackenwolle**. Sie werden aus verschiedenen anorganischen Ausgangsstoffen wie Glas, Gesteinen wie Basalt und zahlreichen Oxidkeramiken hergestellt und zu Filzen, Matten, Platten oder Tüchern verarbeitet oder lose als Mineralwolle verwendet. Wie Asbestfasern zeichnen sie sich durch hohe Temperaturbeständigkeit und gutes Isoliervermögen aus, weshalb sie hauptsächlich als Dämmstoffe eingesetzt werden. In der Bundesrepublik werden jährlich etwa 15.000.000 m^3 verarbeitet (Greim 1996, S. 499 f.).

Für die meisten künstlichen Mineralfasern wurde im Tierversuch eine **kanzerogene Wirkung** nachgewiesen, z.B. für Glaswolle, Keramikfasern und Steinwolle (Greim 1996, S. 503; Seidel 1996, S. 298). Da hierüber geeignete Langzeit-Tierversuche und zusätzlich positive Gentoxizitätsdaten vorliegen, wurden Glas- und Steinwollefasern 1993 auch offiziell als "möglicherweise auch beim Menschen kanzerogen wirkend" eingestuft. International besteht Einigkeit darüber, daß auch Keramikfasern in diese Kategorie gehören, nicht jedoch textile Glasfasern mit den nichtkritischen Dicken (UBA 1995, S. 115).

Anders als bei Asbest konnte aufgrund der bisher vorliegenden epidemiologischen Untersuchungen die kanzerogene Wirkung der künstlichen Mineralfasern weder bestätigt noch widerlegt werden (UBA 1995, S. 114). Die Faserkonzentrationen in diesen Untersuchungen war niedriger als in den Untersuchungen mit Asbestfasern. Zudem war in einigen Untersuchungen die Latenzzeit nicht ausreichend (Greim 1996, S. 504). Aufgrund der noch unzureichenden Datenlage (Seidel 1996, S. 298) gilt eine quantitative Risikobewertung durch kritische Mineralfasern als noch mit erheblichen Unsicherheiten behaftet (UBA 1995, S. 115).

Wissenschaftlich umstritten ist, ob eine Schwellendosis existiert, oberhalb der Krebserkrankungen ausgelöst werden. Befürworter der sogenannten **"Ein-Faser-Theorie"** halten es nämlich für prinzipiell möglich, daß schon eine einzige Asbestfaser Krebs auslösen könnte (Seidel 1996, S. 296). Ungeklärt ist zur Zeit auch noch, inwieweit die Nahrung zur Faserbelastung beiträgt (Seidel 1996, S. 294). Schließlich wurden allgemeine Risikoüberlegungen bisher vor allem im Hinblick auf eine Exposition gegenüber Asbestfasern, Stein-, Schlacken- und Glaswolle angestellt. Für Aussagen zu weiteren Faserarten oder gar zu Mischexpositionen gegenüber mehreren Faserarten gleichzeitig ist die Datenlage noch nicht ausreichend (Seidel 1996, S. 298).

3.3 Schwermetalle

Wegen ihrer besonderen umweltmedizinischen Relevanz wird in den folgenden Abschnitten auf die Schwermetalle Cadmium, Blei und Quecksilber näher eingegangen.

3.3.1 Cadmium

Cadmium ist ein ubiquitär vorkommendes Metall, daher fällt es bei der Gewinnung anderer Metalle, insbesondere bei der Aufarbeitung von Zinkerzen, als Nebenprodukt an. Emittenten sind auch Produzenten von Cadmiumpigmenten und von Batterien. Cadmium findet Anwendung in der Galvanotechnik und als Stabilisator in PVC-Produkten (Seidel 1996, S. 313).

Erhöhte Cadmiumemissionen wurden in früheren Jahren über die Luft in die Böden eingetragen, aber auch durch das Ausbringen von belastetem Klärschlamm. Obwohl aufgrund gesetzlicher Maßnahmen durch eine Verminderung der Emissionen mittelfristig eine Verbesserung der Sachlage erwartet wird, ergibt

sich die Umweltrelevanz des Cadmiums vor allem daraus, daß es sich inzwischen nahezu in der gesamten Nahrungskette angereichert hat (Seidel 1996, S. 315).

Die Aufnahme in den Körper erfolgt im wesentlichen über die **Nahrung** (Seidel 1996, S. 313). Relativ stark mit Cadmium belastet sind Muscheln und Meeresfrüchte, Kakao-Produkte sowie einige Pilze. Belastet sind aber auch tierische Innereien wie Nieren und Leber sowie pflanzliche Nahrungsmittel, wie Wurzelgemüse und Spinat, sowie das Trinkwasser (Greim 1996, S. 469). Auch **Tabakrauchen** kann aufgrund der guten Resorption bei inhalativer Aufnahme zu einer signifikanten Erhöhung der Cadmium-Belastung führen. So kann der Genuß von 20 Zigaretten pro Tag zu einer Verdopplung des durch die Nahrungsaufnahme verursachten Cadmiumgehalts in der Nierenrinde führen (Greim 1996, S. 468). Relevant ist auch die Belastung durch Passivrauchen, da die Cadmiumkonzentration im Nebenstromrauch viermal höher ist als im Hauptstrom (Seidel 1996, S. 313). Die Abschätzungen darüber, wieviel Cadmium ein Erwachsener täglich in seinen Körper aufnimmt, schwanken zwischen 12-18 und 35-50 µg. Seidel geht davon aus, daß täglich etwa 30-40 % des ADI-("acceptable daily intake")-Wertes erreicht werden. Bei Kindern kann zusätzlich noch der Aufnahmepfad über den Boden relevant sein (Seidel 1996, S. 313).

Bei chronischer Aufnahme akkumuliert Cadmium langsam im Körper, wobei die Cadmiumbelastung über den Nahrungspfad jährlich um 0,5-2 % zunimmt (IGUMED 1996, S. 255). Die biologische Halbwertszeit des Cadmiums ist mit 20-30 Jahren sehr lang (Seidel 1996, S. 314; Greim 1996, S. 464). Cadmium wird vor allem in Leber und Niere gespeichert, wobei 30-50 % des Gesamtkörpergehalts allein in der Niere nachgewiesen wurden (GSF 1996, S. 175).

Nach Berechnungen wäre bei einer Zufuhr von 100 µg/Tag über 70 Jahre bei 5 % der Betroffenen mit **Nierenschäden** zu rechnen (Seidel 1996, S. 314). Cadmium trägt möglicherweise auch zur Auflösung und Entmineralisierung der Knochensubstanz bei. Seine **kanzerogene Wirkung** konnte im Tierversuch durch Inhalationsversuche dosisabhängig nachgewiesen werden. Auch eine lokale Applikation führt zu Tumoren in der Injektionsstelle. Cadmium ist nicht plazentagängig, wirkt aber genotoxisch (Seidel 1996, S. 315).

Epidemiologische Studien berichteten über eine vermehrte Inzidenz von Nierenschäden in Industrieregionen Europas (GSF 1996, S. 175). Es gibt einige Hinweise, daß Umweltbelastung durch dieses Metall bei Exponierten zu Veränderungen der Nierenfunktion führte. Gleiches gilt für die Induktion von Nierentumoren, aber auch hier sind noch keine gesicherten Aussagen möglich (GSF 1996, S. 179). Einige epidemiologische Studien zeigen bei Arbeitern, die Nickel-

Cadmium-Batterien herstellen, und in der Metallverhüttung eine erhöhte Mortalität am Lungenkarzinom, die auf eine hohe Exposition gegenüber Cadmium zurückgeführt werden kann. Sie zeigen eine positive Dosis-Wirkungsbeziehung im Sinne einer Zunahme des Erkrankungsrisikos in Abhängigkeit von der Beschäftigungsdauer. Die Interpretation der Daten wird jedoch dadurch erschwert, daß gleichzeitig hohe Nickel- bzw. Arsenkonzentration nachweisbar waren, die ebenfalls kanzerogen wirken können (GSF 1996, S.64, 66). Darüber hinaus konnte der Effekt des Rauchens nicht kontrolliert werden (GSF 1996, S. 65).

Angesichts von Schätzungen, daß mit der Ausschöpfung des ADI-Wertes von 30-40 % die durchschnittliche Belastung der Bevölkerung mit Cadmium sehr hoch ist, wurde gefordert, daß Nahrungsmittel besser überwacht werden müßten, weil Richtwertüberschreitungen z.B. bei Wurzelgemüse und Knollensellerie häufig vorkommen (Seidel 1996, S. 315). Zudem wurde kritisch gesehen, daß bei der Festlegung des ADI-Wertes die Kanzerogenität des Cadmiums nicht berücksichtigt worden sei (Seidel 1996, S. 313).

3.3.2 Blei

Auch Blei ist als sogenanntes Spurenmetall überall nachweisbar. Allerdings übertrifft die globale anthropogene Emission die natürliche um das 100fache. Die anthropogene Bleibelastung, die in den vergangenen 200 Jahren kontinuierlich angestiegen war, nimmt in Deutschland wieder ab. Verantwortlich für den Rückgang in den letzten Jahren werden vor allem das Benzin-Blei-Gesetz von 1976 und die zunehmende Verwendung von bleifreiem Benzin gemacht. Der Rückgang der Bleiemissionen wurde allerdings durch die zunehmende Kraftfahrzeugdichte verzögert (Seidel 1996, S. 307 f.). Trotz des Rückgangs der Bleiexposition durch neue Technologien ist eine Gefährdung der Gesundheit durch Blei jedoch noch nicht überwunden.

1995 wurden dem **Kfz-Verkehr** 40 % der gesamten Bleiemissionen zugeschrieben (Bundesregierung 1996a, S. 138). Zu weiteren Emittenten werden die metallurgische Industrie, die Kohleverbrennung, die Zementproduktion und die Ölverbrennung gerechnet (Seidel 1996, S. 307 f.).

Blei wird vor allem über **Nahrungsmittel** wie Fisch und tierische Innereien wie Leber und Nieren aufgenommen (GSF 1996, S. 228). Ebenso wie die Belastung von Nahrungsmitteln mit Cadmium wird auch deren Bleibelastung als an der oberen Grenze der Unbedenklichkeit eingeschätzt (Hapke 1994, S. 3). Im Gegensatz zur Cadmiumbelastung wurde jedoch in den letzten 10 Jahren eine

bemerkenswerte Abnahme der Belastung der Lebensmittel mit Blei erkennbar (Hapke 1994, S. 3).

Die durchschnittliche Bleizufuhr führt beim Erwachsenen zu einer Ausschöpfung des ADI-Wertes um bis zu 40 % (Seidel 1996, S. 308). 90 % des resorbierten Bleis werden mit einer Halbwertszeit von etwa 20 Jahren im Körper abgelagert, insbesondere in den Knochen. Wie Cadmium ist auch Blei ist ein typischer Schadstoff, der in der Nahrungskette akkumuliert, was sein Gefährdungspotential deutlich erhöht.

Blei kommt im Körper natürlicherweise nicht vor und besitzt keinerlei biochemische Funktion (Seidel 1996, S. 310). Im Organismus wirkt es als **Enzymgift** und schädigt dabei insbesondere das Nervensystem (Bank 1993, S. 392 f.). In Tierversuchen führten Blei-Expositionen außerdem zu Leberschäden (GSF 1996, S. 172). Nierenschädigungen sind schon lange Zeit bekannt (GSF 1996, S. 175). Auswirkungen auf Erbgutveränderungen und Fruchtbarkeit gelten als wahrscheinlich, ein Krebsrisiko wird nicht ausgeschlossen bzw. ist bei bestimmten Blei-Verbindungen bekannt (Bank 1993, S. 392 f.). Eine blutdrucksteigernde Wirkung des Bleis ist auf der Basis experimenteller Untersuchungen gerade im Niedrigdosisbereich nachweisbar (GSF 1996, S. 165). Die ersten epidemiologischen Berichte über positive, statistisch signifikante Assoziationen zwischen Blei-Konzentrationen und Blutdruck stammen aus den USA. Heute kann davon ausgegangen werden, daß ein Zusammenhang zwischen dem Blei-Gehalt im Blut und Blutdruck besteht, der allerdings als relativ schwach ausgeprägt eingeschätzt wird (GSF 1996, S. 165).

Die Belastung der Bevölkerung läßt sich durch Bleiuntersuchungen in biologischen Materialien untersuchen. So ist z.B. die Blut-Blei-Konzentration ein wichtiger Indikator für die akute und chronische Blei-Exposition. Erhöhte Blei-Werte im Blut von Kindern und Erwachsenen wurden in mehreren epidemiologischen Studien im Zusammenhang mit verkehrsreichen Straßen gefunden (GSF 1996, S. 228 f.).

Fehl-, Früh- und Totgeburten durch Blei wurden schon im 19. Jahrhundert beschrieben. Darüberhinaus sind mehrere epidemiologische Untersuchungen in den letzten Jahren zu dem Ergebnis gekommen, daß sich bereits im Niedrigdosisbereich signifikante Korrelationen zur geistigen Entwicklung im Säuglings- und Kleinkindalter ergeben können (GSF 1996, S. 115). Die bei uns heute übliche, in den vergangenen Jahren stark rückläufige Bleibelastung am Arbeitsplatz und in der Umwelt soll jedoch im allgemeinen nicht zu einem erhöhten Mißbildungsrisiko führen. Diskrete Hirnleistungsstörungen wurden aber nicht ausgeschlossen, wenn über Arbeitsplatz, benachbarte Industrieemissionen, Haushaltsgegenstände

oder Bleiwasserleitungen regelmäßig überdurchschnittliche Bleimengen aufgenommen werden (GSF 1996, S. 115). Wegen der hohen Empfindlichkeit des sich entwickelnden zentralen Nervensystems gegenüber Blei und der resultierenden möglichen Beeinträchtigung der geistigen Entwicklung ist jede erkennbare Bleiexposition in der gesamten Schwangerschaft und Stillzeit zu vermeiden (GSF 1996, S. 115).

Kinder gelten als eine Risikogruppe für eine Schädigung durch Blei. Es gilt als allgemein anerkannt, daß Blei Intelligenzdefizite verursachen kann (Seidel 1996, S. 311). Da für Kinder in den ersten Lebensmonaten allein durch das Trinkwasser der ADI-Wert voll ausgeschöpft wird, wurde gefordert, daß der entsprechende Grenzwert für Blei weiter abzusenken sei (Seidel 1996, S. 308).

3.3.3 Quecksilber

Quecksilber, das einzige bei Raumtemperatur flüssige und leichtflüchtige Metall, hat seine umweltmedizinische Relevanz trotz der starken Reduktion der Emissionen in die Umwelt auch heute noch nicht verloren. Der weltweit feststellbare Rückgang des Quecksilberbedarfs sowie gesetzliche Reglementierungen in Deutschland führten in den letzten Jahren zu einer eingeschränkten Verwendung dieses Metalls. Verwendet wird es auch heute noch in der **chemischen Industrie** und in der **Elektroindustrie**. Seit über 150 Jahren werden **Amalgame** mit Quecksilber als Zahnfüllungsmaterial verwendet. Die umweltmedizinische Relevanz des Quecksilbers ergibt sich zum einen aus eben dieser weitverbreiteten Anwendung, denn etwa 90 % der Bevölkerung in Deutschland haben Amalgamfüllungen im Mund. Zum anderen ergibt sie sich aus der Akkumulation des Schwermetalls in der Nahrungskette. Während die Giftigkeit des Quecksilbers selbst nicht in Frage gestellt wird, werden die Diskussionen insbesondere über die Fragen geführt, welcher Aufnahmeweg den Hauptbelastungspfad bildet und in welchem Ausmaß die amalgambedingte Quecksilberbelastung des Menschen schädliche gesundheitliche Auswirkungen hat.

Für viele Menschen bildet die **Nahrung** der wichtigste Belastungspfad, insbesondere aufgrund der Kontamination von Fischen, tierischen Innereien und pflanzlichen Nahrungsmitteln wie Kartoffeln und Gemüse sowie Eiern. Die tägliche Aufnahme von Quecksilber allein durch die Nahrung wird auf 4-6 µg/Person geschätzt, während die WHO gibt als oberen Richtwert 2,6 µg/Tag angibt (Seidel 1996, S. 366).

Der Beitrag von **Zahnfüllungen aus Amalgam**, einer Legierung, die etwa 50 % Quecksilber und daneben auch andere Metalle wie Silber, Zinn und Kupfer enthält, zur Quecksilbergesamtbelastung im Körper ist umstritten. Errechnet wurden Mengen im Bereich von 1-90 % (IGUMED 1996, S. 69)! Diese sehr widersprüchlichen Ergebnisse werden zum einen dadurch erklärt, daß die Quecksilberaufnahmemenge durch Nahrungsmittel sehr unterschiedlich eingeschätzt wird. Zum anderen gibt es bisher keine zufriedenstellenden Analysemethoden, mittels der die tatsächliche Belastungsquelle ermittelbar wäre. Blut- bzw. Urinquecksilberbestimungen geben keine Auskunft über die Quelle der Quecksilberbelastung; allerdings wurde festgestellt, daß die Quecksilberkonzentrationen im Blut, in der Niere und im Gehirn bei Amalgam-Trägern erhöht sind, ebenso die Ausscheidung im Urin (IGUMED 1996, S. 70).

Immunschädigende Wirkungen durch Amalgam wurden beschrieben. Allergische Reaktionen auf Amalgam sind keine Seltenheit. Allerdings können diese jedoch auch von den übrigen Amalgambestandteilen ausgelöst werden (IGUMED 1996, S. 67). Eine Aufnahme größerer Mengen von Quecksilber führt beim Menschen zu Leberschäden (GSF 1996, S. 172). Aus umweltmedizinischer Sicht könnte die bekannte **Fetotoxizität** des Quecksilbers insbesondere bei Schwangeren mit Amalgamzahnfüllungen relevant sein (vgl. Kap. V.7). Mehr als 50 % der Ganzkörperbelastung wird in der Niere gefunden. Während die nierenschädigende Wirkung des Quecksilbers aus der Toxikologie bekannt ist, sind die epidemiologischen Ergebnisse über Nierenschädigungen jedoch widersprüchlich (GSF 1996, S. 175). Von breit angelegten, zur Zeit noch nicht abgeschlossenen epidemiologischen Studien in Deutschland zur Quecksilberbelastung von "Amalgamträgern" in Abhängigkeit von der Anzahl der Zahnfüllungen werden von Umweltmedizinern neue Erkenntnisse erwartet.

In anderen Ländern wurde in den letzten Jahren bzw. wird heute eine Neubewertung der amalgambedingten Quecksilberbelastung bereits vorgenommen: In Japan ist die Verwendung von Amalgam in Zahnfüllungen schon seit 1988 verboten. In Schweden wird Amalgam seit Mitte 1995 bei Jugendlichen nicht mehr angewendet und ein völlständiger Verzicht auf den Einsatz von Amalgam ist für 1997 geplant. In Dänemark ist ein Verbot ab Anfang 1999 vorgesehen (IGUMED 1996, S. 71).

3.4 Organische Verbindungen

Aus der unüberschaubar großen Zahl von umweltrelevanten Chemikalien wird in den folgenden Abschnitten auf diejenigen näher eingegangen, die in den vergangenen Jahren in den Mittelpunkt des umweltmedizinischen Interesses gerückt sind. Angesprochen werden aufgrund ihrer Bedeutung als Schadstoffe die Gruppe der **flüchtigen organischen Verbindungen** (VOC), dabei speziell **organische Lösemittel** sowie insbesondere **Benzol** und **halogenierte Kohlenwasserstoffe.** Darüber hinaus wird auch näher eingegangen auf **Formaldehyd** und weniger leichtflüchtige Verbindungen wie **polyzyklische Kohlenwasserstoffe** (PAK) und Organochlorverbindungen wie **Pentachlorphenol** (PCP), **polychlorierte Biphenyle** (PCB), **polychlorierte Dioxine und Furane** (PCDD/PCDF), **Pflanzenschutzmittel** und **Biozide.** Diskutiert wird auch die umweltmedizinische Relevanz von hormonell wirkenden Chemikalien **("Umwelt-Östrogene")** und die Problematik im Zusammenhang mit **Nitraten, Nitriten** und **Nitrosaminen**.

3.4.1 Flüchtige organische Verbindungen (VOC)

Zur Stoffgruppe der flüchtigen organischen Verbindungen, international "volatile organic compounds" (VOC) genannt, werden Verbindungen mit einem Siedepunkt unter 150°C gerechnet (UBA 1995, S. 211). Soll das Treibhausgas Methan explizit ausgeklammert werden, wird von Nicht-Methan-VOC gesprochen (NMVOC). Die VOC umfassen eine Vielzahl von Stoffen, wobei eine Untergruppe sog. **organische Lösemittel** sind. Unter diesem Begriff werden zahlreiche Chemikalien wie Kohlenwasserstoffe, Alkohole, Ketone und Ester zusammengefaßt, die relativ leicht flüchtig und lipophil sind. Lösemittel werden Farben und Klebstoffen zugesetzt und in verschiedenen industriellen Prozessen angewendet. Weitere Untergruppen der VOC bilden Benzol, Formaldehyd sowie die **leichtflüchtigen chlorierten Kohlenwasserstoffe,** die weiter unten angesprochen werden.

Die Einwirkung der VOC auf die Umwelt oder auf die Gesundheit des Menschen ist sehr unterschiedlich zu beurteilen. So kann aus der Gesamtemission allein nicht auf die Einwirkung auf den Menschen geschlossen werden. Die Gesamtemission wird jedoch insofern als bedeutsam eingeschätzt, als VOC als **Vorläufersubstanzen für die Bildung von Photooxidantien** wirken, die an der Ozonproblematik in zweierlei Hinsicht beteiligt sind (UBA 1994b, S. 229): Einerseits tragen kurzlebige Kohlenwasserstoffe zur photochemischen Smog-

bildung bei und erhöhen daher die Ozonkonzentration, die im bodennahen Bereich lebensfeindlich ist (vgl. Kap. III.1.2). Andererseits gelangen bestimmte langlebige, halogenierte Kohlenwasserstoffe (FCKW) bis in die über 10 km hoch gelegene Stratosphäre, wo sie die schützende Ozonschicht der Erdatmosphäre abbauen (UBA 1995, S. 211).

1994 wurden in Deutschland 2.100 kt Nicht-Methan-VOC emittiert, wobei auf den **Straßenverkehr** 32 % (vor allem aus unvollständig ablaufenden Verbrennungsvorgängen) und auf die **Verarbeitung und Verwendung lösemittelhaltiger Produkte** 50 % entfielen (Bundesregierung 1996a, S. 127). Der größte Teil der Emissionen stammt aus Farben und Lacken sowie aus industriellen Reinigungsvorgängen und Druckprozessen (UBA 1995, S. 290). Aus dem Bereich Verkehr stammen neben den obengenannten Abgasemissionen noch weitere Emissionen durch Verdunstungen am Fahrzeug sowie durch Verluste bei der Verteilung des leichtflüchtigen Otto-Kraftstoffs, also durch Lagerung, Umschlag und Betankung (GSF 1996, S. 183). Ein Anteil von etwa 7 % an den gesamten VOC-Emissionen (ohne Methan) stammte 1991 aus Verlusten bei der Gewinnung und Verteilung von Brennstoffen, insbesondere von Ottokraftstoff (UBA 1994b, S. 237). 1994 wurden jedoch Minderungen der beim Umfüllen und Lagern im Raffinerie- und Tanklagerbereich anfallenden Dämpfe um 85 % sowie der an den Tankstellen anfallenden Benzindämpfe um 50 % erreicht (UBA 1995, S. 326).

In Westdeutschland wurden zwischen 1970 und 1985 jährlich ewa 2.500 kt Nicht-Methan-VOC emittiert. In den 70er Jahren wurde die Verringerung von Emissionen im Bereich von Industrieprozessen insbesondere durch die Zunahme von Abgasen aus dem Straßenverkehr wieder aufgezehrt. Seit 1986 nehmen die Emissionen des Verkehrs aufgrund der Katalysatortechnik jedoch ab. So konnte an der Meßstation des Umweltbundesamtes in Offenbach für einige Kohlenwasserstoffe, wie z.B. Pentan, Hexan und Toluol, die hauptsächlich durch Kfz-Abgase emittiert werden, eine leichte Reduktion festgestellt werden (UBA 1995, S. 211). Demgegenüber blieben im Bereich der Nutzfahrzeuge die Emissionen seit 1980 nahezu konstant.

Auch in Innenräumen von neuen Gebäuden oder nach dem Einbringen neuer Möbelstücke können in der Innenluft eine Vielzahl von VOC feststellbar sein. Wenngleich ihre Konzentration in den meisten Fällen im Laufe der ersten Wochen abnimmt, kann sie doch anfängliche Werte erreichen, die vom Standpunkt der Umweltmedizin aus als zu hoch einzuschätzen sind (GSF 1996, S. 183).

Akute Wirkungen durch inhalative Aufnahme von Substanzen aus der VOC-Gruppe sind **Reizerscheinungen an Haut und Schleimhäuten und Wirkun-**

gen auf das Zentralnervensystem. Obwohl einige VOC auch in meßbaren Konzentrationen ubiquiär auftreten, bedeutet der Nachweis einer chronischen Exposition gegenüber sehr geringen Konzentrationen allerdings nicht, daß auch Wirkungen auftreten müssen. Unspezifische Beschwerdebilder wie Müdigkeit und Abgeschlagenheit lassen sich möglichen Ursachen nur schwer zuordnen (vgl. Kap. V.9). Nach Auffassung der VOC-Landeskommision Baden-Württemberg stellen die umweltrelevanten Konzentrationen im allgemeinen keine Gesundheitsgefährdung dar, wenn von unsachgemäßer Anwendung von Lösemitteln oder lösemittelhaltiger Zubereitungen abgesehen wird. Unerwünschte Geruchsempfindungen, wie sie auch durch VOC auftreten können, wurden als Belästigungen eingestuft und als zumutbar betrachtet. Lokal könnten sie aber durchaus als Langzeit- oder Dauerproblem eine Rolle spielen. Als mögliche Effekte von Immissionsbelastungen durch VOC könnten dann neben unspezifischen Befindlichkeitsstörungen und Wirkungen auf das periphere und zentrale Nervensystem auch immunologische Störungen sowie teratogene und kanzerogene Wirkungen in Betracht kommen. Hinsichtlich immunologischer und teratogener Wirkungen der meisten VOC gilt die Datenlage allerdings als unzureichend (Englert 1993, S. 23).

3.4.2 Organische Lösemittel

Unter dem Begriff "organische Lösemittel" werden zahlreiche Chemikalien wie Alkohole, Ketone, Ester und aromatische Kohlenwasserstoffe (wie z.B. Benzol, s. Kap. 3.4.3) zusammengefaßt. Organische Lösemittel können per Inhalation oder auch über die Haut in den Körper aufgenommen werden und dann zur Entfettung und Austrocknung der Haut oder zu Schleimhautreizungen der Augen und der Atemwege führen. Fettlösliche Lösemittel werden leicht resorbiert und, wenn sie schlecht abbaubar sind, im Fettgewebe gespeichert. Den organischen Lösemitteln gemeinsam ist die alkoholartige, narkoseartige Wirkung. Je nach Substanz treten bei unterschiedlicher Konzentration Müdigkeit und Benommenheit, bei höherer Dosis auch Übelkeit und Kopfschmerzen auf (Greim 1996, S. 507). Mit diesen Wirkungen ist dann zu rechnen, wenn z.B. nach dem Lakkieren größerer Flächen oder Kleben von Teppichböden innerhalb von Stunden große Lösemittelmengen verdampfen und die Räume nicht ausreichend belüftet werden. **Schädigungen der Leber und der Nieren, des zentralen und des peripheren Nervensystems** sind bisher nur bei längerem unsachgemäßem Umgang mit Lösemitteln am Arbeitsplatz oder bei Lösemittelschnüfflern, die zur

Erzeugung eines Rauschzustandes große Mengen inhalieren, beobachtet worden (GSF 1996, S. 192). Es wird daher angenommen, daß solche Schädigungen im Heimwerkerbereich nur unter sehr ungünstigen Bedingungen auftreten (GSF 1996, S. 192). Die vorliegenden Daten zur pränatalen Toxizität organischer Lösemittel lassen noch keine differenzierte Beurteilung zu. Bei nur sporadischem Arbeiten mit Lösemitteln im Haushalt wird allerdings nicht mit einem meßbaren Anstieg eines Mißbildungsrisikos gerechnet. Diese Einschätzung gilt nicht für Schwangere, da diese bisher nur unzureichend untersucht worden sind (GSF 1996, S. 115; s. Kap. V.7)

3.4.3 Benzol

Auch Benzol, ein **leicht flüchtiger aromatischer Kohlenwasserstoff**, wurde früher häufig in Innenräumen als Löse- und Reinigungsmittel verwendet, doch ist sein Gebrauch wegen der großen Giftigkeit inzwischen stark eingeschränkt. Gefahrstoffe mit mehr als 0,1 % Benzolgehalt dürfen heute nicht mehr in den Verkehr gebracht werden. Ausgenommen sind u.a. industrielle Verfahren in geschlossenen Systemen - Benzol dient als Ausgangsstoff für viele organische Verbindungen - und Treibstoffe (Hörath 1995, S. 325). Im Normal-, vor allem aber im Superkraftstoff ist Benzol in stark wechselnden Anteilen enthalten (GSF 1996, S. 197). Unverbleiter Ottokraftstoff darf maximal 5 Vol.-% Benzol enthalten. Ottokraftstoffe enthalten in der Bundesrepublik im Durchschnitt etwa 2 % Benzol (Hörath 1995, S. 326). Der **Kraftfahrzeugverkehr** ist deshalb mit ca. 90 % der Gesamtemission der wesentliche Benzolemittent (Bundesregierung 1996a, S. 30).

Die Belastung durch Benzol hat gegenüber den 80er Jahren zwar um etwa 80 % abgenommen (UBA 1995, S. 213). Nach der am 01.03.1997 rechtskräftig gewordenen 23. Bundesimmissionsschutzverordnung gilt z.Z. für Benzol ein Jahresmittelprüfwert (vgl. Kap. III.3.2.1) von 15 $\mu g/m^3$, ab dem 01.07.1998 wird er bei 10 $\mu g/m^3$ liegen. In Straßen von Berlin, Frankfurt und Hannover wurden 1993 Jahresmittel zwischen 15 und 21 $\mu g/m^3$ gemessen. Für kürzere Meßperioden sind noch beträchtlichere Überschreitungen möglich. Nach Messungen des Umweltbundesamtes schwankten die mittleren monatlichen Benzolkonzentrationen zwischen 7 und 27 $\mu m/m^3$ und korrelierten gut mit den Kohlenmonoxid (CO)- und Stickoxid-(NO_x)-Konzentrationen (UBA 1994b, S. 275).

Auch in Fahrzeuginnenräumen können bedenkliche Benzolkonzentrationen festgestellt werden, was zu gesundheitlichen Problemen führen kann (GSF

1996, S. 49, 200, 215, 226). So konnten nach Untersuchungen des Umweltbundesamtes während des morgendlichen Berufsverkehrs in einem Kfz-Innenraum im Vergleich zur Außenluft deutlich erhöhte Konzentrationen ermittelt werden: In den Jahren 1989 bis 1992 wurden an einer stark befahrenen Straße in Frankfurt/Main Jahresmittelwerte von 9-15 µg/m³ Benzol in der Außenluft, in einem modellhaften Kfz-Innenraum dagegen von 46-90 µg/m³ bestimmt (UBA 1995, S. 219).

Benzol reizt die Haut und Schleimhäute und wirkt narkotisch. Leber- und Nierenschäden treten nach Aufnahme hoher Dosen auf. Die Einatmung einer mit 2 % Benzol verunreinigten Luft kann schon innerhalb von 5 bis 10 Minuten tödlich sein (Hörath 1995, S. 326). Ein großer Teil des in den menschlichen Körper aufgenommenen Benzols wird zwar über die Lunge wieder abgeatmet, etwa 50 % werden aber metabolisiert. Für die toxische Wirkung auf das Knochenmark und damit auf das blutbildende System werden Benzol-Metaboliten verantwortlich gemacht (GSF 1996, S. 226). Die Störungen können jahrelang anhalten oder auch erst viele Jahre nach der letzten Benzolexposition auftreten. Auch beim Aussetzen der Benzoleinwirkung kann die Schädigung das Knochenmarks fortschreiten, in kanzerogene Entartungen übergehen und damit zur Leukämie führen (GSF 1996, S. 227).

Schon vor der Jahrhundertwende geriet Benzol in den Verdacht, eine blutschädigende und leukämieauslösende Wirkung zu besitzen. Seitdem liegt eine Vielzahl von Berichten über das Auftreten von Leukämien bei Exposition gegenüber Benzol am Arbeitsplatz vor (GSF 1996, S. 49, 91). Die Latenzzeit zwischen Expositionsbeginn bis zum Auftreten der verschiedenen Leukämieformen wird mit 5-20 Jahren angegeben, es wurde aber auch über erheblich kürzere Zeiten berichtet (GSF 1996, S. 91).

3.4.4 Leichtflüchtige halogenierte Kohlenwasserstoffe

Die leichtflüchtigen halogenierten Kohlenwasserstoffe (LCKW) haben als **Löse- und Entfettungsmittel eine große praktische Bedeutung in Industrie und Technik** erlangt (GSF 1996, S. 177, 193). So werden gegenwärtig in der Oberflächenreinigung noch rund 20.000 t halogenierte Lösungsmittel pro Jahr eingesetzt. Dies stellt einen Rückgang gegenüber 1986 von nahezu 80 % dar. Ausgelöst wurde dieser Rückgang durch zunehmende Kenntnisse über das Gefährdungspotential dieser Stoffe für die Umwelt und für die menschliche Gesundheit. Die Verwendung und Entsorgung halogenierter Lösungsmittel wurde deshalb einge-

schränkt: Nach der Chemikalien-Verbots-Verordnung von 1993 dürfen keine Erzeugnisse mehr als 0,1 % Tetrachlorethan enthalten, und die Verwendung von Tetrachlorkohlenstoff ist komplett verboten (Hörath 1995, S. 82). Gegenwärtig gelten noch 10 bis 15 % der heutigen Anwendungsgebiete von halogenierten Lösungsmitteln als unverzichtbar (UBA 1996, S. 333).

Aufgrund einer besseren Rückgewinnung von Tri- und Perchlorethylen bei der Metallentfettung und dem reduzierten Einsatz dieser Chemikalien bei der chemischen Reinigung konnte im Zeitraum zwischen 1987 und 1992 eine deutliche Konzentrationsabnahme in der Luft an mehreren Meßstellen festgestellt werden (UBA 1994b, S. 271).

Mit zunehmender Halogenisierung der LCKW steigen narkotische Wirkung und Toxizität. Aus toxikologischer Sicht lassen sich grob zwei Grundtypen von LCKW unterscheiden: Bei der einen Gruppe mit hoher Toxizität überwiegt die stark **leber- und nierenschädigende Wirkung**. Dies ist z.B. der Fall bei Chloroform und Tetrachlorkohlenstoff. Bei der anderen Gruppe treten diese Wirkungen zwar zurück, sie wirken demgegenüber aber vor allem **narkotisch**. Zur letztgenannten Gruppe zählen Methylchlorid, Tetrachlorethen und Trichlorethen (GSF 1996, S. 193; Greim 1996, S. 511 f.).

Die lebertoxische Wirkung von Chloroform und Tetrachlorkohlenstoff ist durch Leberschäden z.B. bei Fleckwasserschnüfflern bekannt, die nach akuter Exposition gegenüber diesen LCKW auftraten. Auch Arbeiter in chemischen Reinigungen, die gegenüber Tetrachlorethen ("Per") exponiert waren, wiesen abnorme Leberfunktionswerte auf. Die in der Umwelt nachgewiesenen Konzentrationen wurden jedoch als so niedrig eingeschätzt, daß sie bei Menschen nicht zu Leberschäden führen dürften (GSF 1996, S. 171). Bei einigen LCKW wird auch ein mögliches kanzerogenes Risiko diskutiert (GSF 1996, S. 193). So erzeugen einige LCKW, darunter Perchlorethen und Hexachlorbutadien, nach lebenslanger Gabe im Tierexperiment Nierentumoren. Auch bei Beschäftigten in chemischen Reinigungen wurde in einigen Studien ein erhöhtes Risiko für Nierentumoren gefunden. Ob dieses Risiko allerdings mit der Verwendung von Perchlorethen im Zusammenhang steht, ist nicht geklärt (GSF 1996, S. 177). Insbesondere Trichlorethen und Tetrachlorethen werden relativ langsam aus dem Organismus ausgeschieden. Dies hat zur Folge, daß sie bzw. ihre Metaboliten sich bei wiederholter Expostion im Organismus zunehmend anreichern können. So haben trichlorethenhaltige Klebstoffe bei Jugendlichen, die diese zum Basteln immer wieder verwendeten, zu dauernder Müdigkeit und zu Leistungsabfall geführt (GSF 1996, S. 193). Die unterschiedlichen Wirkungscharakteristika der LCKW erschweren insbesondere die Beurteilung der Gefährlichkeit

von Lösemittelgemischen. Dies hat besondere Bedeutung, da selten Einzelverbindungen als Lösemittel verwendet werden. Ferner können die Lösemittel zusätzliche Verunreinigungen und Stabilisatoren enthalten (GSF 1996, S. 193).

Aliphatische fluorierte Chlor-Kohlenwasserstoffe (FCKW) wurden lange als Treibmittel in Spraydosen, zum Aufschäumen von Kunststoffen und als Kältemittel in Klima- und Kälteanlagen verwendet. Nach der Halon-Verbots-Verordnung ist ihre Anwendung in Deutschland seit Anfang 1995 sehr stark eingeschränkt worden.

FCKW weisen zwar eine relativ geringe Toxizität auf (GSF 1996, S. 193), haben jedoch ein erhebliches Ozon-zerstörendes Potential: Sie gelangen wegen ihrer hohen Stabilität bis in die Stratosphäre und werden erst doch durch die hohe UV-Strahlungsintensität zertört, so daß die freigesetzten Halogene mit dem stratosphärischen Ozon reagieren (Greim 1996, S. 513).

3.4.5 Formaldehyd

Formaldehyd ist ein in hohen Konzentrationen stechend riechendes Gas, mit dem der Mensch praktisch nur in **Innenräumen** konfrontiert wird. Dieser Hauptbestandteil der zur Herstellung von **Spanplatten** verwendeten Harnstoff-Formaldehyd-Harze wurde über lange Zeit hinweg aus den zum Haus- und Möbelbau eingesetzten Spanplatten freigesetzt und führte dadurch zu einer langfristigen Belastung vieler Innenräume (GSF 1996, S. 183). Neben Spanplatten sind weitere Belastungsquellen **Zigarettenrauch, offene Feuerstellen, Teppiche, Vorhänge, Lacke und Anstriche**.

In den alten Bundesländern hat die Belastung in den letzten zehn Jahren stetig abgenommen (GSF 1996, S. 189). In Ostdeutschland ist die Belastung mit Formaldehyd höher als in Westdeutschland, da in der ehemaligen DDR die Spanplatten sehr formaldehydreich produziert wurden. Dies gilt vor allem für Altbauwohnungen, wo 8 % der Wohnungen über dem Richtwert des Bundesgesundheitsamtes lagen. Nach der Chemikalien-Verbots-Verordnung von 1993 dürfen heute aus Holz gefertigte Produkte wie z.B. Möbel nicht mehr in den Verkehr gebracht werden, wenn die durch sie verursachte Konzentration an Formaldehyd in der Luft eines Prüfraumes den Grenzwert von 0,1 $\mu g/m^3$ überschreitet (Hörath 1995, S. 78). Auch Wasch-, Reinigungs- und Pflegemittel mit einem Gehalt von mehr als 0,2 % Formaldehyd dürfen nicht in Verkehr gebracht werden (Hörath 1995, S. 63).

In höheren Konzentrationen führt Formaldehyd zu Reizungen der Augen, des Kehlkopfes und der Atemwege und verursacht ein leichtes Stechen in der Nase und im Rachen. Formaldyhydhaltige Lösungen und Cremes auf der Haut können **Kontaktekzeme** hervorrufen (GSF 1996, S. 7, 33, 183). Ob auch allergische Reaktionen im Bereich der **Atemwege** durch Inhalaton von Formaldehyd auftreten können, ist umstritten. Einerseits gibt es positive Provokationsstudien, in anderen Untersuchungen ließ sich demgegenüber kein derartiger Zusammenhang zeigen (GSF 1996, S. 189).

Epidemiologische Studien zum Einfluß von Formaldehydbelastungen in Innenräumen auf Allergien und Asthma gibt es kaum. Verschiedene epidemiologische Studien geben keinen Hinweis auf eine erhöhte Tumorrate bei Formaldehyd-Exponierten. Bei Langzeit-Tierversuchen wurde bei der Ratte nach sehr hohen Formaldehyd-Konzentrationen Nasenhöhlenkrebs beobachtet. Nach dem gegenwärtigen Stand des Wissens bestehen keine hinreichenden Anhaltspunkte, daß Formaldehyd auch beim Menschen unter den gegebenen Expositionsbedingungen in Innenräumen Krebs erzeugt. Seine Geruchsintensität und schleimhautreizende Wirkung sollten hohe Belastungen, die zur Entstehung von Nasenkrebs führen können, weitgehend ausschließen (GSF 1996, S. 189).

3.4.6 Polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe (PAK)

Organische Verbindungen mit Siedepunkten unterhalb von 150°C befinden sich gasförmig, Verbindungen mit Siedepunkten zwischen 150 und 440°C sowohl gasförmig als auch an Schwebstaubteilchen gebunden in der Außenluft (vgl. Kap. III.3.2). Diese Stoffe mittlerer Flüchtigkeit werden im internationalen Sprachgebrauch als SVOC (Semi Volatile Organic Compounds) bezeichnet. Hierzu gehören polyzyklische aromatische Kohlenwasserstofe (PAK) und viele Biozide (Kap. III.3.5). Bei hohen Außentemperaturen tragen zusätzlich zu den gasförmigen Anteilen von leichtflüchtigen organischen Verbindungen (VOC) auch die an Staubteilchen adsorbierten PAK zur photochemischen Smogbildung bei (UBA 1995, S. 213).

Bei der Pyrolyse, also bei der **unvollständigen Verbrennung** von organischem Material, entstehen zahlreiche PAK sowie sog. aromatische Heterocyclen, von denen bisher nur ein kleiner Teil auf seine Kanzerogenität hin untersucht wurde (GSF 1996, S. 67, 196). Da die Kraftstoffverbrennung im Motor ebenfalls unvollständig erfolgt, sind sie zwangsläufig auch in den **Abgasen von**

Kraftfahrzeugen enthalten. In Innenräume gelangen PAK z.B. durch Hausbrandemissionen und durch Tabakrauch.

Nach dem Transport in der Luft findet aufgrund der hohen Persistenz der Stoffe eine Anreicherung insbesondere in Ballungsgebieten, aber auch in naturnahen, unbelasteten Gebieten statt. Deshalb sind sie, wenn auch in relativ geringen Konzentrationen, in der Umwelt weit verbreitet. Im Zeitraum zwischen 1990 bis 1992 konnte zwar ein Trend zu rückläufigen Konzentrationen von PAK in atmosphärisch belasteter Luft festgestellt werden (UBA 1995, S. 125) Die Aufnahme von PAK über Nahrungsmittel wird dennoch trotz der relativ niedrigen Belastung einzelner Pflanzen in der Summe als der wichtigste PAK-Aufnahmepfad des Menschen angesehen (UBA 1996, S. 202).

Die **krebserzeugende Eigenschaft** bestimmter Vertreter dieser Substanzgruppe ist bekannt und insbesondere für **Benz(a)pyren, der Leitsubstanz der PAK**, besonders eingehend untersucht worden (GSF 1996, S. 226). Eine erhöhte Sterblichkeit am Lungenkarzinom wurde für Arbeiter in der Kohlegasproduktion festgestellt. Neuere Arbeiten bestätigen das erhöhte Erkrankungsrisiko für Berufe mit einer hohen Exposition gegenüber PAK-Gemischen: Schornsteinfeger, Kokerei- und Straßenarbeiter sowie andere Berufe mit Exposition gegenüber Dämpfen aus Bitumen und Teer (GSF 1996, S. 67).

Weitere PAK, für die aufgrund tierexperimenteller Befunde ein starker Verdacht besteht, daß auch sie eine kanzerogene Wirkung beim Menschen haben könnten, wurden bisher nicht eindeutig als mit der Krebsentstehung beim Menschen verknüpft eingestuft, weil aufgrund fehlender epidemiologischer Daten eine solche Einstufung nicht möglich war (GSF 1996, S. 51). Demgegenüber wurde den kanzerogenen PAK im Abgas des Benzinmotors ein gesundheitliches Gefährdungspotential zuerkannt (GSF 1996, S. 226).

3.4.7 Pentachlorphenol

Der Eintrag von Pentachlorphenol (PCP) in die Umwelt erfolgt durch eine Vielzahl von Einsatzbereichen. Von besonderer Relevanz waren Einträge infolge der **Anwendung als Holzschutzmittel, Textil- und Lederkonservierungs- und Desinfektionsmittel**. In den 80er Jahren wurden die Produktions- und Anwendungsmengen sowie der Einsatzbereich in den Industrieländern teilweise zwar drastisch eingeschränkt. So ist es nach der **PCP-Verbotsverordnung** seit 1993 in der Bundesrepublik verboten, PCP-Verbindungen gewerbsmäßig herzustellen, in Verkehr zu bringen oder zu verwenden (Hörath 1995, S. 82). Hohe Produk-

tions- und Anwendungsmengen über Jahrzehnte führten aber zu lokaler und vermutlich auch globaler Kontamination der Umwelt.

Ebenso wie andere Chlorphenole ist PCP ein starkes Gift für Mikroorganismen, Pflanzen, Insekten, Mollusken und Fische. Bei Säugern führt PCP zu erhöhter Temperatur, beschleunigter Atmung, Blutdruckanstieg und Herzversagen. Es kann über den Magen-Darm-Kanal, durch Einatmen und über die Haut aufgenommen werden. Die Ausscheidung erfolgt größtenteils über die Nieren. PCP gilt als teratogen.

In den letzten Jahren sind die **gesundheitlichen Folgen der Anwendung von Holzschutzmitteln in Innenräumen** intensiv diskutiert worden. Sie sind v.a. mit allgemeinen Krankheitssymptomen wie Müdigkeit, Konzentrationsschwäche, aber auch mit Leberschäden in Verbindung gebracht worden. Vor allem das fungizide PCP und das Insektizid Lindan wurden für diese Beschwerden verantwortlich gemacht. Bisher konnte jedoch kein direkter Zusammenhang zwischen den genannten Symptomen und der Konzentration von PCP im Blut oder Urin der Betroffenen festgestellt werden. Im Rahmen einer Studie des Bundesgesundheitsamtes konnten bei Personen mit Beschwerden wie z.B. Kopfschmerz, Müdigkeit, Übelkeit und Augenbrennen nach Anwendung von Holzschutzmitteln in Innenräumen keine pathologischen klinisch-chemischen Befunde erhoben werden. Angenommen wird, daß die gesundheitlichen Beeinträchtigungen eher auf Verunreinigungen des PCP durch halogenierte Dioxine und Furane als auf das Fungizid selbst zurückzuführen sind. Diese Substanzgruppen akkumulieren im Gegensatz zu PCP im Fettgewebe und könnten in Analogie zu Ergebnissen aus Tierversuchen schon in Mengen von wenigen µg zu Vergiftungen führen. Befindlichkeitsstörungen wie Müdigkeit und Kopfschmerzen, die unmittelbar nach Anwendung von Holzschutzmitteln auftreten, wurden auf verdampfende Lösemittel zurückgeführt (GSF 1996, S. 200 f.).

3.4.8 Polychlorierte Biphenyle

"Polychlorierte Biphenyle" (PCB) ist der Familienname für theoretisch bis zu 209 verschiedenartige organische Chlorverbindungen, die sich in Stellung und Zahl der Chloratome unterscheiden. In der Praxis handelt es sich meist um flüssige, farblose und schwer trennbare Gemische.

Zwischen 1930 und 1983 wurden weltweit etwa 1-1,5 Mio. Tonnen PCB produziert, die Hälfte davon allein in den USA. PCB wurden aufgrund ihrer günstigen technischen Eigenschaften in **zahlreichen industriellen Produkten**

und auf den verschiedensten Anwendungsgebieten eingesetzt. So wurden sie als Weichmacher für Lacke und Klebstoffe, als Fugendichtungsmaterial im Sanitärbereich und als Schalöl im Betonbau verwendet (Kruse 1996, S. 208). Bis etwa 1976 konnten sie aber auch in Pigmenten, Textilhilfsmitteln und Pestiziden vorkommen. Ihr Einsatz wurde dann aber in den USA 1977 verboten, nachdem die ubiquitäre Verbreitung und die mögliche Gefährdung durch PCB in der Umwelt durch zahlreiche Untersuchungen erkannt worden waren (Greim 1996, S. 443). In geschlossenen Systemen (z.B. in Transformatoren und als Hydrauliköl) sind PCB in Deutschland weiterhin zugelassen (Hörath 1995, S. 81).

Wegen ihrer weitverbreiteten Verteilung in allen Umweltmedien, ihrer Akkumulation im Körperfett von Lebewesen und ihrer Persistenz gehören PCB heute zu den globalen Umweltschadstoffen. Aufgrund der langsamen physiologischen Abbaurate - diskutiert werden Halbwertszeiten zwischen 10 und 100 Jahren - sind trotz eingeschränkter Anwendung in Deutschland immer noch erhebliche Mengen an PCB in der gesamten Nahrungskette einschließlich des Menschen nachweisbar. Kinder in der Bundesrepublik sollen bereits höhere PCB-Konzentrationen im Fettgewebe haben als Erwachsene in anderen hochentwickelten Industriestaaten wie z.B. Japan, wo PCB seit 1974 nicht mehr verwendet werden dürfen (Steneberg 1996, S. 95).

PCB werden überwiegend mit der Nahrung aufgenommen. Die Belastung des Menschen durch diesen Belastungspfad soll etwa 10 % der duldbaren täglichen Aufnahme (ADI) betragen und stellt nach Greim keine Gesundheitsgefährdung für die Bevölkerung dar (Greim 1996, S. 450). Nach anderer Auffassung sind aber die Kenntnisse über Langzeiteffekte der z.Z. nachweisbaren Konzentrationen im Fettgewebe des Menschen und in Nahrungsmitteln noch unzureichend (GSF 1996, S. 171). Einigkeit in der Fachwelt besteht aber darüber, daß die Kontamination von Muttermilch besondere Aufmerksamkeit verdient (Greim 1996, S. 449; Steneberg 1996, S. 95; UBA 1996, S. 116). Für den Zeitraum von 1979 bis 1981 wurde zwar eine Abnahme der PCB-Belastung um 50 % festgestellt (UBA 1994b, S. 607), die Belastung soll sich für Säuglinge aber immer noch im Risikobereich bewegen (GSF 1996, S. 117).

Technische PCB besitzen eine relativ geringe akute Toxizität. Bei Verabreichung höherer Dosen wurden aber bei verschiedenen Tierarten Störungen des Immunsystems und eine tumorpromovierende Wirkung in der Leber beobachtet (Greim 1996, S. 447). Über die Wirkung von PCB beim Menschen liegen Erfahrungen aus Untersuchungen von Arbeitern vor, die über längere Zeit hoch exponiert waren und aus zahlreichen Vergiftungsfällen (Greim 1996, S. 447). Bei früher hoch exponierten Arbeitern führten PCB zu **Leberschäden** (GSF

1996, S. 171). Bei Vergiftungen wurden **Hautschäden wie Chlorakne, Schäden am Nervensystem und im Blutbild** beobachtet. Nicht auszuschließen ist, daß einige dieser Effekte auch auf Verunreinigungen der technischen Produkte z.B. mit hochtoxischen polychlorierten Dibenzodioxinen und -furanen zurückzuführen waren. Die Möglichkeit einer kanzerogenen Wirkung von PCB beim Menschen wird jedoch nicht ausgeschlossen (Greim 1996, S. 448).

Anhand epidemiologischer Studien wurde die **fruchtschädigende Wirkung** von PCB festgestellt. So traten bei Neugeborenen, deren Mütter während der Schwangerschaft mit PCB kontaminiertes Speiseöl verwendet hatten, Wachstumsverzögerungen und mentale Entwicklungsstörungen auf. Wegen der langen Speicherung von PCB im Fettgewebe wurden auch noch Jahre nach einer Exposition pränatalgeschädigte Kinder geboren (vgl. Kap. III.3.7). Zudem fanden sich bei Neugeborenen in den USA, deren Mütter leicht erhöhte PCB-Werte aufwiesen, Funktionsstörungen am Zentralen Nervensystem. Dabei wurde errechnet, daß die tägliche mütterliche Dosis an PCB, die gerade keine Abweichungen bei den Kindern mehr bewirkte, im Bereich durchschnittlicher Belastung lag (GSF 1996, S. 116).

Vorgeschlagen wurde insbesondere aufgrund des Verdachts einer kanzerogenen Wirkung von PCB, im Hinblick auf deren Grenzwertfestlegung keine ADI-Konzepte mehr heranzuziehen. Sinnvoller sei eine Zugrundelegung der Bioakkumulation von PCB in den Nahrungsketten. So hergeleitete Toleranzwerte verdeutlichten, daß bisher durch das Bundesgesundheitsamt festgesetzte Höchstmengen für PCB in Nahrungsmitteln oder Muttermilch zu hoch angesetzt seien. Auch würde bisher die unterschiedliche Toxizität verschiedener PCB-Verbindungen durch den Bezug der Grenzwerte auf den Gesamt-PCB-Gehalt nicht hinreichend berücksichtigt (Kruse 1996, S. 209 f.).

3.4.9 Polychlorierte Dibenzodioxine und -furane (PCDD/PCDF)

"PCDD" und "PCDF" oder "Dioxine" sind Kürzel für zwei Gruppen von **halogenierten organischen Verbindungen**, die theoretisch bis zu 75 Dioxin- und 205 Furan-Verbindungen umfassen, die sich in Zahl und Stellung der Chloratome unterscheiden. Daneben können in Gemischen auch z.T. bromierte Verbindungen vorliegen.

Dioxine sind keine kommerziell genutzten Produkte, aber fast ausschließlich anthropogenen Ursprungs. In der Vergangenheit entstandene Altlasten wurden vorwiegend durch die **Zellstoff- und Chemieindustrie** verursacht (UBA 1996,

S. 219). Auch durch die breite Anwendung polychlorierter Biphenyle und chlorhaltiger organischer Biozide, die mit Dioxinen verunreinigt waren (vgl. Kap. III.3.4.8 und III.3.5), sowie durch eine Vielzahl von Unfällen bei der Produktion derartiger Chlorverbindungen kam es in den letzten 40 Jahren zur weltweiten Kontamination der Umwelt (Greim 1996, S. 452). Primäre Emissionsquellen sind heute **Verbrennungsprozesse**, bei denen Halogenverbindungen präsent sind. Mit den Abgasen gelangen sie dann, überwiegend an Partikel gebunden, in die Atmosphäre (Greim 1996, S. 451).

Ein Maß für die Giftigkeit von Gemischen aus verschiedenen, aber nach dem gleichen Mechanismus wirkenden Giften ist das **"Toxizitätsäquivalent" (TE)**. Das TE eines Gemisches ergibt sich als Summe der Konzentrationen der Einzelsubstanzen multipliziert mit ihrem jeweiligen Toxizitätsfaktor. Dieser Faktor wiederum wird bestimmt als Quotient aus der Toxizität eines bestimmten Stoffes und der Toxizität einer Refenzsubstanz. Bei den Dioxinen werden hierbei die Toxizitätsdaten einer Dioxinverbindung auf die Leitsubstanz der Dioxine, 2,3,7,8-Tetradibenzodioxin, bezogen (Römpp 1995, S. 4663).

Während in den 80er Jahren - bei Vernachlässigung des Eintrags im Zusammenhang mit chlororganischen Produkten - die Dioxingesamtemission im Bereich von 1000-2000 g internationalen Toxizitätsäquivalenten (TE)/Jahr lag, ist seit Beginn der 90er Jahre ein fortgesetzter Rückgang zu verzeichnen (UBA 1996, S. 220). Nach Schätzungen des Umweltbundesamtes betrug die Gesamtdioxinemission 1990 noch 1210 g TE, nahm bis 1995 aber um etwa 76 % auf 290 g TE/Jahr ab. 1995 entfielen dabei 76 % der Emissionen auf die Metallgewinnung und -verarbeitung, wobei allein bestimmte Sinteranlagen für über die Hälfte aller Dioxinemissionen verantwortlich gemacht werden. Abfallverbrennungsanlagen waren für 10 %, Industriefeuerungen und Hausbrandfeuerstätten jeweils für 5 % und der Kfz-Verkehr für 2 % der Gesamtdioxinemissionen verantwortlich (UBA 1996, S. 219). Bis zum Jahr 2000 soll die Dioxingesamtemission auf 70 g TE pro Jahr sinken. Dies soll aufgrund der Anwendung von Emissionsminderungsmaßnamen vor allem im Bereich der Metallindustrie erreicht werden (UBA 1996, S. 219 f.).

Nach Biomonitoring-Studien ist die Belastung bestimmter Tierarten bereits rückläufig (UBA 1994b, S. 504), allerdings hängt die Abbaugeschwindigkeit sehr stark vom Körpergewicht ab. Bei kleinen Labortieren wird die Leitsubstanz der Dioxine bereits nach wenigen Wochen auf die halbe Menge abgebaut, beim Menschen beträgt die Halbwertszeit aber 5 bis 7 Jahre. Daraus wurde berechnet, daß die Konzentration im Menschen bei gleicher Exposition etwa 100mal höher sein kann (Greim 1996, S. 453).

Dioxine können an Staubpartikel gebunden mit der Atemluft aufgenommen werden. Die Hauptmenge gelangt jedoch mit **Nahrungsmitteln tierischen Ursprungs** in den menschlichen Organismus (Steneberg 1996, S. 84). Diese sind durch die Anreicherung im Verlauf der Nahrungskette höher belastet als pflanzliche Nahrungsmittel. Da Dioxine lipophile Schadstoffe sind, werden neben Fleisch und Fischen vor allem Milch und Milchprodukte als Hauptbelastungsquellen angesehen (Greim 1996, S. 459; GSF 1996, S. 238). Nach Greim liegt die durchschnittliche tägliche Aufnahme im Bereich der duldbaren täglichen Aufnahme (ADI-Wert: 1-10pg TE/kg Körpergewicht; Greim 1996, S. 459). Allerdings wurde angezweifelt, ob die Kenntnisse über den Gehalt an Doxinen in Nahrungsmitteln ausreichend sind, so daß eine abschließend toxikologische Beurteilung zur Zeit nicht möglich sei (Steneberg 1996, S. 84).

In der **Muttermilch** werden Dioxine in relativ hohen Konzentrationen gefunden, sie gilt als erheblich stärker belastet als Kuhmilch (Greim 1996, S. 459f). Die Belastung von Säuglingen mit Dioxinen soll sich sogar bereits im Risikobereich bewegen (GSF 1996, S. 117). Die im Fettgewebe von Säuglingen gemessenen Konzentrationen sollen aber wesentlich geringer sein als die bisher aufgrund von berechneten Aufnahmemengen erwarteten Konzentrationen (Greim 1996, S. 460). Umfangreiche Untersuchungen deuten darauf hin, daß die Dioxin-Mengen in Muttermilchproben in den Jahren 1986 bis 1991 bereits abgenommen haben (UBA 1994b, S. 609).

Die Leitsubstanz der Dioxine, auf deren Toxizität andere Dioxin-Derivate bezogen werden, ist für alle untersuchten Tierarten äußerst toxisch, wobei allerdings große Speziesunterschiede in der Empfindlichkeit vorliegen (Greim 1996, S. 454). Sie wirkt bei vielen Tierarten embryotoxisch, kanzerogen und **antiöstrogen** (Greim 1996, S. 455 ff.; vgl. Kap. III.3.7.). Die Toxizität beim Menschen kennt man durch die Wirkung hoher Dosen nach Unglücksfällen oder aus Expositionen über einen längeren Zeitraum am Arbeitsplatz. Im Vordergrund der Symptomatik steht eine Hautveränderung, die Chlorakne, deren Krankheitsbild über mehrere Jahre andauern kann (Greim 1996, S. 454). Beschrieben wurden auch Leberschäden und Nervenentzündungen (GSF 1996, S. 171; Steneberg 1996, S. 85). Über Störungen des Immunsystems liegen widersprüchliche Berichte vor (Greim 1996, S. 454).

Das kanzerogene Potential der Leitsubstanz der Dioxine wurde auch in einer Vielzahl epidemiologischer Studien vorwiegend an hoch belasteten Arbeitern untersucht. Aufgrund methodischer Probleme sind die Ergebnisse aber uneinheitlich (Greim 1996, S. 456; Steneberg 1996, S. 83).

Ungeklärt ist auch heute noch, wie sich die vielen Dioxinverbindungen im Vergleich zu ihrer Leitsubstanz verhalten (GSF 1996, S. 238). Die Toxizität einzelner Dioxine wurde von verschiedenen Gremien oder auch Behörden unterschiedlich bewertet und dementsprechend wurden z.B. in Deutschland und in den USA unterschiedliche Toxizitätsäquivalente abgeleitet. Diese waren als ein Maß für die Wirkungsstärke eines Gemisches aus verschiedenen Dioxinen eingeführt worden (Greim 1996, S. 452). Zumindest für den Fall einfacher Gemische wurde experimentell abgesichert, daß es zu einer Addition der einzelnen Wirkungen kommt (Greim 1996, S. 452).

Der Beitrag von **Abfallverbrennungsanlagen** zur aktuellen Dioxinbelastung ist immer noch umstritten. Manchen Wissenschaftlern gelten sie als bedeutende Dioxinquellen, besonders ältere Anlagen, die nicht dem aktuellen Stand der Technik entsprechen. Darüber hinaus sei es unzureichend, die Zusatzbelastung nur einer Anlage zu betrachten, da es etwa 50 Müllverbrennungsanlagen in Deutschland gebe (Steneberg 1996, S. 37). Dagegen wurde argumentiert, daß die Belastung durch Dioxine bei der Sonderabfallverbrennung gewöhnlich noch geringer sei, da zumeist eine homogenere Stoffzusammensetzung als im Hausmüll vorliege, auf die die Verbrennungsanlagen eingestellt werden könnten (GSF 1996, S. 246), und daß bis spätestens zum 1.12.1996 ohnehin alle Anlagen den strengeren Grenzwert von 0,1 ng TE/m^3 einhalten müßten (UBA 1996, S. 219).

Darüber hinaus wird angezweifelt, ob eine genaue Abschätzung der Zusatzbelastung durch Dioxine aus Hausmüllverbrennungsanlagen überhaupt mit Hilfe des gegenwärtigen Kenntnisstandes möglich ist. Zu zahlreichen Einzelfaktoren, die in die Berechnungen eingingen, lägen keine ausreichend abgesicherten Werte vor. Daher könne sich aus Modellrechnungen ein breiter Bereich zwischen Minimal- und Maximalwert ergeben. Tatsächlich gemessene Konzentrationen, die sich aus der Gesamtbelastung aus sämtlichen Quellen ergeben, würden teilweise von den mit Hilfe der Modellrechnungen erhaltenen Werten weit übertroffen. Die Unsicherheiten bei der Abschätzung der Zusatzbelastung durch eine Hausmüllverbrennungsanlage seien deshalb erheblich (GSF 1996, S. 238).

3.5 Pflanzenschutzmittel und Biozide

Gefährdungen für die menschliche Gesundheit gehen aus der Sicht von Umweltmedizinern möglicherweise von der Anwendung von **Pflanzenschutzmitteln** und **Bioziden** aus.

3.5.1 Pflanzenschutzmittel

Bei den im Agrarbereich eingesetzten Pflanzenschutzmitteln unterscheidet man insbesondere **Herbizide** (gegen Unkraut) und **Insektizide** (gegen Schädlinge). **Fungizide** werden gegen Pilzbefall eingesetzt (GSF 1996, S. 271).

1989 wurden etwa 78 % der in Deutschland produzierten Pflanzenschutzmittel exportiert. Im Inland verblieben mehr als 30.000 t Pflanzenschutzmittel, wobei mehr als die Hälfte im Getreideanbau und 11 % im Zuckerrübenanbau eingesetzt wurden. Darunter machten Herbizide 56 %, Fungizide 32 % und Insektizide 6 % aus. Die Pflanzenschutzmittelproduktion in der Bundesrepublik ging in den letzten 10 Jahren um mehr als 25 % zurück (Steneberg 1996, S. 87).

Durch Pflanzenschutzmittel belastet sind oft die Anwender dieser Wirkstoffe, ob beruflich in der Landwirtschaft oder privat im häuslichen Bereich (GSF 1996, S. 170). Zunehmend wird aber auch befürchtet, daß die gesamte Bevölkerung, insbesondere aber die Risikogruppe der Säuglinge, betroffen sein könnte, zum einen über belastetes Trinkwasser, zum anderen durch Rückstände in Lebensmitteln.

Gerade Insektizide und Fungizide werden oft in unmittelbarer Nähe zum Erntezeitpunkt eingesetzt (GSF 1996, S. 270). Die bisher durchgeführten Untersuchungsergebnisse über **Lebensmittel** streuen sehr stark: Ein Anteil von 20 bis 95 % des im Handel angebotenen Obstes und Gemüses soll als von Pflanzenschutzmitteln rückstandsfrei zu werten sein. Höchstmengenüberschreitungen wurden in 1 bis 6 % der untersuchten Proben festgestellt (GSF 1996, S. 259). Allerdings liegt bis heute keine repräsentative Datensammlung zum Vorkommen von Pflanzenschutzmitteln in Lebensmitteln vor (GSF 1996, S. 259).

Pflanzenschutzmittel gelangen aber nicht nur durch Anwendungen in der Landwirtschaft in das Grundwasser und damit in das Rohwasser der Trinkwassergewinnungsanlagen. Ein weiterer Eintragspfad wird in den Belastungen der Oberflächengewässer durch industrielle Einleitungen gesehen sowie durch Abschwemmungen, die bei der Uferfiltration das Rohwasser verunreinigen (UBA 1996, S. 189). In den vergangenen Jahren wurden die in der Trinkwasserverordnung festgelegten Grenzwerte vermehrt überschritten (GSF 1996, S. 258). 1992 wurden Pflanzenschutzmittel in 3,2 % von ca. 200.000 Einzelmessungen der Wasserversorgungsunternehmen in Konzentrationen oberhalb des Trinkwassergrenzwertes von 0,1 µg/L nachgewiesen, wobei es sich hauptsächlich um Herbizide handelte (GSF 1996, S. 259). In einer zwischen 1986 und 1991 durchgeführten Untersuchung an 58 Wassergewinnungsanlagen in Westdeutschland wurden ca. 6.000 Einzelproben analysiert. In 54 % dieser Proben

wurden Herbizide nachgewiesen. Insbesondere bei Atrazin, das seit dem 29.03.1991 in Deutschland nicht mehr angewendet werden darf (UBA 1996, S. 189), und dessen Metabolit, aber auch bei anderen Herbiziden wurden in nahezu allen Bundesländern **Grenzwertüberschreitungen in Grund-, Roh- und Trinkwasser** festgestellt (GSF 1996, S. 259; vgl. UBA 1994b, S. 443). Befürchtet wurde von Umweltmedizinern, daß der wirkliche Umfang dieser Belastungen wegen analytischer Schwierigkeiten aber gar nicht zu erfassen sei (GSF 1996, S. 258).

Es gibt spezielle Insektizide und Fungizide, die bei falscher Anwendung zu **Lebererkrankungen** geführt haben (GSF 1996, S. 171). Darüber hinaus gelten viele Pflanzenschutzmittel als **möglicherweise krebserregend**, wobei insbesondere eine tumorpromovierende Wirkung diskutiert wird (GSF 1996, S. 268 f.).

Epidemiologische Studien zeigten, daß bei der Anwendung bestimmter Herbizide (v.a. sog. Chlorphenoxycarbonsäuren) vermehrt bestimmte Krebsfälle auftraten. Hierbei waren allerdings Verunreinigungen durch Dioxine zu berücksichtigen (GSF 1996, S. 271). Für Insektizide ergaben epidemiologische Studien eine begrenzte Evidenz für eine Kanzerogenität bei Personen, die im Bereich der Herbizidherstellung und insbesondere bei der Herbizidanwendung in der Landwirtschaft beschäftigt waren (GSF 1996, S. 260, 271). Allein auf Basis epidemiologischer Studien ist eine Klärung des krebserzeugenden Potentials von Herbiziden nicht möglich, da Störfaktoren, wie Mischexpositionen gegenüber mehreren Stoffen oder Unsicherheiten bei der Abschätzung der Exposition und Interaktion mit Faktoren des Lebensstils, schlecht zu erfassen sind. Insbesondere die Zusammensetzung und die Stoffeigenschaften der untersuchten Erzeugnisse sind keinesfalls eindeutig zu definieren. So nahm im Laufe des Anwendungszeitraums der Kontaminationsgrad durch Dioxine nicht nur ab, sondern unterschied sich auch von Produkt zu Produkt. Unterschiedliche Ergebnisse aus verschiedenen Ländern könnten daher auch auf die unterschiedliche Spezifikation der technischen Produkte zurückzuführen sein (GSF 1996, S. 261).

Zu den Wirkungen von Insektiziden gibt es eine größere Anzahl epidemiologischer Studien bei beruflich Exponierten. Hierbei zeigte sich ein signifikant erhöhtes Lungenkrebsrisiko durch Exposition gegenüber (arsenfreien) Insektiziden. Die Daten sind jedoch nicht völlig gesichert (GSF 1996, S. 263).

Aus der Sicht von Umweltmedizinern ist die bei vielen Pflanzenschutzmitteln vermutete Kanzerogenität insbesondere im Hinblick auf die Risikogruppe der Säuglinge äußerst bedenklich, weil sich kanzerogene Wirkungen in wachsenden Geweben mit einer höheren Wahrscheinlichkeit manifestieren als in ruhenden Geweben (GSF 1996, S. 269). Die Kontamination von Muttermilch mit Organo-

halogenverbindungen aus Pflanzenschutzmitteln sei das Ergebnis einer jahre- bis jahrzehntelangen Aufnahme und Speicherung dieser Verbindungen im menschlichen Fettgewebe. Von dort aber würden sie u.a. in der Stillperiode mobilisiert. Obwohl bestimmte chlororganische Verbindungen in der Bundesrepublik seit 20-25 Jahren nicht mehr angewendet werden, würden sie immer noch in unvertretbaren Mengen in Muttermilch festgestellt (GSF 1996, S. 268). Die Konzentration einiger Substanzen in Muttermilch sei z.T. sogar so hoch, daß die Milch nicht verkehrsfähig wäre (GSF 1996, S. 268).

Weiterhin wurde von Wissenschaftlern kritisiert, daß die Datenlage zur Toxizität von Pflanzenschutzmitteln besonders lückenhaft sei (GSF 1996, S. 260). So sei lediglich bei 10 % der 3.350 Substanzen, die in Pflanzenschutzmitteln Anwendung finden, eine vollständige Bewertung gesundheitlicher Risiken möglich (Steneberg 1996, S. 105). Zudem konnten von den etwa 700 weltweit eingesetzten Pflanzenschutzmittelwirkstoffen nur für 33 toxikologisch begründete Grenzwerte festgelegt werden (Steneberg 1996, S. 105). Pflanzenschutzmittel zählten zwar aufgrund umfangreicher Auflagen hinsichtlich der Toxizitätsprüfung vor einer Markteinführung zu den am besten untersuchten Chemikalien. Die Untersuchungen zur akuten Toxizität aber, die zumeist an Ratten durchgeführt werden, könnten jedoch im Hinblick auf die Bewertung des Gesundheitsrisikos für den Menschen nur eine beschränkte Gültigkeit haben (Steneberg 1996, S. 86, 105). Insbesondere sei eine toxikologische Bewertung der Pflanzenschutzmittel durch unabhängige Wissenschaftler erheblich dadurch erschwert, daß die den Zulassungsbehörden vorgelegten Daten nicht der wissenschaftlichen Öffentlichkeit zugänglich seien (GSF 1996, S. 271). Eine wissenschaftliche Bewertung der Einzelstoffe könne daher zur Zeit nur unvollständig und vorläufig sein (GSF 1996, S. 271). Aus der Sicht der Pflanzenschutzmittelhersteller handelt es sich bei den im Rahmen der Zulassungsverfahren relevanten Unterlagen aber um wichtige Betriebs- und Geschäftsgeheimnisse (GSF 1996, S. 269).

3.5.2 Biozide

Unter dem Begriff "Biozide" werden eine Reihe unterschiedlicher Verbindungen zusammengefaßt, die alle gezielt zur Bekämpfung bestimmter Lebewesen eingesetzt werden. Dazu gehören **Mittel gegen Insekten, Milben, Schnecken, Würmer, Nagetiere, aber auch gegen Pilze und Pflanzen** (GSF 1996, S. 195). Sie werden z.B. als Holzschutz- und Schädlingsbekämpfungsmittel im nichtagrarischen Bereich, als Antifoulingfarben, Konservierungs- und Desinfektions-

mittel eingesetzt (UBA 1995, S. 368). Sie dienen darüber hinaus zum Schutz von Nahrungsmitteln oder zum Schutz vor Krankheitserregern wie Insekten (GSF 1996, S. 195).

Biozide gelangen durch Anwendung von Holzschutzmitteln wie Pentachlorphenol, Lindan und anderen Anstrichmitteln in die **Innenraumluft**. In vielen anderen Produkten sind Biozide enthalten, z.B. Insektenvernichtungsmittel in Farben, Lacken oder in Desinfektionsmitteln (GSF 1996, S. 195).

Immer wieder kam es durch Unglücksfälle oder durch unsachgemäßem Gebrauch zu Vergiftungen mit Bioziden, insbesondere bei Kindern. Aber auch die chronische Aufnahme kleiner Biozidmengen, z.B. mit der Atemluft, kann unerwünschte Wirkungen hervorrufen (GSF 1996, S. 195). Inhalation kleiner Mengen der Stoffe, die aus Holzschutzmitteln in die Luft von Innenräumen abgegeben werden, wurde als mögliche Ursache von Beschwerden der Bewohner wie Kopfschmerzen, Müdigkeit, Hautveränderungen und Halsentzündungen diskutiert. Da die Wirkstoffe der Biozide aus vielen verschiedenen chemischen Verbindungsklassen stammen, ist das Spektrum möglicher toxischen Wirkungen sehr breit. Die allgemeine Datenlage zur Toxizität von Bioziden ist aus der Sicht von Wissenschaftlern sehr lückenhaft (GSF 1996, S. 269).

3.6 Nitrate, Nitrite und Nitrosamine

Bekannt ist, daß Nitrate durch den Verzehr von **gedüngtem Obst und Gemüse** sowie insbesondere durch **Trinkwasser** in den Körper gelangen und dort zum Teil in Nitrit umgewandelt werden (UBA 1994b, S. 444). Zusätzliche Nitrit-Quellen sind Fleischerzeugnisse, die **Nitritpökelsalz** enthalten (Hapke 1994, S. 10). Nitrite können im Magen mit bestimmten, aus der Nahrung stammenden Aminen zu **Nitrosaminen** weiterreagieren (Greim 1996, S.172). Nitrosamine können aber auch über die Lunge in den Körper gelangen: Sie werden nämlich auch bei der unvollständigen Verbrennung organischen Materials gebildet, z.B. beim Glimmen von Zigaretten. Für die Luft von Innenräumen sind in erster Linie leichtflüchtige und tabakrauchspezifische Nitrosamine von Bedeutung (GSF 1996, S. 197). Die meisten dieser Nitrosamine haben sich im Tierversuch als **karzinogen** erwiesen: Von den etwa 300 verschiedenen Nitrosoverbindungen haben rund 90 % krebserzeugende Wirkungen in ca. 40 Tierarten gezeigt; es wurde keine Tierart gefunden, die resistent ist (GSF 1996, S. 197).

Zwar gibt es noch keine epidemiologischen Daten, die eindeutig nachweisen, daß Nitrosamine auch beim Menschen Tumoren erzeugen. Vergleichende Stoff-

wechseluntersuchungen machen aber wahrscheinlich, daß der Mensch in ähnlicher Weise reagiert wie die vielen bisher untersuchten Tierspezies (GSF 1996, S. 197). Es konnte gezeigt werden, daß insbesondere in Gebieten, in denen bei der Nahrungsmittelkonservierung bzw. -zubereitung traditionell viel Salz verwendet wird bzw. die Kost nitrat- und nitritreich ist, überdurchschnittlich häufig Magenkrebs diagnostiziert wird (GSF 1996, S. 333).

Kritisch im Zusammenhang mit dem toxikologisch begründeten Grenzwert für Nitrat im Trinkwasser (50 mg/l) wurde vermerkt (Greim 1996, S. 407), daß dieser Grenzwert nicht auf seine Nitrosamin-bildende Wirksamkeit reguliert sei. Problematisch dabei ist, daß selbst dieser Grenzwert immer häufiger bei Grundwasseruntersuchungen überschritten wird (1994 bereits bei ca. 8 % der Proben; UBA 1995, S. 164). Bereits seit Jahrzehnten wird insbesondere in landwirtschaftlich intensiv genutzten Gebieten ein kontinuierlicher Anstieg der Nitratgehalte des Grund- und Trinkwassers beobachtet. In fast allen Regionen Deutschlands mußten deshalb bereits Wasserwerksbrunnen geschlossen werden (UBA 1994a, S. 290).

3.7 Umwelt-Östrogene

Mit dem Begriff "Umwelt-Östrogene" wird hier eine **von der chemischen Struktur her sehr heterogene Gruppe von Substanzen** zusammengefaßt, die im Organismus aufgrund ihrer **hormonähnlichen Wirkungen** die Reproduktionsorgane beeinflussen und so Fertilitätsstörungen oder auch Krebskrankheiten bei Mensch und Tier verursachen können (vgl. ATU 1996, S. 48). In diesem Zusammenhang wurden zum einen **synthetische Umweltchemikalien**, wie z.B. halogenierte Dioxine und Furane, DDT und andere Pestizide oder polychlorierte Biphenyle (PCB), die bis in die 80er Jahren in Reinigungsmitteln als Tenside verwendeten Alkylphenole oder synthetische Östrogene (bestimmte Pharmaka, Masthilfsmittel) sehr intensiv diskutiert. Zum anderen standen auch **natürliche Verbindungen**, wie östrogen wirkende Verbindungen aus Pflanzen und Pilzen oder Östrogene von Mensch und Tier, zur Diskussion (UBA 1996, S. 115). Eine bisher nur schwer kontrollierbare Quelle von natürlichen und synthetischen Östrogenen in der Nahrungskette wird in der illegalen Verwendung von Hormonen bei der Tierhaltung und in der Verwendung eines Übermaßes an Gülle zur Düngung gesehen (ATU 1996, S. 60).

Selbst wenn bei einigen dieser Verbindungen die Umweltkonzentration relativ gering erscheint, kann doch aufgrund ihrer möglichen Anreicherung im Orga-

nismus, ihrer Persistenz sowie aufgrund ihres z.T. ubiquitären Vorkommens eine pathogene Wirkung nicht ausgeschlossen werden (Vack 1996, S. 225). Beispiele hierfür sind zwar schon seit längerem in Deutschland Produktions- oder Anwendungsverboten unterliegende Organochlorverbindungen wie Pentachlorphenol (PCP), DDT und PCB, die aber auch heute noch in den Ökosystemen weit verbreitet sein können. So ist DDT immer noch in Nahrungsmitteln zu finden (UBA 1996, S. 116). Die Belastung von Säuglingen mit PCB und Dioxinen über die Muttermilch gilt als sehr hoch (GSF 1996, S. 117). Nach ersten Untersuchungen geht das Umweltbundesamt davon aus, daß in Deutschland Umwelt-Östrogene in einem derartigen Ausmaß in **Fließgewässern** zu finden sind, daß sie hormonelle Wirkungen auslösen könnten (UBA 1996, S. 116).

Störungen des Hormonsystems werden vor allem deshalb für besonders bedenklich gehalten, weil Hormone schon in sehr geringen Konzentrationen wirken und weil Hormonstörungen gerade in sensiblen Entwicklungsphasen zu irreversiblen Schädigungen führen können, die sich z.T. erst später, beim ausgewachsenen Organismus zeigen (Leisewitz/Kamradt 1996, S. 168). Letztendlich könnten Umwelt-Östrogene damit den Bestand der Arten gefährden, die Spezies Mensch eingeschlossen. Sowohl im Tierreich als auch beim Menschen gibt es gut dokumentierte Fälle, in denen es durch hohe Konzentrationen bestimmter Umweltchemikalien oder durch Tierexperimente mit bestimmen Umwelt-Östrogenen zu **pathologischen Veränderungen der Reproduktionsorgane** gekommen ist. Andererseits berichten zahlreiche Wissenschaftler in letzter Zeit vermehrt darüber, daß bei einzelnen Arten die Fortpflanzungsbiologie nachhaltig gestört sei: So wurde bei einigen Tierarten eine Verweiblichung von Männchen oder eine Verschiebung des Geschlechterverhältnisses beobachtet (ATU 1996, S. 58 f.; GSF 1996, S. 112 f.; IGUMED 1996, S. 256 f.; Karlaganis et al. 1996, S. 221; UBA 1996, S. 115).

Angesichts der Tatsache, daß auch der Mensch mit einer ständig steigenden Anzahl von Umweltchemikalien konfrontiert wird, wurde die Frage, ob es einen Zusammenhang mit der zunehmenden Zahl an **Brust- und Hodenkrebsfällen** oder mit **Fertilitätsstörungen** gibt, auch epidemiologisch untersucht. Zum gegenwärtigen Zeitpunkt kann diese Frage noch nicht eindeutig beantwortet werden (UBA 1996, S. 115; Vack 1996, S. 222; vgl. Kap. V.7). Es wird als schwierig erachtet, derartige Kausalzusammenhänge überhaupt herstellen zu können. Erschwert wird das Aufstellen einer derartigen Korrelation z.B. dadurch, daß zwischen Exposition und Diagnose häufig eine längere Latenzzeit liegt - bestimmte Schädigungen treten erst in der nachfolgenden Generation auf (GSF 1996, S. 102) -, sowie dadurch, daß Umwelt-Östrogene auch in komplexen

Mischungen vorliegen können (ATU 1996, S. 57). Auch ist es prinzipiell denkbar, daß eine unüberschaubare Menge strukturell sehr unterschiedlicher Umweltchemikalien oder deren Metabolite auf das Hormonsystem einwirken könnte: Allein im Menschen z.B. kommen ca. 100 verschiedene Hormone oder hormonähnliche Substanzen mit zum Teil völlig unterschiedlichen chemischen Grundstrukturen vor, von denen einige als Sexualhormone wirken (Koolman/ Röhm 1994, S. 334). Darüber hinaus wird die Bildung und Konzentration der im Blut zirkulierenden Hormone durch einen sehr komplexen Regelkreis reguliert, wodurch sich viele Angriffspunkte für Umwelt-Östrogene ergeben (ATU 1996, S. 50) und wodurch ein Organismus auf sehr unterschiedliche Weisen reagieren kann. Schließlich zirkulieren Hormone als Signalstoffe nur in sehr kleinen Konzentrationen im Blut (Koolman/Röhm 1996, S. 332), was zur Konsequenz haben kann, daß schon äußerst geringe Mengen an Umwelt-Östrogenen die hormonellen Regelkreise beeinflussen können, die mittels epidemiologischer Untersuchungen gar nicht erfaßbar sind.

Zwar sind für einige Verbindungen hormonelle Wirkungen bekannt, wobei mitunter eine gewisse strukturelle Verwandtschaft zu menschlichen Hormonen feststellbar sein kann. Die Vorhersage einer östrogenen Wirkung aufgrund der chemischen Struktur einer Substanz dürfte aber kaum möglich sein, da zum einen im allgemeinen schon geringfügige Veränderungen in der Molekülstruktur große Veränderungen bezüglich ihrer biologischen Aktivität bewirken. Zum anderen ist der Kenntnisstand über mögliche hormonelle Wirkungen selbst relativ neuer Chemikalien vergleichsweise gering, denn die Störung der reproduktiven Entwicklung oder die Bedeutung der Persistenz wurde bei der bisherigen Chemikalienbewertung nicht hinreichend berücksichtigt (Vack 1996, S. 222, 226). Dies könnte auch problematisch im Hinblick auf die Höhe bisher festgelegter Grenz- und Richtwerte sein, denn reproduktionstoxikologische Effekte können den Reproduktionszyklus bereits in einem Dosisbereich beeinträchtigen, der deutlich unterhalb der Wirkschwelle für toxische Symptome an anderen Organsystemen liegt (GSF 1996, S. 102).

Für eine systematische Untersuchung - häufig wurde die hormonelle Wirkung einer Substanz eher zufällig entdeckt (ATU 1996, S. 53) - wären stabile und aussagekräftige biologische Testsysteme notwendig. Zuverlässige, international standardisierte und damit vergleichbare Testsysteme, an die sehr hohe Anforderungen zur Detektion eines möglichen östrogenen Potentials zu stellen sind, müssen aber erst noch entwickelt werden (ATU 1996, S. 51 f.; Seibert 1996, S. 280).

Die Zweckmäßigkeit derartiger Testsysteme wird allerdings auch in Frage gestellt. So wird z.B. ihre Verallgemeinerbarkeit bezweifelt. Sie sind möglicherweise nicht auf alle reproduktionsbiologischen Phänomene anwendbar (Vack 1996, S. 224). Selbst wenn geeignete Testsysteme vorlägen, ergäbe sich darüber hinaus das Problem, daß Einzelnachweise nicht ausreichen dürften, denn Umwelt-Östrogene und ihre Metaboliten kommen in der Natur auch in äußerst komplexen Mischungen vor (ATU 1996, S. 57). Bereits nachgewiesen wurde, daß im Falle mehrerer gleichzeitig vorhandener Umwelt-Oestrogene diese sich in ihrer Wirkung verstärken können.

Auch falls eines Tages über geeignete Testsysteme der Nachweis einer hormonähnlichen Wirkung bei einer beliebigen Chemikalie tatsächlich gelingen sollte, bliebe die Problematik im Zusammenhang mit bereits ubiquitär in der Nahrungskette verteilten Umwelt-Östrogenen bestehen (Vack 1996, S. 225). Der zusätzliche Eintrag schwer abbaubarer und in den Organismen akkumulierbarer Chemikalien in die Ökosysteme könnte aber minimiert werden.

TAB

IV. Exposition der Bevölkerung

Das vorliegende Kapitel bildet einen Übergang, von den gesundheitlich relevanten Noxen zu den durch sie hervorgerufenen gesundheitlichen Störungen. Die Verbindungslinien zwischen Noxen und Krankheiten sollen anhand der Themen "Verursacherbereiche", "Belastung der Umweltmedien", "Aufnahmewege" und "Besonders gefährdete Bevölkerungsgruppen" nachgezeichnet werden.

1. Verursacherbereiche

Die Vielfalt der Schadstoffe und Schadstoffquellen in Landwirtschaft und Verkehr, in der Industrieproduktion sowie bei der Energieerzeugung und -umwandlung wurde im vorangegangenen Kapitel III deutlich. Im folgenden solle eine Reihe von Verursacherbereichen, die im Fokus des öffentlichen Interesses stehen oder die Problematik von "Umwelt und Gesundheit" besonders prägnant widerspiegeln, beleuchtet werden: Verkehr, Innenraum, Textilien und Kosmetika, Lebensmittel sowie Abfälle und Altlasten. Systematisch betrachtet, handelt es sich dabei um eine recht heterogene Zusammenstellung, die einerseits den Entstehungsort bzw. -prozeß und andererseits den Expositionsort behandelt.

1.1 Verkehr

Als Folge des ständig steigenden PKW- und LKW-Aufkommens zeichnet der Straßenverkehr (und in zunehmenden Maße auch der Flugverkehr) mittlerweile für einen sehr großen Teil der Luftverschmutzung verantwortlich, während die Belastung durch Industrie und Energiegewinnung in den letzten Jahren abgenommen hat (IGUMED 1996, S. 177 f.). **Hauptschadstoffe** der Verbrennung durch Kfz-Ottomotoren sind (unter mehr als 1.000 Verbindungen) CO, SO_2, NO_X, Aldehyde, Blei, Benzol, Cyanide und indirekt - via den Katalysator - Platin; beim Dieselmotor entstehen vor allem Aldehyde, SO_2, polyzyklische Aromaten und Ruß. Hinzu kommen als Sekundäremission Ozon und als physikalische Noxe Lärm (s. Kap. III.1.1). Während das Hauptaugenmerk richtigerweise auf die Belastung der Umgebungsluft durch den Straßenverkehr gelegt werden muß, dürfen nicht die teilweise hohen CO-, Benzol- oder NO_2-Konzen-

trationen im Fahrgastraum übersehen werden. Dabei können u.a. Fahrtauglichkeit und Dunkeladaptation beeinträchtigt werden (GSF 1996, S. 200).

Komponenten der Kfz-Motorabgase üben eine Vielzahl gesundheitsschädigender Effekte aus (GSF 1996, S. 232 f.):

- **Atemwegserkrankungen**, die wiederum in schleimhautreizende Wirkungen (z.B. durch Formaldehyd oder Ammoniak), Beeinträchtigungen der Lungenfunktion (z.B. durch Stickstoffdioxid, Ozon) und Störungen der Sauerstoffversorgung und deren Folgen (Kohlenmonoxid) unterteilt werden können;
- **sensibilisierende und/oder allergisierende Wirkungen,** insbesondere von Formaldehyd, Platin, Palladium, Rhodium;
- **Störungen der Immunregulation,** v.a. durch polychlorierte Dibenzodioxine und -furane;
- **krebserzeugende Wirkungen**, z.B. von Dieselrußpartikeln, polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffen, Benzol, 1,3-Butadien, 2,3,7,8-Tetrachlordibenzodioxin, Formaldehyd.

Nicht immer ist für die jeweiligen Komponenten ein eindeutiger Wirkungszusammenhang beim Menschen belegt. Dies betrifft in besonderem Maße Langzeitexpositionen gegenüber niedrigen Konzentrationen.

Epidemiologische Wirkungsstudien, die den Verkehrsaspekt gesondert berücksichtigen, weisen auf einen möglichen Zusammenhang zwischen Belastungen mit Kfz-Motorabgasen und Veränderungen der internen Belastung, der Immunlage und der Lungenfunktion sowie der Häufigkeit von Symptomen und Diagnosen von infektiösen Atemwegserkrankungen, Allergien und Atemwegserkrankungen mit allergischer Komponente hin. Die krebserzeugenden Luftschadstoffe, die vom Kfz-Verkehr emittiert werden, vor allem Benzol und Dieselrußpartikel, machen nach Einschätzung des Länderauschusses für Immissionsschutz zusammen über 70 % des Krebsrisikos durch Luftschadstoffe in Belastungsgebieten aus (GSF 1996, S. 216).

Eine **Quantifizierung** der gesundheitlichen Auswirkungen des Verkehrs ist nur sehr eingeschränkt möglich. An erster Stelle ist die große Zahl der durch Unfälle verletzten (500.000 pro Jahr) und getöteten (11.000 pro Jahr; Zahlen für 1991) Verkehrsteilnehmer zu nennen. Das theoretische Krebsrisiko durch Kfz-Abgase wird in der Bundesrepublik auf 50 Leukämietodesfälle pro Jahr durch Benzol und auf 350 Lungenkrebstodesfälle pro Jahr durch Dieselrußpartikel geschätzt, wobei diese Zahlen mit großen Unsicherheiten behaftet sind, insgesamt aber aufgrund ihrer Ableitung eher eine Überschätzung darstellen

(GSF 1996, S. 216). Das Ausmaß gesundheitlicher Auswirkungen der Kfz-Abgase durch Reizungen der Atemwege läßt sich derzeit nicht quantifizieren.

1.2 Innenraum

Die Bedeutung der Schadstoffbelastung von Innenräumen hat durch die zunehmende Aufenthaltsdauer der Menschen in Wohnungen und Büros (normalerweise über 80 %, bei Kleinkindern und alten Menschen bis über 90 %) sowie durch neuartige Baustoffe, Haushalts- und Hobbyprodukte und bauliche Veränderungen, insbesondere Isolierungsmaßnahmen zur Energieeinsparung, in den vergangenen Jahren stark zugenommen. Hauptbelastungsquellen sind die Außenluft (Verkehr, Gewerbebetriebe, Feuerungsstätten), menschliche Aktivitäten (Kochen und andere Haushaltsverrichtungen, Hobbytätigkeiten, Rauchen), Raumausstattung, Baumaterialien und Bauweise. Diese Quellen emittieren eine Vielzahl von Schadstoffen (Tab. 2), unter denen die flüchtigen organischen Verbindungen (VOC) hervorzuheben sind, da sie in fast allen Innenräumen in Konzentrationen auftreten, die weit über denen der Außenluft liegen (GSF 1996, S. 187; Steneberg 1996, S. 54).

Tab. 2: Wichtige Quellen von Luftverunreinigungen in Innenräumen und die von ihnen hauptsächlich emittierten Verbindungen

Quelle	*Emittierte Verbindungen oder Verbindungsklassen*
Äußere Umgebung	Außenluftschadstoffe, Radon, VOC in der Bodenluft
Menschliche Aktivitäten	
Energieproduktion	NO_x, CO, Stäube, VOC, andere org. Stoffe (z.B. PAK)
Rauchen	wie Energieproduktion, dazu Nikotin, Nitrosamine u.a.
Haushalts- und Hobbyprodukte	VOC
Raumausstattung	
Bau- und Renovierungsmaterialien	VOC, Biozide, Asbest und andere Fasern
Einrichtungsgegenstände	VOC

Quelle: Seifert 1992, S. 2

Die meistdiskutierte **gesundheitliche Beeinträchtigung** im Innenraumbereich ist das Sick-Building-Syndrom, eine Befindlichkeitsstörung, die vor allem in klimatisierten Gebäuden auftritt (s. Kap. V.9). Davon abgegrenzt werden sog. Building-Related-Illnesses (BRI) mit einem klinisch gut definierten Krankheitsbild bekannter Ätiologie, wie die Legionärskrankheit (hervorgerufen durch das Bakterium Legionella pneumophila), das Befeuchterfieber (durch Schimmel- und andere Pilze), bestimmte Krebsarten (durch Asbest und Radon), Asthma (durch Diisocyanate, Phtalate) oder Hausstauballergien (Petrovitch 1996). Innenraumallergene sind meist natürlichen Ursprungs und stark verhaltensabhängig (Milbenkotpartikel, Insekten, Haustiere, Pilze, Pollen). Sonstige Innenraumschadstoffe sind nicht primär allergen, sondern können allergische Reaktionen als sog. Adjuvantien (s. Kap. V.3) fördern (GSF 1996, S. 207).

Expositionsabschätzungen im Innenraumbereich sind aufgrund der Vielzahl möglicher Noxen, wegen individueller Verhaltensunterschiede und fehlender Vergleichsgruppen sehr komplex und aufwendig (GSF 1996, S. 184 ff.). Allein deswegen ist das **Gefährdungspotential** von Innenraumschadstoffen äußerst umstritten. **Grenz- oder Richtwerte** sind wegen des privaten Charakters der Innenräume eine heikle Angelegenheit. Einzig und allein für Tetrachlorethen in der Luft von Räumen, die an Chemisch-Reinigungen angrenzen, existiert bislang ein Grenzwert (Ad-hoc-AG 1996). Das vom SRU angeregte und von der Bundesregierung geplante "pluralistische Gremium" zur Erarbeitung von Richtwerten für Innenraumschadstoffe wurde bislang zwar nicht eingerichtet, doch hat eine Ad-hoc-Arbeitsgruppe aus Vertretern des Umweltbundesamtes und der Medizinalbeamtinnen und -beamten der Länder mittlerweile ein Schema für die Bewertung und Richtwertsetzung erarbeitet, das im Lauf der Zeit auf die relevanten Noxen angewendet werden soll (Ad-hoc-AG 1996). Im Fall des Formaldehyds wurde der Weg beschritten, daß über produktbezogene Regelungen Einfluß genommen wurde. Wegen des großen Einflusses richtiger Handhabung sind darüber hinaus Fragen der ausreichenden Deklaration, z.B. von Haushalts- und Hobbyprodukten (Ledersprays, Bastelkleber), äußerst wichtig (Englert 1989).

Nach Ansicht von IGUMED sind Innenraumschadstoffe sowie Textilhilfsmittel (s.u.) insbesondere im Hinblick auf eine **chronische toxische Wirkung** zu betrachten. Beiden Substanzgruppen ist gemein, daß sie einen sehr großen Anteil der Allgemeinbevölkerung erreichen, nicht nur zeitlich begrenzt auftreten, sondern Kontakte mit ihnen über längere Zeiträume bestehen, und eine außerordentlich heterogen zusammengesetzte Gruppe mit einer sehr großen Zahl von Einzelvertretern darstellen (IGUMED 1996, S. 172).

1.3 Textilien und Kosmetika

Die möglichen Gesundheitsgefährdungspotentiale von **Schadstoffen aus Textilien** sind vorrangig in den letzten Jahren in das Bewußtsein der Öffentlichkeit gedrungen. Der lebenslange direkte Hautkontakt legt eine Schadwirkung auf bzw. über die Haut nahe, wobei konkretes Wissen nur sehr begrenzt vorhanden ist (Bundesregierung 1993). So ist die Zahl der bei der Textilherstellung verwendeten chemischen Verbindungen kaum überschaubar. Über 2.000 verschiedene Farbstoffe sind auf dem (weltweiten) Markt, dazu kommen Hunderte von chemischen Produkten, die im Baumwollanbau, als Spinn- und Webzusätze, zum Bleichen und für alle Formen der Nachbehandlung verwendet werden (ATU 1996, S. 26 ff.). Selbst in sog. "100 %-Baumwolltextilien" können bis 15 % (!) Veredelungschemikalien (Farbstoffe bis etwa 3 %, bleibende "Ausrüstung", auswaschbare Appretur) enthalten sein, nicht gerechnet die Accessoires wie Reißverschlüsse, Gummis etc. (Wohlgemuth/Kalcklösch 1996).

Unter den **Gesundheitsstörungen** dominieren erwartungsgemäß Hautreaktionen. Allergische Reaktionen erfolgen nicht auf die textilen Kunstfasern selbst, sondern vor allem auf die enthaltenen (Dispersions-)Farbstoffe. Daneben spielen Harnstoff-Formaldehydharze (Vernetzer; Produkteigenschaft: "pflegeleicht und knitterfrei") eine Rolle, evtl. auch optische Aufheller (Platzek 1995; Wohlgemuth/Kalcklösch 1996). Bei den Accessoires gehen allergene Belastungen v.a. von Nickel und Latex (bei letzterem durch verunreinigende Proteine) aus. Wolle kann zu direkter, nicht allergener Hautreizung auch bei Gesunden führen, (Wild-)Seide und Zellulosefasern sind in der Arbeitsmedizin als potentielle asthmaauslösende Allergene bekannt (Wohlgemuth/Kalcklösch 1996).

Zwar fallen Textilien unter die Schutzbestimmungen des Lebensmittel- und Bedarfsgegenständegesetz, doch sind die allerwenigsten enthaltenen potentiellen Noxen toxikologisch untersucht, zumal nicht unter realen Expositionsbedingungen. Spezielle **Regelungen** gibt es in Deutschland lediglich für bestimmte Flammschutzmittel (Verbot, außer in Schutzkleidung), Formaldehyd (Kennzeichungspflicht ab best. Konzentration), PCP (Verbot ab best. Konzentration) und für Azofarben (Platzek 1995): diejenigen, die giftige Aminoverbindungen freisetzen können, dürfen ab dem 31.12.98 in Deutschland nicht mehr in Verkehr gebracht werden. Das ursprünglich vorgesehene Stichdatum (30.9.96) wurde geändert, um einen Verkauf der Altbestände zu ermöglichen, was angesichts des ausschließlichen Vorsorgecharakters des Verbots von seiten des Bundesge-

sundheitsministeriums als vertretbar eingeschätzt wurde (Bundesregierung 1996d).

Die Arbeitsgruppe "Textilien" des zuständigen BgVV (Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin) hat sich einen Überblick über die verwendeten Stoffklassen verschafft und wird sich in Zukunft mit Bioziden, Färbebeschleunigern, Weißtönern und Flammschutzmitteln befassen. Als essentiell wird die Erarbeitung eines Modells angesehen, mit dem quantitative Aussagen zum tatsächlichen Übergang von Stoffen aus Textilien auf den menschlichen Organismus gewonnen werden können (Platzek 1995). Eine toxikologische Untersuchung aller Textilinhaltsstoffe wäre sicherlich wünschenswert, ebenso eine Volldeklaration der verwendeten Chemikalien und gegebenenfalls vorhandener Rückstände, z.B. aus dem Baumwollanbau. Der arbeitsteilige, im Einzelfall kaum nachvollziehbare Verarbeitungsgrad und die hohe Importrate bilden allerdings große Hürden (Bundesregierung 1993).

Wie bei den Textilien ist auch bei den **Kosmetika** die Zahl der verwendeten Stoffe riesig und kaum überblickbar. Von ca. 2.000 Duftstoffen sind höchstens $^1/_3$ überhaupt toxikologisch "an-untersucht", als besonders aggressiv werden Haarfärbemittel angesehen (ATU 1996, S. 73 ff.). Stoffe, auf die seitens der Industrie durch Vermeidung reagiert wurde, sind Dioxan, Moschus-Verbindungen und Thioglycolsäureester (Allergieauslösung bei Friseuren!). Die "freiwilligen Verzichte" erfolgten in diesem sehr verbrauchersensiblen Gebiet infolge ausführlicher Medienberichterstattung. Eine akute Toxizität von kosmetischen Inhaltsstoffen tritt üblicherweise nur im Fall einer Fehlanwendung auf, allergische Reaktionen allerdings sind möglich. Als Allergene wirken insbesondere Parfüms (wobei eine Einzelstoffzuordnung kaum möglich ist), Konservierungs- und Haarfärbemittel (organische Entwicklungsfarbstoffe und Schwermetallsalze). Sonstige Stoffe konnten bislang nur selten als Allergen nachgewiesen werden (GSF 1996, S. 38). Große Probleme gibt es bei der toxikologischen Prüfung von kosmetischen Inhaltsstoffen wegen ungeklärter Zuständigkeiten und fehlender Kapazitäten (ATU 1996, S. 73 ff.).

1.4 Lebensmittel

Über Nahrungsmittel gelangen - abgesehen von Fällen beruflicher Exposition - die meisten Schadstoffe in den menschlichen Körper (BMFT 1994, S. 13; Seidel 1996, S. 185). Mehrere Kategorien potentieller Noxen sind zu unterscheiden (Steneberg 1996, S. 65; Hapke 1994):

- **Natürliche Inhaltsstoffe** können vor allem bei unsachgemäßer Zubereitung der menschlichen Gesundheit abträglich sein. In einer Reihe von Nahrungsmittelpflanzen wurden Kanzerogene nachgewiesen, deren Bedeutung in den konsumierten Mengen allerdings unklar ist. Ein Teil der Bevölkerung ist durch allergische Reaktionen, v.a. auf Proteine, betroffen (s. Kap. III.2.2).
- **Rückstände** aus der Lebensmittelproduktion, (unsachgemäßen) Lagerung und Verarbeitung bzw. Zubereitung umfassen Reste von Dünge-, Pflanzenschutz- oder Masthilfsmitteln (wie Antibiotika oder Hormone), Verderbnisbakterien und deren Gifte (Salmonellen, Botulismustoxin, Aflatoxine), PAK u.a. als Folgeprodukte von Er- bzw. Überhitzung.
- Hiervon abzugrenzen ist die **Kontamination** von Nahrungsmitteln mit ubiquitär verbreiteten (Schwermetalle, persistente Organochlorverbindungen) oder lokal emittierten (z.B. VOC aus Tankstellen oder chemischen Reinigungen) Schadstoffen. Einen Grenzfall der beiden letztgenannten Kategorien bilden Verpackungen als Schadstoffquellen.
- Hinzu kommt die Vielzahl sog. **Lebensmittelzusatzstoffe** (Enzyme, Farb- und Konservierungstoffe, Antioxidantien, Emulgatoren, Stabilisatoren etc.), deren jährliche Aufnahme in den Industrieländern mehrere Kilogramm pro Person beträgt.

Die Einschätzung der **gesundheitlichen Relevanz** der unterschiedlichen Belastungsgrößen variiert sehr stark. Abgesehen von gesundheitlich nachteiligen Ernährungsgewohnheiten sowie akuten Lebensmittelvergiftungen durch verdorbene Nahrungsmittel stellt die Allergiezunahme vermutlich derzeit das medizinisch-klinisch relevanteste Problem dar (s. Kap. III.2.2). Die Zusatzstoffe unterliegen in Deutschland einer eingehenden toxikologischen Überprüfung und Bewertung, allerdings werden eine ganze Reihe als allergen oder pseudoallergen eingeschätzt (Steneberg 1996, S. 69 f.). Wie nicht anders zu erwarten, gibt es für die wenigsten in Lebensmitteln potentiell vorhandenen Umweltschadstoffe Grenzwerte, allerdings eine ganze Reihe von **Richtwerten und Empfehlungen** für die maximale Aufnahme, so von der WHO, dem früheren Bundesgesundheitsamt oder der EU (Steneberg 1996, S. 65; Seidel 1996, S. 196 ff.). Eine Betrachtung der menschlichen Gesamtaufnahme (die nur mit größtem Vorbehalt verallgemeinert und standardisiert werden kann) besonders kritischer Noxen in Deutschland zeigt, daß Blei und Cadmium trotz deutlichen Rückgangs nur knapp unter der angenommenen Unbedenklichkeitsgrenze in Lebensmitteln enthalten sind, Quecksilber und Arsen in Meerestieren bedenkliche Konzentrationen

erreichen, PCB und PCDD/F über dem von der WHO als tolerabel angegebenen Wert liegen und auch die Nitratwerte für Kinder und empfindliche Personen eine langfristige Bedrohung darstellen können (Hapke 1994). Da aus Nitrat bzw. Nitrit krebserzeugende Nitrosamine gebildet werden, muß strenggenommen jegliche anthropogen verursachte zusätzliche Belastung als gesundheitlich bedenklich bezeichnet werden.

1.5 Abfälle und Altlasten

Hausmüll ist ein sehr inhomogenes Stoffgemisch, dessen Zusammensetzung regional und zeitlich starken Schwankungen unterliegen kann. In den meisten Fällen wird er verbrannt oder deponiert. Der wesentliche Unterschied zwischen der **Ablagerung** unbehandelter Siedlungsabfälle und der **Hausmüllverbrennung** mit anschließender Deponierung der Rückstände besteht darin, daß durch die thermische Zerstörung organischer Schadstoffe in Hausmüllverbrennungsanlagen das kaum quantifizierbare und über große Zeiträume bestehende Reaktionspotential dieser Substanzen in den abzulagernden Abfällen vermindert wird. Auch die Belastung der Atmosphäre mit organischen Schadstoffen, insbesondere mit Methan, wird durch die Verbrennung verringert. Dem stehen höhere Emissionen an anorganischen Schadgasen und Schwermetallen in die Atmosphäre gegenüber, die mit der Hausmüllverbrennung verbunden sind und auch durch moderne Rauchgasreinigungsanlagen nicht vollständig unterbunden werden können. Trotz der weitgehenden Zerstörung organischer Bestandteile kann bei der Hausmüllverbrennung die Emission persistenter organischer Spurenstoffe wie der PCDD/F nicht völlig vermieden werden. Vorteile gegenüber der Deponierung ohne Vorbehandlung hat die Verbrennung durch die Teilentfrachtung der Verbrennungsrückstände von Schwermetallen. Die Schwermetallanreicherung in Filterstäuben und Abgasreinigungsprodukten ermöglicht ihre getrennte Behandlung oder Ablagerung in stärker gesicherten Sonderabfall- oder Untertagedeponien und damit ihren Entzug aus der Biosphäre (GSF 1996, S. 248 f.).

Die Vielfalt der Deponiearten, ihre Inhaltsstoffe und die Anzahl und Menge der freigesetzten Stoffe ermöglichen keine pauschale Expositionsabschätzung und erlauben keine generellen Aussagen für die Bewertung, sondern erfordern eine individuelle Betrachtung jeder einzelnen Deponie. Hauptbelastungspfade für Mensch und Umwelt ergeben sich aus der Grund- und Oberflächenwasserbelastung durch Deponiesickerwasser und aus der Luftbelastung durch Deponiegas. Bei der Bewertung der Hausmüllverbrennung ist zu beachten, daß 80 % der

organischen Substanzen aus Müllverbrennungsanlagen nicht nachgewiesen werden können (Steneberg 1996, S. 37). Auch ist z.B. der genaue Beitrag zur ubiquitären PCDD/F-Belastung nicht quantifizierbar (s. Kap. III.3.4). Nach wie vor besonders problematisch sind PVC-Abfälle, die nur 0,7 % des Hausmülls ausmachen, aber 50 % des Cadmium- und 75 % des Chlorgehaltes repräsentieren (Steneberg 1996, S. 36).

In **epidemiologischen Studien** wurden gesundheitliche Auswirkungen bei Anwohnern von Abfallverbrennungsanlagen nicht nachgewiesen. In der Umgebung einer **Sondermülldeponie** hingegen wird über eine Häufung von Leukämien und Lymphomen berichtet (GSF 1996, S. 249). Neue Daten aus den USA zeigen darüber hinaus Geburtsdefekte sowie Beeinträchtigung der Sprach- und Hörfähigkeit, auch nach Exposition in utero (Phibbs 1996).

Unter **Altlasten** werden nicht mehr genutzte Abfallagerungsplätze, ehemalige Betriebs- und Militärgelände oder auch z.B. durch Klärschlammausbringung kontaminierte landwirtschaftlich genutze Areale verstanden, von denen eine Gefährdung für Mensch und Umwelt ausgehen kann. Zum 31. 12. 1995 waren vom Umweltbundesamt über 170.000 Altlasten erfaßt, davon je etwa zur Hälfte Altablagerungen und Altstandorte (Schuldt 1996). Gesundheitliche Belastungen durch Altlasten können sich dadurch ergeben, daß vor allem Schwermetalle und chlorierte Organohalogene über die Nahrungskette und Wasser sowie über die direkte Aufnahme von Bodenmaterial (z.B. durch spielende Kinder) in den menschlichen Körper gelangen. Unter extremen Belastungsbedingungen lassen sich im Biomonitoring erhöhte Konzentrationen dieser Schadstoffe im menschlichen Körper nachweisen, bis hin zum Nachweis gesundheitlicher Auswirkungen.

2. Belastung der Umweltmedien

Auch wenn viele Schadstoffe ubiquitär, d.h. in Wasser, Boden und Luft nachgewiesen werden können, finden sie sich aufgrund ihrer physikalisch-chemischen Eigenschaften meist in einem dieser Medien in besonders hoher Konzentration. Manche Noxen reichern sich über die Nahrungskette und im Menschen, speziell der Muttermilch, an und erfahren damit eine besondere Aufmerksamkeit.

2.1 Luft

Luftschadstoffe entstammen überwiegend dem Verkehr, der Energieerzeugung (inklusive Hausbrand) und Industrieanlagen. Die vorherrschenden Noxen in der Luft sind anorganische Gase, feste Partikel und VOC (s. Kap. III.3.1, 3.2 und 3.4). Einen speziellen Fall stellt die Innenraumluft dar, da hier zwar oft auch die von außen eindringenden Schadstoffe der Umgebungsluft eine Rolle spielen, daneben aber durch die Ausdünstung von Baumaterialien und Inneneinrichtung spezielle Problemlagen entstehen. Das Medium Luft nimmt gegenüber Wasser und Boden/Nahrungsmitteln eine gewisse Sonderstellung ein, da die Menschen ihm meist unmittelbarer ausgesetzt sind und kaum Vermeidungsstrategien anwenden können. Die Aufnahme- bzw. Atemumsatzmenge beträgt mit ca. 15 kg pro Tag ein Vielfaches sowohl der konsumierten Nahrung (1-2 kg) als auch der Flüssigkeitsmengen (2-3 kg) (Schüttmann/Aurand 1994, S. 729).

Mit **Emission** wird der Ausstoß der Schadstoffe bezeichnet, **Transmission** meint den Transport in andere Regionen, während dessen sie verdünnt und teilweise umgewandelt werden. Unter **Immission** versteht man das Einwirken der Schadstoffe auf Mensch, Pflanzen, Tiere, Boden und Materialien (Seidel 1996, S. 86). Neben der direkten Einwirkung (über Lunge und Haut) spielt auch die Auswaschung von Luftschadstoffen durch Niederschläge und der Eintrag in Pflanzen und Böden eine wichtige Rolle.

Während die Belastung durch SO_2 und staubförmige Emissionen (vor allem aus Kraftwerken und privaten Kohleöfen) in Deutschland in den vergangenen Jahren durch den Einbau von Filteranlagen und Umstellung des Heizmaterials stark zurückgegangen ist, wurden die Erfolge der Schadstoffbegrenzung mit Hilfe des Autokatalysator durch die Zunahme des Individualverkehrs (der gefahrenen Kilometer, der Motorisierung und des Fahrverhaltens) in den meisten Fällen zunichte gemacht. Daher ist das Problem des photochemischen Sommersmogs in den vergangenen Jahren eher verschärft worden, wohingegen der sog. Wintersmog auch auf dem Gebiet der ehemaligen DDR mittlerweile kaum noch auftritt (s. Kap. III.3.1)

Der Themenkomplex "Mögliche **Folgen der anthropogen bedingten Klimaveränderungen** durch Treibhausgase" betrifft selbstverständlich auch die menschliche Gesundheit, wenn auch eher auf indirekte Art und Weise, weshalb er an dieser Stelle nur gestreift werden soll. Ein Bericht im Auftrag von WHO, WMO (World Meteorological Organization) und UNEP (United Nations Environmental Programme) nennt - abgesehen von negativen gesundheitlichen Auswir-

kungen sozio-demographischer Veränderungen und unvorhersehbaren Einflüssen auf ganze Ökosysteme - folgende Risiken (WHO 1996):

- Erhöhung der Häufigkeit von Stürmen, Fluten und Hitzeperioden (letztere steigern die Mortalität als Folge von Herz-Kreislauf-Erkrankungen);
- Zunahme photochemischer Luftschadstoffe sowie von (allergenen) Pollen- und Bakteriensporenkonzentrationen bei erhöhten Temperaturen;
- Vergrößerung des Verbreitungsgebietes von krankheitsübertragenden Tieren und Parasiten (allein der Anteil der Weltbevölkerung, der durch Malaria bedroht ist, soll im nächsten Jahrhundert von 45 % auf 60 % steigen!);
- hygienische Folgen der Wasserverknappung (z.B. Ausbreitung der Cholera);
- Rückgang der landwirtschaftlichen Erträge und damit Verschlechterung der Ernährungslage, wobei das komplexe Wechselspiel u.a. zwischen direkten klimatischen Änderungen, einer Zunahme der UV-Strahlung und dem Schädlingsaufkommen kaum einzuschätzen ist.

2.2 Wasser

Während früher nur die Belastung der Oberflächengewässer relevant war, muß mittlerweile der Verschmutzung des Grundwassers das Hauptaugenmerk gelten, da Schadstoffe in ihm viel länger verweilen, schwerer zu erfassen sind und das Grundwasser für die Trinkwassergewinnung nach wie vor die wichtigste Rolle spielt (73 % in den alten, 64 % in den neuen Bundesländern). Wassergefährdungen gehen von allen möglichen **Verursacherbereichen** aus (Dieter 1994; Meyer et al. 1995, S. 301):

- In bebauten Gebieten und Ballungsräumen bewirken Ab- und Sickerwässer aus Privathaushalten, Gewerbe und Industrie sowie Altlasten einen sehr heterogenen Schadstoffeintrag.
- Entlang der Straßenverkehrswege kontaminieren vor allem Schwermetalle und Kohlenwasserstoffe, an Flughäfen Auftausalze und unverbranntes Kerosin, an Bahnlinien Abwaschungen und Biozide nahegelegene Wasserreservoirs.
- Die Intensivlandwirtschaft, insbesondere Sonderkulturen und Tierzucht, belasten das Grundwasser mit Pflanzenschutzmitteln, Nitraten und Phosphaten.
- Flächendeckend werden Luftschadstoffe wie Säurebildner, Schwermetalle und VOC durch Niederschläge eingebracht.

Schadwirkungen auf den Menschen können im Wasser enthaltene Noxen entweder durch direkte Aufnahme, über pflanzliche und tierische Nahrungsmittel oder nach Umwandlungsprozessen im Boden oder Rücktransport in die Atmosphäre ausüben. Eine besondere Rolle spielen möglicherweise ubiquitär vorhandene sog. Umweltöstrogene (s. Kap. III.3.7). Neben den oben genannten Umweltnoxen können Schadstoffe ins Trinkwasser auch in den verschiedenen Phasen der Wasseraufbereitung und -verteilung gelangen (auch wenn diese eigentlich der Versorgung mit gesundheitlich unbedenklichem Wasser dient). Abgesehen von - geringen Mengen an - Desinfektionsnebenprodukten haben vor allem Leitungsmaterialien aus Blei, Kupfer und auch Asbest ein gewisses Gefährdungspotential (s. Kap. III.3.1 und 3.2), daneben können Lösemittel aus Mischbatterien und dem Innenanstrich von Behältern und Leitungen austreten (Dieter 1994).

2.3 Boden

Die **Eintragspfade** für Bodenschadstoffe entsprechen prinzipiell denen für Grund- und Oberflächenwässer. Vier Hauptgruppen lassen sich unterscheiden (König 1996, S. 1):

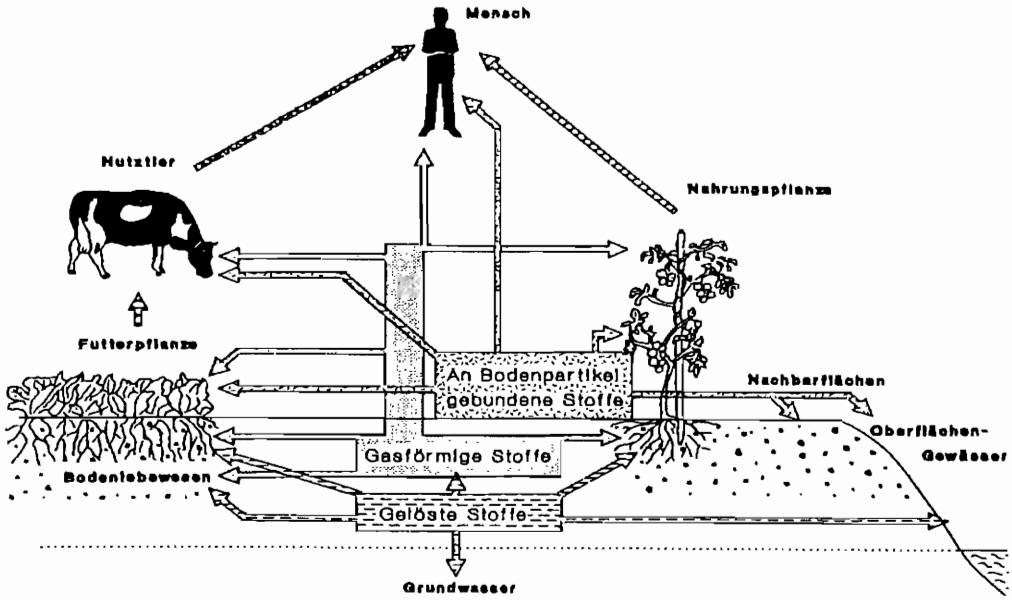
- Trocken- und Naßdeposition von Luftschadstoffen,
- Übertritt aus Abwässern und in Ufer- und Überschwemmungsbereichen,
- Eintrag über Müllkompost, Klärschlamm und andere feststoffliche Abfälle
- sowie landwirtschaftliche Stofffrachten aus Ackerbau und Viehzucht.

Vom Boden aus können die Schadstoffe über ebenso vielfältige Weise auf die Menschen einwirken (Abb. 2). Insbesondere die Anreicherung und Weitergabe über tierische und pflanzliche Nahrungsmittel ist relevant (s. Kap. 2.4), die direkte Aufnahme über Staub- und Bodenpartikel spielt hauptsächlich bei Kindern eine Rolle.

Vor allem stabile, **schwerlösliche organische Schadstoffe** und **Schwermetalle** (Arsen, Blei, Cadmium etc.; s. Kap. III.3.3) stellen eine Gefahr für Umwelt und Mensch dar. Besonders dramatisch kann die Situation im Bereich von industriellen oder militärischen Altlasten sein. Die Löslichkeit von Schwermetallen ist gering, so daß sie ohne Bodenbewegungen größtenteils in den obersten 10 cm des Bodens verbleiben. Verlagerungen in tiefere Schichten sind unbedeutend, so daß belastete Flächen bis auf absehbare Zeit kontaminiert bleiben. Auch durch den Pflanzenentzug werden die Schwermetallmengen nur

unwesentlich verringert, selbst wenn die entsprechenden Futter- und Nahrungspflanzen unerwünscht hohe Gehalte aufweisen (GSF 1996, S. 251). Bei den persistenten organischen Schadstoffen (PAK, PCB, PCDD/F; S. Kap. III.3.4), die sich im Boden anreichern und in die Nahrungskette übertreten können, muß von einer ubiquitären Verbreitung dieser Substanzen in Oberböden und organischen Auflagen von Waldböden ausgegangen werden (IGUMED 1996, S. 197).

Abb. 2: Wichtige vom Boden ausgehende Schadstoff-Einwirkungspfade



Quelle: König 1996, S. 9

Leichter lösliche Stoffe sind vorrangig für das Grundwasser relevant. Hierzu gehören Umweltschadstoffe wie Phthalate und Phenole sowie andererseits durch die Landwirtschaft eingebrachte Stoffe wie Nitrat und verschiedene Pflanzenschutzmittel. Die Verlagerung dieser Stoffe ins Grundwasser ist von vielfältigen Faktoren der Nutzung, des Klimas sowie der Boden- und Untergrundverhältnisse abhängig. **Leicht flüchtige Stoffe** wie Benzol, Tri- und Perchlorethylen sind in der obersten, belebten und gut durchlüfteten Bodenschicht meist nur vorübergehend von Bedeutung (GSF 1996, S. 251).

2.4 Belastung der Nahrungskette

An mehreren Stellen wurde bereits auf die Belastung von Pflanzen und den weiteren Gliedern der Nahrungskette hingewiesen. Dabei stehen die hochgiftigen, persistenten organischen Schadstoffe, Schwermetalle und als Mengenbelastung Nitrate im Vordergrund.

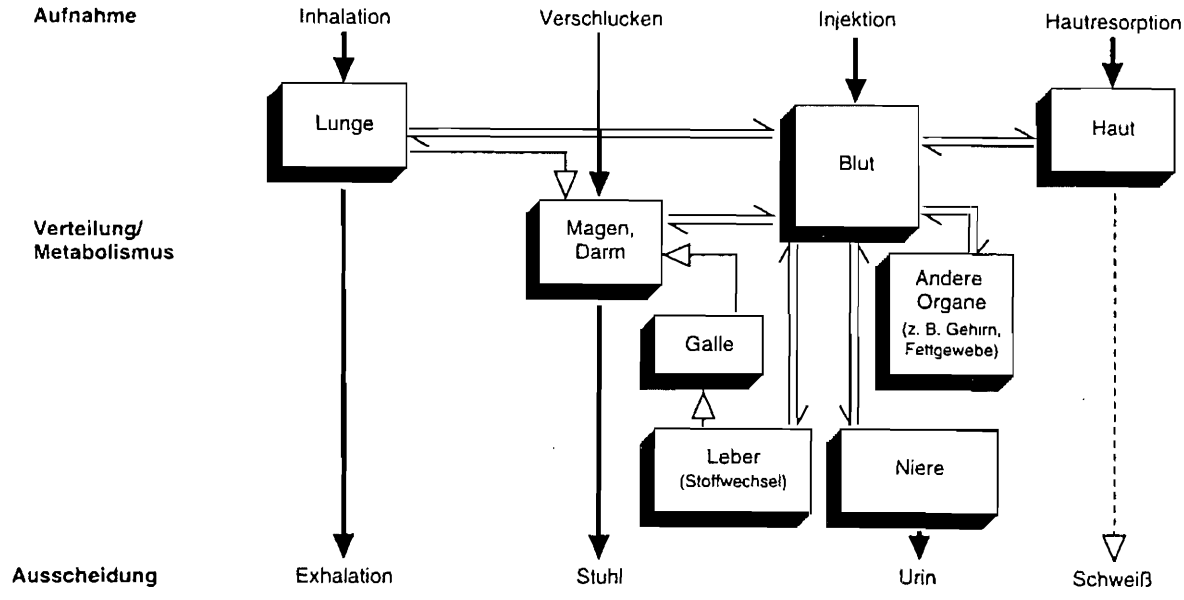
Pflanzen können Schadstoffe aus dem Boden oder aus der Luft aufnehmen. Unter den Schwermetallen korrelieren bei belasteten Böden die Bodenkonzentrationen für Cadmium gut mit den Konzentrationen in den darauf wachsenden Pflanzen, wobei die Bodenbeschaffenheit (pH-Wert, Tongehalt) eine Rolle spielt. Demgegenüber besteht für Blei im allgemeinen ein geringerer Zusammenhang zwischen Bodenkonzentration und Pflanzenkonzentration. Die Bleikonzentrationen sind vermutlich überwiegend durch oberflächliche Auflagerungen von Staubniederschlag bedingt (GSF 1996, S. 252).

Der Transfer organischer Schadstoffe aus dem Boden in die Pflanzenwurzel ist von sehr geringer Bedeutung. Hier kommt die Belastung der Pflanze vor allem oberirdisch durch Stäube zustande (IGUMED 1996, S. 197). Die Belastung der meist einjährigen Nahrungspflanzen mit Organochlorverbindungen ist vergleichsweise gering, viel höhere Konzentrationen sammeln sich in Tieren, insbesondere im tierischen Fettgewebe an. Besonders hohe Werte finden sich am Ende langer Nahrungsketten, beispielsweise bei Seevögeln. Während die Milch pflanzenfressender Säugetiere nicht so stark belastet ist, weist Muttermilch immer noch kritische Werte - wenn auch mit rückläufiger Tendenz - auf (Seidel 1996, S. 198 ff.). Hierbei sind auch noch längst verbotene Pflanzenschutzmittel wie DDT und Lindan relevant (GSF 1996, S. 268).

3. Aufnahmewege

Schadstoffe können auf verschiedenen Wegen in den Körper gelangen bzw. auf ihn einwirken. Die Aufnahmeorte für Chemikalien sind Haut, Atemtrakt und Magen-Darm-Trakt. Für die Noxen Strahlung und Lärm sind daneben die Sinnesorgane Auge und Ohr Einwirkungsorte, die jedoch im folgenden nicht behandelt werden. Die aufgenommene Schadstoffmenge ist zum einen abhängig von der jeweiligen Konzentration in der eingeatmeten Luft, verzehrten Nahrung etc., zum anderen von physikalischen Eigenschaften der Noxen wie Größe und Löslichkeit in Wasser bzw. Fett (Greim 1992, S. 1).

Abb. 3: Pharmakokinetik, d.h. Verhalten von Stoffen im Organismus, bestimmt durch Aufnahme, Verteilung, Stoffwechsel und Aussscheidung



Quelle: Greim 1992, S. 1

Über Haut oder Lunge aufgenommene Substanzen gelangen über das Blut direkt zu den übrigen Organen, mit der Nahrung aufgenommene Stoffe werden zum Großteil in die Leber, das zentrale Stoffwechselorgan, transportiert. Hier laufen Umwandlungsprozesse ab, die in vielen Fällen der Entgiftung dienen, manchmal allerdings giftigere Neben- oder Folgeprodukte aus der ursprünglichen Noxe entstehen lassen können. Das unterschiedliche Schicksal von Stoffen in Abhängigkeit von ihrem Aufnahmeort bzw. -weg (die sogenannte Pharmakokinetik, Abb. 3) führt dazu, daß ein einzelner Stoff (über seine verschiedenen Umwandlungsprodukte) an ganz verschiedenen Stellen Schadwirkungen auf den Körper ausüben kann (Greim 1992, S. 1).

Obwohl die **Haut** permanent einer Vielzahl von Schadstoffen der Luft, zeitweise des Wassers, aus Textilien, Kosmetika und Putzmitteln ausgesetzt ist, stellt sie den vergleichsweise unbedeutendsten Aufnahmeort für Umweltnoxen dar. Ihr Aufbau bildet für die meisten Stoffe eine wirksame Barriere, so daß die Hautresorption vermutlich weniger als 1 % der inhalativen Aufnahme ausmacht (Seidel 1996, S. 66). In größeren Mengen werden nur fettlösliche Verbindungen bei längerere Einwirkungszeit resorbiert (Greim 1992, S. 2). Umweltmedizinisch relevant sind allerdings die Schädigungen bzw. Erkrankungen der Haut

selbst, die häufig eine Folge von (manchmal allergisch fehlgeleiteten) Abwehrreaktionen darstellen (s. Kap. V.2) oder von Überdosen UV-Strahlung hervorgerufen werden (s. Kap. III.1.2).

Für den **Atemtrakt** sind flüchtige Schadstoffe (Gase) und alle Arten von Aerosolen, die je nach Teilchengröße und -art als Stäube, Rauche, Dämpfe oder Nebel vorliegen, relevant. Während gasförmige Stoffe den gesamten Atemtrakt erreichen, ist der Zielort der Aerosolpartikel abhängig von ihrer Größe, insbesondere bei Fasern (s. Kap. III.3.2.). Unterschieden wird Nasen-Rachen-Kehlkopf-, Tracheo-Bronchial- (Luftröhren und obere Verzweigungsäste der Lunge) und Alveolarstaub (Lungenbläschen). Fettlösliche Verbindungen werden in den oberen Atemwegen resorbiert, wasserlösliche meist erst in den Lungenbläschen. Die extrem dünne Zellschicht der Lungenbläschen ermöglicht nicht nur den lebensnotwendigen Gasaustausch (Sauerstoff gegen Kohlendioxid), sondern bewirkt auch den schnellen Übertritt sonstiger gasförmiger Stoffe in den Blutkreislauf. Daneben nimmt das Lungenepithel - vor allem über Abwehrzellen - Alveolarstaub (in Mengen von 5-8 g pro Jahr) auf. Tracheo-Bronchial-Staub wird normalerweise quantitativ mit Sekret abtranportiert, gelangt danach jedoch z.T. infolge von Verschlucken in den Magen-Darm-Trakt (Seidel 1996, S. 61 ff.).

Während gasförmige Stoffe nach Übertritt in den Blutkreislauf ihre schädigende Wirkung körperweit ausüben können, bewirken Stäube bzw. Fasern vor allem Erkrankungen der Atemwege selbst (s. Kap. V.1). Für die physiologische bzw. pathologische Wirksamkeit ist die sehr unterschiedliche Biobeständigkeit von entscheidender Wichtigkeit. So ist das besonders schädliche Asbest z.B. völlig resistent gegen biologische Abbaumechanismen. Im Vergleich zur Schadstoffaufnahme durch Nahrungsmittel und Flüssigkeiten, deren Mengen nur in gewissen Grenzen schwanken, ist die inhalatorische Resorption extrem abhängig von der individuellen Aktivität, da die Respirationsrate (Atemminutenvolumen) um das 10fache steigerbar ist (Seidel 1996, S. 63).

Für die Schadstoffaufnahme im **Magen-Darm-Trakt** ist die Belastung von Nahrungsmitteln und Trinkwasser entscheidend. Vor allem die Zusammensetzung, aber auch die Menge der konsumierten Lebensmittel und Flüssigkeiten ist ist stark kulturell geprägt und individuell verschieden; so steigern durchschnittliche deutsche Biertrinker mit ca. 1 l Bier pro Tag ihre Flüssigkeitsaufnahme um 50 % gegenüber dem Durchschnitt von 2 l (Seidel 1996, S. 64). Die tägliche Nahrungsmenge von 1-2 kg pro Tag summiert sich über ein Menschenleben auf 20-30 t (Classen 1994, S. 758). Außer den gezielt zugeführten Nahrungsmitteln (und Medikamenten) kann insbesondere bei Kleinkindern die Aufnahme von Schmutz (Spielsand) eine beachtenswerte Rolle spielen, daneben

wird ein Großteil der inhalierten Staubfraktionen nach Austransport über den Bronchialschleim verschluckt.

Die **Resorptionsrate** für Schadstoffe im Magen-Darm-Trakt liegt insgesamt unter der der Lunge. Eine große Rolle spielen spezielle Transport- und Umwandlungsprozesse für verschiedene Verbindungen. Nach Aufnahme in den Blutkreislauf werden fettlösliche Schadstoffe bevorzugt in Zellen weiter transportiert (lange Einlagerungszeiten in Fettgewebe; Muttermilch!), wasserlösliche Schadstoffe hingegen relativ schnell über die Nieren ausgeschieden. Entgiftungsreaktionen in der Leber umfassen häufig eine Veränderung der Löslichkeit der Schadstoffe, daneben gibt es spezifische Ausscheidungsmechanismen der Niere für bestimmte Verbindungen. Auch die Leber kann über die Galle für eine direkte Entfernung von Giftstoffen sorgen (Greim 1992, S. 3).

4. Besonders gefährdete Bevölkerungsgruppen

Abgesehen davon, daß gerade umweltbedingte Gesundheitsgefahren oft lokal oder regional begrenzt auftreten, lassen sich unabhängig von solchen geographischen Gegebenheiten (z.B. Industrieansammlungen, Umgebung von Mülldeponien, chemischen Reinigungsunternehmen oder Tankstellen) besonders gefährdete Bevölkerungsgruppen benennen. Es gibt eine ganze Reihe von Parametern, die Menschen empfindlicher gegenüber Schadstoffen machen können (Schneider 1996, S. 14 f,; Seidel 1996, S. 59):

- Insbesondere **Säuglinge** und **kleine Kinder**, aber auch **Jugendliche** und **alte Menschen** haben einen weniger flexiblen Stoffwechsel und eine weniger leistungsfähiges Immunsystem als gesunde Erwachsene.
- Durch **Krankheiten vorbelastete** Menschen (z.B. Asthmatiker) reagieren auf Noxen oft äußerst sensibel.
- Neben belastenden **Lebensstileinflüssen** können **sozioökonomische Faktoren** eine wichtige Rolle spielen (Kap. VI.3).
- **Genetische Dispositionen**, besonders die entgiftende Enzymaktivität in der Leber ("Konjugierer" oder "Nichtkonjugierer") oder die erbliche Anlage zu Allergien betreffend, können enorme Empfindlichkeitsunterschiede bewirken (Kap. VI.2).
- **Geschlechtsgebundene Charakteristiken** sind offensichtlich bei den unterschiedlichen Krebsformen (Kap. V.8) - die nicht auf die geschlechtsspezifi-

fischen Organe beschränkt sind - sowie bei den Herz-Kreislauf-Erkrankungen (Kap. V.4).

Im Rahmen toxikologischer Ein- und Abschätzungen - z.B. für die Aufstellung von MAK-Werten - wird üblicherweise vom gesunden Erwachsenen ausgegangen. In den wenigsten Fällen sind in der Vergangenheit die aufgelisteten Sensibilisierungsparameter bei Grenzwertsetzungen berücksichtigt worden, auch wenn die Notwendigkeit kaum bezweifelt wird. Die Kommission "Innenraumlufthygiene" des Umweltbundesamtes hat bei der Erarbeitung ihres Schemas zur Ableitung von Innenraum-Richtwerten für die interindividuelle Empfindlichkeit bei Erwachsenen einen sog. Sicherheitsfaktor von 10, für die physiologischen Unterschiede von Kindern einen Faktor von 2 angesetzt, durch die (beide, also durch 20) der primär abgeleitet Wert dividiert werden muß (Ad-hoc-AG 1996). Der "Kinder-Faktor" berücksichtigt allerdings noch nicht die größere Empfindlichkeit von Kindern, sondern allein das auf das geringere Körpergewicht bezogen erhöhte Atemminutenvolumen!

Gerade die Belastung von Kindern ist jedoch im Hinblick auf langfristige auftretende Schäden von besonderer Bedeutung. Insbesonder **Säuglinge** und **Kleinkinder** weisen **physiologische Charakteristika** auf, die ihre Reaktion auf Umweltschadstoffe beeinflussen (Seidel 1996, S. 59):

- Die Hautoberfläche ist relativ zum Körpergewicht bis zu 2,5-mal größer als beim Erwachsenen.
- Die Stoffwechselrate ist grundsätzlich höher.
- Der Wassergehalt ist höher, d.h. die Schadstoffe verteilen sich auf eine relativ geringere Körpermasse.
- Im Magen-Darm-Trakt findet eine stärkere Schadstoffaufnahme (z.B. von Blei) statt.
- Die Enzymsysteme zur Entgiftung in Leber und Niere sind schwächer ausgeprägt.
- Insbesondere das sich entwickelnden Nervensystem weist eine hohe Empfindlichkeit auf.
- Das Immunsystem ist noch schwach entwickelt.
- Das homöostatische Gleichgewicht gerät schneller aus der Balance.

Darüber hinaus verbringen vor allem Säuglinge und Kleinstkinder oft den ganz überwiegenden Teil ihres Lebens in Innenräumen, häufig sogar in ein und dem selben.

Unter den Noxen sind es u.a. Ozon, Nitrat, Kohlenmonoxid und Kupfer, die für Säuglinge und Kleinkinder spezifisch gefährlich werden können (s. die ent-

sprechenden Abschnitte in Kap. III), krankheitsbezogen können vor allem bei den Atemwegserkrankungen (Asthma/Bronchitis, als Passivrauchende wie bei Smog) und bei der Allergieentwicklung besondere Auswirkungen festgestellt werden (s. Kap. V). Auch die Erkrankungen und Todesfälle durch EHEC-Keime betreffen praktisch ausschließlich Kinder (s. Kap. III.2.1). Die vorhandenen Werte der Umweltbelastung durch Blei, Cadmium, Nitrat und insbesondere PCB in der Muttermilch stellen eine konkrete Gesundheitsgefährdung für Säuglinge und Kleinkinder dar.

Die Höhe der notwendigen Sicherheitsfaktoren für besonders gefährdete Bevölkerungsgruppen bei der Ableitung und Aufstellung von Grenzwerten ist u.a. aufgrund der mangelhaften toxikologischen Datenlage umstritten und wird vermutlich auch in Zukunft nie alle möglichen Risikogruppen erfassen können (Kap. VII.2). Die Berücksichtigung und Multiplikation bereits weniger Faktoren führt z.B. im Fall des Pentachlorphenols zu theoretischen Raumluftgrenzwerten, die faktisch einer Forderung nach Abwesenheit und damit gegebenenfalls Totalsanierung gleichkommt (Schneider 1996, S. 41 ff.).

TAB

V. Umweltbeeinflußte gesundheitliche Beeinträchtigungen und Erkrankungen

In diesem Kapitel werden die umweltbeeinflußten gesundheitlichen Beeinträchtigungen und Erkrankungen vorgestellt, für die eine Verbindung mit anthropogenen Umweltbelastungen diskutiert wird.

1. Atemwegserkrankungen

Zu den **Atemwegen** werden Nasen- bzw. Mundhöhle, Rachen, Kehlkopf, Luftröhre und Bronchien (baumartige Verzweigung der Luftröhre in der Lunge) gezählt. Diese Organe dienen der Zuleitung der Luft in die Aveolen (Lungenbläschen). In der Luft enthaltene Stoffe (gasförmig, an Staub gebunden, als Aerosol) werden je nach ihren spezifischen Eigenschaften (u.a. Löslichkeit) bereits in den oberen Atemwegen zurückgehalten und möglicherweise absorbiert, oder sie gelangen bis in die Lunge. In beiden Bereichen können sie schädliche Wirkungen entfalten (GSF 1996, S. 157).

Umweltschadstoffe können an verschiedener Stelle auf die Atemwege einwirken (IGUMED 1996, S. 231):

- Fremdstoffe können die mechanische Reinigungskraft des Bronchialsystems (Flimmerhaarbesatz) vermindern.
- Durch ständige Schleimhautreizung kommt es zu chronischen Entzündungen, die längerfristig die **Abwehrkräfte** des lokalen Immunsystems überfordern.
- Luftschadstoffe können teilweise die **Barrierefunktion** der Bronchialschleimhaut schädigen und dadurch leichter in den Körper eindringen.
- Aufgrund verminderter Reinigungskräfte und verringerter Immunabwehr kann es zur **Ablagerung** von Schadstoffen in der Lunge kommen, die dann bei kanzerogenem Potential Lungentumoren verursachen können.

Der Zusammenhang zwischen Luftschadstoffbelastungen und Atemwegserkrankungen zählt zu den frühesten Fragestellungen, die in der Umweltmedizin untersucht wurden. Die folgenden **Atemwegserkrankungen** sind im Hinblick auf Luftschadstoffwirkungen von besonderer Bedeutung (GSF 1996, S. 137 ff.):

- einfache Bronchitis (Husten und Auswurf),
- chronisch-obstruktive Lungenkrankheiten wie
  - chronisch-obstruktive Bronchitis (fortdauernder oder wiederkehrender Husten und Auswurf),
  - Asthma bronchiale (Anfälle von Atemnot),
  - Lungenemphysem (Überblähung der Lunge, verbunden mit einer Schädigung des Lungengewebes),
- Pseudokrupp (Schleimhautschwellung im Rachen von Kindern).

Die **einfache Bronchitis** kann zunächst nur einen gesteigerten Reinigungsmechanismus darstellen. Auf die Inhalation von Staubteilchen hin oder als Folge von chemischen Reizen wird im Bronchialsystem vermehrt Schleim gebildet und mittels Husten abtransportiert. Durch Viren oder bakterielle Infekte kann dies in eine echte entzündliche Bronchitis übergehen. Die einfache Bronchitis ist die am häufigsten vorkommende Atemwegserkrankung in der Allgemeinbevölkerung, mit Auftrittsspitzen in den Wintermonaten.

Die **chronisch-obstruktive Bronchitis** ist eine Entzündung der Bronchialschleimhaut, die mit einer Verengung (Obstruktion) der Bronchien einhergeht (Seidel 1996, S. 107). Sie tritt wesentlich seltener auf als die einfache Bronchitis. Sie zählt aber mit einer altersabhängigen Häufigkeit zwischen 2 und 8 % in der Allgemeinbevölkerung immer noch zu den häufigsten schweren chronischen Erkrankungen. Für Kinder bis 7 Jahre wird eine Häufigkeit von 9 bis 12,3 % angegeben (GSF 1996, S. 138, 142).

Das Krankheitsbild des **Asthma bronchiale** ist charakterisiert durch Anfälle von Atemnot, die durch eine zeitweise Verengung der Luftwege herbeigeführt werden und mit erheblicher Schleimabsonderung einhergehen. Die Anfälle können lebensbedrohlich sein. Schätzungen der Krankheitsfälle von Asthma in verschiedenen Studien reichen von 0,3 bis 6,7 % in der Allgemeinbevölkerung. Im Kindesalter ist Asthma die häufigste chronische Erkrankung. Schätzungen gehen von 3 bis 5 % asthmakranken Kindern in der Bundesrepublik aus (GSF 1996, S. 138, 140, 142). Allerdings wird auch berichtet, daß etwa 12 % der Schulkinder an Beschwerden leiden, die für das Vorliegen von Asthma sprechen (Seidel 1996, S. 137). Für Asthma bronchiale wird eine deutliche Zunahme der Erkrankungsfälle berichtet (IGUMED 1996, S. 234).

Als **Lungenemphysem** wird ein anatomisch-pathologisch definierter Zustand bezeichnet, der gekennzeichnet ist durch eine Überblähung der Lunge, verbunden mit einer Schädigung des Lungengewebes (GSF 1996, S. 138).

Chronische Brochitis, Asthma bronchiale und Lungenemphysem werden als **chronisch-obstruktive Lungenkrankheiten** zusammengefaßt. Sowohl für Männer als auch für Frauen zeichnet sich ein leichter Anstieg der durch chronisch-obstruktive Lungenkrankheiten bedingten Krankenhausfälle ab. Sie sind Ursache von Arbeitsunfähigkeit (5,7 %), Frühinvalidität und vorzeitigem Tod (3 % aller Todesfälle, jeweils 1986). Niedriger sozialer Status bedeutet ein erhöhtes Erkrankungsrisiko für chronisch-obstruktive Lungenkrankheiten (GSF 1996, S. 140 f.). Rauchen gilt als Hauptrisikofaktor für diese Krankheitsgruppe, insbesondere für chronische Bronchitis. Bei asthmakranken Kindern spielt in ca. 70 % der Erkrankungen eine Allergie eine Rolle, jedoch ist Asthma nur in 15 % der Fälle rein allergisch bedingt.

Pseudokrupp ist eine Entzündung (Schleimhautschwellung) des Rachen bei Kindern im Alter von sechs Monaten bis sechs Jahren, verbunden mit einer vorübergehenden, plötzlich einsetzenden Einengung der Atemwege. Die Anfälle treten meist nachts auf. In bestimmten Fällen können sie innerhalb von Stunden zum Tod führen. Zwischen Geburt und sechstem Lebensjahr haben nach Elternangaben 7-12 % aller Kinder einen Pseudokruppanfall gehabt (IGUMED 1996, S. 235; Seidel 1996, S. 105).

Insbesondere folgende **Luftschadstoffe** haben eine Relevanz für die umweltbeeinflußten Atemwegserkrankungen: Ozon, Stickoxide, Schwefeldioxid, Schwebstaub und einatembarer Staub (siehe Kap. III.3.1 und 3.2). Bei kontrollierten Expositionstests im Labor gegenüber einzelnen Schadstoffen fällt auf, daß medizinisch meßbare Wirkungen erst bei Konzentrationen auftreten, die deutlich über jenen liegen, bei denen man während Smogepisoden eine Häufung von Atemwegserkrankungen beobachtet hat (IGUMED 1996, S. 232). Dies weist darauf hin, daß bei der Abschätzung des Gesundheitsgefährdungspotentials von Luftschadstoffen mögliche Kombinationswirkungen und unterschiedliche Empfindlichkeiten verschiedener Bevölkerungsgruppen von Bedeutung sind.

Für **Wintersmog**-Situationen (hohe Konzentrationen von Schwefeldioxid und Schwebstaub bei Inversionswetterlagen) ist der Zusammenhang mit der Zunahme der Todesfälle, der Krankenhausaufnahmen und der ambulanten Behandlungsfälle gut belegt (IGUMED 1996, S. 232 f.; Seidel 1996, S. 86 ff.). Kombinationswirkungen von Schwefeldioxid und Schwebstaub sind nachgewiesen (siehe Kap. VI.1).

Im Hinblick auf photochemische Sommersmog-Situationen sind insbesondere die gesundheitlichen Auswirkungen von Ozon untersucht worden. Die Grenzwertfestsetzung für Ozon ist sehr umstritten. Zusätzlich ist zu beachten, daß beim photochemischen Smog ein komplexes Gemisch aggressiver Luftverun-

reinigungen auf den Menschen einwirkt (GSF 1996, S. 144). Die gemessenen Ozonwerte reichen bis an den kürzlich ausgesetzten MAK-Wert heran und übersteigen diesen immer wieder. Dies trifft für keine andere Umweltnoxe zu. Obwohl für die Mehrheit der Bevölkerung keine Gesundheitsgefährdung gesehen wird, besteht an einzelnen Tagen eine Beeinträchtigung für bestimmte Risikogruppen, die etwa 10 % der Bevölkerung ausmachen (Seidel 1996, S. 348).

Zahlreiche Untersuchungen beschäftigen sich mit **Gebieten mit hoher Luftverunreinigung** und mit hohem Verkehrsaufkommen. Epidemiologische Untersuchungen von Kindern in Gebieten mit starker und schwacher Luftverschmutzung ergaben Hinweise auf Einflüsse der Luftverunreinigung auf die Häufigkeit von akuten und chronischen Atemwegserkrankungen bzw. Beeinträchtigung von Lungenfunktionsparametern. Ebenso wurde bei Straßen mit hoher Verkehrsdichte und entsprechend hohen Konzentrationen Kfz-typischer Schadstoffe eine erhöhte Häufigkeit von kindlichem Asthma nachgewiesen. Umstritten ist, ob schon Veränderungen der Lungenfunktion Krankheitswert besitzen und als frühe Indikatoren für spätere chronische Atemwegserkrankungen (z.B. chronische Bronchitis) angesehen werden müssen (GSF 1996, S. 150, 157).

Einen eindeutigen Zusammenhang zwischen Immissionsbelastung und Atemwegserkrankung zeigen die Ergebnisse von drei großen Querschnittsstudien mit verschieden betroffenen Personengruppen aus **Ost- und Westdeutschland** auf. Atemwegssymptome wie Bronchitis, Mandelentzündung, wiederholte Erkältungen und chronischer Husten traten nicht nur häufiger in den ostdeutschen, stärker luftverschmutzten Gebieten auf, sondern gingen mit nachlassender Immissionsbelastung in den letzten Jahren auch zurück. Auf der anderen Seite traten Asthma und Asthmasymptome häufiger in Westdeutschland auf, wobei hier vermutlich Lebensstileinflüsse und Innenraumfaktoren eine wichtige Rolle spielen (GSF 1996, S. 157).

Eine einfache Kausalbeziehung zwischen Luftbelastungen und chronisch-obstruktiven Atemwegserkrankungen bzw. Pseudokrupp konnte in keiner Arbeit gefunden werden. Neben Belastungen der Außenluft sind als wichtige Einflußfaktoren Rauchen, Infektionen, soziale Situation und Innenraumbelastungen zu nennen (Seidel 1996, S. 107 f.).

2. Hauterkrankungen

Die menschliche Haut ist so vielen unterschiedlichen Noxen (der Luft, zeitweise des Wassers, aus Textilien, Kosmetika und Putzmitteln) wie kaum ein anderes Organ ausgesetzt. Gegenüber Atemwegen und Magen-Darm-Trakt stellt sie allerdings den vergleichsweise unbedeutendsten Aufnahmeort für Umweltnoxen dar, da ihr Aufbau für die meisten Schadstoffe eine wirksame Barriere bildet (Seidel 1996, S. 66).

Manifeste Erkrankungen der Haut (Dermatosen, Ekzeme, Nesselsucht, Neurodermitis etc.) sind häufig Folgen bzw. Symptome von Abwehrreaktionen auf einwirkende Noxen, insbesondere im Fall von Allergien. Neben nichtimmunologischen Hautreizungen und Kontaktallergien können sich auch Erkrankungen innerer Organe bzw. systemische Reaktionen des Körpers, z.B. auf Nahrungsmittelallergene, über die Haut äußern.

Unumstritten und allgemein bekannt ist der Zusammenhang von UV-Strahlung und der in Industrieländern gefährlichsten Hautkrankheit, dem **malignen Melanom** oder schwarzen Hautkrebs (Kap. III.1.2). Dessen Zunahme als Folge anthropogener Schädigung der Erdatmosphäre durch Chemikalien, aber auch veränderter Lebensgewohnheiten (Freizeitverhalten, Urlaubsgestaltung, gesellschaftliche Schönheitsideale bzw. Moden) stellt ein sehr markantes Beispiel für die komplexen Zusammenhänge im Problemfeld "Umwelt und Gesundheit" dar.

Direkte und eindeutige Reaktionen der Haut auf Luftschadstoffe kommen kaum vor, lediglich bei spezifisch sensibilisierten Allergikern können gasförmige, verdampfte oder verstaubte Stoffe (Formaldehyd, Terpentinöl, Holzstaub) als Kontaktallergen wirksam werden. Nur bei extremen Schadstoffkonzentrationen bei Unfällen wurden direkte Hautschädigungen durch Chemikalien beobachtet, so das Auftreten von Chlorakne nach dem Seveso-Unglück (GSF 1996, S. 33).

Insgesamt betrachtet stehen wohl bei mindestens einem Drittel der einen Hausarzt aufsuchenden Patienten Umweltfaktoren im weiteren Sinn als Ursache der Hauterkrankung im Vordergrund (GSF 1996, S. 31.). Der Einfluß der derzeitigen Belastung von Luft, Boden, Wasser und Nahrung auf die Haut ist wegen der unklaren Ursache der meisten Hauterkrankungen ausgesprochen schwierig einzuschätzen, vermutlich aber eher gering.

Die häufig auftretenden Hautreizungen im Zusammenhang mit Körperpflege, Wohnumgebung und Bekleidung sind vermutlich in den allermeisten Fällen

nicht auf Schadstoffe i.e.S. zurückzuführen, sondern Resultate der Heiz-und Lüftungsgewohnheiten, zu häufigen Waschens oder z.B. der physikalischen Eigenschaften von Synthetikfasern (und nicht der chemischen Eigenschaften der zugrundeliegenden Ausgangsmaterialien) (GSF 1996, S. 34 ff.).

Unter Kontaktallergien gegenüber **Bekleidungsbestandteilen** dominieren Nickelunverträglichkeiten, an zweiter Stelle stehen Reaktionen auf Latexprodukte (Gummiartikel), erst an dritter Stelle folgen Allergien gegen Textilfarbstoffe (GSF 1996, S. 36). Eine geringere Rolle spielen Harnstoff-Formaldehydharze (Kap. IV.1.3). Im **Kosmetikbereich** können insbesondere Parfüms allergische Kontaktekzeme auslösen, wobei eine Einzelstoffzuordnung kaum möglich ist, des weiteren Konservierungs- und Haarfärbemittel (GSF 1996, S. 38).

Hautreaktionen als Krankheitserscheinungen von **Nahrungsmittelallergien** spielen vor allem im Säuglings- und Kleinkindalter eine immer größere Rolle, oft mit dem typischen Übergang zur chronischen Neurodermitis. Deren Prävalenz hat in den vergangenen Jahrzehnten massiv zugenommen, von ca. 2 % auf ca. 10 % (Seidel 1996, S. 135). Nachgewiesen wurden - abgesehen von genetischen Einflüssen - ein Zusammenhang mit der Ernährung der Mutter in Schwangerschaft und Stillphase sowie mit der Dauer des Stillens bzw. der Frühzeitigkeit der Aufnahme von Kuhmilchprodukten und fester Nahrung. (Seidel 1996, S. 133). Der Einfluß von Umweltnoxen auf die Zunahme derartiger Erkrankungen ist unklar. Eigentliche Auslöser für Nahrungsmittelallergien sind Proteine, Umweltschadstoffe können deren Wirkung vermutlich verstärken (s. das folgende Kap. V.3). Doch auch Zusatzstoffe wie Konservierungs- und Farbstoffe werden als Verursacher genannt (GSF 1996, S. 39).

3. Allergien

Neben den Syndromen (s. Kap. V.9 und 10) stellen Allergien diejenigen Erkrankungsformen dar, die im öffentlichen Bewußtsein vermutlich am stärksten mit der zunehmenden Umweltbelastung in ursächlichen Zusammenhang gebracht werden.

Unter Allergie wird eine **erworbene, spezifische Änderung der Immunitätslage** im Sinne einer **krankmachenden Überempfindlichkeit** verstanden. Diese Überempfindlichkeit richtet sich gegen exogene, nicht infektiöse Agenzien (Baur/Raulf-Heimsoth 1995, S. 1).

Mit **Sensibilisierung** wird die Reaktion des Immunsystems beim ersten Kontakt mit dem Allergen bezeichnet. Dabei werden Antikörper (typischerweise sog. Immunglobuline E, "IgE") gegen das Allergen gebildet, es kommt jedoch noch nicht zu beobachtbaren Symptomen. Erst nach einigen Kontakten "schießt" die Reaktion "über" und manifestiert sich über verschiedene Organe, am häufigsten sind Haut und Atemwege betroffen. Während die Sensibilisierung eine gewisse Korrelation mit Dauer und Intensität der Exposition zeigt, findet man - auch im Gegensatz zu den meisten sonstigen biochemischen und physiologischen Reaktionen - bei der allergischen Reaktion keine Dosis-Wirkungsbeziehung (ATU 1996, S. 12), d.h. geringste Mengen des Allergens können die teils lebensbedrohlichen Zustände hervorrufen.

Von den vier definierten immunpathologischen Kategorien sind hauptsächlich Typ I (Sofortreaktion) und Typ IV (Spätreaktion) im Zusammenhang umweltmedizinischer Fragestellungen von Interesse.

Der **Soforttyp** ist die "klassische" Allergieform, die durch IgE vermittelt wird. Typische Reaktionen sind u.a. eine lokale Gefäßerweiterung (Vasodilatation) mit Hautrötung als Folge, eine gesteigerte Durchlässigkeit der Gefäßwände, die zu Schwellungen (Ödemen) führt, Kontraktionen der glatten Muskulatur, z.B. Husten (Bronchospasmus), Hypersekretion der Schleimhäute oder Juckreiz (Seidel 1996, S. 132). Organbezogene Reaktionen reichen von Erbrechen und Durchfall über allergisches Asthma bronchiale bis hin zum sog. anaphylaktischen Schock, einem mitunter tödlichen Kreislaufzusammenbruch.

Beim (über Abwehrzellen vermittelten) **Spättyp** vergehen zwischen Kontakt mit dem Allergen und sichtbarer Reaktion 1-3 Tage, wodurch eine Ursachenerforschung erheblich erschwert wird. Häufig liegt eine vorausgegangene Allergie vom Typ I (oder auch II und III) zugrunde. Typische Erscheinungsbilder sind stark juckende Hautreaktionen, die lokal begrenzt als Kontaktekzeme oder als sog. atopische Dermatitis (Synonyme: Neurodermitis, endogenes Ekzem, atopisches Ekzem, Milchschorf bei Kindern) überall am Körper auftreten können (Seidel 1996, S. 133).

Neben den idealtypischen Kategorien gibt es eine Reihe allergischer Übergangsformen, vor allem bei Reaktionen auf Nahrungsmittel werden außerdem Pseudoallergien und nicht-immunologische Unverträglichkeiten unterschieden (s. Kap. III.2.2). Die Komplexität des allergischen Geschehens und die Wechselwirkung z.B. mit verschiedenen Entwicklungszuständen zeigt sich u.a. in der "typischen Allergikerkarriere": Am Anfang steht oft eine Nahrungsmittelallergie (vom Typ I) im Säuglingsalter, beim Kleinkind wird diese abgelöst von einer atopischen Neurodermitis (Typ IV), im Schulkindalter dominieren Formen des

Asthma bronchiale (wiederum Typ I), Jugendliche und Erwachsene leiden dann häufig "nur noch" unter Heuschnupfen (Wichmann 1996).

Natürliche Allergene sind in der ganz überwiegenden Zahl (Glyko-)Proteine bzw. jeweils bestimmte Bereiche dieser Moleküle, sog. **Epitope**. Diese Epitope werden vom Immunsystem erkannt und lösen die Reaktion aus. Neben Lebensmittelbestandteilen (insbesondere Milch-, Ei-, Fisch-, Nuß-, Soja- und Gewürzproteine) dominieren Schimmelpilze, Blütenpollen, Hausstaubmilben und Tierepithelien als Allergene bzw. Allergenträger.

Unter **synthetischen Verbindungen** sind vor allem Arzneimittel, insbesondere Antibiotika von Relevanz. Typische Umweltschadstoffe wirken in den allermeisten Fällen nicht direkt als Allergene, da sie aufgrund ihrer geringen Molekülgröße nicht vom Immunsystem erkannt werden können. Trotzdem können sie auf verschiedene Weise das allergische Geschehen beeinflussen (Hockertz 1994, S. 266; Müller 1993; Schata/Jorde 1992, S. 25; Steneberg 1996, S. 163 f.; Wichmann 1996):

- Nach Bindung an körpereigene Proteine können auch kleinere Moleküle die allergieauslösenden Epitope repräsentieren.
- Durch Wechselwirkung z.B. mit Blütenpollenproteinen kann deren Allergenität erhöht werden.
- Eine unspezifische Schädigung der Organe, z.B. der Atemwege, kann die Allergieanfälligkeit erhöhen.
- Im Körper vorhandene Schadstoffe können (als sog. **Adjuvantien**) auf die **verschiedenen Stufen der allergischen Reaktion** verstärkend einwirken. Ein Modell für mögliche Angriffspunkte zeigt Tabelle 3.

Unumstrittenes Wissen über die allergene Wirkung von Chemikalien stammt vor allem aus dem Bereich der Arbeitsmedizin, da hier die entsprechenden Stoffe oft in hohen Konzentrationen und bestimmbaren Zeiträumen auftreten. Die Bedeutung von (teilweise identischen) Umweltschadstoffen, die meist als komplexe Gemische mit vergleichsweise niedriger Konzentration vorliegen, wird hingegen äußerst kontrovers eingeschätzt. Epidemiologisch belegt ist eine konzentrationsabhängige, irritative Wirkung von Schwefeldioxid, Ozon, Stickstoffdioxid und sauren Aerosolen (also Kfz-Abgasen) auf die Atemwege von Asthmatikern, in mehreren Studien wurde ferner eine Begünstigung von atopischen Erkrankungen durch Passivrauchen bzw. Rauchen der Mutter während der Schwangerschaft beschrieben (GSF 1996, S. 9).

Über die **Häufigkeit von Allergien in der Bevölkerung** gibt es sehr unterschiedliche Zahlenangaben, was zum einen auf der Art der Erhebung (Patienten-

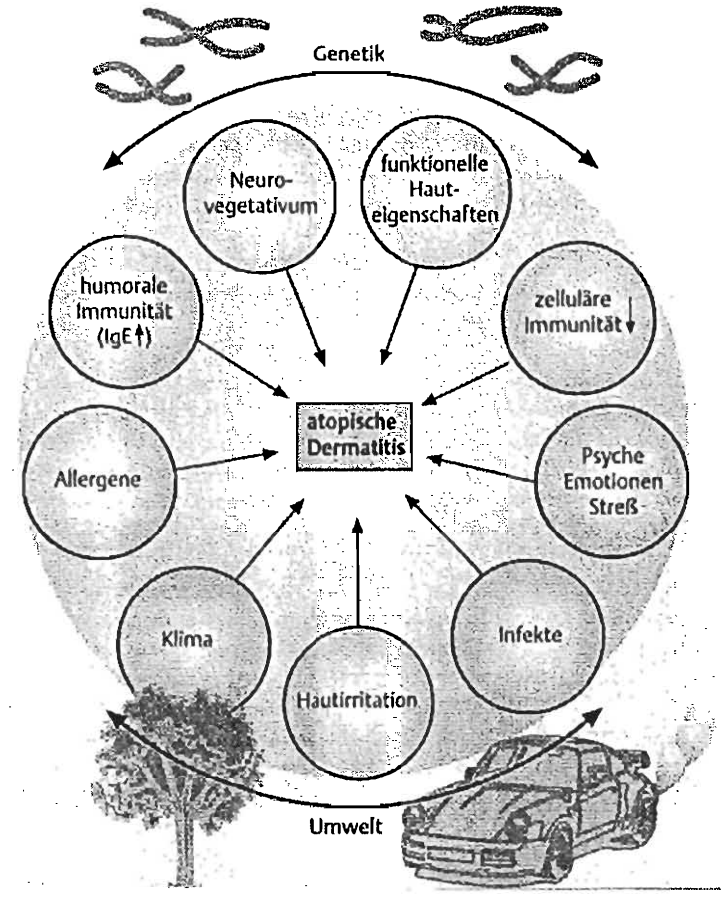
befragung, ärztliche Diagnosemeldungen oder gezielte epidemiologische Untersuchungen) beruht, zum anderen aber die prinzipiellen diagnostischen Schwierigkeiten und definitorischen Abgrenzungsprobleme widerspiegelt. Auf der Grundlage der Ergebnisse der öffentlich geförderten Allergieforschung nimmt das BMBF an, daß 10-20 % der Bevölkerung eine allergische Sensibilisierung aufweist (BMFT 1994, S. 69). Mittlerweile unstrittig scheint zu sein, daß die Prävalenz in den vergangenen Jahrzehnten stark zugenommen hat, auch wenn Anteile davon der erhöhten Aufmerksamkeit von Patienten und Ärzten zugeschrieben werden können (GSF 1996, S. 12).

Tab. 3: Mögliche Angriffspunkte von Umweltschadstoffen in den Phasen allergischer Entzündungsreaktionen

allergische Entzündung	*Schadstoff*
IMMUNOLOGISCHE PHASE	**direkt allergen:**
– Induktion von Überempfindlichkeitsreaktionen ("Sensibilisierung")	Sulfit, Formaldehyd, Platinsalze, Isocyanate, saure Anhydride, Tabakrauch (?)
↓	**indirekt allergisierend:**
	Tabakrauch, Dieselabgase, Reizgase (SO_2, NO_2, Ozon), Quecksilber, Pestizide (?)
NICHTIMMUNOLOGISCHE PHASE	
– Mediatorzellen (Mastzellen, Basophile)	Konservierungsstoffe, Additiva, Cadmium, Blei, Mangan, Formaldehyd, Sulfit, athmosphärische Schwebstäube u.a.
↓	
– Mediatorenfreisetzung (Biogene Amine, Leukotriene, Prostaglandine u.a.	
↓	
– Wirkung an Effektororganen (Haut, Schleimhaut, glatte Muskelzellen, endokrine Drüsen, Gefäßendothel)	Reizgase, SO_2, NO_2, Staub, Sulfit, Cadmium
↓	
KLINISCHE SYMPTOMATIK	

Quelle: Behrendt 1989, S. 34, nach Steneberg 1996, S. 166

Abb. 4: Multifaktorielle Genese der atopischen Dermatitis



Quelle: Jung 1991 nach Seidel 1996, S. 134

Mehrere **Ursachen** scheinen an dieser Zunahme beteiligt zu sein, z.B. eine insgesamt verstärkte Allergenexposition - v.a. im Lebensmittelbereich durch exotische Nahrungsmittel und durch Fernreisen - sowie der erhöhte Arzneimittelkonsum, aber auch die allgemeine Chemisierung der menschlichen Umwelt. Die Einschätzung der jeweiligen Ursachenanteile entspricht der sonstigen Kontroverse zum Gesamtthema "Umwelt und Gesundheit". Obwohl gerade in der Immunologie die Wirkung geringster Stoffkonzentrationen ein Hauptcharakteristikum darstellt, besteht ein immer noch wenig überbrückter, fundamentaler Meinungsunterschied zwischen traditioneller Allergologie und der unkonventionellen "Klinischen Ökologie", bei der eben diese Wirkung geringster Dosen das Zentrum des medizinischen Verständnisses bildet und die sich in den 60er Jahren in den USA von der Allergologie abgespalten hat (Steneberg 1996, S. 14 ff.). Allen seriösen medizinischen Modellen der Allergieentstehung ist gemein, daß sie von einer sehr komplexen **multifaktoriellen Genese** ausgehen (Abb. 4).

Allein die großen Unterschiede der Prävalenz allergischer Erkrankungsformen in den Industrienationen weist daraufhin, daß neben genetischen Dispositionen und umweltbedingten Einwirkungen lebensstilbedingte Einflüsse sowie soziokulturelle Unterschiede zum Tragen kommen (Wichmann 1996).

Eine hochinteressantes Untersuchungsfeld hat sich in diesem Zusammenhang durch die Wiedervereinigung der beiden deutschen Staaten ergeben (Wichmann 1996). Einwohner der ehemaligen DDR zeigen seit den Geburtsjahrgängen der frühen 60er Jahre eine signifikant geringere Asthma- und Heuschnupfenprävalenz als Bundesbürger (nicht jedoch bezüglich der Neurodermitishäufigkeit), obwohl sie gerade im Außenluftbereich oft höheren Schadstoffkonzentrationen, insbesondere aus Hausbrandquellen, ausgesetzt waren. Zum Teil wird daraus geschlossen, daß Kfz-Abgaskomponenten die entsprechenden Allergieerkrankungen fördern, darüber hinaus spricht vieles für die sog. **Lebensstilhypothese**. Allergiefördernde "westliche" Parameter liegen vermutlich in der Wohnungsausstattung (Teppichböden, Isolierfenster) und vor allem bei gesellschaftlich bedingten Verhaltens- bzw. Lebensweisen (mehr Haustiere, größeres Nahrungsspektrum - auch über Fernreisen - vs. frühkindliches Training des Immunsystems durch Krippen- und Kinderhortaufenthalte). Es gibt einzelne Hinweise darauf, daß die Angleichung der Lebensbedingungen zwischen Ost- und Westdeutschland in den letzen Jahren zu einer "Aufholreaktion" bezüglich der Allergieerkrankungen führt, deren Bestätigung aber noch ausstehen (Wichmann 1996).

4. Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Das **Gefäßsystem des Menschen** mit dem Herzen als zentralem "Steuerungsorgan" besteht aus zwei Kreisläufen (Lungen- und Körperkreislauf), die die verschiedenen Organsysteme des Körpers verknüpfen. Ein Funktionsdefizit oder -ausfall des Herzens führt unmittelbar zum Erliegen der Gesamtfunktion des Organismus, was die besondere medizinische Bedeutung des Herzens erklärt. Durch die beiden Kreisläufe werden die Versorgung der Zellen mit Sauerstoff und Nahrungsstoffen sowie der Abtransport von Metaboliten, Kohlendioxid und Wärme gewährleistet. Darüber hinaus übernehmen sie eine wichtige Funktion bei der Regulation des Wasser- und Elektrolythaushaltes.

Erkrankungen des Herz- und Kreislaufsystems zählen unter gesundheitspolitischen wie volkswirtschaftlichen Aspekten zu den bedeutendsten Problemen moderner Gesellschaften (GSF 1996, S. 161). Rund 50 % aller **Todesfälle** in

der Bundesrepublik Deutschland werden durch Krankheiten des Herz-Kreislauf-Systems verursacht (BMG 1995, S. 122). Sie führen im Vergleich zu anderen Erkrankungen zu langer Arbeitsunfähigkeit und machen, vor allem bei Männern, einen hohen Anteil an den Erwerbs- und Berufsunfähigkeitsrenten aus (GSF 1996, S. 161).

Sowohl zwischen geographisch und kulturell weit getrennten Populationen (z.B. zwischen Japan und der Vereinigten Staaten) als auch innerhalb Europas finden sich erhebliche Unterschiede in den kardiovaskulären Erkrankungs- und Sterberaten. So ist in den östlichen Teilen Europas der Anteil an tödlich verlaufenden Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems hoch und hat in den letzten 15 Jahren noch zugenommen. Dagegen nahm die kardiovaskuläre Mortalität in den Ländern West- und Südeuropas, wo das Sterberisiko bereits in den vorangegangenen Jahren wesentlich niedriger lag, deutlich ab (GSF 1996, S. 161).

Bei der Diskussion der **Risikofaktoren** für Herz-Kreislauf-Erkrankungen stehen neben der hohen Alterserwartung das Rauchen sowie Fehlernährung mit der Folge von Fettstoffwechselstörungen, Bluthochdruck, Übergewicht und Zuckerkrankheit im Vordergrund (IGUMED 1996, S. 226). Insgesamt tragen eine Vielzahl von physiochemischen, biologischen, genetischen, sozialen, psychischen, beruflichen und verhaltensgebundenen Faktoren zur Entstehung von koronaren Herzkrankheiten bei (Hoffmeister/Bellach 1995, S. 11).

Die nicht angeborenen, erworbenen Herz-Kreislauf-Erkrankungen werden drei Gruppen zugeordnet: entzündlich-rheumatische, toxische und arteriosklerotische Erkrankungen. Unter den arteriosklerotischen Herz-Kreislauf-Erkrankungen nehmen Herzinfarkt und Schlaganfall einen bedeutenden Platz ein.

Bei den **entzündlich-rheumatischen Erkrankungen** von Herz und Gefäßen liegen gegenwärtig keine Kenntnisse vor, die eine wesentliche Beteiligung von physikalisch-chemischen Umweltfaktoren an der Entstehung oder dem Verlauf dieser Krankheiten vermuten läßt (GSF 1996, S. 167).

Durch **toxische Umweltfaktoren** verursachten Schädigungen betreffen vor allem das Herz. Kardiotoxische Wirkungen zahlreicher Umweltchemikalien sind seit langem bekannt. Sie verursachen Störungen der Erregungsbildung, -leitung und -ausbreitung oder eine primäre Schädigung der Herzmuskelzellen und beeinflussen so die Funktion des Herzens. Die Folge können u.a. Herzrhythmusstörungen und Herzleistungsschwäche sein. Die meisten Kenntnisse über kardiotoxische Wirkungen und Schädigungsmechanismen stammen aus dem Bereich der Arbeitsmedizin durch die Erfahrung mit dem Umgang mit Substanzen wie Karbondisulfid, Nitroglycerin, verschiedenen industriell genutzten Lösemitteln, Blei, Arsen, Kohlenmonoxid, Kobalt, Vinylchlorid, Thallium und halo-

genierten Kohlenwasserstoffen (GSF 1996, S. 163 f.; IGUMED 1996, S. 227 f.). Die umweltmedizinische Relevanz wird als eher gering eingeschätzt.

Neben einer direkten primär-toxischen Wirkung von Umweltfaktoren auf das Herz- und Gefäßsystem wird in zunehmendem Maße diskutiert, ob die alltäglich auftretende Vielzahl physikalisch-chemischer Expositionen verstärkend insbesondere auf die **chronischen, arteriosklerotischen Erkrankungen** des Herz-Kreislauf-Systems einwirken. Es stellt sich die Frage, ob Umweltfaktoren die Bedeutung der klassischen Risikofaktoren verändern. Ubiquitär vorkommende Schadstoffe sind Kandidaten für eine solche Beeinflussung der Verteilung klassischer Risikofaktoren, die auch bei sorgfältigen epidemiologischen Untersuchungen wegen der geringen Varianz der Exposition innerhalb der Allgemeinbevölkerung nur schwer entdeckt werden können. Grundsätzlich können kleine individuelle Risiken mit bedeutsamen Veränderungen der Krankheitslast der Allgemeinbevölkerung einhergehen (GSF 1996, S. 165 f.).

Epidemiologische Untersuchungen und experimentelle Befunde zu den Auswirkungen von **Blei** zeigen, daß mit steigender Bleikonzentration im Blut der Blutdruck erhöht wird (GSF 1996, S. 165). Auch für polychlorierte Biphenyle (PCB) und das Pestizid DDT werden ähnliche Zusammenhänge diskutiert (IGUMED 1996, S. 229). Es wird vermutet, daß Bleibelastungen insbesondere als Modifikatoren einer anderweitig, z.B. durch Alkohol, Koffein oder Medikamente, beinflußten Reaktivität der Blutgefäße wirksam werden können und dann mit größeren Effekten auf den Blutdruck einhergehen (GSF 1996, S. 165).

Aus arbeitsmedizinischen Untersuchungen ist bekannt, daß sowohl akute als auch chronische **Lärmbelastungen** den Blutdruck und die Herzfrequenz steigern können und daß bei hoher kontinuierlicher Lärmbelastung das Risiko steigt, einen Herzinfarkt zu erleiden. Inwieweit die Lärmbelastung des Straßen- und Flugverkehrs ähnliche oder überhaupt Auswirkungen auf den kardiovaskulären Gesundheitszustand hat, kann zur Zeit trotz zahlreicher Hinweise auf einen ursächlichen Zusammenhang mit dem vorhandenen Datenmaterial nicht abschließend geklärt werden. Auch hier machen die relativ geringen Expositionsunterschiede innerhalb der untersuchten Bevölkerungen eine Zuweisung individueller Effekte methodisch schwierig. Wirkungen der Lärmbelastung auf die bevölkerungsbezogenen Erkrankungsraten werden aber nicht ausgeschlossen (GSF 1996, S. 165 ff.; IGUMED 1996, S. 229 f.).

Episoden mit besonders hochgradiger **Luftverschmutzung** bewirken eine erhöhte Sterblichkeit, an der die Todesursache Herz-Kreislauf-Krankheiten einen maßgeblichen Anteil hat. Untersuchungen haben u.a. gezeigt, daß das Sterberisiko relativ stetig mit zunehmender Partikelbelastung der Atemluft ansteigt

und daß diese Beziehung auch bei niedrigeren Belastungsstufen beobachtet werden kann. Als Ursache für diese kurzfristig wirksamen, also akuten Effekte hoher Luftbelastungsgrade wird diskutiert, daß es zu einer plötzlichen Verschlechterung des allgemeinen Gesundheitszustandes bei vorgeschädigtem Herz- und Gefäßsystem kommt. Dies wird auch dadurch bestätigt, daß sich in praktisch allen Untersuchungen ein stärkerer Effekt bei älteren Personen nachweisen läßt (GSF 1996, S. 164).

5. Lebererkrankungen

Die Leber ist das zentrale Stoffwechselorgan des Körpers. Ein spezielles Blutgefäßsystem bewirkt, daß praktisch alle mit der Nahrung aufgenommenen Substanzen die Leber passieren, bevor sie über das Blut zu den anderen Organen transportiert werden können. Neben dem Ab- und Umbau aufgenommener Nährstoffe (Kohlenhydrate, Proteine, Fette) sorgt die Vielzahl der Leberenzyme auch für Entgiftungsreaktionen des Körpers auf eingedrungene Schad- und Giftstoffe. Diese sog. Biotransformation kennt zwei Strategien: Entweder werden die Fremdstoffe in unschädliche Verbindungen um- bzw. abgebaut, bevor sie über Niere oder Galle abgegeben werden, oder sie werden an körpereigene Moleküle gebunden ("konjugiert") und dadurch besser wasserlöslich, so daß sie nicht mehr in Zellen eindringen, sondern ausgeschieden werden können.

Schadstoffe entfalten ihre Wirkung auf die Leber meist über die Hemmung bzw. Schädigung von Enzymen. Die Veränderung der Stoffwechselleistung wiederum kann negative Folgen für alle anderen Organe des Körpers nach sich ziehen. Doch nicht nur die die Hemmung, sondern auch die Aktivierung von Leberenzymen kann schädlich sein, da manchmal die Biotransformation giftigere Produkte erst entstehen läßt ("metabolische Aktivierung"), so im Fall von Chloroform und Tetrachlorkohlenstoff (Steneberg 1996, S. 127). Die Wahrscheinlichkeit einer solchen "unbeabsichtigten" Schadstoffaktivierung ist besonders groß bei der Exposition gegenüber einem Noxenmix.

Die Aktivität der Enzyme ist nicht nur abhängig von der Einwirkung exogener Stoffe, sondern zeigt extreme interindividuelle Unterschiede. Vermutlich genetisch bedingt fehlt ca. 10 % der europäischen Bevölkerung ein bestimmtes Enzym, so daß manche Entgiftungsreaktionen um mehrere Zehnerpotenzen langsamer ablaufen ("langsame Hydroxylierer und Azetylatoren"). Dies bewirkt enorme Empfindlichkeitsunterschiede gegenüber den verschiedensten Schad-

stoffen und spielt bei der Abschätzung von Dosis-Wirkungs-Beziehungen eine entscheidende Rolle (s. Kap. VI.2 und VII.2).

Die Reaktionsmuster der Leber gegenüber schädigenden Einflüssen sind begrenzt, so daß die verschiedensten Noxen, seien es nun Durchblutungsstörungen, virale Infektionen oder negative Einwirkungen durch Arzneimittel, Alkohol und Umweltschadstoffe, zu ähnlichen strukturellen und funktionellen Modifikationen führen können (Lauterburg 1992, S. 2). Lediglich einige genetische Krankheitsursachen lassen sich relativ klar diagnostizieren (Lauterburg 1992, S. 4). Meistens verläuft die Leberschädigung lange Zeit subklinisch, d.h. die Patienten zeigen keine oder nur unspezifische Symptome. Nur Laboruntersuchungen können frühzeitig auf das Vorliegen einer beginnenden Lebererkrankung hindeuten (Lauterburg 1992, S. 6).

Diese diagnostischen Schwierigkeiten führen dazu, daß eine kausale Beziehung zwischen Lebererkrankungen und Umweltschadstoffen nur in Ausnahmefällen festgestellt werden kann, z.B. wenn vermehrt ganz seltene Leberschäden auftreten oder wenn eine Bevölkerungsgruppe in Folge eines Unfalles außerordentliche hohen Konzentrationen einer Chemikalie ausgesetzt war und anschließend Leberprobleme auftreten (Seveso-Unglück, Einsatz von Entlaubungsmitteln im Vietnamkrieg, unsachgemäße Anwendung von speziellen Fungiziden und Pestiziden). Für die i.d.R. wesentlich geringere Belastung der Bevölkerung durch Umweltschadstoffe sind diese Erhebungen allerdings nicht repräsentativ (GSF 1996, S. 171).

Wissen über das lebertoxische Potential von Umweltschadstoffen stammt daher zum größten Teil aus Tierversuchen. Insbesondere einige Vertreter der Aflatoxine (Schimmelpilzgifte) lösen schon in niedrigen Konzentrationen bei Ratten Leberkarzinome aus und gehören zu den stärksten bekannten chemischen Kanzerogenen überhaupt (Steneberg 1996, S. 74 f.). Weitere Substanzen in der Umwelt, die beim Vorliegen in genügend hoher Konzentration leberschädigend wirken können, sind (Lauterburg 1992, S. 6; Steneberg 1996, S. 127):

- Halogenierte Kohlenwasserstoffe (Dioxine und Dibenzofurane, PCB, Vinylchlorid, Trichloräthylen, DDT, Lindan, PCP u.v.a.)
- Halogenfreie aromatische Lösemittel (Toluol, Styrol)
- Bipyridil-Herbizide
- Anorganische Stoffe: Arsen, Kupfer, Cadmium, Blei, Quecksilber
- Pilzgifte (Pyrrolizidin-Alkaloide)

Wenn auch die bislang vorhandenen epidemiologischen Daten keine Anhaltspunkte dafür bieten, daß diese Substanzen in den z.Z. in der Umwelt vorkom-

menden Konzentrationen bei Menschen Lebererkrankungen hervorrufen, bestehen gerade angesichts der Vielfalt der leberschädigenden Stoffe Bedenken, daß die vorhandenen niedrigen Konzentrationen zu subtilen, chronischen Veränderungen der Leber führen und auf lange Zeit gesehen die Zahl von Leberschäden bis hin zu Tumoren erhöhen (Lauterburg 1992, S. 6).

6. Nierenerkrankungen

Hauptsächliche Aufgaben der Niere sind die Regulation des Wasser- und Salzhaushaltes sowie die Ausscheidung von nicht verwertbaren Endprodukten des Stoffwechsels und von Fremdstoffen.

Arzneimittel oder Umweltchemikalien können die Niere auf sehr unterschiedliche Art und Weise schädigen. Einige Stoffe greifen nur eine anatomisch differenzierte Region in der Niere an, teilweise sogar nur einen spezifischen Zelltyp, andere hingegen erzeugen ein breites Spektrum von Krankheitserscheinungen. Bestimmte Schadstoffe bilden eine besondere Gefahr für die Niere, da sie im Verlauf der Harnproduktion infolge vielfältiger Resorptions- und Konzentrierungsmechanismen in manchen Nierenbereichen das Vielfache ihrer Blutkonzentration erreichen. Darüber hinaus macht der hohe Sauerstoff- und Energieverbrauch die Nierenrinde besonders empfindlich gegenüber Fremdstoffen, die den zellulären Sauerstoff- und Energiehaushalt grundsätzlich beeinträchtigen (Dekant/Vamvakas 1993, S. 4).

Ähnlich wie bei der Leber lassen sich die durch toxische Stoffe induzierten Nierenschäden nur schwer oder gar nicht von Schäden nicht-chemischen Ursprungs unterscheiden (Dekant/Vamvakas 1993, S. 1 f.). Auch bei der Niere können Schädigungen oft erst in einem späten Stadium diagnostiziert werden, da veränderte Parameter lange Zeit unspezifisch sind und größere Abweichungen wegen der großen Funktionsreserve dieses Organs erst bei weit fortgeschrittener Erkrankung meßbar werden. Daher gibt es trotz der Vielzahl der im Tierversuch nierentoxischen Stoffe in der menschlichen Umwelt nur wenige verläßliche Zahlen über den Anteil der chemisch induzierten Nierenschädigungen an der Gesamtzahl der Nierenerkrankungen. Bei immerhin 19 % der Patienten mit Nierenversagen ist die Pathogenese völlig unbekannt, so daß hier Arbeits- und Umweltchemikalien als Ursachen intensiv diskutiert werden (Dekant/Vamvakas 1993, S. 1 f.).

6. *Nierenerkrankungen*

Unter den **Nierenerkrankungen** werden drei Haupttypen unterschieden: akutes Nierenversagen, chronisches Nierenversagen und das sog. nephrotische Syndrom, eine reversible Funktionsstörung. Alle drei können von bestimmten Arzneimitteln hervorgerufen werden (akutes Nierenversagen z.B. von Antibiotika, chronisches v.a. durch nicht-steroidale Arzneimittel), unter Umweltchemikalien sind v.a. Schwermetalle als Auslöser beschrieben worden.

Dreißig bis fünfzig Prozent des Gesamtkörpergehalts an **Cadmium** akkumulieren bei chronischer Aufnahme in der Niere; die Ausscheidung mit dem Urin erfolgt nur sehr langsam. Das Schwermetall wird ursächlich mit der in Japan in hochgradig cadmiumverseuchten Gebieten aufgetretenen Itai-Itai-Krankheit in Zusammenhang gebracht, die sich neben chronischen Nierenschäden in starken Knochendeformationen äußerte. Auch in mit Cadmium belasteten Industrieregionen Europas wird über eine vermehrte Inzidenz von Nierenschäden berichtet (GSF 1996, S. 175).

Die Schadwirkungen von **Blei** und **Quecksilber** auf die Niere stehen angesichts der vielfältigen und dramatischen Einflüsse auf andere Organe (z.B. Neurotoxizität, s. Kap. III.3.3) gerade bei akuten Vergiftungen nicht im Vordergrund des medizinischen Interesses. Chronische Nierenschäden durch Blei wurden in Australien und den USA bei Erwachsenen nachgewiesen, die als Kinder abgelöste bleihaltige Wandfarben konsumiert hatten (Dekant/Vamvakas 1993, S. 7). Auch bei Säuglingen, die chronisch gegenüber einer Quecksilberverbindung exponiert waren, welche als Fungizid in Windeln enthalten war, wurden Nierenschädigungen gefunden, nicht jedoch bei Patienten mit Minamata-Krankheit, einer degenerativen Nervenkrankheit, welche in Japan bei Fischern in Folge chronischer Vergiftung mit Quecksilberverbindungen durch den Genuß kontaminierter Meerestiere auftrat (Dekant/Vamvakas 1993, S. 8).

Eine Vielzahl weiterer Umweltchemikalien hat sich in Tierexperimenten als nierentoxisch erwiesen. Von ihnen ist anzunehmen, daß sie auch beim Menschen Nierenschäden hervorrufen können. Zu diesen Stoffen gehören halogenierte aliphatische Kohlenwasserstoffe, verzweigtkettige Kohlenwasserstoffe, Lösungsmittel, Pestizide und bestimmte Pilzgifte (Dekant/Vamvakas 1993, S. 6). Ob das erhöhte Nierentumorrisiko von Beschäftigten in chemischen Reinigungen der Exposition gegenüber Perchlorethen oder anderen Lösungsmitteln zugeschrieben werden kann, ist bislang ungeklärt (Dekant/Vamvakas 1993, S. 8).

Epidemiologisch am eindeutigsten ist der Einfluß des Schmerzmittelmißbrauchs nachzuweisen, der in Deutschland für ungefähr 15 % der dialysepflichtigen Niereninsuffizienzfälle verantwortlich ist (GSF 1996, S. 177 f.), wobei Frauen etwa viermal so häufig wie Männer betroffen sind. Auch weist die Häu-

figkeit erhebliche regionale Unterschiede auf. Wenn es sich dabei auch nicht um den Einfluß von Umweltschadstoffen i.e.S. handelt, so stellt diese Ursache doch ein markantes Beispiel für von außen induzierte Gesundheitsschäden dar, welche auf den Lebensstil in der modernen industrialisierten Welt zurückzuführen sind. Die Schädigungen werden in den allermeisten Fällen bei übermäßigem Gebrauch von sog. Kombinationspräparaten beobachtet (GSF 1996, S. 178).

7. Störungen des Reproduktionssystems

Wie bei den Säugetieren hat sich auch beim Menschen im Laufe der Evolution ein Reproduktionssystem mit verschiedenen Stufen, dem sog. **Reproduktionszyklus**, herausgebildet. Für das Heranwachsen gesunder Nachkommen wichtige Schritte oder Phasen sind hierbei die Vereinigung von Ei- und Samenzellen mit normalem Chromosomensatz (Phase 1), der ungestörte Verlauf angefangen von der Furchungsteilung, der Entwicklung des Embryos bis hin zur Geburt und dem Stillen des Säuglings (Phase 2) und das Heranwachsen des Kindes bis hin zur erfolgreichen Fortpflanzung in der nächsten Generation (Phase 3).

In diesen Reproduktionszyklus können physikalische und chemische Noxen in jeder Phase eingreifen: Die **erste Phase** wird sowohl beim Mann wie auch bei der Frau durch **Hormone** reguliert. Beim Mann ist die Reifung der Spermien hormonabhängig, bei der Frau die Reifung von Eizelle und Gebärmutterschleimhaut. In der **zweiten Phase** des Reproduktionszyklus kann ein Embryo aufgrund der **Plazentagängigkeit** eines Schadstoffes geschädigt werden, ein Säugling möglicherweise durch die **Belastung der Muttermilch.** Die pränatal in der ersten und zweiten Phase ausgelösten Schädigungen können sich mitunter erst in der **dritten Phase** manifestieren, in der aufgrund des empfindlicheren Organismus die Entwicklung des Kindes im Vergleich zum Erwachsenen bereits durch niedrigere **Konzentrationen an Schadstoffen** gefährdet wird (vgl. Kap. IV.4).

Störungen des Reproduktionszyklus können letztlich zu einer verminderten Anzahl an Nachkommen und damit zu einer Abnahme der **Fertilität** führen. Fertilitätsstörungen können prinzipiell alle Substanzen bewirken, die in das hormonelle Gleichgewicht der männlichen und weiblichen Sexualhormone eingreifen und damit zu Veränderungen in der Spermaqualität beim Mann und zu Zyclusstörungen bei der Frau führen können. Insbesondere gab es in der letzten Zeit vermehrt Diskussionen über die **Spermienqualität** im Ejakulat des Mannes

und über **Hodenkrebsfälle**, die mit umweltbeeinflußten Fertilitätsstörungen in Verbindung gebracht wurden. Fertilitätsstörungen können auch eintreten, wenn durch plazentagängige Noxen die Entwicklung des Fetus so stark gestört werden, daß es zu **Fehlbildungen** beim Embryo kommt oder zur **Fehlgeburt**. Durch Umweltschadstoffe welcher Art diese Fertilitätsstörungen ausgelöst werden können, wird in den folgenden Abschnitten näher erläutert.

Fertilitätsstörungen durch umweltbedingte Einflüsse auf das männliche Reproduktionssystem in der ersten Phase des Reproduktionszyklus

Etwa 15 % der Paare im fortpflanzungsfähigen Alter leiden unter ungewollter Kinderlosigkeit, etwa 30 % aller Ursachen dafür sind beim Mann, etwa 50 % bei der Frau und etwa 20 % bei beiden Partnern zu suchen. Obwohl zur zeitlichen Entwicklungstendenz keine genauen Zahlenangaben vorliegen, gehen einige Schätzungen von einer Verdopplung der Betroffenen in den letzten zwei Jahrzehnten aus (IGUMED 1996, S. 253). Nach der sog. **"Östrogenhypothese"** soll die gemeinsame Ursache für die diskutierte Abnahme der Spermienqualität und der Zunahme an Hodenkrebsfällen in einer erhöhten Exposition gegenüber Östrogenen (natürlichen, synthetischen und Chemikalien mit östrogener Wirkung) liegen. Hintergrund für diese Annahme ist die Feststellung, daß insbesondere bestimmte Umweltchemikalien (sog. Umweltöstrogene, vgl. Kap. III.3.7) prinzipiell in der Lage sind, in das Hormonsystem des Menschen einzugreifen sowie Beobachtungen über Störungen bei der Reproduktion in der Tierwelt (ATU 1996, S. 48). Auch war es in Tierexperimenten möglich, durch Hormone Krebskrankheiten zu induzieren.

Nach epidemiologischen Studien in den USA nahm in den letzten 50 Jahren die **Spermienzahl** bei gesunden Männern kontinuierlich ab. Aus anderen Ländern wie Australien, Südafrika, Schweden und Dänemark wird über eine Minderung der Spermaqualität (z.B. Prozentsatz der beweglichen und unbeweglichen Spermien) innerhalb der letzten 20-50 Jahre berichtet. In der Bundesrepublik Deutschland war bisher kein Rückgang der mittleren Spermatozoendichte bei fertilen Männern feststellbar.

Kritiker wiesen allerdings darauf hin, daß die Spermienkonzentration kein eindeutiges Maß für die Fertilität eines Mannes sei und daß der Befund über eine abnehmende Spermiendichte oder -qualität nicht identisch mit der Annahme einer verminderten Fertilität sei. Auch Analysenprobleme und Meßfehler führten dazu, daß die Untersuchungsergebnisse widersprüchlich würden. Eine Abnahme der männlichen Fertilität sei damit nicht erwiesen (Nieschlag 1996, S. 1939).

Im Gegensatz dazu besteht keine Kontroverse über den in den letzten Jahrzehnten beobachtbaren Anstieg an **Hodenkrebsfällen**. So nahm in Dänemark die Inzidenz, also die Anzahl jährlich neu auftretender Krankheitsfälle, im Zeitraum von 1940-1980 um das Vierfache zu. Diese Ergebnisse konnten in einer jüngst publizierten Studie an Männern aus neun europäischen Staaten einschließlich der neuen Bundesländer und des Saarlandes bestätigt werden. Für die deutliche geographische Variation der Inzidenzen gibt es allerdings derzeit noch keine Erklärung (Seibert 1996, S. 278).

Die Auffassung, daß diese Zunahme an Hodenkrebsfällen zu einer Abnahme der Fertilität führe, ist jedoch umstritten. Kritiker wenden ein, daß trotz des Anstiegs der Fallzahlen die Anzahl an Hodenkrebsfällen viel zu gering sei, um einen nennenswerten Einfluß auf der Fertilität der Gesamtbevölkerung haben zu können (Nieschlag 1996, S. 1938).

Da die Bildung und die Konzentration der im Blut zirkulierenden Hormone durch einen **komplexen Regelkreis** bestehend aus Hypothalamus, Hypophyse, hormonproduzierender Drüse und den von diesen Organen gebildeten Botenstoffen reguliert wird, ergeben sich vielfältige Angriffspunkte für Umweltöstrogene. Sie können einerseits über einen direkten Angriff an den erwähnten Organen und andererseits über eine Beeinflussung der Botenstoffe die Hormonkonzentration vernändern. Schließlich können sie auf der Ebene der Rezeptoren an den den Hormonrezeptor binden und so zu einer Verminderung bzw. Blockade oder zu einer Verstärkung des Hormoneffektes führen (ATU 1996, S. 50). Diese komplexen Zusammenhänge erschweren die Abschätzung umweltöstrogener Wirkungen auf das Reproduktionssystem erheblich.

Fertilitätsstörungen durch umweltbedingte Einflüsse auf die zweite Phase des Reproduktionszyklus: Fehlbildungen und Fehlgeburten

Bei der Geburt weisen 2-3 % aller Kinder sichtbare Mißbildungen auf, deren Ursachen in 65-70 % der Fälle bis heute nicht geklärt sind (GSF 1996, S. 107). Ein nicht genau quantifizierbarer Teil davon wird auf Umwelteinflüsse zurückgeführt (IGUMED 1996, S. 254). Der Einfluß bestimmter Umweltchemikalien auf die Säuglingssterblichkeit scheint jedoch zumindest im Vergleich zur Bedeutung einer guten perinatalen Versorgung und im Vergleich zum Einfluß lebensstilbedingter Faktoren deutlich nachrangig zu sein (GSF 1996, S. 105). So häufen sich die Befunde, die den Effekt des Rauchens auf die fetale Mortalität belegen. Selbst das Passivrauchen macht sich danach noch in einer leicht erhöhten Säuglingssterblichkeit bemerkbar (IGUMED 1996, S. 254).

Von den Schwermetallen **Quecksilber** und **Blei** ist bekannt, daß sie die Plazentaschranke überwinden und fetotoxisch wirken können (vgl. Kap. III.3.3). Eine heftige Kontroverse besteht zur Zeit über das gesundheitsbeeinträchtigende Potential von Quecksilber aus Amalgamfüllungen insbesondere bei Schwangeren. Während für die einen überzeugende Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen Reproduktionsstörungen, wie z.B. Fehlgeburtsrisiko, niedriger Empfängniswahrscheinlichkeit, Mißbildungsanstieg, und Quecksilberbelastung vorliegen (IGUMED 1996, S. 255), wird von anderer Seite eine eindeutige Verbindung eher für unwahrscheilich gehalten. Die Zweifel über einen derartigen Zusammenhang können jedoch nicht vollständig ausgeräumt werden (GSF 1996, S. 114).

Auch für die meisten **organischen Lösemittel** konnte tierexperimentell ein diaplazentarer Transfer nachgewiesen werden. Bei Kindern, deren Mütter im ersten Drittel der Schwangerschaft organischen Lösungsmitteln ausgesetzt waren, wurden vermehrt Herzfehler gefunden (IGUMED 1996, S. 256). Aufgrund des derzeitigen Kenntnisstandes wird jedoch davon ausgegangen, daß bei sporadischem Arbeiten mit Lösemitteln im Haushalt nicht mit einem meßbaren Anstieg des Mißbildungsrisikos zu rechnen ist (GSF 1996, S. 115).

Aus Tierexperimenten und Unglücksfällen ist bekannt, daß persistente **halogenierte Kohlenwasserstoffe** (wie Organochlorpestizide, polychlorierte Biphenyle sowie Dioxine und Furane) in hohen Dosen zu Aborten, Früh- und Totgeburten führen können. Bei den in Deutschland üblichen Hintergrundbelastungen ist bislang weder eine auffällige Häufung an Schwangerschaftsstörungen noch ein erhöhtes Mißbildungsrisiko festgestellt worden. Des weiteren konnten bis heute auch bei gestillten Säuglingen keine Schädigungen der frühkindlichen Entwicklung durch Organohalogenverbindungen beobachtet werden, trotz erheblich höherer Belastung der Muttermilch im Vergleich zu jeder anderen Nahrung (GSF 1996, S. 117).

8. Krebserkrankungen

Nach den Herz-Kreislauf-Krankheiten sind Krebserkrankungen in den Industrieländern die zweithäufigste Todesursache, mit steigender Tendenz. Unter Krebserkrankungen werden bösartige Neubildungen bzw. Tumoren verstanden, bei denen in Organen oder Geweben Zellteilungs- und Wachstumsprozesse nicht mehr der physiologisch normalen Regulation unterliegen. In frühen Stadien sind lediglich Abweichungen zu diagnostizieren, erst im fortgeschrittenen

Stadium erhalten diese einen Krankheitswert, da die Funktion der befallenen Organe beeinträchtigt wird. Die verschiedenen Krebsformen zeigen ganz unterschiedliche Krankheitsverläufe und sind von äußerst unterschiedlicher Dauer und Schwere.

Krebs entsteht in einem vielstufigen Prozeß, der in mannigfaltiger Weise durch körpereigene und externe Faktoren beeinflußt wird. Die Ätiologie und Pathogenese ist erst teilweise verstanden. Es hat einige spektakuläre Fortschritte bei der Analyse des molekularen Geschehens auf zellulärer Ebene gegeben, der gesamte Krankheitsprozeß von der Schädigung einzelner Zellen bis zur Manifestation des Krebses ist jedoch so komplex und langwierig, daß er bisher nicht detailliert nachvollzogen werden konnte. Das fehlende Verständnis für die Krankheit drückt sich u.a. in dem Mangel an Therapieerfolgen aus. Eine Bestandsaufnahme durch das Wissenschaftsmagazin "Spektrum der Wissenschaft" kommt zu dem Ergebnis, daß trotz jahrzehntelanger aufwendiger Forschung der Medizin kein entscheidender Durchbruch gelungen ist (Beardsley 1994).

Krebserkrankungen gelten als sog. Zivilisationskrankheiten, da sie zum überwiegenden Teil in den Industrienationen auftreten. Daß dies nicht nur mit der Erhöhung der Lebenszeiterwartung und dem Zurückdrängen von Infektionskrankheiten als Krankheits- und Todesursache zusammenhängt, sondern auch durch die besonderen Lebens- und Umweltbedingungen in den Industrieländern bedingt ist, wird seit langem angenommen. Bestätigt wurde diese Vermutung, indem gezeigt werden konnte, daß die Tumorhäufigkeit in den Industrienationen in den letzen 20 Jahren innerhalb aller Altersgruppen gestiegen ist, selbst wenn man den Anteil des Rauchens als Ursache abzieht (Beardsley 1994; IGUMED 1996, S. 245). In der Bundesrepublik geht dieser Anstieg in den vergangenen 40 Jahren ausschließlich auf das Konto der männlichen Bevölkerung, da bei Frauen die Morbidität insgesamt in etwa gleich geblieben ist, die Mortalität sogar leicht gesunken (Beardsley 1994; GSF 1996, S. 45).

Die einzelnen Krebsarten zeigen sehr **unterschiedliche Tendenzen**, sowohl was die Morbidität als auch was die Mortalität anbelangt. Beispielsweise nahm die Magenkrebsrate im Zeitraum von 1950 bis 1975 weltweit um ca. 50 % ab, die Lungenkrebsrate um 40 bis 400 % zu (Steneberg 1996, S. 176). Ähnlich dramatische Zuwachsraten verzeichnen die Hautkrebserkrankungen (GSF 1996, S. 40, 292). Teilweise können diese Veränderungen mit geänderten Verhaltensweisen und Lebensbedingungen (Rauchen, Sonnenbaden) oder mit verbesserten Diagnosemöglichkeiten und Therapieverfahren (Prostatakrebs) schlüssig erklärt

werden, für viele Krebsformen sind die Ursachen für Ab- oder Zunahme jedoch ungeklärt (Beardsley 1994; s.u.).

Bei Männern war in Deutschland im Jahr 1993 der Lungenkrebs die häufigste Krebstodesursache mit ca. 28.000 Todesfällen, gefolgt vom Prostatakrebs mit ca. 11.000 Todesfällen. Bei Frauen war Brustkrebs die häufigste Krebstodesursache mit ca. 19.000 Todesfällen, gefolgt von Dickdarmkrebs mit ca. 12.000 Todesfällen. Verläßliche Daten zu Krebsneuerkrankungen für Gesamt-Deutschland liegen bislang nicht vor, da nach Inkrafttreten des Krebsregistergesetzes die Bundesländer erst mit dem Aufbau der Register beginnen. Nur im Saarland existiert bereits ein Register, das internationalen Standards genügt (GSF 1996, S. 45).

Auf molekularer Ursachenebene werden zwei Arten von krebsauslösenden Stoffen definiert: Initiatoren und Promotoren (IGUMED 1996, S. 241 ff.). **Initiatoren** bewirken eine irreversible Schädigung einer Zelle in Richtung einer Wachstumsderegulation, die sich immer auch in Veränderungen auf genetischer Ebene manifestiert. Die Wahrscheinlichkeit und die Zahl initiierter Zellen hängt von der Menge des einwirkenden Initiators ab, es kann jedoch kein Schwellenwert für die Wirkung angegeben werden. Theoretisch kann ein einzelnes Schädigungsereignis der Ausgangspunkt für die Tumorentstehung sein.

Promotoren veranlassen die eigentliche Expansion der initiierten Zellen und damit das Entstehen des Tumors. Ihre Wirkung hat wahrscheinlich einen Schwellenwert und ist dosisabhängig. Eine strikte Trennung in Initiatoren und Promotoren ist oft nicht sachgemäß, da viele Substanzen beide Eigenschaften haben können (IGUMED 1996, S. 243). Zwischen erster Schädigung und manifestem Tumorwachstum liegt zum Teil eine jahre- bis jahrzehntelange Latenzzeit.

Wegen der Komplexität des biologischen Geschehens der Tumorentstehung spielen einzelne genetische Dispositionen bei den meisten Krebsarten nur eine sehr untergeordnete und kaum faßbare Rolle. In ihrer Gesamtheit ergeben die unterschiedlichen somatischen und vermutlich auch psychischen Dispositionen und Befindlichkeiten jedoch enorme **Empfindlichkeitsunterschiede** zwischen einzelnen Menschen. Da endogene Faktoren wahrscheinlich in den meisten Fällen an der Krebsentstehung beteiligt sind, sollten **Kanzerogene** als solche Stoffe definiert werden, die die **"Wahrscheinlichkeit erhöhen, an Krebs zu erkranken"** (GSF 1996, S. 45).

Die Liste nachgewiesenermaßen, wahrscheinlich oder möglicherweise kanzerogener Stoffe ist kaum überschaubar. Hinweise auf mögliche krebsverursachende bzw. -auslösende Stoffe erhält die Forschung vornehmlich aus drei Quellen:

- aus der Arbeitsmedizin (berufliche Exposition gegenüber Einzelstoffen in hohen Konzentrationen) und aus der Beobachtung von Unglücks- und Katastrophenfolgen (Hiroshima, Seveso, Tchernobyl),
- aus epidemiologischen Untersuchungen und
- aus toxikologischen Tierversuchen.

Die Senatskommission zur Einstufung von Arbeitsstoffen (MAK-Kommission) unterscheidet drei Kategorien kanzerogener Stoffe:

- Substanzen, die bei Menschen bösartige Geschwülste erzeugen;
- Substanzen, die im Tierversuch krebserzeugend sind und bei denen eine Tumorentstehung beim Menschen abgeleitet werden kann;
- Stoffe mit begründetem Verdacht auf krebserzeugendes Potential.

Neben chemischen Stoffen stellen physikalische Noxen (Radioaktivität, UV-Strahlung) wichtige Krebsursachen dar. Auch Viren können bestimmte Tumoren auslösen.

Die häufig wiedergegebenen Übersichten zur prozentualen Aufteilung der Verursacherbereiche (typischerweise unterteilt in: Ernährung, Rauchen, Fortpflanzung, Berufswelt, Alkohol, Luft- und Wasserverschmutzung, geophysikalische Faktoren, Medikamente und Industriechemikalien; GSF 1996, S. 48; Seidel 1996, S. 255) erweisen sich bei näherer Betrachtung als sehr grobe Abschätzungen. Dies verwundert nicht angesichts der unklaren Ätiologie und der Unmenge einwirkender Faktoren. Beispielsweise resultiert die Angabe von 35 % ernährungsbedingten Krebsfällen aus einer Schätzspanne von 10-70 % (GSF 1996, S. 48; Seidel 1996, S. 255)! Lediglich im Fall der tabak- und alkoholbedingten Tumoren (30 bzw. 3 %) sowie für UV-Strahlung und Medikamente (1,5 bzw. 1 %) gelten die Zahlen als relativ gesichert. Besonders große Abschätzungsunterschiede werden im Fall der berufsbedingten Krebsfälle gefunden, vor allem wenn als unterer Wert die Zahl der als Berufskrankheiten anerkannten und entschädigten Fälle zugrundegelegt wird (GSF 1996, S. 63).

Ebenso ungeklärt und umstritten ist der Einfluß von anthropogenen Umweltbelastungen auf die Zahl und Art der Krebserkrankungen. Auf eine Diskussion der einzelnen Stoffe oder Stoffgruppen wie auf die Wiedergabe von theoretischen Erkrankungszahlen und -risiken soll an dieser Stelle verzichtet werden; Einzelheiten finden sich in den entsprechenden Abschnitten in Kapitel III (s. III.1.2-1.4 und 3.1-3.7). Praktisch alle Einschätzungen basieren auf Tierversuchsergebnissen oder Extrapolationen von Extrembelastungen. Epidemiologische Untersuchungen gestalten sich aufgrund der vielen Einflußfaktoren als äußerst schwierig und wenig aussagekräftig. Erinnert sei an die Frage nach dem

möglichen Zusammenhang zwischen Kernkraftwerksstandorten und der Häufung von Leukämiefällen, die nach wie vor als unbeantwortet angesehen werden muß (GSF 1996, S. 80 ff.). Die in Zukunft verfügbaren Daten des Krebsregisters werden sicherlich eine wichtige Verbesserung der Forschungslage schaffen.

Die vorherrschende wissenschaftliche Meinung geht davon aus, daß die Krebsrisiken durch anthropogene Umweltbelastungen - vor allem in der Öffentlichkeit und der Presse - überschätzt werden (Seidel 1996, S. 253 ff.; Trichopoulos 1996). Im Rahmen einer Gesamteinschätzung sollte allerdings beachtet werden, daß die Wissensdefizite, die beim Thema Umwelt und Gesundheit die herausragende Rolle spielen - zur Wirkung von niedrigen Dosen, zu Dauerexposition und Kombinationswirkung -, bei den Krebserkrankungen in ganz besonders charakteristischer Weise ausgeprägt sind.

9. Befindlichkeitsstörungen

Die Wirkungen von Umweltfaktoren auf die menschliche Gesundheit wurden bisher vorrangig aus biomedizinischer Perspektive betrachtet. Diese zurückhaltende Auseinandersetzung mit dem Thema Befindlichkeit in der Umweltmedizin steht im Gegensatz zu der Bedeutung, die es in der öffentlichen Diskussion, in der Umeltschutzgesetzgebung und in der Gesundheitsforschung hat. Für die öffentliche Diskussion um sogenannte Umweltrisiken haben Klagen der Bevölkerung eine Signalfunktion. In der Gesundheitsforschung wird, angeregt durch die Gesundheitsdefinition der Weltgesundheitsorganisation, zunehmend ein mehrdimensionaler Gesundheitsbegriff favorisiert, der neben körperlichen auch psychische und soziale Aspekte der Befindlichkeit und Funktionsfähigkeit betont (GSF 1996, S. 120).

Befindlichkeitsstörungen lassen sich definieren als Verschlechterungen des psychischen, physischen und sozialen Wohlbefindens sowie des Gefühls der subjektiven Leistungsfähigkeit. Sie sind als Erlebnisinhalt abzugrenzen von Belästigungsreaktionen, die eine kognitive Bewertung spezifischer Umweltreize beinhalten.Der Begriff Befindlichkeit kann sich beziehen auf psychische (z.B. Angst), körperliche (z.B. Schmerz), soziale (z.B. Einsamkeit) oder funktionale Dimensionen (z.B. Konzentrationsfähigkeit), wobei die psychische Dimension der Befindlichkeit im Begriff Stimmung und die physische Dimension im Begriff des körperlichen Allgemeinbefindens Ausdruck findet (GSF 1996, S. 120, 135).

Die Befindlichkeit ist eine Zustandscharakterisierung im Gegensatz zu einer persönlichkeitspsychologischen Eigenschaftsbeschreibung. Sie kann positiv oder negativ ausgeprägt sein und schwankt sowohl innerhalb einer Person als auch zwischen zwei Personen. Während das Belästigungskonzept einen engen Bezug zu sinnlich erfahrbaren Reizbedingungen hat, bezeichnet das Befindlichkeitskonzept einen nicht notwendigerweise an einen identifizierbaren Reiz gebundenen Eigenzustand (GSF 1996, S. 120).

Die **Messung der Befindlichkeit** ist ein besonders in der klinischen Psychologie etabliertes und ausgereiftes Gebiet. Im Hinblick auf die Dimension des subjektiven Erlebens wird die Befindlichkeit über die Selbstbeurteilung erhoben. Sie kann aber auch im Hinblick auf die Dimension des beobachtbaren Verhaltens durch einen Experten fremdbeurteilt werden. Zur Selbstbeurteilung der Befindlichkeit werden standardisierte Befindlichkeitsfragebögen eingesetzt. Etablierte Fragebögen sind entsprechend der psychologischen Testtheorie entwickelt und geprüft auf ihre psychometrischen Gütekriterien wie Gültigkeit, Zuverlässigkeit und zunehmend auch die Eignung für Verlaufsmessungen. Zusätzlich stehen Werte für Referenzgruppen, meist auch Normwerte, zur Verfügung. Verfahren zur **Fremdbeurteilung** der Befindlichkeit kommen aus der psychiatrischen Forschung, wobei klinische Skalen primär zur Entdeckung psychopathologischer Symptome entwickelt wurden. **Sozialwissenschaftliche Erhebungen** erfassen Belästigungsreaktionen sowohl mit offenen Fragen als auch mit standardisierten Antwortvorgaben. Während mit ersteren Suggestionseffekte vermieden und individuelle Erfahrungen ausgeschöpft werden, ermöglichen letztere den systematischen Vergleich zwischen allen Befragten (GSF 1996, S. 121).

Befindlichkeitsstörungen werden im Zusammenhang mit Umweltfaktoren wie Lärm, Luftverunreinigung, unangenehmen Gerüchen, Raumklima, Radioaktivität und anderen komplexen Umweltkonstellationen gefunden (GSF 1996, S. 135).

Die Effekte von **Geräuschbelastungen** zeigen eine hohe Variabilität. Wesentlich für die Beurteilung, ob ein Geräusch stört oder nicht, ist die Frage wann es auftritt, z.B. tags oder nachts. Mit dem Auftretenszeitpunkt sind zwei unterschiedliche Aspekte verbunden, erstens die Tätigkeit des Betroffenen, andererseits der sozial akzeptierte Anspruch auf Ruhe. Zusätzlich kommen personale Faktoren als Verstärker oder Abschwächer von Geräuschwirkungen hinzu GSF 1996, S. 122). Hierzu zählt vor allem die Bewertung der Schallquelle, die selbst eingeschätzte Lärmempfindlichkeit, das selbst eingeschätzte Bewältigungsvermögen von Lärm und die emotional-vegetative Labilität. Wichtige Aus-

wirkungen von Lärm sind die Beeinträchtigung der Arbeitsleistung und die Störung der Nachtruhe. Als gesichert gilt, daß Leistungsminderungern bereits bei Schallpegeln einsetzen, wie sie für den mittleren bis starken Straßenverkehr typisch sind. Weiterhin scheint belegt zu sein, daß entgegen häufiger Annahmen keine Gewöhnung eintritt, vielmehr die langfristig betroffenen Personen sogar physiologisch sensibler reagieren (Preuss 1996, S. 31; Seidel 1996, S. 213). Geräusche können trotz vergleichbarer Schallenergie zu unterschiedlichen Reaktionen führen. Generell läßt sich jedoch feststellen, daß die Bewertung von Geräuschen als gesundheitsschädigender Lärm umso häufiger vorgenommen wird, je lauter das Geräusch ist und je länger die Einwirkung dauert.

Geruchsbelästigungen hängen mit meßbaren Geruchskonzentrationen zusammen und variieren in Abhängigkeit von der individuellen Disposition. Ferner finden bei chronischer Exposition Anpassungseffekte statt. Mit der Stärke des Geruchs nimmt die emotionale Relevanz zu, die Bedeutung subjektiver Angaben für die Belästigungsempfindlichkeit aber ab. Im Hinblick auf Befindlichkeitsstörungen durch unangenehme Gerüche liegen experimentelle Studien vor. So wurden sowohl die subjektiv empfundene Luftqualität als auch die emotionale Verfassung nach Exposition durch Geruchsreize negativ beeinflußt, die Leistungsbereitschaft erniedrigt und die Befindlichkeit beeinträchtigt. Untersuchungen zur Geruchsbelästigung durch Passivrauchen zeigten, daß Zigarettenrauch in der Luft mit Beunruhigung, Anspannung, Erregung, emotionaler Verstimmung und Reizbarkeit verbunden war (GSF 1996, S. 125 ff.).

Für **Luftschadstoffe** liegen sowohl experimentelle als auch epidemiologische Studien zu schadstoffassoziierten Befindlichkeitsbeeinträchtigungen vor. Diese Untersuchungen legen nahe, daß Beziehungen zwischen Schadstoffkonzentrationen und psychopathologischen Symptomen bestehen können. Neben einer direkten toxischen Beeinflussung neurohumoraler Prozesse muß vor allem auch eine streßinduzierte Wirkung angenommen werden, indem Luftschadstoffe als Belastungsfaktoren eine bestehende dysphorische Grundstimmung verstärken oder zum Ausbruch bringen können. In Studien zum Einfluß erhöhter Ozonkonzentrationen wurden Stimmungsverschlechterungen gefunden, die sich als Niedergeschlagenheit, Irritabilität und generelles Unwohlsein manifestieren. Ferner zeigte sich eine Wechselbeziehung zwischen depressiver Stimmung und kritischen Lebensereignissen, was auf eine Summierung von Belastungsfaktoren aus Umwelt und persönlichen Lebensbedingungen hinweist. Zudem ergab sich eine schwache Beziehung zwischen Angstsymptomen und Oxidantienkonzentration. In anderen Studien zeigen sich komplexe Interaktionen zwischen Schadstoffen und Wettervariablen hinsichtlich der Befindlichkeit (GSF 1996, S. 127).

Ein Beschwerdemuster, das primär Befindlichkeitsstörungen im Zusammenhang mit dem **Innenraumklima** umschlossener Räume diskutiert, ist seit Mitte der 80er Jahre als **Sick Building Syndrome (SBS)** in die Literatur eingegangen. Die weltweit verbreiteten Gesundheitsbeschwerden von Menschen in neuen oder renovierten Gebäuden werden zum einen durch ein immer komplexeres und schwieriger zu erfassendes Gemisch von Schadstoffen erklärt, zum anderen mit dem wachsenden Einsatz von raumlufttechnischen Anlagen zur Belüftung von Gebäuden und einem Übergang von der natürlichen Belüftung zur Zwangsbelüftung im Zuge von Energiesparmaßnahmen (Petrovitch 1996, S. 148). Die umweltmedizinische Forschung unterscheidet zudem die Folgen einer verminderten Ventilation in stark isolierten Gebäuden und die Emissionen von Dämpfen, Gasen, Aerosolen und Gerüchen aus Gebäudebaumaterialien, Einrichtungs- und Gebrauchsgegenständen. Beide stehen jedoch für ein Konglomerat von Symptomen, die mit Befindlichkeitsstörungen assoziert werden. Insgesamt umfaßt die Liste der in der Literatur genannten Beschwerden in klimatisierten Räumen Schleimhautreizung, Augenreizung, Kopfschmerzen, Konzentrationsstörungen, Geruchsbelästigung, rheumatische Beschwerden, Hautreizung, Ausschlag, Stirnhöhlenprobleme, Halsschmerzen, trockener Husten, Benommenheit, Übelkeit, Lethargie, Müdigkeit, Atembeschwerden und allgemeine Überempfindlichkeit. Typisch ist das Auftreten oder die Verschlechterung der Symptome während des Aufenthalts im Gebäude und ihr Abklingen oder Verschwinden nach Verlassen des Gebäudes (GSF 1996, S. 128). Angelastet werden diese Beschwerden einer Reihe von biologischen, chemischen, physikalischen und optischen Raumklimafaktoren - auch die psychosoziale Genese wird betrachtet.

Zu den biologischen Ursachen, die diskutiert werden, zählen Milben, Schimmel, Bakterien und Viren. Chemische Ursachen beinhalten Tabakrauch, flüchtige organische Verbindungen, Biozide, Asbest, künstliche Mineralfasern, Gase wie z.B. Stickoxide und Gerüche. Physikalische Ursachen sind neben Temperatur und Luftfeuchtigkeit im Bereich der Ventilation, der Beleuchtung, des Lärms, der Luftionisierung und der Präsenz von Teilchen und Fasern in der Luft zu lokalisieren. Als mögliche psychische Ursachen werden Arbeitsunzufriedenheit, Tätigkeitsstruktur, Streßbelastung und mangelnde Kontrollmöglichkeiten herangezogen (GSF 1996, S. 128).

In einer Untersuchung, die Beschäftigte aus natürlich belüfteten sowie befeuchteten Räumen mit und ohne Zirkulation anhand von Arztinterviews miteinander verglich, zeigte sich die größte Häufigkeit von Symptomen in Gebäuden mit Befeuchtung ohne Zirkulation, wobei die Unterschiede zu Gebäuden mit Zirkulation minimal waren. Der Prozentsatz von Personen, die Lethargie anga-

ben, war viermal so hoch wie bei natürlich belüfteten Räumen. Auch Reizungen der Nase, Augen und Schleimhäute sowie trockene Haut waren deutlich häufiger als in natürlich belüfteten Räumen. Chemische oder physikalische Ursachen konnten allerdings nicht eindeutig identifiziert werden. In einer anderen Studie wurde als auschlaggebender Faktor wiederum die Belüftungsart identifiziert. Als disponierende Faktoren galten ferner Neigung zu Heuschnupfen und Migräne, einfache Verwaltungstätigkeit am Bildschirm oder Fotokopierer, mangelnde Arbeitszufriedenheit und Arbeitsstreß. Ferner war das weibliche Geschlecht stärker betroffen. In weiteren Studien zeigte sich, daß Kopfschmerz, Lethargie, obere Atemwegs- und Schleimhautsymptome in klimatisierten Gebäuden konsistent häufiger waren, wobei der Einfluß der Befeuchtung nicht erkennbar war. All diesen Studien ist gemeinsam, daß sie zu den Ursachen trotz intensiver Versuche keine klaren Aussagen machen konnten. Allerdings ist auch die methodische Qualität vieler dieser Studien zu bemängeln (GSF 1996, S. 128).

Schließlich haben eine Reihe von Umweltfaktoren psychologisch dadurch Effekte, daß diese von den betroffenen Personen als aktuell bzw. potentiell bedrohlich oder schädlich erlebt werden. Dazu gehören vor allem technische Anlagen wie Klärwerke, Müllverbrennungsanlagen sowie Kernkraftwerke, aber auch die Verunreinigungen des Trinkwassers sowie Schadstoffe in Baumaterialien, Boden und Nahrung. Bedrohlich sind sie, weil langfristig gesundheitliche Schäden erwartet werden, die kurzfristig nicht nachweisbar sind. Ein Bedrohungsgefühl entsteht aber auch, wenn durch schwere technische Unfälle ausgelöste Umweltkatastrophen zu befürchten sind, wie dies im Umfeld von Kernkraftwerken der Fall ist. Ein wesentliches Charakteristikum dieses Typs von **Umweltstressoren** ist (GSF 1996, S. 134):

- daß sie ein latent vorhandenes, aktuell aber geringes Schädigungspotential haben, aber
- im Falle eines Ereignisses dramatische Auswirkungen auf gesundheitlicher und existenzieller Ebene zu erwarten sind, wobei
- weder der Zeitpunkt des Ereigniseintritts zu berechnen
- noch eine Einflußmöglichkeit auf den Stressor möglich ist.

10. MCS-Syndrom

Im Diskussionszusammenhang zwischen Umweltbelastungen und menschlicher Gesundheit beschäftigt seit etwa 20 Jahren, anfangs in den USA, zunehmend

auch in Europa, ein neues Krankheitssyndrom Öffentlichkeit, Wissenschaft und Politik: die **"Multiple Chemical Sensitivity"** oder MCS ("Chemikalienunverträglichkeit" oder "chemische Mehrfachempfindlichkeit"). Seit Mitte der 80er Jahre häufen sich auch in Deutschland die Fälle multipler unspezifischer gesundheitlicher Beeinträchtigungen (Symptomenkomplex), deren Ursache eine unterschwellige Exposition gegenüber Chemikalien sein soll (GSF 1996, S. 25; Seidel 1996, S. 125).

Es gibt keine einheitliche bzw. allgemein anerkannte **Definition** für MCS. Restriktiven Definitionen stehen solche gegenüber, die eine Abgrenzung von anderen Syndromen, wie z.B. dem Sick-Building-Syndrom oder Befindlichkeitsstörungen, nicht ermöglichen. Eine restriktive Definition von MCS (nach Cullen 1987) beinhaltet (Nix 1996, S. 230):

- Erworben durch nachweisbare Exposition;
- Auslösung der Symptome unter nachweislicher Exposition;
- Symptome wiederholen sich auf vorhersagbare Stimuli;
- Symptome werden bei sehr geringen Expositionsdosen manifest;
- Symptome werden durch unterschiedliche chemische Stoffe ausgelöst;
- Symptome in mehr als einem Organsystem;
- körperliche Untersuchung und Labortests sind normal.

Obwohl eine Vielzahl von unterschiedlichen Symptomen an verschiedenen Organsystemen beschrieben wurden, die oftmals gleichzeitig auftreten, sind doch folgende Symptome dominierend: **Allgemeinbefindliche Symptome**, wie Schlaflosigkeit, Ermüdung, Schwächegefühl und Appetitlosigkeit; **neurophysiologische Symptome**, wie Benommenheit, Gedächtnisverlust, Konzentrationslosigkeit, Verwirrung und Stimmungsänderungen; **kardiorespiratorische Symptome**, wie Dyspnoe, Husten, Herzstolpern und Brustschmerzen sowie **gastrointestinale Beschwerden** (ATU 1996, S. 40; GSF 1996, S. 27).
Es gibt eine Überlappung mit anderen Syndromen (s. Kap. VII.3, Tab. 5) wie dem CFS (**"Chronic-Fatigue-Syndrom"** oder "Chronisches Erschöpfungssyndrom"). Prospektive Studien in USA und Deutschland zeigen zudem, daß mindestens 30 % der MCS-Patienten die Diagnosekriterien für das CFS erfüllen.

Derzeit werden als **charakteristische Merkmale** von MCS angesehen (GSF 1996, S. 25; Nix 1996, S. 231; Schimmelpfennig 1994):

- Auslösung der Symptome durch niedrige Expositionsschwelle,
- Symptome sind mit der Exposition reproduzierbar,
- chronische Erkrankung (mindestens 6 Monate),
- Symptome bessern sich bei Expositonsvermeidung,

- Vielzahl von Substanzen provozieren relativ uniforme Reaktionen,
- Symptome in mehr als einem Organsystem,
- Symptome lassen sich nicht durch bekannte physiologische, psychologische und psychatrische Störungen oder bekannte Diagnosemethoden erklären.

In der Bevölkerung lassen sich vier **Personengruppen** identifizieren, die eine besonders hohe Anfälligkeit gegenüber einer MCS-Erkrankung aufweisen (IGUMED 1996, S. 267; Seidel 1996, S. 125):

- vorwiegend männliche Industriearbeiter im Alter zwischen 20 und 65 Jahren, die akut oder chronisch gegenüber Chemikalien exponiert wurden;
- meist weibliche Büroangestellte im Alter von 20 bis 65 Jahren, die in gut isolierten Räumen ohne ausreichende Belüftung arbeiten und die z.B. mit flüchtigen organischen Verbindungen (VOC) aus Möbel-, Teppich-, Büroausstattungs-Ausdünstungen exponiert sind; als eine Untergruppe können auch Schulkinder in neugebauten oder renovierten Schulen gerechnet werden;
- Bewohner belasteter Gemeinden jeden Alters und jeden Geschlechts, meist Angehörige der Mittel- oder Oberschicht, die z.B. in der Nähe von Industriegebieten, Mülldeponien oder in Gegenden hoher Pestizidbelastung leben;
- Einzelpersonen, zu 70-80 % Frauen (50 % darunter im Alter von 30-50 Jahren) die meistens der Mittel- und Oberschicht angehören. Diese Personengruppe ist einer heterogenen Exposition mit Pestiziden, häuslicher Raumluft und Verbrauchsgütern ausgesetzt.

Für MCS existiert noch keine allgemein akzeptierte **Therapie** (ATU 1996, S. 46). Aufgrund der unspezifischen Symptomatik haben die Betroffenen häufig eine Odyssee von Besuchen bei verschiedenen Fachdisziplinen (Allgemeinärzte, Allergologen, Arbeitsmediziner, Neurologen) und eine Reihe von Behandlungen mit unkonventionellen Methoden hinter sich. Bei der Mehrheit der Patienten liegt ein erheblicher Leidensdruck vor. So droht als Konsequenz der Erkrankung die Aufgabe der Arbeit oder des Wohnorts. Das alltägliche Leben kann von den MCS-Patienten nicht mehr bewältigt werden und die chronische Erkrankung führt oftmals zum kompletten sozialen Rückzug mit selbstgewählter Isolation (ATU 1996, S. 37).

Die mit der Erkrankung ursächlich in Verbindung gebrachten Chemikalien wie Holzschutzmittel, Formaldehyd oder verschiedene Lösungsmittel gehören diversen chemischen Substanzklassen an und weisen keine einheitlichen strukturellen Merkmale auf. Ähnlich vielfältig sind die subjektiven auftretenden Beschwerden, die im Zusammenhang mit der MCS-Erkrankung genannt werden (ATU 1996, S. 41). Das Auftreten der Beschwerden kann mit dem bisherigen

Kenntnisstand der Toxikologie nur unzureichend erklärt werden, da die Exposition der dafür verantwortlich gemachten Chemikalien meist weit unterhalb von Schwellenwerten toxischer Konzentrationen liegt und von der Mehrheit der Bevölkerung toleriert werden.

Zur **Krankheitsursache** und **Krankheitsentstehung** von MCS gibt es verschiedene Hypothesen. Grundsätzlich ist zwischen psychologischen und primär physiologischen Erklärungsansätzen zu unterscheiden. Bei den primär physiologischen Ansätzen sind wiederum verschiedene Hypothesen entwickelt worden.

Eine vorwiegend von der Klinischen Ökologie vorgetragene Hypothese ist, daß das MCS-Syndrom eine Überreaktion des **Immunsystems** darstellt. Eine initiale hochdosierte Exposition sowie nachfolgende chronische niedrigstschwellige Expositionen führen zu einer Überlastung der Adaptationsmöglichkeiten des Organismus. Bei Patienten mit "environmental illness" und MCS konnten jedoch keine Abnormitäten bei Immunparametern festgestellt werden (ATU 1996, S. 42).

Auch eine **neurotoxische Genese** der MCS ist denkbar. Jedoch haben etablierte Neurotoxine individuelle und spezialisierte Angriffsmechanismen auf die verschiedenen Regionen des peripheren und zentralen Nervensystems, wirken also hochspezifisch. Die bei den MCS-Erkrankungen auftretenden multiplen Organschäden durch multiple Chemikalien verschiedenster Wirkungsstruktur lassen sich mit dem Prinzip der selektiven Neurotoxizität nicht vereinbaren. Aus der Sicht der klassischen Neurotoxikologie gibt es keine diffuse neurotoxische Schädigung oder gar das "neurotoxische Syndrom" als eine Art generellen Pathomechanismus (ATU 1996, S. 42 f.).

Eine weitere Hypothese betrifft das **olfaktorische und limbische System**. Chemikalien beeinflussen nach dieser Vorstellung die Riechnerven (olfaktorische Nerven) der Nase, und die Erregung wird in den Hypothalamus und andere damit verbundene Regionen des limbischen Systems transportiert. Als limbisches System wird ein zwischen Hirnstamm und Neuhirn gelegenes komplexes funktionelles System bezeichnet, das u.a. Funktionen wie Angst, Wut, Freude und Gedächtnis kontrolliert. Die wiederholten unterschwelligen chemischen Expositionen verursachen nach dieser Auffassung bei den MCS-Patienten eine Art von "Kindling"-Mechanismus (ATU 1996, S. 43). Der Begriff "Kindling" bedeutet, daß nach einer Bahnung neuer Erregungsabläufe jede neue Exposition diese Abläufe immer fester werden läßt und die Ansprechbarkeit des Systems erhöht. Hat sich ein Reaktionsweg eingeschliffen, könnten bereits minimale Reize erhebliche Antworten auslösen, also jeweils zu einem Symptomausbruch führen. Im Bereich der Epilepsie sind solche Phänomene gut untersucht (Nix

1996, S. 232). Weitere Forschung auf diesem Gebiet ist nötig um zu klären, ob das olfaktorisch-limbische Modell die Symptome von MCS erklären kann (ATU 1996, S. 43).

Das Modell einer **psychologischen Streßreaktion** bei Konditionierung auf chemische Substanzen geht davon aus, daß bei typischen Intoxikationen sensorische Reize auftreten. Werden später ohne toxische Auslösung ähnliche sensorische Reize erzeugt, können diese an die ehemals vorhandenen psychischen und somatischen Intoxikationserscheinungen erinnern und die damit verbundenen körperlichen und seelischen Symptome reaktivieren. Es wird behauptet, daß toxische Einflüsse zu psychischen Veränderungen führen, die sich in einem veränderten EEG-Muster niederschlagen. Weiter Untersuchungen müssen jedoch zeigen, ob diese These wirklich tragfähig ist (Nix 1996, S. 233).

Die Untersuchungen zu möglichen **psychogenen Ursachen** der MCS-Erkrankung erbrachten Hinweise auf das Vorliegen einer Vielzahl von psychiatrischen Störungen unter den MCS-Patienten. So wurden präexistente Störungen im Sinne von Depressionen, Panikzuständen und somatoformen Erkrankungen gehäuft bei Personen mit vermuteter MCS gefunden. Jedoch ist nicht abschließend geklärt, ob diese Störungen im Ursache-Wirkungs-Gefüge Grund oder Folge der MCS-Erkrankung darstellen (ATU 1996, S. 43 f.; GSF 1996, S. 27).

Zwar liegen bislang noch keine verläßlichen Schätzungen über die **Anzahl der durch MCS beeinträchtigten Individuen** vor (Bundesregierung 1996e), jedoch wird für die USA geschätzt, daß bis zu 15 % der Bevölkerung eine zunehmende Empfindlichkeit gegenüber einer Vielzahl von Chemikalien verspüren. Der steigenden Zahl MCS-Betroffener und der daraus resultierenden Problematik von Arbeitsunfähigkeit und Schadensersatzansprüchen (Xyladecor-Holzschutzmittelprozess) steht die naturwissenschaftliche Medizin gegenüber, die derzeit noch über keine Methoden verfügt, um die vermutete Überempfindlichkeit gegenüber Umweltchemikalien zu objektivieren und damit die Existenz eines derartigen Krankheitsbildes weder beweisen noch negieren kann (ATU 1996, S. 46).

TAB

VI. Umweltbelastungen und multikausale Krankheiten

Charakteristisch für das Problemfeld "Umwelt und Gesundheit" sind sowohl das potentielle Zusammenwirken verschiedener Noxen als auch die mehrdimensionalen Ursachen umweltbeeinflußter Krankheiten. In den vorhergehenden Kapiteln lag der Schwerpunkt auf der Diskussion einzelner Noxen bzw. umweltbeeinflußter Erkrankungen. In diesem Kapitel wird nun das Zusammenwirken verschiedener Noxen sowie das Zusammenwirken von Veranlagung, sozialer Situation, Lebensstil und Exposition behandelt.

1. Zusammenwirken verschiedener Noxen

Bei der Vielzahl der relevanten Noxen (bzw. insbesondere der Umweltchemikalien) besteht grundsätzlich die Möglichkeit, daß sich die einzelnen Substanzen in ihrer Wirkung gegenseitig beeinflussen und zusammenwirken. Die Kombinationswirkung kann der Summe der Einzelwirkungen entsprechen (Addivität), sich überproportional verstärken und damit höher als die Summe der Einzelwirkungen sein (Synergismus) oder sich gegenseitig abschwächen und damit geringer als die Einzelwirkungen sein (Antagonismus). Bisher beschränkt sich allerdings das vorhandene toxikologische und epidemiologische Wissen fast ausschließlich auf Einzelwirkungen.

Toxikologische Gesichtspunkte

Liegt ein einzelner Stoff unterhalb der Wirkungsschwelle vor, können per definitionem weder epidemiologisch noch toxikologisch Wirkungen nachgewiesen werden. Wie sieht es aber bei der gleichzeitigen Einwirkung mehrerer Stoffe aus, die einzeln unterhalb der Wirkungsschwelle liegen?

Kombinationswirkungen können zunächst in Form einer **additiven Wirkung** dann auftreten, wenn mehrere, unabhängige Substanzen mit gleichsinniger Wirkungsweise und/oder gleichem Wirkungsmechanismus auf den Menschen einwirken. In diesen Systemen entspricht die Gesamtwirkung in etwa der Summe der Einzelwirkungen, d.h. die Abschätzung des Gesamtrisikos ist verhältnismäßig

leicht möglich (IGUMED 1996, S. 169). Dies bedeutet, wenn mehrere Stoffe in Mengen von je 1/100 des Schwellenwertes vorliegen, wird sich das Wirkungspotential entsprechend verstärken, jedoch würde die Wirkungsschwelle erst dann erreicht werden, wenn 100 entsprechend wirkende Stoffe in dieser Konzentration vorliegen (vgl. GSF 1996, S. 320).

Dieses Modell hat in verschiedene Regelungen Eingang gefunden. So schreibt der Ausschuß für Gefahrstoffe vor, daß beim Vorliegen von Stoffgemischen in der Luft am Arbeitsplatz die MAK-Werte der einzelnen Stoffe nur zu solchen Bruchteilen ausgeschöpft werden dürfen, daß die Summe der Ausschöpfungsquoten den Wert 1 insgesamt nicht übersteigt (GSF 1996, S. 320).

Eine völlig andere Situation ergibt sich, wenn die auftretende Gesamtwirkung nicht der Summe der Einzelwirkungen entspricht. Von besonderer Bedeutung sind hier **synergistische Kombinationswirkungen**, d.h. überadditive Wirkungsverstärkungen. Toxische Kombinationswirkungen sind grundsätzlich auf verschiedenen Ebenen denkbar (Witte 1996), und zwar auf der Ebene

- der Moleküle (z.B. kooperative Angriffe von Mutagenen auf die DNA),
- der Zellen (z.B. erhöhte Aufnahme einer Substanz nach Membranschädigung durch eine andere Substanz),
- der Organe (z.B. Beeinflussung organspezifischer Metabolisierungssysteme) und
- des Gesamtorganismus (z.B. Beeinflussung der Aufnahme, Umsetzung und Ausscheidung).

Die Bedeutung synergistischer Wirkungen wird unterschiedlich eingeschätzt: Einerseits wird argumentiert, daß die Wirkung von Stoffkombinationen nur gelegentlich stärker zunimmt, als es die Summe der Wirkungen von Einzelsubstanzen erwarten läßt, und daß das Zusammenwirken mehrerer Substanzen nur dann zu Problemen führt, wenn die Einzelstoffe in Konzentrationen vorliegen, die selbst physiologische Veränderungen hervorrufen können (GSF 1996, S. 320). Andererseits wird ausgeführt, daß synergistische Wirkungsverstärkungen in hinreichender Zahl bekannt sind und auch dann zu toxischen Effekten führen können, wenn die Einzelkomponenten bei der im Stoffgemisch vorliegenden Konzentration selbst keine toxische Wirkung zeigen (IGUMED 1996, S. 170).

Einigkeit besteht insoweit, daß die Situation jeweils im Einzelfall überprüft werden müßte, dies angesichts der Vielzahl von Kombinationsmöglichkeiten aber praktisch nicht durchführbar ist.

Epidemiologische Gesichtspunkte

Anders als in der Toxikologie, die unter experimentellen Bedingungen arbeitet, ist es der Epidemiologie als beobachtender Wissenschaft nur selten möglich, Wirkungen bei leichter Überschreitung von Schwellenwerten nachzuweisen. Vielmehr sind deutlichere Überschreitungen erforderlich. Das bedeutet, daß bei epidemiologischen Untersuchungen grundsätzlich für Schadstoffkombinationen nur nachweisbare gemeinsame Wirkungen zu erwarten sind, wenn die Einzelstoffe oberhalb der Schwellenkonzentrationen liegen (GSF 1996, S. 321).

Die gesundheitlichen **Kurzzeitwirkungen** von Luftschadstoffen (in Smogsituationen) wurden in zahlreichen epidemiologischen Studien untersucht. Informationen liegen über die Wirkungen bei gleichzeitiger Exposition gegenüber SO_2 und Schwebstaub sowie gegenüber SO_2 und NO_2 vor. Aus diesen Studien läßt sich für SO_2 eine niedrigste Konzentration für adverse Wirkungen von 250 $\mu g/m^3$ als 24-h-Wert ableiten, bei gleichzeitiger Anwesenheit von Schwebstaub. Ab dieser Konzentration wird relativ konsistent eine Verschlechterung von Symptomen bei empfindlichen Personengruppen beobachtet. Die Ergebnisse stammen hauptsächlich aus Situationen, in welchen Emissionen aus ineffizienter Verbrennung von Kohle beim Hausbrand im Vordergrund standen. Neuere Studien, in denen eine Mischung aus industriellen Emissionen und Autoabgasen vorherrscht, zeigen leichte Veränderungen der Lungenfunktion bei Kindern ab SO_2-Tagesmittelwerten von 200 bis 250 $\mu g/ m^3$ bei gleichzeitigem Vorhandensein von Schwebstaub und/oder anderen Schadstoffen. Hier kann man davon ausgehen, daß eine Abschätzung adverser oder schwerer gesundheitlicher Auswirkungen auf der Grundlage von einatembarem Staub oder SO_2 plus Schwebstaub die zusätzliche Wirkung weiterer Komponenten mit berücksichtigt (GSF 1996, S. 321).

Die **Langzeitwirkungen** von Kombinationen verschiedener Noxen können epidemiologisch nur bei ausreichend großen relativen Risiken erfaßt werden. Wegen der in der Regel vergleichsweise kleinen Beiträge umweltbezogener Risiken beziehen sich die folgenden Beispiele auf Lebensstilfaktoren, ggf. in Kombination mit beruflicher Einwirkung.

In mehreren Studien wurde der Einfluß der gleichzeitigen Einwirkung von Rauchen und Asbest am Arbeitsplatz untersucht. Hierbei zeigt sich ein multiplikativer Zusammenhang. Dies bedeutet z. B., daß sich bei einem etwa 10-fach erhöhten Lungenkrebsrisiko des durchschnittlichen Rauchers gegenüber dem Nichtraucher und einem durchschnittlichen relativen Risiko von 5 für asbestbelastete Arbeiter im Vergleich zu Nichtasbestbelasteten ein Gesamtrisiko von

50 für Personen ergibt, die sowohl gegenüber Asbest als auch gegenüber dem Rauchen exponiert sind (GSF 1996, S. 322).

Ebenfalls ein multiplikativer oder zumindest deutlich überadditiver Zusammenhang ergibt sich für das Lungenkrebsrisiko durch Radon im Uranbergbau und die gleichzeitige Exposition gegenüber dem Rauchen. Entsprechende Untersuchungen zum Lungenkrebsrisiko durch Radon in Wohnungen weisen ebenfalls auf einen in etwa multiplikativen Zusammenhang hin, wenn zusätzlich das Rauchen einwirkt (GSF 1996, S. 322).

Auch beim Speiseröhrenkrebs sind gemeinsame Einwirkungen mehrerer Noxen bekannt und epidemiologisch nachgewiesen. Hierbei handelt es sich um die Einwirkung von Alkohol und Tabakrauch, die ebenfalls einen deutlich überadditiven, im wesentlichen multiplikativen Zusammenhang zeigen (GSF 1996, S. 322).

2. Zusammenwirkung von Veranlagung und Exposition

Die Rolle der Veranlagung bei der Entstehung von Erkrankungen ist nur in wenigen Fällen wirklich weitgehend verstanden. Bei einer sehr großen Zahl von Erkrankungen weiß man nur, daß die Vererbung von starker Bedeutung ist, kennt aber die genetischen Zusammenhänge nicht.

Ein Beispiel im Hinblick auf die Einwirkung von Schadstoffen am Arbeitsplatz oder in der Umwelt ist die **genetisch bedingte unterschiedliche Enzymausstattung** der Menschen. So fehlt bei ca. 10 % der normalen Bevölkerung in Europa ein wichtiges Enzym, so daß bestimmte Schadstoffe und Arzneimittel sehr viel langsamer verstoffwechselt und aus dem Körper eliminiert werden als in der Durchschnittsbevölkerung. Man spricht hier von "langsamen Hydroxylierern". Ferner kann die Enzymaktivität durch Fremdstoffe gehemmt oder gesteigert werden. Bei weiteren Reaktionen in der Leber werden Fremdstoffmoleküle an Transportmoleküle gebunden und können dann über die Niere ausgeschieden werden. Auch hier können genetische Faktoren eine Rolle spielen (siehe Kapitel Lebererkrankungen). So sind eine Teil der Bevölkerung "schnelle Azetylatoren" und ein Teil "langsame Azetylatoren". Letztere weisen eine erhöhte Häufigkeit von unerwünschten Nebenwirkungen gewisser Arzneistoffe auf (GSF 1996, S. 322).

Ein wichtiges Beispiel für das Zusammenwirken von Veranlagung und Exposition sind **Allergien**. Die Ursachen für das Auftreten von allergische Erkrankungen sind häufig multifaktoriell, wobei genetische Faktoren und Umwelteinflüsse zusammenwirken. Die genetische Prädisposition bestimmt in hohem Maß, ob ein Kind eine atopische Krankheit bekommt. Wenn beide Elternteile eines Kindes Atopiker sind, liegt sein Risiko an einer atopischen Krankheit zu erkranken, bei etwa 50-70 %. Oft zeigen sich mehrere Äußerungsformen gleichzeitig. So litten z.B. 26 % in einer Gruppe von Frauen mit Neurodermitis ebenfalls an Heuschnupfen. Zwillingsstudien zeigen, daß etwa 50 % der Ursachen für Allergien genetisch bedingt sind und 50 % umweltbedingt (GSF 1996, S. 323).

3. Zusammenwirken von Arbeitswelt, sozialer Situation, Lebensstil und Exposition

Bei der Untersuchung von Umwelteinflüssen auf die menschliche Gesundheit ist von großer Bedeutung, daß sich die Umweltfaktoren nur mit erheblichen Schwierigkeiten von anderen gleichzeitig einwirkenden Faktoren abzugrenzen lassen. Zu diesen Faktoren zählen Belastungen am Arbeitsplatz, mit der sozialen Situation bzw. den Lebensverhältnissen verbundene Belastungen sowie Lebensstilfaktoren wie Rauchen, Ernährung und körperliche Betätigung.

Unterschiedliche Belastungs- und Beanspruchungsprofile in der **Arbeitswelt** haben einen direkten, wichtigen Einfluß auf die Gesundheit der Berufstätigen. Insbesondere schwere und einseitige körperliche Belastungen, verschiedene Formen psychischer Über- und Unterforderung sowie schädliche Umgebungseinflüsse sind hier relevant. Je nach betrieblichen Gegebenheiten können eine ganze Reihe von störenden, beeinträchtigenden oder schädigenden Umgebungseinflüssen physikalischer, chemischer oder biologischer Natur auf die Beschäftigten einwirken: u.a. Lärm und mechanische Schwingungen (Erschütterungen, Vibrationen), ionisierende Strahlen und elektromagnetische Felder, gesundheitsschädliche (chemische und biologische) Stoffe, Raumklima und Witterungseinflüsse (Oppolzer 1993, S. 140 ff.).

Die Arbeitswelt wirkt nicht allein direkt durch die Arbeitsbelastungen und Arbeitsbedingungen auf die Gesundheit, sondern sie hat auch indirekt über Einkommen, Sozialstatus und Verhalten der Betroffenen Einfluß auf umweltbedingte Erkrankungen. Die Unterscheidung sozialer Schichten anhand der klassischen Sozialstatusindikatoren Beruf, Bildung und Einkommen stellt nur eine erste

grobe Differenzierung dar, hinter der in modernen Gesellschaften vielfältige Lebensverhältnisse (zusätzlich horizontale Differenzierungen durch unterschiedliche Verhaltens- und Einstellungsstile und Lebenskonzepte) stehen (vgl. Pientka 1993).

Unterschiede in der **sozialen Situation** drücken sich u.a. in den Wohnverhältnissen aus. Es bestehen deutliche schichtspezifische Unterschiede sowohl in der Größe und Ausstattung der Wohnungen als auch in der Umweltqualität der Wohnumgebung, z.B. hinsichtlich der Luftqualität, dem Lärmpegel und der Verkehrssicherheit. Im allgemeinen sind in solchen Stadtvierteln bzw. Regionen die Umweltbelastungen am größten, in denen der Anteil der unteren Sozialschichten am höchsten ist (Oppolzer 1993, S. 149).

Die soziale Situation beeinflußt auch die Nutzung des Gesundheitswesens. Die unteren Sozialschichten beteiligen sich deutlich weniger an Präventivmaßnahmen zur Vorsorge und Früherkennung, suchen erst beim Vorliegen manifester Symptome und massiver Beschwerden einen Arzt auf und sind schlechter mit ärztlichen Leistungen versorgt. So suchen Arbeiter trotz einer schlechteren subjektiven Beurteilung ihres Gesundheitszustandes seltener als Angestellte und Beamte einen Arzt auf (Oppolzer 1993, S. 151). Diese Unterschiede beim Krankheitsverhalten und bei der Nutzung der medizinischer Versorgung dürfte auch Einfluß auf die individuelle Wahrnehmung und ärztliche Erfassung umweltbeeinflußter Erkrankungen haben.

Schließlich gehen von unterschiedlichen **Lebenstilen** ("Lifestyle") wichtige gesundheitsrelevante Einflüsse aus. Ernährungsverhalten (Fehlernährung und Übergewicht), Genußmittelkonsum (Alkohol und Rauchen) und Freizeitverhalten (körperliche Betätigung) sind hier von zentraler Bedeutung. Diese individuellen, lebensstilbezogenen Verhaltensweisen stellen wichtige Risikofaktoren für umweltbeeinflußte Krankheiten dar und können außerdem die Wirkung von Umweltbelastungen (synergistisch) verstärken (siehe Kapitel VI.1). Wie schon angedeutet, sind Arbeitswelt, soziale Situation (Lebensverhältnisse) und Lebensstile keine unabhängigen Größen. So leben besser ausgebildete Personen in der Regel gesünder, rauchen weniger, ernähren sich ausgewogener und sind auch im beruflichen Bereich in geringerem Maße gesundheitlichen Risiken ausgesetzt. Darüber hinaus leben sie in der Regel in weniger umweltbelasteten Regionen oder Stadtteilen. Im Gegensatz dazu finden sich bei sozial schwächer gestellten Familien Anhäufungen verschiedener Risikofaktoren. In dieser Gruppe sind Rauchen und gleichzeitige fett- und cholesterinreiche Ernährung überproportional anzutreffen, das Wohnen an stark belasteten Straßen oder in belasteten Ortsteilen kommt hinzu. Dies hat zur Folge, daß die Abgrenzung von Um-

welteinflüssen und Sozial- und Lebensstilfaktoren schwierig ist, da z.B. Gruppen mit hohen Umweltrisiken und geringen sonstigen Risiken selten sind (GSF 1996, S. 323).

TAB

VII. Ausgangslage für einen vorsorgenden, umweltbezogenen Gesundheitsschutz

In den vorhergehenden Kapiteln wurde versucht, einen Überblick über die gesundheitlichen Gefährdungspotentiale zu geben. Eine Vielzahl von physikalischen, biologischen und chemischen Noxen kann potentiell gesundheitliche Beeinträchtigungen und Krankheiten auslösen. Das Ursachenspektrum reicht von Luftschadstoffen aus Industrie und Verkehr über Schadstoffe aus dem Boden, Verunreinigungen des Trinkwassers, Innenraumbelastungen, Beeinträchtigungen durch Lärm, radioaktive Strahlung und elektromagnetische Felder bis zu Schadstoffbelastungen von Nahrungsmitteln. Sehr unterschiedlich sind die Einschätzungen, ob und in welchem Umfang die realen Expositionen zu umweltbeeinflußten Erkrankungen führen.

Weiterhin wurde der Kenntnisstand zu umweltbeeinflußten Allergien, Atemwegs-, Haut-, Herz-Kreislauf-, Leber-, Nieren- und Krebserkrankungen, Störungen des Reproduktionssystems, Belästigungen und Befindlichkeitsstörungen sowie zur "vielfachen Chemikalienüberempfindlichkeit" (MCS-Syndrom) kurz vorgestellt. Besondere Beachtung finden aktuell in der öffentlichen und wissenschaftlichen Diskussion Allergien, Atemwegserkrankungen, bestimmte Krebsarten und Reproduktionsstörungen, die u.a. auf Umweltbelastungen zurückgeführt werden. Auch hier ist die Bedeutung umweltbeeinflußter Erkrankungen in vielen Fällen schwierig einzuschätzen und teilweise umstritten. Besonders kontrovers ist die Beurteilung von Befindlichkeitsstörungen und Syndromen wie MCS.

Im folgenden wird versucht, über einzelne Noxen bzw. umweltbeeinflußte Erkrankungen hinausgehend, die Faktoren zu beschreiben, die eine Einschätzung der Bedeutung umweltbeeinflußter Gesundheitsstörungen erschweren, teilweise sogar verhindern. Diese Unsicherheiten, Kenntnislücken und Bewertungsanteile bestimmen entscheidend die Ausgangslage für einen vorsorgenden, umweltbezogenen Gesundheitsschutz. Eine Relevanzabschätzung und Bewertung der aufgeführten Argumente wird nicht vorgenommen, dies muß dem weiteren TA-Prozeß vorbehalten bleiben (s. Kap. VIII).

1. Expositionsabschätzung

Die Abschätzung der Exposition ist ein zentraler Bestandteil von Risikoabschätzungen, die die Relevanz von Umweltbelastungen aus gesundheitlicher Sicht bewerten sollen. Die Exposition beschreibt den Übergang von Noxen aus der Umwelt zum Menschen. Die Exposition ist eine zeitabhängige Variable, die sowohl von den Umweltkonzentrationen und ihren zeitlichen Veränderungen als auch von den durch das menschliche Verhalten bedingten Kontaktzeiten abhängt. Es wird zwischen der äußeren Exposition, die den Kontakt einer Umweltkontaminante mit den äußeren Grenzflächen des menschlichen Körpers (Haut, Atemtrakt, Magen-Darm-Trakt) beschreibt, und der inneren Exposition, die die (aufgenommene) Schadstoffmenge im Körper angibt, unterschieden (Ausschuß für Umwelthygiene 1995, S. 17).

Expositionsabschätzungen können unterschiedliche Zielsetzungen verfolgen, je nachdem ob für ein Individuum, für eine Gruppe von Menschen im Rahmen einer konkreten, örtlichen Situation oder für die Gesamtbevölkerung eine Exposition bestimmt werden soll. Ein großer Unterschied besteht weiter darin, ob eine zukünftige Exposition abgeschätzt werden soll, ob eine aktuelle Exposition bestimmt wird oder ob eine zurückliegende Exposition rekonstruiert werden muß. In letzterem Fall sind besonders große Schwierigkeiten zu erwarten.

Bei Expositionsabschätzungen bestehen zahlreiche Unsicherheiten, bedingt durch die Vielfältigkeit der Expositionsbedingungen, das Fehlen von erforderlichen Informationen und die Verwendung von Konventionen und Modellannahmen.

Expositionsmessung

Schon bei der Expositionsmessung sind eine Reihe von Fragen zu beantworten, die unterschiedliche Vorgehensweisen und Einschätzungen zulassen. Von Relevanz sind die Fragen: Was wird wann, wo und wie gemessen?

Bei der Expositionsabschätzung ergibt sich die erste Schwierigkeit aus der Frage, **welche Noxen** erfaßt werden. Die Angabe der toxischen Substanz bzw. Noxe, von welcher das Risiko ausgehen soll, ist häufig nicht möglich, weil sich Umweltbelastungen in der Regel aus Substanzgemischen zusammensetzen, deren Komponenten nicht alle bekannt sind und deren Wirkungen sich verstärken können. Man arbeitet deshalb häufig statt mit den realen (aber unbekannten) Schadstoffen mit **Leitsubstanzen oder Indikatoren** (GSF 1996, S. 379). Dies

bedeutet, daß in der Regel die Bestimmung von Expositionen sich auf die Noxen konzentriert, für die Meßwerte vorliegen bzw. für die Erkenntnisse über ein Gesundheitsgefährdungspotential vorhanden sind. Allerdings können Stoffe ihre Eignung als Leitsubstanz dadurch verlieren, daß sie gezielt reduziert werden, ohne daß dies für andere Schadstoffe in der gleichen Weise geschieht (z.B. Schwefeldioxid als Leitsubstanz für Luftverunreinigungen).

Am Beispiel des Sick-Building-Syndroms läßt sich das Problem verdeutlichen. An seiner Entstehung können physikalische Einflußgrößen (Belüftung, Beleuchtung, Lärmbelastung, Arbeitsplatzergonomie), biologische Einflußgrößen (Keimbelastung, Endotoxine), chemische Einflußgrößen (z.B. Toluol, Xylol, Dioxine, PCB, PAK, Formaldehyd, Biozide, Kohlenmonoxid, Stickoxide), Gerüche und psychische Einflußgrößen (Streß, Übertragungsmechanismen) beteiligt sein. Alleine die große Zahl möglicher chemischer Einflußfaktoren stellt bei der Ursachenermittlung oft ein kaum lösbares Problem dar. Selbst bei einer anhand von Voruntersuchungen und Befragungen u.U. möglichen Eingrenzung ist der erforderliche Meß- und Kostenaufwand erheblich (Petrovitch 1996).

Eine zweite Schwierigkeit ist mit der Bestimmung des **Zeitpunktes bzw. Zeitraumes** der Expositionsmessung verbunden. Beispielsweise weisen anorganische Luftverunreinigungen systematische Jahres- und Tagesgänge der Immissionskonzentrationen auf, deren Verlauf durch die Emissionsverhältnisse und durch meteorologische Einflüsse bedingt ist (Lahmann 1992, S. 15). Messungen können kontinuierlich oder zu einzelnen Zeitpunkten erfolgen. Zur Bestimmung der Immissionssituation, z.B. der Außenluft, werden Stunden-, Tages- und Jahresmittelwerte gebildet. Teilweise ist strittig, wie solche Mittelwerte im Verhältnis zu einzelnen Spitzenwerten zu beurteilen sind.

Die Konzentrationen von Innenraumluftverunreinigungen können von Gebäude zu Gebäude, innerhalb eines Gebäudes von Raum zu Raum und je nach Tageszeit sogar innerhalb eines Raumes stark schwanken, bedingt durch die große Zahl möglicher Quellen, die unterschiedliche Verteilung und Stärke der jeweiligen Quellen und die verschiedenen Lüftungszustände (Seifert 1992, S. 16). Entsprechend schwierig ist es, mit Messungen der räumlichen und zeitlichen Variation von Innenraumbelastungen gerecht zu werden. Ebenso wirft bei der Überwachung von Oberflächengewässern die Erfassung der zeitlichen Veränderungen große Probleme auf.

Dagegen stellen die Überwachung von Grundwasser und die Erhebung von Bodenbelastungen komplexe räumliche Probleme dar. Schon kleinräumig können hier erhebliche Schwankungen auftreten, so daß der **Ort der Messung** die Expositionsbestimmung maßgeblich beeinflußt.

Bei der Expositionsabschätzung für Luftverunreinigungen kann teilweise auf bestehende Immissionsmeßnetze zurückgegriffen werden. Der Vorteil bei der Nutzung dieser Daten ist neben ihrer relativ leichten Verfügbarkeit die gute Standardisierung, die durch Meßvorschriften und Ringversuche gewährleistet wird. Räumlich repräsentative Immissionswerte liefert das in mehreren Großstädten und Ballungsräumen der Bundesrepublik vorliegende Meßnetz auf dem km^2-Raster, sofern die Emission aus punktförmigen oder diffusen Quellen stammt und eine flächenhafte Ausbreitung vorliegt. Schwieriger ist die Situation bei Belastungen durch Linienquellen, wie z.B. dem Kfz-Verkehr. Hier reicht die Dichte der Meßstationen häufig nicht aus, so daß auf andere Informationen wie die Verkehrsdichte oder die Schadstoff-Emission in einzelnen Straßenabschnitten zurückgegriffen werden muß (GSF 1996, S. 391).

Der genaue Standpunkt der Meßstation ist auch hier von großer Relevanz. So wird bei den Luftschadstoffmessungen kritisiert, daß in der Atemhöhe von Kindern (1 bis 1,5 m über dem Boden) im Durchschnitt um 50 bis 100 % und bei Spitzenbelastungen zwischen 100 und 250 % höhere Immissionskonzentrationen auftreten als in der amtlich festgelegten Meßhöhe von 4,5 m (IGUMED 1996, S. 182).

Dies leitet über zum letzten Problembereich, denn auch die **Art des Meßverfahrens** kann die Expositionsbestimmung beeinflussen. Mit einer standardisierten und normgerechten Messung sollte die Reproduzierbarkeit der Daten gewährleistet und ein Vergleich mit nationalen oder internationalen Richt- und Grenzwerten ermöglicht werden. Dazu gehört die genaue Definition der Meßgröße und des Meßziels, die Festlegung eines repräsentativen Probenahme- und Meßplanes, die Bestimmung des Meßverfahrens sowie die Festlegung eines statitistischen Verfahrens zur Auswertung der Meßwerte. Nicht für alle möglicherweise gesundheitsrelevanten Noxen liegen entsprechende Meß- bzw. Nachweisverfahren vor. Zunehmend empfindlichere Nachweisverfahren und niedrigere Nachweisgrenzen erhöhen außerdem die Gefahr von Meßfehlern.

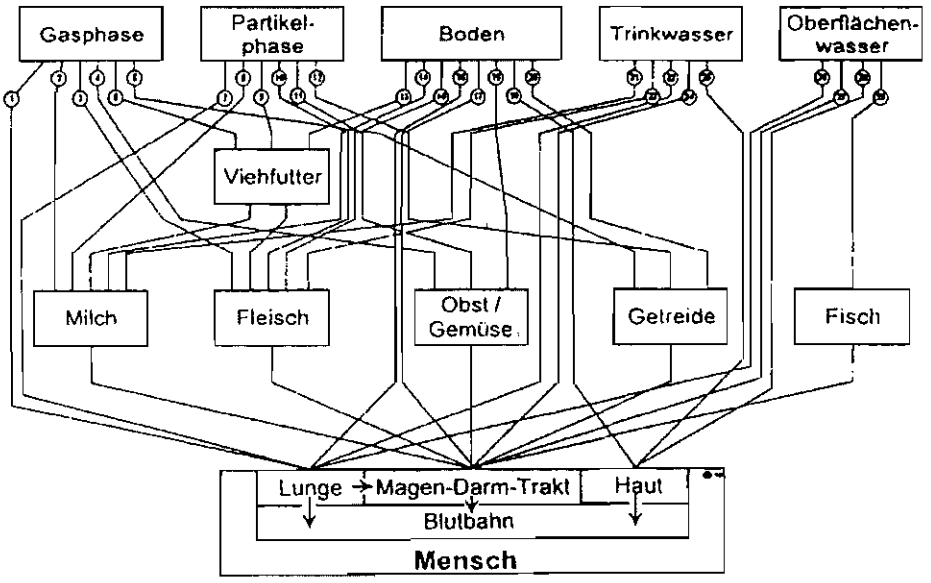
Der ständig wachsende Umfang an Meßdaten erfordert schließlich eine enge Kooperation zwischen Expositionserhebung und Wirkungsforschung sowie die Erarbeitung von Beurteilungskriterien, um die Datenfülle überhaupt noch bewerten zu können.

Expositionsmodelle

Die Tatsache, daß irgendeine Noxe irgendwo vorhanden (und gemessen worden) ist, erlaubt noch keinen Schluß auf eine mögliche Wirkung oder sogar auf eine Gesundheitsgefährdung. Aber auch die konkrete Exposition alleine ist noch nicht ausreichend für das Zustandekommen einer Wirkung. Hinzukommen muß noch die Aufnahme einer ausreichenden Dosis in den Organismus (Neubert 1994, S. 843).

Während sich die Expositionsabschätzung auf den ersten Blick in einem einfachen Modell auf die 4 Hauptpfade Luft, Wasser, Boden und Nahrung beschränken läßt, ist die Komplexität der Bezüge in der realen Umwelt erheblich größer. Differenziertere Expositionsmodelle berücksichtigen zahlreiche Teilpfade (s. Abb. 5), um die wichtigsten Wechselbeziehungen der Umweltmedien untereinander sowie mit dem Menschen nachzubilden (Suchenwirth et al. 1996). Verschiedene Ansätze für Modellberechnungen zur Expositionsabschätzung liegen mittlerweile vor.

Abb. 5: Komplexes Expositionsmodell mit 29 Pfaden: Bezüge der Umweltmedien untereinander und im Hinblick auf den Menschen



Quelle: Ihme 1994 nach Suchenwirth et al. 1996

Die Vielgestaltigkeit der Lebensumstände und Lebensgewohnheiten von Individuen muß im Rahmen von Expositionsmodellen notwendigerweise auf bestimmte typische Situationen und Verhaltensweisen reduziert werden. Die **interindividuellen Unterschiede** sind aber zum Teil erheblich. Daher ist stets fraglich, ob und inwieweit die typischen Fallsituationen zugeordneten Annahmen, z.B. bezüglich der oralen Bodenaufnahme, der Dauer und Häufigkeit des Kontaktes mit kontaminierten Materialien, der Menge des Verzehrs von Gemüse usw., den tatsächlichen Verhältnissen entsprechen. Bereits geringe Variationen der den Modellberechnungen zugrunde liegenden Annahmen und Größen können bei der Abschätzung der aufgenommenen Schadstoffmengen wegen der multiplikativen Verknüpfung der Einzelfaktoren zu stark divergierenden Ergebnissen und damit zu erheblichen Unterschieden bei der Bewertung von Gefährdungspotentialen führen (Suchenwirth et al. 1996; vgl. Ausschuß für Umwelthygiene 1995, S. 24 ff.).

Die **Aufnahme von Schadstoffen** ist abhängig von der Expositionssituation, von Schadstoffeigenschaften (z.B. Teilchengröße, Fett- und Wasserlöslichkeit) und vom Körperzustand. Die vom Körper aufgenommenen Fremdstoffe werden entweder in Körperdepots eingelagert oder (teilweise nach Veränderung ihrer chemischen Struktur) wieder ausgeschieden. Der Verbleib fettlöslicher Stoffe ist größer als der wasserlöslicher Stoffe, da letztere schneller über die Niere ausgeschieden werden. Der Schadstoffabbau erfolgt vor allem in der Leber mit Hilfe von Enzymen. Diese Enzymaktivität ist sowohl zwischen Tierspezies als auch innerhalb der menschlichen Population unterschiedlich (Steneberg 1996, S. 123 f.).

Mittels **Human-Biomonitoring** können direkte (individuelle) Schadstoffbelastungen, d.h. die innere Exposition erfaßt werden. Human-Biomonitoring beinhaltet die Messung der Konzentrationen von Schadstoffen oder deren Stoffwechselprodukten im Körper. Am häufigsten werden Blut, Serum, Harn und Muttermilch untersucht. Für die zu messenden Parameter müssen erprobte und praktikable Meßverfahren ausreichender Spezifität, Sensitivität und Reproduzierbarkeit zur Verfügung stehen (Ewers et al. 1993, S. 16 f.). Zur Ermittlung einer möglichen Schadstoffbelastung muß das jeweils richtige Untersuchungsmaterial gewählt werden: Für den einen Schadstoff ist eine Urinanalyse, für einen anderen eine Vollblutbestimmung aussagekräftig (Steneberg 1996, S. 128). Biomonitoring-Untersuchungen sind nicht anwendbar bei Stoffen, die nicht systemisch sind bzw. nur lokal begrenzt wirken (z.B. Schwefeldioxid, Stickstoffoxide, Ozon, Halogene und Halogenwasserstoffe sowie faserförmige Stäube). Eine weitere Limitierung der Anwendbarkeit des Human-Biomonitoring besteht

darin, daß aus den Stoffkonzentrationen in den für Untersuchungszwecke zur Verfügung stehenden Indikatormedien (z.B. Blut- oder Harnproben) nicht unmittelbar auf die Stoff- bzw. Metabolitenkonzentration am Wirkort bzw. im Zielorgan der Toxizität geschlossen werden kann. Schließlich kann aus einer Gesamtbelastung des Organismus nicht direkt auf die Expositionsquellen und Aufnahmepfade zurückgeschlossen werden. Dazu bedarf es weiterer Informationen über die äußere Belastung und die Lebensgewohnheiten der Betroffenen (Ewers et al. 1993, S. 14 f.).

2. Dosis-Wirkungs-Abschätzung

Die **Bestimmung schädlicher Wirkungen von Noxen** ist schwierig, da bereits eine Noxe eine Vielzahl verschiedener Wirkungen im Menschen auslösen kann, weil Menschen in der Regel einer Kombination von Noxen ausgesetzt sind und weil die biologische Variabilität beim Menschen und zwischen verschiedenen Tierarten und dem Menschen erheblich ist. Daraus ergibt sich eine Reihe von methodischen Begrenzungen und Bewertungsfragen bei der Abschätzung von Gesundheitsgefährdungspotentialen. Im folgenden werden zentrale Probleme der Dosis-Wirkungs-Abschätzung diskutiert.

Bereits der Begriff der **"Wirkung"** kann nicht allgemeingültig definiert werden. Es gibt nur wenige Noxen, bei denen eine einzige Wirkung so im Vordergrund steht, daß nicht verschiedene Wirkungen zu berücksichtigen wären. Die Dosis-Wirkungs-Beziehung ist daher oftmals davon abhängig, welche Wirkung eines Schadstoffes oder einer anderen Einflußgröße unter mehreren Wirkungen bei der Abschätzung ausgewählt wird. Beispielsweise kann Blei die Symptome Nervenfunktionsstörungen, Schwindel und Darmkoliken auslösen, zur Anämie führen sowie chronische Schäden an Nerven, Knochen und Zähnen hervorrufen. Verschiedene Wirkungen haben in der Regel eine unterschiedliche Empfindlichkeit, die von der Aufnahme bzw. dem Vorhandensein eines Stoffes über die Veränderung von biochemischen Parametern oder Funktionswerten bis zu handfesten medizinischen Symptomen und manifesten Erkrankungen steigt. Welcher Wirkung ein Krankheitswert beigemessen werden soll, ist oftmals umstritten (vgl. Beyersmann 1986; Grimme et al. 1986).

Die Wirkung einer Noxe wird neben der Dosis von der **Dauer** und der Häufigkeit der Exposition bestimmt. In der Toxikologie unterscheidet man deshalb zwischen akuter (Exposition weniger als 24 Stunden), subakuter (bis zu 28 Tage),

subchronischer (1 bis 3 Monate) und chronischer (mehr als 3 Monate) Toxizität. Die toxischen Effekte nach einer akuten Exposition unterscheiden sich oft von den Wirkungen nach einer wiederholten Exposition (Marquardt/Schäfer 1994a, S. 2). Eine wiederholte oder kontinuierliche Exposition kann sowohl zu einer Verminderung der Wirkung (Gewöhnungs- bzw. Toleranzeffekt) als auch zu einer Verstärkung der Wirkung führen, z.B. bei im Körper sich akkumulierenden Stoffen. Die kurzfristige Einwirkung hoher Dosen, wie sie z.B. im Tierversuch untersucht werden oder nach einem Unfall auftreten, geben deshalb nicht automatisch Hinweise auf die chronischen Wirkungen niedriger Dosen, wie sie oftmals für die Exposition der Allgemeinbevölkerung typisch sind. Daraus erklärt sich, daß die Extrapolation festgestellter Dosis-Wirkungs-Beziehungen in den Bereich niedriger Dosen oft umstritten ist.

Einen Sonderfall stellen **krebserzeugende Stoffe** (Kanzerogene) dar, für die zur Zeit keine wissenschaftlich begründeten Grenzwerte festgesetzt werden können. Für Kanzerogene gibt es zwar ebenfalls eine Dosis-Wirkungs-Beziehung, nicht jedoch eine Wirkungsschwelle. Mit sinkender Konzentration eines Schadstoffes nimmt also die Schadenswahrscheinlichkeit ab, wird aber nicht null, solange noch ein einziges Molekül vorhanden ist. Von dem verwendeten mathematischen Modell ist es oftmals abhängig, welches Risiko bei niedriger Dosis aus dem aus Tierversuchen bekannten Risiko bei höherer Dosis abgeleitet wird. Bei Kanzerogenen ist weiter zwischen Stoffen zu unterscheiden, die selbst Krebs auslösen können (Initiatoren), und Stoffen, die lediglich die Entwicklung von Tumoren fördern (Promotoren), nachdem Stoffe der ersten Gruppe eine Tumorinitiation ausgelöst haben. Es wird vermutet, daß Promotoren eine Wirkungsschwelle haben. Teilweise wird deshalb für Promotoren die Festlegung von Grenzwerten gefordert. Ein Gegenargument ist, daß Promotoren prinzipiell das Risiko erhöhen, das durch die weit verbreiteten echten Karzinogene und durch spontane Initiationsereignisse schon besteht. Darüberhinaus hat sich in der Vergangenheit wiederholt gezeigt, daß vermeintliche Promotoren doch selbst in der Lage waren, Krebs auszulösen. Aus dem Fehlen einer Wirkungsschwelle ergibt sich schließlich, daß bei der Beurteilung von Kanzerogenen Bewertungsfragen, d.h. welches Risiko noch zumutbar ist, eine besonders große Rolle spielen.

Wie bei den Kanzerogenen (bzw. allgemeiner den gentoxischen Stoffen) gibt es auch für **Allergene** keine Wirkungsschwelle.

Erhebliche Unsicherheiten ergeben sich aus der **Variabilität biologischer** Systeme. Sowohl innerhalb einer Tierart als auch zwischen verschiedenen Arten existiert eine großes biologisches Sensibilitäts- und Reaktionsspektrum. Die

Empfindlichkeit verschiedener Tierarten in toxikologischen Tests unterscheidet sich daher teilweise erheblich (bis zum Faktor 1.000). Hinzu kommt die Schwierigkeit der Übertragung vom Tierversuchsergebnis auf den Menschen. Um dabei das Risiko für den Menschen möglichst nicht zu unterschätzen, wird die jeweils empfindlichste untersuchte Tierart zugrundegelegt und ein Sicherheitsfaktor für die Übertragung vom Tier zum Menschen eingeführt. In diesem Sicherheitsfaktor kann zusätzlich die biologische Variabilität zwischen Menschen berücksichtigt werden, d.h. einen Anteil für besonders empfindliche Zielgruppen wie Kinder, Kranke oder Alte enthalten. Sicherheitsfaktoren stellen letztlich Konventionen dar und sind deshalb oftmals umstritten. Ein Beispiel hierfür sind die Kontroversen um die Wahl des "richtigen" Sicherheitsfaktors (10 bis 100.000) bei der toxikologischen Bewertung von PCP (vgl. Schneider 1996, S. 35 ff.).

Immer wieder wird darauf hingewiesen, daß bei der Vielzahl der in den Verkehr gebrachten chemischen Verbindungen nur für wenige Stoffe umfassende toxikologische Kenntnisse vorhanden und Grenzwerte festgelegt sind (vgl. z.B. Steneberg 1996, S. 105). **Dieser begrenzte toxikologische (und epidemiologische) Kenntnisstand** wird unterschiedlich interpretiert. Eine Argumentation relativiert die bestehenden Kenntnislücken dahingehend, daß viele Stoffe nicht in relevanten Mengen hergestellt bzw. in die Umwelt gelangen würden und daß die wesentlichen Gesundheitsgefährdungspotentiale bekannt und untersucht seien. Die andere Argumentation geht von der Feststellung aus, daß bis heute Gesundheitsrisiken in der Regel erst als solche erkannt werden, wenn der Schadensfall schon eingetreten ist (vgl. ATU 1996, S. 79). Außerdem wurden in der Vergangenheit wiederholt Grenzwerte aufgrund neuer Erkenntnisse verschärft. Bei den bestehenden Kenntnislücken bestehe daher die Gefahr, daß vorhandene Gefährdungen noch nicht erkannt sind.

Ein zentrales Problem der Dosis-Wirkungs-Abschätzung sind schließlich die **Kombinationswirkungen**. Während toxikologische Untersuchungen und Gefährdungsabschätzungen in der Regel nur für einzelne Noxen vorliegen, gibt es in der realen Welt keine Exposition gegenüber einer einzelnen Noxe. Grundsätzlich können unabhängige, additive, synergistische oder antagonistische Wirkungen auftreten (s. Kap. VI.1). Eine systematische Abschätzung von Kombinationswirkungen ist wegen der Vielzahl der Noxen und ihrer Kombinationsmöglichkeiten ausgeschlossen (vgl. Steneberg 1996, S. 121). Die Relevanz von Kombinationswirkungen wird allerdings unterschiedlich eingeschätzt. So wird einerseits darauf verwiesen, daß eindeutige Kombinationseffekte nur relativ selten nachgewiesen wurden (Seidel 1996, S. 57) und bei der Festlegung von

Grenzwerten Stoffkombinationen nur in Ausnahmefällen berücksichtigt werden. Andererseits wird argumentiert, daß Kombinationswirkungen nicht die Ausnahme, sondern die Regel sind, da sie oft qualitative und quantitative Veränderungen der Wirkungen in biologischen Systemen hervorrufen. Eine offene Frage ist nach wie vor, wie mehrere, jeweils tolerierbare Einzelbelastungen eines Umweltmediums bzw. verschiedener Umweltmedien (z.B. von Trinkwasser, Atemluft und Nahrungsmitteln), zusätzlich vor dem Hintergrund der unterschiedlichen Empfindlichkeit verschiedener Individuen (biologischen Variabilität), in ihrer Gesamtwirkung zu beurteilen sind. Noch geringer sind die Kenntnisse über mögliche Kombinationseffekte zwischen ganz verschiedenen Noxen, also insbesondere zwischen physikalischen, biologischen und chemischen Noxen. Das gleiche gilt für Kombinationswirkungen mit Belastungen durch psychische und Lebensstilfaktoren.

Neben der Toxikologie ist die **Umweltepidemiologie** die zweite Stütze bei der Dosis-Wirkungs-Abschätzung. Die Aussagefähigkeit von umweltepidemiologischen Studien wird begrenzt durch die Schwierigkeiten bei der Expositionsabschätzung (s. Kap. VII.1), bei der Bestimmung geeigneter Gesundheitsparameter (d.h. bei der Bestimmung der Wirkung, s.o.), bei der Erfassung anderer möglicher Ursachen (Störgrößen) sowie bei der Auswahl von Kontrollpopulationen (insgesamt s. Kap. II.4). In der Regel geht es um den Nachweis kleiner Risiken, die ihre Bedeutung dadurch gewinnen, daß die Zahl der betroffenen Personen groß ist. Allein aus statistischen Gründen ist es daher erforderlich, umfangreiche und gut standardisierte Studien durchzuführen, da nur so vorhandene Wirkungen auch nachzuweisen sind (GSF 1996, S. 405). Die genannten Begrenzungen führen im allgemeinen zu einer Unterschätzung der "wirklichen" Umweltauswirkungen und zu einer Abflachung der Dosis-Wirkungs-Beziehungen. Daraus folgt, daß aus negativen Ergebnissen umweltepidemiologischer Studien keineswegs immer auf das Fehlen eines Zusammenhangs geschlossen werden darf (GSF 1996, S. 406).

Bei spezifischen Umweltbelastungen (z.B. Sondermülldeponie, Altlast) oder aufgetretenen Erkrankungshäufungen (z.B. Leukämie in der Nähe von Kernkraftwerken) besteht häufig der Wunsch, durch umweltepidemiologische Untersuchungen (sog. **Hot-Spot-Untersuchungen**) mögliche Folgen oder Ursachen zu identifizieren. Derartige Hot-Spot-Untersuchungen haben allerdings sowohl was die Beteiligung der Bevölkerung als auch was die epidemiologische Aussagekraft angeht, ernstzunehmende Begrenzungen (GSF 1996, S. 418):

- Häufig ist die exponierte Bevölkerungsgruppe zu klein, um eine realistische Chance zur Aufdeckung von Gesundheitsrisiken durch die erhöhte Umweltbelastung zu haben.
- Aufgrund der Betroffenheit der Bevölkerung ist es oft nicht möglich, unverfälschte Aussagen über Krankheitssymptome oder Beschwerden zu erheben.
- Die andere Motivationslage im Kontrollgebiet bildet sich in der Beteiligungsrate als auch in den Angaben ab.
- Da häufig breit nach möglichen Veränderungen in vielen Bereichen gesucht wird, besteht die Gefahr von Zufallsbefunden, insbesondere in Anbetracht der häufig kleinen Anzahlen.
- Schließlich besteht keine reale Chance auf ein positives Ergebnis, wenn unmittelbar nach dem Auftreten der Belastung z.B. ein Krebsrisiko abgeschätzt werden soll, da hier lange Latenzzeiten eine wichtige Rolle spielen.

3. Beurteilung gesundheitlicher Auswirkungen

Die Unsicherheiten bei der Expositionsabschätzung und bei der Dosis-Wirkungs-Abschätzung schlagen sich nieder in der medizinischen Beurteilung gesundheitlicher Auswirkungen. Der Stand der Kenntnisse über umweltbeeinflußte Erkrankungen wird im folgenden dahingehend diskutiert, inwieweit spezifische (bzw. charakteristische) oder unspezifische Krankheitsbilder (Symptomatologie) vorliegen und inwieweit Krankheitsentstehung (Pathogenese) und Krankheitsursache (Ätiologie) bekannt sind.

Spezifische Erkrankungen durch Umweltbelastungen, deren ausschließliche oder überwiegende Verursachung durch anthropogene Faktoren gesichert ist, sind relativ selten. Solche akuten oder chronischen Vergiftungen - mit einem charakteristischen Krankheitsbild und einer bekannten Krankheitsentstehung - sind in der Vergangenheit durch Unfälle und als Folge industrieller Produktionsprozesse aufgetreten (s. Tab. 4). Weiterhin sind zahlreiche spezifische Erkrankungen bekannt, die auf Belastungen am Arbeitsplatz zurückgeführt werden. Im Einzelfall ist allerdings schon der Nachweis einer entsprechenden Berufserkrankung oftmals schwierig und umstritten. Bisher ist ungeklärt, ob auch bei Verunreinigungen von Wasser, Luft, Boden, Lebensmitteln und Gebrauchsgegenständen, wie sie für die Allgemeinbevölkerung gelten, spezifische Umwelterkrankungen auftreten können. In diesem Zusammenhang werden immer wieder

chlorierte aromatische Kohlenwasserstoffe (PCP, Lindan, PCB, Dioxine) verdächtigt (vgl. Schimmelpfennig 1996, S. 215).

Tab. 4: Erkrankungen, bei denen eine Verursachung durch Umweltbelastungen gesichert ist

Jahr	*Ort*	*Noxe*	*Erkrankung*
1947-65	Zinkminen/Japan	Cadmium	Itai-Itai-Krankheit
1953	Minamata/Japan	anorganisches Quecksilber	Minamata-Krankheit
1955	Japan	Arsen im Milchpulver	Hautverfärbungen, Lähmungen
1955-59	Südosttürkei	Hexachlorbenzol	Kara Yara/Pemba Yara
1960-69	Südvietnam	Trichlorphenol/PCDD (= Agent Orange)	Chlorakne/Spätfolgen?
1968	Westjapan	polychlorierte Biphenyle	Yusho-Krankheit
1976	Seveso/Italien	Dioxin/PCDD	Chlorakne/Spätfolgen?
1979	Taiwan	polychlorierte Biphenyle und Dibenzofurane	Chlorakne, Leberschäden
1981	Madrid/Spanien	kontaminiertes und denaturiertes Speiseöl	toxic oil syndrome
1984	Bophal/Indien	Methylisozyanat	akute Intoxikation

Quelle: Schimmelpfennig 1996, S. 215.

Eine große Rolle spielen **multifaktorielle Krankheiten mit Umweltbezug**. Hierzu gehören insbesondere Erkrankungen aus den Bereichen Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Atemwegserkrankungen, Krebs und Allergien. Sie zeichnen sich durch charakteristische Krankheitsbilder und eine bekannte Krankheitsentstehung aus. Als Krankheitsursachen wirken in der Regel genetische Faktoren, soziale und lebensstilbezogene Faktoren sowie Umweltbelastungen zusammen. Im allgemeinen wird Lebensstilfaktoren eine dominierende Bedeutung (z.B. für Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Krebs) zugewiesen. Eine Reihe von epidemiologischen Studien weist aber darauf hin, daß sich das Krankheitsrisiko durch Umweltbelastungen (z.B. Risiko für Atemwegserkrankungen durch Luftverunreinigungen, Herzinfarktrisiko durch Verkehrslärm) erhöht. Weiterhin wird die Zunahme der Krankheitshäufigkeit (z.B. bei Allergien) mit Umweltbelastungen in Verbindung gebracht. Die Abschätzung gesundheitlicher Auswirkungen von

Umweltbelastungen wird hier allerdings dadurch erschwert, daß in der Regel nicht ein einzelner Schadstoff, sondern eine Reihe von Noxen für eine Krankheit relevant sein können. Unsicher und umstritten ist deshalb, welcher Stellenwert Umweltbelastungen bei der Krankheitsverursachung zukommt.

Weiterhin gibt es eine Reihe von **Erkrankungen mit unklarer Umweltbeteiligung**. Zu diesem Bereich sind eine Reihe von Krebserkrankungen, Leber- und Nierenerkrankungen, Reproduktionsstörungen, Erkrankungen des Nervensystems sowie psychosomatische und psychische Krankheiten zu zählen. In der Regel handelt es sich ebenfalls um multifaktorielle Krankheiten, bei denen ein Beitrag von Umweltbelastungen vermutet wird, aber noch wenig gesichert ist. Teilweise liegen toxikologische Erkenntnisse z.B. über die Leber-, Nieren- bzw. Neurotoxizität von Schadstoffen vor, wobei aber unklar ist, ob es bei der gegebenen Exposition der Allgemeinbevölkerung zu entsprechenden Erkrankungen kommen kann. Zusätzlich weisen medizinische Einzelfallbeobachtungen (Kasuistik) in einigen Fällen auf einen Zusammenhang mit Umweltbelastungen hin, es fehlen aber entsprechende epidemiologische Kenntnisse. In anderen Bereichen, wie z.B. bei Fertilitätsstörungen durch Umweltöstrogene, sind die möglichen Wirkmechanismen erst teilweise geklärt, und daher ist der ursächliche Zusammenhang umstritten.

Umwelt-Syndrome als Symptomkomplexe stellen Umwelterkrankungen mit unspezifischen Krankheitsbildern dar. Bei diesen Erkrankungen treten in der Regel eine Vielzahl von Beschwerden (Symptomen) auf. Es handelt sich um chronische Erkrankungen mit oftmals erheblichem Leidensdruck für die Betroffenen. Eine Reihe von Umwelt-Syndromen sind in der Diskussion (s. Tab. 5), wobei diese nicht abschließend definiert sind. Es treten Überschneidungen zwischen den Syndromen auf (Nix 1996). Weiterhin fehlt bisher ein einheitliches diagnostisches Vorgehen. Von den Patienten wird als Krankheitsursache immer eine Einwirkung durch Umweltbelastungen gesehen. Bei den Syndromen soll es sich um erworbene Reaktionen auf eine oder mehrere Noxen handeln, die von der Mehrzahl der Menschen toleriert werden. Da Erkrankungen wie MCS deshalb durch niedrige bis sehr niedrige Expositionen ausgelöst werden sollen, lassen sie sich nicht nach den etablierten Prinzipien der Toxikologie oder Allergologie erklären (Herr et al. 1996c). Es sind verschiedene Theorien bzw. Hypothesen zur Erklärung der Krankheitsentstehung formuliert worden, die aber nicht abgesichert sind, so daß auch die Krankheitsentstehung als ungeklärt gilt. Strittig ist weiterhin, inwieweit es sich bei den Syndromen um psychosomatische und psychiatrische Erkrankungen handelt (s.u.). Von den Syndromen abgegrenzt werden Krankheitsbilder wie Building-Related-Illnesses (BRI), die eine gesi-

cherte Umweltverursachung haben und deren Symptome sich nach Verlassen eines Gebäudes nicht bessern. Ein Beispiel für BRI sind Krebserkrankungen durch Asbest oder Radon. Gebäudeassoziierte, manifeste Erkrankungen sind aber weitaus seltener anzutreffen als z.B. die gebäudeassoziierte Syndromerkrankung SBS (Petrovitch 1996).

Tab. 5: Umwelt-Syndrome

Englischer Sprachgebrauch	*Deutscher Sprachgebrauch*
Multiple chemical sensitivity (MCS)	Vielfache Chemikalienüberempfindlichkeit oder Multiple-Chemical-Sensitivity (MCS)
Idiopathic Environmental Intolerances (IEI)	Idiopathische umweltbezogene Unverträglichkeit
Sick building syndrom (SBS)	Sick-Buildung-Syndrom (SBS)
Chronic fatigue syndrom (CFS)	Erschöpfbarkeitssyndrom oder Chronic-Fatigue-Syndrom (CFS)
Wood preservative syndrome	Holzschutzmittel-Syndrom
Gulf war syndrome	Golfkriegs-Syndrom

Von den Umwelt-Syndromen gibt es einen mehr oder weniger fließenden Übergang zu den **Befindlichkeitsstörungen**. Befindlichkeitsstörungen werden definiert als Verschlechterungen des psychischen, physischen und sozialen Wohlbefindens sowie des Gefühls der subjektiven Leistungsfähigkeit. Sie lassen sich durch standardisierte (psychometrisch geprüfte) Befragungen der Betroffenen erheben. Zur Erklärung der Beziehung zwischen Umweltfaktoren und Wohlbefinden werden eine direkte Wirkung von Umweltnoxen (Modell der Noxe), eine Bewertung als umweltbedingt durch die betroffene Person (Modell der Attribution) und eine belastende Verarbeitung wahrgenommener Umweltfaktoren (Streßmodell) diskutiert. Festgestellt wurden Befindlichkeitsstörungen im Zusammenhang mit Lärm, Luftverunreinigungen, unangenehmen Gerüchen, Raumklima und technischen Anlagen wie Müllverbrennungsanlagen oder Kernkraftwerken. Sie kommen als potentielle Vorläufer somatischer Funktionsstörungen und Erkrankungen in Betracht. Umstritten ist, ob diese psychischen und psychovegetativen Beschwerden als ein Produkt "neurotischer" Verarbeitungsformen der Umweltdiskussion anzusehen sind oder als eine Folge chronischer Umweltbelastungen beurteilt werden müssen.

Unter **Toxikopie** wird die Kopie einer Vergiftung (toxischen Reaktion) verstanden. Hierbei treten manifeste Symptome auf, die solchen bei einer Vergiftung vergleichbar sind, ohne daß eine relevante Belastung nachgewiesen werden kann. Diese körperlichen Reaktionen werden ausgelöst durch subjektive Informationsbewertungen über eine angeblich vorhandene Noxe. Toxikopie stellt einen vorbeugenden Schutzmechanismus dar, der bei Menschen von unterschiedlicher Rasse, unterschiedlichem Alter, Geschlecht und Bildungsgrad nachgewiesen werden konnte. Toxikopie-Reaktionen infolge von Umweltängsten stellen Sonderfälle eines allgemeinen Umweltbewältigungsprinzips dar. Es wird vermutet, daß Umweltängste (bzw. das Wissen um Umweltbelastungen) zu einer Verstärkung vorhandener umweltbeeinflußter Gesundheitswirkungen führen könnten (Kofler 1993, S. 225 ff.). Bei dem Phänomen Toxikopie ist strittig, inwieweit es als eine angemessene oder unangemessene Reaktion zu bewerten ist.

Schließlich können einzelne **Symptome** vom Arzt oder Patienten mit Umwelteinwirkungen in Verbindung gebracht werden. Hierbei kann es sich um häufige und unspezifische Beschwerden wie Kopfschmerzen, Schwindelgefühle, Schlafstörungen, physische und psychische Leistungsstörungen usw. sowie um subklinische Befunde, d.h. Laborauffälligkeiten ohne manifeste Erkrankung, handeln. Einerseits wird z.B. aus Umweltambulanzen berichtet, daß ein entsprechender Verdacht häufig, z.B. mittels Bio- und Ambientemonitoring, nicht erhärtet werden kann (z.B. Kraus et al. 1996). Andererseits sind wiederholt Fälle dokumentiert worden, bei denen zunächst entsprechende Symptome nicht als Hinweise auf eine umweltbeeinflußte Gesundheitsbeeinträchtigung erkannt wurden und die Patienten z.T. eine langjährige Krankengeschichte mit nicht abgesicherten Diagnosen und mit wirkungslosen Behandlungen durch zahlreiche Ärzte verschiedenster Fachrichtungen erlitten haben (z.B. Herr et al. 1996a; Koelfen et al. 1996).

4. Bewertung von Gesundheitsgefährdungspotentialen und Präventionsansätze

Zusammenfassend werden im folgenden wichtige Kontroversen bei der Bewertung von umweltbedingten Gesundheitsgefahren zusammengestellt, die zugleich Ausgangspunkte für unterschiedliche Schwerpunkte und Ausgestaltungen eines vorsorgenden, umweltbezogenen Gesundheitsschutzes (umweltbezogene Prävention) sind.

Die dargestellten wissenschaftlichen Unsicherheiten und Kenntnislücken bei der Expositionsabschätzung, der Dosis-Wirkungs-Abschätzung und der Beurteilung der gesundheitlichen Auswirkungen führen zu stark divergierenden **Einschätzungen des Gesundheitsgefährdungspotentials von Umweltbelastungen**. Vereinfacht geht eine Position davon aus, daß für die Bundesrepublik Deutschland sich nur in Ausnahmefällen eine Gesundheitsgefährdung der Allgemeinbevölkerung durch Umweltbelastungen wissenschaftlich nachweisen läßt. Deshalb sei das umweltbedingte Gesundheitsgefährdungspotential als gering einzuschätzen und es würde in der öffentlichen Diskussion überschätzt. Die andere Position interpretiert die Schwierigkeiten wissenschaftlicher Kausalnachweise dahingehend, daß auch wissenschaftliche Indizien und Einzelfallbeobachtungen (Kasuistik) zur Gefährdungsabschätzung heranzuziehen seien, so daß sich auf dieser Basis ein erhebliches Gesundheitsgefährdungspotential ergebe, welches bisher eher unterschätzt würde.

Eng hiermit verknüpft sind unterschiedliche Einschätzungen, in welchem Umfang psychogene Ursachen und durch die öffentliche Diskussion ausgelöste **Umweltängste** zu vermeintlich umweltbedingten Erkrankungen führen. Parallel wird darauf hingewiesen, daß die psychischen Auswirkungen von Umweltbelastungen und umweltbeeinflußten Erkrankungen bisher unzureichend beachtet und untersucht seien. Teilweise wird in den Umweltängsten auch eine berechtigte Verunsicherung der Bevölkerung gesehen.

Für die Beschreibung, Diagnose und Therapie umweltbeeinflußter Erkrankungen sind unterschiedliche **Konzepte in der Medizin** von Bedeutung. Der naturwissenschaftliche Ansatz ist pathogenetisch orientiert, interpretiert Krankheitssymptome als Funktionsdefizite und zielt auf die Krankheitsvermeidung und Krankheitsbekämpfung. Der naturheilkundliche Ansatz dagegen ist salutogenetisch ausgerichtet, deutet Symptome als aktive Funktionsäußerungen des Organismus und zielt auf die Gesundheitsförderung und die Unterstützung oder Anregung von Selbstheilungsvorgängen (Matthiessen 1996b, S. 166). Aus diesen grundsätzlichen Konzepten ergeben sich ein sehr unterschiedliches Verständnis von Umwelterkrankungen.

Weiterhin stellt sich die Frage, welche Bedeutung neben direkten Wirkungen (im Sinne eines Ursache-Wirkung-Modells: Noxe verursacht Umwelterkrankung) komplexen und indirekten gesundheitlichen Auswirkungen - z.B. durch globale Klimaveränderungen - zukommt.

Die in den Industrieländern dominierenden multifaktoriellen und chronischen Krankheiten haben einen starken Umweltbezug. In der Regel werden individuell und "freiwillig" eingegangene Risiken wie Rauchen, Alkoholkonsum, Fehler-

nährung und Bewegungsarmut als dominierend angesehen. Darüber hinaus lassen sich möglicherweise krankmachende Expositionen teilweise durch individuelles Verhalten vermindern oder vermeiden (z.B. Biozidanwendungen im häuslichen Bereich). Das genaue Verhältnis von lebensstilbedingten Risikofaktoren zum Risiko durch Umweltnoxen bzw. von **Lebensweisen** zu **Lebensverhältnissen** ist allerdings vielfach ungeklärt. Daraus ergeben sich dann auch unterschiedliche Präferenzen im Hinblick auf notwendige Veränderungen von (individuellen) Verhaltensweisen oder von Umweltverhältnissen.

Schließlich wird die Bedeutung von angeborenen und erworbenen **Empfindlichkeitsunterschieden** unterschiedlich eingeschätzt. Zum einen wird unterschiedlich beurteilt, ob bei Dosis-Wirkungs-Abschätzungen die Variabilität biologischer Systeme (zwischen Tier und Mensch und zwischen verschiedenen Menschen) ausreichend berücksichtigt wird. Zum anderen ist umstritten, wie mit besonderen Empfindlichkeiten, die beispielsweise bei Allergien und Umwelt-Syndromen auftreten und die sich mit gängigen Dosis-Wirkungs-Beziehungen und ihren Wirkungsschwellen nicht mehr erklären lassen, bei der Risikobewertung umzugehen ist. Daran knüpft an, inwieweit Expositionen verringert oder Dispositionen erkannt und auf Grundlage dieser Kenntnis individuell Expositionen vermieden werden sollen.

Schließlich geht es bei der Bewertung von umweltbedingten Gesundheitsgefährdungspotentialen in der Regel nicht nur um eine Risikoabschätzung, sondern um eine Risiko-Nutzen-Bewertung. Nicht nur bei den bisher behandelten Risikoabschätzungen bestehen unterschiedliche Bewertungen, sondern auch der Nutzen (z.B. der Kernenergie, der Gentechnik, von Pflanzenschutzmitteln usw.) wird unterschiedlich eingeschätzt. In die Bewertung des Nutzens, für den ein gesundheitliches Risiko in Kauf genommen werden soll, fließen Werturteile ein, die vom jeweiligen gesellschaftlichen Umfeld mit seinen Interessen geprägt sind und die sich mit der Zeit ändern können. Kontroversen entzünden sich insbesondere da, wo Betroffene keinen eigenen Nutzen sehen bzw. wo ein Nutzen gesellschaftlich umstritten ist.

Bei allen Kontroversen um die Bewertung von umweltbedingten Gesundheitsgefährdungspotentialen ist **Vorsorge** als ein Grundprinzip der Umwelt- und Gesundheitspolitik unumstritten. Kontrovers wird nur diskutiert, in welchem Umfang das Vorsorgeprinzip realisiert ist bzw. sich bei dem derzeitigen Kenntnisstand realisieren läßt und ob in Wirklichkeit nicht die Gefahrenabwehr im Umweltschutz und die kurative Medizin in der Gesundheitspolitik dominieren.

Im Hinblick auf Umfang und Ausgestaltung eines vorsorgenden, umweltbezogenen Gesundheitsschutzes werden dementsprechend unterschiedliche Ansätze

diskutiert und verfolgt. Zwischen Gesundheitsvorsorge, Prävention und Gesundheitsförderung bestehen fließende Übergänge (Abb. 6). Hier kann nur ein erster Überblick über **Präventionsansätze** gegeben werden, die im weiteren Verlauf des TA-Projektes systematisch erfaßt und untersucht werden sollen.

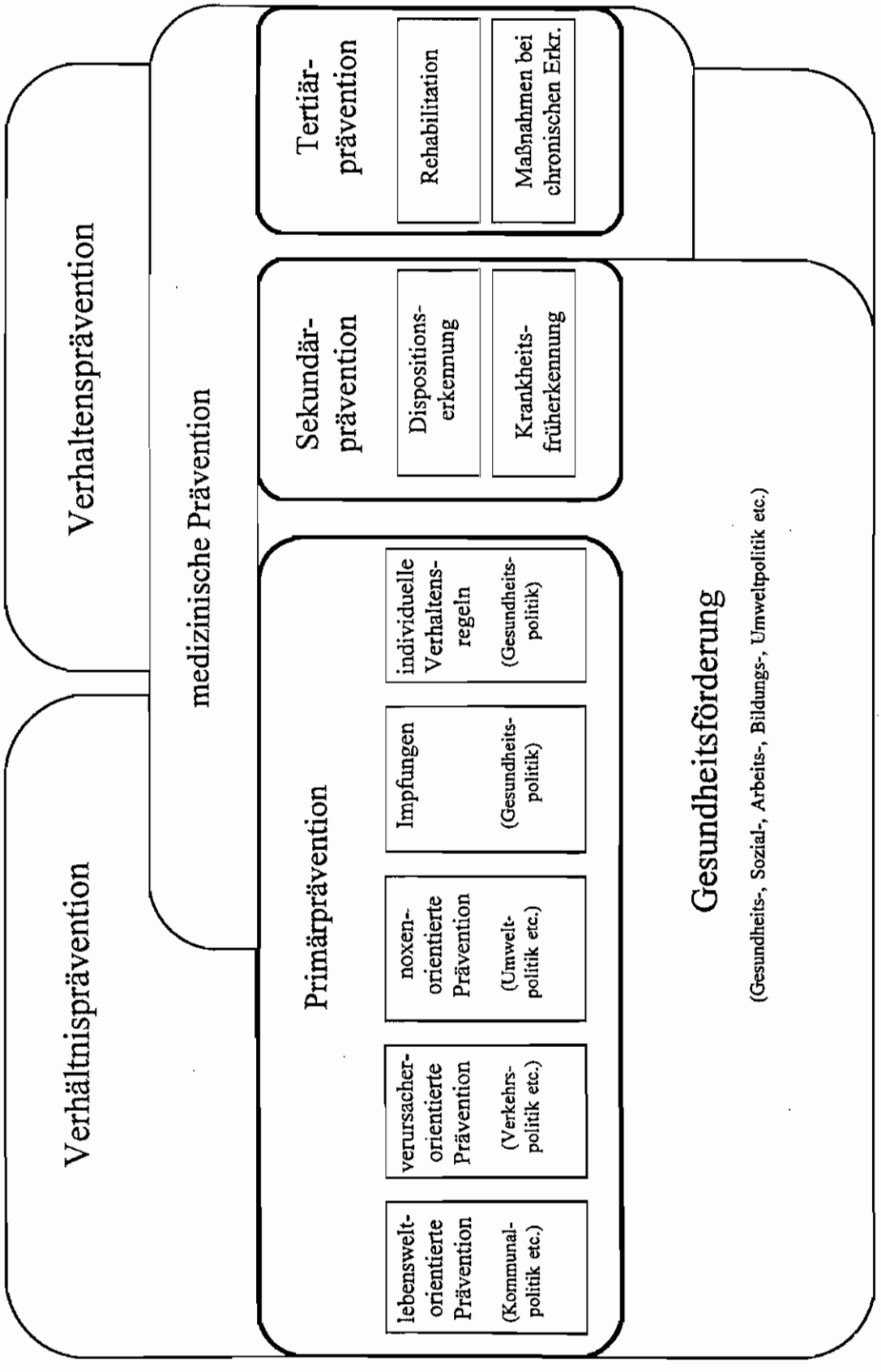
Medizinische Prävention zielt auf die Vermeidung von Krankheiten und Krankheitsverschlechterungen. Krankmachende oder krankheitsfördernde Faktoren sollen mittels Prävention erkannt und abgebaut werden. Es wird unterschieden zwischen (Kardorff 1995; Rosenfeld/Wetzel-Vandai 1996, S. 427 ff.):

- Primärprävention (Risikoprävention),
- Sekundärprävention (Früherkennung) und
- Tertiärprävention (Rehabilitation).

Die **Primärprävention** zielt darauf, noch vor dem Ausbruch einer Erkrankung auf Risikofaktoren oder Schutzfaktoren Einfluß zu nehmen. Sie kann strukturelle (z.B. Arbeitsschutz, Umweltschutz), gruppenbezogene (z.B. Impfung) und individuelle Maßnahmen (z.B. Ernährung, Bewegung) beinhalten. Eine weitere Unterscheidung erfolgt nach unspezifischen Maßnahmen wie regelmäßige körperliche Betägigung, ausgewogenes Essen und Trinken, gesundheitsgerechte Wohnung und Umwelt sowie spezifischen Maßnahmen wie Impfungen, Jodsalzprophylaxe und Trinkwasser-Fluoridierung.

Mit der **Sekundärprävention** sollen Krankheiten möglichst frühzeitig - wenn subjektiv noch keine Beschwerden (Symptome) wahrgenommen werden - erkannt werden, um sie wirksam behandeln zu können. Hierzu gehören gruppenbezogene (Vorsorgeuntersuchungen wie z.B. Schwangerschaftsuntersuchungen, Untersuchungen im Säuglings- und Kindesalter, Krebsfrüherkennung) und individuelle Maßnahmen (z.B. Gesundheits-Check, spezielle Kurse für infarktgefährdete Menschen).

Abb. 6: Übersicht zu Prävention und Gesundheitsförderung



Die **Tertiärprävention** umfaßt Maßnahmen gegen eine Verschlechterung von chronischen Erkrankungen oder Krankheitsrückfälle sowie Maßnahmen zur Rehabilitation. Diese Maßnahmen sind immer individuell ausgerichtet.

Gesundheitsvorsorge und Prävention wird weiterhin in Verhaltens- und Verhältnisprävention unterteilt. Mit der **Verhaltensprävention** wird versucht, durch Gesundheitsberatung, -aufklärung und -erziehung auf individuelle Lebensweisen so einzuwirken, daß Krankheitsrisiken vermieden und gesundheitsfördernde Faktoren gestärkt werden. Die **Verhältnisprävention** zielt dagegen auf die Gestaltung einer gesundheitsförderlichen Umwelt, beispielsweise durch die Risikoverminderung bei Umweltnoxen oder durch Beeinflussung psychosozialer Faktoren. Während Tertiär-, Sekundär- und individuelle Primärprävention auf Verhaltensänderungen zielen, sind andere Teile der Primärprävention und die Gesundheitsförderung zur Verhältnisprävention zu zählen.

Ziel der **Gesundheitsförderung** ist es, über die Grenzen der Gesundheitspolitik hinaus unter Berücksichtigung aller Lebensbereiche, die Gesundheit der Bevölkerung zu schützen und zu erhalten (Rosenfeld/Wetzel-Vandai 1996, S. 430). Im Hinblick auf die Gesamtbevölkerung sollen die sozialen, kulturellen, politischen, ökonomischen und ökologischen Aspekte der Lebens- und Arbeitsbedingungen der Menschen im Hinblick auf die Entwicklung gesundheitsfördernder Lebensweisen verbessert werden, wobei den Menschen eine größtmögliche Verfügungsgewalt über alle Belange, die ihre Gesundheit betreffen, zukommen soll (Wenzel 1991, S. 39 f.).

Eine zentrale Zielsetzung der **Umweltpolitik** ist der Gesundheitsschutz (s. Kap. II.5). Die klassische, ordnungsrechtliche Umweltpolitik, die auf die Umweltmedien ausgerichtet ist, setzt in der Regel bei den einzelnen Umweltnoxen an. Zunehmend versucht die Umweltpolitik mit verursacherbezogenen Ansätzen, Umweltaspekte in die Verkehrs-, Landwirtschafts-, Wirtschaftspolitik usw. zu integrieren. Lebensweltorientierte Gestaltungsbereiche wie die Kommunalpolitik sind schließlich ebenfalls von umwelt- und gesundheitspolitische Bedeutung.

Abschließend sollen erste Hinweise auf die **Bedeutung der Präventionsansätze für umweltbeeinflußte Erkrankungen und Störungen** gegeben werden. Bei der Tertiärprävention sind keine spezifischen Ausprägungen für Erkrankungen mit Umweltbezug erkennbar. In der Sekundärprävention spielt die Krankheitsfrüherkennung (Vorsorgeuntersuchungen) für Krebs- und Herz-Kreislauf-Erkrankungen, bei denen Umweltbelastungen einen von vielen Risikofaktoren darstellen, eine wichtige Rolle. Die Krankheitsfrüherkennung kann zu frühzeitigen kurativen Therapien, zu präventiven medizinischen Behandlungen oder zur Anregung individueller Verhaltensänderungen führen. Zu fragen ist,

welche Chancen für eine spezifische Früherkennung von umwelt(mit)bedingten Erkrankungen bestehen. Im Rahmen der Sekundärprävention gewinnt die Dispositionserkennung zunehmend an Bedeutung. Die molekulare Medizin identifiziert immer mehr Gene, die für die Entstehung von Krebs und anderen Krankheiten mitverantwortlich sind. Diesen vermehrten Diagnosemöglichkeiten stehen aber in vielen Fällen keine entsprechenden Möglichkeiten einer Therapie gegenüber. Hier muß diskutiert werden, inwieweit bei einer Dispositionserkennung es Möglichkeiten einer Expositionsvermeidung im Hinblick auf den umweltbezogenen Ursachenanteil gibt.

Die medizinische Primärprävention orientiert sich bisher vorrangig an einem Krankheitsvermeidungsmodell, aufbauend auf dem Erregermodell der Hygiene und später dem Risikofaktorenmodell der Epidemiologie. Gesundheitserziehung, -aufklärung und -beratung zielen dabei auf individuelle Einstellungs- und Verhaltensänderungen bei Risikofaktoren wie Rauchen, Alkohol, Ernährung und körperlicher Betätigung. Die Vermeidung von Umweltbelastungen hat hierbei nur eine sehr untergeordnete Bedeutung. Verhaltensbezogene Maßnahmen können Informationen (z.B. über Belastungssituationen, Inhaltsstoffe, Ernährungsweisen), ärztliche Beratungen (z.B. bei vermuteten umweltbedingten Erkrankungen), Verhaltensregeln (z.B. bei hohen Ozonwerten) sowie Ausbildungsverpflichtungen und Sachkundenachweise (z.B. für die Biozidanwendung) beinhalten.

Primärprävention als Risikoprävention reicht allerdings u.a. auch weit in den Bereich umweltpolitischer Prävention. Begründungen für eine Verhältnisprävention können soziale Krankheitsungleichheiten, psychosoziale Ursachen für gesundheitsgefährdende Verhaltensweisen oder vorhandene Umweltbelastungen sein. Umweltbezogene Verhältnisprävention kann noxenorientierte Maßnahmen (z.B. der Umwelt- und Stoffpolitik) als auch verursacherorientierte Maßnahmen (z.B. Integration umweltpolitischer Ziele in die Landwirtschafts- oder Verkehrspolitik) beinhalten. Schließlich können Umweltschutzaspekte in eine lebensweltorientierte Prävention (z.B. auf der Ebene der Kommunalpolitik) integriert werden, wie z.B. im Rahmen des WHO-Projektes "Gesunde Städte". Hier wäre also zu fragen, welche Bedeutung Ansätzen einer Gesundheitsförderung, die auf die Stärkung von Gesundheitsfaktoren und Widerstandskräften zielt, im Kontext umweltbeeinflußter Erkrankungen und Beeinträchtigungen zukommt.

TAB

VIII. Konzeption der Hauptstudie

In diesem abschließenden Kapitel werden die denkbaren Untersuchungsansätze zur Fortführung des TA-Projektes offengelegt und die weitere Vorgehensweise in der Hauptstudie, wie sie vom TAB vorgeschlagen und vom Ausschuß für Bildung, Wissenschaft, Forschung, Technologie und Technikfolgenabschätzung beschlossen wurde, skizziert.

1. Mögliche Untersuchungsansätze für die Hauptstudie

Das TAB hat auf der Basis des mit der Vorstudie erarbeiteten Wissenstandes fünf mögliche Untersuchungsansätze für die Fortführung des TA-Projektes identifiziert und geprüft, und zwar:

- den noxenzentrierten Untersuchungsansatz,
- den verursacherzentrierten Untersuchungsansatz,
- den krankheitszentrierten Untersuchungsansatz,
- den bewertungszentrierten Untersuchungsansatz und
- den präventionszentrierten Untersuchungsansatz.

Bei einem noxenzentrierten Untersuchungsansatz wäre eine Eingrenzung der Untersuchungen auf relativ wenige Noxen (z.B. Lärm, elektromagnetische Felder, Luftschadstoffe oder Umwelt-Östrogene) möglich und notwendig, wobei die Belastungsquellen verschiedener Verursacherbereiche erfaßt und noxenbezogene Handlungsansätze entwickelt werden könnten. Mit einem verursacherzentrierten Untersuchungsansatz wären alle von einem Lebensbereich bzw. Bedürfnisfeld (z.B. Wohnen, Ernährung oder Verkehr) ausgehenden gesundheitlichen Gefährdungspotentiale zu erfassen und verursacherbezogene Handlungsansätze könnten entwickelt werden. Bei dem krankheitszentrierten Untersuchungsansatz schließlich würden die umweltmedizinischen Fragen zu einem Krankheitsbereich, wie z.B. Allergien oder Reproduktionsstörungen, in den Mittelpunkt gerückt.

Bei allen drei Untersuchungsansätzen stehen allerdings dem Vorteil der Beschränkung auf einen exemplarischen Untersuchungsbereich die folgenden Nachteile gegenüber: Relevantere Gefährdungspotentiale werden unter Umständen nicht untersucht; Kombinationswirkungen, die über den Untersu-

chungsbereich hinausreichen, können nicht erfaßt werden; und vor allem sind die für den exemplarischen Untersuchungsbereich entwickelten Handlungsoptionen nicht ohne weiteres auf andere Bereiche zu übertragen.

Bei einem bewertungszentrierten Untersuchungsansatz würden die unterschiedlichen Einschätzungen zu umweltbeeinflußten Krankheiten, die wie dargelegt (s. Kap. VII) in diesem Problemfeld aufgrund der wissenschaftlichen Unsicherheiten und Kenntnisdefizite von großer Bedeutung sind, unmittelbar in den Mittelpunkt der Untersuchungen gestellt, um sie offenzulegen und nachvollziehbar zu machen sowie um Handlungsansätze zum Umgang mit den Bewertungskonflikten zu entwickeln. Der präventionszentrierte Untersuchungsansatz schließlich wäre der Versuch, trotz der Vielfalt des Problemfeldes übergreifende Strategieansätze zum vorsorgenden Gesundheitsschutz zu entwickeln sowie auf ihre Voraussetzungen und Auswirkungen abzuschätzen.

Beim bewertungs- und präventionszentrierten Untersuchungsansatz erscheint eine Eingrenzung auf einen exemplarischen Untersuchungsbereich nicht möglich, was die Bearbeitung erschwert. Ergebnisse dieser Untersuchungsansätze dürften aber für den parlamentarischen Informations- und Beratungsbedarf von besonderer Relevanz sein. Deshalb hat das TAB vorgeschlagen, sich in der Hauptstudie auf die beiden letzteren Untersuchungsansätze, also auf Fragen der Bewertung und der Präventionsstrategien, zu konzentrieren.

2. Konzeption der Hauptstudie

Die Hauptstudie wird in zwei Phasen unterteilt. Zunächst werden in der Hauptphase I die Bewertungsansätze zum Problembereich "Umwelt und Gesundheit" untersucht, anschließend sollen in einer Hauptphase II Präventionsansätze entwickelt und analysiert werden. Nach der ersten Phase könnte eine Entscheidung über die Fortführung des TA-Projektes herbeigeführt werden. Wegen des Bearbeitungsaufwands und aufgrund der Untersuchungslogik ist also an eine flexible Vorgehensweise gedacht.

2.1 Hauptphase I - Bewertungsansätze

Ausgehend vom Stand der toxikologischen, epidemiologischen, ärztlichen und klinischen Kenntnisse und der Erfahrung Betroffener sollen die bestehenden Bewertungskontroversen im Bereich Umweltbelastungen und Gesundheit dar-

gestellt und nachvollziehbar gemacht werden. Es werden folgende Bewertungskontroversen - mit einer ersten Konkretisierung der Untersuchungsschwerpunkte - unterschieden:

- **Naturwissenschaftliche Bewertungskontroversen**:
  Die Bestimmung von Expositionen und relevanten Expositionswegen ist von situativen Bedingungen, methodischen Konventionen (u.a. für Meßverfahren) und zutreffenden Hypothesen bzw. Modellbildungen (u.a. für Expositionsmodelle) abhängig und damit anfällig für Fehler und Kritiken. Genauso läßt die Beschreibung gesundheitlicher Auswirkungen und die Bedeutung funktionaler Veränderungen (als Vorstufen von Erkrankungen) unterschiedliche Erfassungen und Interpretationen zu. Die eher monofaktoriellen, quellenbezogenen, toxikologischen Risikoabschätzungen und die eher multifaktoriellen, symptomorientierten, epidemiologischen Risikoabschätzungen untersuchen unterschiedliche Systeme, operieren mit unterschiedlichen Arten von Daten und erzeugen unterschiedliche Typen von Sachinformationen für Bewertungsprozesse. Insbesondere die Bedeutung und Bewertung des Zusammenwirkens mehrerer Noxen ist umstritten. Möglichkeiten und Grenzen der verschiedenen Ansätze zur Risikoabschätzung sollen diskutiert werden.

- **Medizinische Bewertungskontroversen**:
  Präventive Umweltmedizin, klinische Umweltmedizin sowie unkonventionelle medizinische Richtungen (z.B. Klinische Ökologie) verwenden unterschiedliche Umwelt- und Gesundheitsbegriffe, gehen von verschiedenen Krankheitsmodellen aus, nutzen unterschiedliche wissenschaftliche Untersuchungsansätze, basieren auf kontroversen wissenschaftlichen und ethischen Grundpositionen und verfolgen divergierende Zielsetzungen (z.B. kurative, präventivmedizinische bzw. regulatorische Absichten). Kasuistische Beobachtungen stehen umweltmedizinischen Kausalitätsbegründungen gegenüber. Manifeste und spezifische Erkrankungen werden in ihrer Bedeutung und ihrem Verhältnis zu unspezifischen Syndromen sehr unterschiedlich diskutiert. Ebenso ist die Relevanz von biomedizinischen Unterschiedlichkeiten sowie von Lebensverhältnis- und Lebensstileinflüssen umstritten. Schließlich ist die individuelle Ebene des Arzt-Patienten-Verhältnisses von Bedeutung für Erfassung und Bewertung umweltbeeinflußter Störungen und Erkrankungen. Insgesamt sollen die vielfältigen medizinischen Bewertungskontroversen insbesondere im Hinblick auf Relevanz von und Umgang mit umweltbeeinflußten Gesundheitsrisiken analysiert werden.

- **Psychosoziale Bewertungskontroversen**:
  Neben somatischen bzw. organmedizinischen Betrachtungen gewinnt die Beachtung psychischer, psychovegetativer und psychosomatischer Auswirkungen von Umweltbelastungen und umweltbeeinflußten Erkrankungen zunehmend an Bedeutung. Erkenntnisse aus den Bereichen z.B. der klinischen Psychologie, der Entwicklungs-, Gesundheits- und Arbeitspsychologie sind bisher kaum im Hinblick auf umweltmedizinische Fragestellungen ausgewertet worden. Die Bedeutung "weicher" gesundheitlicher Indikatoren wie Befindlichkeitsstörungen gegenüber "harten" Indikatoren wie Mortalität, Invalidität oder Morbidität schwerer Erkrankungen (z.B. Krebs) wird unterschiedlich eingeschätzt. Heftig umstritten ist weiterhin, ob und in welchem Umfang (von Patienten) vermutete umweltbedingte Erkrankungen auf psychiatrische und psychosomatische Ursachen zurückzuführen sind bzw. in welchem Umfang chronische Umweltbelastungen zu Befindlichkeitsstörungen sowie psychischen und somatischen Erkrankungen führen. Die Bewertungen reichen von unberechtigter Umweltangst (in Verbindung mit Toxikopie, Ökochondrie) bis zu berechtigter Umweltangst (in Verbindung mit bisheriger Unterbewertung der Gesundheitsgefahren).

- **Präventionspolitische Bewertungskontroversen**:
  Im Hinblick auf Präventionspolitiken ist u.a. strittig, ob von Umweltnoxen eher ein geringes Risiko oder eher ein unterbewertetes Risiko ausgeht, in welchem Umfang Prävention auf wissenschaftlichen Kausalitätsnachweisen bzw. auf plausiblen Hinweisen zu Gefährdungspotentialen basieren sollte, ob eine Expositionsprophylaxe oder eine Dispositionsprophylaxe vorgenommen sowie ob an gefährdungsrelevanten Verhältnissen oder an gefährdungsrelevantem Verhalten angesetzt werden sollte. Vorrangig primärpräventive, sekundärpräventive und kurative Ansätze werden in der Diskussion vorgeschlagen. Sehr unterschiedliche Akteure (Wissenschaftler, Arbeits- und Umweltschutzexperten, Vertreter der Wirtschaft und der Gewerkschaften, Ärzte und Ärzte-Funktionäre, Behördenvertreter, Juristen, Journalisten sowie Betroffene und ihre Vertreter) sind an den präventionspolitischen Kontroversen beteiligt. Die Kontroversen werden u.a. geprägt durch kontroverse Expertendiskurse, die öffentliche (massenmediale) Thematisierung von Risiken, kulturell und sozial differenzierte Wahrnehmungs- und Bewertungsmuster, gruppen- und themenspezifische Rationalitäten sowie vom Politisierungsgrad der Kontroversen.

Zielsetzung dieser Untersuchungsphase ist, inhaltliche (Kriterien, Standards), prozedurale (Verfahren, Diskurse) und institutionelle Ansätze zum Umgang mit den Bewertungskonflikten zu entwickeln. Die Bearbeitung dieser Untersuchungsphase soll bis Ende 1997 abgeschlossen sein.

2.2 Hauptphase II - Präventionsansätze

Auf der Basis der Ergebnisse der vorherigen Untersuchungsphase sollen bereits verfolgte und neu entwickelte Präventionsansätze systematisch zusammengestellt werden. Bei den Strategieansätzen für einen vorsorgenden, umweltbezogenen Gesundheitsschutz kann zunächst eine erste grundsätzliche Unterscheidung zwischen Verhältnis- und Verhaltensprävention vorgenommen werden. Die Präventionsansätze sollen weiter differenziert und ausgearbeitet werden. Anschließend sollen die so entwickelten Präventionsstrategien auf ihre Voraussetzungen, Realisierungs- und Umsetzungsprobleme, Auswirkungen sowie Anwendungsbereiche und Konfliktfelder hin analysiert werden.

Zielsetzung dieser Untersuchungsphase ist es, die Grenzen und Möglichkeiten verschiedener Präventionsstrategien, mögliche Kombinationen und Anwendungsfelder herauszuarbeiten. Die Bearbeitung der Hauptphase II soll im Jahr 1998 erfolgen.

TAB

Literatur

1. Vom TAB in Auftrag gegebene Gutachten

ATU (Fraunhofer Arbeitsgruppe Toxikologie und Umweltmedizin) (1996): Umwelt und Gesundheit: Risiken des täglichen Lebens aus toxikologischer Sicht (Vorschläge für Handlungsbedarf seitens der Politik) (Autoren: Berger, B., Hockertz, S., Marquardt, H., Marquardt, H., Neurath, G., Schuldt, S.). Hamburg

GSF (Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit) (1996): Kenntnisstand zum Thema Umwelt und Gesundheit unter besonderer Berücksichtigung epidemiologischer Aspekte (Autor: Wichmann, H.E.). GSF-Institut für Epidemiologie, Neuherberg

IGUMED (Interdisziplinäre Gesellschaft für Umweltmedizin) (1996): Umwelt und Gesundheit (Projektleiter: Bort, G.). Murg-Hänner

2. Weitere Literatur

AD-HOC-AG (Ad-hoc-Arbeitsgruppe aus Mitgliedern der Innenraumlufthygiene-Kommission [IRK] des Umweltbundesamtes und des Ausschusses für Umwelthygiene der AGLMB) (1996): Richtwerte für die Innenraumluft: Basisschema. In: Bundesgesundheitsblatt 11, S. 422-426

AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN ZU BERLIN (1992): Umweltstandards. Grundlagen, Tatsachen und Bewertungen am Beispiel des Strahlenrisikos. Forschungsbericht 2. Berlin, New York

AKKERMANN, R., BEHRENDS, H.-B., EHRNSBERGER, R. (Hg.) (1992): Allergie und Umwelt - Medizinisch-ökologische Beiträge. Vechtaer Universitätsschriften 8, Cloppenburg

AUSSCHUSS FÜR UMWELTHYGIENE (1995): Standards zur Expositionsabschätzung. Hamburg

BANK, M. (1993): Basiswissen Umwelttechnik - Wasser, Luft, Abfall, Lärm, Umweltrecht. Würzburg

BAUR, X., RAULF-HEIMSOTH, M. (1995): Allergische Erkrankungen. In: Wichmann et al. 1992 (6. Erg. Lfg. 5/95), V-8.2, S. 1-12

BAUR, X., SANDER, I., JANSEN, A., CZUPPON, A.B. (1994): Sind Amylasen von Backmitteln und Backmehl relevante Nahrungsmittelallergene? In: Schweiz. Med. Wochenschr. 124, S. 846-851

BEARDSLEY, T. (1994): Krebs - eine ernüchternde Bilanz. In: Spektrum der Wissenschaft 3, S. 46-53

BEHRENDT, H. (1989): Pathomechanismen allergischer Entzündungen mit Berücksichtigung von Umweltschadstoffen. In: Landesregierung Baden-Württemberg (Hg.): Allergie und Umwelt. Stuttgart, S. 29-36

BENDER, H. F. (1995): Sicherer Umgang mit Gefahrstoffen. Sachkurse für Naturwissenschaftler. Weinheim u.a.O.

BEYERSMANN, D. (1986): Einige biologisch-chemische Grundbegriffe für Dosis-Wirkungs-Beziehungen - diskutiert am Beispiel gesundheitsgefährdender Stoffe. In: Winter 1986, S. 27-34

BGVV (Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin) (1996): Einsatz des Futterzusatzstoffes Avoparcin wird europaweit verboten. Pressemitteilung 24, 20. Dezember, Berlin

BMFT (Bundesministerium für Forschung und Technologie) (1994): Umweltbelastung und Gesundheit. Bonn

BMG (Bundesministerium für Gesundheit) (1995): Daten des Gesundheitswesens, Ausgabe 1995. Schriftenreihe des Bundesministeriums für Gesundheit, Band 51, Baden-Baden

BUNDESREGIERUNG (1993): Antwort der Bundesregierung auf die Große Anfrage der Abgeordneten Regina Schmidt-Zadel ... und der Fraktion der SPD - Drucksache 12/4881 - Verwendung gesundheitsgefährdender Stoffe bei Textilien. Deutscher Bundestag, Drucksache 12/6497, Bonn

BUNDESREGIERUNG (1995): Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung im Jahr 1994. Unterrichtung durch die Bundesregierung. Deutscher Bundestag, Drucksache 13/2287, Bonn

BUNDESREGIERUNG (1996a): Sechster Immissionsschutzbericht der Bundesregierung. Deutscher Bundestag, Drucksache 13/4825, Bonn

BUNDESREGIERUNG (1996b): Antwort der Bundesregierung auf die Große Anfrage der Abgeordneten Horst Kubatschka ... und der Fraktion der SPD - Drucksache 13/3184 - Elektrosmog. Deutscher Bundestag, Drucksache 13/5326, Bonn

BUNDESREGIERUNG (1996c): Antwort der Bundesregierung auf die Kleine Anfrage der Abgeordneten Horst Sielaff ... - Drucksache 13/5219 - Hintergründe zu menschlichen Erkrankungen an hämolytischer Septikämie. Deutscher Bundestag, Drucksache 13/5328, Bonn

BUNDESREGIERUNG (1996d): Antwort der Bundesregierung auf die Kleine Anfrage der Abgeordneten Monika Knoche ... und der Fraktion BÜNDNIS 90/DIE GRÜNEN - Drucksache 13/5900 - Verkauf von mit Azo-Farbstoffen behandelten Bedarfsgegenständen. Deutscher Bundestag, Drucksache 13/6171, Bonn

BUNDESREGIERUNG (1996e): Antwort der Bundesregierung auf die Kleine Anfrage der Abgeordneten Christa Nickels ... und der Fraktion BÜNDNIS 90/DIE GRÜNEN - Drucksache 13/5919 - Behandlungsmöglichkeiten und Versicherungsschutz für MCS- und CFS-Patienten bzw. -Patientinnen. Deutscher Bundestag, Drucksache 13/6324, Bonn

CLASSEN, H.G. (1994): Lebensmitteltoxikologie. In: Marquardt/Schäfer 1994b, S. 758-779

CULLEN, M.R. (1987): The worker with multiple chemical sensitivities: An overview. In: State Art. Rev. Occ. Med. 2, S. 555-661

DAVIES, J. (1996): Bacteria on the rampage. In: Nature 383, S. 219-220

DEKANT, W., VAMVAKAS, S. (1993): Niere. In: Wichmann et al. 1992 (1. Erg. Lfg. 6/93), V-6, S. 1-11

DIETER. H.H. (1994): Trinkwasser. In: Wichmann et al. 1992 (5. Erg. Lfg. 10/94), IV-3.1, S. 1-47

EIS, D. (1996): Definition "Umweltmedizin". In: Umweltmed Forsch Prax 1 (2), S. 65-70

ENGLERT, N. (1989): Luftverunreinigungen im Innenraum und ihre Auswirkungen auf die menschliche Gesundheit. In: Öff. Gesundh.-Wes. 51, S. 409-413

ENGLERT, N. (1993): Wirkung von VOC und deren Folgeprodukten auf den Menschen. Gutachten im Auftrag der VOC-Landeskommision Baden-Württemberg. Berlin

EWERS, U., KRAMER, M., KÖRTING, H. (1993): Diagnostik der inneren Exposition (Human-Biomonitoring). In: Wichmann et al. 1992 (2. Erg.-Lfg. 9/93), III-2.1, S. 1-19

FRIEDL, C. (1995): Wie krank macht die Umwelt wirklich? In: VDI Nachrichten 49, 8.12.1995, S. 24

FÜLGRAFF, G. (1992): Aufgaben der Umweltmedizin. In: Wichmann et al. 1992, II-2, S. 1-8

GREIM, H. (1992): Umwelttoxikologie. In: Wichmann et al. 1992, III-1.1, S. 1-8

GREIM, H. (1996): Toxikologie. Weinheim u.a.O.

GRIMME, L.H., FAUST, M., ALTENBURGER, R. (1986): Die Begründung von Wirkungsschwellen in Pharmakologie und Toxikologie und ihre Bewertung aus biologischer Sicht. In: Winter 1986, S. 35-48

HAPKE, H.J. (1994): Lebensmittel. In: Wichmann et al. 1992 (5. Erg. Lfg. 10/94), IV-5, S. 1-17

HARTKOPF, G., BOHNE, E. (1983): Umweltpolitik, Band 1: Grundlagen, Analysen und Perspektiven. Opladen

HARTUNG, J. (1992): Luftgetragene Emissionen aus der Tierhaltung. In: Akkermann et al. 1992, S. 85-105

HERR, C., FISCHER, A.B., EIKMANN, Th. (1996a): Schabenbekämpfung im Innenraum: Gesundheitsbeeinträchtigung nach einer Sprühmaßnahme. In: Umweltmed Forsch Prax 1 (1), S. 23-27

HERR, C., FISCHER, A.B., EIKMANN, Th. (1996b): Klinische Umweltmedizin. Entwicklung, Strukturen, Methoden und Qualitätssicherung. In: Umweltmed Forsch Prax 1 (2), S. 71-76

HERR, C., FISCHER, A.B., EIKMANN, Th. (1996c): Entwicklung der Klinischen Ökologie und der Diagnose MCS-IEI. In: Umweltmed Forsch Prax 1 (3), S. 123-128

HOCKERTZ, S. (1994): Immunsystem. In: Marquardt/Schäfer 1994b, S. 257-270

HOFFMEISTER, H., BELLACH, B.-M. (1995): Die Gesundheit der Deutschen: Ein Ost-West-Vergleich von Gesundheitsdaten. RKI-Hefte 7/1995, Berlin

HÖRATH, H. (1995): Gefährliche Stoffe und Zubereitungen - Gefahrstoffverordnung - Chemikalien-Verbotsverordnung. Stuttgart

IHME, W. (1994): Allgemeines Modell zur Quantifizierung der Exposition des Menschen durch kontaminierte Böden. Aachen

JUNG, E.G. (Hg.) (1991): Dermatologie. Stuttgart

KAISER, G., SIEGRIST, J., ROSENFELD, E., WETZEL-VANDAI, K. (Hg.) (1996): Die Zukunft der Medizin. Neue Wege zur Gesundheit? Frankfurt, New York

KARDORFF, E.v. (1995): Prävention: wissenschaftliche und politische Desiderate. In: Diskurs 1/95, S. 6-14

KARLAGANIS, G., STUDER, C., WEBER, A. (1996): Xenobiotika mit endokriner Wirkung in der Umwelt - Hysterie oder echte Gefahr? In: Z. Umweltchem. Ökotox. 8 (3), S. 224-226

KLITZING, L.v. (1996): Elektrosmog? In: Universitas - Zeitschrift für interdisziplinäre Wissenschaft 3, S. 239 - 251

KOELFEN, W., SCHULTZE, Ch., WÖHRLE, J. (1996): Chronische Polyneuropathie bei Kindern durch Insektizide. In: Sozialpädiatrie und Kinderärztliche Praxis 18 (12), S. 691-693

KOFLER, W. (1993): Umweltängste, Toxikopie-Mechanismen, komplexes evolutionäres Coping-Modell und die Notwendigkeit neuartiger Auflagen für genehmigungspflichtige Anlagen. In: Aurand, K., Hazard, B.P., Tretter, F. (Hg.): Umweltbelastungen und Ängste. Opladen, S. 225-267

KÖNIG, W. (1996): Landwirtschaftlich und gärtnerisch genutzte Flächen. In: Wichmann et al. 1992 (9. Erg. Lfg. 6/96), IV-2.1, S. 1-9

KOOLMAN, J., RÖHM, K.-H. (1996): Taschenatlas Biochemie. Stuttgart u.a.O.

KRAUS, T., ANDERS, M., WEBER, A., HERMER, P., ZSCHIESCHE, W. (1996): Umweltkrank oder ökochondrisch? "Hohe Anzahl von psychischen Störungen". In: Politische Ökologie 47, S. 23-24

KRUSE, H. (1996): Toxikologie und Grenzwerte für polychlorierte Biphenyle (PCB). In: Arzt und Umwelt 4, S. 208-211

LAHMANN, E. (1992): Anorganische Gase. In: Wichmann et al. 1992, IV-1.1.1, S. 1-16

LAUTERBURG, B.H. (1992): Leber. In: Wichmann et al. 1992, V-5, S. 1-11

LEISEWITZ, A., KAMRADT, B. (1996): Umweltchemikalien mit endokriner Wirkung und Reproduktionsschäden bei sieben europäischen Tierarten. In: Z. Umweltchem. Ökotox. 8 (3), S. 167-168

LFU (Landesanstalt für Umweltschutz Baden-Württemberg) (1995): 20 Jahre LfU. Karlsruhe

LFU (1996): Jahresbericht 1995. Karlsruhe

MARQUARDT, H., SCHÄFER, S.G. (1994a): Grundzüge der Toxikologie. In: Marquardt/Schäfer 1994b, S. 1-4

MARQUARDT, H., SCHÄFER, S.G. (Hg.) (1994b): Lehrbuch der Toxikologie. Mannheim u.a.O.

MATTHIESSEN, P. (1996a): Kranksein - Der Patient im Spannungsfeld zwischen Medizin und ärztlichem Handeln. In: Huncke (Hg.) (1996): Zukunftsfähige Medizin, Ärzte und Ökologen im Dialog. Berlin u.a.O., S. 86-96

MATTHIESSEN, P. (1996b): Unkonventionelle Konzepte in der Onkologie. Paramedizinischer Unfug oder notwendige Ergänzung? In: Kaiser et al. 1996, S. 157-168

MEYER, R., JÖRISSEN, J., SOCHER, M. (1995): Technikfolgenabschätzung "Grundwasserschutz und Wasserversorgung". Band 2. Berlin

MIELCK, A. (1993a): "Gesundheitliche Ungleichheit" als Thema von Forschung und Gesundheitspolitik. In: Mielck 1993b, S. 13-31

MIELCK, A. (Hg.) (1993b): Krankheit und soziale Ungleichheit. Sozialepidemiologische Forschung in Deutschland. Opladen

MÜCKE, W. (1995): Praktische Anwendung toxikologischer Erkenntnisse im Umwelthygienerecht. München

MÜHLENDAHL, K.E.v., OTTO, M. (1996): Brauchen wir viele Umweltmediziner? In: Umweltmed Forsch Prax 1 (2), S. 62-64

MÜLLER, K.E. (1993): Allergien und Umweltnoxen. In: Neuere Erkenntnisse zu den Wirkungsmechanismen von Schadstoffen/Aktuelle Probleme bei der Umsetzung toxikologischer Forschungsergebnisse in Recht und Politik. 1. Kolloquium der Deutschen Gesellschaft für Umwelt- und Humantoxikologie, Würzburg, 20. Mai

NEUBERT, D. (1994): Möglichkeiten und Grenzen der quantitativen Risikoabschätzung. In: Marquardt/Schäfer 1994b, S. 840-913

NEUHANN, H.F., SCHLIPKÖTER, H.-W. (1993): Umweltmedizinische Beratungsstellen. In: Wichmann et al. 1992 (1. Erg.-Lfg. 6/93), III-2.4, S. 1-8

NIESCHLAG, E. (1996): Gibt es eine Spermienkrise? In: Dt. Ärztebl. 39, S. A2465-2468

NIX, A. (1996): MCS/IEI und CFS: Diagnose Multiple-Chemical-Sensitivity und Chronic-Fatigue-Syndrom. In: Umweltmed Forsch Prax 1 (4), S. 229-238

OPPOLZER, A. (1993): Die Arbeitswelt als Ursache gesundheitlicher Umgleichheit. In: Mielck 1993b, S. 125-165

PETROVITCH, A. (1996): Sick-Building-Syndrom: Begriffsabgrenzung und Einflußfaktoren. In: Umweltmed Forsch Prax 1 (3), S. 143-150

PHIBBS, P. (1996): Birth defects, other disorders linked to Superfund site exposure, ATDSR says. In: Environmental Science & Technology 30 (10), S. 429A-430A

PIENTKA, L. (1993): Gesundheitliche Ungleichheit und das Lebensstilkonzept. In: Mielck 1993b, S. 393-409

PLATZEK, T. (1995): Zur Toxikologie von Textilien. In: Umweltmedizinischer Informationsdienst 2/1995, www.uminfo.de

PREUSS, S. (1996): Psychovegetative Beschwerden durch Umwelteinflüsse. Alles nur Einbildung? In: Politische Ökologie 47, S. 29-32

REHBINDER, E. (1994): Allgemeine Aspekte des Umweltrechts. In: Wichmann et al. 1992 (3. Erg. Lfg. 1/94), X-1, S. 1-6

RKI (Robert-Koch-Institut) (1996): 20. April 1996, Welt-Allergietag: Zur Situation in der Bundesrepublik Deutschland. Pressemitteilung 9, Berlin

RÖMPP (1995): Lexikon der Chemie (Hg.: Falbe, J., Regitz, M.). Stuttgart

ROSENFELD, E., WETZEL-VANDAI, K. (1996): Die Zukunft der Medizin. Neue Wege zur Gesundheit. In: Kaiser et al. 1996, S. 417-439

SACHVERSTÄNDIGENRAT (für die Konzertierte Aktion im Gesundheitswesen) (1995): Gesundheitsversorgung und Krankenversicherung 2000. Kurzfassung und Empfehlungen. Sondergutachten 1995. o.J., o.O.

SCHAEFER. H. (1992): Modelle in der Medizin. Sitzungsberichte der Heidelberger Akademie der Wissenschaften, Mathematisch-naturwissenschaftliche Klasse, Jg. 1992, 1. Abhandlung. Berlin u.a.O.

SCHATA, M., JORDE, W. (1992): Schadstoffe und Allergene als Ursache allergischer Erkrankungen. In: Akkermann et al. 1992, S. 17-28

SCHIMMELPFENNIG, W. (1994): Begutachtung umweltbedingter toxischer Gesundheitsschäden/HSM u. MCS. In: Bundesgesundheitsblatt 9, S. 377-385

SCHIMMELPFENNIG, W. (1996): Umweltbedingte Gesundheitsstörungen: Definitionen - Symptome, Syndrome, Krankheiten - Systematik - Konsequenzen. In: Umweltmed Forsch Prax 1 (4), S. 211-217

SCHNEIDER, G. (1996): PCP - Pentachlorphenol: Toxische Altlast oder toxikope Hysterie? Bonn

SCHULDT, M. (1996): Altlasten. In: Wichmann et al. 1992 (8. Erg. Lfg. 4/96), IV-2.2, S. 1-6

SCHÜTTMANN, W., AURAND, K. (1994): Umwelttoxikologie. In: Marquardt/ Schäfer 1994b, S. 718-736

SEIBERT, H. (1996): Störungen der Entwicklung und Funktion des männlichen Reproduktionssystems. In: Z. Umweltchem. Ökotox. 8 (5), S. 275-284

SEIDEL, H.J. (1996): Umweltmedizin. Stuttgart, New York

SEIFERT, B. (1992): Innenräume. In: Wichmann et al. 1992, IV-1.2, S. 1-19

SRU (Rat von Sachverständigen für Umweltfragen) (1987): Umweltgutachten 1987. Deutscher Bundestag, Drucksache 11/1569, Bonn

SRU (Rat von Sachverständigen für Umweltfragen) (1996): Umweltgutachten 1996: Zur Umsetzung einer dauerhaft-umweltgerechten Entwicklung. Deutscher Bundestag, Drucksache 13/4108, Bonn

STENEBERG, A. (1996): Umweltmedizin. Darmstadt

SUCHENWIRTH, R., EWERS, U., DUNKELBERG, H. (1996): Anwendbarkeit von Modellberechnungen bei Expositions- und Risikoabschätzungen. In: Umweltmed Forsch Prax 1 (3), S. 165-168

SWART, E., SCHWARTZ, F.W., SCHÄFER, Th. (1993): Beobachtungspraxen. In: Wichmann et al. 1992 (1. Erg.-Lfg. 6/93), III-2.3.3, S. 1-9

TRICHOPOULOS, D., LI, F.P., HUNTER, D.J. (1996): What causes cancer? In: Scientific American 9, S. 80-87

UBA (Umweltbundesamt) (1994a): Jahresbericht 1993. Berlin

UBA (1994b): Daten zur Umwelt 1992/93. Berlin

UBA (1995): Jahresbericht 1994. Berlin

UBA (1996): Jahresbericht 1995. Berlin

VACK, A. (1996): Östrogene Wirkung von Xenobiotika. In: Z. Umweltchem. Ökotox. 8 (3), S. 222-226

VIETHS, S., FISCHER, K., DEHNE, L.I., AULEPP, H., WOLLENBERG, H., BÖGL, K.W. (1994): Versteckte Allergene in Lebensmitteln. In: Bundesgesundheitsblatt 37, S. 51-60

WENZEL, E. (1991): Zur Entwicklung der Leitbilder von Gesundheit und Prävention/ Prophylaxe in der Bundesrepublik Deutschland. In: Elkeles, Th., Niehoff, J.-U., Rosenbrock, R., Schneider, F. (Hg.) (1991): Prävention und Prophylaxe. Hamburg, S. 29-50

WHO (Weltgesundheitsorganisation, Regionalbüro für Europa) (1994): Erklärung über Maßnahmen für Umwelt und Gesundheit in Europa. Zweite Europakonferenz Umwelt und Gesundheit, Helsinki, Finnland, 20.-22. Juni 1994. Kopenhagen

WHO (Weltgesundheitsorganisation) (1996): Climate Change and Human Health (Eds.: McMichael, A.J., Haides, A., Slooff, R., Kovats, S.). Genf

WICHMANN, H.-E. (1992): Umweltepidemiologie. In: Wichmann et al. 1992, III.1.2, S. 1-20

WICHMANN, H.-E. (1996): Neues zur Epidemiologie allergischer Erkrankungen. In: Umweltmed Forsch Prax 1 (2), S. 85-91

WICHMANN, H.-E., SCHLIPKÖTER, H.W., FÜLGRAFF, G. (1992): Handbuch Umweltmedizin. Landsberg

WINTER, G. (Hg.) (1986): Grenzwerte: Interdisziplinäre Untersuchungen zu einer Rechtsfigur des Umwelt-, Arbeits- und Lebensmittelschutzes. Düsseldorf

WITTE, I. (1996): Toxische Kombinationswirkungen von Umweltchemikalien. In: Arzt und Umwelt 4/96, S. 212-216

WOHLGEMUTH, H., KALCKLÖSCH, M. (1996): Wissenswertes zum Thema Textilallergien. In: Arzt und Umwelt 4, S. 221-226

ZIGGEL, H. (1996): Gesundheitsschaden durch Niedrigstrahlung. In: Wechselwirkung 8, S. 54-63

ZWEIFEL, P., ZYSSET-PEDRONI, G. (1992): Was ist Gesundheit und wie läßt sie sich messen? In: Andersen, H.H., Henke, K.-D., Schulenburg, J.-M. Graf v.d. (Hg.): Basiswissen Gesundheitsökonomie. Band 1: Einführende Texte. Berlin, S. 39-62

Glossar

Abort - vorzeitige Beendigung der Schwangerschaft durch Ausstoßung des Embryos oder Fetus.

Absorption - Aufnahme (von Stoffen oder Partikeln).

ADI - Acceptable Daily Intake; ADI-Werte, im Deutschen auch DTA-Werte (Duldbare Tägliche Aufnahmemenge), geben die Menge eines Stoffes an (in mg/kg Körpergewicht), die ohne erkennbares Risiko lebenslang täglich aufgenommen werden kann.

Adsorption - Anheftung (von Stoffen oder Partikeln).

Aldehyde - Oxidationsprodukte primärer Alkohole (z.B. Formaldehyd).

Allergien - den Organismus schädigende, überschießende Immunreaktion auf in der Regel nichttoxische Substanzen (Allergene), wie Pollen, Hausstaub, Schimmelpilze, Nahrungsbestandteile, Medikamente, Chemikalien. Der allergischen Reaktion geht ein Erstkontakt mit dem Allergen voraus; dies führt im Organismus zur Bildung spezieller Antikörper. Bei einem Folgekontakt kommt es zur Freisetzung sogenannter Gewebshormone wie Serotonin und Histamin. Diese Freisetzung führt zur Erweiterung der Blutgefäße, Einlagerung von Gewebsflüssigkeit in die Haut (Ödem) oder Kontraktion der Atemmuskulatur (Asthma). Im Extremfall (anaphylaktischer Schock) kann ein plötzlicher lebensbedrohlicher Blutdruckabfall auftreten.

Amalgame - Legierung von Quecksilber mit anderen Metallen; Amalgam findet in der Zahnmedizin häufig Anwendung als Zahnfüllungsmaterial unter Verwendung von Silber-Zinn-Kupfer als Legierungspartner.

Ambientemonitoring - Methode zur Charakterisierung und Bestimmung möglicher Belastungsfaktoren in der persönlichen Umgebung (häusliches Umfeld, Luftqualität, Wohnqualität, Gesundheitsbewußtsein, individuelle Verhaltensweisen, Ernährungsgewohnheiten, soziales Umfeld und sozialer Status etc.).

Antagonismus - entgegengesetzte Wirkungen von zwei funktionellen Einheiten, z.B. Muskeln oder Nerven, aber auch von chemischen Substanzen.

Antibiotika - Sammelbegriff für bestimmte Stoffwechselprodukte von zumeist Schimmelpilzen mit hemmender oder abtötender Wirkung gegen Bakterien, Viren, Pilze, Protozoen u.v.a.m.; Hauptindikation ist die Behandlung von Infektionskrankheiten.

Antigen - Substanz, die von Immunzellen oder Antikörpern als körperfremd erkannt wird und eine Immunantwort auslöst.

Antikörper - lösliche Serum-Proteine (Immunglobuline), die als Antwort auf die Gegenwart bestimmter Fremdstoffe (Antigene) von Zellen des Immunsystems (B-Lymphozyten und Plasmazellen) erzeugt und in Körperflüssigkeiten sezerniert werden

sowie zum Nachweis dieser Fremdstoffe genutzt werden können. Jeder Antikörper erkennt und bindet ein einziges, spezifisches Antigen.

Arteriosklerose - krankhafte Veränderung von Blutgefäßen mit Verhärtung, Verdikkung und Elastizitätsverlust.

Asbest - natürlich vorkommendes mineralisches Fasermaterial, widerstandsfähig gegen Hitze und schwache Säuren. Sehr weites Anwendungsgebiet, sehr weit verbreitet.

Asthma - anfallsweise auftretende hochgradige Atemnot.

Ätiologie - Lehre von den Krankheitsursachen.

Atopie - klinisch manifestierte Überempfindlichkeitsreaktionen (Allergie, Asthma, Ekzem etc.).

Autoimmunerkrankungen - Erkrankungen, bei denen gegen körpereigene Substanzen gerichtete, spezifisch sensibilisierte weiße Blutkörperchen auftreten; der eigene Körper wird autoaggressiv angegriffen.

Benz(a)pyren - Leitsubstanz der polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffe (in Tabakrauch, Abgasen u.v.a.).

Benzol - Destilate aus Steinkohle; einfachster aromatischer Kohlenwasserstoff; Ausgangsmaterial vieler Verbindungen; Zusatz zu Treibstoffen, Lösungsmittel.

Bioakkumulation - selektive Aufnahme/Anreicherung unphysiologischer oder toxischer Elemente bzw. chemischer Verbindungen aus der unbelebten Natur und Weitergabe über eine Nahrungskette.

Biomonitoring (Human-) - Bestimmung (Messung) der inneren Belastung des Körpers mit Schadstoffen, die nicht nur von außen in Kontakt mit Körperflächen treten, sondern aufgenommen werden. Gemessen werden die Substanzen selbst, ihre Metabolite oder mögliche substanzspezifische Reaktionen des Körpers. Hierbei wird die Konzentration von Schadstoffen in Blut, Urin, Sputum, Haaren, Zähnen oder im Fettgewebe bestimmt. Das Biomonitoring ermöglicht es, die Schadstoffaufnahme und Verstoffwechslung zu erfassen.

Biozide - unterschiedliche chemische Mittel zur gezielten Vernichtung bestimmter Lebewesen wie Insekten, Milben, Schnecken, Würmer, Nagetiere, aber auch Pilze und Pflanzen. Sie werden z.B. als Holzschutz- und Schädlingsbekämpfungsmittel im nicht-agrarischen Bereich eingesetzt.

Blei - blaugraues, weiches und dehnbares Schwermetall mit vielfältiger Verwendungsmöglichkeit.

1,3-Butadien - ungesättigter gasförmiger Kohlenwasserstoff, Ausgangsmaterial für Kunststoffe.

Cadmium - silberweißes, weiches Metall; zunehmende Bedeutung als Umweltgift.

Chlorakne - schmerzhafte, schwer heilende Hauterkrankung nach Exposition gegenüber Chlorverbindungen.

Chloroform - ein Halogenkohlenwasserstoff; unter Luftsauerstoff und Licht bilden sich das sehr giftige Phosgen und Salzsäure; früher als Inhalationsnarkotikum verwendet.

Chromosomen - sog. Erbkörperchen; sichtbare Träger der genetischen Information (Erbanlagen o. Gene), fadenförmige Bestandteile des Zellkerns. Die Anzahl der Chromosomen (Chromosomensatz) ist artspezifisch. Der Mensch besitzt 23 Chromosomenpaare.

chronisch - langsam sich entwickelnd, verlaufend.

CO - Kohlenmonoxid.

CO_2 - Kohlendioxid.

Cyanide - Salze der Blausäure.

DDT - Dichlor-diphenyl-trichlorethan; Kontaktinsektizid.

Dermatose - allg. f. Hautkrankheit.

Diagnose - Erkennung und Benennung einer Krankheit.

Diisocyanate Salze giftiger Kohlenstoff-Stickstoff-Verbindungen.

Dioxine - hochgiftige Substanzen; Ausgangsstoffe bestimmter Herbizide und Desinfektionsmittel.

Disposition - Veranlagung, Empfänglichkeit, Ansprechbarkeit des Körpers für Krankheiten; diejenige Beschaffenheit des Organismus, die die Voraussetzung der Wirkung schädigender Einflüsse ist (s. Exposition).

dysphorisch - gestörte Gemütslage mit bedrückter, gereizter Stimmung (bei Alltagsverstimmung, Depression, Intoxikation).

Ekzeme - allg. f. häufig juckende, schubweise auftretende, flächenhafte, entzündliche Krankheiten der Oberhaut, häufig chronisierend.

endogen - im Körper selbst entstanden, nicht von außen zugeführt; aus der besonderen Anlage des Körpers hervorgegangen, nicht durch äußere Einflüsse entstanden.

endokrin - das Hormonsystem betreffend; mit innerer Sekretion (von Drüsen) verbunden.

Enzyme - Proteine, die als Bio-Katalysatoren biochemische Reaktionen durch Senkung der notwendigen Aktivierungsenergie in lebenden Organismen beschleunigen und in eine bestimmte Richtung ablaufen lassen, ohne selbst verändert zu werden.

Epidemiologie - Wissenschaft, die sich mit der Verteilung und Verursachung von Krankheiten und deren Determinanten und Folgen in der Bevölkerung befaßt.

Epithel - Zellschichten innerer oder äußerer Körperoberflächen.

Exposition - Gesamtheit der äußeren Bedingungen bzw. Belastungsfaktoren (Krankheitserreger, Lärm, Schadstoffe etc.) für die Entstehung einer Krankheit, denen ein Organismus ausgesetzt ist; Verwendung in der allgemeinen Krankheitstheorie zusammen mit dem Gegenbegriff Disposition.

FCKW - Fluor-Chlor-Kohlenwasserstoffe.

Fertilität - Fruchtbarkeit, geschlechtliche Vermehrungsfähigkeit.

Fetotoxizität/fetotoxisch - jede Art eines schädigenden Effekts, der während der Fetalperiode (9. Schwangerschaftswoche bis zur Geburt) einwirkt.

Formaldehyd - farbloses, stechend riechendes Gas, natürlich vorkommende Substanz, entsteht insbesondere bei unvollständigen Verbrennungsprozessen und kommt z.B. in Kraftfahrzeugabgasen und im Zigarettenrauch vor; vielfach verwendetes Zwischen- und Endprodukt.

Furane - Kohlenwasserstoffe; Ausgangsstoffe zahlreicher Arzneimittel.

gastrointestinal - Magen und Darm betreffend.

Genotoxizität/genotoxisch - jede Art eines schädigenden Effekts, der auf die Erbanlagen (Gene) einwirkt.

Halbwertszeit - Zeitintervall, nach dem die Strahlenemission eines radioaktiven Atoms (Radioisotop) auf die Hälfte abgesunken ist. Die effektive HWZ berücksichtigt die biologische HWZ, d.h. das Verhalten des Radioisotops im Organismus, sein Verweilen bzw. seine Eliminierung.

halogenierte Kohlenwasserstoffe/Halogenkohlenwasserstoffe - Verbindungen aus Kohlenstoff, Wasserstoff und Halogenen, d.h. Fluor, Chlor, Brom, Jod.

Hexachlorbutadien - farbloser, flüssiger Chlorkohlenwasserstoff; ätzendes Lösungsmittel, Hydraulikflüssigkeit.

Hormone - körpereigene, von den Drüsen mit innerer Sekretion gebildete und ins Blut abgegebene Wirkstoffe, die schon in sehr geringer Konzentration in den Zielorganen den Stoffwechsel in charakteristischer Weise beeinflussen.

Hypophyse - aus verschiedenen Anteilen zusammengesetzte, kirschgroße Hirnhormondrüse, deren Hormone v.a. die Funktion anderer, untergeordneter Hirndrüsen regulieren.

Hypothalamus - Teil des Zwischenhirns, das über den Hypophysenstiel direkt mit der Hypophyse verbunden ist und mit dieser eine morphologische und funktionelle Einheit darstellt. Im Hypothalamus finden sich Areale, welche die wichtigsten Regulationsvorgänge des Organismus wie Wärmeregulation, Wach- und Schlafrythmus, Blutdruck- und Atmungsregulation, Nahrungsaufnahme, Sexualfunktion etc. koordinieren.

Immunität - Unempfänglichkeit des Organismus für eine Infektion mit pathogenen Mikroorganismen bzw. Schutz vor der Wirkung mikrobieller Stoffwechselprodukte sowie pflanzlicher oder tierischer Gifte aufgrund spezifischer oder unspezifischer Abwehrmechanismen. Zeitweiliger oder dauernder (Bsp.: "Kinderkrankheiten") Schutz wird in der Regel schon beim ersten Erreger-Kontakt erworben.

Immunsystem - funktionelles System zur Abwehr körperfremder Substanzen (Erreger, Schadstoffe) und kontinuierlichen Elimination anomaler Körperzellen, an der die Organe des lymphatischen Systems (humorale Abwehr), im gesamten Organismus verteilte Zellen (v.a. Leukozyten) und Moleküle (Antikörper) beteiligt sind. Immunreaktionen können unspezifisch auf viele Noxen zugleich bzw. gleichartig erfolgen oder selektiv und hochspezifisch.

induziert - bewirkte Reaktion: Umsetzung von zwei Stoffen durch Vermittlung eines dritten Stoffes; vom besonderen Einzelfall auf das Allgemeine, gesetzmäßiges schließen.

Infektion - Übertragung, Haftenbleiben und Eindringen von Mikroorganismen in einen Organismus und Vermehrung in ihm. Infektion bildet die Voraussetzung für die Entstehung einer Infektionskrankheit und wird von den infektiösen und pathogenen Eigenschaften des Mikroorganismus wesentlich bestimmt. Auch die Disposition des Organismus beeinflußt Entstehung und Verlauf einer Infektionskrankheit.

Inzidenz - Anzahl der Neuerkrankungen; epidemiologisches Maß zur Charakterisierung des Krankheitsgeschehens in einer Population; Häufigkeit des Neuauftretens einer bestimmten Krankheit innerhalb eines bestimmten Zeitraums.

Irritabilität - Reizbarkeit, Empfindlichkeit (eines Organismus oder Gewebes etc.).

kanzerogen/karzinogen - Krebs erzeugend; Substanzen oder Faktoren, die beim Menschen die Inzidenz bösartiger Tumoren erhöhen. Unterschieden werden chemische und physikalische Karzinogene.

kardiorespiratorisch - auf die Herz-Lungen-Funktion bezogen.

Kardiotoxizität - jede Art eines schädigenden Effekts, der auf das Herz einwirkt.

Karzinom - vom Epithel ausgehender bösartiger Tumor.

Kasuistik - Beschreibung von Krankheitsfällen (med.).

Klinische Ökologie - eine alternative Form der praktischen Medizin, wie sie vor allem in Nordamerika und Großbritannien ausgeübt wird. Seinen Ursprung hat das Fach im Bereich der Klinischen Allergologie. Unter Ausweitung des klassischen Begriffs der Nahrungsmittelallergie entwickelten sich im ersten Drittel dieses Jahrhunderts erste Konzepte. Die Konzepte gehen davon aus, daß Chemikalien grundsätzlich Symptome auslösen können und Immunreaktionen nach sich ziehen. Diesem Krankheitskonzept liegen verschiedene immunologische Hypothesen zugrunde. Eine körperliche Ursache von Beschwerden wird, unter Zurückweisung psychosomatischer Zusammenhänge, zugesichert. Die Therapien bestehen im wesentlichen auf Minderungs- bzw. Vermeidungsstrategien.

Kreuzreaktion - immunologische Reaktion spezifischer Antikörper nicht nur mit ihrem homologen Antigen, sondern auch mit Substanzen, die ähnliche oder identische Erkennungsbereiche besitzen.

LCKW - leichtflüchtige halogenierte Kohlenwasserstoffe.

Leitsubstanz - Substanz, welche die Wirkung eines Gemisches dominiert (z.B. Benzpyren für die vielen polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffe) und als stellvertretender Indikator für die Imissionsbelastung als Ganzes (oder für eine Gruppe von Schadstoffen) verwendet wird, um Aussagen über Stoffgemische machen zu können. Jedoch sind spezifische Aussagen zur Wirkung einzelner Komponenten des durch Leitsubstanzen repräsentierten Schadstoffgemisches nicht möglich.

Leukämie - i.d.R. unheilbare Erkrankung der weißen Blutzellen weitgehend unbekannter Ätiologie; Faktoren, die das Erkrankungsrisiko möglicherweise erhöhen, sind diverse Chemikalien, ionisierende Strahlung, Zytostatika, Viren, evtl. auch genetische Disposition.

limbisch - auf das zwischen Hirnstamm und Neuhirn gelegene komplexe funktionelle System bezogen, das v.a. den Hypothalamus umfaßt und die selbsterhaltenden Funktionen (Flucht, Kampf), Angst, Wut, Freude und Gedächtnis kontrolliert.

Lindan - auch Gamma-HCH bzw. Gamma-Hexachlorcyclohexan, Halogenkohlenwasserstoff. Insektizid, das gegen Kopfläuse, Krätze etc. eingesetzt wird, oft in Holzschutzmitteln (z.B. Xyladecor) enthalten. Gilt (neben PCP und Verunreinigungen) als wesentlicher Verursacher des Holzschutzmittel-Syndroms.

MAK - (maximale Arbeitsplatz-Konzentration) die für Innenräume geltende maximal zulässige Konzentration eines Arbeitsstoffes als Gas, Dampf oder Schwebstoff in der Luft am Arbeitsplatz, die nach dem gegenwärtigen Stand der Kenntnis auch bei wiederholter und langfristiger, in der Regel täglich achtstündiger Exposition, im allgemeinen die Gesundheit der Beschäftigten nicht beeinträchtigt und diese nicht unangemessen belästigt.

maligne/Malignom - bösartig/Krebs-Tumor.

manifest - sichtbar, offenbar.

Manifeste Erkrankung - erkennbar gewordene, andauernde Erkrankung.

MCS - Multiple Chemical Sensitivity, chemische Mehrfachempfindlichkeit oder Chemikalien-Überempfindlichkeit.

Melanom - an Haut oder Schleimhaut auftretender Tumor.

Mesotheliom - bösartiger Tumor des Brust-/Rippenfells, (in Industrieländern) zumeist von Asbest verursacht.

metabolisch - am Aufbau, Abbau oder Umwandlung von Stoffen im lebenden Organismus beteiligt (Stoffwechsel).

Methylchlorid - Halogenkohlenwasserstoff; häufig industriell verwendetes Lösungsmittel.

Mineralfasern - Sammelbegriff für Fasern aus anorganischen Rohstoffen; man unterscheidet natürliche und künstliche Mineralfasern.

Mykosen - Krankheiten, die durch Pilze hervorgerufen werden.

Neurodermitis - stark juckende Hautreaktion (Hauterkrankung) bedingt durch Überempfindlichkeitsreaktionen, immunologische und nichtimmunologische Faktoren (v.a. psycho- und neurovegetative Störungen).

neurophysiologisch - auf die Funktion des Nervensystems bezogen.

Neurotoxizität - Nervengiftigkeit.

Nitrat - kommt in Düngemitteln, Boden, Trinkwasser und Nahrungsmitteln vor und kann sich bei zu langer Aufbewahrung der Lebensmittel an der Luft in Nitrite und im Magen-Darm-Trakt zusammen mit Aminen in Nitrosamine umwandeln.

Nitrit - Umwandlungsprodukt von Nitrat.

Nitrosamine - Sammelbezeichnung für Stickstoff(N)-Nitrosoverbindungen von Aminen, die sich im Verdauungstrakt unter Beteiligung von Proteinen bilden können.

NO_2 - Stickstoffdioxid.

NO_x - Stickoxide.

Noxe - Schadstoff, schädigender Einfluß.

obstruktiv - verschlossen, verstopft, verengt.

Ödem - Gewebswassersucht; Ansammlung von wässriger Flüssigkeit in den Gewebespalten von Haut, Schleimhaut oder Nervengewebe mit schmerzloser Schwellung.

olfaktorisch - den Riechnerv betreffend.

Organochlorverbindungen - organische Verbindungen des Chlors (z.B. PCB, HCB, Lindan etc.).

Östrogene - weibliche Sexualhormone; werden in den Eierstöcken gebildet, während einer Schwangerschaft auch in der Plazenta. Bestandteil in Kontrazeptiva und Arzneimitteln.

Ozon - besondere Form des Sauerstoffs, starkes Oxidations-, Desinfektions- und Bleichmittel. Bestandteil der Erdatmosphäre, filtert (als sog. Ozonschicht) die UV-Strahlung der Sonne.

PAK - polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe.

Partikel - sehr kleiner materieller Körper (z.B. Staubteilchen).

Pathogenese - Krankheitsentstehung.

PCB - polychlorierte Biphenyle.

PCDD - polychlorierte Dibenzodioxine.

PCDF - polychlorierte Dibenzofurane.

PCP - Pentachlorphenol.

Perchlorethen/Perchlorethylen - Halogenkohlenwasserstoff; weit verbreitetes Lösungsmittel in Industrie und chemischer Reinigung sowie in der Metallverarbeitung. Belastung von Boden und Grundwasser.

persistent - anhaltend, dauernd; einen früheren Zustand erhaltend.

Pharmakokinetik - Verhalten von Stoffen im Organismus, bestimmt durch Aufnahme, Verteilung, Stoffwechsel und Ausscheidung; Teilgebiet der Pharmakologie mit dem Ziel, ein optimales Dosierungsschema zu entwickeln.

Phenol - Karbolsäure, Destillationsprodukt aus Steinkohle; Desinfektionsmittel.

Photooxidantien - Schadstoffe, die erst indirekt nach physikalischer oder chemischer Umwandlung in der Luft entstehen und die natürliche Zusammensetzung der Luft verändern (z.B. Ozon).

Phtalate - Salze der Phtalsäure, die in großen Mengen bei der Herstellung von Farbstoffen und Weichmachern anfallen.

Platin - sehr inertes, wertvolles Schwermetall.

Plazentagängigkeit - Möglichkeit der Passage von Stoffen via Plazenta in den Fetus unter Überwindung der Plazentaschranke, die biologische Barriere für größere Moleküle zwischen mütterlichem und fetalem Blut.

Prävalenz - epidemiologisches Maß zur Charakterisierung von Krankheitsgeschehen in einer Population: Bestand, Häufigkeit einer bestimmten Krankheit oder eines bestimmten Merkmals zu einem bestimmten Zeitpunkt.

Prostata - Vorsteherdrüse; kastaniengroßes Anhangsorgan der männlichen Geschlechtsorgane, umgibt den Anfangsteil der Harnröhre; das Prostatasekret wird bei der Ejakulation dem Samen beigemischt und wirkt bewegungsauslösend auf die Spermien.

psychogen - seelisch bedingt.

PVC - Polyvinylchlorid.

Quecksilber - flüssiges, silbergrau glänzendes Metall (vgl. Amalgame).

Reproduktion - Fortpflanzung (biol.).

Rezeptor - biologische Empfänger-Struktur (Ende einer Nervenfaser oder spezialisierte Zelle in der Haut und in inneren Organen) zur Erkennung von chemischen oder physikalischen Reizen.

Rheuma/rheumatisch - schmerzhafte, entzündliche, das Allgemeinbefinden vielfach beeinträchtigende Erkrankung der Gelenke, Muskeln, Nerven und Sehnen.

Schwellendosis - für (praktische Zwecke angenommene) empirisch festgestellte oder abgeleitete Dosis oder Dosisbereiche, unterhalb derer eine definierte pharmakologische oder toxische Wirkung beim einzelnen Individuum oder in einer Population nicht mehr nachweisbar ist.

Schwellenwert - empirisch festgestellter oder abgeleiteter Grenzwert, oberhalb dessen eine Noxe eine definierte pharmakologische oder toxische Wirkung beim einzelnen Individuum oder in einer Population bewirkt.

Sensibilisierung - (Immun.) durch Kontakt mit einem Antigen induzierte (primäre), bei erneutem Antigenkontakt verstärkte (sekundäre) Immunantwort eines Organismus.

SO_2 - Schwefeldioxid.

Symptom - Begleiterscheinung, Krankheitszeichen. Für eine bestimmte Krankheit charakteristische, zu einem bestimmten Krankheitsbild gehörende krankhafte Veränderung.

Symptomatik - Gesamtheit von Symptomen.

Symptomatologie - Wissenschaft von den Krankheitszeichen.

Syndrom - Symptomenkomplex; Gruppe von gleichzeitig zusammen auftretenden charakteristischen Krankheitszeichen.

Synergismus - das Zusammenwirken von Substanzen oder Faktoren, die ihre Wirkung gegenseitig überadditiv verstärken.

teratogen - grobstrukturelle Fehlbildungen hervorrufend (embryonal).

Tetrachlorethan - Halogenkohlenwasserstoff; weit verbreitetes Lösungsmittel in der Industrie.

Tetrachlorkohlenstoff - Halogenkohlenwasserstoff; Lösungsmittel.

Therapie - Behandlung von Krankheiten, Heilverfahren.

Toluol - Methylbenzol; Lösungsmittel für Farben, Lacke, Klebstoffe etc., häufig mit Benzol verunreinigt.

Toxikologie - Lehre von den Giften, d.h. die Lehre von den schädlichen Wirkungen chemischer Substanzen auf lebende Organismen.

Toxikopie - Kopie einer Vergiftung, also das Auftreten manifester Symptome, die solchen bei Vergiftung vergleichbar sind, ohne daß jedoch relevante Giftbelastungen erfaß werden können.

toxisch - giftig.

Trichlorethylen - nicht brennbare Flüssigkeit; Lösungsmittel in der Industrie.

Tumor - gewebliche Neubildung in Form eines spontanen, verschiedengradig enthemmten, autonomen und irreversiblen Überschußwachstums von körpereigenem Gewebe, das i.d.R. mit unterschiedlich ausgeprägtem Verlust spezifischer Zell- und Gewebefunktionen verbunden ist.

Umweltstressoren - Stoffe, die die Umwelt belasten (schädigen).

UV-Licht/Strahlung - ultraviolette Strahlung, Bestandteil des Sonnenlichts, der von der Ozonschicht der Erdatmosphäre größtenteils absorbiert wird, seit Verdünnung dieser Schicht jedoch vermehrt auf die Erde trifft.

viral - durch Viren bedingt, in Bezug auf Viren.

Viren - Zellparasiten, die bei ihrer Vermehrung ihre Wirtszellen schädigen öder zerstören können und dadurch Erkrankungen hervorrufen.

Vitalität - Lebenstüchtigkeit, Vermehrungsvermögen, Lebendigkeit.

VOC - Volatile Organic Compounds, flüchtige organische Substanzen.

WHO - World Health Organisation, Weltgesundheitsorganisation.

Xylol - toxisch wirkendes Lösungsmittel, Ausgangsstoff für viele Kunststoffe und andere chemische Produkte.

zellulär - durch die Zelle bedingt, aus Zellen gebildet, in Bezug auf die Zelle.

Zytostatika - chemisch heterogene Gruppe pharmakologischer Substanzen, die die Zellteilung funktionell aktiver Zellen durch unterschiedliche Beeinflussung ihres Stoffwechsels verhindern oder erheblich verzögern.

TAB

TAB

TAB

Büro für Technikfolgen-Abschätzung
beim Deutschen Bundestag

Rheinweg 121 · 53 129 Bonn
Telefon: 02 28 / 23 35 83
Telefax: 02 28 / 23 37 55
e-mail: buero@tab.fzk.de
Internet: www.tab.fzk.de