

Maschewsky, Werner

Book — Digitized Version

Nervenschädigung am Arbeitsplatz: Regulierungsaspekte von Schadstoffen am Beispiel neurotoxischer Substanzen

Provided in Cooperation with:

WZB Berlin Social Science Center

Suggested Citation: Maschewsky, Werner (1988) : Nervenschädigung am Arbeitsplatz: Regulierungsaspekte von Schadstoffen am Beispiel neurotoxischer Substanzen, ISBN 3-924859-41-8, Edition Sigma, Berlin

This Version is available at:

<https://hdl.handle.net/10419/122932>

Standard-Nutzungsbedingungen:

Die Dokumente auf EconStor dürfen zu eigenen wissenschaftlichen Zwecken und zum Privatgebrauch gespeichert und kopiert werden.

Sie dürfen die Dokumente nicht für öffentliche oder kommerzielle Zwecke vervielfältigen, öffentlich ausstellen, öffentlich zugänglich machen, vertreiben oder anderweitig nutzen.

Sofern die Verfasser die Dokumente unter Open-Content-Lizenzen (insbesondere CC-Lizenzen) zur Verfügung gestellt haben sollten, gelten abweichend von diesen Nutzungsbedingungen die in der dort genannten Lizenz gewährten Nutzungsrechte.

Terms of use:

Documents in EconStor may be saved and copied for your personal and scholarly purposes.

You are not to copy documents for public or commercial purposes, to exhibit the documents publicly, to make them publicly available on the internet, or to distribute or otherwise use the documents in public.

If the documents have been made available under an Open Content Licence (especially Creative Commons Licences), you may exercise further usage rights as specified in the indicated licence.



WZB-Open Access Digitalisate

WZB-Open Access digital copies

Das nachfolgende Dokument wurde zum Zweck der kostenfreien Onlinebereitstellung digitalisiert am Wissenschaftszentrum Berlin für Sozialforschung gGmbH (WZB). Das WZB verfügt über die entsprechenden Nutzungsrechte. Sollten Sie sich durch die Onlineveröffentlichung des Dokuments wider Erwarten dennoch in Ihren Rechten verletzt sehen, kontaktieren Sie bitte das WZB postalisch oder per E-Mail:

Wissenschaftszentrum Berlin für Sozialforschung gGmbH
Bibliothek und wissenschaftliche Information
Reichpietschufer 50
D-10785 Berlin
E-Mail: bibliothek@wzb.eu

The following document was digitized at the Berlin Social Science Center (WZB) in order to make it publicly available online.

The WZB has the corresponding rights of use. If, against all possibility, you consider your rights to be violated by the online publication of this document, please contact the WZB by sending a letter or an e-mail to:

Berlin Social Science Center (WZB)
Library and Scientific Information
Reichpietschufer 50
D-10785 Berlin
e-mail: bibliothek@wzb.eu

Digitalisierung und Bereitstellung dieser Publikation erfolgten im Rahmen des Retrodigitalisierungsprojektes **OA 1000+**. Weitere Informationen zum Projekt und eine Liste der ca. 1 500 digitalisierten Texte sind unter <http://www.wzb.eu/de/bibliothek/serviceangebote/open-access/oa-1000> verfügbar.

This text was digitizing and published online as part of the digitizing-project **OA 1000+**. More about the project as well as a list of all the digitized documents (ca. 1 500) can be found at <http://www.wzb.eu/en/library/services/open-access/oa-1000>.

WISSENSCHAFTSZENTRUM BERLIN FÜR SOZIALFORSCHUNG

Forschungsschwerpunkt Arbeitspolitik

Verantwortlicher Herausgeber:

Prof. Dr. Frieder Naschold

Mitherausgeber:

Prof. Dr. Egon Matzner

Prof. Dr. Wolfgang Zapf

Werner Maschewsky

**Nervenschädigung
am Arbeitsplatz**

Regulierungsaspekte von Schadstoffen
am Beispiel neurotoxischer Substanzen

edition
sigma



Danksagung

Die Anregung für die Untersuchung verdanke ich Barbara Maria Köhler - wenn sie auch sicherlich etwas Handfesteres erhoffte. Für diese und viele andere Anregungen und Hilfestellungen, Kenntnisnahme von und Beratung bei den verschiedenen Stadien des Manuskripts hier mein Dank.

Kritik und Anregung verdanke ich auch: der AG "Arbeit und Gesundheit" im Gesundheitsladen Hamburg (vor allem: Angela von Elling und Henning Wriedt); der AG "Lösemittel" in Hamburg (vor allem: Albrecht zum Winkel); Lothar Lißner von der Kooperationsstelle Hamburg DGB - Hochschulen; Reinhard Bohne-Matusall vom Hamburger Amt für Umweltschutz; dem Forschungskolloquium der Abteilung Medizinsoziologie am Universitätskrankenhaus Hamburg-Eppendorf (vor allem: Wilfried Karmaus und Alf Trojan); und der "Lösemittelgruppe" des VJA in Bremen (vor allem: Klaus Giersiepen). Was an Fehlern geblieben ist, verdanke ich allein mir.

Meiner Familie Dank für bewundernswürdige Geduld. "Macky" (meinem Apple Mac-Intosh) Dank für tiefes Verständnis und allzeit frohe Bereitschaft, auch an Wochenenden und in finsterster Nacht.

Bremen, Dezember 1987

W. Maschewsky

CIP-Titelaufnahme der Deutschen Bibliothek

Maschewsky, Werner:

Nervenschädigung am Arbeitsplatz : Regulierungsaspekte von Schadstoffen am Beispiel neurotox. Substanzen / Werner Maschewsky. [Wiss.-Zentrum Berlin für Sozialforschung, Forschungsschwerpunkt Arbeitspolitik]. - Berlin : Ed. Sigma Bohn, 1988

ISBN 3-924859-41-8

Copyright 1988 by edition sigma rainer bohn verlag, Berlin.

Alle Rechte vorbehalten. Dieses Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne schriftliche Zustimmung des Verlags unzulässig und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Mikroverfilmungen, Übersetzungen und die Einspeicherung in elektronische Systeme.

Druck: WZB

Printed in Germany

Inhalt

Vorwort	5
Danksagung	6
1. Einführung	7
1.1 Kurzcharakteristik neurotoxischer Schadstoffe und ihrer Wirkungen	10
1.2 Forschungsprobleme	12
1.3 Die "Erlanger Malerstudie"	16
2. Art, Umfang und Schwerpunkte der Exposition gegenüber neurotoxischen Schadstoffen	24
3. Pharmakologische und toxikologische Erkenntnisse über Schadstoffwirkungen	28
3.1 Arten von Schadstoffwirkungen	28
3.2 Physiologie bzw. Biochemie der Schadstoffwirkungen	32
3.2.1 Pharmakokinetik	33
3.2.2 Pharmakodynamik	34
3.3 Wichtige Parameter der Schadstoffwirkung	38
3.4 Kenngrößen der Schadstoffwirkung	41
4. Grenzwerte	44
4.1 Kriterien für Grenzwerte	45
4.2 Arten von Grenzwerten	50
5. Theoretische und praktische Mängel des Grenzwertkonzepts	57
5.1 Theoretische Defizite	57
5.2 Verfahren und Werte im internationalen Vergleich	58
5.3 Ermittlungsmethoden und Festsetzungsverfahren	60
5.4 Durchsetzung und Kontrolle	63
6. Theoretische Probleme der Analyse von Schadstoffwirkungen	65
6.1 Verursachungstheorien	65
6.1.1 Konkurrierende Kausalität (Teilursache)	68
6.1.2 Kausalität im Sinne der Entstehung	70
6.1.3 Kausalität im Sinne der Verschlimmerung	71
6.1.4 Multifaktorielle Genese (Polyätiologie)	71
6.2 Spezifität versus Unspezifität; Direktheit versus Indirektheit	73
6.3 Zeitabhängigkeit; akute versus chronische Effekte; Latenz	75
6.4 Verhaltens- und Dispositionsabhängigkeit	77

6.5	Adaption versus Kompensation	78
6.6	Reversibilität versus Irreversibilität	79
6.7	Interaktionen	80
7.	Spezifische theoretische Probleme bei neurotoxischen Schadstoffen	84
8.	Methodische Probleme bei Schadstoffwirkungen	87
8.1	Indikatoren	87
8.1.1	Somatische Indikatoren	88
8.1.2	Psychische Indikatoren	88
8.2	Daten aus psychologischen Tests	91
8.3	Meßqualität	96
8.4	Erhebungssituation	98
9.	Methodische Probleme der Datenanalyse bei Schadstoffwirkungen	100
9.1	''Selection Bias''	100
9.2	''Information Bias'' (''Measurement Bias''; ''Misclassification Bias'')	106
9.3	''Confounding Bias''	106
9.4	Statistische Auswertung	107
9.5	Interpretation und Verknüpfung der Ergebnisse	108
10.	Politische Schlußfolgerungen	110
10.1	Forschungspolitik	113
10.2	Arbeitspolitik	114
10.3	Umwelt- und Gesundheitspolitik	116

Anhang:

Stand der Regelungen	118
Glossar	127
Literatur	149

Vorwort

In der vorliegenden Arbeit geht es um die Regulierung von Belastungen durch neurotoxische Gefahrstoffe in der Arbeitswelt. Regulierung von »neurotoxischen Gefahrstoffen« umfaßt dabei die Wirkung differenzierter Belastungen, ihre Wahrnehmung und Thematisierung sowie die Verortung gesellschaftlicher Steuerungsprozesse in den Naturwissenschaften an der bislang wenig thematisierten Schnittstelle körperlicher und psychischer Belastungen. Im Mittelpunkt stehen Regulierungsfragen des Arbeitsschutzes und ihre Verbindung zu Fragen aus dem Umwelt- und Verbraucherschutz.

Maschewsky belegt eindringlich die der gegenwärtigen Regulierungsform eigentümliche Selektivität für Belastungsphänomene. Statt die Gesundheit der Beschäftigten in den Mittelpunkt präventiver Konzepte zu stellen, werden in vielen detaillierten Einzelvorschriften Facetten der Arbeitsumwelt geregelt und nur jeweils einzeln definierte Gesundheitsrisiken abgedeckt. Zu dieser Fragmentierung kommt eine weitere Selektivität hinsichtlich des Risikotyps. Bei neurotoxischen Stoffen liegt das Schwergewicht auf körperlichen, nicht aber auf psychischen Belastungen. Da im Falle von Gefahrstoffen der toxikologischen Forschung die Risikoermittlung und faktisch auch die Risikofestsetzung übertragen wurde, müssen Analysen der Arbeitsschutzpolitik sich auch mit dem Regelsystem dieses Forschungsbereichs auseinandersetzen. Für eine präventive Gesundheitspolitik verdienen die neurotoxischen Arbeitsstoffe besondere Aufmerksamkeit, weil eine Vielzahl von Arbeitsplätzen mit Stoffen einer entsprechenden Wirkung belastet ist, und weil neurotoxische Arbeitsstoffe Wirkungen haben, die in vielen Fällen denen anderer Belastungen gleichen. Sie können daher im System fragmentierter, auf spezifische Kausalketten hin orientierter Risikodefinitionen nicht adäquat behandelt werden. Forderungen zu ihrer Bewältigung werden mit Verweis auf mögliche andere Ursachen allzuhäufig zurückgewiesen.

Der informative Text von Maschewsky leistet einen wichtigen Beitrag zur Diskussion präventiver Gesundheitspolitik bei neurotoxischen Wirkungen und Stoffen.

Prof. Dr. Frieder Naschold
Wissenschaftszentrum Berlin für Sozialforschung
Forschungsschwerpunkt Arbeitspolitik

1. Einführung

Nach allgemein toxischen und karzinogenen Wirkungen von Arbeitsstoffen finden in letzter Zeit auch neurotoxische - also: das zentrale, periphere und vegetative Nervensystem betreffende - Wirkungen großes Interesse. Dieses Interesse hat in der deutschen Arbeitsmedizin und Toxikologie eine lange Tradition - s. DORENDORF 1901; EULENBERG 1876; FLORET 1926; KÖSTER 1899; LAUDENHEIMER 1899; ROSENBLATH 1902; STREINE 1925. Diese Tradition hat der Faschismus abgebrochen.

Die Diskussion über neurotoxische Wirkungen wurde vor allem in Skandinavien, der UdSSR, DDR, Italien, den USA und bei der WHO in den 70-er Jahren wieder aufgenommen - s. ASF 1980; AXELSON u.a. 1976; CAVANAGH 1973; CIANCHETTI u.a. 1976; EKEL/TEICHNER 1976; GAMBERALE u.a. 1975; GILIOLI u.a. 1983; GRANDJEAN 1977; HÄNNINEN 1978; HANE u.a. 1977; HERBIG 1974; HORVATH/FRANTIK 1976; JUNTUNEN 1982; KNAVE 1978; KRICHAGIN 1977; MIKKELSEN 1980; SCHNEIDER/SEEBER 1979; SEPPÄLÄINEN 1975; SPENCER/SCHAUMBURG 1980; WEISS/LATIES 1975; WHO 1975, 1978; XINTARAS u.a. 1977; ZENICK/REITER 1977; ZIELHUIS 1977b.

In Dänemark wurde 1976 die (durch chronische Lösemittel-Exposition bedingte) "Maler-Krankheit" als einer der wichtigsten und häufigsten Berufskrankheiten anerkannt. Schweden und Finnland sind diesem Beispiel gefolgt. Bei Hunderttausenden betroffener Arbeitnehmer, ähnlicher Exposition und gleicher Anerkennungspraxis wie in Skandinavien würde die "Maler-Krankheit" wahrscheinlich auch bei uns zu einer der häufigsten Berufskrankheiten werden. Bei uns wird das Thema aber noch immer kontrovers diskutiert, wie die Auseinandersetzung um die "Maler-Krankheit" und die "Erlanger Malerstudie" zeigt - s. BOHNE-MATUSALL/LISSNER 1986; DEUTSCHES LACKINSTITUT 1985; EHRlich 1987; KAMPMANN/HENKLER 1986; KONIETZKO 1984; KONSTANTY 1981; LAMBRECHT/FLÜGEL 1985; SPILL 1984; TRIEBIG 1986.

Sowohl die nationale als auch die internationale Diskussion ist meist irreführend verkürzt auf die Frage: "Maler-Krankheit" - ja oder nein? Die wenigen zugänglichen Daten zeigen aber, daß die Anzahl der betroffenen Arbeitnehmer in anderen Branchen - etwa: chemische Industrie, Maschinenbau, Metallverarbeitung, Flugzeugbau, Kfz- Gewerbe, Baunebengewerbe, Landwirtschaft und Gartenbau - wesentlich höher liegen dürfte (s. KÖHLER 1985).

Bei uns gelten neurotoxische Wirkungen als (mit-) geregelt durch die Berufskrankheiten-Verordnung (s. Tabelle-1). Diese erwähnt neurotoxische Wirkungen zwar nicht explizit, benennt in der ersten Hauptgruppe aber chemisch verursachte Krankheiten durch:

- Metalle und Metalloide (Bk-Nr. 11.), wie Blei, Quecksilber, Chrom, Cadmium, Arsen
- Erstickungsgase, wie Kohlenmonoxid (Bk-Nr. 12o1) und Schwefelwasserstoff (Bk-Nr. 12o2)
- Lösemittel, Schädlingsbekämpfungsmittel (Pestizide) und sonstige chemische Stoffe (Bk-Nr. 13.), wie Halogenkohlenwasserstoffe, Benzol, Schwefelkohlenstoff, Methylalkohol, organische Phosphorverbindungen, etc.

In dieser ersten Hauptgruppe (der chemisch verursachten Krankheiten) ist die BK-Verordnung orientiert an Stoffen und Stoffgruppen, nicht an Krankheiten. Damit ist die Annahme einer stoff-spezifischen Wirkung bereits implizit in der Verordnung enthalten. Unspezifische Wirkung von Stoffen und multifaktorielle Genese von Störungen werden so stillschweigend ausgeklammert.

Problematisch ist an der Berufskrankheiten-Verordnung aber weniger das Fehlen einer expliziten Berücksichtigung neurotoxischer Schäden, sondern ihre unzureichende faktische Anerkennung. Nach TRIEBIG (1985, S. 5) werden in der Bundesrepublik ca. 100 Fälle pro Jahr entschädigt, bei etwa 200.000 Malern und vielen anderen Beschäftigten, die mit neurotoxischen Stoffen umgehen. In Dänemark sieht das ganz anders aus: in zehn Jahren 1.400 Fälle von anerkanntem Hirnschaden bei 11.000 Malern (s. BOHNE-MATUSALL/LISSNER S. 16)!

Tabelle-1: Durch chemische Einwirkungen verursachte Krankheiten gemäß
Berufskrankheiten-Verordnung (1981; Anlage 1)

BK-Nr.	Krankheiten
1...	Durch chemische Einwirkungen verursachte Krankheiten
11..	Metalle und Metalloide
1101	Erkrankungen durch Blei oder seine Verbindungen
1102	Erkrankungen durch Quecksilber o.s.V.
1103	Erkrankungen durch Chrom o.s.V.
1104	Erkrankungen durch Cadmium o.s.V.
1105	Erkrankungen durch Mangan o.s.V.
1106	Erkrankungen durch Thallium o.s.V.
1107	Erkrankungen durch Vanadium o.s.V.
1108	Erkrankungen durch Arsen o.s.V.
1109	Erkrankungen durch Phosphor o.s. anorganischen V.
1110	Erkrankungen durch Beryllium o.s.V.
12..	Erstickungsgase
1201	Erkrankungen durch Kohlenmonoxid
1202	Erkrankungen durch Schwefelwasserstoff
13..	Lösemittel, Schädlingsbekämpfungsmittel (Pestizide) und sonstige chemische Stoffe
1301	Schleimhautveränderungen, Krebs oder andere Neubildungen der Harnwege durch aromatische Amine
1302	Erkrankungen durch Halogenkohlenwasserstoffe
1303	Erkrankungen durch Benzol oder seine Homologe
1304	Erkrankungen durch Nitro- oder Aminverbindungen des Benzols oder seiner Homologe oder ihrer Abkömmlinge
1305	Erkrankungen durch Schwefelkohlenstoff
1306	Erkrankungen durch Methylalkohol (Methanol)
1307	Erkrankungen durch organische Phosphorverbindungen
1308	Erkrankungen durch Fluor oder seine Verbindungen
1309	Erkrankungen durch Salpetersäureester
1310	Erkrankungen durch halogenierte Alkyl-, Aryl- oder Alkylaryloxide
1311	Erkrankungen durch halogenierte Alkyl-, Aryl- oder Alkylarylsulfide
1312	Erkrankungen der Zähne durch Säuren
1313	Hornhautschädigungen des Auges durch Benzochinon

Zu den Nummern 1101 bis 1110, 1201 und 1202, 1303 bis 1309: Ausgenommen sind Hauterkrankungen. Diese gelten als Krankheiten im Sinne dieser Anlage nur insoweit, als sie Erscheinungen einer Allgemeinerkrankung sind, die durch Aufnahme der schädigenden Stoffe in den Körper verursacht werden, oder gemäß Nummer 5101 zu entschädigen sind.

1.1 Kurzcharakteristik neurotoxischer Schadstoffe und ihrer Wirkungen

Neurotoxische (im Sinne von: neurotoxisch wirkende) Substanzen beeinflussen und schädigen das zentrale (ZNS), periphere (PNS) und vegetative (VNS) Nervensystem - s. genauer JANZEN/KÜHN 1982; MUMENTHALER 1982. Bekannte Beispiele dafür sind:

- Alkohol
- psychotrope Drogen, wie Haschisch, LSD, Kokain, Heroin und "Speed"
- Medikamente, wie Analgetika (Schmerzmittel), Narkotika (Narkosemittel), Hypnotika (Schlafmittel) und Psychopharmaka
- (Schwer)-Metalle, wie Arsen, Blei, Cadmium und Quecksilber
- organische Lösemittel, wie Benzol, Xylol, Methyl-Ethyl-Keton, "Per" und "Tri"
- Pestizide, wie DDT, Lindan und Parathion ("E-605")
- Nervengase, wie Sarin, Tabun und VX;
- Bakteriengifte, wie Botulinus-Toxin, Staphylococccen-Enterotoxin-B und Tetanus-Toxin
- bestimmte Pilz- und Schlangengifte.

Die psychotrope Wirkung solcher Substanzen ist oft beabsichtigte Hauptwirkung (z.B. Chloroform), manchmal dagegen nur unbeabsichtigte, aber absatzfördernde Nebenwirkung (z.B. n-Hexan in Klebern als "Schnüffel"-Droge).

Als gesundheitliche Auswirkungen neurotoxischer Substanzen werden medizinisch diagnostiziert:

- auf der Ebene des peripheren Nervensystems: "sensumotorische Neuropathie" und "Polyneuropathie"
- auf der Ebene des zentralen Nervensystems: "präsenile Demenz", "zerebrale Astenie", (akute oder chronische) "toxische Enzephalopathie", "neurasthenisches Syndrom" und "psycho-organisches Syndrom"
- unspezifisch wird auch oft von "Voralterung" gesprochen.

Die Bezeichnungen, Befunde und ätiologischen Konzepte variieren zwischen den Ländern. Auf der Ebene der Beschreibung besteht aber eine gewisse Einheitlichkeit - außer in der Fokussierung. Während die (west-)deutsche Arbeitsmedizin sich im wesentlichen auf das periphere Nervensystem (PNS) konzentriert, bei Vernachlässigung des vegetativen, werden im Ausland mehr das zentrale (ZNS) und vegetative Nervensystem (VNS) beachtet.

Die zentral- und vegetativ-nervösen Wirkungen beschreibt GREGERSEN (1984) für die organischen Lösemittel folgendermaßen:

"Die akuten Vergiftungserscheinungen gleichen ... den verschiedenen Stadien einer Narkose. Zuerst kommen Kopfschmerzen, möglicherweise Schwindel, bei einigen Unwohlsein, Übelkeit, Mangel an Appetit und Erbrechen. Manche erleben außerdem, daß sie berauscht werden ... Danach kommt Abgestumpftheit und Müdigkeit, was oft dazu führt, daß viele in Schlaf fallen, wenn sie nachhause kommen ... Bei starker Einwirkung von Lösemitteln kann sich die Müdigkeit zur Bewußtlosigkeit steigern, und bei ausreichend großer Einwirkung zu tiefer Bewußtlosigkeit, und möglicherweise kann schließlich der Tod eintreten... Durch wiederholte tägliche Einwirkungen, typisch über mehrer Jahre, können Symptome einer chronischen Vergiftung auftreten. Diese sind geprägt von chronischer Müdigkeit und oft auch von anhaltenden Kopfschmerzen und Schwindel. Hinzu kommt, daß viele dann erleben, daß es ihnen schwer fällt, sich zu konzentrieren

...
Setzen sich die Einwirkungen fort, so entwickelt sich ein Krankheitsbild mit bleibenden Symptomen. Es sind die gleichen, die auftreten, wenn Menschen altern, aber in diesem Falle treten die Symptome bei Arbeitern auf, die in der Regel um die Vierzig und in vielen Fällen auch noch jünger sind. Sie klagen über Schwierigkeiten mit dem Gedächtnis und der Konzentration, und über ständige Müdigkeit bei steigendem Schlafbedürfnis. Ihre Persönlichkeit verändert sich, sie werden reizbar und leicht aufbrausend, brechen leicht in Tränen aus oder sind von Depressionen geprägt ... Eine Röntgenuntersuchung des Gehirns zeigt eventuell, daß das Gehirn geschrumpft ist. Aber wenn das Röntgenbild normal ist, entscheiden die Symptome über die Diagnose" (S. 14-17).

Die peripher-nervösen Wirkungen ("Polyneuropathien") sind relativ gleichförmig, auch bei sehr unterschiedlicher Verursachung:

- In der Regel sind motorische und/oder sensible und/oder vegetative Nerven betroffen
- anfangs werden folgende subjektive Symptome beobachtet:
 - Fehlempfindungen (Parästhesien), wie "Kribbeln" oder Taubheitsgefühl
 - Spontanschmerzen
 - Wadenkrämpfe
- "objektive Zeichen" - wie Reflexabschwächung - sind zunächst selten.

Darüberhinaus treten nach ALTENKIRCH (1984, S. 72) bei einer manifesten Neuropathie Ausfälle in den Bereichen Motorik, Sensibilität und Vegetativum auf:

- Muskelschwäche und schlaffe Lähmungen mit den entsprechenden Störungen des Gangs und der Feinmotorik

- sensible Ausfälle im Handschuh-Strumpf-Muster für Berührungs-Empfindung ("Hypästhesie"), Schmerzempfindung ("Hypalgesie"), Temperaturempfindung, "Dermolexie", Lage- und Tiefenempfindung
- Schweißsekretionsstörungen
- Ernährungs- ("trophische") Störungen an Haut, Haaren und Nägeln
- Lähmungen der Blutgefäßnerven ("Vasomotorenparesen")
- Potenzstörungen und Schwierigkeiten beim Harnlassen ("Miktionsstörungen")
- Gleichgewichtsstörungen ("orthostatische Disregulation")
- Magen-Darm-Störungen ("gastrointestinale Symptome").

Bei neurophysiologischen Untersuchungen lassen sich oft schon im Anfangsstadium Störungen nachweisen:

- Senkung der motorischen und sensiblen Nervenleitgeschwindigkeit
- Verzögerung in der Endphase der Nervenleitung
- Veränderung der Muskelaktionspotentiale.

Neben Störungen des zentralen, peripheren und vegetativen Nervensystems verursachen beispielsweise organische Lösemittel noch weitere Störungen:

- Schleimhautreizungen
- Hautschäden (meist durch Entfettung; z.B. Ekzem)
- Schädigungen innerer Organe (z.B. Leber, Nieren)
- Schädigung von Herz und Gefäßsystem. (Diese "kardiotoxische" Wirkung von z.B. Perchloroethylen, Trichloroethylen und 1,1,1-Trichloroethan wird bei uns bisher praktisch vernachlässigt. Sie könnte aber unerkannt mit beitragen zu der sehr hohen Krankheitshäufigkeit und Sterblichkeit an Herz-Kreislauf-Krankheiten, die vorwiegend aus "Risikofaktoren", wie Rauchen, Bluthochdruck, Diabetes, Übergewicht, oder auch Streß und Ehrgeiz erklärt werden - s. MASCHEWSY/SCHNEIDER 1982!)
- Schädigung der Blutbildung und des peripheren Blutbilds
- Störung oder Verlust der Farbwahrnehmung (s. MERGLER u.a. 1987).

Bei den Lösemitteln werden Schädigungen innerer Organe meist durch Stoffwechselprodukte verursacht. Bei hoher Konzentration tritt oft zuerst eine Rauschphase auf, dann folgt ein beschwerdefreies Intervall und erst zuletzt entwickelt sich die eigentliche Intoxikationsphase. Bei niedriger Konzentration zeigen sich meist "nur" Befindlichkeitsstörungen, die zudem durch "Gewöhnung" verdeckt sein können. Eine wichtige Wirkungsart wird dabei meist übersehen: die Entstehung von Abhängigkeit oder gar Sucht.

- den) Erarbeitung "gesicherter arbeitswissenschaftlicher Erkenntnisse"
- oder Individualisierung der neurotoxischen Wirkungen, im Sinne von "Anlagebedingtheit" oder "persönlichem Verschulden" (Alkohol!)

Weiterhin ist zu beachten:

- Neurotoxische Wirkungen besitzen nicht nur zahlreiche "künstliche", sondern auch viele "natürliche Stoffe" (z.B. Pilzgifte, Bakteriengifte und Schlangengifte)
- gesundheitliche Beeinträchtigungen durch neurotoxische Substanzen treten nicht nur am Arbeitsplatz (Fabrik, Büro, etc.) auf, sondern auch als Folge allgemeiner "indoor"- und "outdoor-pollution". Beispiel: Formaldehyd (s. BGA/BAU/UBA 1984; LAHL/ZESCHMAR 1984; VUA 1986)
- die neurotoxischen (das heißt: neurotoxisch wirkenden) Substanzen stellen keine eigene Stoffklasse dar, sondern treten in sehr unterschiedlichen Stoffklassen bzw. als sehr unterschiedliche Verbindungen auf (s. KÖHLER 1985; KONIETZKO 1984; VALENTIN u.a. 1979). Das einheitsstiftende Moment liegt also nicht im chemischen Aufbau, sondern in der Wirkung auf Psyche und Körper des Menschen
- diese Vereinheitlichung in der Wirkung gilt aber nur für die gemeinsame "psychophysiologische Endstrecke", als quasi "letzte Ursache" des von außen wahrnehmbaren Geschehens. Der Einheitlichkeit der "Endstrecke" (und wahrnehmbaren Wirkung) entspricht keine ebensolche Einheitlichkeit der davorliegenden ätiologischen Prozesse:

"Modellerklärungen über entsprechende Wirkungsmechanismen können aus unserer Sicht noch nicht gegeben werden. Als Möglichkeiten werden in der arbeitsmedizinischen Literatur die Behinderung der Reizübermittlung an den Synapsen angegeben. Dabei wird die Depolarisation der Synapsenmembran gehemmt. Außerdem wird angenommen, daß Schadstoffe am Zytoplasma der Nervenzelle angreifen und die Eiweißsynthese im Zellkörper hemmen. Als weitere Mechanismen, z.T. als Folge der genannten Abläufe, kommen Zerfallserscheinungen an den Markscheiden der Dendriten, distale neurale Degenerationsprozesse, Ödembildungen an den Astrocyten und ihren Fortsätzen und andere Mechanismen sowie deren Folgeerscheinungen in Frage. Eine Schlüsselstellung im Schädigungsmechanismus nimmt die Störung der Zellatmung ein, die einen Zustand der Hypoxie bewirkt. Sie ist letztlich, wenn auch auf verschiedenen biochemischen Wegen, wesentlich für Störungen an der Nervenzelle. Auf welchen Wegen und über welche Summationseffekte die psychologisch sichtbaren Veränderungen entstehen, kann z.Z. noch nicht beantwortet werden" (SCHNEIDER/SEEBER 1979, S. 201).

Bei weitem nicht alle Stoffe mit neurotoxischer Wirkung sind gut oder zumindest ausreichend untersucht; für die meisten fehlen Grenzwerte. Die größten Erkenntnisdefizite scheinen bei uns zu bestehen für

- Benzine (Gemischen von Hunderten von z.T. hochgiftigen und/oder krebs-erzeugenden Komponenten, für die es keine Grenzwerte gibt)
- Fluor-Chlor-Kohlenwasserstoffe (FCKW).

Diese Erkenntnisdefizite sind allerdings eine Spezialität der Bundesrepublik. In Skandinavien ist z.B. der "white spirit" (ein Gemisch von verschiedenen, meist aliphatischen Kohlenwasserstoffen) gut untersucht. Dies gilt auch für die seit langem bekannte neurotoxische Wirkung - s. GREGERSEN/HANSEN 1986, S. 150 ff. - Zwar gut untersucht, aber von abnehmender industrieller Bedeutung sind (LISSNER 1986; persönliche Mitteilung):

- Schwermetalle (besonders Blei)
- Alkohole (besonders Methanol)
- Ethylazetat
- Trichlorethylen ("Tri") und Perchlorethylen ("Per").

Eine letzte Bemerkung: Neurotoxische Schadstoffwirkungen lassen sich aufgrund der Unspezifität, Diffusität und langen Latenzzeit mit "psychosomatischen" Beschwerden verwechseln - wie sie z.B. als Folge von "Streß" auftreten. Die gegenüber einem rein somatischen Krankheitsverständnis als Fortschritt zu wertende Einbeziehung der "psychosomatischen" (Mit-) Bedingtheit einer Krankheit verkehrt sich ins Gegenteil, wenn darunter auch Folgen chronischer Nervenvergiftung eingeordnet werden. Die inzwischen erfolgte gesellschaftliche Anerkennung psychosomatischer Krankheitsursachen darf nicht dazu führen, daß die Frage - "Psychosomatisch oder neurotoxisch?" - gar nicht mehr gestellt wird, oder schon immer als beantwortet gilt (s. MASCHESKY 1988).

1.3 Die "Erlanger Malerstudie"

Die Diskussion um neurotoxische Wirkungen organischer Lösemittel bezieht sich bei uns - ob ablehnend oder zustimmend - immer auch auf die "Erlanger Malerstudie" von TRIEBIG, die durch Lackindustrie und Bayerische Bau-Berufsgenossenschaft gefördert wurde. Nach zahlreichen Vorveröffentlichungen erschien 1986 eine zusammenfassende Veröffentlichung. Hierin werden endlich Daten geliefert, die eine genauere Nachprüfung erlauben. Gegenüber den Vorveröffentlichungen fallen zahlreiche Änderungen auf - z.B. Bereinigung der Kollektive - , die offenbar Kritik berücksichtigen sollen.

Die Erlanger Malerstudie untersucht Krankheitsindikatoren bei 86 (Haus- und Bau-) Malern, im Vergleich zu 39 Nicht-Malern. Im Gegensatz zu skandinavischen Untersuchungen - aber auch zu GROMADIES/FUCHS-SCHMUCK von der Bau-Berufsgenossenschaft - wird Entwarnung gegeben: Maler seien bei uns nervlich nicht gefährdet.

Die abweichenden dänischen Ergebnisse erklärt TRIEBIG (1986) so:

1. Zum einen seien die dänischen Ergebnisse durch das dort auch beim Malen von Innenräumen verwendete Spritz-Verfahren zu erklären. Beim Spritz-Verfahren seien aber die auftretenden Lösemittel-Konzentrationen oft um Zehnerpotenzen höher.
2. Zum anderen seien die Erfahrungen mit lösemittel-exponierten Berufsgruppen, wie Spritzlackierern, Chemikararbeitern, Druckern, Chemisch-Reinigern, Fußbodenlegern, nicht direkt auf Hausmaler übertragbar. Zwischen den Gruppen bestünden erhebliche qualitative und quantitative Unterschiede bezüglich der Exposition.
3. Schließlich seien die ausländischen Zahlen oft gar nicht mit unseren vergleichbar, da sich die gesetzlichen und versicherungsrechtlichen Bedingungen unterschieden.

Das erste Argument ist wahrscheinlich falsch, da in den dänischen Studien kaum mehr Spritz-Lackierer auftreten als in der TRIEBIG-Studie. - Das zweite Argument ist wahrscheinlich richtig. - Das dritte Argument ist irrelevant, da die Bestimmung des Krankheits- Status unabhängig von der rechtlichen Regelung der Krankheitsfolgen ist - oder sein sollte.

Die Abweichungen der Erlanger Ergebnisse gegenüber den relativ gleichlautenden ausländischen Ergebnissen sind dadurch also nicht erklärt. Trotz beeindruckendem Meßaufwand weist die Erlanger Studie aber zahlreiche Mängel auf:

- Selektionsfehler
- Erfassungsfehler
- Berechnungsfehler
- Auswertungsfehler
- Interpretationsfehler.

Dies soll an 12 Beispielen verdeutlicht werden.

Selektionsfehler

Die Zusammenstellung von Fall- und Kontrollgruppe ist unklar und Selektionsfehler sind zu befürchten. Damit ist die Repräsentativität und Verallgemeinerbarkeit der Ergebnisse zweifelhaft.

1. Über die Fallgruppe wird nur berichtet, daß es sich um Haus- und Bau-maler handele, die mindestens 10 Jahre ununterbrochen berufstätig waren und jetzt noch sind. Nach TRIEBIG (S. 29) ist die Kontrollgruppe "gut vergleichbar" und stammt überwiegend aus dem Baugewerbe. Die Tatsache, daß Nicht-Maler z.B. viel stärker von Schwerhörigkeit betroffen sind (Maler: 5 %; Nicht-Maler: 26 %!), wird aber der Preßluftarbeit von Monteuren und Installateuren zugeschrieben. Schon hier ist die Vergleichbarkeit sehr fraglich.
2. Einige der über die Gruppen berichteten Daten zeigen, daß (a) die beiden Gruppen nicht wirklich vergleichbar sind, und (b) die Nicht-Maler in gesundheitlicher Hinsicht eine Negativ-Auswahl darstellen - s. Tabelle-2.

Tabelle-2: Einige Unterschiede zwischen Malern und Nicht-Malern in der "Erlanger Malerstudie" (s. TRIEBIG 1986)

Merkmal	Häufigkeit in % bei		Odds-Ratio ¹	Sign. n. TRIEBIG
	Malern	Nicht-Malern		
regelmäßig Medikament	9	23	3,01	s.
regelmäßig Alkohol	28	33	1,27	n.s.
häufig Kopfschmerzen	22	10	2,54	n.s.
häufig Kopfschmerzen ²	19	18	1,07	n.s.
Schwerhörigkeit	5	26	6,68	s.
überdurchschnittliche Vergeßlichkeit	14	31	2,76	s.
Konzentrationsschwierigkeit	11	5	2,35	n.s.
starke Müdigkeit	19	13	1,57	n.s.
Parästhesien	15	10	1,59	n.s.
Zittern der Hände	7	18	2,92	n.s.

1: Der Odds-Ratio ist ein einfaches, aber stabiles und aussagekräftiges Maß für den Unterschied zweier Prozentzahlen (s. REYNOLDS 1977)
 2: So steht es tatsächlich bei TRIEBIG (S. 10/11)!

Ersteres stellt den Vergleich insgesamt infrage; letzteres verhindert, daß expositions-abhängige Nervenschäden im Vergleich der Gruppen erkennbar werden. Trotz "Bereinigung der Kollektive" aus den Vorveröffentlichungen (s. TRIEBIG 1985b) um etwa 1/5 der Untersuchten bestehen also erhebliche Unterschiede zwischen den Gruppen: tendenziell sind gesunde Maler mit psychisch gestörten Nicht-Malern verglichen worden.

3. Die Altersverteilung der beiden Gruppen wird nicht angegeben (was Neuberechnungen erleichtern würde), nur die Mediane und Streuungsbereiche. Auch so wird deutlich, daß Maler und Nicht-Maler ein unterschiedliches mittleres Alter haben: 42 versus 47 Jahre. Neurotoxische Schädigung zeigt sich aber unter anderem als "Voralterung" - eine arbeitsbedingte "Voralterung" der Maler würde hier durch die untersuchungsbedingte "Überalterung" der Nicht-Maler verdeckt.
4. Dabei sagt TRIEBIG selber: "Auffällig ist jedoch, daß mit Zunahme der Berufsahre bzw. des Lebensalters die Beschwerdebhäufigkeiten ansteigen" (S. 12). Zugleich wird an mehreren Stellen (z.B. S. 22) die Häufung gesundheitlicher Risiken bei Malern mit dem Hinweis auf die Altersabhängigkeit "erklärt". Eine genaue Parallelisierung nach Alter und eine altersspezifische Auswertung hätten hier Wunder gewirkt. So aber dient das Alter als "billiger" Ausweg, um Belege für die Gültigkeit der Hypothese (Lösemittel schädigen Nerven) "abzuschwächen".

Erfassungsfehler

In der Erlanger Malerstudie werden z.T. ungeeignete Meßverfahren verwendet, deren Einsatz ausländischen Erfahrungen und Empfehlungen nicht entspricht.

5. Nach ausländischen Erfahrungen reagieren von den psychologischen Indikatoren Kurzzeit-Gedächtnis, Konzentration, Psychomotorik, Antrieb, Stimmung und psychovegetative Stabilität am sensibelsten auf chronische Lösemittel-Vergiftungen. In der Studie wurden folgende Tests verwendet:
 - Kurzttest für Allgemeine Intelligenz und Gedächtnis (KAI+G)
 - Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest (MWT-B)
 - Konzentrationstest d2

- Defektttest
- und Syndrom-Kurztest.

Diese Tests sind einerseits wenig bekannt (bis auf den d2). Sie erlauben daher keinen Vergleich mit den Ergebnissen anderer Studien bei uns (z.B. GROMADIES/FUCHS-SCHMUCK 1986; KONIETZKO 1981; SCHLIPKÖTER u.a. 1974; WINNEKE 1978, 1983), in der DDR (z.B. HERBIG 1974; MÜLLER 1986; SCHNEIDER/SEEGER 1979; SIEGL 1986) und im weiteren Ausland (s. oben). - Andererseits sind wahrscheinlich KAI+G und MWT-B wenig geeignet, da allgemeine Intelligenz und Wortschatz wenig empfindlich auf Nerven(system)schäden reagieren.

Berechnungsfehler

Die Arbeit enthält Berechnungsfehler, die nur unter günstigen Bedingungen erkennbar sind. Art und Häufigkeit solcher Fehler kann nicht abgeschätzt werden.

6. TRIEBIG gibt z.B. zwei Werte zur Angabe von "häufigen Kopfschmerzen" bei der Anamnese im Vergleich Maler versus Nicht-Maler:
 S. 10: 22 % versus 10 %; dagegen S. 11: 19 % versus 18 %.

Tabelle-3: Angabe "häufige Kopfschmerzen" in der Anamnese (in %) bei den Untersuchten der "Erlanger Malerstudie" (n. TRIEBIG1986)

Gruppen	Gesamt	Berufsjahre			
		bis 15	16-25	26-35	über 35
Maler	19 (n=86)	9 (n=22)	21 (n=19)	16 (n=31)	18 (n=14)
Nicht-Maler	18 (n=39)	17 (n=6)	0 (n=8)	24 (n=17)	25 (n=8)

S. 12 differenziert diese Informationen über die prozentuale Angabe "häufiger Kopfschmerzen" - s. Tabelle-3. Hierbei überrascht z.B. folgendes:

- Wieviel Personen ergeben 18 % von n=14 (Zelle rechts oben)? Nach meiner Berechnung 2,52 Personen!

- Wie kann der Prozentsatz für Maler insgesamt 19 % betragen, für fast alle Berufsjahr-Gruppen aber darunter liegen?

Auswertungsfehler

Die Arbeit enthält zahlreiche methodische Schwächen und Fehler, die ihren Nutzen sehr infrage stellen.

7. Ohne Hinweis, Begründung und nähere Erläuterung verwendet TRIEBIG für die einseitige Fragestellung der Untersuchung anscheinend zweiseitige statistische Tests. Dadurch wird der Ablehnungsbereich für die Nullhypothese (kein Unterschied zwischen Malern und Nicht-Malern) halbiert (s. BREDEKAMP 1972; KARMAUS 1985). Folge: Unterschiede zwischen Malern und Nicht-Malern, die bei (richtiger) einseitiger statistischer Prüfung als relevant ("signifikant") erkannt würden, bleiben bei (falscher) zweiseitiger Prüfung zufällig ("nicht-signifikant").
8. Die "bereinigte" Kontrollgruppe von n=39 Nicht-Malern ist viel zu klein, um beobachtete Unterschiede als signifikant nachweisen zu können. Selbst ein so großer Unterschied wie 22 % für Maler versus 10 % für Nicht-Maler (häufige Kopfschmerzen; s. Tabelle-2) kann so als nicht-signifikant "nachgewiesen" werden. Folge: Die in den Daten enthaltenen Hinweise auf erhöhte Gesundheitsbeeinträchtigungen bei Malern werden systematisch "unter- bewertet".
9. Auf S. 18 wird ausgeführt, der psychologische Vergleich von Malern und Nicht-Malern erfordere die Erfassung des "präorbiden Intelligenzniveaus". Statt nun das Ergebnis zu erläutern, wird nur gesagt, diese Erfassung erfolge mithilfe des Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztests (MWT-B) von LEHRL. Warum hier diese Kürze?

Interpretationsfehler

TRIEBIG argumentiert oft recht einseitig, überbewertet Hinweise auf die Nullhypothese und unterbewertet Hinweise auf die Alternativhypothese (ein Unterschied zwischen Malern und Nicht-Malern).

10. Die gegenwärtige Exposition am Arbeitsplatz für sechs "Leitbelastungen" wurde über Luftmessungen ("ambient air monitoring") erfaßt und zu einem "Expositions-Index" EI für die Mischexposition verrechnet: Ethylacetat, Toluol, Butylacetat, Methyl-i-Butyl-Keton, Xylol und Ethylbenzol.

Diese Untersuchungen erfolgten offensichtlich im Rahmen berufsgenossenschaftlicher Kontrollen. Schon KÖHLER (1982, 1983) und WESP (1981) haben darauf hingewiesen, daß unter diesen Bedingungen oft unrealistische Ergebnisse ermittelt werden, da die Betriebe in Erwartung der Kontrollmessungen oft kurzfristig die Schadstoff-Emission einschränken. Außerdem sind auch Schadstoffmessungen wenig verläßlich und differieren je Situation, Untersucher und Meßverfahren oft stark. TRIEBIG aber schreibt:

"Der EI macht somit maximal 0,5 aus und belegt damit eine deutliche Unterschreitung des fiktiven Grenzwerts von 1" (S. 9).

Kritischer zeigt sich TRIEBIG beim "chronischen Expositions-Index" CEI, der eine hohe Lösemittel-Belastung der Maler zeigte:

"Da der Berechnung des CEI subjektive Einschätzungen (der Maler; W.M.) zugrundeliegen, kann dieser Parameter nur als Anhalt und keinesfalls als eine im Einzelfall absolute Größe betrachtet werden" (S. 9).

Hier wird anscheinend mit zweierlei Maß gemessen: Hinweise für die Gültigkeit der Nullhypothese werden scheinbar naiv akzeptiert, Belege für die Alternativhypothese dagegen "zerpfückt".

11. Auf S. 12 wird Lebensalter der beruflichen Exposition gegenüber gestellt und dem Lebensalter eine größere Bedeutung für Krankheit zugesprochen. Aber: Zum einen korreliert Lebensalter mit beruflicher Exposition; Lebensalter ist ein "guter Schätzer" für biographische Belastungs-Kumulation und Gesamt-Exposition. Zum anderen zeigt die Abbildung 6.3 bei TRIEBIG doch einen Zusammenhang zwischen Exposition und der Angabe "überdurchschnittlicher Vergeßlichkeit" - s. Tabelle-4.

Abgesehen davon, daß auch diese Daten falsch sein müssen, zeigt sich sehr wohl ein Zusammenhang zwischen Expositionsdauer und Befindlichkeitsstörung. Nur: dieser Zusammenhang ist (a) nicht linear, und müßte (b) varianzanalytisch geprüft werden.

Tabelle-4: Angabe "überdurchschnittlicher Vergeßlichkeit" in der Anamnese (in %) bei den Untersuchten der "Erlanger Malerstudie" (n. TRIEBIG 1986)

Gruppen	Gesamt	Berufsjahre			
		bis 15	16-25	26-35	über 35
Maler	14 (n=86)	14 (n=22)	21 (n=19)	13 (n=31)	55 (n=14)
Nicht-Maler	31 (n=39)	0 (n=6)	0 (n=8)	47 (n=17)	50 (n=8)

12. "Wichtig ist die Tatsache, daß kein Maler eine schwere akute Lösemittel-Intoxikation durchgemacht hat" (TRIEBIG, S. 11). Aber bei der "Bereinigung der Kollektive" sind 19 Maler ausgeschieden worden, darunter einer wegen Verdachts auf Polyneuropathie, einer wegen Einnahme psychoaktiver Medikamente und 11 wegen Alkoholismus (s. S. 6)! Alle diese in der Auswertung nicht-berücksichtigten Maler wiesen also solche psychischen Störungen auf, wie sie auch als Folge von Neurotoxika diskutiert werden. Aber es wird einfach unterstellt, ihre Störungen hätten nichts mit neurotoxischer Exposition zu tun. (KARMAUS 1985 spricht in diesem Zusammenhang von der hohen Kunst des "Risikoverdünnens", solange, bis bestehende Unterschiede verschwinden). - Hier ist auch interessant, daß 42 % der Maler gelegentliche oder häufige Rauschzustände bei der Arbeit angeben (S. 11).

Soviel zu einigen Mängeln der Erlanger Malerstudie. Solche Mängel sind recht typisch für viele epidemiologische Studien, die Studie stellt also kein "Negativ-Beispiel" dar. Sehr negativ ist allerdings die lautstarke politische Vermarktung der Studie durch Autor und Auftraggeber, die wissenschaftlich weder vom Untersuchungsansatz, noch den Daten oder der Analyse her gerechtfertigt ist.

2. Art, Umfang und Schwerpunkte der Exposition gegenüber neurotoxischen Schadstoffen

"Eine wichtige Voraussetzung für die Ermittlung des Gesundheitsrisikos durch Arbeitsstoffe ist die Kenntnis über ihren Einsatz in den verschiedenen Branchen, Betrieben und Produktionsprozessen. Solche Daten sind vor allem wichtig für die Kenntnis von häufig auftretenden Mehrfachbelastungen, für die verbesserte Interpretation epidemiologischer Statistiken, für die Weiterentwicklung der Sicherheitstechnologie, die Ausbildung der mit Arbeitssicherheit im Betrieb Befäßen und Betroffenen und zur Begründung von gesundheitspolitischen Vorschlägen" (KÖHLER 1985, S. 5).

Für Schweden und das Jahr 1976 hat der ASF (1980, S. 106; n. KÖHLER, 1985, S. 6b) diese Expositionsdaten aus offiziellen Statistiken zusammengestellt - s. Tabelle-5. Allerdings sind nur die Industriezweige angegeben, bei denen mehr als 10 % der Beschäftigten exponiert sind. Wie ersichtlich, sind in den relevant betroffenen Branchen mindestens 227.000 Arbeitnehmer exponiert. Dies sagt natürlich über Intensität und Qualität der Exposition noch nichts aus - und betrifft auch nur eine Gruppe neurotoxischer Schadstoffe -, deutet aber doch den Umfang des Problems an.

Solche Untersuchungen liegen für die Bundesrepublik aber noch nicht vor. Entsprechend gibt es nur Abschätzungen für einzelne Stoffe oder Stoffklassen mit neurotoxischen Wirkungen.

Die von der DFG bis 1975 durch Grenzwertsetzung berücksichtigten Einzelstoffe mit neurotoxischen Wirkungen sind in Tabelle-6 angegeben. Arbeitsmedizinisch liegen aber ausreichende Kenntnisse vor, daß chemischen Klassen eine bestimmte physiologische Wirkung zukommt. Folgende chemische Klassen sind deshalb zu berücksichtigen - s. KÖHLER 1985, S. 6a:

- organische Lösemittel
- (Schwer-)Metalle: Blei, Quecksilber, Chrom, Cadmium, etc.
- Organo-Phosphor-Verbindungen
- Phenole und Ketone
- Monomere und Katalysatoren.

Tabelle-5: Beschäftigtenzahlen und Anteil der lösemittel-exponierten Arbeitnehmer in verschiedenen schwedischen Industriezweigen (n. ASF 1980, bzw. KÖHLER 1985)

Industriezweig	Beschäftigte	% exp.	Anz. exp.
pharmazeut. u. chem. Industrie, inkl. Farben und Lacke	9.700	58	5.630
Gummiindustrie	9.200	54	4.970
Druckindustrie	25.600	50	12.800
Elektroindustrie	51.900	46	23.870
Mauersteine/Zement/Beton	10.800	46	4.970
Reparaturwerkstätten	?	42	?
Bergbau	12.000	40	4.800
Lederherstellung	900	33	300
Kunststoffgüter	9.900	31	3.000
Holzwaren	14.100	31	4.370
Flugzeug-/Schiffs-/Autoindustrie	82.400	31	25.540
Baubranche	285.700	26	74.280
Maschinenbau u. Metallwaren	155.100	24	37.220
Verteidigung/Feuer/Polizei	?	21	?
Porzellanwaren	3.500	19	700
Schulen	?	17	?
Eisen-/Stahl-/Metallverarbeitung	47.300	15	7.100
Papier u. Rohmassen	41.400	14	5.800
Elektro-/Gas-/Wasser-/Heizungs-Inst.	27.900	14	3.910
Sanitäranlagen	3.400	12	410
Wäschereien	34.000	11	3.740
Σ	824.800		227.100

Beispiel: organische Lösemittel.

Dazu zählen (s. HENSCHLER 1983, S. 687):

- Alkohole: Methanol, Ethanol, Isopropanol
- Glykolether: Ethylenglykolmonoether, Ethylenglykolmonomethyl
- Ester: Ethylacetat, Butylacetat, Ethylenglykolmonoetheracetat, Ethylenglykolmonomethyletheracetat
- Ketone: Aceton, Methylethylketon (2-Butanon), Methylbutylketon (2-Hexanon)
- Alkane (aliphatische Kohlenwasserstoffe, Benzine): n-Hexan, Heptan, Oktan
- halogenierte aliphatische Kohlenwasserstoffe: Methylchlorid, Methylenchlorid, Chloroform, Tetrachlorkohlenstoff, 1,1,1-Trichlorethan, 1,1,2-Trichlorethan,

- 1,1,2-Trichlorethylen, Tetrachlorethylen, Perchlorethylen
- aromatische Kohlenwasserstoffe: Benzol, Toluol, Xylole.

Lösemittel werden in sehr vielen Betrieben verwendet - s. KALBERLAH (1983) und KATALYSE (1987). Z.B.:

- beim Abbeizen und Entfetten
- zur Herstellung von Lösungen, Lacken, Klebstoffen
- zur Herstellung von Fasern, Fäden, Borsten und Folien
- zur Stofftrennung in technischen Prozessen (Extraktion)
- im Bereich der technischen Reinigungsmittel (z.B. Kaltreiniger).

"Jährlich werden etwa zwei Millionen Tonnen Lösemittel produziert. Dabei sind allerdings das Autobenzin und seine Zusätze (ca. 20 Millionen Tonnen) und Alkohol in Lebensmitteln nicht mitgerechnet" (BOHNE-MATUSALL/LISSNER 1986, S. 17/18).

Hieraus läßt sich ableiten, daß in der Bundesrepublik Hunderttausende von Arbeitern gegenüber Lösemitteln exponiert und entsprechend gefährdet sind. Der DGB-Bundesvorstand schätzt deshalb auch etwa 100.000 Lösemittel-Kranke pro Jahr (s. KONSTANTY 1984).

Die Diskussion bei uns ist aber paradox zugespitzt auf die "Maler- Krankheit", also: die möglichen gesundheitsschädlichen Auswirkungen von organischen Lösemitteln in Farben und Lacken. Die Gefahr der Nervenschädigung durch andere Stoffe, in anderen Bereichen ist aber - bezogen auf die Anzahl der Betroffenen - oft ebenso hoch oder höher. Beispiele:

- Kaltreiniger/Kühlschmiermittel: Metallindustrie und Maschinenbau
- Pestizide: Land- und Forstwirtschaft, Obst- und Gartenbau, Holz- und Papierindustrie
- Blei: Bleihütten, Druckerereien, Batterie-, Kabel- und Plastikherstellung, Kraftfahrzeugherstellung und -verkehr, Abfallwirtschaft.

Diese Gefahren blieben bisher weitgehend unbeachtet. Eine Ausnahme bilden neuerdings die chemischen Reinigungen, die bei uns, v.a. aber in der DDR, vermehrt untersucht werden - s. MÜLLER, SEEBER/KEMPE, SEEBER u.a. und SIEGL, alle 1986.

Tabelle-6: Arbeitsstoffe mit anerkannter neurotoxischer Wirkung (DFG 1975 und
FREUNDT 1978; zit. bei KÖHLER 1985)

Verbindung	Verbindung
Acetaldehyd	Hexachlorethan
Aldrin	Hexan (n-Hexan)
Allyglycidylether	2-Hexanon
Ameisensäuremethylester	Hydrazin
Anilin	Methoxychlor
Azeton	Methylbromid
Benzol	Methylchlorid
Caprolactam	Methylenchlorid
Chinon	Methylhydrazin
Chlor	Monochlordimethylether
Chlorbenzol	Morpholin
Chloropren	Nickel
Chlorpicrin	Nickelverbindungen
Chrom(IV)Verbindungen	Nickelcarbonyl
Cyclohexan	Ozon
Cyclohexanol	Pentaboran
Cyclohexanon	Schwefelhexafluorid
Decaboran	Schwefelkohlenstoff
Dichlordifluormethan	1,2,2,2-Tetrachlorethan
Dichlordimethylether	Tetrachlorethylen
1,1-Dichlorethan	Tetraethylblei
1,2-Dichlorethan	Tetrahydrofuran
1,2-Dichlorethylen	Tetramethylblei
(2,4-Dichlorphenoxy)-Essigsäure	1,1,1-Trichlorethan
1,2-Dichlor-1,1,2,2-Tetrafluorethan	Trichlorethylen
Dieldrin	Trichlorfluormethan
Dimethylsulfid	1,1,2-Trichlor-1,2,2-Trifluorethan
Ethylchlorid	Vinylchlorid
Ethylenimin	Vinylidenchlorid
Ethylenoxyd	

3. Pharmakologische und toxikologische Erkenntnisse über Schadstoffwirkungen

Die biologischen Wirkungen von Stoffen sind in der Regel dosisabhängig. Ein Schadstoff (gefährlicher Arbeitsstoff, Gefahrstoff, Gift) ist ein biologisch aktiver Stoff, der schon bei "normaler" Dosierung (in Produktion und Konsumtion) einen Organismus schädigt.

Die meisten Gesetze über die Aufnahme, die Verteilung, den Abbau, die Ausscheidung und die Wirkung von Stoffen in einem biologischen System gelten sowohl in der Pharmakologie als auch in der Toxikologie (s. FORTH u.a. 1983; WELLHÖNER 1982) - nur meist in unterschiedlichen Dosisbereichen.

3.1 Arten von Schadstoffwirkungen

Seit 1.10.1986 gilt die neue Gefahrstoffverordnung. Sie stellt eine begrenzte Modifikation der bisher geltenden Arbeitsstoffverordnung als Ausführungsverordnung im Rahmen des Chemikaliengesetzes dar. Eine abschließende Bewertung der Veränderung steht noch aus - weshalb ich mich hier zunächst noch auf die Arbeitsstoffverordnung beziehe. Die Arbeitsstoffverordnung von 1980 bezeichnet einen Stoff dann als gefährlich, wenn er eine oder mehrere der folgenden Eigenschaften besitzt (s. BAU 1983; ZIMMERMANN 1982):

- sehr giftig, giftig oder mindergiftig
- ätzend, reizend
- explosionsgefährlich, brandfördernd, hochentzündlich, entzündlich, leichtentzündlich
- krebserzeugend (karzinogen bzw. kanzerogen), fruchtschädigend (teratogen; allgemeiner: reproduktions-toxisch) oder erbgutverändernd (mutagen; spezieller: genotoxisch)
- auf sonstige Weise für den Menschen gefährlich.

Diese Gefahrenklassifizierung war sehr grob. So läßt sich die Neurotoxizität nur den Eigenschaften "sehr giftig", "giftig" oder "minder- giftig" gefährlicher Stoffe zuordnen. Die Arbeitsstoffverordnung hob also das Problem neurotoxischer Wirkungen ebensowenig wie andere spezifische Wirkungen besonders heraus, obwohl chronische Hirnschäden durch Arbeit mit organischen Lösemitteln seit

Anfang dieses Jahrhunderts in Deutschland bekannt (s. KONIETZKO 1984) und seit 1976 in Dänemark als Berufskrankheit anerkannt sind!

Ein Überblick über das von industriellen Stoffen ausgehende Gefährdungspotential für einzelne Organsysteme läßt sich den Angaben des NIOSH für die Eingruppierung gefährlicher Stoffe in den USA entnehmen. In einer Übersicht wurde für einzelne Stoffe und Stoffgruppen angegeben, welche Erkrankungsgruppen bei der Klassifizierung des Stoffs als gefährlich berücksichtigt wurden - s. Tabelle-7.

Tabelle-7: Bei der Bewertung chemischer Gefahrstoffe berücksichtigte Organsysteme (NIOSH 1981; übersetzt bei KÖHLER 1985, S. 7b)

Erkrankungsgruppen	% der Nennungen (n=205)
• Krebs, alle Organsysteme	1
- Verdacht	1
• Haut (Reizung, Erkrankung, Sensitivierung)	13
• Schleimhäute, bsd. Nase, Augen, Atemwege (Reizung, Erkrankung, Sensitivierung)	12
• Schädigung der Organsysteme; darunter:	44
- Leber	7
- Niere	5
- Herz und Blutkreislauf	5
- Lunge und Atemorgane	10
- Bauchspeicheldrüse	1
- Verdauungssystem	1
- Nervensystem (ZNS und PNS)	15
• Blut (außer Krebs)	1
• Knochen	1
• Schilddrüse	0
• Erblindung	0
• Reproduktion (Sterilität, Mutagenität, Teratogenität)	7
• Verschiedenes	6

Hier sind neurotoxische Wirkungen explizit berücksichtigt und differenziert nach den "Angriffsorten" ZNS und PNS (bzw. VNS). Dabei fällt auf, daß neurotoxische Wirkungen bei 15 % der Substanzen die Grenzwertsetzung begründet

haben. Damit haben sie mit karzinogenen Wirkungen die "Spitzenposition" inne. Dies ist deshalb bemerkenswert, weil insbesondere bei niedriger Dosierung neurotoxische Substanzen zunächst keine schnellen und dramatischen Effekte produzieren - verglichen etwa mit allergisierenden Stoffen. Ähnlich wie bei krebserzeugenden Stoffen besteht daher die Gefahr der Unterschätzung.

Zur Notwendigkeit der Untersuchung subklinischer neurotoxischer Syndrome sagt KONIETZKO:

"In der Toxikologie bestehen für alle Organschäden mit Ausnahme der Kanzerogenese nicht-lineare oder lineare Dosis-Wirkungs-Beziehungen. Diese Gesetzmäßigkeiten gelten als so gesichert, daß sie die theoretische Grundlage unseres Grenzwertkonzepts bilden. Akzeptiert man also nach diesem Konzept die Existenz akuter schwerer neurotoxischer Schäden, gibt es keinen vernünftigen Grund, daran zu zweifeln, daß bei geringeren Belastungen auch entsprechend diskretere Schäden auftreten können ...

Warum aber die Notwendigkeit, sich so intensiv mit den Frühsymptomen bzw. den subklinischen Syndromen zu beschäftigen? Zwei Gründe gibt es dafür. Zum ersten ist im Gegensatz zu den meisten anderen Zellen des menschlichen Organismus die Nervenzelle nicht teilungsfähig. Eine zerstörte Nervenzelle bleibt tot und kann durch keine andere ersetzt werden. Restituieren können sich unter bestimmten Umständen lediglich Zellteile bei intaktem Zellkörper ...

Zum zweiten prägt das Nervensystem stärker als jedes andere Organ die unverwechselbare Persönlichkeit des Menschen. Störungen führen deshalb auch stärker als andere Organschäden zu Persönlichkeitsveränderungen mit allen ihren deletären Folgen" (1984, S. 43/44).

Neurotoxische Wirkungen sind nicht einheitlich. Unterschiede treten schon bei "reinen" Stoffen auf in Abhängigkeit von Substanz, Expositionsart, situativen Bedingungen, exponierter Spezies, exponiertem Individuum und Dosierung. Hierzu das Beispiel Schwefelkohlenstoff:

"Es konnte geschlußfolgert werden, daß die Syndrome der klinisch manifesten und der latenten CS₂-Vergiftung sich nicht nur hinsichtlich der Intensität der Vergiftungserscheinungen, sondern auch hinsichtlich ihrer Qualität unterscheiden. Während die manifeste Vergiftung charakterisiert wird durch eine Herabsetzung der Vigilanz, der intellektuellen Aktivität, der rationalen Kontrolle sowie durch motorische Störungen, traten bei latenten Vergiftungen Symptome auf, die intellektuelle Beeinträchtigungen, depressive Stimmungen und leichte motorische Störungen anzeigten" (SCHNEIDER/SEEBER 1979, S. 185).

Bei der Einbeziehung "technischer" Stoffe und/oder Gemische nehmen die Unterschiede auf der Wirkungsebene zu. Eine brauchbare Systematik geben etwa BAKER/WHITE (1985, S.227/228) mit ihrer (von einer WHO-Experten-Gruppe erarbeiteten) Übersicht über mögliche neurotoxische ZNS-Effekte - siehe Tabelle-8.

Tabelle-8: Toxische ZNS-Störungen (n. BAKER/WHITE 1985, S. 227/228)

1. Akute, organisch bedingte Bewußtseinsstörungen

1.1 Akute Intoxikation

- Pathophysiologie: pharmakologischer Effekt
- Dauer: Minuten bis Stunden; keine Folgeerscheinungen
- klinisches Bild: akute ZNS-Depression; psychomotorische Störung

1.2 Akut-toxische Enzephalopathie

- nicht klar nachgewiesen für organische Lösemittel
- Pathophysiologie: Gehirn-Ödeme; Beschädigung der ZNS-Kapillaren
- Dauer: Stunden bis Tage; bleibende Schäden möglich
- klinisches Bild: Koma; Anfälle

2. Chronische, organisch bedingte psychische Störungen

2.1 Organisches affektives Syndrom

- Pathophysiologie: ungeklärt
- Dauer: Tage bis Wochen; keine Folgeerscheinungen
- klinisches Bild: Depression; Irritierbarkeit; Verlust des Interesses an alltäglichen Aktivitäten

2.2 Milde chronisch-toxische Enzephalopathie

- Pathophysiologie: ungeklärt
- Verlauf: Einschleichen; Dauer: Wochen bis Monate; Reversibilität unterschiedlich
- klinisches Bild: Müdigkeit; gestörte Stimmung (mood disturbances); Erinnerungs- und Aufmerksamkeitsschwäche
- reduzierte ZNS-Funktion:
 - Psychomotorik: Geschwindigkeit, Aufmerksamkeit, Geschicklichkeit;
 - Kurzzeitgedächtnis;
 - häufig andre Abnormalitäten

2.3 Schwere chronisch-toxische Enzephalopathie

- Pathophysiologie: ungeklärt; oft mit strukturellem ZNS-Schaden verbunden
 - Verlauf: Einschleichen; Dauer: unbegrenzt, gewöhnlich irreversibel
 - klinisches Bild:
 - Verlust intellektueller Fähigkeiten in einem solchen Ausmaß, daß die berufliche und soziale Funktionsfähigkeit gestört ist
 - Beeinträchtigung des Gedächtnisses
 - andere Beeinträchtigungen: abstraktes Denken; Urteolfähigkeit; kortikale Funktionen; Persönlichkeitsveränderungen
 - reduzierte ZNS-Funktion:
 - Abnormalitäten vergleichbar denjenigen bei milder chronisch-toxischer Enzephalopathie - aber ausgeprägtere Defizite
 - Abnormalitäten in einigen neurophysiologischen und neuroradiologischen Tests
-

Tabelle-9: Neurotoxische Wirkungen auf das periphere Nervensystem
(n. JUNTUNEN u.a. 1982)

Indikator	pathogene Zeichen
Elektromyographie Elektroneurographie	partielle Denervation und Regeneration geringe bis mittlere Verlangsamung der motorischen und sensorischen Leitgeschwindigkeit; mittlere Amp- lituden-Reduktion der sensorischen Aktionspotentiale
F-Reaktion Muskel-Biopsie	mittlere Zunahme von Latenz und Varianz neurogene Muskel-Atrophie; charakteristische Axonen- Schwellung
Nerven-Biopsie	degenerative Veränderung; charakteristische Axonen- Schwellung
Warm- und Kalt- Wahrnehmung Vibrations- Wahrnehmung	bisher kaum untersucht, aber Indikatorfunktion wahr- scheinlich; nicht-invasiv! dito
ANS-Funktionen	bisher praktisch nur Störungen kardio-vaskulärer Funktionen untersucht

Die vom Ausmaß der Schädigung her wichtigste Form ist zweifellos die schwere, chronisch-toxische Enzephalopathie. Fraglich ist, ob die anderen Formen bloß Frühphasen dieser schweren Schädigung darstellen, sich also von ihr nur nach Zeitpunkt und oder Ausmaß der Exposition unterscheiden - oder ob es sich um unabhängige Formen mit qualitativ unterschiedlicher Entstehung handelt.

BAKER/WHITE berücksichtigen allerdings nur zentral-nervöse Wirkungen. Die (west-)deutsche Arbeitsmedizin betont aber sehr den Unterschied von zentral- und peripher-nervösen Wirkungen, leitet daraus zwei unterschiedliche Wirkungstypen ab, und beschäftigt sich - anders als die Skandinavier - vorwiegend mit peripher-nervösen Wirkungen. Letztere werden etwa von JUNTUNEN u.a. (1982) diagnostisch systematisiert - s. Tabelle-9.

3.2 Physiologie bzw. Biochemie der Schadstoffwirkungen

Pharmakologie und Toxikologie betrachten chemische Bindungen von körperfremden an körpereigene Substanzen als Voraussetzung für die Wirkung auf das

biologische System. Damit bleiben Wirkungen physikalischer Einflüsse auf das biologische System außer Betracht - etwa Druck, Vibration und Strahlung. Diese chemischen Bindungen werden unter zwei Aspekten behandelt (s. FORTH u.a. 1983; HENSCHLER 1983; WELLHÖNER 1982):

- Pharmakokinetik und Pharmakodynamik
- oder analog: Toxikokinetik und Toxikodynamik.

3.2.1 Pharmakokinetik

Die Pharmakokinetik (Toxikokinetik) beschreibt die Gesetze für Aufnahme (Resorption), Verteilung (Distribution), Abbau (Stoffwechsel, Metabolismus, Biotransformation) und Ausscheidung (Exkretion) von Medikamenten (Giften).

Aufnahme (Resorption):

- Die Aufnahme erfolgt durch Lunge, Haut, Schleimhäute oder den Gastrointestinaltrakt (oder eine Injektion).
- Die Aufnahme erfolgt in der Regel aus dem Raum außerhalb des Organismus oder aus Depots innerhalb des Organismus ins Blut (von hier aus erfolgt die Verteilung).
- Die Aufnahme erfolgt in der Regel vermittelt Permeation durch Membranen, u.a. durch passive Diffusion oder aktiven Transport.
- Die Permeation ist u.a. abhängig von der Fett- und Wasserlöslichkeit, Größe und elektrischen Ladung der Stoffmoleküle.
- Die Permeation ist weiterhin abhängig von den Konzentrationsgradienten zwischen den durch die Membran getrennten Körper-Kompartimenten.

Verteilung (Distribution):

- Entsprechend diesen verschiedenen Abhängigkeiten ist die Resorption weniger wichtig als die biologische Verfügbarkeit des Stoffes.
- Die Verteilung aus dem Blut führt zur Gewebsproteinbindung, Speicherung im Fettgewebe, Ablagerung in Knochen, Passage in die Rückenmarksflüssigkeit (Liquor), Passage in die Muttermilch und Passage durch die Placentaschranke.

Abbau/Stoffwechsel (Biotransformation):

- Der Stoffwechsel kann sowohl zu giftigeren (Giftung) als auch zu weniger gif-

tigen (Entgiftung) Zwischen- und Endprodukten (Metaboliten) führen.

- Der Abbau erfolgt im wesentlichen durch Transformationsreaktionen (z.B. Oxydation durch das Enzym Cytochrom-P-450) und Konjugationsreaktionen (z.B. Glucuronidierung).
- Das Enzymsystem hat nur eine begrenzte Kapazität. Müssen verschiedene Stoffe gleichzeitig metabolisiert werden, treten sie in metabolische Konkurrenz (Enzymkonkurrenz). Dies wirkt sich nachhaltig auf ihren Stoffwechsel und ihre jeweilige Dosis-Wirkungs-Beziehung aus.
- Bei längerdauernder kontinuierlicher Zufuhr von Fremdstoffen kann sich die Aktivität des metabolisierenden Enzymsystems erhöhen - es kommt zur Enzyminduktion. Diese beschleunigt in der Regel den Abbau der induzierenden und oft auch anderer Substanzen.
- Das Enzymsystem reagiert kurzfristig mit Enzymkonkurrenz, adaptiert sich dagegen langfristig durch Enzyminduktion.

Ausscheidung (Exkretion):

- Die Ausscheidung erfolgt weitgehend durch Leber und Niere.
- Die mathematische Pharmakokinetik analysiert Aufnahme, Verteilung und Elimination von Pharmaka mithilfe mathematischer Modelle (Ein-, Zwei- und Drei- Kompartimenten-Modell).
- Wichtige Parameter sind: Verteilungsvolumen, Zufuhrgeschwindigkeit, Eliminationsgeschwindigkeit, Kumulation, Konzentration, Plasma-Halbwertszeit.

3.2.2 Pharmakodynamik

Die Pharmakodynamik ist die Lehre von der Wirkung der Pharmaka auf Bestandteile des biologischen Systems. Sie analysiert Wirkungsvermittlung, Wirkungsmechanismus, Koergismus (multiple Wirkungen) und Gegenregulationen.

Wirkungsvermittlung:

- Die biologischen Wirkungen werden meist durch "primäre Botenstoffe" vermittelt, die von "Senderzellen" ausgehen, von davon räumlich getrennten "Empfängerzellen" über "Rezeptoren" aufgenommen werden und entsprechende Wirkungen auslösen.
- Die Rezeptoren liegen meist auf der Zelloberfläche, und die Zellmembran kann oft von hoch-molekularen Stoffen (Botenstoffen, Pharmaka, Giften) nicht passiert werden, um intrazelluläre Primärreaktionen auszulösen. Hier besteht

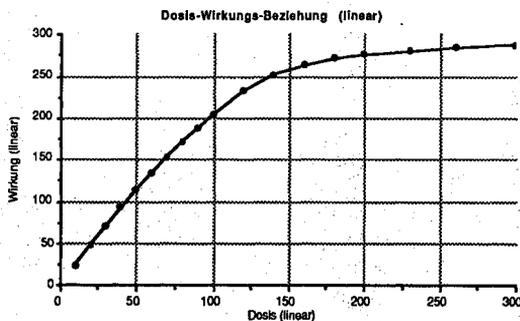
die Möglichkeit der Reaktionsvermittlung ins Zellinnere (Sekundärreaktion) durch sekundäre Botenstoffe.

- Rezeptoren auf Empfängerzellen haben in der Regel eine hohe Spezifität, die sie befähigt, aus dem Stoffgemisch des Extrazellulärraums die Botenstoffe (als Signalvermittler z.T. weit entfernter Senderzellen) "herauszufischen".
- In der Regel wird Spezifität angenommen hinsichtlich Bindung, Wirkung und Rezeptoren. Die Spezifität kann zwischen verschiedenen Rezeptoren variieren. Entsprechend lassen sich spezifische Konzentrations-Wirkungs- bzw. Dosis- Wirkungs-Beziehungen aufstellen.
- Die primären Botenstoffe haben in der Regel eine deutlich geringere Spezifität als die Rezeptoren, wobei auch hier eine große Varianzbreite besteht.

Wirkungsmechanismus:

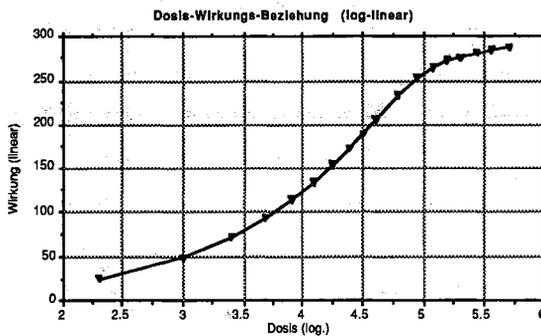
- Pharmaka (Gifte), die an der Zelle keine Rezeptoren vorfinden, können dennoch oft unspezifische Bindungen eingehen und (Gewebs- und Zell-) unspezifische Wirkungen entfalten. Diese Bindungsaffinität ist aber meist um Zehnerpotenzen geringer als bei der spezifischen Bindung.
- Die Änderungen des biologischen Systems sind bedingt durch Art, Dosis und Applikationsform des Stoffs. Die biologische Wirkung ist zu unterscheiden nach Wirkungsart, -stärke und -dauer (und Latenz).
- Pharmaka (Gifte) können nicht nur abgestufte (graduierte) Reaktionen auslösen, sondern z.T. auch Alles-Oder-Nichts-Reaktionen.
- Die Dosis-Wirkungs-Beziehungen zeigen bei linearer Darstellung meist eine zunächst steil ansteigende, dann aber abflachende Kurve - s. Schaubild-1.

Schaubild-1: Dosis-Wirkungs-Beziehung in linearer Darstellung



- Bei halb-logarithmischer Darstellung ergibt sich ein S-förmiger Verlauf - s. Schaubild-2.
- Die "Potency" (Wirkungsoptimum) eines Stoff gibt an, bei welcher Konzentration eine Konzentrationsänderung die stärkste Wirkungsänderung erzielt.
- Die Potency liegt im Wendepunkt der logarithmischen Konzentrations-Wirkungs-Kurve. Sie entspricht in der Regel dem ED-50-Wert (in 50 % der Fälle Effekt eingetreten) bzw. dem LD-50-Wert (in 50 % der Fälle Tod eingetreten).

Schaubild-2: Dosis-Wirkungs-Beziehung in halb-logarithmischer Darstellung



- Die "Efficacy" (Wirkungsmaximum) gibt die maximal erreichbare Wirkung an. Sie entspricht der oberen Asymptote der Konzentrations-Wirkungs-Kurve.
- Die therapeutische Breite (ähnlich: der therapeutische Quotient bzw. Index) gibt an, welcher Abstand zwischen LD-50 und ED-50 besteht. Für die Kalkulation effektiver, aber noch unschädlicher Dosierung ist aber weiterhin wichtig die jeweilige Steilheit der ED- und LD-Kurven, ihr Abstand und ihre mögliche Überlagerung auf der Dosis-Achse.

Koergismus (multiple Wirkungen):

Beim Zusammenwirken (Interaktion, Koergismus) von zwei und mehr Stoffen bzw. Pharmaka lassen sich mehrere Möglichkeiten unterscheiden - s. FORTH u.a. 1983, S.64ff.:

a Kompetitiver Antagonismus:

Stoff-1 verschiebt die Konzentrations-Wirkungs-Kurve von Stoff-2 in einen hö-

heren Dosisbereich (nach "rechts"), ohne das Wirkungsmaximum zu ändern. - Beispiele: Rezeptorenkonkurrenz, Enzymkonkurrenz.

b. Nicht-kompetitiver Antagonismus:

Stoff-1 senkt das Wirkungsmaximum (Efficacy) von Stoff-2 (Verschiebung nach "unten"), ohne die Potency von Stoff-2 zu verändern. - Beispiel: chemische Inaktivierung.

c. Funktioneller Antagonismus:

Stoff-1 reduziert die Wirkung von Stoff-2 unspezifisch oder durch Auslösung von Gegenwirkungen. - Beispiel: Enzyminduktion.

d. Nicht-pharmakodynamischer Antagonismus:

Stoff-1 reduziert die Wirkung von Stoff-2, z.B. durch Verminderung der Aufnahme. - Beispiele: Resorptionshemmung, physikalische Adsorption.

e. Additiver Synergismus:

Verschiedene Stoffe haben gleichgerichtete Wirkungen, die sich addieren (Verschiebung nach "oben"). - Beispiel: gleichgerichtete Wirkungen verschiedener Rezeptoren.

f. Über-additiver Synergismus:

Verschiedene Stoffe haben gleichgerichtete Wirkungen, die sich mehr als addieren (Verschiebung nach "oben"). - Beispiele: Enzyminduktion, Enzymhemmung, Exkretionshemmung, Verdrängung aus der Plasma-Eiweißbindung. Die Wirkungsverstärkung kann dabei sehr groß sein, wie im Falle der Katalysatoren und Enzyme (Biokatalysatoren).

Als Faustregel gilt, daß chemisch ähnliche Stoffe additiv wirken, chemisch unähnliche Stoffe dagegen nicht-additiv.

Gegenregulationen:

Die Einwirkung körperfremder Stoffe auf das biologische System kann zu unterschiedlichen "Gegenregulationen" führen:

a. Toleranzentwicklung (Gewöhnung):

Sie erfolgt durch Enzyminduktion, Bildung neutralisierender Antikörper, Abnahme der Transmitterfreisetzung, Abnahme der Rezeptordichte, etc. - Diese Enzyminduktion ist nicht als erfolgreiche Adaptation zu werten, sondern biologisch eher bedenklich. Grund: sie verändert die metabolische Konkurrenz und beeinflusst eventuell den Abbau anderer, z.B. kanzerogener Stoffe negativ.

b. Supersensitivität:

Hier erfolgt eine Neutralisierung der Stoffwirkung durch andere Einstellung der physiologischen Regler. Die Neueinstellung kann aber zu stark erhöhter

Ansprechbarkeit gegenüber anderen (dem Stoff in seiner Wirkung vergleichbaren) Reizen führen.

c. Entzugssyndrom:

Bei plötzlichem Absetzen eines Stoffs, an den sich das biologische System langsam adaptiert hat (Abhängigkeit), können vielfältige Störungen auftreten.

d. Rebound-Phänomene (als spezielles Entzugs-Syndrom):

Damit bezeichnet man eine überschießende Reaktion des biologischen Systems nach Fortfall eines Stoffs, auf den langsam durch Adaptation/Gegenregulation eingeregelt worden war.

Das biologische System reagiert oft auch immunologisch auf Pharmaka (Gifte) - Beispiel: Arzneimittelallergien.

3.3 Wichtige Parameter der Schadstoffwirkung

Die sozialwissenschaftliche Belastungs- oder Streßforschung (s. APPLEY/TRUMBULL 1967; FRICZEWSKI u.a. 1987; HACKER 1973; LAZARUS 1966; MASCHEWSKY 1982; MÜLLER 1985; NITSCH 1981; ROHMERT/RUTENFRANZ 1983; VOLPERT 1974) unterscheidet vier Ebenen bzw. Phasen der Belastungsreaktion :

- Belastung
- Beanspruchung
- Bewältigung, und schließlich
- Bewältigungsfolgen.

Diese Unterscheidung läßt sich auch auf toxikologische Sachverhalte sinnvoll anwenden - z.B.:

- "äußere" Exposition,
- "innere" Exposition
- Gegenregulation/Kompensation, und schließlich
- Expositionsfolgen.

Die sozialwissenschaftliche Belastungsforschung läßt sich meines Erachtens aber noch weiter nutzen. Die in der Belastungsforschung gewonnenen Erfahrungen über zu berücksichtigende (Rahmen-, Stör- und Rand-) Bedingungen lassen sich sehr wohl auf toxikologische Probleme übertragen - s. Tabelle-10.

Tabelle-10: Parameter der Schadstoffwirkung

1. BELASTUNG

1.1 Äußere Exposition

- 1.1.1 Expositionsart (Aufnahmeart): Atmung, Hautaufnahme, Schlucken
- 1.1.2 Expositions-dauer (Aufnahmedauer): insgesamt, pro Zeitabschnitt, kumuliert, Verteilung
- 1.1.3 Expositionshöhe (aufgenommene Menge): Durchschnitt, Spitzenwerte;

1.2 Stoffeigenschaften

- 1.2.1 Physikalische Eigenschaften: Aggregatzustand, Teilchengröße, Teilchenstruktur, elektrische Ladung, Fett- und Wasserlöslichkeit
- 1.2.2 Chemische Eigenschaften: Bindungsfähigkeit, Wertigkeit, Reaktionsbereitschaft;

1.3 Personeneigenschaften

- 1.3.1 Aktueller Gesundheitszustand: Erkrankungen, allgemeine oder spezifische Schwäche, Immunlage, akute/subakute/chronische Vergiftungen, Abhängigkeiten
- 1.3.2 Reservekapazität: gesundheitliche Vorschädigung, Alter, Schwangerschaft
- 1.3.3 Disposition: Konstitution, abweichende Sensibilität/Belastbarkeit;

1.4 Situationseigenschaften

- 1.4.1 Physische Belastung: körperliche Anstrengung, Umgebungsbelastung (ergonomische Belastung)
- 1.4.2 Psychische Belastung: Unfall- und Schadensgefahr, sensorisch, nervlich, intellektuell belastend, monoton, ermüdend
- 1.4.3 Kombinationswirkungen: mit anderen Arbeitsstoffen, sonstigen anderen Stoffen (Luft, Wasser, Nahrung, Verkehr, "Wohngiften", etc.), Drogen (Medikamenten, Alkohol, Koffein, Nikotin, etc.), physischen, ergonomischen Belastungen, Strahlung (schwach und stark ionisierend), Klimafaktoren, Krankheitserregern (Viren, Bakterien, Sporen).

2. BEANSPRUCHUNG

2.1 Innere Exposition

- 2.1.1 Prozeßdeterminanten: Inhalationsmenge, Löslichkeit, Verteilungsvolumen, Blutzirkulationsgeschwindigkeit, Sättigungsgrad, Metabolismus- und Ausscheidungsrate, Rückresorption, biologische Verfügbarkeit, Plasmahalbwertszeit, Art/Menge/Giftigkeit der Metaboliten, Leistung des Enzym- und Ausscheidungssystems, Stoffdepots in Fett/Knochen, metabolische Konkurrenz, Erholungsmöglichkeit
- 2.1.2 Merkmale der Reaktion: lokal versus systemisch, spezifisch versus unspezifisch, akut versus subakut versus chronisch, kurzfristig versus langfristig, manifest versus latent, reversibel versus irreversibel, unmittelbar versus mittelbar, Kompensierbarkeit, Form/-Linearität/Stellheit der Dosis-Wirkungs-Beziehung, Schwellen-

werte, Wirkungsbreite, Irradiation, graduierte Reaktion, Alles-oder-Nichts-Reaktion

- 2.1.3 Interaktionen: Enzyminduktion, -repression, Adaptation (Gewöhnung, Toleranz), Gegenregulation, Störung, Schwächung, qualitative Veränderung, Zerstörung;

2.2 Wirkungen

- 2.2.1 Psychische Ebene: Befindlichkeitsstörungen, Beeinträchtigung psychischer Funktionen (Wahrnehmung, Kognition, Emotion, Motivation, Gedächtnis), sensorische und motorische Störungen, Schmerz, Persönlichkeitsveränderungen
- 2.2.2 Somatische Ebene: Störungen des ZNS, PNS und VNS, Störungen des Stoffwechsels, der Hormonproduktion, verschiedener Regulationen (Gleichgewicht, Temperatur, etc.), der Reproduktionsfähigkeit, Schädigung innerer Organe, sensibilisierende und allergisierende Wirkung.

3. BEWÄLTIGUNG

Nichtbeachtung, Kompensation, Meidung, Berufsaufgabe, exponierendes Verhalten, Suchtverhalten - bis zu Polytoxikomanie.

4. FOLGEN VON BEWÄLTIGUNG UND NICHT-BEWÄLTIGUNG

Vorzeitige Alterung, präsenile Demenz ("Verblödung"), Berufs- und Erwerbsunfähigkeit, soziale Isolation, "sozialer Tod", Tod.

Trotz großem Umfang und noch zu beseitigenden Überschneidungen hat diese Variablenliste ihren Wert als Ordnungsschema für die in der Schadstoff-Forschung genannten Einflußgrößen. Ohne eine solche "Verortung" läßt sich der systematische Stellenwert mancher Untersuchung bzw. Einflußgröße kaum abschätzen. Auch soll das Schema die Komplexität des zu beachtenden Bedingungsgefüges verdeutlichen - wobei es hier sicherlich noch Lücken aufweist. Vor allem versucht das Schema, an die sozialwissenschaftliche Belastungsforschung anzuknüpfen und deren begriffliches Instrumentarium für toxikologische Fragestellungen zu nutzen.

3.4 Kenngrößen der Schadstoffwirkung

Die Schadstoffdiskussion in der Bundesrepublik wird sehr stark von den "Grenzwerten" dominiert - was offensichtlich nicht von der Sache selbst gefordert ist, wie LADEUR, MILLES/MÜLLER und WINTER (alle 1986) zeigen.

WINTER kritisiert die "Scheinexaktheit" der Grenzwerte (1986b, S. 23):

- sie schematisieren Zusammenhänge, die tatsächlich höchst variabel und individuell verlaufen;
- sie unterstellen Wissen, das tatsächlich nicht vorhanden ist;
- sie stabilisieren die Vorstellung, daß Schädigungspotentiale erst dann anzunehmen sind, wenn positive wissenschaftliche Untersuchungen vorliegen;
- sie sind durch Wertungen und damit auch durch Interessen beeinflusst;
- sie maximieren den Schutz eines Mediums und verschieben das Problem in ein anderes (z.B. von der Luft in Gewässer).

MILLES/MÜLLER führen den erstaunlichen Erfolg der MAK-Konzeption darauf zurück, daß sie

" ... suggerierte, die soziale Dimension der Medizin naturwissenschaftlich exakt umschiffen zu können, sich dem gesellschaftlichen Konflikt um die Verwertung der Arbeitskraft nicht stellen zu müssen" (1986, S. 228).

LADEUR verweist auf die systematische Einschränkung des Common-Sense zugunsten des Expertenwissens, und den Charakter von Grenzwerten als "antizipierten Sachverständigengutachten". Das dezisionistische Moment der Grenzwert-Setzung werde nicht geleugnet. Aber (getreu dem herrschenden POPPERschen Erkenntnismodell) gelte die Richtigkeit der Erkenntnis nicht durch die "dazukommende" Wertung beeinträchtigt, solange nur "Begründungs-" und "Verwendungszusammenhang" sauber getrennt werden, und die Begründung streng "objektiv" verfare. Dagegen erinnert er an die

"... Gefahr, daß die Plausibilität der Behauptung eines unvermeidbaren dezisionistischen Restes in der Sachverständigenrisikoanalyse auf nicht offengelegte Entscheidungen über soziale Präferenzen erstreckt wird, daß also wissenschaftlicher Sachverstand ein Problem aus dem Forum der öffentlichen Diskussion auszugrenzen sucht. Gerade dadurch wird ein übertriebenes Vertrauen in die Zuverlässigkeit der gegenwärtigen wissenschaftlichen und technologischen Erkenntnisse erzeugt, umgekehrt wird die belegbare Neigung von Experten verstärkt, die Reichweite ihres Wissens zu überschätzen.

Dies gilt umso mehr, als die 'technical community', die bestimmte Technologien entwickelt, immer auch die primäre Quelle für die Formulierung von Standards ihrer Regulierung gewesen ist. Gerade dies belegt die Notwendigkeit, die Abwägung mit anderen konkurrierenden Interessen offenzulegen und durch Verfahren zu institutionalisieren. Sachverstand kann sicher für die in methodisch abgesicherten Verfahren ... erhobenen Befunde in Anspruch genommen werden, die verallgemeinernde Interpretation in der Formulierung von Grenzwerten setzt aber immer ein Moment von 'science policy' (Wissenschaftspolitik) voraus, das nicht allein Experten überlassen bleiben kann ...

Je größer die Spezialisierung ist, das heißt je zuverlässiger Forschungsergebnisse im Detail sind, desto größer ist die Gefahr, daß die Kenntnis von fachgebietsübergreifenden wissenschaftstheoretischen Kontexten der Spezialforschung nicht in gleichem Maße entwickelt ist ... (Dies) wird von der deutschen (rechtswissenschaftlichen) Literatur mit ihrer schicksalhaften Beschwörung der 'Grenzen des menschlichen Erkenntnisvermögens' nicht einmal thematisiert, geschweige denn als Thema bearbeitet" (1986, S. 270).

Aus dieser Kritik wird jedoch kein radikaler Verzicht auf Grenzwerte abgeleitet, sondern stattdessen ihre Umfunktionalisierung und Ergänzung. - WINTER schlägt vor, von Emissionen statt von Gefährdungen auszugehen. Jede Emission persistenter und/oder toxischer Chemikalien sei zuviel. Entsprechend sei Vermeidung, Kapselung und Rückgewinnung erforderlich - was erhebliche technologische Innovationen erfordere.

"Im Bereich der beharrlichen Routine sind aber Grenzwerte, und zwar dann Emissionsgrenzwerte, durchaus noch einsetzbar, und zwar nicht mehr als dauerhafte Markierung, sondern nur als planvoll zu revidierendes Instrument der sukzessiven Abarbeitung der Realität bis hin zur Quasi-Null-Abgabe.

Dennoch kann auch auf Grenzwerte, die von Schädigungen her zurückdenken, also z.B. auf Immissionsgrenzwerte, nicht verzichtet werden, weil der Ansatz bei der Emissionsminimierung nicht ausschließt, daß - beispielsweise wegen der Vielzahl der je für sich minimierten Quellen - Gesundheitsgefahren auftreten. Nur müssen auch diese Grenzwerte neu verstanden werden, und zwar, da exakte Kenntnisse nicht herstellbar sind, als erste Zugriffe, die nicht nur bei neuen positiven Erkenntnissen, sondern wegen des grundsätzlichen Nichtwissens systematisch und in regelmäßigen Abständen verschärft werden ...

Daneben bedarf aber, weil Maßstäbe nie ohne Interesseneinfluß angewendet werden, das Verfahren der Grenzwertsetzung intensiverer Aufmerksamkeit als bisher. Vorzusehen ist eine stärkere Pluralisierung der beteiligten Wissenschaftler, daneben größere Öffentlichkeit des Verfahrens ... oder der Einbau eines Laienelements in die Gremien" (1986b, S. 23/24).

Grenzwerte sollten also nur spezifische Bausteine einer umfassenden Vorsorge- und Sanierungsstrategie darstellen. Sie wären sinnvoll als Planvorgaben und Kriterien der Zielerreichung für Arbeits-, Umwelt- und Gesundheitsschutz - aber nur, wenn sie über den Ist-Zustand hinausweisen. Insofern hätten sie notwendig maximalistischen Charakter. Sie wären permanent zu revidieren, bis sie schließ-

lich überflüssig würden. Alternativen (oder Ergänzungen) zu Grenzwerten sind: Gebote, Einschränkungen und Verbote für Produktions- und Nutzung; gezielte Forschung und Entwicklung risikoärmerer Stoffe und Verfahren; drastische finanzielle Verursacherhaftung für Umwelt- und Gesundheitsschäden; etc.

Alle genannten Autoren (des Buchs von WINTER) stimmen darin überein, daß der (meist versteckte) politische (Kompromiß-) Charakter der Grenzwerte verdeutlicht und offen zum Ausgangspunkt des Handelns gemacht werden müsse - sei es bei Aushandlungsprozessen, bei Entscheidungen über die Ressourcen-Verteilung, oder bei der Wahl von Entwicklungs-Optionen. Diese Position wird sicherlich auch von vielen anderen Toxikologen und Chemikern geteilt - etwa: ALSEN/WASSERMANN 1986; BEYERSMANN 1986a, c; BOHNE-MATUSALL/-LISSNER 1986; EPSTEIN 1977b; EWERS/VAHRENHOLT 1985; GRANDJEAN 1977; KALBERLAH 1983; KÖHLER 1983; LAHL/ZESCHMAR 1984; MARKARD 1981; WESP 1981, 1983; ZIELHUIS 1977a, b.

4. Grenzwerte

Ungeachtet der eben genannten Problematisierungen gelten Grenzwerte bei uns als Resultat (praktisch) wertfreier biomedizinischer Erkenntnis - zumindest bei den Arbeitgebern, oft aber auch bei den Gewerkschaften. Am wenigsten sitzt die Ökologie-Bewegung der "objektivistischen Fassade" und Verborgenheit des politischen Gehalts auf.

Aufgrund ihrer hohen "Akzeptanz" sind Grenzwerte zu zentralen Instrumenten der Arbeits-, Umwelt- und Gesundheitsschutz-Politik geworden. Ob bereitwillig oder widerwillig - die Schadstoff-Forschung muß sich mit Grenzwerten auseinandersetzen, ob als "Endziel" oder "Zwischenziel".

Grenzwerte können verschiedenen Funktionen dienen:

- Deskription und Analyse: Identifikation und Folgenabschätzung von Gesundheitsrisiken
- Prävention: Schutz vor Gesundheitsschäden
- Kompensation: Zurückführung von Gesundheitsschäden auf Expositionen
- Selektion: "Hinein-Wahl" von "geeigneten" und "Hinaus-Wahl" von "ungeeigneten" Arbeitskräften - nach Unternehmens- und nicht Gesundheitskriterien. Diese Funktion wird gern verschwiegen.

Die BRD-Diskussion um "Gefahrstoffe" ist also stark fixiert auf "entpolitisierte" Grenzwerte, das entsprechende diagnostische Instrumentarium und die zugeordneten Regelungen. Andere Politik-Bereiche - wie: Verbote/Einschränkungen von Produktion und Verwendung; Technologiepolitik; Forschung zu Ersatzstoffen und Alternativ-Technologien; "markt-konforme" ökonomische Steuerung - werden demgegenüber vernachlässigt. Die Auseinandersetzungen um Grenzwerte (s. BEYERSMANN 1986a) beziehen sich auf:

- Gremien, Kriterien und Verfahren der Festsetzung
- Höhe der Grenzwerte
- Defizite bei Kontrolle und Vollzug der Grenzwertregelung
- schließlich die Unzahl nicht-geregelter Stoffe (besonders Gemische) und von der Regelung ausgenommener Situationen.

In Anbetracht der Situation in der Bundesrepublik müssen aber auch Kritiker aus dem "Gewerkschafts-" und "Umweltlager" Grenzwerte als zwar schlechtes,

aber dennoch verteidigungswürdiges Instrument des Arbeits- und Umweltschutzes anerkennen (s. KALBERLAH 1983; LAHL/ZESCHMAR 1984).

Zur Kennzeichnung der Schadstoffbelastung können benutzt werden:

- Kennwerte der "äußeren Exposition", wie Emission (Ausstoß von Schadstoffen an der Quelle) und Immission (Schadstoffkonzentration in der Luft am Ort des Einwirkens)
- Kennwerte der "inneren Exposition", wie Schadstoffanreicherung im Gewebe, in Körperflüssigkeiten (Bioindikatoren), etc.

Zur gesundheitlichen Kennzeichnung der Schadstoffbelastung wurden bisher fast ausschließlich Immissionswerte benutzt (MAK, TRK). Jetzt werden aber auch Anreicherungen des Schadstoffs oder seiner Metaboliten im Organismus (BAT) als Belastungsindikatoren empfohlen (ANGERER/LEHNERT 1984). Emissionen, die keine "relevanten" Immissionen machen, gelten als "gesundheitlich unbedenklich". Dabei veranschaulicht aber z.B. der Zusammenhang zwischen Emission von FCKW (Fluor-Chlor-Kohlenwasserstoffen) und langfristiger Beeinträchtigung des Ozon-Schutzmantels der Erde die Brüchigkeit dieser Denkweise (s. etwa LÖB- SACK 1986). Aus diesem Grund ist wohl auch in letzter Zeit eine Umorientierung in der Regelung festzustellen: von Immissionen zu Emissionen.

4.1 Kriterien für Grenzwerte

Der Festsetzung von Grenzwerten liegen sehr unterschiedliche Bezugssysteme zugrunde: (a) technologische; (b) ökonomische; (c) biomedizinische; und (d) politische Bezugssysteme. - Kriterien für die Festsetzung von Grenzwerten können dabei sein: (e) Schäden; (f) Beeinträchtigungen/Störungen; und (g) Veränderungen. - Schließlich ist zu berücksichtigen, was die Grenzwerte abbilden sollen: (h) Fakten oder Normen.

Zu (a): Technologische Bezugssysteme

Die Grenzwert-Festsetzung kann bezogen sein auf das technologische Niveau (unterschieden in aktueller Stand versus prinzipielle Machbarkeit). Hier sind

u.a. bedeutsam:

- die technische Substituierbarkeit von Substanzen (z.B. Asbest)
- die Beherrschung der großtechnischen Fertigung (z.B. Vermeidung der Entstehung von hoch-toxischen Zwischen- oder Endprodukten, wie Dioxinen, Furanen)
- die Möglichkeit von Kapselung, Entsorgung und Recycling
- die Notwendigkeit der Material-, Energie- und Zeitökonomie.

Diese Grenzwert-Festsetzung orientiert sich nicht an biomedizinischen Erfordernissen, sondern an der technischen Machbarkeit (jetzt oder in absehbarer Zukunft). Die so gebildeten Grenzwerte liegen in der Regel über den biomedizinisch geforderten Werten. Die technische Machbarkeit ist allerdings weitgehend eine Funktion von Forschungs- und Entwicklungs-Investitionen, wie etwa die Beispiele Ersatzstoffe, alternative Energieversorgung und auto-freier Nahverkehr zeigen. Daher ist das technologische Bezugssystem eine bloße Ableitung des ökonomischen und politischen Bezugssystems.

Zu (b): Ökonomische Bezugssysteme

Ausgegangen wird von volks- oder betriebswirtschaftlichen Kosten-Nutzen-Abwägungen zwischen

- einerseits Kosten der Einhaltung von Grenzwerten
- andererseits Ersparnis der Folgekosten: z.B. für personelle Kompensation, Kompensation der (Zer-)Störung der natürlichen Umwelt, Entsorgung.

Es wird versucht, diese Kosten-Nutzen-Relation zu optimieren. Biomedizinische Erkenntnisse dienen hier nur zur Kalkulation einiger Parameter der Folgekosten: individuelle und kollektive Morbidität/Mortalität nach Risiko, Latenz, Spezifität, Identifizierbarkeit, Art, Schweregrad, Reversibilität/Irreversibilität und Vermeidbarkeit. Ob diese auf die Folgekosten durchschlagen, hängt wesentlich vom politischen Regelungssystem ab. (Zu Regelwerk, Auslegungs- und Anerkennungspraxis der Berufskrankheiten in der Bundesrepublik etwa am Beispiel Berufskrebs siehe EWERS/VAHRENHOLT 1985). Die eigentlichen "sozialen Kosten" (s. KAPP 1979) - etwa in Form der Beeinträchtigung von Lebensqualität, Verminderung von Reproduktionschancen, Vernichtung von Tier- und Pflanzenarten, etc. - bleiben hier aber unberücksichtigt.

Zu (c): Biomedizinische Bezugssysteme

Ausgangspunkt sind hier biomedizinische Erkenntnisse über die Schadstoffwirkungen auf biologische Systeme, die unabhängig von technologischen und ökonomischen Erwägungen gewonnen sein sollten. Natürlich gibt es nicht "die" Wirkung eines Schadstoffs, sondern verschiedene Wirkungen in Abhängigkeit von Dosis, Expositionsdauer und -art, Versuchsperson/-tier/-organismus, "Zielorgan", "Zielschädigung", Beobachtungszeitraum, Meßmethode, etc. (s. 3.3). Die einzelnen biomedizinischen Erkenntnisse sind daher (sofern "sauber" geforscht wurde) höchstens Erkenntnisbruchstücke und noch lange nicht die "ganze Wahrheit". Beispiel: Probleme der Übertragung von tier-medicinischen Ergebnissen auf den Menschen.

Die Reichweite der einzelnen Ergebnisse ist genau zu beachten. Unterschiedliche oder widersprüchliche Ergebnisse sind kein Beleg für die theoretische oder methodische Unterentwickeltheit der Forschung, sondern für die reale Heterogenität und Komplexität des untersuchten Gegenstands. Solche Widersprüche sind auch keine Rechtfertigung für praktische Untätigkeit bis zum (irgendwann oder nie) erreichbaren Vorliegen "gesicherter arbeitswissenschaftlicher Erkenntnisse". Übrigens: Emissionen, die keine nennenswerten Immissionen verursachen, gelten nach diesen Kriterien als akzeptabel. - Zur konkreteren Beschreibung der biomedizinischen Kriterien siehe (e) bis (h).

Zu (d): Politische Bezugssysteme

Hier erfolgt eine politische Kosten-Nutzen-Abwägung des Schadstoff-Einsatzes unter Einbeziehung technologischer, ökonomischer und biomedizinischer Erkenntnisse. Bedeutsame Entscheidungsparameter sind hier: Akzeptanz und Problembewußtsein bei den Betroffenen; Umfang und Dringlichkeit des Problems; soziale Gestaltbarkeit; Spektrum politischer Optionen; nationale und internationale Rahmenbedingungen; Kompensierbarkeit; Möglichkeiten der Problemverschiebung und -aufschiebung; Größe, Geschlossenheit, Durchsetzungsfähigkeit und Ziele der politischen Gegenbewegung; kurz-, mittel- und langfristige Folgen und Nebenfolgen.- Welche Kriterien dabei für die Grenzwert-Festsetzung - erklärtermaßen und/oder tatsächlich - gelten, unterscheidet sich dabei von Land zu Land.

Zu (e): Schaden als Grenzwertkriterium

Der Begriff und das Kriterium des Schadens sind selbst relativ unklar. In der Regel wird damit eine Veränderung/Zerstörung morphologischer Strukturen gemeint, wie Leberschaden, Gehirnschwund - damit ist also die Irreversibilität des Schadens impliziert.- Das Kriterium des Eintretens oder Ausbleibens (irreversibler) gesundheitlicher Schäden erlaubt in der Regel die höchste Schwellensetzung. Entgegen der erklärten Absicht, Schaden auszuschließen, ist damit aber faktisch eine beträchtliche Anzahl von Gesundheitsschäden bei exponierten Personen impliziert. Gründe:

- Die nicht-repräsentative ("biased") "Normpopulation": z.B. gesunde Männer um 30, die nur diesem Schadstoff, und nur 40 Stunden wöchentlich ausgesetzt sind, keine weiteren relevanten Belastungen aufweisen, etc. Diese "Normpopulation" ist nicht repräsentativ
- die interindividuelle Varianz der Belastbarkeit
- die Latenz von Schädigungen
- die Möglichkeit ihrer zeitweiligen Kompensation
- die Abhängigkeit des Schadenseintritts von kumulativen Prozessen
- die unrealistischen Prämissen der Grenzwert-Festsetzung (s. Kapitel 5), wie z.B. im MAK-Konzept: nur 8-stündige Exposition täglich; nur inhalative Aufnahme; völlige Unabhängigkeit der Wirkungen verschiedener gleichzeitig anwesender Schadstoffe; ausreichende Beschreibung der aufgenommenen Dosis durch die Luftkonzentration.

Zu (f): Beeinträchtigungen/Störungen als Grenzwertkriterium

Wird auf die Irreversibilität des Schadens als Grenzwert-Kriterium verzichtet, müssen auch reversible somatische und/oder Befindlichkeitsstörungen beachtet werden. Dies führt in aller Regel zu niedrigeren Schwellenwerten. Die MAK-Definition spricht von zu vermeidenden "Beeinträchtigungen" und "unangemessenen Belästigungen" der "Gesundheit der Beschäftigten", "auch bei wiederholter und langfristiger Exposition". Offensichtlich sind damit empfindlichere, früher ansprechende Indikatoren gemeint, die bereits vor Eintritt eines morphologischen Schadens eine Gefahr signalisieren. Aber: zunächst gilt auch hier das eben Gesagte, wenn auch in abgeschwächter Form. - Weiterhin:

- Beeinträchtigungs-/Störungs-Indikatoren sind möglicherweise - bei gut funk-

tionierender Gegenregulation und Adaptation - sogar unempfindlicher als Schadens-Indikatoren.

- Selbst wenn Beeinträchtigungs-/Störungs-Indikatoren empfindlicher sein sollten als Schadens-Indikatoren, erfassen sie möglicherweise nur Frühformen einer bereits irreversiblen und sich stetig verschlimmernden Beeinträchtigung (als Schadstoffwirkung), die letztlich in einen morphologischen Strukturschaden mündet.
- Eine Minimalanforderung an Beeinträchtigungs-/Störungs-Indikatoren als Basis für eine Grenzwert-Festsetzung lautet, daß pro Problembereich die sensitivsten Indikatoren an den sensibelsten Personen geprüft werden müßten.

Allgemein ist zu beachten: Wenn ein (reversibler oder irreversibler) Gesundheitsschaden als Kriterium dient, ist nicht die gesundheitliche Wirkung überhaupt, sondern nur die negative (!) Wirkung der Maßstab für die Grenzwertsetzung. Faktisch wird also nicht der "no effect level" bestimmt, sondern der "no adverse effect level".

Zu (g): Veränderungen als Grenzwertkriterium

Ein viel schärferes Kriterium für die Grenzwert-Festsetzung ist also die Ausschließung irgendwelcher Verhaltens- oder Befindensänderungen - seien sie auch physiologisch angenehm (z.B. Schmerzunterdrückung, Aktivierung) oder psychologisch angenehm (z.B. angenehmer Geruch, berauschende Wirkung --> mögliche Nutzung als "Suchtsstoff"). Diese Orientierung am "no effect level" kennzeichnet die sowjetische Verhaltens-Toxikologie. Jegliche Veränderung physiologischer und psychologischer Prozesse durch Arbeitsstoffe wird hier als potenziell schädlich angesehen. Begründung:

- Zum einen können kurzfristig positive in langfristig negative Wirkungen umschlagen
- zum anderen sind "positive" Wirkungen meist zu verstehen als sekundäreFolge "überschießender" Gegenregulationen des Organismus auf (schwache) Noxen
- schließlich stellen auch primär positive Wirkungen Auslenkungen aus der Homöostase dar, die möglicherweise physiologische Regulationsmechanismen überstrapazieren.

Das Kriterium "Veränderung überhaupt" ist allerdings äußerst sensibel - oder auch labil. Es bleibt fraglich, ob es als Expositionsfolge hinreichend genau be-

stimbar ist. Erforderlich ist hier die Unterscheidung von anderen, die physiologischen und psychologischen Prozesse beeinflussenden Variablen, wie "Zufalls"-Schwankungen, situativen Einflüssen, Biorhythmen, Einflüssen nicht-thematisierter Umgebungsfaktoren (wie Klima, Ernährungszustand, biographischen Konstellationen). - Eine weitere Schwierigkeit ist zu berücksichtigen. Die Meßgenauigkeit ist meist nicht optimal, sondern wird beeinträchtigt durch

- untere (und eventuell auch obere) Nachweisgrenzen
- mögliche Verzerrungen und Linearitäts-Abweichungen zwischen Gegenstands- und Meßebe
- Qualitäts-Unterschiede in verschiedenen Maßstabs-Bereichen
- mangelndes "Ansprechen" auf die zu messende Größe
- unerwünschtes "Ansprechen" auf nicht zu messene (Stör-)Größen,

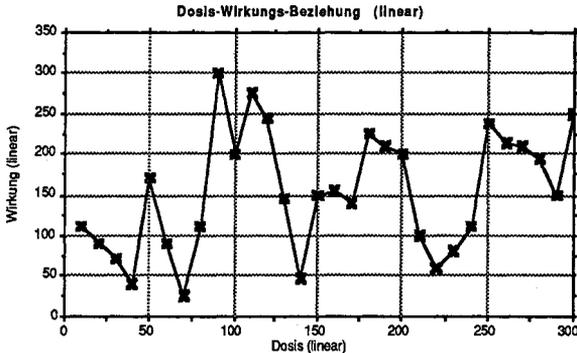
Um das Problem der unteren Nachweisgrenzen zu berücksichtigen, wird jetzt vorgeschlagen, den Begriff des "no (adverse) effect level" zu ersetzen durch den ehrlicheren Begriff des "no observable (adverse) effect level". Also: die Schwierigkeit oder Willkürlichkeit der Bestimmung eines Null-Effekts - abhängig von den Nachweisgrenzen des Meßinstruments - soll in den Begriff mit aufgenommen werden. Diese Anerkennung der Relativität des Null-Effekts ist eine notwendige, aber nicht hinreichende Bedingung der "objektiven" Bestimmung der Dosis-Wirkungs-Beziehung. Weitergehend wäre erforderlich, allgemein den diagnostischen und statistischen Voluntarismus einzuschränken (s. OSIUS 1986).

Zu (h): Fakten oder Normen als Leitgröße?

Leitgröße für die Grenzwertsetzung sollen erklärtermaßen gesundheitliche Zielvorstellungen (Normen) sein, und nicht die "schlechte Faktizität" der Arbeitswelt. Tatsächlich ist es aber meist anders.- Wenn gesundheitliche Normen als Leitgröße dienen, steht der medizinische "Normalitäts"-Begriff zur Diskussion - meist verstanden als statistische Norm, oft aber auch als Idealnorn. Dieser Begriff hat viele Deutungen erfahren, und viel Kritik ausgelöst (s. etwa ENGELHARDT, GRÄSBECK, NORDENFELT und PÖRN, alle 1984). Ein sehr allgemeiner Einwand gegen den Normalitäts-Begriff besagt, daß dieser systematisch die Variabilität, Komplexität und Dynamik im untersuchten Gegenstandsbereich vernachlässige - stattdessen werde Homogenität, Einfachstruktur und Statik unterstellt (s. FRICZEWSKI u.a. 1983; MASCHEWSKY 1979). Bezogen auf die Grenzwert-Diskussion bedeutet dies: der inhaltlichen oder statistischen Norm

entspricht keine konkrete Faktizität - sie ist daher weder realistisch, noch auch nur bestimmbar.

Schaubild-3: Fehlende Abhängigkeit der Wirkung von der Dosis

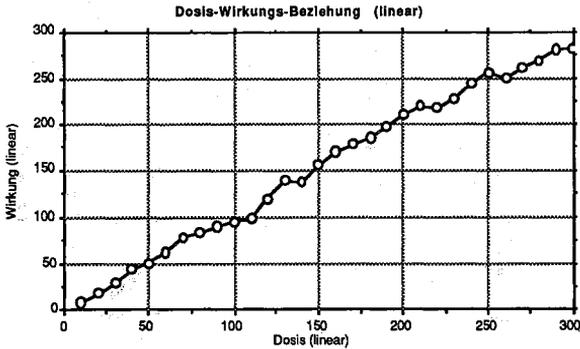


4.2 Arten von Grenzwerten

Bei der Festsetzung von Grenzwerten geht man von dem empirischen Faktum (oder auch der theoretischen Setzung) aus, daß tatsächlich ein Zusammenhang zwischen Dosis und Wirkung besteht. Der Gegensatz wäre die Unabhängigkeit von Wirkung und Dosis - wie in Schaubild-3 dargestellt. Darüber hinaus wird auch eine lineare Zusammenhgangsannahme (wie in Schaubild-4) als unbrauchbar abgelehnt - außer bei karzinogenen Stoffen.

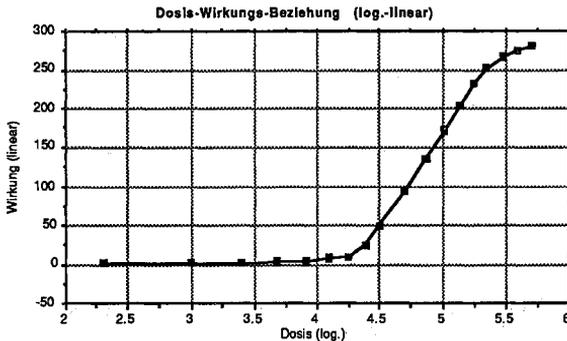
Grenzwerte werden in der Regel als Schwellenwerte konzipiert, wobei die Schwellen bzw. Grenzkonzentrationen Übergänge von einem qualitativen Zustand zu einem anderen markieren - z.B. den Übergang vom nicht-pathogenen zum pathogenen Bereich. Um diese Annahme zu rechtfertigen, müßte die Dosis-Wirkungs-Beziehung eine Sprungstelle (Schwelle) zwischen dem "no effect"- und dem "effect"-Niveau aufweisen - s. Schaubild-5. Dies widerspricht aber der Erfahrung, wonach monoton (wenn auch unterschiedlich steil) steigende Dosis-Wirkungs-Beziehungen vorfindbar sind - s. Schaubild-1 und -2.

Schaubild-4: Lineare Abhängigkeit der Wirkung von der Dosis



Aus diesem Grund wird wissenschaftlich die Existenz von Schwellenwerten für Karzinogene bestritten - was natürlich nicht verhinderte, daß in der Praxis dennoch solche Grenzwerte eingerichtet wurden, wie die TRK-Werte. Die pragmatische Begründung: da auf diese karzinogenen Stoffe in der Produktion nicht verzichtet werden kann, ist es besser, sie klar (und auf einem möglichst niedrigen Niveau) zu regeln, als sie unregelt zu lassen (s. BEYERSMANN 1986a).

Schaubild-5: Dosis-Wirkungs-Beziehung mit deutlicher Wirkungs-Schwelle



Für andere Schadstoffe bzw. Schadstoffwirkungen sind Grenzwerte die Regel. Damit nicht ihr Charakter als rein konventionelle Festlegung deutlich wird - wie

bei den Grenzwerten für Radioaktivität anlässlich Tschernobyl - müssen zur Rechtfertigung Hilfsannahmen eingeführt werden. Dies sind bei Schadstoffen z.B.

- die zeitliche Begrenztheit der Exposition
- die Elimination der Schadstoffe ("biologische Halbwertszeit"), und
- die Adaptation/Gegenregulation des Organismus (Kompensierbarkeit bzw. Reversibilität der Wirkungen).

Weiterhin wird bei den gebräuchlichen Grenzwerten für "äußere Belastung" (Alternative: Grenzwerte für "innere Belastung", wie z.B. biologische Arbeitsstoff-Toleranzwerte BAT), eine einheitliche erwachsene Arbeitsperson unterstellt (s. MASCHEWSKY 1986), die zudem gesund sein soll. Somit bleiben geringer belastbare Individuen systematisch unberücksichtigt, seien sie nun ungeboren, neugeboren, jung, alt, schwanger, krank oder allgemein weniger belastbar - etwa aufgrund von Verschleiß, Lebensumständen, Konstitution, Ernährung, Klima. Erst seit neuem (1983) hat die MAK-Kommission z.B. den Schutz ungeborenen Lebens und Schwangerer explizit als Aufgabe erwähnt und das Ungenügen der bisherigen Grenzwerte gegenüber teratogenen Risiken zugegeben.

Bezugspunkt ist also die Belastbarkeit einer (fiktiven) gesunden erwachsenen Arbeitsperson. Dies ist sowohl eine Überschätzung der durchschnittlichen Belastbarkeit der Bevölkerung (sehr viele Arbeitsstoffe wirken auch in der Form von Umwelt- und Wohngiften auf die Allgemeinbevölkerung), als auch eine zynische Mißachtung der hohen interindividuellen Varianz.

Folgende Grenzwerte werden bei uns im Arbeitsschutz hauptsächlich verwendet:

- Maximale Arbeitsplatz-Konzentrationen (MAK)
- Technische Richtkonzentrationen (TRK)
- Biologische Arbeitsstoff-Toleranzwerte (BAT)
- Auslöseschwellen (früher: Einwirkungs-Richtkonzentrationen).

Im Ausland finden ähnlich gebildete Werte Verwendung, z.B. in den USA die Threshold-Limit-Values (TLV).

Maximale Arbeitsplatz-Konzentrationen (MAK)

Die Maximale Arbeitsplatz-Konzentration ist

"die höchstzulässige 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, jedoch bei Einhaltung einer durchschnittlichen Wochenarbeitszeit von vierzig Stunden ... im allgemeinen die Gesundheit der Beschäftigten und deren Nachkommen nicht beeinträchtigt und diese nicht unangemessen belästigt.

In der Regel wird der MAK-Wert als Durchschnittswert über Zeiträume bis zu einem Arbeitstag oder einer Arbeitsschicht integriert. Bei der Aufstellung von MAK-Werten sind in erster Linie die Wirkungseigenschaften der Stoffe berücksichtigt, daneben aber auch - soweit möglich - praktische Gegebenheiten der Arbeitsprozesse bzw. der durch diese bestimmten Expositionsmuster.

Maßgebend sind dabei wissenschaftlich fundierte Kriterien des Gesundheitsschutzes, nicht die technischen und wirtschaftlichen Möglichkeiten der Realisation in der Praxis" (DFG 1985, S. 7).

Technische Richtkonzentrationen (TRK)

"Unter der Technischen Richtkonzentration eines gefährlichen Arbeitsstoffes versteht man diejenige Konzentration als Gas, Dampf oder Schwebstoff in der Luft, die als Anhalt für die zu treffenden Schutzmaßnahmen und die meßtechnische Überwachung am Arbeitsplatz heranzuziehen ist.

Technische Richtkonzentrationen werden nur für solche gefährlichen Arbeitsstoffe benannt, für die z.Z. keine toxikologisch-arbeitsmedizinisch begründeten Maximalen Arbeitsplatz-Konzentrationen (MAK-Werte) aufgestellt werden können. Die Einhaltung der Technischen Richtkonzentration am Arbeitsplatz soll das Risiko einer Beeinträchtigung der Gesundheit vermindern, vermag dieses jedoch nicht vollständig auszuschließen ...

(Es sind durch fortgesetzte Verbesserungen der technischen Gegebenheiten und der technischen Schutzmaßnahmen Konzentrationen anzustreben, die möglichst weit unterhalb der Technischen Richtkonzentration liegen" (DFG 1985, S. 65).

Die TRK-Werte werden für eine Reihe krebserzeugender Arbeitsstoffe vom "Ausschuß für Gefahrstoffe" (AGS; früher: "Ausschuß für gefährliche Arbeitsstoffe" (AgA)) beim BMAS aufgestellt. Es handelt sich dabei um A1- oder A2-Stoffe aus der MAK-Liste (A1: nachweislich beim Menschen kanzerogen; A2: nachweislich beim Tier kanzerogen).

Für kanzerogene Stoffe gibt es nach wissenschaftlicher Auffassung keine wirkungslosen Grenzkonzentrationen. Die Rechtfertigung für TRK-Werte wird nun darin gesehen, daß für kanzerogene Stoffe, die noch nicht durch Ersatz-

stoffe ersetzt oder durch eine andere Produktionsweise vermieden werden können, dennoch Kriterien gegeben werden müssen - z.B. für Asbest oder Benzol.

Biologische Arbeitsstoff-Toleranzwerte (BAT)

Beim Biologischen Arbeitsstoff-Toleranzwert (BAT) handelt es sich um eine spezielle Form eines MOK-Werts, also einer Maximalen Organ-Konzentration, die die "innere Exposition" erfassen soll. Der BAT

"Ist die beim Menschen höchstzulässige Quantität eines Arbeitsstoffes bzw. Arbeitsstoffmetaboliten oder die dadurch ausgelöste Abweichung eines biologischen Indikators von seiner Norm, die nach dem gegenwärtigen Stand der wissenschaftlichen Kenntnis im allgemeinen die Gesundheit der Beschäftigten auch dann nicht beeinträchtigt, wenn sie durch Einflüsse des Arbeitsplatzes regelhaft erzielt wird. Wie bei den MAK-Werten wird in der Regel eine Arbeitsstoffbelastung von maximal 8 Stunden täglich und 40 Stunden wöchentlich zugrunde gelegt...

BAT-Werte sind als Höchstwerte für gesunde Einzelpersonen konzipiert. Sie werden unter Berücksichtigung der Wirkungscharakteristika der Arbeitsstoffe und einer angemessenen Sicherheitspanne in der Regel für Blut und/oder Harn aufgestellt. Maßgebend sind dabei arbeitsmedizinisch-toxikologisch fundierte Kriterien des Gesundheitsschutzes" (DFG 1985, S. 77).

Von Gewerkschaftsseite werden die BAT grundsätzlich als sinnvolle Ergänzung - nicht aber: Ersetzung - der arbeitsplatzbezogenen Grenzwerte, wie etwa MAK, gesehen. Im Sinne eines "biologischen Monitoring" ("biologischer Überwachung") könnten sie permanent die "innere Exposition" in Ergänzung zur "äußeren Exposition" erfassen. Es wird aber befürchtet, daß unter den herrschenden Anwendungsbedingungen die BAT von einem Arbeitsschutz- zu einem Personalselektions-Instrument degenerieren. Das heißt: bei einem Arbeitnehmer festgestellte "schlechte" BAT-Werte würden nicht zur Emissionsbegrenzung veranlassen, sondern zum bloßen Auswechseln der Arbeitspersonen.

Auslöseschwellen

"Der umstrittenste Typ von Grenzwerten sind die früher 'Einwirkungs-Richtkonzentrationen', heute 'Auslöseschwellen' genannten Werte. Die Festlegung von Einwirkungskriterien war erforderlich, weil die Arbeitsstoffverordnung und die Unfallverhütungsvorschriften eine ganze Reihe von Schutz- und Überwachungsmaßnahmen vom Vorliegen der sogenannten Einwirkung eines Stoffes abhängig machen.

Die Berufsgenossenschaft der chemischen Industrie ... hatte 1979 einen Vorstoß unternommen, Einwirkungs-Richtkonzentrationen zu definieren, das heißt Grenzkonzentrationen für die Luft am Arbeitsplatz, bei deren

Unterschreitung eine Einwirkung ausgeschlossen wird. Begründet wurde das Konzept damit, daß es keine arbeitsmedizinischen Erfahrungen gebe, die der Festlegung von Grenzkonzentrationen auch für krebserzeugende Stoffe entgegenstünden. Das Konzept stieß im Ausschuß für gefährliche Arbeitsstoffe auf massiven Widerstand bei den Arbeitnehmervertretern ...

Das Fehlen von Daten über das Auftreten von Krebserkrankungen bei der Einhaltung derartiger Grenzwerte wurde nicht als ausreichende Begründung für das Fehlen einer Einwirkung akzeptiert ...

Dazu kamen Bedenken gegen die Einengung der Definition einer Einwirkung auf das Kriterium eines Konzentrationswertes. Diese Definition steht im Gegensatz zur Komplexität der betrieblichen Arbeitsbedingungen, wo ein Stoff praktisch nie allein auftritt, sondern meist in Kombination mit weiteren tätigkeitsspezifischen Belastungen ...

Nach mehreren Jahren ... ein Kompromißvorschlag: Der umstrittene Begriff Einwirkungs-Richtkonzentrationen wurde durch den Begriff Auslöseschwelle ersetzt. Damit besteht nicht mehr die Gefahr der Verwechslung mit biologisch-medizinischen Einwirkungsbegriffen, sondern es wird die Funktion der Werte als politisch-ökonomisch-technisch festgelegte Handlungskriterien verdeutlicht.

Ferner wurden die Auslöseschwellen nicht als 'nackte' Werte herausgegeben, sondern auf bestimmte Tätigkeiten bezogen. Für jeden Stoff werden beispielhaft Tätigkeiten genannt, bei denen mit einer Einwirkung zu rechnen ist, und solche Tätigkeiten, bei denen dies nicht der Fall ist...

Soll man in einer wissenschaftlich nicht abgesicherten Situation Grenzwerte festlegen, um Gesundheitsgefahren in der Praxis auf ein 'machbares' Maß zu begrenzen? Oder soll man lieber darauf verzichten, weil einmal etablierte Grenzwerte ein falsches Sicherheitsgefühl im Umgang mit krebserzeugenden Stoffen vermitteln?

Wäre es nicht besser, diese Stoffe soweit wie möglich durch weniger gefährliche Substanzen zu ersetzen und den Kontakt des Menschen mit den noch nicht vermeidbaren Stoffen durch stoffspezifische Regeln auf ein Minimum zu beschränken?" (BEYERSMANN 1986a S. 12/13)

5. Theoretische und praktische Mängel des Grenzwertkonzepts

Deutliche Mängel der Grenzwert-Festsetzung - nicht des Konzepts - sind aus folgenden Tatsachen abzulesen:

- Die Grenzwerte unterscheiden sich zum Teil erheblich zwischen verschiedenen Ländern, trotz angeblicher Orientierung an denselben biomedizinischen und methodischen Kriterien.
- Grenzwerte werden in aller Regel im Laufe der Zeit nach unten korrigiert - was bei Verlängerung in die Zukunft die Haltbarkeit und Abgesichertheit der momentan gültigen Grenzwerte sehr fraglich erscheinen läßt.
- Die Datenbasis der Grenzwerte ist oft ausgesprochen dürftig, das mathematische Modell der Wirkungsabschätzung uneinheitlich, und Annahmen über Rahmenbedingungen fehlen schlicht oder sind völlig unrealistisch.

Daneben ist zu berücksichtigen, daß Grenzwerte nach einem statistischen Entscheidungskalkül gebildet werden. Die Inferenzstatistik begünstigt aber im Zweifelsfall (abhängig vom Signifikanzniveau und damit der Beziehung von Alpha- und Beta-Fehler; s. BISHOP u.a. 1975; BREDEKAMP 1972) eher die Nullhypothese. Diese unterstellt, daß die untersuchte Variable - hier der Schadstoff - keinen Effekt (Nulleffekt) hervorruft. Wenn sich eine Schadstoffwirkung daher nicht genügend "statistisch sichern" läßt (durch eine niedrige Zufallswahrscheinlichkeit bzw. hohe "Signifikanz"), wird angenommen, es gäbe überhaupt keine Schadstoffwirkung - eine offensichtliche Verwechslung von Realität überhaupt mit methodisch erfaßbarer Realität.

5.1 Theoretische Defizite

Das Grenzwert-Konzept hat eine Reihe von theoretischen Mängeln:

- Die "Signifikanz" als statistisches Entscheidungskriterium (s. BREDEKAMP 1972 und WESTMEYER 1973 zur "Signifikanztest-Kontroverse") für das Vorliegen einer Einwirkung bzw. eines Effekts bevorzugt in der üblichen Verwendungsweise die Nullhypothese, stellt also eine "konservative Schätzung" dar.
- Die Beschränkung auf Einzelstoffe führt einerseits zur Vernachlässigung von Interaktionen, Kombinationswirkungen bzw. synergistischen Effekten, wie sie bei (nicht "reinen", sondern) "technischen" Stoffen, Gemischen, etc. relevant sind. Andererseits bleiben dadurch große und relevante Stoffgruppen, wie etwa

die Benzine, ungergelt.

- Die Formulierung als Konzentrations- und nicht als Dosis-Grenzwerte vernachlässigt die Vervielfachung der augenommenen Dosis, trotz gleicher Konzentration, etwa bei körperlicher Schwerarbeit (s. ZIELHUIS 1977a).
- Die Grenzwerte sind orientiert an einer fiktiven (eher jungen) "durchschnittlichen Arbeitsperson", ohne gesundheitliche Einschränkungen, mit durchschnittlich 40-stündiger Exposition pro Woche, weder schwanger noch relevant belastet, etc. Die interindividuelle und intraindividuelle (u.a. auch biographische) Varianz der gesundheitlichen Belastbarkeit wird somit fälschlich vernachlässigt.
- Das zugrundeliegende Einwirkungsmodell orientiert sich am reduktionistischen Reiz-Reaktions- bzw. Belastungs-Beanspruchungs-Schema. Die Bedeutung vermittelnder und modifizierender "innerer" Prozesse, wie der Bewältigung (im Belastungs-Beanspruchungs-Schema) bzw. Adaptation, Kompensation und Substitution (im Reiz-Reaktions-Schema) wird so systematisch unterschätzt.

5.2 Verfahren und Werte im internationalen Vergleich

Die bundesdeutsche MAK-Kommission ("Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe der Deutschen Forschungsgemeinschaft", im Auftrag der Bundesregierung) richtet sich erklärtermaßen nach biomedizinischen Erkenntnissen, "nach dem neuesten Stand der Wissenschaft", mit dem Ziel des "bestmöglichen Schutzes des Arbeiters". Diese Selbstcharakterisierung des Wissenschaftlergremiums wird aber zweifelhaft, wenn man folgende Fakten bedenkt:

- Das Gremium ist zu drei Vierteln mit Vertretern der Industrie und industrie-finanzierter Hochschulforschung besetzt
- die von der Kommission festgelegten Grenzwerte sind systematisch industrie-freundlicher als in vergleichbaren Ländern
- es werden weniger Schadstoffe geregelt als im Ausland, was aber seltsamerweise länger dauert
- der behauptete hohe Anspruch an Wissenschaftlichkeit wird stets so praktisch gewendet, daß Präventionsmaßnahmen zugunsten der Arbeitnehmer und Bevölkerung (etwa bei Schadstoffgemischen, neuen Schadstoffen) bis zur Ermittlung "gesicherter arbeitswissenschaftlicher Erkenntnisse" unterbleiben.

Somit können Stoffe, aus "rein wissenschaftlichen Gründen", jahre- oder jahrzehntelang (z.B.: Benzin, Dieselabgase, Kühlschmiermittel) ungehindert die Gesundheit schädigen. Dies läßt sich verstehen als großer, aber heimlicher Menschenversuch:

"The worker himself or herself is unwittingly used as an involuntary test subject, to whom test data are not generally made available, if indeed they are ever collected and analyzed. Recognition of adverse effects in epidemiological studies is thus post hoc, and reflects deliberate prospective human experimentation"(EPSTEIN 1977a, S. 56).

In Schweden (s. RIEGLER/TERGEIST 1984) und den Niederlanden (s. KALBERLAH 1983) dagegen erfolgt die Grenzwert-Festsetzung im wesentlichen in einem Gremium, in dem Staat, Arbeitgeber und Arbeitnehmer paritätisch mitwirken (in den Niederlanden trifft die letzte Entscheidung das Sozialministerium). Wissenschaftler-Kommissionen können dabei biomedizinisch begründete Empfehlungen aussprechen, die neben technologischen, ökonomischen und politischen Bewertungen in die Grenzwert-Festsetzung einfließen. Insbesondere die Beteiligung von Arbeitnehmer-Vertretern kann dabei den häufig beobachtbaren "Industrie-Bias" abmildern.

Im internationalen Vergleich sind die BRD-Grenzwerte oft besonders hoch und liegen manchmal um Zehnerpotenzen über den Werten vergleichbarer Industrienationen - siehe Tabelle-11. Für den Vergleich ist aber nicht nur die Höhe der Grenzwerte wichtig, sondern eine Reihe weiterer Faktoren:

- Wieviele Stoffe sind überhaupt über Grenzwerte geregelt?
- Sind dies die für Arbeit und Umwelt wichtigsten Stoffe, bezogen auf Expositionshäufigkeit, -höhe und -dauer?
- Werden Mehrfachexpositionen (z.B. durch Gemische) geregelt?
- Werden nur Durchschnitts-, oder auch Spitzenwerte geregelt?
- Wie werden Grenzwerte gemessen und kontrolliert?
- Von wem?
- Bei Überschreitung der Grenzwerte - welche Sanktionsmöglichkeiten bestehen und werden auch tatsächlich genutzt?
- Wer kann prinzipiell eine Überschreitung anzeigen - und wer tut dies faktisch?

Auch hinsichtlich dieser Vergleichsaspekte fällt die Bundesrepublik oft hinter vergleichbare Industrienationen zurück - s. BOHNE-MATUSALL/LISSNER 1986; KALBERLAH 1983; KÖHLER 1985; MILLES/MÜLLER 1986.

Weiterhin müßte bei dem Vergleich auch berücksichtigt werden, was bei unzureichender Datenlage erfolgt: pragmatische Vorab-Regelung mit evtl. späterer Zurücknahme oder Heruntersetzung der Grenzwerte - oder Zurückstellung einer Regelung? Die deutsche Arbeitsmedizin bevorzugt - im Einvernehmen mit der Industrie - ganz offensichtlich die zweite Variante.

Dabei sind hier verschiedene Fälle zu unterscheiden (s. BORGERS 1985; KALBERLAH 1983; KARMAUS 1985; KÖHLER 1982, 1984; LAHL/ZESCHMAR 1984; LISSNER 1986), die eine durchaus unterschiedliche Behandlung verdienen:

- keine oder zuwenige Daten vorhanden
- Datenlage widersprüchlich
- Daten nicht übertragbar bzw. Übertragbarkeit umstritten
- Ergebnisse politisch unerwünscht.

5.3 Ermittlungsmethoden und Festsetzungsverfahren

Die Zeiten einer wissenschaftsgläubigen Hinnahme von Grenzwerten sind vorbei. Die Diskussion über ihre Ermittlung und Festsetzung nimmt zu - siehe etwa BOHNE-MATUSALL/LISSNER 1986; EWERS/VAHRENHOLT 1985; KALBERLAH 1983; KATALYSE 1987; KAUFMANN/EWERS 1982; KAUFMANN/MEINE 1982; KÖHLER 1982, 1983, 1984, 1985; LAHL/ZESCHMAR 1984; LISSNER 1985. Die Diskussion befaßt sich zunächst mit den eben angesprochenen Fragen:

- Beziehen sich die Grenzwerte auf reine oder "technische" (verunreinigte oder mit unbekanntem Zusätzen versehene) Stoffe?
- Werden nur Einzel- oder auch Kombinationswirkungen berücksichtigt?
- Werden die Schadstoffwirkungen unter "realistischen" Bedingungen untersucht?
- Regeln die Grenzwerte neben Durchschnitts- auch Spitzenwerte?
- Bei Einbeziehung von Spitzenwerten: Welches zeitliche Muster der Verteilung von Spitzen-Expositionen wird zugrunde gelegt? Welcher Überschreitungsfaktor gegenüber Durchschnittswerten ist zulässig? Für welche Dauer? In welchen Abständen?
- Werden sowohl kurz- als auch langfristige Effekte berücksichtigt, insbesondere auch Latenzzeiten?

Tabelle-11: Grenzwerte für einige gefährliche Arbeitsstoffe im internationalen Vergleich (in mg/m³)

Quellen: ARBEJDSTILSYNET 1985; ARBETARSKYDDSTYRELSEN/-
ARBETARSKYDDSFONDEN 1984; BUNDESVORSTAND DES FREIEN
DEUTSCHEN GEWERKSCHAFTSBUNDES 1984; DFG 1985; KÖH-
LER 1985; MILES/MÜLLER 1986

Arbeitsstoff	BRD 1986	USA 1984	DDR 1983	UdSSR 1984	Schweden 1984
Aceton	2400	1780	1000	200	600
Benzin	--	500 -1600	150 -2000	100 -300	350 -1400
Benzol; A1-Stoff (TRK)	16	30	5	5	16
Blei	0,1	0,15	0,005	0,01	0,05
Butylacetat	950	700 -950	400	200	700
Chloroform (Trichlor- methan); B-Stoff	50	50	25	--	10
Ether (Diethylether)	1200	1200	500	300	1200
Dinitro-o-kresol	0,2	0,2	0,05	0,5	?
Ethylendibromid; A2-Stoff (TRK)	0,8	20	10	--	--
Ethylendichlorid; B-Stoff	80	40	25	--	4
Fluorwasserstoff	2	2,5	1	0,05	2
Formaldehyd; B-Stoff	1,2	1,5	0,5	0,5	1
n-Hexan	180	180	150	300	180
Malathion	15	10	?	0,5	?
Methylalkohol (Methanol)	260	260	100	5	250
Methylenchlorid (Dichlormethan)	360	350	250	50	250
Parathion	0,1	0,1	0,1	0,5	?

Arbeitsstoff	BRD 1986	USA 1984	DDR 1983	UdSSR 1984	Schweden 1984
Pentachlorphenol	0,5	0,5	0,1	0,5	0,5
Phenol	19	19	20	0,3	4
Schwefelkohlenstoff	30	30	10	1	16
Schwefelwasserstoff	15	14	15	10	14
Styrol	420	215	200	5	110
Tabakrauch; B-Stoff	?	?	?	?	?
Tetrachlorethylen (Tetra- chlorethen, Perchlorethylen)	345	335	300	10	140
Toluol	375	375	200	50	300
Trichlorethylen	270	270	250	10	110
Xylol	440	435	200	50	350

Stoffklassifikation gemäß DFG (1985):

A1: A1-Stoff - eindeutig beim Menschen krebserzeugend; kein MAK-, sondern nur TRK-Wert

A2: A2-Stoff - eindeutig beim Tier krebserzeugend

B : B-Stoff - begründeter Verdacht auf krebserzeugendes Potential

- Werden Adaptations-, Kompensations-, Substitutions- und Verschiebungsphänomene systematisch beachtet?
- Allgemein: Welche Art von empirischen "Fakten" wird akzeptiert - auch "subjektive Erfahrungen" von Betroffenen? Welches "Einwirkungs"-Modell ist implizit enthalten?

Weiterhin wird natürlich die Meßmethodik zum Thema:

- Von wem wird gemessen? In wessen Auftrag?
- Sind automatische Meßverfahren möglich?
- Wer wertet die Messungen und Meßprotokolle aus, interpretiert sie, und ergreift (oder unterläßt) Maßnahmen?
- Wie eindeutig und zwingend sind die Interpretationen? Wer hat das Definitions- und Interpretationsmonopol? Ist die behauptete Kompetenz glaubhaft?

- Gibt es Spielräume und Unterschiede bei den Interpretationen? Mit welcher praktischen Konsequenz werden Spielräume genutzt?
- Wer kontrolliert Durchführung und Ergebnis der Messungen? Ist eine effektive Kontrolle überhaupt möglich? Welche Formen und Möglichkeiten des Mißbrauchs bestehen?
- Wie aussagekräftig sind eigentlich die Meßergebnisse bezüglich:
 - Objektivität, Reliabilität, Validität, Utilität, Sensitivität und Spezifität der Meßergebnisse
 - Repräsentativität, Gefährdung und Schutzbedürftigkeit der betroffenen Personen
 - Repräsentativität und Gefährlichkeit der untersuchten Situationen?

Schließlich interessieren die Instanzen, die Grenzwerte festsetzen:

- Wer ist in diesen Instanzen vertreten? Wie ist er hineingekommen? Welche Kompetenz hat er? Welche Interessen hat er?
- Entscheiden in diesen Instanzen auch direkt betroffene Arbeitnehmer mit, oder zumindest deren gewerkschaftliche Vertreter?
- Wer hat die Instanzen geschaffen? Und wer kontrolliert sie?
- Nach welchem Entscheidungsmodus wird verfahren? Wie wird mit wissenschaftlich, politisch oder ökonomisch schwierigen Fällen verfahren?
- Welche formellen und realen Handlungsmöglichkeiten haben die verschiedenen Konfliktparteien in einem Konfliktfall?
- Wer trägt im Konfliktfall die Beweislast?

5.4 Durchsetzung und Kontrolle

Hier wird in der kritischen Literatur (s. BOHNE-MATUSALL/LISSNER 1986; DGB 1984; HIEN 1986; KALBERLAH 1983; KATALYSE 1987; KÖHLER 1982, 1983; LAHL/ZESCHMAR 1984; LAMBRECHT/FLÜGEL 1985; LISSNER 1985, 1986; WINTER 1986b; ZIMMERMANN 1982) immer auf das "Kontroll- und Vollzugsdefizit" im Arbeits- und Umweltschutz hingewiesen - was noch um ein "Sanktionsdefizit" zu ergänzen wäre.

Dabei wird folgendermaßen argumentiert: Unsere Gesetze zum Umwelt- und Arbeitsschutz bieten eine Grundlage, die zwar nicht befriedigend, aber ausbaufähig wäre - wenn sie nicht häufig bloß auf dem Papier stünden. Die Kontroll-,

Durchsetzungs- und Sanktionsmöglichkeiten sind aber so unterentwickelt, daß es möglich und lohnend ist, diese Gesetze zu unterlaufen.

Beispiele:

- Die Trivial- bzw. Handelsnamen der Arbeitsstoffe haben keinerlei Informationswert und variieren auch für denselben Stoff häufig. Oder auch umgekehrt: ein Name wird beibehalten trotz deutlicher Veränderung des bezeichneten Produkts (s. KÖHLER 1982, 1984). Die Erfassung des Gefahrenpotentials wird so systematisch erschwert.
- Komponenten von Gemischen unterhalb bestimmter Anteile brauchen vom Hersteller nicht ausgewiesen zu werden. Aber gerade solche "verunreinigten" bzw. "veredelten" "technischen" Arbeitsstoffe können gefährlicher sein als die reinen Stoffe, etwa für die chemische Krebsentstehung.
- Kontrollinstanzen, wie die Gewerbeaufsicht, sind personell so unterbesetzt, daß sie auch bei bestem Willen ihrer Aufgabe nicht gerecht werden können. Betriebsbegehungen - meist auch noch angekündigt - können deshalb oft nur im Abstand von mehreren Jahren erfolgen.
- Die Sanktionsmöglichkeiten sind gering; entsprechend sind die Sanktionen selten und wenig wirksam. Zudem drohen oft Gegensanktionen der Unternehmen. So hat etwa Boehringer, dessen Werk in Hamburg aufgrund unkontrollierter hoher Dioxin-Emission geschlossen wurde, den Hamburger Senat auf Schadensersatz in Höhe von 100 Millionen DM verklagt!

So entsteht der (wohl zutreffende) Eindruck, die "Kontrolleure" säßen permanent am "kürzeren Hebel", da ihnen die zeitlichen, personellen, finanziellen, qualifikatorischen, rechtlichen und politischen Voraussetzungen fehlen bzw. entzogen werden, um Arbeits- und Umweltschutzaufgaben durchzusetzen. Diese überall festzustellenden Mängel im Kontrollbereich haben vermutlich System - so läßt sich der Kontrollbereich seiner realen Funktion berauben, und allein auf eine legitimatorische Funktion beschränken.

6. Theoretische Probleme der Analyse von Schadstoffwirkungen

Die Mängel des Grenzwert-Konzepts sind nur ein Teil-Problem bei der Analyse von Schadstoff-Wirkungen. Auch die Erfassung, Analyse und Interpretation der Daten ergibt Probleme:

- Die (meist impliziten) Verursachungstheorien sind unrealistisch, zu einfach bezüglich der Verursachung und zugleich zu differenziert bezüglich der Begutachtung. Dies wirkt sich auf die Konzepte "Berufskrankheit" (Bk) und "Minderung der Erwerbsfähigkeit" (MdE) aus
- der gegenwärtige und (mehr noch) frühere Expositions-Status läßt sich oft kaum bestimmen
- auch der Krankheits-Status ist häufig ungesichert aufgrund langer Latenzzeit, relativer Unspezifität, Indirektheit, Reversibilität, zeitlicher Veränderbarkeit und Personabhängigkeit der Expositionsfolgen
- schließlich sind noch Interaktionen bzw. synergistische Wirkungen zu berücksichtigen.

6.1 Verursachungstheorien

In allen Annahmen über und Regelungen zur Verhütung, Entschädigung, Schadensbegrenzung und Folgenabschätzung von Schadstoffen sind, meist implizite, Verursachungstheorien enthalten. Diese Theorien können verschiedene Form annehmen:

- Begriffe: "hinreichender Grund", "alleinige Ursache", "notwendige Bedingung", "wesentlicher Faktor", etc.
- Argumentationsfiguren:

"Bei feststehender Diagnose Polyneuropathie und erwiesener beruflicher Exposition besteht bei allen chronischen Polyneuropathien generell das Problem, nicht-berufliche Noxen - Alkohol, Medikamentenabusus, Stoffwechselkrankheiten, maligne Erkrankungen und die Begleitwirkung erforderlicher Medikamente, Mangelzustände - abzufangen. Wie schwierig eine solche Abgrenzung ist, hat der Contergan-Prozeß vor einigen Jahren bewiesen; es ist dabei nur in wenigen Fällen gelungen, die Verursachung von Polyneuropathien durch den Contergan-Wirkstoff Thalidomid schlüssig zu beweisen (?; W.M.). Auch die Abgrenzung des kontributorischen Effekts nicht-beruflicher Schäden, ihr Stellenwert bei dem besonders bei älteren Menschen meistens multifaktoriellen Krankheitsbild Polyneuropathien bereitet Schwierigkeiten...

Da andererseits nicht der völlige Ausschluß berufsfremder Noxen die *conditio sine qua non* für die Anerkennung des ursächlichen Zusammenhangs

sein kann, bleibt die Gewichtung der Einzelkomponenten ... weitgehend eine Ermessensfrage" (BAUER 1981, S. 243).

• Handlungsweisen:

"Zuviele Krankheiten werden von medizinischen Sachverständigen als anlagebedingt eingestuft. Dies ist nicht individuelle Unwissenheit einzelner Ärzte, sondern unsere Medizin hat sich in einem Raum fernab der Arbeitswelt entwickelt. Die Arbeitsbedingungen werden nicht oder nur selten als Krankheitsursachen gesehen; Bakterien, Viren, allenfalls Gifte sind ursächlich für die Entstehung von Krankheiten verantwortlich, und wenn von all dem nichts da ist: dann ist es die Anlage ...

Zuwenig wird über arbeitsbedingte Erkrankungen geforscht, und das Wenige wird häufig nicht gewußt. Immer sind genügend Sachverständige da, die von der Anlagebedingtheit eines Leidens überzeugt sind" (ELSNER 1984, S. 158/159).

Oder: "Historisch gesehen waren es stets die großen Kapitalinteressen, die als mächtigste pressure-groups fast immer den finanziellen Vorteil über die menschliche Gesundheit gestellt haben. Wann immer erhöhte Krebs-häufigkeiten bei Arbeitern bestimmter Industriezweige festgestellt wurden - ihre unmittelbare Reaktion bestand gewöhnlich darin, diese Befunde infrage zu stellen, ihre Bedeutung für die Praxis herunterzuspielen und alle kosten-aufwendigen Arbeitsschutzmaßnahmen zu verzögern oder zu verhindern" (PETO 1980, zitiert nach EWERS/VAHRENHOLT 1985, S. 222).

Diese Verursachungstheorien, vor allem aber die daran anschließende Praxis der Forschung, Begutachtung und Entschädigung, sind weder einleuchtend, einheitlich und widerspruchsfrei, noch unparteiisch. Zusammen mit dem Einschüchterungs-Instrumentarium der Wissenschaft - Statistik, unverständlicher Fachsprache, Desinformation der Betroffenen, vereinfachenden und/oder verzerrenden Theorien - läßt sich Laienkritik damit sehr wohl "abschmettern". Auch gegen Expertenkritik ist dieses theoretische Gebäude durch Kompliziertheit und geringe Durchschaubarkeit weitgehend immunisiert. Der Verdacht vieler Betroffener, hier werde systematisch zu ihren Ungunsten ausgelegt und entschieden ("Arbeitgeber-Bias"), läßt sich so nur schwer nachweisen. Deshalb ist die Darstellung und Kritik dieser Verursachungstheorien auch so wichtig.

Nach WOITOWITZ (1985) ist der Krankheitsbegriff schon im Sozial- und Arbeitsrecht sehr uneinheitlich. Dies setze sich fort in den darauf bezogenen Rechtsbegriffen, wie: "Arbeitsunfall" (AU), "Berufskrankheit" (BK), "arbeitsbedingte Erkrankung", "Berufsunfähigkeit" (BU) und "Erwerbsunfähigkeit" (EU):

- Nach der "Äquivalenztheorie" der Ursache im Strafrecht ist Ursache jede nicht-hinwegzudenkende Bedingung ("conditio sine qua non") in einer Gesamtheit prinzipiell gleichwertiger Bedingungen
- nach der "Adäquanztheorie" der Ursache im Zivilrecht ist Ursache die wichtigste Entstehungsbedingung

- im Sozialrecht wird schließlich die Kausalitätstheorie der "wesentlichen Bedingungen" vertreten.

SCHAEFER/BLOHMKE unterscheiden zwei speziellere Verursachungstheorien, bei gemeinsamer Annahme einer multifaktoriellen Krankheitsgenese:

- Theorie des determinierenden Faktor. - Das Ereignis wird durch das gleichzeitige Zusammenwirken mehrerer Faktoren ausgelöst. Entfällt auch nur einer dieser Faktoren, tritt das Ereignis weder jetzt noch in Zukunft ein. - Hiermit sind offensichtlich "notwendige Bedingungen" (gemäß der Terminologie von MILL (1872)) gemeint, die konjunktiv bzw. multiplikativ verknüpft sind (s. MASCHESKY 1977). Diese Theorie des determinierenden Faktors ist offensichtlich gleichbedeutend mit der oben erwähnten Äquivalenztheorie im Strafrecht.
- Theorie des konkurrierenden Faktors. - Das Ereignis kann durch verschiedene Bedingungen zustande kommen - umso schneller und stärker, je mehr dieser Bedingungen und je stärker sie wirken. Die einzelnen Bedingungen sind aber jeweils ersetzbar bzw. austauschbar. - Hiermit sind offensichtlich "hinreichende Bedingungen" gemeint, allerdings nicht vom "Alles-oder-Nichts"-Typ, sondern quantitativ abstufbar. Das Verknüpfungsmodell ist entsprechend disjunktiv bzw. additiv (kumulativ bzw. aggregativ).

Das zweite Verursachungsmodell hat sich in der empirischen Wissenschaft durchgesetzt, und zwar gestützt durch die Statistik. Diese bot zu seiner methodischen Einlösung linear-additive Schätz- und Prüfmodelle an (s. MASCHESKY 1983). - Das erste Modell dagegen ist fast ausschließlich als theoretisches Modell verwendet worden - z.B. in psychologischen Motivationstheorien, oder in chemischen Theorien, etwa über die Wirkung von (Bio-)Katalysatoren.

Auch die Rechtsprechung hat sich auf das zweite Modell festgelegt, mit der Spezifizierung,

"daß im Falle des Todes als Unfallfolge der Tod mindestens ein Jahr früher erfolgt sein muß, als er wahrscheinlich ohne den Unfall und die von ihm ausgelöste Noxe erfolgt wäre, oder, im Falle des Überlebens, dauernde Krankheit oder ein Gebrechen verursacht oder bestehende Krankheit (Gebrechen) 'wesentlich verschlimmert' wurde. Ein solches Urteil ist freilich im konkreten Fall kaum je mit absoluter Sicherheit zu fällen. Wollte man das, so müßte man 1. die quantitative Wirksamkeit aller Risikofaktoren kennen, was nirgends der Fall ist; 2. den Zeitablauf der Ereignisse mit einer zeitlichen Genauigkeit voraussagen, die wesentlich kürzer als ein Jahr ist ...

Mangels aller Kenntnisse epidemiologischer Art über die quantitative Seite des Erkrankungsablaufs halten wir ein Urteil der hier vom Juristen geforderten Art für Willkür" (SCHAEFER/BLOHMKE 1978, S. 402).

WOITOWITZ (1985, S. 319ff.) führt ergänzend aus:

"Das Bestehen eines ursächlichen Zusammenhangs zwischen einer Schädigung aus einem rechtlich geschützten Risikobereich und dem strittigen Gesundheitsschaden gehört sozialrechtlich zu den sogenannten anspruchsbegründenden Tatbeständen. Ihr Vorliegen muß normalerweise bewiesen sein, soll der Anspruch Erfolg haben. Ein solcher sogenannter Vollbeweis, der einen so hohen Grad an Gewißheit vermittelt, daß die Möglichkeit, es könne auch anders sein, praktisch ausgeschlossen ist, kann bei Kausalbeurteilungen auf medizinischem Gebiet häufig nicht erbracht werden. Die Rechtsordnung begnügt sich daher im allgemeinen mit der Wahrscheinlichkeit des ursächlichen Zusammenhangs ...

Der Ursachenzusammenhang ist dann wahrscheinlich, wenn ... mehr für als gegen das Bestehen des Ursachenzusammenhangs spricht (sog. Wahrscheinlichkeitsbeweis). Die Möglichkeit, daß es auch anders gewesen sein könnte, schließt daher die Bejahung der Wahrscheinlichkeit nicht aus, wie andererseits die pure Möglichkeit eines Ursachenzusammenhangs nicht genügt ...

Ist ein Ursachenzusammenhang auch nach Ausschöpfung aller Erkenntnismöglichkeiten nicht ausreichend wahrscheinlich zu machen, so geht das 'non liquet' nach den Regeln über die Beweislast in sozialrechtlichen Verfahren zu Lasten des Anspruchstellers ...

Für die sozialrechtliche Kausalitätstheorie der 'wesentlichen Bedingung' gelten als Ursache im Rechtssinne nur die Bedingungen, die wegen ihrer besonderen Beziehungen zum Erfolg zu dessen Eintritt wesentlich mitgewirkt haben".

Welche Bedingungen in diesem Sinne als "wesentlich" gelten, ist durch die Rechtsprechung weiterhin nicht geregelt und läßt sich so vielleicht auch nicht regeln. Nach Meinung des Autors ist die Entscheidung qualitativ, und nicht quantitativ zu begründen; auch die zeitliche Reihenfolge sei nicht ausschlaggebend. - Beim Versuch der Konkretisierung des sozialrechtlichen Kausalitätsbegriffs der "wesentlichen Bedingung" unterscheidet WOITOWITZ (S. 322 ff.) drei Bedeutungen:

- Konkurrierende Kausalität (Teilursache)
- Kausalität im Sinne der Entstehung
- Kausalität im Sinne der Verschlimmerung.

6.1.1 Konkurrierende Kausalität (Teilursache)

Zunächst müssen einige juristische Begriffe geklärt werden (s. WOITOWITZ S. 319):

- "Rechtlich" bzw. "gesetzlich geschützter Risikobereich": Dies meint, daß der Gesetzgeber nur bestimmte Risiken der Arbeitswelt als entschädigungspflichtig

tig anerkennt. Andere "arbeitsbedingte" Gesundheitsrisiken bleiben bei dieser rechtlichen Regelung aber unberücksichtigt. - Beispiele: Bluthochdruck (s. VALENTIN u.a. 1985, S. 333), Krebs (kritisiert etwa bei EWERS/VAHRENHOLT 1985), und "Maler-Krankheit" (s. TRIEBIG 1986).

- "Haftungs begründende Kausalität": Dies meint den ursächlichen Zusammenhang zwischen unfallbringender (versicherter) Tätigkeit und Unfall (Exposition).
- "Haftungsausfüllende Kausalität": Dies meint weitergehend den ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall (Exposition) und Krankheit.

WOITOWITZ führt dann aus:

"Häufig wird die dem gesetzlich geschützten Risikobereich entspringende Bedingung erkennbar die alleinige oder doch allein wesentliche Ursache für den Eintritt des Schadens bilden. Das wird z.B. bei den meisten Unfallverletzungen der Fall sein. Bei Berufskrankheiten hingegen wird die dem geschützten Risikobereich entstammende Bedingung schon häufiger nicht die alleinige *Conditio sine qua non* für die Entstehung des Schadens sein.

Es wirken dann auch andere Ursachen aus rechtlich nicht geschützten Bereichen an dem Eintritt des Schadens unverzichtbar mit, so daß die schädigenden Einwirkungen nur eine Mitursache, eine Teilursache des Schadens darstellen. Man spricht dann von konkurrierender Kausalität

...
Als einwirkungsunabhängige Ursachen kommen ... im Rahmen der haftungsbegründenden Kausalität in Betracht z.B. Wettereinwirkungen (...), das Handeln Dritter (Angefahrenwerden auf dem Arbeitsweg) oder auch das eigene Handeln (Alkohol im Betrieb oder am Steuer ...), im Rahmen der haftungsausfüllenden Kausalität z.B. endogene Entwicklungen, anlage-, konstitutions- oder dispositionsbedingte Faktoren, Auswirkungen anderer Krankheiten oder Gebrechen, degenerative Prozesse.

Selbstverständliche Voraussetzung für jeden Fall der konkurrierenden Kausalität ist, daß diese anderen, einwirkungsunabhängigen Bedingungen eine *Conditio sine qua non* für den zu beurteilenden Schaden bilden ...

Sind die einwirkungsunabhängigen Faktoren zwar *Conditio sine qua non*, stehen sie zu dem Schaden aber in einer so entfernten Beziehung, daß sie von vornherein nicht als wesentliche Teilursache in Betracht kommen (z.B. Tatsache der Geburt des Verletzten ...), ist und bleibt der rechtlich geschützte Bereich die allein wesentliche Ursache des Schadens

...
Nur solche Ursachen sind als rechtserheblich anzusehen, die wegen ihrer besonderen Beziehungen zum Erfolg zu dessen Eintritt wesentlich mitgewirkt haben ...

Haben mehrere Umstände zu einem Erfolg beigetragen, so sind sie rechtlich nebeneinander stehende Mitursachen, wenn sie in ihrer Bedeutung und Tragweite für den Eintritt des Erfolgs annähernd gleichwertig sind; kommt einem der Umstände gegenüber dem anderen eine überragende Bedeutung zu, so ist der betreffende Umstand allein Ursache im Rechtssinne. Dabei ist "annähernd gleichwertig" nicht als quantitatives Maß zu sehen ...

Es ist nicht erforderlich, daß schädigende Einwirkungen aus dem

geschützten Risikobereich der Arbeitswelt die alleinige oder auch nur allein wesentliche Ursache eines streitigen Gesundheitsschadens bilden ... Die Kausalität der Schädigung wird nur dann - aber auch immer dann - verdrängt und ausgeschlossen, wenn diese einwirkungsunabhängigen Ursachenfaktoren bei der ... Wertung so eindeutig überwiegen, daß sie als die in Wahrheit allein bedeutsame und damit auch rechtlich allein wesentliche Ursache des Schadens angesehen werden müssen" (1985, S. 322-324).

6.1.2 Kausalität im Sinne der Entstehung

Der zu begutachtende Gesundheitsschaden kann nun auf zwei Arten verursacht worden sein: als Neu-Erkrankung ("Kausalität im Sinne der Entstehung") oder als Krankheits-Verstärkung ("Kausalität im Sinne der Verschlimmerung"). Hier zunächst die Neu-Erkrankung:

"Nach geltendem Recht ist stets nur der Schaden zu entschädigen, der durch eine Einwirkung aus dem geschützten Risikobereich verursacht wurde. Ist dieser Schaden in seiner Gesamtheit durch solche Einwirkungen erstmalig hervorgerufen worden ... (z.B. unfallbedingte Amputation), so ist die Rechtslage eine andere, als wenn durch die Einwirkung lediglich eine bereits vorhandene Krankheit verschlimmert wurde. Z.B. kann bei einer bereits als chronischer Prozeß verlaufenden Hepatitis durch schädigende Einwirkungen aus unfall- bzw. BK-rechtlich geschützten Risikobereichen ein neuer akuter Schub ausgelöst werden. Im ersten Fall ist der gesamte Schaden (Amputation) zu entschädigen, im zweiten Fall nur das Maß an Schaden, das die schädigenden Einwirkungen ... dem Grundleiden, hinzugefügt haben.

Diese Unterscheidung ist von erheblicher rechtlicher Tragweite. Sie ist aber auch eine Quelle wiederkehrender Beurteilungsschwierigkeiten ... in arbeitsmedizinischen Gutachten. Denn nicht selten besteht in Fällen konkurrierender Kausalität .. die Neigung, eine Art "Schadensteilung" zwischen den einwirkungsbedingten und den einwirkungsunabhängigen Faktoren vorzunehmen und aus solchen Erwägungen eine Anerkennung "nur im Sinne der Verschlimmerung" mit einer entsprechend verminderten Teil-MdE auch dort vorzuschlagen, wo sich eindeutig nichts verschlimmert hat, sondern der Gesundheitsschaden durch die Unfalleinwirkungen ... erstmalig hervorgerufen worden ist...

In Grenzfällen, vor allem bei schleichenden Krankheitsverläufen, kann die genaue Festlegung des Zeitpunkts dieser Manifestierung und damit die Beantwortung der Frage nach Entstehung oder Verschlimmerung indes auf erhebliche begriffliche wie praktisch-klinische Schwierigkeiten stoßen

... (Aus medizinisch-naturwissenschaftlicher Sicht) müßten häufig schon sehr geringfügige pathologisch-anatomische Veränderungen (z.B. erste leichte Schleimhautveränderungen im Magen, ... , Befunde knapp außerhalb der physiologischen Streubreite), die klinisch und funktionell noch ohne jede Bedeutung sind, als Krankheit, als Gesundheitsschaden bewertet und anerkannt werden. Das würde weder mit den Realitäten des praktischen Lebens noch mit dem Schutzzweck der hier maßgebenden Gesetze in

Einklang stehen ...

Krankheit und Gesundheitsschaden beginnen hier erst, wo auch tatsächlich ein klinisch-funktionell bedeutsamer "krankmachender" Schaden vorliegt" (WOITOWITZ, 1985, S. 325/326).

6.1.3 Kausalität im Sinne der Verschlimmerung

Schließlich die Krankheits-Verstärkung ("Kausalität im Sinne der Verschlimmerung"):

"Wirken Unfall- oder sonstige Einwirkungsereignisse auf einen im vorstehenden Sinne bereits existenten Gesundheitsschaden - das sogenannte Grundleiden - ein und verschlimmern sie diesen Schaden lediglich, so kann als Unfall- bzw. Berufskrankheits-Folge anerkannt und entschädigt werden nur der Leidensanteil, den der Unfall oder die Bk auf das bereits vorhandene Grundleiden aufgefropft hat, nämlich der Verschlimmerungsanteil ...

Eine vorübergehende Verschlimmerung liegt vor, wenn die Unfall- oder Schädigungsfolgen zeitlich begrenzt sind ... und der Zustand wiederhergestellt wird, der vorher bestanden hat ...

Von einer einmalig abgegrenzten ... Verschlimmerung spricht man, wenn der Leidenszustand durch die Schädigung eine dauerhafte Zunahme erfährt, ... aber die Verlaufsform des Leidens nicht wesentlich geändert wird.

Eine richtunggebende Verschlimmerung besteht, wenn das krankhafte Geschehen in seiner Verlaufstendenz grundlegend geändert wird, insbesondere aus einem bisher stationären Zustand in eine progrediente Verlaufsform übergeht.

Diese Unterscheidungen mögen für den Arzt aus therapeutischen und medizinisch-wissenschaftlichen Gründen interessant sein. Eine praktische oder rechtliche Bedeutung besitzen sie nicht ..." (WOITOWITZ 1985, S. 327/328).

6.1.4 Multifaktorielle Genese (Polyätiologie)

Die dargestellten Kausalitätsmodelle des Sozial- und Arbeitsrechts beinhalten also hoch-differenzierte Interpretations- und Bewertungsschemata. Wie die arbeitsrechtliche Praxis beweist, erlauben diese Kausalitätsmodelle aber dennoch eine erhebliche Beliebigkeit, oder gar Einseitigkeit der rechtlichen Bewertung. Der wesentliche Schwachpunkt dieses sozial- und arbeitsrechtlichen Beurteilungsverfahrens dürfte dabei die empirische Faktenermittlung sein, also die Selektion, Erhebung, Gütekontrolle, systematische Einordnung und Gewichtung der "Fakten" oder "Daten".

Zudem unterscheiden sich sowohl die erkenntnistheoretischen und statistischen (s. DICK 1974; HOLZKAMP 1972; LAKATOS 1974; STACHOWIAK 1957; STEGMÜLLER 1974), als auch die medizinspezifischen Kausalitätsmodelle (s. NORDENFELT/LINDAHL 1984) von der Ursachensystematik der Juristen. Dies soll am Beispiel der Epidemiologie verdeutlicht werden.

Die Epidemiologie verwendet den Kausalitätsbegriff der Statistik, indem sie eine "multifaktorielle Genese" ("Polyätiologie") von Krankheit unterstellt. Das bedeutet im wesentlichen, daß eine Krankheit mehrere Ursachen haben soll. Dieser statistische Kausalitätsbegriff ist ursprünglich "konditionalistisch" (s. DICK 1974; STACHOWIAK 1957) gefaßt worden. Das heißt: jedes Ereignis gilt als Ergebnis der Überlagerung einer Vielzahl einzelner Ursache-Wirkungs-Beziehungen. Die einzelnen Komponenten gelten dabei als prinzipiell gleichrangig und gleichzeitig. Abhängig von ihrer quantitativen Größe besitzen sie allerdings eine unterschiedliche "Durchschlagskraft" auf das Ergebnis. Dieses Kausalitätsmodell unterstellen z.B. die "klassischen" Verfahren Varianzanalyse und multiple Regression (s. MASCHESKY 1977, 1979).

Angewendet auf die allgemeine Krankheitstheorie: Krankheiten gelten als Ergebnis des Zusammenwirkens verschiedener und tendenziell gleichrangiger

- interner "Dispositionen" ("Diathesen", Verhaltensweisen, etc.)
- und externer "Noxen" ("Agentien", "Vektoren", etc.).

In den "modernen" multivariaten statistischen Verfahren - wie Diskriminanzanalyse, Pfadanalyse, LISREL (S. GAENSLEN/SCHUBÖ 1972; JÖRESKOG/SÖRBOM 1982; KÜCHLER 1979) - werden die Variablen immerhin "hierarchisiert". Das heißt: sie werden nach Entstehung/Bedeutsamkeit/Rang sortiert, und entsprechend im statistischen Verfahren "abgearbeitet". - Angewendet auf die allgemeine Krankheitstheorie: verschiedene "Noxen" sollen "sequentiell verkettet" sein - wie z.B. Krebs-"Initiatoren" und "-Promotoren" in der Form einer "Ereigniskette" (s. MORGAN 1977).

Auch diese Unterscheidung ist noch unzureichend. Schon die grobe logische Differenzierung nach "notwendigen" und/oder "hinreichenden" Bedingungen läßt sich damit nicht befriedigend abbilden - geschweige denn die (über-)differenzierte sozialrechtliche Ursachensystematik. - Fazit: Die epidemiologische Methodik der Arbeitsmedizin kann die Ursachen-Unterscheidungen nicht

leisten, die im Anerkennungsverfahren als Berufskrankheit juristisch gefordert werden. Ob dies auf andere Art, z.B. mit der klinisch-kasuistischen Methodik gelingt, erscheint mehr als zweifelhaft. Der "noble" wissenschaftliche Anspruch führt also zur Errichtung schier unüberwindbarer Barrieren gegen eine Kompensation arbeitsbedingter Krankheiten (s. ALSEN/WASSERMANN 1986; BECK 1986; MASCHEWSKY 1982).

6.2 Spezifität versus Unspezifität; Direktheit versus Indirektheit

Wie erwähnt, ist die geringe Spezifität neurotoxischer Wirkungen ein wesentliches Hindernis bei ihrer Identifikation - neben langer Latenzzeit, "einschleichendem" Verlauf, Übereinstimmung der Symptome mit den Spätfolgen von chronischem Alkoholmißbrauch und "natürlichem" Altersabbau, etc. Der Begriff "Spezifität" wird nun aber seinerseits wenig spezifisch gebraucht. Hier ist zunächst eine Begriffsklärung erforderlich.

Folgende Aspekte sind inhaltlich und sprachlich zu unterscheiden:

1. Kennzeichnet der Begriff "Unspezifität" (bzw. "Spezifität") Variablen oder Beziehungen zwischen Variablen? Also: Ist Unspezifität ein einstelliges oder ein relationales Merkmal (s. OPP 1973)?

Am Beispiel: Eine Polyneuropathie "an sich" (als einstelliges Merkmal) stellt eine spezifische Wirkung dar. In ihrer Beziehung zu verschiedenen Ursachen/Auslösern (als zweistelliges Merkmal) liegt aber Unspezifität vor, da die Polyneuropathie sehr unterschiedlich verursacht sein kann (s. MUMENTHALER 1982, S. 390 ff.).

2. Falls Unspezifität als einstelliges Merkmal verstanden wird - was für eine Wirkung ist gemeint: eine einheitliche (homogene), unterschiedliche (heterogene) oder häufige?

Am Beispiel: die zentral-nervösen Erscheinungen bei Lösemittelvergiftung gelten als "unspezifisch". Das meint in wechselnden Zusammenhängen ganz unterschiedlich geartete Wirkungen:

- einheitliche Wirkungen, wie: Schwindel, Bewußtlosigkeit;
- unterschiedliche Wirkungen, wie: "psychovegetative Labilität", Depression;
- häufige Wirkungen, wie: Müdigkeit, Reizbarkeit.

Wegen dieser erheblichen Begriffsverwirrung wird folgende Sprachregelung vorgeschlagen:

- Der Begriff "unspezifische Wirkung" meint ein einstelliges Merkmal der Wirkung, aber nur in der Bedeutung: häufiges Merkmal.
- Der Begriff "Unspezifität der Wirkung" wird als relationales Merkmal der Beziehung zwischen Ursache und Wirkung verstanden. Er hat die Bedeutung: unterschiedliche Ursachen erzeugen im Organismus eine häufig auftretende Wirkung.
- Die Beziehung zwischen Ursache und Wirkung ist durch die Begriffe "Spezifität" und "Unspezifität der Wirkung" nicht hinreichend gekennzeichnet. Auch Einheitlichkeit, Unterschiedlichkeit und Komplexität der Wirkung sind zu berücksichtigen.
- Für das Auftreten einheitlicher Wirkungen derselben Ursache wird der Begriff "Uniformität der Wirkung" vorgeschlagen.
- Für das Auftreten unterschiedlicher Wirkungen derselben Ursache wird der Begriff "Substituierbarkeit der Wirkung" vorgeschlagen.

Folgt man der vorgeschlagenen Begriffsklärung, dann stellt sich das Problem der Spezifität/Unspezifität neurotoxischer Wirkungen so dar:

1. Die neurotoxischen Schadstoffwirkungen (als einstelliges Merkmal) sind relativ unspezifisch auf zentral- und vegetativ-nervöser Ebene, da sie sich hier in Symptomen zeigen, von denen ein Teil auch sonst häufig auftritt, z.B. bei "Streß" (s. MASCHEWSKY 1988 zur Verwechslung von psychosomatischen und neurotoxischen Beschwerden).
2. Sie sind (als einstelliges Merkmal) relativ spezifisch auf peripher-nervöser Ebene, da die auftretenden Symptome außerhalb von Nervenvergiftungen relativ selten sind - außer bei Diabetes, einigen Autoimmun-Krankheiten und Neuro-Allergien (z.B. Guillain-Barré-Syndrom), und bei schwerem chronischem Alkoholismus.
3. Die Beziehung zwischen verschiedenen Schadstoffen und neurotoxischen Wirkungen (also als relationales Merkmal) ist unspezifisch, da auf unterschiedliche Schadstoffe oft vergleichbare nervliche Reaktionen erfolgen, die zudem auch sonst - als Folge anderer krankmachender Einflüsse - verbreitet sind.

Die Spezifität ist als Erkenntniskriterium deswegen so bedeutsam, da sie die Gefahr von Verwechslungen - letztlich: falschen Kausalschlüssen - eindämmen soll. Wie angedeutet, kann das beim Thema neurotoxischer Schadstoff-

Wirkungen nur ansatzweise gelingen.

Für die "Eignung" einer Beziehung als Forschungsgegenstand ist aber nicht nur die Spezifität wichtig, sondern auch Identifizierbarkeit und Meßbarkeit. Zumindest der Krankheits-Status läßt - genauer: ließe sich - oft hinreichend sicher bestimmen. Für den Expositions-Status ist diese Bestimmung problematischer. Trotz relativer Unspezifität der neurotoxischen Ursache-Wirkungs-Beziehungen sind diese daher sehr wohl untersuchbar, wenn auch meist mit eingeschränkten Präzisionsansprüchen. - Ferner ist die Direktheit/Indirektheit der Wirkung zu berücksichtigen. Mit "indirekter Wirkung" ist dabei folgendes gemeint: Die neurotoxische Wirkung wird nicht durch den untersuchten Schadstoff selbst erzeugt, sondern auch oder sogar erst durch die Reaktionen bzw. Bewältigungsversuche der Betroffenen. An Beispielen:

- Eine Substanz macht müde. Da aber die Leistung am Arbeitsplatz nicht nachlassen darf, wird viel Kaffee getrunken - unter anderem mit der Folge akuter oder gar chronischer nervöser Störungen.
- Eine Substanz steigert die Erregbarkeit. Um das auszugleichen, werden Beruhigungsmittel eingenommen - die nun ihrerseits bestimmte, unangenehme Befindlichkeitsstörungen hervorrufen.
- Eine Substanz macht impotent - was zu Selbstwert- und Beziehungs-Problemen führen kann mit direkten psychischen Auswirkungen, oder vermittelt durch das hierdurch provozierte "exponierende Verhalten".

Solche indirekten Effekte sind zwar nicht der untersuchten Substanz selber anzulasten, werden aber - unter den gegebenen Arbeits- und Lebensbedingungen - durch sie quasi "herausgefordert". Da solche Effekte für das Gefährdungspotential insgesamt wahrscheinlich eine bedeutsame Rolle spielen, bei arbeitsmedizinischen Untersuchungen aber "untergehen", sollten sie besonders beachtet und herausgearbeitet werden.

6.3 Zeitabhängigkeit; akute versus chronische Effekte; Latenz

Die Zeitdimension spielt bei Schadstoffwirkungen eine bedeutende Rolle. Dabei gilt für den "Normalfall" der abgestuften ("graduiereten") Reaktion auf Schadstoff-Belastung - wie auch für viele Infektionen - das "Massen-Wirkungs-Gesetz": je höher die Dosierung, desto schneller und/oder größer die Wirkung. Bei anderen

Reaktionstypen ("Alles- oder-Nichts"-Reaktion; allergische Reaktion) gilt dieser Zusammenhang nicht.

Wegen der früher oft sehr hohen Exposition am Arbeitsplatz beschäftigten sich Arbeitsmedizin und Toxikologie lange Zeit vorrangig mit der akuten Toxizität. Mit der Abnahme der Exposition gegenüber Einzelstoffen - bei Zunahme der Anzahl von Expositionsquellen - wurde eine Umorientierung auf chronische Toxizität erforderlich. Chronische (also: Langzeit-) Wirkungen zeigen sich aber oft erst nach einer symptomlosen Latenzzeit, selbst wenn die Exposition schon lange beendet wurde. So fallen Exposition und Krankheitserfahrung zeitlich auseinander. Dies gilt offensichtlich nicht nur für Krebs, sondern auch für viele neurotoxische Schädigungen, besonders bei langer Exposition und niedriger Dosierung. Hierdurch wird die Forschung erschwert und tendenziell der Kontrolle durch die Betroffenen entzogen.

Bei der Untersuchung des Einflusses der Expositionsdauer wird meist stillschweigend unterstellt, daß intensive, aber kurze Expositionen in ihrer krankmachenden Wirkung vergleichbar sind mit schwachen, aber chronischen Expositionen. Entscheidend ist hiernach die aufgenommene Schadstoffmenge, nicht die Expositions-Intensität. Die aufgenommene Schadstoffmenge wird dabei "operationalisiert" durch das Produkt von Dauer und Intensität der Exposition. Zur Kennzeichnung der Exposition werden aber paradoxerweise wiederum "Durchschnittswerte" verwendet, die nur über die unrealistische Hilfsannahme einer maximal 40-stündigen Exposition pro Woche mit der Schadstoffmenge verknüpfbar sind. ZIELHUIS (1977a) hat die Undurchsichtigkeit und den irreführenden Charakter dieses Verfahrens scharf kritisiert (s. u. Abschnitt 6.7).

Dieses Problem spielt auch eine Rolle bei der Diskussion des präventiven Nutzens der Grenzwerte: Reichen diese Durchschnittswerte, oder müssen sie ergänzt werden durch "Spitzenwerte"? Zugrunde liegt die Annahme, daß ab bestimmten Expositions-Höhen eine "neue Qualität" der Wirkung auftritt - was seit 1985 von der DFG-Kommission endlich nicht nur prinzipiell anerkannt, sondern durch Angabe von Spitzenwerten auch praktisch umgesetzt wird.

Weiterhin bedeutsam ist die zeitliche Charakteristik der Elimination der Schadstoffe:

- Bei funktionierender Biotransformation und Ausscheidung - reichert sich der Schadstoff (bzw. seine Metaboliten) bei geringer, aber chronischer Exposition

- im Organismus an, oder wird er bis auf ein unbedenkliches Niveau eliminiert?
- Wird der Organismus dauerhaft zu veränderter Funktionsweise/verändertem Funktionsniveau "gezwungen", oder kann es immer wieder in gewohnte und "gebahnte" Regulationsmuster "zurückfallen"?
 - Resultiert insgesamt eine Stabilisierung (trotz Veränderung einzelner "Stellgrößen") oder Labilisierung physiologischer Prozesse?

Schließlich sind chronische Schadstoff-Wirkungen auch umdeutbar als (angeblich "natürlicher") "Altersabbau". Diese Tendenz läßt sich schon für den beruflichen "Verschleiß" feststellen (s. MASCHIEWSKY/SCHNEIDER 1982), und liegt bei der durch organische Lösemittel verursachten "vorzeitigen Alterung" (s. GREGERSEN 1985; KÖHLER 1985) natürlich besonders nahe.

6.4 Verhaltens- und Dispositionsabhängigkeit

Die Abhängigkeit der Nervenschäden von Verhalten, "Anlagen" und sonstigen außerberuflichen "Risikofaktoren" der betroffenen Arbeitnehmer sind Lieblingsthemen der Arbeitsmedizin und Arbeitgeber. Verursacher ist nach vielen Abhandlungen der Geschädigte, getreu dem Motto "das Opfer ist selbst schuld" - was in Einzelfällen sogar richtig sein mag!

Allgemein aber gilt: Die den Arbeitnehmern unterstellte Verhaltens-Autonomie ist im wesentlichen eine Fiktion. Tatsächlich handeln Arbeitnehmer im "magischen Dreieck" von Arbeitsplatz-Sicherung, Lohn-Sicherung und Gesundheits-Sicherung (s. DOHSE u.a. 1982). Die beobachtbaren Strategiewechsel und -unterschiede in diesem Zielkonflikt bilden die "empirische Basis" der Annahme einer Verhaltens-Autonomie. Diese Strategiewechsel und -unterschiede lassen sich aber weitgehend verstehen als situationsabhängige Versuche der Optimierung des "Gesamt-Resultats" trotz sich verändernder Ausgangsbedingungen. Allerdings läßt sich so "Fehl"- und "Risiko-Verhalten" immer als "gewolltes" Verhalten interpretieren. Soziale Bedingungen spielen dann angeblich keine Rolle; "scheinbare" soziale Zwänge würden nur durch "innere Akzeptierung" zu solchen. Somit ist der Konstrukteur sozialer Zwänge der Verantwortung enthoben - auch in der Arbeitswelt.

Folgende Verhaltensweisen und "Anlagen" der Betroffenen werden regelmäßig als Risiko aufgeführt:

- "medizinische Risikofaktoren", wie Rauchen, Übergewicht, Bluthochdruck und Diabetes
- (überhöhter) Alkohol-, Medikamenten- und Drogenkonsum
- außerberufliche Belastungen, von gefährlichen Hobbies, über "Wohngifte" und Schwarzarbeit, bis zu familiären Konflikten
- dysfunktionale Persönlichkeits- und Verhaltensmerkmale, wie "übertriebene" Gewissenhaftigkeit, "unnötige" Sorgfalt, etc.
- "exponierendes Verhalten" (z.B. Nicht-Nutzung von Schutzeinrichtungen)
- erbliche Belastung und "Veranlagung".

Diese individuellen "Risikofaktoren" können zweifellos Gesundheitsschäden fördern, auslösen oder gar verursachen. Gefährlich ist aber

- die Ausblendung der anderen, oft häufigeren und "durchschlagenderen" strukturellen Bedingungen in Arbeitswelt und Umwelt
- das Verschweigen des inneren Zusammenhangs zwischen strukturellen Bedingungen und individuellen "Risikofaktoren".

6.5 Adaptation versus Kompensation

Nach Auffassung der sowjetischen Toxikologie (s. EKEL/TEICHNER 1976; KRICHAGIN 1977) bewirken sowohl Adaptation als auch Kompensation die (zumindest kurzfristige) Wiederherstellung der körperlichen Funktionsweise und Leistungsfähigkeit - aber auf unterschiedliche Art.

Adaptation (in KRICHAGINs Verständnis) ist eine sich über mehrere Generationen erstreckende, genetisch vorprogrammierte Form der Anpassung an sich langsam verändernde Umweltgegebenheiten - unter anderem durch Selektion. Sie läßt den Organismus im wesentlichen unverändert. (Nach neuen genetischen Erkenntnissen erfolgt aber die Veränderung genetischer Strukturen viel schneller als früher gedacht, so daß diese Veränderungen sich sicherlich auch auf der Ebene genetischer Strukturen abbilden - s. BdWi 1986).

Sind die zu bewältigenden Veränderungen aber zu rasch und/oder heftig, oder wurden für sie keine Sinnesorgane entwickelt (z.B. geruchsarme synthetische

Stoffe; Sauerstoffgehalt der Luft; Radioaktivität), ist Adaptation kaum oder gar nicht möglich. Die "Schadensbegrenzung" erfolgt dann durch Kompensation, das heißt: durch eine pathologische Veränderung physiologischer Funktionen und/oder morphologischer Strukturen, die die Wirkung der schädlichen Veränderungen ausgleicht. In beiden Fällen wird also die Homöostase wiederhergestellt - aber im Fall der Kompensation durch Inkaufnahme einer pathologischen inneren Veränderung. - Im Einzelfall kann es schwierig sein festzustellen, ob Adaptation oder Kompensation vorliegt.

Zumindest eine Schule der sowjetischen Toxikologie betrachtet Kompensation bereits als (zeitweilig verborgene) Pathologie und setzt die Grenzwerte entsprechend unterhalb solcher Kompensationsprozesse an. In der westlichen Toxikologie dagegen wird der Unterschied von Adaptation und Kompensation vernachlässigt, und jede (auch kurzfristige) Wiederherstellung der Homöostase als Indiz für die Unschädlichkeit des Stoffs gewertet. Oder es wird statt des qualitativen Unterschieds ein quantitatives Kontinuum angenommen von "normaler" homöostatischer Anpassung, über Kompensation einzelner beeinträchtigter Funktionen bei Erhaltung der Gesamtintegration, bis zur Zerstörung der Homöostase (s. HATCH 1972).

6.6 Reversibilität versus Irreversibilität

Betrachtet man nur den Fall der Kompensation - also Wahrung bzw. Wiederherstellung der Homöostase ohne erfolgreiche Adaptation -, dann ist die Unterscheidung von kurz- und langfristigen Effekten erforderlich. Hier wird von einigen Autoren (s. ASF 1980; KÖHLER 1985; KONIETZKO 1985) angenommen, daß eine kurzfristig "erfolgreiche" Anpassung an Schadstoffe nur gelinge durch den (zeitlich begrenzten) Ausgleich ihrer irreversiblen schädlichen Folgen. Dieser Ausgleich erfolge durch Einsatz von "Reservekapazität", die unspezifisch verwendbar sei. - Ein Beispiel: Die Funktion zerstörter Hirnteile kann durch andere Hirnteile übernommen werden. Dies ist aber keine "echte Erholung", sondern nur ein vorübergehender Funktionsersatz, der die organismische "Notfallreserve" vorzeitig schwächt.

Konsequenz: in späteren Belastungssituationen steht nicht mehr genügend "Reservekapazität" zur Verfügung, so daß oft bereits nichtige Anlässe einen

unwiderruflichen Funktionsverfall oder gar Zusammenbruch auslösen können, der "unerklärlich" bleibt. - Weitere Konsequenz: die Pathogenität der anfänglichen (kompensierten) Belastungssituation wird unterschätzt, die Pathogenität des Endereignisses ("Auslösers") wird überschätzt. Nach diesem Modell ist die anfängliche "erfolgreiche" Anpassung also nur scheinbar, tatsächlich liege ein Funktionsersatz vor. So ist die spätere "unerklärliche" - scheinbar zufällige - "Dekomensation" bereits vorprogrammiert, auch wenn sie bevorzugt als angeblich "natürlicher" Altersabbau weginterpretiert wird. Auch viele spät auftretenden und offensichtlich "arbeitsbedingten Krankheiten" lassen sich so verstehen.

6.7 Interaktionen

"Interaktion" von Schadstoffen bedeutet ihr Zusammenwirken, grob unterschieden danach, ob

- der Gesamteffekt größer/gleich ist der Summe der Einzeleffekte (additiver bzw. überadditiver "Synergismus")
- der Gesamteffekt kleiner ist als die Summe der Einzeleffekte ("Antagonismus")
- die Effekte verschiedener Schadstoffe auf ganz unterschiedlichen Dimensionen auftreten und sich wechselseitig nicht beeinflussen ("Unabhängigkeit der Wirkungen").

Zur genaueren Differenzierung s. 3.2.2.

Das Problem der Interaktion von Schadstoffen ist zunächst zu begreifen als Spezialfall der allgemeinen Variablen-Interaktion, die von der klassischen physikalischen Mechanik (Kräfteparallelogramm) bis hin zur linear-additiven statistischen Modellierung Thema zahlreicher Arbeiten war (s. OPP/SCHMIDT 1976). - Gegenüber diesen methodologischen Überlegungen wird die inhaltliche Seite stärker betont in industrie-soziologischen Überlegungen zu "Mehrfachbelastungen", "Kombinationswirkungen" von Belastungen, etc. (s. MASCHESKY 1982; NASCHOLD/TIETZE 1977).

Die Interaktion von Schadstoffen weist aber bestimmte Besonderheiten auf, die beachtet werden müssen:

1. Die Interaktion (bzw. überhaupt die Wirkung) beruht oft weniger auf den "reinen" Substanzen "an sich", sondern auf deren Verunreinigungen, die in den praktisch verwendeten "technischen" Substanzen fast immer enthalten sind. - Beispiel: Technisches Trichlorethylen wirkt offensichtlich mutagen - und damit auch karzinogen (s. KONIETZKO 1984). Nach Ansicht der MAK-Kommission geht diese Mutagenität aber auf Stabilisatoren und Verunreinigungen zurück (s. KALBERLAH 1983). Dennoch berücksichtigt die MAK-Kommission bisher keine Gemische bei der Grenzwert-Bildung. - Hinzu kommt, daß die chemische Industrie bestimmte Zusatzstoffe, die in "technischen" Stoffzubereitungen in geringen Mengen enthalten sind, aber deren chemisches Verhalten stark beeinflussen, meist systematisch verheimlicht. Auch die Rezepturen vieler Stoffgemische operieren häufig knapp unterhalb von Höchstmengen-Vorschriften entsprechender Arbeitsschutz-Regelungen. Hiermit werden nach Auffassung vieler Betroffener weniger "Betriebsgeheimnisse" geschützt - die eine Analyse häufig "entschleiern" könnte -, sondern Arbeitsschutz-Auflagen durch Informationssperren "im Vorfeld abgeblockt".

2. Interaktionen finden nicht nur innerhalb eines Gemisches zwischen dessen verschiedenen Komponenten bzw. zwischen dem "reinen" Stoff und dessen Verunreinigungen statt. Sehr viel häufiger sind Interaktionen zwischen
 - dem untersuchten Stoff(gemisch) und unberücksichtigten Stoffen ("äußere Exposition": z.B. Medikamenten, Nahrungsbestandteilen, "Wohngiften")
 - dem untersuchten Stoff(gemisch) und funktionellen Zuständen ("innere Exposition": z.B. "vegetative Dystonie" durch "Streß", Lärm, Hitze, Hetze).
 Derartige nicht-thematisierte Interaktionen sind wahrscheinlich eine Ursache für die beobachtete enorme Varianz der individuellen Reaktionen auf Schadstoffe. So rechnet z.B. ZIELHUIS (1977a) mit 10 bis 20 % "hypersensitiven" Personen in der Population, die durch die existierenden Grenzwerte nicht vor gesundheitlicher Beeinträchtigung geschützt seien. Dies wird beobachtet, obwohl Grenzwerte oft einen Sicherheitsabstand von ein bis zwei Zehnerpotenzen von beobachteten Schadensgrenzen einhalten!

3. Allerdings macht schon eine einfache Überlegung die Unzureichendheit dieses Ansatzes deutlich. Wenn nur mehrere solcher "Risiko"-Bedingungen vorliegen, wie
 - Hypersensitivität der Person
 - verminderte Belastbarkeit, z.B. infolge von Krankheit, Schwangerschaft und

Streß (s. ADER 1981; BSEDOVSKY 1985; SOLOMON 1981)

- Kindheit, Jugend und hohes Alter (z.B. ist die Metabolismus- und Exkretionsrate älterer Menschen meist stark verlangsamt)
- Nicht-Einhaltung der Durchschnittswerte
- Nicht-Einhaltung der maximal zulässigen Expositionsdauer von 40 Stunden wöchentlich
- erhöhte Schadstoff-Aufnahme, z.B. durch größeres Atemvolumen bei körperlicher Schwerarbeit, emotionaler Erregung, etc.
- Mehrfach-Exposition

dann ist auch ein Sicherheitsfaktor von 1:100 völlig unzureichend!

4. Der Grenzwert-Festsetzung liegt also eine "Uniformitätsannahme" zugrunde (s. HOLZKAMP 1972; MASCHIEWSKY 1979). Die beobachtbare Varianz der Reaktionen auf Schadstoffe wird nicht berücksichtigt, sondern stillschweigend übergangen, um die Legitimität der Grenzwert-Bildung durch Mittelwert-Bildung nicht zu gefährden. Im Gegensatz zu solchen "abstrakten" Mittelwerten fordert daher ZIELHUIS (1977a) die genaue (Perzentil-) Angabe der Reaktionsverteilungen. Bisher wird aber immer noch von einer "durchschnittlichen Arbeitsperson" mit "durchschnittlicher Belastbarkeit" unter "durchschnittlichen Belastungsbedingungen" ausgegangen. Ausnahmen bestätigen die Regel - nur Pech für die "statistischen Ausreißer"!
5. Wie bereits erwähnt (s.o. Abschnitt 3.2.2) lösen Schadstoffe im Organismus zahlreiche innere Veränderungen aus, die die Funktionsfähigkeit des Organismus trotz Schadstoffexposition gewährleisten. Bei verändertem "Input" also Stabilisierung des "Output" durch kompensatorische Änderung des "Thruput". Diese "Gegenregulationen" und "metabolischen Anpassungen" des Organismus zur Abwehr oder Neutralisierung schädlicher externer Reize verändern die Schadstoffwirkung. Folgende Unterschiede sind zu beachten: Adaptation versus Kompensation (s.o. Abschnitt 6.6); und: kurzfristige versus langfristige Effekte.
Die Unterscheidung kurz- versus langfristiger Effekte ist wichtig, weil kurzfristig erfolgreiche Gegenregulationen die langfristige Zerstörung von Regulationskapazität noch beschleunigen können (s.o. Abschnitt 6.7).
6. Als Beispiel für erfolgreiche metabolische Anpassung wird immer wieder die Enzyminduktion angeführt. Der Körper reagiert auf die chronisch erhöhte Zufuhr eines potentiell schädlichen Stoffes durch erhöhte Produktion sol-

cher Enzyme, die diesen Stoff abbauen können. Dabei wird unterstellt, daß diese Enzyminduktion zu Entgiftung (und nicht etwa zu Giftung) führt; weiterhin, daß dieser Prozeß nicht eine bloße Kompensation im oben geschilderten Sinne bedeutet.

Selbst dann bleibt aber folgendes Problem:

"Enzyme induction may be regarded as a useful example of adaption to the toxic agent itself, but because of its non-specificity, other chemical compounds may also be increasingly metabolised, e.g. drugs, carcinogens" (ZIELHUIS 1977b, S. 136).

Wegen der begrenzten Kapazität des Enzymsystems ist auch damit zu rechnen, daß durch metabolische Konkurrenz der Abbau anderer, möglicherweise schädlicher Stoffe gehemmt wird. Dies wäre ein potentiell gefährlicher indirekter Effekt der Enzyminduktion.

7. Die Interaktion verschiedener Schadstoffe hängt ab von aufgenommener Dosis, "innerer" und "äußerer Belastung", Stoffwechsel, biologischer Verfügbarkeit, Ausscheidungsrate, etc. Bei gleicher Luftkonzentration ist die aufgenommene Dosis stark erhöht bei schwerer Arbeit, Schwangerschaft, Atemwegs- und Herzkrankheiten, etc. ZIELHUIS kritisiert diese falsche Beschränkung der Arbeitsmedizin auf Konzentrations-Grenzwerte (z.B. MAK) anstelle von Dosis-Grenzwerten:

"There is no physician who prescribes drugs only in concentrations per day, but always in amounts per day. However, industrial toxicology is content with concentrations ... VANREES (1964) found that a workload of 150 Watt with a pulse-rate of about 135 beats/min. increased the dose of styrene inhaled with a factor of 5 ... Why are occupational physicians and toxicologists content with unreliable data?" (1977a, S. 20/21).

Soweit Interaktionen überhaupt thematisiert werden, bleiben solche Fakten unberücksichtigt. Zugegeben - die Forschungsprobleme sind schon groß und werden dadurch noch größer. Läßt man diese wichtigen Fakten aber außer Acht oder verschweigt sie auch nur, verliert die toxikologische und arbeitsmedizinische Forschung ihre Erkenntnisfunktion zugunsten einer bloßen Legitimationsfunktion!

7. Spezifische theoretische Probleme bei neurotoxischen Schadstoffen

Es gibt allgemeine theoretische Probleme - wie Latenz, relative Unspezifität, multifaktorielle Genese, Adaptation, Gegenregulation, Kompensierbarkeit, Verwechslung mit Alterseffekten, Abhängigkeit vom Bewältigungsverhalten -, die ähnlich für verschiedene Schadstoff-Wirkungen gelten (können), etwa für kardiotoxische, hepatotoxische, allergene, immunotoxische, reproduktions-toxische und neurotoxische Wirkungen.

Über diese Gemeinsamkeiten hinaus stellen neurotoxische Schadstoffe auch eine begrenzte Anzahl spezifischer theoretischer Probleme:

- Eine Verwechslung mit (akuten oder chronischen) Nachwirkungen von Alkoholmißbrauch ist möglich (und beliebt). Dies ist also nicht das allgemeine Problem der Unspezifität, sondern das speziellere Problem der Wirkungsgleichheit. In diesem Fall besteht die Gleichheit der Wirkungen für ein negatives ("schuldhaftes") "Gesundheitsverhalten" und ein positives Arbeitsverhalten. Dabei wird stillschweigend unterstellt, Arbeitsverhalten sei unabhängig vom Gesundheitsverhalten. Diese mögliche Verwechslung eröffnet nicht nur Probleme für die Ursachenanalyse, sondern auch Chancen für eine Schuldabwälzung - ähnlich der Bewertung von Rauchen versus Asbestexposition für die Entstehung von Lungenkrebs.
- Spezifisch ist auch, daß neurotoxische Wirkungen (a) bewußtseinsfähig, und (b) zunächst oft angenehm sind. Sie besitzen dadurch eine deutlich andere subjektive Qualität als alle anderen Schadstoffe, und ähneln eher bestimmten psychotropen Stoffen (wie Koffein, Nikotin, Alkohol, Sedativa, Halluzinogene), die bei uns in hohem Umfang "konsumiert" werden. Einerseits sinkt so die Wahrnehmbarkeit dieser Wirkungen, andererseits steigt ihre "Akzeptanz" - sie erscheinen so "normal" wie andere Befindlichkeits-Störungen in unserer "Drogenkultur".
- Die noch als "normal" angesehene Varianz ist für psychische Merkmale größer als für somatische. In Abhängigkeit von Subjekt, Tageszeit, Alter, Witterung, Ernährungszustand, Belastungszustand, etc., werden sehr unterschiedliche psychische Zustände noch als unauffällig akzeptiert und gelten nicht als Abweichungen oder gar Beeinträchtigungen. Die Normalitätsnorm für psychische Phänomene ist meist "liberaler" als für somatische Phänomene. - Wird

die (sehr große) interindividuelle Varianz - wie üblich - zum statistischen Bewertungskriterium für die intraindividuellen Veränderungen gemacht, dann läßt sich natürlich so gut wie nichts finden. Die vom Betroffenen subjektiv erlebten Beeinträchtigungen sind dann - sofern man sie ihm überhaupt glaubt - zwar bedauerlich, aber ("in seiner/ihrer Situation") weder ungewöhnlich, noch verinderungspflichtig.

- Gerade bei der Untersuchung neurotoxischer Schadstoffe ist das mechanistische Reiz-Reaktions-Modell (S-R-Modell) ganz unzureichend. Erforderlich ist stattdessen

"ein geeignetes Konzept der Persönlichkeitsstruktur und -dynamik ... , das nicht nur den Gedanken der passiven Schädigung oder Beeinträchtigung zuläßt, das heißt negative Wirkungen in den Vordergrund stellt. Nach dem Wechselwirkungskonzept zwischen Person und Umwelt in der Persönlichkeitsentwicklung sind aktive, korrigierende und kompensierende Mechanismen der Persönlichkeit im Prozeß der neurotoxischen Schadstoffwirkung anzunehmen, die wir nicht kennen" (SCHNEIDER/SEEBER 1979, S. 80).

- Weiterhin ist ungeklärt, ob die verschiedenen neurotoxischen Schadstoffe spezifische oder unspezifische Wirkungen entfalten. Vergleiche untersuchen meist nur die unterschiedliche Stärke qualitativ gleicher Wirkungen. Damit ist die Erfassung spezifischer Wirkungen systematisch erschwert und kann bestenfalls als unterschiedliches Profil von Wirkungsstärken aufscheinen. - Ein auf alle Stoffe anwendbares diagnostisches Instrumentarium wird daher nur den kleinsten gemeinsamen Nenner darstellen. Dem möglicherweise zum Teil stoff-spezifischen Wirkungsspektrum wird man so nicht völlig gerecht!
- Oft wird nach Art der Psychodiagnostik versucht, durchschnittliche oder "typische" Exponierten-Profile zu ermitteln, mit deren Hilfe das individuelle (Test-)Profil bewertet werden kann. Aber:

"Für den individuellen Fall ist es selten, daß alle genannten Bereiche der Persönlichkeit Auffälligkeiten aufweisen. Die gewonnenen Aussagen gelten gruppenspezifisch und sind deshalb nicht mit Sicherheit individualtypisch zu erwarten. Trotz normgerechter Untersuchungsbefunde in einzelnen Bereichen können im Einzelfall durchaus aufgrund der Anamnese (Expositionsbedingungen, Beschreibung der Persönlichkeit) und anderer, z.B. neurologischer Untersuchungsergebnisse neurotoxische Schadstoffwirkungen vorhanden sein. Die individualtypische Reaktionsweise auf die Expositionsbedingungen - die jeder Praktiker kennt, aber nicht in ein angemessenes System bringen kann - ist aufgrund der unterschiedlichen individuellen Ausgangsbedingungen theoretisch sehr wahrscheinlich. Es liegt die Frage nahe, ob es dispositionell eine besondere Risikogruppe für neurotoxische Wirkungen bei Schadstoffexposition gibt - im Vergleich zu

evtl. stärker hepatotoxisch oder gar nicht reagierenden Personen. Das Problem wird noch nicht bearbeitet" (SCHNEIDER/SEEBER 1979, S. 201).

8. Methodische Probleme der Datenerhebung bei Schadstoffwirkungen

Die Erfassung von Schadstoffwirkungen stellt einerseits sehr allgemeine Probleme, die aus Biometrie und Psychometrie vertraut sind:

- Suche geeigneter Indikatoren für die zu messende Wirkung
- Aufsuchen oder Schaffen einer geeigneten Meßsituation
- Kontrolle von Störbedingungen
- Vermeidung von Selektivität (also: Nicht-Repräsentativität) der untersuchten Personen, Variablen, Zeiten und Situationen
- Erfüllung der meßtheoretischen Gütekriterien (Objektivität, Reliabilität, Validität, Utilität, Spezifität und Sensitivität)
- Erreichung eines hohen Meßniveaus, und schließlich
- angemessene statistische Datenverarbeitung.

Andererseits hat die Erfassung von Schadstoffwirkungen auch methodische Besonderheiten:

- spezifische Probleme: z.B. Berücksichtigung von Latenz, Unspezifität, Kompensation; brauchbare Erfassung des Expositions-Status
- und spezifische Vorgehensweisen: z.B. Schwellenbestimmung, Ermittlung von Dosis-Wirkungs-Beziehungen und von LD-50-Werten.

8.1 Indikatoren

Schadstoffwirkungen müssen zunächst feststellbar und von "normalen" Prozessen im Körper unterscheidbar sein.

Auf die Problematik des Begriffs "normal" soll hier nicht eingegangen werden - s. etwa ENGELHARDT, GRÄSBECK, NORDENFELT und PÖRN, alle 1984. - Der weniger problematische Begriff "Feststellung" bedeutet in der Sprache der Methodiker: Theoretisch angenommene Schadstoffwirkungen werden anhand von person-unabhängig erfassbaren ("objektiven"), präzise meßbaren und hinreichend zeit-stabilen ("reliablen") und schließlich aussagekräftigen ("validen") "Indikatoren" in Forschungshandlungen übersetzt ("operationalisiert").

8.1.1 Somatische Indikatoren

Schadstoffwirkungen werden üblicherweise auf der somatischen Ebene beschrieben. Zur Festsetzung von Grenzwerten dienen dabei Dosis-Wirkungs-Beziehungen. Verschiedene Indikatoren werden verwendet, je nachdem

- ob die Toxizität an niedrigen Lebewesen wie Bakterien, Viren ("prokaryote Testsysteme"), oder an Pflanzen und Tieren ("eukaryote Testsysteme"), oder schließlich am Menschen geprüft wird
- ob die Untersuchung im Reagenzglas (in vitro) oder am "lebenden Material" (in vivo) erfolgt
- ob die akute oder chronische Toxizität interessiert
- ob spezifische (z.B.: allergene, mutagene, teratogene, karzinogene) oder allgemeine Wirkungen interessieren
- ob der Schadstoff schnell metabolisiert wird, oder sich im biologischen System anreichert, etc.

Die Daten werden experimentell, klinisch oder epidemiologisch erhoben. Die Indikatoren besitzen sehr unterschiedliche Meßqualitäten (Objektivität, Reliabilität, Validität, Sensitivität und Spezifität; s. Abschnitt 8.2) und Meßbereiche. Eine evidente, konsistente und erschöpfende Systematik der Indikatoren fehlt - entsprechend lassen sich die Befunde zu verschiedenen Indikatoren kaum integrieren.

8.1.2 Psychische Indikatoren

Die Übereinstimmung der somatischen Indikatoren mit dem subjektiven Krankheitserleben der Betroffenen ist meist nur schwach. Dabei ist das subjektive Krankheitserleben meist sensibler als die somatischen Indikatoren. Entsprechend gilt die subjektive Befindlichkeit als unspezifisches "Frühwarnsystem" für wahrscheinlich folgende schwerwiegende somatische Schädigungen. Dies hat zur Forderung geführt, Befindens- und Verhaltensdaten systematisch zur Ermittlung von Schadstoffwirkungen zu nutzen (s. etwa SEEBER u.a. 1978).

Die alternative Möglichkeit, daß die Befindlichkeit unsensibler reagiert als die somatischen Indikatoren, wird mit der Verfeinerung somatischer Diagnostik wahrscheinlicher. Auch soziale Interpretationsmuster ("normale" Beeinträch-

tigungen) und individuelle Bewältigungsstrategien (Verdrängung des unvermeidlichen "Arbeitsleids") arbeiten in diese Richtung. Das genannte Phänomen wird bisher aber kaum beachtet.

Bei der Nutzung der Befindlichkeit als unspezifisches Frühwarnsystem sind zwei Varianten beobachtbar:

- Zum einen wird das Selbstverständnis der traditionellen somatischen Toxikologie übernommen, zugleich aber deren Einseitigkeit und verkürzte Problemsicht kritisiert. Die Forderung nach Einbeziehung von Verhaltens- und Befindensdaten wird entsprechend verbunden mit einer Ablehnung der Toxikologie oder Wissenschaft allgemein. "Betroffenenwissen" und "Expertenwissen" werden als Gegensätze verstanden.
- Zum anderen werden Verhaltens- und Befindensdaten mit dem theoretischen und methodischen Instrumentarium der Toxikologie untersucht - im Rahmen einer "Verhaltenstoxikologie" (vornehmlich in der UdSSR und den USA, zunehmend auch in Skandinavien; s. z.B. GILIOLI u.a. 1983; HÄNNINEN 1985; HORVATH/FRANTIK 1976; JOHNSON/ANGER 1982; JUNTUNEN 1982; KRICHAGIN 1977; LEZAK 1983; MITCHELL/TILSON 1982; WEISS/LATIES 1975; WHO (Hg.) 1975; XINTARAS u.a. 1974; ZENICK/REITER 1977).

Der Rückgriff auf die in der Regel für Schadstoffwirkungen sensiblere bzw. sensitivere Verhaltens- und Befindlichkeitsebene muß also nicht anti-toxikologisch gewendet werden.

Die in der UdSSR bevorzugt eingesetzten verhaltens-toxikologischen Methoden prüfen Funktionen des ZNS und des (peripher-nervösen) sensorischen und motorischen Apparats. Sie haben sich vor allem im Bereich niedriger Schadstoffkonzentrationen bewährt. Zwei Klassen von Indikatoren werden verwendet (s. EKEL/TEICHNER 1976):

- Schadstoffe als Sinnesreize: Untersuchungen am Menschen, kurze Expositionen, Prüfung von Reizwahrnehmungsschwellen. Beispiele: Geruchswahrnehmung, Lichtempfindlichkeit, konditionierter EEG-Reflex.
- Schadstoffe als Umgebungsvariablen: Untersuchungen an Tieren, lange Expositionen, Prüfung von funktionellen und/oder strukturellen Veränderungen. Beispiele: allgemeine motorische Aktivität, Latenzzeit motorischer Reaktionen, operantes Konditionieren.

Der Unterschied zwischen somatischer und Verhaltens- und Befindensebene wird vor allem als unterschiedliche Sensibilität interpretiert. Besonders die

subjektive Befindlichkeit ist nach Meinung sowjetischer Toxikologen ein empfindlicherer Indikator für (latente oder manifeste) Gesundheitsstörungen. Aber:

- Verhalten und Befinden bilden die (somatischen) Schadstoffwirkungen oft nur begrenzt ab, da das biologische System oft schon vor der "Zulassung zum Bewußtsein" mit Adaptation, Gewöhnung, Gegenregulation, etc. reagiert. Die Homöostase wird also durch vielfältige, durch das VNS gesteuerte Gegenregulationen, quasi automatisch wieder hergestellt.

Ein Beispiel dafür sind die Erholungsprozesse nach Intoxikation (s. ASF 1980; KÖHLER 1985), bei denen irreversible Schädigungen spezifischer Funktionen kompensiert werden können durch "Zuschaltung von Reservekapazität". Solche "funktionellen Substitutionen" können unbewußt ablaufen, aber auch bewußt von den Betroffenen eingesetzt werden (s. MASCHEWSKY/SCHNEIDER 1982).

- Die Beziehung zwischen somatischer und Verhaltens-/Befindensebene läßt sich nur begrenzt als asymmetrische Beziehung zwischen Gegenstands- und Meß- (bzw. Abbildungs-)Ebene begreifen; gewissermaßen als "Einbahnstraße". Die somatische Ebene ist nicht die "eigentliche Realität" und die Verhaltens-/Befindensebene kein bloßer, wenn auch evtl. diffuser und verzögerter Reflex. Auch die Verhaltens-/Befindensebene hat ihre eigene Realität, Dynamik und kausale Relevanz - was z.B. die Emotionstheorie und die Theorie psychischer Störungen herausstellen. Dies gilt auch für Krankheitsprozesse, was etwa psychosomatische Theorien verdeutlichen.
- Außerdem wird implizit für beide Meß- bzw. Realitätsebenen eine große interne Homogenität, Synchronität und Konsistenz "normaler" und "gestörter" Prozesse/Strukturen unterstellt. Dies ist unrealistisch, wenn man die Erfahrungen der Streßtheorie ernst nimmt (s. NITSCH 1981).

Die Verhaltenstoxikologie berichtet folgende, psychodiagnostisch beschreibbaren, Frühformen neurotoxischer Schadstoff-Wirkungen:

"In einem relativ frühen Expositionsstadium werden funktionelle Störungen beobachtet. Diese werden von den Betroffenen als Beeinträchtigungen des Leistungsvermögens und des Befindens subjektiv erlebt. Hinsichtlich des Leistungsvermögens betrifft das vorrangig die Bereiche Konzentration und Aufmerksamkeit bzw. Gedächtnis, es werden aber auch Beeinträchtigungen des logischen Denkvermögens und der Wahrnehmungsgeschwindigkeit angegeben. Die subjektiv erlebten Befindensveränderungen beziehen sich auf Interessenlosigkeit und Antriebsmangel sowie auf Symptome, die sich am ehesten unter dem Begriff der psychovegetativen Dysregulation zusammenfassen lassen: Nervosität im Sinne einer erhöhten psychosomatischen Störbarkeit und emotionale Labilität, die durch erhöhte Reizbarkeit und

Erregbarkeit, erhöhte Irritierbarkeit und depressive Tendenzen zum Ausdruck kommt" (SCHNEIDER/SEEBER 1979, S. 185/186).

Diese Beeinträchtigungen und Störungen werden nun Thema einer Verhaltens-Toxikologie bzw. Psychodiagnostik neurotoxischer Schadstoffwirkungen.

8.2 Daten aus psychologischen Tests

Normabweichungen werden also in folgenden Bereichen deutlich:

- Leistungsvermögen (nach Niveau und Geschwindigkeit): vor allem Denken, Wahrnehmen, Erinnern, Sprechen, Handhaben; Störbarkeit
- Erleben: "Stimmung", Ausgeglichenheit, etc.
- Antrieb: Stärke, Dauerhaftigkeit, Richtung und Konsistenz
- Persönlichkeit: "emotionale Kontrolle", Reizbarkeit, "Realitätsbezug", etc.

Entsprechend besteht die Tendenz, das klassische Instrumentarium der psychologischen Leistungs- und Persönlichkeitsdiagnostik an neurotoxisch Exponierten "auszuprobieren". Die Legitimität dieses Verfahrens wird unterschiedlich beurteilt: s. CASSITTO, JOHNSON u.a., LINDSTRÖM, MIKKELSEN u.a., STOLLERY, WHO/NORDIC COUNCIL ... , WINNEKE/COLLET (alle 1985).

Die WHO (s. JOHNSON/XINTARAS 1985) hat zur Bewertung von lösemittelbedingten ZNS-Störungen die in Tabelle-12 aufgeführten psychodiagnostischen Verfahren näher untersucht. Hieraus wurde eine "WHO Core Neurobehavioral Battery" extrahiert, die 7 Testverfahren umfaßt (s. JOHNSON u.a. 1985, S. 8) - s. Tabelle-13. Diese WHO-Batterie - von einem internationalen Gremium zusammengestellt - besteht aus wenigen, relativ einfachen und weit verbreiteten psychodiagnostischen Tests. Offensichtlich wird relative Unspezifität der Wirkungen angenommen, so daß verschiedene Lösemittel mit demselben Meßinstrument auf neurotoxische Wirkungen untersucht werden können. Die WHO-Batterie bietet die Chance einer internationalen Vereinheitlichung und Standardisierung (allerdings nur orientiert an den in der westlichen Welt verbreiteten Testverfahren) auf niedrigem Niveau. Dies ist eine wesentliche Voraussetzung für einerseits Konzentration und Effektivierung der Forschung, und andererseits Förderung des internationalen Wissens-Transfers. Die WHO unternimmt auch erhebliche Anstrengungen, dieser Testbatterie internationale Geltung zu verschaffen.

Tabelle-12: Klinisch-psychologische (clinical neurobehavioral) Tests bei
 Lösemittel-Exposition (n. WHO/NORDIC COUNCIL .. 1985, S. 24)

ZNS-Funktion	Test
Sprachverständnis	<ul style="list-style-type: none"> • Kognitiver Wortschatz-Test (WAIS) • Andere Tests für sprachliches Verständnis (z.B. Ähnlichkeiten im WAIS) • Synonyme
Sprachfreie kognitive Funktionen	<ul style="list-style-type: none"> • Mosaik-Test (WAIS) • Bildergänzung (WAIS)
Psychomotorische Funktionen	<ul style="list-style-type: none"> • einfache Reaktionszeit • Reaktionszeit bei Wahlaufgaben • Santa Ana-Test oder LAFAYETTE- Steckbrett • Klopf-Test
Wahrnehmungsgeschwindigkeit	<ul style="list-style-type: none"> • Zeicherergänzungs-Test (WAIS) • BOURDON-Test • Spurenverfolgung
Kurzzeit-Gedächtnis	<ul style="list-style-type: none"> • BENTON-Erinnerungstest oder Visuelles Wiedererkennen (WMS) • BENTON-Wiedererkennungstest • Zahlen nachsprechen (WAIS) oder Serielles Zeichenlernen • Assoziatives Lernen (WMS) oder andere Tests für Paar-Assoziationen • Serielles Wortlernen
Stimmung	<ul style="list-style-type: none"> • POMS (Profile of Mood States) • RORSCHACH

Daneben existieren weitere Testbatterien:

- die Testbatterie von HÄNNINEN/LINDSTRÖM (1976)
- die TUFF-Batterie von EKBERG/HANE (1984)
- das rechner-gestützte "Neurobehavioral Evaluation System" (NES) von BAKER u.a. (1983, 1985), mit 18 Untertests, die vor allem Psychomotorik, Lernen, Gedächtnis und Stimmung prüfen
- das rechner-gestützte Testssystem von IREGREN u.a. (1985)
- der "Psychologisch-Neurologische Fragebogen" (PNF) von SEEBER u.a. (1978), der vermutlich schon weiterentwickelt worden ist und auch von GROMA-

DIES/FUCHS-SCHMUCK eingesetzt wurde

- die "Psychologische Nachfolgeuntersuchung" (NFU), die in der DDR speziell für neurotoxisch Exponierte entwickelt wurde.

Tabelle-13: Psychodiagnostische Verfahren in der "WHO Core Neurobehavioral Battery" zur Erfassung neurotoxischer Schäden

Psychomotorische Funktion	<ul style="list-style-type: none">• Santa Ana-Helsinki-Test• einfache Reaktionszeit
Kurzzeitgedächtnis	<ul style="list-style-type: none">• Visueller Erinnerungstest von BENTON• Zahlen nachsprechen
Wahrnehmungsgeschwindigkeit	<ul style="list-style-type: none">• Spurverfolgung II• Zahlen-Symbol-Test
Stimmungslage	<ul style="list-style-type: none">• POMS (Profile of Mood States)

Diese Testbatterien bestehen in der Regel aus neuen Zusammenstellungen herkömmlicher Testverfahren, besonders aus der Intelligenz- und Leistungsdiagnostik. Neu ist die zunehmende Verbreitung rechnergestützter Testverfahren. Dies entspricht dem Trend zu "Expertensystemen".

Auch BAKER/WHITE (1985, S. 236) versuchen, die verbreitete - und oft recht untheoretische - "Handwerkelei" auf ein höheres Niveau zu heben. Sie weisen der Psychodiagnostik die in Tabelle-14 genannten Funktionen zu bei der Erkennung und Abschätzung einer besonderen Form neurotoxischer Wirkungen, nämlich der milden chronisch-toxisch bedingten Enzephalopathie zu. Was in dieser Tabelle nicht erwähnt wird, aber dringend mitberücksichtigt werden muß, ist der Bezug auf gruppen-spezifische Normen - z.B. Alters-, Geschlechts-, Berufs- und Schicht-Normen.

Tabelle-14: Nutzen neuropsychologischer Tests bei milder chronisch-toxisch bedingter Enzephalopathie (n. BAKER/WHITE 1985, S. 236)

1. Berechnung des Funktionsniveaus vor Exposition:
 - frühere Tests (z.B. beim Militär)
 - schulische und/oder berufliche Leistungen vor Exposition
 - Ergebnisse "stabiler" Tests
 2. Bestimmung des gegenwärtigen Funktionsniveaus mithilfe von Tests
 3. Identifizierung von Verhaltensdefiziten
 - "wesentliche" Defizite: starke Normabweichungen und/oder große diagnostische Bedeutsamkeit
 - "unwesentliche" Defizite
 4. Vergleich des Defizit-Musters mit charakteristischen Kennzeichen lösemittel-bedingter milder chronischer Enzephalopathie:
 - Defizite im Kurzzeit-Gedächtnis - notwendige Bedingung!
 - psychomotorische Defizite - notwendige Bedingung!
 - andere Defizite - nützlich für die Diagnose
 5. Integration neuropsychologischer Testergebnisse mit anderen Daten:
 - Berufsbiographie
 - Befunde aus "Umgebungs-" und "Biomonitoring"
 - medizinische Anamnese und Untersuchungsbefunde
 6. Diagnostische Niveaus:
 - Sicherheit: alle diagnostischen Kriterien erfüllt
 - Wahrscheinlichkeit: Mehrzahl der diagnostischen Kriterien erfüllt insbesondere: gesicherte ausreichende Exposition und nachgewiesene Funktionseinschränkung
 - Möglichkeit: einige der Kriterien erfüllt.
-

Dies erfolgt bei LINDSTRÖM (1985, S. 257 ff.). Er faßt die allgemeinen psychodiagnostischen Ergebnisse bei chronischer Lösemittel-Exposition zusammen, wie Tabelle-15 zeigt. Gegenüber BAKER/WHITE fällt die deutlich pessimistischere Einschätzung der psychodiagnostischen Erkenntnismöglichkeiten auf. Auch ist offensichtlich eine eher qualitative Beurteilung gefordert, die sich der bei BAKER/WHITE angedeuteten Formalisierung oder gar Kalkülisierung erfolgreich widersetzt - was sich für, aber auch gegen den Betroffenen auswirken kann. Insgesamt erscheint die Darstellung bei LINDSTRÖM realistischer.

Eine psychodiagnostische Untersuchung neurotoxischer Schädigungen braucht sich nicht allein auf psychologische Tests stützen. Nach GREGERSEN/HANSEN (1986) umfaßt z.B. die psychologische Untersuchung in Dänemark drei Teile:

Tabelle-15: Psychologische Diagnose-Kriterien bei chronischer Lösemittel-Exposition (n. LINDSTRÖM 1985, S. 257/258)

1. Psychologische Funktionsveränderungen in:
 - sprachlicher Intelligenz: selten, aber möglich
 - visuo-konstruktiven Funktionen der Wahrnehmungsorganisation: möglich
 - Kurzzeit-Gedächtnis: verbreitet
 - sensorischen und motorischen Funktionen: üblich
 - emotionalem Verhalten: üblich, aber abhängig von der prämorbidem Persönlichkeit
 - psychologischem Funktionstyp: Abnormitäten in einer oder mehreren der genannten Funktionen.
2. Beziehung der Befunde zur Exposition:
 - Expositions-dauer: keine Untergrenze feststellbar
 - Expositions-niveau: üblicherweise ziemlich unreliaibles Maß bei niedriger Exposition, auch wenn diese psychologische Veränderungen auslöst.
3. Beziehung der Befunde zu neurologischen und neurophysiologischen Befunden: nicht notwendig.
4. Beziehung der Befunde zu alternativen ätiologischen Faktoren, wie
 - Alter und Altern
 - Alkohol und Medikamente
 - neurologischen Erkrankungen
 - psychischen Störungen
 - Situationseinflüssen.

Diese alternativen ätiologischen Faktoren können entweder konkurrieren oder sich additiv ergänzen, im Rahmen einer multi-faktoriellen Ätiologie.

- Lebensgeschichte
- klinische Beobachtungen, und
- psychologische Tests.

Lebensgeschichte:

Das gegenwärtige intellektuelle, berufliche und soziale Verhalten soll mit dem früheren verglichen werden, um dadurch die Veränderungen zu erkennen und zu belegen (intra-individueller Vergleich). Hierfür wird sorgfältig die Lebens- und Berufsbiographie (Anamnese) erfaßt. Z.B.: Veränderungen der Leistungsfähigkeit; Schul- und Berufsbildung; Interessenspektrum; Berufsverlauf; Veränderungen des Sozialverhaltens. Ein Ziel ist auch die Erfassung von Kompensationsmechanismen, mit denen etwa wachsende Beanspruchung durch die Arbeit "abgefedert" wird durch Einschränkungen im Freizeitbereich.

Klinische Beobachtungen:

Dazu gehören biographische Hinweise auf akute und chronische psychische Störungen. Z.B.: Müdigkeit, Gedächtnis- und Konzentrationsstörungen, emotionale Labilität und Mangel an emotionaler Kontrolle. Weitere Hinweise werden aus qualitativen Merkmalen des Verhaltens beim Testen gewonnen. Z.B.: Leistungsabfall aufgrund von Ermüdung, Konzentrationsstörungen, Kompensationsversuche und emotionale Reaktionen.

Psychologische Tests:

In der Regel liegen für die Untersuchten keine Testergebnisse von früher vor; ein intra-individueller Vergleich ist daher nicht möglich. Der inter-individuelle Vergleich dagegen erlaubt zwei Varianten:

- entweder Vergleich der bei einer Einzelperson ermittelten Testergebnisse mit dem Bevölkerungs-Durchschnitt (der "statistischen Norm")
- oder Vergleich mit den Testergebnissen einer speziellen Vergleichsgruppe.

Die Interpretation nimmt im dänischen Verfahren Bezug

- einerseits auf die anamnestischen und subjektiven Daten über das vor Exposition oder Erkrankung bestehende ("prämorbid") Funktionsniveau
- andererseits auf die Testergebnisse einer gesunden Vergleichsgruppe ("Kontrollgruppe").

8.3 Meßqualität

Die psychologische Meßtheorie (Psychometrie; s. z.B. LIENERT 1961) unterscheidet als Gütekriterien für Messungen: Objektivität, Reliabilität, Validität und Utilität. Die medizinische bzw. epidemiologische Meßtheorie (Biometrie; s. BRENNECKE u.a. 1981; PFLANZ 1973) ergänzt um die Gütekriterien: Sensitivität und Spezifität. Die epidemiologischen Gütekriterien lassen sich dabei an einer Vierfeldertafel (s. PFLANZ 1973, S. 40) erläutern - s. Schaubild-6. "Positiver Befund" bedeutet dabei: die Krankheit ist festgestellt worden. Es werden folgende Gruppen von Personen unterschieden:

- a : Richtig-Positive (also richtige Diagnose: richtig als krank erkannt)
- d : Richtig-Negative (also richtige Diagnose: richtig als nicht-krank erkannt)

- b : Falsch-Negative (also falsche Diagnose: irrtümlich als nicht-krank behauptet)
- c : Falsch-Positive (also falsche Diagnose: irrtümlich als krank behauptet)
- a+b: Kranke
- c+d: Gesunde
- a+c: Personen mit positivem Befund
- b+d: Personen mit negativem Befund.

Der Anteil der Falsch-Negativen wird auf alle Kranken, der Anteil der Falsch-Positiven auf alle Nichtkranken bezogen:

Anteil der Falsch-Negativen: $\text{Alpha} = b / (a+b)$

Anteil der Falsch-Positiven: $\text{Beta} = c / (c+d)$.

Schaubild-6: Mögliche Beziehungen zwischen Meßwert und "wahren Wert" in der medizinischen Diagnostik

Krankheit	positiv	negativ	Gesamt
vorhanden	a	b	a + b
nicht vorhanden	c	d	c + d
Gesamt	a + c	b + d	a+b+c+d

Die epidemiologischen Gütekriterien haben folgende Bedeutung:

- Sensitivität: Anteil der durch den Test zutreffend als krank erkannten Kranken; also: $\text{Se} = a / (a+b)$
- Spezifität: Anteil der durch den Test zutreffend als nicht-krank erkannten Nicht-Kranken; also: $\text{Sp} = d / (d+c)$.

Grundsätzlich sollten beide Kriterien optimiert werden, so daß weder falsch-positive noch falsch-negative Klassifikationen auftreten.

Tatsächlich weisen die Gütekriterien aber eine umgekehrte Beziehung auf: je besser die Sensitivität, desto schlechter die Spezifität und umgekehrt (unter sonst gleichen Bedingungen). Das heißt: die Sensitivität läßt sich nur auf Kosten der Spezifität optimieren und umgekehrt (s. GALEN u.a. 1975; SACKETT u.a. 1985).

Am Beispiel: Die "Trefferwahrscheinlichkeit" bei der Erfassung der Kranken wächst mit der Anzahl positiver Diagnosen - bis zu dem Extrem, daß alle Untersuchten einen positiven Befund erhalten: dann beträgt diese "Trefferwahrscheinlichkeit" 100 %! Damit sinkt aber zugleich die umgekehrte "Trefferwahrscheinlichkeit" bei der Erfassung der Nicht-Kranken - bis sie im Extrem Null erreicht.

Der Untersucher bzw. Testkonstrukteur befindet sich hier in einem ähnlichen Dilemma, wie es für die Inferenzstatistik mit der Gegenläufigkeit von Alpha- und Beta-Fehlerrisiko gilt (s. etwa BREDEKAMP 1972). Für die Inferenzstatistik in der Forschungspraxis besteht die Tendenz, das Alpha-Risiko (das heißt: Risiko einer falschen Zurückweisung der Nullhypothese) zu minimieren auf Kosten des Beta-Risikos (das heißt: Risiko der falschen Annahme der Nullhypothese). Eine ähnlich eindeutige Tendenz läßt sich bei epidemiologischen Gütekriterien nicht feststellen. Ob die "Trefferwahrscheinlichkeiten" bewußt eher für Kranke oder für Gesunde maximiert werden, hängt von der Fragestellung und natürlich dem Testangebot ab - vorausgesetzt, der Untersucher ist methodisch nicht ganz naiv.

8.4 Erhebungssituation

Hier interessiert zum einen die Meßtechnik. Also: mit welchen diagnostischen Instrumenten und Verfahren werden die interessierenden Schadstoffwirkungen erfaßt (s.o. Abschnitt 8.1)? Zum anderen ist die Untersuchungssituation im engeren Sinne zu beachten: z.B. Einstellungs-Untersuchungen, Untersuchungen beim niedergelassenen Arzt oder in der Fachklinik, regelmäßige Untersuchungen im Betrieb ("biological monitoring"), etc.

Die experimentellen, klinischen und epidemiologischen Untersuchungen werden inzwischen meist als "Fall-Kontrollstudien" durchgeführt. Das heißt: exponierte "Fallgruppen" werden in Beziehung gesetzt zu nicht-exponierten "Kontrollgruppen" (oder bescheidener: "Vergleichsgruppen"). Wenn beide Gruppen vor Exposition "vergleichbar" sind, sich aber nach Exposition systematisch (statistisch "signifikant") unterscheiden, wird dieser Unterschied als Folge der Exposition interpretiert. Ein wichtiges und schwieriges Problem ist dabei die Zusammenstellung sinnvoll vergleichbarer Kontrollgruppen (s. CAMPBELL/-STANLEY 1966; FRENTZEL-BEYME 1980; KARMAUS 1985; LANGE 1981;

MASCHEWSKY 1979, 1983):

"Fehlende Exposition, (bestehende und hinreichende; W.M.) Alters-, Bildungs- und Geschlechtshomogenität reichen als Stichprobenmerkmale nicht aus. Es sollte immer der Versuch unternommen werden, in bezug auf die ausgeübte Tätigkeit arbeitsanalytisch vergleichbare Merkmale anzustreben. Diese methodische Forderung ist selten einzuhalten, aber in Anbetracht der o.g. Voraussetzungen (Persönlichkeitsveränderungen infolge der Tätigkeit) mit zu bedenken" (SCHNEIDER/SEEBER 1979, S. 182).

9. Methodische Probleme der Datenanalyse bei Schadstoffwirkungen

Die epidemiologische Methodenlehre überwindet zunehmend die ausschließlich quantitative Sichtweise, mit ihrer

- Fixierung auf die Auswertungsphase bei Vernachlässigung der Erhebungsphase
- statistischen "sophistication" bei zugleich erkenntnistheoretischer Naivität der Analysemodelle und -verfahren
- Überinterpretation der "Signifikanz" als "Quasi-Wahrheitskriterium".

Stattdessen wird deutlich, daß empirische Forschung nicht auf die statistische Auswertung beschränkt ist, sondern ganz wesentlich auch qualitativ-empirische, methodologische und theoretische Erkenntnisanteile beinhaltet (s. BORGERS 1985; FRICZEWSKI u.a. 1987; KARMAUS 1985; KÖHLER 1982; NORDENFELT/LINDAHL 1984). In der epidemiologischen Methodenlehre gewinnt dabei die "Fehlertheorie" - also die Beschreibung und Analyse methodischer Fehler - an Gewicht. Dies erinnert an die analoge Entwicklung in der psychologischen Methodenlehre, allerdings 15 Jahre früher (s. HOLZKAMP 1972; MASCHESKY 1977). Der Begriff "bias" - "Fehler", "Ergebnisverzerrung" - erhält die gleiche zentrale Bedeutung in der epidemiologischen, wie der Begriff "Artefakt" in der psychologischen Methodenlehre. Damit ist gemeint, daß mangelhafte Untersuchungsplanung und Datenerhebung trotz formal korrekter Datenanalyse dennoch falsche ("biased") Ergebnisse produzieren können. Es entstehen "Bias-Listen" - s. KARMAUS (1985); KLEINBAUM u.a. (1982) -, die systematisch Fehlermöglichkeiten bei epidemiologischer Forschung darstellen.

9.1 "Selection Bias"

Die Selektivität wird vornehmlich als "Auswahlfehler" ("Selection Bias") behandelt. Es wird aber nur die Selektivität (und damit auch Zufälligkeit, mangelnde "Repräsentativität" bzw. "Echtheit") von Personen und Messungen thematisiert nicht aber die Selektivität von Situationen und Variablen. - Zum "Auswahlfehler" gehören:

- (a) "Membership Bias": Ungleiche Chancen der Zugehörigkeit zu Fall- oder Kontrollgruppe;

- (b) "Detection Bias": Ungleiche Chancen der Erfassung von Exposition und Krankheit in Fall- und Kontrollgruppe;
- (c) "Prevalence-Incidence Bias": Das Auftreten der Krankheit verändert den Expositions-Status;
- (d) "Selective Survival": Überlebende oder erfaßbare Kranke sind nicht repräsentativ für alle Kranken.

Der "Auswahlfehler" bezeichnet also recht heterogene Fehlermöglichkeiten: einmal die mangelnde Vergleichbarkeit bzw. Ungleichbehandlung von Fall- und Kontrollgruppe; weiterhin die Veränderung der Beziehung zwischen Exposition und Krankheit durch ihre Bewußtwerdung; und schließlich bestimmte Unterschiede innerhalb der Kranken.

"Selection bias refers to a distortion in the estimate of effect resulting from the manner in which subjects are selected for the study population. Among the many sources of selection bias are flaws in the study design, most notably concerning the choice of groups to be compared (in all types of studies) and the choice of the sampling frame (particularly in case-control and cross-sectional studies); loss to follow-up or nonresponse during data collection (in follow-up studies); and selective survival (in case-control and cross-sectional studies). Also, selection bias can result in case-control studies when the procedure used to identify disease status (i.e., diagnostic surveillance) varies with exposure status" (KLEINBAUM u.a. 1982, S. 190/191).

Diese Effekte stellen keine zufälligen, sondern systematische Fehler dar (also: Abweichungen vom "wahren Wert"). Sie beeinträchtigen so die Aussagekraft der Ergebnisse epidemiologischer Forschung - wie die (intern und extern) "invalidierenden" Faktoren experimental-psychologischer Forschung (s. CAMPBELL/-STANLEY 1966; DICK 1974; GADENNE 1976; HOLZKAMP 1972; MASCHEWSKY 1977).

Dabei ist aber die Richtung des Fehlers zu beachten. Die Wirkung einer Exposition kann auf zwei Arten verfehlt werden:

- Unterschätzung: Auftreten falsch-negativer Befunde; tendenzielle Stützung der Nullhypothese, die der Exposition keinen Effekt zuschreibt
- Überschätzung: Auftreten falsch-positiver Befunde; tendenzielle Stützung der Alternativhypothese, die der Exposition einen Effekt zuschreibt.

Zu (a): "Membership Bias"

Dieser Fehler (deutsch etwa: "Zugehörigkeits-Fehler") entsteht durch ungleiche Chancen der Zugehörigkeit zu Fall- oder Kontrollgruppe. (Exponierte) Fall- und (nicht-exponierte) Kontrollgruppe sind nicht - bis auf "zufällige" Abweichungen - gleich bzw. vergleichbar. Stattdessen bestehen schon vor Exposition Unterschiede zwischen beiden Gruppen, die mit dem Effekt der Exposition verwechselt werden.

Beispiele: Der "healthy-worker effect" beruht darauf, daß stark exponierte Arbeitnehmer oft extra ausgesucht ("positiv vorselektiert") sind nach Belastbarkeit. Ergebnis: Exposition und Gesundheit "korrelieren positiv", das heißt: hohe Exposition geht einher mit guter Gesundheit. Folge: die Arbeitsrisiken werden systematisch unterschätzt. Auf den ersten Blick scheint es so, als ob Exposition gesund macht. - Oder: In der "Erlanger Malerstudie" wirken die Nicht-Maler negativ vorselektiert im Hinblick auf Gesundheit. Die Kontrollgruppe scheint tendenziell eine Kranken-Gruppe zu sein - entgegen dem methodischen Gebot der strengen Vergleichbarkeit. Folge: Gesundheitsschäden der Maler aufgrund von Schadstoff-Exposition bleiben im Vergleich mit den Nicht-Malern unentdeckt, da letztere ähnliche Beeinträchtigungen zeigen - wenn auch aus ganz anderen Gründen.

Im Bereich der toxikologischen und arbeitsmedizinischen Forschung resultiert der "membership bias" in aller Regel in einer Verzerrung zugunsten der "Nullhypothese": "konservative Schätzung". Eine "Kontrolle" (s. MASCHEWSKY 1979) des "membership bias" kann folgendermaßen versucht werden:

- In der Erhebungsphase:
 - Erfassung oder Rekonstruktion der ursprünglichen Merkmale der Fallgruppe und Schaffung einer "passenden" Kontrollgruppe, etwa durch "Parallelisierung" ("matching"). Nachteile: hoher Aufwand; "Künstlichkeit" der Kontrollgruppe; Rekonstruierbarkeit der ursprünglichen Merkmale der Fallgruppe (bei retrospektivem Design) fraglich.
 - Einbeziehung nur solcher Fallgruppen, die (bewiesen oder plausibel) unselektiert sind. Nachteile: die Unselektiertheit der Fallgruppe (also: Vergleichbarkeit mit der Kontrollgruppe) ist häufig umstritten: z.B. Wohnbevölkerung in der Umgebung industrieller Emittenten. Außerdem läßt sich so nicht, bei längerdauernder Exposition, der Fehler des "selective survival" (s.u.) kontrollieren.

- In der Auswertungsphase:

- Mathematische Abschätzung des Effekts der Vorselektion der Fallgruppe auf die Expositionsfolgen, z.B. mit Kovarianz- und Partialkorrelations- Analysen; Berücksichtigung im Fall-Kontroll-Vergleich. Nachteile: mangelhafte Kenntnis der ursprünglichen Merkmale von Fall- und Kontrollgruppe; Ungesichertheit oder Übervereinfachung der Annahmen über die zugrundeliegende mathematische Funktion; Berücksichtigung nur weniger Faktoren möglich; hoher Aufwand.
- Berücksichtigung nur ausgewählter Personen in Fall- und Kontrollgruppe. Das heißt: nachträgliches "matching" nach angenommenen und bekannten Merkmalen, die für das Ergebnis des Vergleichs (von Fall- und Kontrollgruppe) relevant sind. Nachteile: wie eben.

Zu (b): "Detection Bias"

Dieser Fehler (deutsch etwa: "Entdeckungsfehler") entsteht durch ungleiche Chancen der Entdeckung von Exposition und Expositionsfolgen in Fall- und Kontrollgruppe. Untersuchungsart, -häufigkeit und -qualität variieren in Abhängigkeit von der Exposition. Dann variiert auch die Wahrscheinlichkeit, daß Expositionen oder deren Folgen entdeckt werden.

Beispiele: Untersuchung von Chemikern mit Tests, die sensitiver sind als die bei der Kontrollgruppe gebrauchte Diagnostik (bzw. die Alltagswahrnehmung). Ergebnis: mögliche Überschätzung des Anteils Kranker bei den Chemikern (und damit wahrscheinlich falscher Rückschluß auf die krankmachende Wirkung der Exposition). - Oder: Häufigere und genauere medizinische Untersuchungen bei Nicht-Berufstätigen, mit der Folge einer höheren Erfassungsquote von sonst "verdeckten" Krankheiten.

Eine Kontrolle des "detection bias" kann folgendermaßen versucht werden:

- In der Erhebungsphase:

- Identische Erhebungsmethoden bei Fall- und Kontrollgruppe (Annäherung der Kontroll- an die Fallgruppe). Nachteile: sehr hoher Aufwand; nur möglich bei prospektiven Studien.
- Absenken der Meßqualität der Fallgruppe auf das Niveau der Kontrollgruppe (Annäherung der Fall- an die Kontrollgruppe). Nachteile: Verschenken von

relevanter Information.

- In der Auswertungsphase:
 - Das eben genannte Vorgehen.
 - Versuch der Kalkulation und Berücksichtigung des Effekts solcher Meßunterschiede. Nachteile: enorme Beliebigkeit und Unsicherheit.

Eine methodische Anmerkung:

Nach meinem Eindruck enthält die (vorwiegend statistische) Literatur über Fehlermöglichkeiten bei epidemiologischer Forschung (s. KLEINBAUM u.a. 1982; PFLANZ 1973) zumindest eine wesentliche Lücke. Die zur Erfassung von Exposition(sfolgen) verwendeten Indikatoren können nicht nur selektiv sein hinsichtlich ihrer Anwendung bei Fall- und Kontrollgruppe (Person-Dimension), sondern auch hinsichtlich ihrer Aussage über die Exposition(sfolgen) (Stoff-Dimension). - Die epidemiologische Methodenlehre befaßt sich aber nur mit Einfluß und Ausschaltung zufälliger Störgrößen und "Fehlern" - für systematische Störgrößen hat sie kein "Sensorium". So würde sie das genannte Problem der "reduktionistischen Verkürzung" nur als Problem der Zufallsauswahl aus einem "Indikatoren-Pool" behandeln.

Beispiele: Bei chronischer, aber subakuter Intoxikation mit Stoffen, die teils rasch metabolisiert, teils aber auch im Organismus gespeichert werden, wird nur auf kurzlebige Metaboliten im Blut oder Harn untersucht - evtl. sogar in erheblichem zeitlichen Abstand von der Exposition. Ergebnis: die Stoffwirkung auf den Organismus wird systematisch unterschätzt. - Oder: bei Gemischen komplexer Zusammensetzung werden nur wenige "Leitbelastungen" untersucht, deren Verlaufsgesetzmäßigkeiten nicht repräsentativ sind für andere wesentliche Komponenten des Gemischs. Folge: die Exposition gegenüber diesen anderen Komponenten läßt sich nicht bestimmen.

Das beschriebene Problem der Aussagekraft von Indikatoren unterscheidet sich vom Validitätsmangel im Rahmen des "measurement bias". Bei diesem wird unterstellt, es gäbe ein eindeutiges Kriterium für die Meßqualität, z.B. eine klar identifizierbare Krankheit. Hier dagegen besteht das Problem darin, daß der interessierende Sachverhalt heterogen ist, die verschiedenen Indikatoren aber jeweils nur verschiedene Aspekte "beleuchten". Beispiele: die "subjektive" und "objektive" Ebene der Beeinträchtigung; Schädigung unterschiedlicher Funktionen und Strukturen durch Intoxikation.

Zu (c): "Prévalence-Incidence Bias"

Hier, bei diesem Fehler (deutsch etwa: "Verfälschung der Prävalenz durch die Inzidenz") beeinflußt das Auftreten einer Erkrankung (Inzidenz) die Verbreitung (Prävalenz) von Risikofaktoren. Der Krankheitsstatus verändert den Risiko- bzw. Expositions-Status - entgegen der Richtung der "eigentlichen" Beziehung zwischen Exposition und Expositionsfolgen (Krankheit).

Beispiele: Viele Darmkrebs-Patienten verändern nach der Operation ihre Ernährungsweise; das Auftreten von Krebs (die "Krebs-Inzidenz") hat das Auftreten (die "Prävalenz") von Risikofaktoren beeinflußt. - Oder: Arbeiter, die wegen Lösemittel-Exposition erste neurotoxische Beeinträchtigungen und oft auch Alkohol-Unverträglichkeit erleben, trinken daraufhin weniger Alkohol. Die bei "normalen" Alkoholkonsum beobachtbaren Folgen der Lösemittel-Exposition werden dadurch abgeschwächt und/oder verzögert.

Zu (d): "Selective Survival"

Dieser Fehler (deutsch etwa: "selektives Überleben") meint folgendes: Überlebende einer Krankheit sind möglicherweise nicht repräsentativ für alle daran Erkrankten. Wenn die Exposition bei den Überlebenden über- oder unterrepräsentiert ist, kann der Schluß von Prävalenz- auf Inzidenzdaten zu einer Verfälschung führen.

Beispiele: Die Überlebenden eines Erstinfarkts hatten wahrscheinlich einen besseren allgemeinen Gesundheitszustand als die daran sofort Verstorbenen. Die Verbreitung von Belastungen bei den Überlebenden ist daher sicher anders als bei den Verstorbenen. - Oder, mit einem erweiterten Begriff von "Überleben": In der Untersuchung von HÄNNINEN u.a. (1987) korreliert hohe Toluol-Exposition, bei hohem Alkoholkonsum, positiv mit der Arbeitsleistung von Rotations-Druckern, woraus die Autoren auf einen antagonistischen Effekt von Toluol und Alkohol schließen. Zumindest plausibel ist hier die Annahme, daß in dieser Gruppe der "schwer-trinkenden" Hoch-Exponierten nur hochgradig belastbare Arbeiter Belegschaftsabbau und Umsetzungen "überlebt" haben (s. MASCHEWSKY 1984).

9.2 "Information Bias" ("Measurement Bias"; "Misclassification Bias")

Dieser Fehler (deutsch etwa: "Fehlklassifikation") beruht auf unzureichenden Daten. Expositions-Status, Krankheits-Status oder Person-Merkmale enthalten Meßfehler:

"Information bias refers to a distortion in the estimate of effects due to measurement error or misclassification of subjects on one or more variables. Major sources of information bias include invalid measurement, incorrect diagnostic criteria, and omissions, imprecisions, or other inadequacies in previously recorded data. Also, information bias from misclassification may result for follow-up studies when there is unequal diagnostic surveillance among exposure groups" (KLEINBAUM u.a. 1982, S. 191).

Beispiele: In der DFG-Berufskrebs-Studie werden Tote nicht berücksichtigt, die gestorben sind, nachdem sie den Betrieb verlassen haben (s. KARMAUS 1985, S. 82/83). Da Betriebe bei Krebsverdacht - etwa: Verdacht auf asbest-bedingten Krebs Lunge oder des Rippenfells- oft versuchen, die Betroffenen in die Rente (für Erwerbs- oder Berufsunfähigkeit) "abzuschieben" (s. KOOPERATIONS-STELLE HAMBURG/SOZIALWISSENSCHAFTEN UND GESUNDHEIT e.V. 1987), wird dadurch die berufsbedingte Krebsmortalität "klein gehalten". - Oder: Dioxin verursacht Mißbildungen, führt aber vorher schon zu einer wesentlichen Häufung spontaner Fehlgeburten (s. KARMAUS 1985, S. 69/70). Werden nur die Mißbildungen untersucht, wird somit der Dioxin-Effekt systematisch unterschätzt.

Die Fehlklassifikation (im Sinne von "fehlerhafter Klassifikation") kann sich also sowohl auf den Expositions-, als auch auf den Krankheits-Status beziehen. Dabei können die Fehlklassifikationen dieser beiden Variablentypen abhängig oder unabhängig voneinander sein. Bei "unterschiedsloser Fehlklassifikation" ("non-differential misclassification") ist die Art Fehlklassifikation für beide Gruppen gleich - was durch die Sensitivitäts- und Spezifitäts-Parameter belegt wird. - Bei der "unterschiedlichen Fehlklassifikation" ("differential misclassification") bestehen dagegen auch hier noch Unterschiede.

9.3 "Confounding Bias"

"Confounding is a bias that results when the study factor effect is mixed, in the data, with the effects of extraneous variables. The bias can result from causal relationships relating the study factor and the other (so called confounding) variables to each other and to the disease in the population of

interest, from aspects of the selection process (e.g., choice of comparison groups or self-selection patterns), or from measurement or misclassification error... An important distinction between confounding bias and the other types of bias is that confounding is generally correctable at the analysis stage" (KLEINBAUM u.a. 1982, S. 191).

Dieser Fehler (deutsch etwa: "mangelnde Bedingungskontrolle", "Einfluß von Störvariablen") ist von der Epidemiologie spät "entdeckt" worden. Er ist gleichbedeutend mit dem in der psychologischen Methodologie ausgiebig behandelten Problem der "Bedingungskontrolle" (s. HOLZKAMP 1972; MASCHEWSKY 1977, 1979). Bei "mangelnder Bedingungskontrolle" kann der Effekt von Störvariablen den Effekt der Untersuchungsvariablen überdecken - schwächen, aufheben oder gar umkehren. Eine andere Irrtumsmöglichkeit: der Effekt der Störvariable wird für den Effekt der Untersuchungsvariablen gehalten.

Beispiele: In der "Erlanger Malerstudie" sind die Nicht-Maler im Durchschnitt fünf Jahre älter als die Maler. Da nervenschädigende Arbeitsstoffe oft nervliche und andere "Voralterung" verursachen, haben die Maler vielleicht aufgrund von Nervenvergiftung dasselbe "biologische Alter", wie die Nicht-Maler aufgrund von "natürlichem Abbau". Bei einem Gesamtvergleich beider Gruppen hinsichtlich Kriterien "biologischen Abbaus" wird sich dann kein Unterschied zeigen. - Oder: Manche Untersuchungen belegen, daß kein Zusammenhang zwischen Gesundheitsschäden und Dauer der Schadstoffexposition besteht. Ausnahme: die ersten Monate der Exposition, wo eine deutliche Zunahme von Krankheiten beobachtet wird, die sich dann aber auf dem erreichten Niveau "stabilisiert". Solche Ergebnisse sind oft Artefakte, also falsch. Sie kommen dadurch zustande, daß "schadstoff-sensible" Arbeiter solche Arbeitsplätze durch Versetzung/Entlassung oder auf eigenen Wunsch nach wenigen Monaten verlassen haben.

9.4 Statistische Auswertung

Die Daten aus arbeits- und umweltepidemiologischen Studien liegen meist als Vierfelder-Tafeln vor, in Form von Schaubild-7. Für derartige Daten sind eine Vielzahl von deskriptiven Maßen und analytischen Verfahren entwickelt worden, die in der Mehrzahl auf "odds ratios" (OR) oder "ratios of two properties" (RP) beruhen (s. BISHOP u.a. 1975; GAENSSLEN/- SCHUBÖ 1973; GRIZZLE u.a. 1969; KLEINBAUM u.a. 1982; KÜCHLER 1979; OPP/SCHMIDT 1976).

Schaubild-7: Typisches Analyseschema für Studien des Zusammenhangs von Exposition und Krankheit

		Krankheit	
		ja	nein
Exposition	ja		
	nein		

Nach der zeitweiligen Hochkonjunktur des LISREL-Verfahrens (lineare Strukturanalyse nach Maximum-Likelihood) von JÖRESKOG wird in der letzten Zeit zunehmend die logistische Regression eingesetzt. Diese gilt dann als sinnvoll, wenn das Erkrankungsrisiko nicht linear mit der Exposition steigt, sondern (oberhalb eines Schwellenwerts und bei log-linearer Darstellung) eine S-förmige Beziehung besteht. Das ist bei pharmakologischen und toxikologischen Dosis-Wirkungs-Beziehungen die Regel. - Neben der rein statistisch-quantitativen Betrachtung entwickelt sich in der epidemiologischen Methodologie - wie erwähnt - zunehmend eine inhaltlich-qualitative Fehlerlehre (z.B. KARMAUS 1985).

9.5 Interpretation und Verknüpfung der Ergebnisse

Hier stellt sich das Problem des Kriteriums für die "Normalität" körperlicher Prozesse - s. etwa BECK (1974, 1986) und NORDENFELT/LINDAHL (1984). Pragmatisch ist zu verweisen auf die hohe intra- und interindividuelle Varianz körperlicher Prozesse. Diese Varianz relativiert die in der Wissenschaft beliebten Uniformitäts- und Konstanz-Annahmen (s. MASCHESKY 1983). Die zu analysierenden Prozesse sind weniger homogen und stabil, als es die Theorien und Methoden meist wahrhaben wollen. So wird die Grenze zwischen "Normalität" und "Abweichung" zum Problem. Solche Varianz bezieht sich intra- und interindividuell auf aktuelle Situationen, langfristige Lebenslagen, biologische Auf- und Abbauprozesse, Vorschädigungen, Sensibilisierungen,

Mehrfachbelastungen, Gegenregulationen, etc.

Oft wird über die Berechtigung der Übertragung von Befunden diskutiert, z.B.

- von Tieren auf Menschen
- aus dem Hoch-Dosis- auf den Niedrig-Dosis-Bereich, und umgekehrt
- von "reinen" zu "technischen" Stoffen
- von Einzelstoffen zu Stoffgemischen.

Dies veranschaulicht ein weiteres Problem: die Übertragbarkeit und Verallgemeinerbarkeit von Einzelergebnissen. Die Frage nach der Berechtigung solcher Übertragungen/Verallgemeinerungen wird unterschiedlich beantwortet, ohne erkennbare wissenschaftlich-methodische Systematik und Konsistenz. Stattdessen scheint die Antwort eher von der (bezogen auf den eigenen Standpunkt) Opportunität der zur Diskussion stehenden Ergebnisse abzuhängen.

10. Politische Schlußfolgerungen

ALSEN/WASSERMANN (1986, S. 46 ff.; ähnlich BECK 1986) unterscheiden sechs Phasen des Abwehrkampfes von Verursachern und Behörden gegen Umwelt- und Arbeitsschutzforderungen der Betroffenen:

1. Ignorierung der Risikoanalysen
2. Abwiegeln: Herunterspielen der Schäden, Verdummung der Betroffenen und Diffamierung der Kritiker
3. Ablenkung des politischen Drucks durch Umdefinition des Regelungs- in ein Erkenntnisproblem ("Wir wissen noch nichts!")
4. Ablenkung des politischen Drucks durch Aufblähen des Erkenntnisproblems und Heraufsetzung der Anforderungen an methodisch gesicherte "Beweise" ("Wir wissen noch nichts Sicheres!")
5. Ablenkung des politischen Drucks durch Suche nach anderen Schuldigen ("Haltet-den-Dieb"-Strategie)
6. Drohung mit der Vernichtung von Arbeitsplätzen.

Aufgrund verbreiteter Wissenschafts-Gläubigkeit kommt der (in der dritten Phase erfolgenden) Umdefinition des Regelungsproblems in ein Erkenntnisproblem besondere Bedeutung zu. Hier wird nach dem Motto "Forschung statt Prävention" verfahren. Durch absichtliche Anhäufung von Erkenntnisdefiziten und gleichzeitiges Hochsetzen der Beweiskriterien ("gesicherte arbeitswissenschaftliche Erkenntnisse") läßt sich relativ mühelos der Problemdruck ablenken und die reale Arbeitsplatz- und Umweltsanierung gewinnbringend verzögern (s. BECK 1974, 1986; MASCHESKY 1982).

Diese Art politischer "Problembewältigung" läßt sich augenblicklich auch bei neurotoxischen Schadstoffen wiederfinden. Zwar gelten oft, wie schon erwähnt, neurotoxische als "Neben"-Wirkungen, die durch die Beachtung anderer - vor allem krebs-erzeugender - "Haupt"-Wirkungen quasi mit-geregelt sind.

Aber zum einen sind bei solcher Art von Regelung die Lücken enorm - beim Fehlen (oder Leugnen) relevanter "Haupt"-Wirkungen werden "Neben"-Wirkungen gern vernachlässigt. Z.B. werden in den USA einige Stoffgruppen, wie Nitrile und Thiole, insgesamt (und ausdrücklich auch wegen neurotoxischer Wirkungen) geregelt, von denen bei uns nur wenige Einzelstoffe in der MAK-Liste aufgeführt werden (s. KÖHLER 1985). Ebenso blieben Benzine und Testbenzine ("white spirit") mit ihren vielfältigen Gesundheitsrisiken bei uns

unberücksichtigt, da die MAK-Kommission die pragmatische US-amerikanische Regelung für Gemische zumindest bis 1985 nicht für "wissenschaftlich vertretbar" hielt. Im Moment zeichnet sich allerdings eine "Aufweichung" dieser Position ab.

Zum anderen ist prinzipiell fraglich, ob die Wirkungsschwelle für neurotoxische Wirkungen übereinstimmt mit den Wirkungsschwellen für andere Wirkungen. So ist denkbar, daß der existierende Grenzwert für z.B. Blei mit hinreichender Sicherheit akute Vergiftungen, Nierenschäden und Verdauungsstörungen ausschließt, aber nicht auch Nervenschäden und Verhaltensstörungen, vor allem bei besonders sensiblen Personen-Gruppen, wie Kindern. Solche Defizite erschweren es, bei einer Politik-Konzeption für diesen Bereich Effektivität und Realisierbarkeit zu vereinbaren. Unflexibilität der einen Seite bedingt dabei Überreaktionen der anderen Seite und umgekehrt.

An einem Beispiel aus dem Arbeits-, Umwelt- und Verbraucherschutz: In Chemischen Reinigungen wird fast ausschließlich "Per" (Perchlorethylen, Tetrachlorethen) als Lösungsmittel verwendet - es gilt als nicht ersetzbar. "Per" ist ein wesentliches Abfallprodukt der Chlor-Chemie, die sich auf dem Umweg über Chemische Reinigungen kostengünstig entsorgt - entsprechend wächst der Anteil von Textilgeweben, die nur noch gereinigt, nicht mehr gewaschen werden können. - Die Verwendung von "Per" in Reinigungen ist nun ins Gerede gekommen. Im Sommer '87 stellte das Bundesgesundheitsamt bei Anwohnern von Reinigungen weit über dem Grenzwert liegende "Per"-Konzentrationen in Blut, Haaren, Einrichtungsgegenständen und Lebensmitteln fest - bis um den Faktor 10.000 überhöht! Zu den Beschäftigten in den Reinigungen - oft die Pächter - wurde nichts mitgeteilt. Daß ihre Arbeit nicht gerade die Gesundheit fördert, ist schon lange bekannt, denn: "Per" schädigt Herz, Leber, Nieren, Nerven und ist im Tierversuch mutagen, teratogen und karzinogen (s. GREGERSEN/HANSEN 1986, S. 83 ff.; ähnlich FINKEL 1983; MÜLLER, SEEBER-/KEMPE, SEEBER u.a., SIEGL, alle 1986). Das Bundesgesundheitsamt und die MAK-Kommission vertraten aber zumindest bis Herbst 1987 die Auffassung, "Per" sei kein Krebsrisiko für den Menschen.

Was tun? Die Kapselung des Reinigungsprozesses in "geschlossenen Systemen" reduziert die Gesamt-Emission nur wenig, exponiert die Beschäftigten beim Umladen trotzdem hoch und ist für die meisten Reinigungen zu teuer - sie müßten schließen, was Konzentration und Arbeitsplatzabbau in diesem Bereich

erhöhen würde. Das Ausweichen auf Ersatzstoffe soll nach übereinstimmender Auskunft nicht möglich sein, da bisher keine geeigneten Stoffe vorhanden sind: Benzin ist feuer-gefährlich, Fluor-Kohlenwasserstoff ist als Ozon-zerstörender Umweltschadstoff berüchtigt, etc. Die Aufforderung an die Verbraucher, mehr zu waschen und weniger zu reinigen, ist beim Reinigungsgewerbe unpopulär und scheitert bisher an "Sauberkeitswahn" und Bequemlichkeit. Die Textilindustrie bringt waschbare/waschfeste Stoffe nur bei Nachfrage auf den Markt. Die chemische Industrie ist von einer Verengung oder Schließung ihres "Abfallpfades" sicher auch nicht angetan. - Außerdem: "Per" wird auch in großem Umfang der in der Metallindustrie eingesetzt, vor allem zur Entfettung. Hier ist als Ersatzstoff 1,1,1-Trichlorethan im Gespräch, das ebenfalls neurotoxisch wirkt und unter Krebs-Verdacht steht - die Beschäftigten kämen also nur "vom Regen in die Traufe"!

Entsprechend gibt es in diesem Bereich trotz lange bestehenden "Notstands" erst wenige Veränderungen. So haben zwar die Behörden einiger Kommunen im Herbst '87 mit der Überprüfung von Reinigungen begonnen und auch mehrere vorübergehend geschlossen (z.B. in Hamburg), aber der "Mut" der Behörden hält erfahrungsgemäß nicht lange an, wenn politische Reaktionen der Betreiber- und Nutznießer-Seite erfolgen. - Die Umweltschutz-Grenzwerte für die Allgemeinbevölkerung sind gesenkt worden auf 5 mg/m^3 , (noch) nicht aber die MAK-Werte für den Arbeitsschutz - die liegen immer noch bei 345 mg/m^3 ! Außerdem ist anscheinend noch im Gespräch, "Per" in eine neue Schadensklasse der MAK-Liste zu stecken, in der Stoffe enthalten sind, die nur beim Tier, nicht aber beim Menschen Krebs erzeugen. Diese Art der behördlichen Unbedenklichkeitserklärung ist von der Formaldehyd-Diskussion 1984 noch bestens bekannt!

Dieses Beispiel soll zeigen: Die unterschiedlichen Zielsetzungen von Arbeits-, Umwelt- und Verbraucherschutz treffen auf eine vielfältig stabilisierte "Gemengelage" von ökonomischen Interessen, sozialen Gewohnheiten und individuellen Einstellungen. Beim Versuch der Berücksichtigung dieser "legitimen Interessen" wird eine konsequente Lösung zugunsten des Gesundheitsschutzes der Beschäftigten, Verbraucher und Anwohner tendenziell "verwässert". Die gesundheits-politischen "beißen sich" mit den wirtschafts-, sozial-, arbeits- und umwelt-politischen Optimierungs-Kriterien bzw. Konfliktvermeidungs-Strategien. - Daher hat die wissenschaftliche und politische Anerkennung der Bedeutung neurotoxischer Wirkungen bei uns noch einen langen Weg vor sich.

10.1 Forschungspolitik

"Neurotoxische Wirkungen äußern sich häufig zuerst als Befindlichkeitsstörungen, das heißt durch Symptome, die sich nicht durch medizinische Parameter beschreiben lassen und unmittelbar nur dem Betroffenen zugänglich sind. Die Kontrolle und Bewältigung der schädigenden Wirkungen neurotoxischer Substanzen erfordert somit auch eine neue Strategie der Arbeitsmedizin. Die Erhebung und Auswertung von Befindlichkeitsstörungen gehört zwingend dazu ...

Im Gesundheitsschutz am Arbeitsplatz werden neurotoxische Substanzen kaum als gesonderte Belastung wahrgenommen, sondern primär über eventuell vorhandene weitere Schädenswirkungen (Toxizität, karzinogenes Potential, etc.). Im Unterschied zu Karzinogenen gibt es nur wenige arbeitsmedizinische Langzeitstudien über die Wirkungen neurotoxischer Stoffe. Ebenso sind Regelungen wie Grenzwerte, arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen, Meßverpflichtungen kaum vorhanden" (s. KÖHLER, 1985, S. 13).

Hier werden Anforderungen an Forschung und veränderte betriebliche Praxis formuliert, die zum einen aufgrund der bisherigen gesellschaftlichen Gering-schätzung neurotoxischer Wirkungen - als bloßer Nebenwirkungen - auf Ablehnung stoßen dürften. Zum anderen erschwert die gesellschaftliche Verwendung neurotoxischer Schadstoffe die Forschung durch:

- Betriebliche Einsatzbedingungen wie: positive und negative Personalselektion (z.B. "healthy worker effect"); große Personalfuktuation in Risikobereichen (Leiharbeit); häufige Veränderung der verwendeten Substanzen und Produktionsprozesse
- erhebliche und rechtlich legitimierte Informationszurückhaltung (oder Des-information) durch Hersteller und Anwender neurotoxischer Substanzen (s. KÖHLER 1983, 1984). Gekoppelt mit der Beweislast des Betroffenen verhindert dies zuverlässig die Erkennung, Verhütung und (materielle) Kompensation von Gesundheitsschäden
- eine riesige und stetig wachsende Kluft zwischen den verwendeten synthetischen Substanzen (ca. 45.000 reine Stoffe in mehr als 1.000.000 Zubereitungen; s. KAUFMANN/EWERS 1982) und der toxikologischen Untersuchungs-kapazität - untersucht sind bisher weniger als ein Drittel dieser Stoffe (s. ALSEN/WASSERMANN 1986).

Diese Erkenntnis-Probleme führen dazu, daß die verfügbaren Erkenntnisse (noch) nicht den hohen (und oft fiktiven) Standards der naturwissen-schaftlichen Grundlagenforschung entsprechen. Abhängig vom gesellschafts-politischen Standpunkt läßt sich hieraus folgern, neurotoxische Schadstoff-Wirkungen existierten nicht - oder: sie seien mit anderen Methoden zu erfor-

schen bzw. mit anderen Standards zu bewerten (s. MASCHEWSKY 1982). Man darf gespannt sein, ob die Wissenschaft bereit ist, auch einmal die zweite Möglichkeit zu versuchen.

10.2 Arbeitspolitik

MORRIS (1985) nennt die wesentlichen Veränderungs-Ansätze beim gesellschaftlichen (und betrieblichen) Umgang mit gefährlichen Arbeitsstoffen:

"When faced with the occupational use of a toxic substance, we have to apply our minds logically to many diverse but inter-related problems ... :

- Is the use of the materials essential, or is there a safer alternative?
- Should the scale of use be reduced?
- Can the number of people exposed be reduced?
- Are the levels of exposure as low as possible?
- Is personal protective equipment required? If so, what type should be provided?
- Is there a need for some form of routine health surveillance?
- Is there a need for biological monitoring?
- Is there a need for routine environmental monitoring? If so, how should this be organized?" (S. 264/265)

Dieses politische Regelungs-Instrumentarium für Gesundheits- und Arbeitsschutz läßt sich noch ergänzen und konkretisieren:

- Verminderung der Emission durch technische Schutzmaßnahmen (z.B. Kapselung, geschlossene Kreisläufe, sichere Entsorgung)
- Verminderung der Immission durch technische Schutzmaßnahmen (z.B. Absaugung) bei gleichzeitiger Beachtung der Emission
- umfassende Informationspflicht der Hersteller und Verwender
- Ersatz gefährlicher durch weniger gefährliche Stoffe
- Vereinfachung und Offenlegung der Rezepturen für Stoffgemische (analog dem Übergang von Kombinations- zu Monopräparaten in der Pharmazie)
- Senkung der Grenzwerte des "Gefahrstoffs"
- Einschränkung oder Verbot der Verwendung des "Gefahrstoffs"
- Förderung der Forschung zu Ersatzstoffen, sichereren Produktionsverfahren, verbesserten Schutz- und Meßeinrichtungen
- politische Steuerung der Grundlagenforschung, verfahrenstechnischen Umsetzung und Zulassung
- Förderung der epidemiologischen Grundlagen- und Interventionsforschung, auch im Sinne der "betrieblichen Mikroepidemiologie"

- positive und negative finanzielle "Stimulation" bestimmter Produktionsverfahren und Stoffverwendungen (z.B. durch höhere Kosten der materiellen Kompensation arbeitsbedingter Erkrankungen, Umweltauflagen, Entsorgungskosten)
- "juristische Stimulation" der Beseitigung von Gesundheitsgefahren, durch "Verursacherprinzip" beim Schadenersatz, "Umkehrung der Beweislast" bei der beantragten Anerkennung als Berufskrankheit, Erweiterung des Katalogs der anerkannten Berufskrankheiten, vermehrte Nutzung der Öffnungsklausel im Berufskrankheiten-Recht, Entschädigung auch von "arbeitsbedingte Erkrankungen"
- verbesserte, hinreichend präzise, realistische (durch Berücksichtigung des tatsächlichen Einsatzes mithilfe von "Arbeitsbereichsanalysen") und kontinuierliche Messung bzw. Erfassung von Emission und Immission der verschiedenen, jeweils wichtigen Gefahrstoffe
- Qualifikation der Beschäftigten zur Gefahrenvermeidung
- persönliche Schutzmaßnahmen (z.B. Atemmasken, Schutzhandschuhe und -anzüge)
- positive und negative Selektion bestimmter Personengruppen (aufgrund biologischer - z.B. Jugendliche, Schwangere - oder psychologischer und medizinischer Merkmale)
- Verminderung der Anzahl von Exponierten
- Mobilisierung der Betroffenen und Aufklärung über die Risiken
- politische Durchsetzung eines umfassenden Informationsrechts der Betroffenen
- Ausbau des Kontroll- und Sanktionsapparats.

Von diesen prinzipiell zur Auswahl stehenden politischen Instrumente wird aber bisher nur eine begrenzte Auswahl genutzt, und auch diese nur selten und sporadisch (s. BEYERSMANN 1986a; HIEN 1986; LADEUR 1986; LISSNER 1986; WINTER 1986b):

- Viele Bereiche und Stoffe sind nicht, nur in Teilbereichen, nur grob oder unangemessen geregelt
- die Kontrollinstanzen sind hinsichtlich des technischem Niveaus, der Meßmöglichkeiten, der Personal- und Sachmittel sehr dürftig ausgestattet und der Verursacherseite systematisch unterlegen
- "harte" Maßnahmen sind sehr selten, die Fristen lang und die Ausnahmen zahlreich - z.B. wurden die meisten Gefahrstoffe als sogenannte "Altstoffe" von einer Regelung durch das Chemikalien-Gesetz (ChemG) praktisch "entlastet".

Umgekehrt werden zunehmend arbeitsmedizinische Untersuchungen, wie "biological monitoring" (BAT-Werte), "genetische Screenings", etc. propagiert (z.B. LEHNERT), die sich nicht nur präventiv, sondern vor allem auch selektiv (etwa für Nicht-Einstellungen, innerbetriebliche Umsetzungen und Entlassungen) nutzen lassen. - Folge: Maßnahmen, die bei Ergänzung durch Emissions- und Immissions-Beschränkungen, Verwendungseinschränkungen, etc. durchaus sinnvoll wären, werden von den Arbeitnehmern nicht "angenommen", da sie bei dem gegenwärtigen betrieblichen Machtgefälle zwischen Unternehmern und Beschäftigten primär als personalpolitisches Steuerungs- und Disziplinierungsinstrument dienen.

10.3 Umwelt- und Gesundheitspolitik

Neurotoxische Störungen lassen sich einerseits auffassen als spezifische Wirkungen spezifischer Ursachen. Dies entspricht der traditionellen, auf niedrig komplexe Zusammenhänge orientierten Krankheitsforschung und würde wenig "eingreifende", dafür aber gezielte Präventionsmaßnahmen erfordern. - Andererseits lassen sich neurotoxische Störungen als frühe unspezifische Indikatoren für unterschiedliche Noxen verstehen. Sie hätten dann eine allgemeine "Frühwarn"-Funktion. Dem entspricht z.B. die angenommene "Frühwarn"-Funktion von Infektions-Krankheiten (besonders bei Kindern), die auf eine unspezifische Schwächung des Immunsystems durch verschiedenste Noxen hinweisen. Folgt man dieser Auffassung, sollte Prävention breiter ansetzen, könnte aber zugleich auch gröber verfahren.

Die zweite Sichtweise ist unbequem, beunruhigend und "eingreifend" - aber wahrscheinlich angemessen, wie das Beispiel Waldsterben zeigt.- Dieser Vergleich zeigt zugleich ein weiteres Risiko auf: die Vernachlässigung von Summations- und Langzeitwirkungen. Auch neurotoxische Schäden sind nicht auf die Lebensdauer eines Individuums beschränkt, sondern können an andere Generationen weitergegeben werden - z.B. durch "Sozialisation", also das "Lernen" an beobachteten, erlebten und schließlich nachgeahmten Konflikten, Bewältigungsstilen, "Süchten" und Verhaltensdefekten.

Neurotoxische Schadstoff-Wirkungen stellen weiterhin nicht nur für Arbeits- und Umweltpolitik ein Problem dar, sondern auch für Gesundheitspolitik im

engeren Sinne. Sinnvoll wäre es, sie als einen neuen neben die "klassischen" Schwerpunkte der Gesundheitspolitik zu stellen - also: neben "Risikofaktoren", "Gesundheitsverhalten", Krebs, Herzinfarkt, Schlaganfall, "Rheuma", chronische Atemwegserkrankungen, Asthma/Allergien, psychische Krankheiten, Drogen und Infektionskrankheiten. - Beispiel: Auch bei uns häufen sich inzwischen für alte Menschen Diagnosen, wie "Verwirrtheit", "präsenile Demenz", "Alzheimer-Krankheit", etc. Diese Erkrankungen nehmen anscheinend schneller zu als die alten Menschen selber. Gängige Erklärungen verweisen auf altersabhängige Hirngefäß-Veränderungen, Austrocknung, Alkohol-Spätschäden und Vererbung. Viele der Betroffenen sind aber jahrzehntelang mit Neurotoxika umgegangen, in Form von Arbeitsstoffen und/oder Medikamenten. Möglicherweise verbergen sich hinter diesen Diagnosen also Krankheitsbilder, die im Ausland - etwa Skandinavien - ganz anders, z.B. als "milde chronisch-toxisch bedingte Enzephalopathie" (im Sinne von BAKER/WHITE 1985) verstanden würden. - Auf die starke Zunahme psychosomatischer Krankheiten und die Möglichkeit der Verwechslung mit neurotoxischen Störungen wurde bereits hingewiesen (s. MASCHESKY 1988).

Fazit und Prognose: Die gesellschaftliche Anerkennung und ansatzweise Regelung neurotoxischer Schadstoff-Wirkungen wird zunehmend dringlicher, da sowohl das Problem als auch das Problembewußtsein wachsen. Dieser Prozeß wird noch von vielen Konflikten begleitet sein und lange dauern. In fünfzig Jahren wird aber ein Rückblick auf heute vermutlich nur noch Kopschütteln hervorrufen - so wie wir etwa die "gewerbe-hygienische" Situation zu Anfang des Jahrhunderts bestaunen.

Anhang

Stand der Regelungen

Neurotoxische Schadstoff-Wirkungen sind bei uns bisher nicht speziell, als wichtige oder Haupt-Wirkung, geregelt (s. KÖHLER 1985; KONIETZKO 1984; LISSNER 1985; KALBERLAH 1983; LAHL/ZESCHMAR 1984; VUA 1986; KAUFMANN/EWERS 1982). Das ist in den skandinavischen Ländern ganz anders. Soweit bei uns überhaupt Regelungen getroffen worden sind, entstammen diese den allgemeinen Regelungen für Schadstoffe. Daher erscheint es mir sinnvoll, diese darzustellen. Eine allgemeine Vorbemerkung erscheint noch wichtig: die Toxizität (Giftigkeit) eines Stoffes bedingt nicht zwangsläufig ein Gesundheitsrisiko! Mit den Worten von MORRIS (1985, S.265):

"(We) need to distinguish between "hazard" - by which I mean the intrinsic properties of the material, and "risk" - which I take to be a measure of the probable consequences of using the material in the workplace. Toxicological research indicating that a given material is highly toxic in terms of, say, dose-response data from animal experiments cannot be used in isolation to justify urgent regulatory action to control occupational use of the material. Any regulatory authority will need data on the risks that the use of a material will generate before that justification can be made. We need to know the extent of use, the number of people exposed, the levels of exposure, and the scope for practical additional control measures. The significance of the exposure data in relation to the toxicology data can then be assessed".

A. Regelungen für Schadstoffe allgemein

Die "Einbringung" von Schadstoffen ist - falls überhaupt - nicht allgemein geregelt, sondern unterschieden nach

- Emissionsquellen
- Immissionsmedien
- betroffenen Personen
- Zumutbarkeitskriterien.

So gelten etwa im Umweltschutz andere Regelungen und Normen als im Arbeitsschutz.

Nach MORRIS (1985, S. 263) muß eine Schadstoff-Regulation folgende fünf Elemente umfassen:

1. The hazard has to be identified clearly.
2. The extent of risks arising from that hazard has to be assessed.
3. Information needs to be given to employers, employees and others (including the public) on the hazards and risks arising from the use of the material.
4. Effectice measures need to be applied to either eliminate or reduce so far as possible the risks arising from use.
5. The effectiveness of regulatory strategy and the control measures needs to be properly evaluated".

Folgende Regelungen sind in diesem Zusammenhang relevant (nach KAUFMANN/MEINE 1982):

- Allgemein das Betriebsverfassungsgesetz (BetrVG) vom 15.1.1972
- das Chemikaliengesetz (ChemG), beschlossen am 16.9.1980, in Kraft seit 1.1.1982
- die seit 1.10.1986 geltende Gefahrstoffverordnung (GefStoffV), die die bisher geltende Arbeitsstoffverordnung (ArbStoffV) abgelöst hat
- das Bundesimmissionsschutzgesetz (BImSchG) vom 15.3.1974, geändert am 13.8.1980
- die Störfallverordnung vom 1.9.1980
- die Unfallverhütungsvorschriften (der Berufsgenossenschaften)
- die Gewerbeordnung und Arbeitsstättenverordnung (ArbStättV)
- sonstige gesetzliche Vorschriften: Arbeitssicherheitsgesetz (ASiG); Arbeitszeitordnung (AZO); Mutterschutzgesetz (MuSchG); Jugendarbeitsschutzgesetz (JuArSchG); Berufskrankheitenverordnung (BeKV); Gesetz über technische Arbeitsmittel (GtA).

B. Betriebsverfassungsgesetz

"Nach § 90 BetrVG ist der Arbeitgeber verpflichtet, den Betriebsrat über die Planung der Arbeitsplätze sowie von technischen Anlagen, Arbeitsverfahren und Arbeitsabläufen, Neu-, Um- und Erweiterungsbauten ... zu unterrichten. Überdies hat er die vorgesehenen Maßnahmen mit dem Betriebsrat im Hinblick auf die Art der Arbeit und die Anforderungen an die Arbeitnehmer zu beraten ...

§ 91 BetrVG gibt dem Betriebsrat das Recht, angemessene Maßnahmen zur Abwendung, Milderung oder zum Ausgleich der besonderen Belastungen zu verlangen, denen die Arbeitnehmer infolge von Änderungen der Arbeitsplätze, des Arbeitsablaufs oder der Arbeitsumgebung ausgesetzt sind, wenn diese Belastungen den gesicherten Erkenntnissen über die menschengerechte Gestaltung der Arbeit in offensichtlicher Weise widersprechen.

Die Einwirkungsmöglichkeiten des Betriebsrats nach § 91 BetrVG sind grundsätzlich begrenzt, da der Arbeitgeber nach wohl überwiegender Rechtsmeinung die Maßnahme zunächst durchführen kann und erst dann das korrigierende Mitbestimmungsrecht des Betriebsrats nach § 91 BetrVG einsetzt. Die Befugnisse des Betriebsrats sind zudem an eine Reihe auslegungsfähiger Generalklauseln (angemessene Maßnahmen, besondere Belastung, gesicherte arbeitswissenschaftliche Erkenntnisse) gebunden, die die Durchsetzung der Arbeitnehmerinteressen in der Praxis nicht unerheblich erschweren.

Auffallend an den § 90, 91 BetrVG ist die wichtige Rolle, die der Arbeitswissenschaft zugewiesen wird" (BAU 1980, S.190).

C. Chemikaliengesetz

Das Chemikaliengesetz

"regelt die Prüfung und Anmeldung von neuen Arbeitsstoffen vor ihrer Vermarktung sowie die ordnungsgemäße Kennzeichnung und Verpackung. Danach sind die Hersteller verpflichtet, neu in den Handel gebrachte Arbeitsstoffe auf ihre gefährlichen Eigenschaften und gesundheitsschädlichen Wirkungen hin zu prüfen und unter Beifügung der Prüfungsergebnisse und Unterlagen bei einer staatlichen Behörde anzumelden. Die Durchführung der Grundprüfung ist dabei von einer Mengenschwelle (eine Jahrestonne) abhängig. Über die Grundprüfung hinausgehende Prüfungen, etwa auf Langzeitwirkungen hin, sind erst in einer zweiten Stufe vorgesehen und abhängig von den Ergebnissen der Grundprüfung, der tatsächlich erreichten Produktionsmenge und der Bewertung der Prüfungsergebnisse durch staatliche Stellen" (KAUFMANN/MEINE 1982, S. 182/183).

Als Anmeldestelle fungiert die Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Unfallforschung (BAU) in Dortmund, die auch befristete Verbote aussprechen kann. Unbefristete Verbote kann nur die Bundesregierung aussprechen. Die Prüfungen werden von den Herstellern selbst vorgenommen! Prüfstellen können neben der BAU auch die für überbetrieblichen Gesundheitsschutz und Umweltschutz zuständigen Bundesministerien mit den entsprechenden Behörden Bundesgesundheitsamt (BGA), Umweltbundesamt (UBA), Biologische Bundesanstalt und Bundesanstalt für Materialprüfung sein.

Nur etwa zehn Stoffe wurden bis Mitte 1985 von den Firmen nach ChemG angemeldet. Alle anderen Stoffe wurden noch vor Inkrafttreten des Gesetzes als "Altstoffe" gemeldet, für die das Gesetz nicht gilt - außer bei "tatsächlichen Anhaltspunkten" für Gefährdungen. Nach KAUFMANN/MEINE (1982, S. 183) kritisieren die Gewerkschaften am Chemikaliengesetz insbesondere:

- die fehlende Einbeziehung "alter" Stoffe

- den Stufenplan bei der Prüfung, der die für den Schutz der Arbeitnehmer wichtigen Prüfungen erst in der zweiten Stufe vorsieht
- die Festlegung einer zu hohen Mengenschwelle
- die zu kurze Frist für die Anmeldung vor der Erstvermarktung (die Gewerkschaften fordern 90 statt 45 Tage)
- die fehlende Offenlegungspflicht von Prüfungsergebnissen über gefährliche Eigenschaften eines bestimmten Stoffes.

D. Gefahrstoffverordnung

Die neue Gefahrstoffverordnung hat am 1.10.1986 die alte Arbeitsstoffverordnung abgelöst. Sie muß auf diesem Hintergrund gesehen und bewertet werden. Daher zunächst zur Arbeitsstoffverordnung.

Die Arbeitsstoffverordnung (ArbStoffV) war eine umfangreiche Ausführungsverordnung im Rahmen des Chemikaliengesetzes, und regelte das "Inverkehrbringen", die Abgabe von und den Umgang mit gefährlichen Arbeitsstoffen. Sie wendete sich entsprechend an Hersteller, Händler und Verwender. - Geregelt wurden vor allem: Begriffe und Auskunftspflicht; Verpackung und Kennzeichnung; Umgang, Schutzmaßnahmen und Beschäftigungsverbote für bestimmte Personengruppen; gesundheitliche Überwachung, Vorsorgeuntersuchungen und Gesundheitskartei; Vorschriften über Straftaten und Ordnungswidrigkeiten; Einsetzung des "Ausschusses für gefährliche Arbeitsstoffe" (AgA). Besonders wichtig waren die Anhänge (KAUFMANN/MEINE 1982).

Anhang-I enthielt

- eine Liste gefährlicher Stoffe und Zubereitungen, mit Trivial- und Handelsnamen und Einstufung
- eine Liste von Gefahrensymbolen
- Hinweise auf besondere Gefahren (R-Sätze)
- Sicherheitsratschläge (S-Sätze) und
- eine Liste von Zubereitungen mit gesundheitsschädlichen Lösemitteln.

Anhang-II enthielt

- eine eigene Liste krebserzeugender Stoffe und ihre Einteilung in drei Gefahrenklassen
- eine Liste mit "Technischen Richtkonzentrationen" (TRK-Werte) für gefährliche und z.T. krebserzeugende Stoffe

- "Technische Regeln für gefährliche Arbeitsstoffe" (TRGA) als Spezifizierung und Konkretisierung der Arbeitsstoffverordnung für bestimmte Stoffe und Zubereitungen (erstellt vom AgA)
- Verwendungsverbote für bestimmte krebserzeugende Stoffe (z.B. Arsen und Benzol)
- eine Hierarchie der Schutzmaßnahmen.

Was hat sich nun durch die neue Gefahrstoffverordnung verändert?

Wesentlicher Anstoß für die GefStoffV war die Verpflichtung der Bundesregierung, ihre Vorschriften zur Verbreitung von Chemikalien an die EG-Richtlinien anzupassen. Primäres Ziel war also nicht die Gefahrenreduktion, sondern die Erleichterung des Exports. Juristisch gesehen, stellt auch die GefStoffV nur einen Anhang des Chemikaliengesetzes dar. Sie legt fest, welche Stoffe überhaupt als Gefahrstoffe gelten, unter welchen Bedingungen sie vermarktet werden dürfen, und wie Herstellung und Verarbeitung im Betrieb erfolgen sollen. Sie bringt einige Verbesserungen (s. N.N. 1986):

- die Problematik der Umweltzerstörung wird (zaghaf) aufgegriffen
- der Geltungsbereich ist erweitert worden, erstreckt sich jetzt z.B. auch auf den privaten Verbrauch - aber bei Regelungsdefiziten für Transport und Umschlag gefährlicher Stoffe, und Lebensmittel, Tabakerzeugnisse, Futtermittel, Kosmetika und Pflanzenschutzmittel
- die Transparenz und Konsistenz der verschiedenen Einzelvorschriften ist verbessert worden - aber noch lange nicht ausreichend
- einige Sanktionen sind verschärft worden.

Trotzdem bleiben gravierende Mängel, oder - nach anderen Auffassungen - sogar Rückschritte (s. N.N. 1987):

- der vorhandene Kenntnisstand über chemische Gefährdungen sei nur bruchstückhaft eingearbeitet worden
- die Schutzbestimmungen fielen weit hinter die anderer Länder (etwa der skandinavischen) zurück
- eine präventive Zielsetzung fehle weiterhin
- der Arbeitgeber-Bias bei der Begründung einer berufsbedingten Schädigung bleibe voll erhalten
- ein vollständiges Verbot krebgefährdender Stoffe gebe es auch in Zukunft nicht
- der Einsatz von Ersatzstoffen sei nur ein Gebot, keine zwingende rechtliche Verpflichtung

- risikoe erhöhende Tempoarbeit mit gefährlichen Stoffen sei weiterhin erlaubt
- die Verschärfungen bei allergisierenden Stoffen seien weitgehend "unter den Tisch gefallen"
- besonders gefährliche Stoffe, wie Dioxin und Asbest, seien auch jetzt nicht vollständig verboten.

Insgesamt vertritt der Autor (N.N.) die Auffassung, daß die neue Verordnung deutlich die "Handschrift der chemischen Industrie" trage.

E. Bundesimmissionschutzgesetz

Das BImSchG ist ein Gesetz zum Schutz vor schädlichen Umwelteinwirkungen durch Luftverunreinigungen, Geräusche, Erschütterungen u.ä. Das Gesetz und die dazu erlassenen Rechtsverordnungen dienen vor allem zum Schutz der Bevölkerung in der Umgebung von Industrieanlagen.

"Das Gesetz enthält u.a. Bestimmungen über die Errichtung und den Betrieb umweltgefährdender Anlagen, die Beschaffenheit und den Betrieb umweltgefährdender Fahrzeuge, die Aufstellung von Emissionskatastern und Luftreinhalteplänen für Belastungsgebiete, die Bestellung eines Immissionschutzbeauftragten für genehmigungsbedürftige Anlagen, die Beschaffenheit von Brenn- und Treibstoffen, den Schutz bestimmter Gebiete und Vorkehrungen bei Smogsituationen. Das Gesetz schafft die Grundlage für weitere Rechtsverordnungen und allgemeine Verwaltungsvorschriften (z.B. .. TA-Luft, .. Störfall-Verordnung)" (BMI 1984, S. 56).

F. Störfall-Verordnung

Das BImSchG erwies sich in der Praxis als nicht ausreichend für einen Gesundheitsschutz der Bevölkerung vor gefährlichen Industrieanlagen. Deshalb drängten die Gewerkschaften auf eine konkretere Ausführungsverordnung. Diese wurde als Störfall-Verordnung 1980 erlassen. Sie

"sieht vor, um künftig Störfälle in Industrieanlagen zu reduzieren und wirksamer bekämpfen zu können, daß Betreiber genehmigungsbedürftiger Anlagen, in denen mit gefährlichen Chemikalienumgegangen wird, eine Sicherheitsanalyse vorlegen müssen. Hierin muß angegeben werden, welche Maßnahmen zur Vorsorge gegen Störfälle und für den Störfall getroffen oder vorgesehen sind. Diese schließt die Aufstellung von Entgiftungsplänen (Dekontaminationsplänen) ein. Darüber hinaus ist eine Meldepflicht für Störfälle vorgesehen. Die Anlagen und gefährlichen Stoffe, auf die die Vorschriften der Verordnung angewendet werden, sind in Anhängen einzeln aufgeführt. Zu den Anlagen zählen z.B. alle Anlagen der Großchemie,

der mineralöl-verarbeitenden Industrie und der Sprengstoffindustrie" (BMI 1984, S. 164).

G. Unfallverhütungs-Vorschriften

Die Unfallverhütungs-Vorschriften (UVVs)

"sind ein spezifisches Mittel, mit dem die Berufsgenossenschaften einer ihrer Hauptaufgaben gerecht werden wollen, nämlich Arbeitsunfälle und diesen rechtlich gleichgestellte Berufskrankheiten zu verhüten. Die fortlaufend nummerierten U. - offiziell "VBG" (Vorschriften der BG) - formulieren die Pflichten der Unternehmer sowie der Versicherten (Arbeitnehmer), die zur Erreichung der Arbeits- und Betriebssicherheit erfüllt werden müssen ...

Die U. sind für den Unternehmer und den Arbeitnehmer verbindlich ...

Die berufsgenossenschaftlichen U. existieren neben den staatlichen Vorschriften des Arbeitsschutzes ...

Die U. beziehen sich auf bereits eindeutig erkannte, wichtige Gefährdungen. In ihnen drücken sich die Betriebserfahrungen und Erkenntnisse aus, die bei der Abwehr von Unfallgefahren und Gesundheitsschäden gemacht wurden. Der Unternehmer muß die für das Mitgliedsunternehmen zutreffenden U. an geeigneter Stelle auslegen ..." (BAU 1983, S. 418-421).

H. Gewerbeordnung; Arbeitsstättenverordnung

Nach der Gewerbeordnung hat der Arbeitgeber alles zu tun, um die bei ihm beschäftigten Arbeitnehmer gegen Gefahren für Leben und Gesundheit zu schützen. Im Zusammenhang mit Schadstoffen ist der beste Schutz die Verhinderung einer Einwirkung. Die ArbStättV fordert "gesundheitlich zuträgliche" Atemluft. "Unzuträglichkeit" wird nicht erst bei Erreichen der Grenzwerte (z.B. MAK) zugestanden, sondern wird orientiert am subjektiven Empfinden.

"Unter der Voraussetzung, daß die ArbStättV gilt, bietet sie in Verbindung mit der ArbStoffV gute Möglichkeiten, die Bekämpfung von Schadstoffbelastungen im Betrieb im Sinne der Maßnahmenhierarchie zu beeinflussen, da zuallererst auf technische Lösungen zur Vermeidung von schädigenden Einwirkungen verwiesen wird.

Die genannten Arbeitsschutzvorschriften gelten nebeneinander, wobei nach dem "Günstigkeitsprinzip" zu verfahren ist; das heißt es sind jeweils die Vorschriften heranzuziehen, die für Arbeitnehmer den größtmöglichen Schutz gewähren" (KAUFMANN/MEINE 1982, S. 185).

I. Arbeitssicherheitsgesetz

Das "Gesetz über Betriebsärzte, Sicherheitsingenieure und andere Fachkräfte für Arbeitssicherheit" (Arbeitssicherheitsgesetz; ASiG) - inkraft seit 1.12.1974 - ist ein Gesetz

"in dem die Zusammenarbeit mit (§ 9) und die Aufgaben von Sicherheitsfachkräften (§ 6) und Betriebsärzten (§ 3) geregelt sind. Beide haben gegenüber dem Arbeitgeber lediglich Beratungs- und Vorschlagsrechte. Zur Durchsetzung von Maßnahmen ist deshalb eine enge Zusammenarbeit mit dem Betriebsrat erforderlich, der unter bestimmten Voraussetzungen Maßnahmen beantragen kann. Zur gemeinsamen Beratung von Fragen des Arbeits- und Gesundheitsschutzes ist ein Arbeitsschutzausschuß einzurichten (§ 11)" (KAUFMANN/MEINE S. 189).

J. Arbeitszeitordnung

Bedeutsam ist im hier interessierenden Zusammenhang § 9 der Arbeitszeitordnung (AZO), der eine Verlängerung der regelmäßigen Arbeitszeit für Arbeiter, die giftigen Stoffen ausgesetzt sind, nur durch Tarifvertrag oder Ausnahmegenehmigung der Gewerbeaufsicht (bei dringendem Erfordernis für das Gemeinwohl) zuläßt.

K. Mutterschutzgesetz

Relevant sind in unserem Zusammenhang

"die §§ 2, 4 und 6 des Mutterschutzgesetzes (MuSchG), wonach werdende Mütter u.a. der "schädlichen Einwirkung von gesundheitsgefährdenden Stoffen oder Strahlen, von Staub, Gasen oder Dämpfen, von Hitze, Kälte oder Nässe, von Erschütterungen oder Lärm" nicht ausgesetzt sein dürfen (§ 4 (1) MuSchG). Werdende Mütter dürfen insbesondere nicht mit Arbeiten beschäftigt werden, bei denen Berufskrankheiten entstehen können (§ 4 (2) MuSchG). Entsprechende Beschäftigungsverbote nach der Entbindung sind in § 6 geregelt. Danach dürfen stillende Mütter mit den unter § 4 genannten Arbeiten ebenfalls nicht beschäftigt werden" (KAUFMANN/MEINE S. 189).

L. Jugendarbeitsschutzgesetz

"Nach § 22 Jugendarbeitsschutzgesetz (JuArSchG) dürfen Jugendliche u.a. nicht beschäftigt werden mit Arbeiten, "bei denen ihre Gesundheit durch außergewöhnliche Hitze oder Kälte oder starke Nässe gefährdet wird", sowie Arbeiten, "bei denen sie schädlichen Einwirkungen von Lärm, Erschütterungen, Strahlen, oder von giftigen, ätzenden oder reizenden Stoffen ausgesetzt sind" (KAUFMANN/MEINE S. 189/190).

M. Berufskrankheitenverordnung

Die Berufskrankheitenverordnung (BeKV) dient einerseits zur Information über bestimmte Gesundheitsgefahren. Andererseits können zum vorbeugenden Gesundheitsschutz personelle Einzelmaßnahmen erforderlich werden (u.a. auch Vorsorgeuntersuchungen), über deren Durchführung der Betriebsrat zu wachen hat.

N. Gesetz über technische Arbeitsmittel

Nach dem GtA dürfen Arbeitsmittel und -verfahren nur eingesetzt werden, wenn sie bei "bestimmungsgemäßer Verwendung" gefahrenfrei sind. Ist dies nicht der Fall, so muß der Betriebsrat nach BetrVG die Gewerbeaufsicht verständigen, damit diese dem Arbeitgeber oder Hersteller entsprechende Auflagen erteilt.

Glossar

Erläuterung einiger im Text erwähnter Begriffe.

Quellen: BMI 1983, 1984; FINKEL 1983; FORTH u.a. 1983; KATALYSE 1987; KATALYSE-UMWELTGRUPPE 1981, 1985; KINNERSLEY 1980; LAMBRECHT/-FLÜGEL 1985; PSCHYREMBEL 1977; ROCHE LEXIKON MEDIZIN 1984; ROSE 1984; VALENTIN u.a. 1985; VUA 1986.

Aceton

Auch: Azeton. Das einfachste und wichtigste Keton. Charakteristisch riechende Flüssigkeit, die sich in jedem Verhältnis mit Wasser mischt, aber auch sehr fettlöslich (lipophil) ist. Verwendung als Lösemittel für Lacke, Kunstharze, Kunstseide, Plexiglas, Klebstoffe, etc.

Adaptation

Anpassung. Bezeichnet (im Gegensatz zum Begriff Reaktion) eher langfristige, automatische und nicht bewußt gesteuerte innere Veränderungen im Gefolge äußerer Veränderungen, mit dem Ziel der Erhaltung der Lebens- und Funktionsfähigkeit.

Aktionspotential

Auch: Membranpotential. Trennt eine Membran verschiedene Elektrolytlösungen, oder besitzt sie unterschiedliche Durchlässigkeit für Ionen, so treten an der Membran Spannungen (Membranpotentiale) auf. Im Muskel- und Nervengewebe ist das Zellinnere elektrisch negativ gegen die Außenflüssigkeit. Bei Erregung der Membran wird das Ruhepotential depolarisiert, d.h. die Membran wird kurzzeitig umgeladen: Aktionspotential.

Aldehyde

Sauerstoffhaltige Oxydationsprodukte von Kohlenwasserstoffen. Sie sind wichtige Zwischenprodukte in der organischen Chemie, weil sie eine hohe Reaktionsfähigkeit besitzen. A.e wie Formaldehyd werden in Farben, Lösungsmitteln, Schaumstoffen und Beschichtungen angewandt.

Algesie

Schmerzempfindlichkeit.

Aliphatische Kohlenwasserstoffe

Auch: Aliphate. Kettenförmige Kohlenwasserstoffe. Beispiel: Propan.

Alkohole

Organische Verbindungen, die als funktionelle Gruppe die Hydroxyl-Gruppe (-OH) tragen (mit Ausnahme des Phenols). Zu den Alkoholen gehören u.a. Ethanol (Ethylalkohol; trinkbarer "Alkohol"), Methanol (Methylalkohol), Propanol (Propylalkohol) und Butanol (Butylalkohol). Bei stufenweiser Oxydation entstehen zunächst Aldehyde, dann Ketone. A. werden unter anderem zur Desinfektion, als Lösungsmittel in Lacken (z.B. Ethanol) und in Reinigungsmitteln verwendet. - Gesundheitliche Schäden durch A. treten vor allem im Gehirn und Nervensystem auf. Bei hohen Konzentrationen; Lähmungen im Gehirn, Störungen der Atmung und des Kreislaufs. Einige A. werden durch die Haut aufgenommen.

Allergie

Den Organismus schädigende, überschießende Immunreaktion auf in der Regel nicht-toxische 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 hochwirksamer Substanzen wie Serotonin, Histamin. Diese wiederum führt zur Erweiterung der Blutgefäße, Einlagerung von Gewebsflüssigkeit in die Haut (Ödem) und Kontraktion der Atemmuskulatur (Asthma). Im Extremfall - beim anaphylaktischen Schock (z.B. Penicillin) - kann ein plötzlicher lebensbedrohlicher Blutdruckabfall auftreten.

ALZHEIMER-Krankheit

Chronisch-degenerative Erkrankung. Ab etwa 60 Jahren auftretende, unaufhaltsam fortschreitende Schrumpfung der Großhirnrinde mit zunehmender Verblöbung (präsenile Demenz), schweren Sprachstörungen (Aphasie) und Handlungsunfähigkeit bei Bewegungsfähigkeit (Apraxie).

AMES-Test

Verfahren zur Erfassung der erbgut-schädigenden (mutagenen) Wirkung von Chemikalien auf Bakterien. Da ein enger Zusammenhang zwischen Mutagenität und krebserzeugender Wirkung (Kanzerogenität) angenommen wird, kann mit diesem Verfahren relativ schnell und einfach ein Hinweis auf mögliche krebserzeugende Substanzen (Screening-Test; Schnell-Test) gewonnen werden.

ANS

"Autonomous nervous system": englische Bezeichnung für VNS.

Antagonismus

Im pharmazeutischen bzw. chemischen Sinne allgemein: gegengerichtete Wirkungen. Beim Zusammenwirken (Koergismus) verschiedener Substanzen - etwa bei Mehrfachexposition - spezifischere Bedeutung: gegensätzliche Wirkungen, die sich gegenseitig aufheben (neutralisieren) oder schwächen. Antagonist bezeichnet entsprechend eine Substanz mit gegensätzlicher Wirkung.

Arbeitsstoffverordnung (ArbStoffV)

Die "Verordnung über gefährliche Arbeitsstoffe" vom 29.7.80 - eine Ausführungsverordnung des Chemikaliengesetzes - regelt die Handhabung von gefährlichen Arbeitsstoffen. Wichtig sind die im Anhang vorgenommene Einstufung gefährlicher Arbeitsstoffe, Vorschriften für ihre Kennzeichnung (Gefahrensymbole), eine eigene Liste krebserzeugender Stoffe, eine Liste mit technischen Richtkonzentrationen (TRK- Werten) für gefährliche und z.T. krebserzeugende Stoffe, sowie Verwendungsverbote für bestimmte krebserzeugende Stoffe (z.B. Arsen, Benzol). In den technischen Regeln zur ArbStoffV (TRGA) werden Schutzmaßnahmen und Kennzeichnungshinweise aufgeführt. Die ArbStoffV wurde 1986 durch die "Gefahrstoffverordnung" abgelöst.

Aromatische Kohlenwasserstoffe

Auch: Aromate. Sammelbezeichnung für eine Gruppe ringförmiger organischer Kohlenwasserstoffe, mit Benzol als Grundkörper. Kennzeichnendes Merkmal: angenehmer Geruch. Zu den A. gehören unter anderem Anilin, Phenol, Toluol und Benz(o)apyren. Zahlreiche A. sind krebserzeugend (karzinogen), z.B. Benzol, Benzpyren, und die PAH (polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe).

Arsen

Halbmetall; kommt in zahlreichen mineralischen Rohstoffen vor. A. und seine

Verbindungen (z.B. Arsenik) werden für Legierungen, in der Glasindustrie, in Zink- und Kupferhütten und als Holzschutzmittel (für Außenanstriche) verwendet. Vergiftungserscheinungen: Heftige Magen- und Darmbeschwerden mit Krämpfen, Erbrechen, Schluckbeschwerden und Durchfall. Bei chronischer Vergiftung Nervenschäden, Schwäche, Gefühllosigkeit und Kribbeln der Glieder, dunkle Haut, Rückbildung des Knochenmarks, Leberveränderungen. Verursacht Mißbildungen (teratogene Wirkung) und vermutlich auch Veränderungen des Erbguts (mutagene Wirkung). Arsenverbindungen sind beim Menschen (aber nicht beim Tier) krebserzeugend (karzinogen): Hautkrebs, Krebs der Atmungsorgane.

Asbest

Sammelname für silikatische Mineralfasern. A. läßt sich in winzig kleine Fasern spalten, die reißfest, spinnbar, hitzebeständig, isolierfähig und chemisch beständig sind. Etwa 3000 Verwendungszwecke: Asbestzement, Fußbodenbeläge, Spachtelmassen, Fensterkitt, Dichtungsmaterialien, feuerfeste Kleidung, Haartrockner, Fliesenkleber. Weltproduktion 1978 5,36 Mio t; BRD-Verbrauch 1980 etwa 150.000 t.

Einatmen von A. führt zu Asbeststaublunge (Asbestose). Seit 1936 als Berufskrankheit anerkannt, in Verbindung mit Lungenkrebs seit 1943. Die Fasern bohren sich dabei in das Lungengewebe und erzeugen chronische Entzündungen, die nach einer Latenzzeit von 15 bis 40 Jahren zu Lungenkrebs führen können. Weiterhin Zusammenhang mit einem seltenen Rippen- und Bauchfellkrebs (Mesotheliom); seit 1977 als Berufskrankheit anerkannt.

Asthene

Krafllosigkeit. Allgemeine körperliche, im erweiterten Sinne aber auch psychische Schwäche.

Astrocyten

Sternförmige Zellen im Bindegewebe zwischen Nerven und Blutgefäßen.

Ausschuß für gefährliche Arbeitsstoffe (AgA)

Ausschuß beim BMAS nach der Arbeitsstoffverordnung, der TRK-Werte festlegte für gefährliche krebserzeugende, aber angeblich technisch nicht ersetzbare Stoffe (z.B. auch manche A1- und A2-Stoffe der MAK-Liste). Im Ausschuß saßen auch Gewerkschaftsvertreter.

Ausschuß für Gefahrstoffe (AGS)

Hat jetzt nach Inkrafttreten der Gefahrstoffverordnung die Aufgaben des "Ausschuß für gefährliche Arbeitsstoffe" (AgA) übernommen. Funktion und Zusammensetzung wie beim AgA.

Autopsie

Auch: Obduktion, Sektion. Untersuchung des Körperinneren eines Toten zur Feststellung der Todesursache.

Axon

Auch: Neuroaxon. Achsenzylinder der Nervenzelle.

Befindlichkeit

Im Sinne von: psychischer Befindlichkeit. Meint den inneren Gefühls-, Motivations-, Funktionszustand im Hinblick auf Leiden, Lust/Unlust, Einsatzfähigkeit, etc. Es wird angenommen, daß eine "Befindlichkeitsstörung" eine Früh- bzw. Vorform einer Gesundheitsstörung darstellt.

BENTON-Test

Klinisch-psychologischer Test, also Verfahren zur Erkennung spezifischer psychischer Störungen. Er soll die visuelle Merkfähigkeit prüfen, Hinweise auf Hirnerkrankungen liefern und differential-diagnostisch zwischen motivational und hirn-organisch bedingten Störungen unterscheiden können. Er kann auch für Intelligenz- und Entwicklungsdiagnostik eingesetzt werden. Der B. existiert als Zeichen und als Wahlform. Er besteht aus 3 Bildserien von je 10 geometrischen Figuren-Kombinationen. Die Test-Person soll gezeigte Bilder unter anderen wiedererkennen bzw. sie nachzeichnen.

Benzol

Farblose, aromatisch riechende, brennbare, stark giftige, krebserzeugende Flüssigkeit. Wichtiges Ausgangsprodukt zur Herstellung aromatischer Verbindungen in der organischen Chemie. BRD-Produktion 1977: 820.000 t. Verwendung: Benzinzusatz (zu 3-5 % im Benzin enthalten); Lösemittel für Kautschuk, Wachse, Öle; Ausgangsmaterial für Nylon-, Kunststoff-, Farbstoff- und Insektizid-Herstellung. B. bewirkt beim Einatmen großer Mengen Schwindel, Kopfschmerzen, Erbrechen, Atemlähmung, Rauschzustände, Tod. Bei langfristiger Belastung mit kleinen Mengen Hautblutungen, Blutgefäß- und Knochenmarks-Veränderungen, Leukämie, Anämie (A1-Stoff der MAK-Liste), Chromosomen-Veränderungen.

Benz(o)apyren

Auch: Benzpyren. Gehört zur Gruppe der polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffe (PAH); ist im Steinkohlenteer enthalten. B. entsteht bei unvollständigen Verbrennungsvorgängen; bsd. im Tabakrauch, Abgasen von Kokereien, Autos, kleineren Kohle- und Holzfeuerungen, im Ruß. B. gilt als stark krebserzeugend und wird für bestimmte Berufskrankheiten (z.B. Hautkrebs der Schornsteinfeger) und vermehrtes Auftreten von Lungenkrebs in Gebieten mit starker Luftverschmutzung verantwortlich gemacht wird.

Berufsgenossenschaften (BG)

Versicherung der Arbeitgeber einer Branche gegen finanzielle Ansprüche von Arbeitnehmern, die Kompensation für erlittene Berufsunfälle bzw. -krankheiten verlangen.

Bioindikatoren

Lebewesen, die in sichtbarer Weise auf Schadstoffbelastungen reagieren, oder die aufgrund von meßbaren Veränderungen Belastungssituationen anzeigen. Bisher nur im Umweltschutz eingesetzt; im Arbeitsschutz fungiert quasi der Arbeitnehmer als B. Pflanzliche B. (Flechten) vor allem für Kontrolle der Luftverschmutzung eingesetzt; tierische B. (Golddorfen) zur Kontrolle der Gewässer. Kriterien: sichtbare Veränderungen, Wachstumsveränderungen, physiologische (z.B. enzymatische) Veränderungen, Schadstoffakkumulation im Organismus. B. sind sinnvolle Ergänzung zu chemischen und physikalischen Methoden; sie sind billig; sie reagieren relativ unspezifisch (Meßsysteme reagieren dagegen nur auf spezifische Schadstoffe); die chronische Einwirkung niedriger Schadstoff-Konzentrationen läßt sich beurteilen; die relativen Anteile verschiedener Schadstoffe an der Gesamtwirkung lassen sich beurteilen.

Biological Monitoring

Deutsch: Biologische Überwachung. Bezeichnet die routinemäßige Überwachung von Schadstoffen, ihren Metaboliten und ihren biologischen Folgewirkungen im Organismus.

Biologische Arbeitsstoff-Toleranzwerte (BAT)

Höchstzulässige Mengen eines Arbeitsstoffs oder eines seiner Stoffwechselprodukte in einem Körpermedium wie Blut, Harn oder Alveolarluft (Luft aus den Lungenbläschen). Mißt die "innere" im Gegensatz zur "äußere" Belastung. Solange der BAT-Wert nicht überschritten wird, soll die Gesundheit eines Beschäftigten nicht gefährdet sein. BAT-Werte werden von der DFG-Kommission festgelegt, und jährlich gemeinsam mit den MAK-Werten veröffentlicht. Von Gewerkschaftsseite wird kritisiert, daß BAT-Werte nur für einen Teil von Schadstoffen möglich sind und eher selektiv als präventiv wirken (bzw. genutzt werden).

Biopsie

Untersuchung einer aus lebendem Gewebe entnommenen Gewebsprobe.

Blei

Blaugraues, weiches Schwermetall. Verwendung für Bleibatterien; als Anti-Klopffmittel im Benzin; für Kabelummantelungen; für Farben, Chemikalien, Legierungen; als Strahlenschutzplatten. Belastung des Menschen durch Blei aus Autoabgasen, bei der Verhüttung und Verarbeitung von Bleierzen, aus Feuerungs- und Müllverbrennungsanlagen. B. und seine Verbindungen sind vor allem in staubförmiger oder gelöster Form starke Umwelt- und Nervengifte. Bereits Spuren führen bei ständiger Aufnahme zu Blutbildungs- und Nervenschäden. Summationsgift. Chronische Vergiftungen, vor allem am Arbeitsplatz, äußern sich in Blutarmut (Anämie), Appetitlosigkeit, Verdauungsstörungen und Nierenschäden. Akute Vergiftungen bewirken Magen- und Darmkrämpfe. Besonders gefährdet sind Kinder und Schwangere.

BOURDON-Test

Auch: Buchstaben- oder Figuren-Durchstreichtest. Gehört zu den allgemeinen Leistungstests und soll Aufmerksamkeit und Konzentration messen. Aus unregelmäßigen Folgen von Buchstaben/Zahlen/Figuren sollen bestimmte herausgefunden und durchgestrichen werden. Verlangt wird rasche und sichere Unterscheidung und eine gleichmäßige Reizzuwendung.

Bundesanstalt für Arbeitsschutz und Unfallforschung (BAU)

Anstalt des öffentlichen Rechts in Dortmund. Untersteht dem BMAS und soll diesen im Bereich des Arbeitsschutzes unterstützen. BAU entwickelt Regelungen, betreibt Unfallforschung und wertet Forschung aus. Seit Dezember 1981 ist die BAU Anmeldestelle und zugleich eine der drei Bewertungsstellen zum Vollzug des Chemikaliengesetzes.

Bundesgesundheitsamt (BGA)

Dem BMJFG nachgeordnete Bundesoberbehörde in Westberlin. Aufgaben: Forschung im Bereich öffentlicher Gesundheitspflege, wissenschaftliche Beratung des Bundes und der Länder, Zulassung und Überwachung von Betäubungs- und Arzneimitteln.

Cadmium

Weißes, glänzendes Schwermetall. Verwendung als rotes und gelbes Pigment zum Einfärben von Kunststoffen und als Stabilisator für PVC; zur Oberflächenveredelung von Metallteilen und zur Herstellung von Nickel-Cadmium-Akkumulatoren. C. reichert sich über die Nahrungskette in Pflanzen, Tieren und Menschen an (Akkumulation). Andauernde C.-Belastung kann zu Lungen- und Nierenschäden und unter bestimmten Bedingungen zu schweren Knochenkrankungen (Itai-Itai-Krankheit) führen. Krebserzeugende Wirkung (Karzi-

nogenität) wird vermutet (B-Stoff der MAK-Liste). C.-Chlorid ist im Tierversuch nachweislich karzinogen (A2-Stoff).

Chemikaliengesetz (ChemG)

Gesetz zum Schutz vor gefährlichen Stoffen von 1980, seit dem 1.1.82 in Kraft; auch Zulassungsverfahren. Regelt das Inverkehrbringen neuer Stoffe. Nach dem Vorsorgeprinzip müssen neue Chemikalien vor der Vermarktung einer Prüfung unterzogen werden, die der Hersteller selbst durchführt. Umfangreichere Untersuchungen nur bei hohen Produktionsmengen.

Bis Mitte 1985 wurden nur ca. 10 Chemikalien von den Firmen nach ChemG angemeldet, da vor Inkrafttreten des ChemG noch alle irgendwie bekannten Substanzen als "Altstoffe" angemeldet wurden, so daß sie nicht mehr unter das ChemG fielen. Hersteller von Altstoffen können zur Prüfung aufgefordert werden, wenn sehr begründeter Verdacht auf Gefahren vorliegt. Die zuständige Behörde kann ein befristetes Verbot, die Bundesregierung kann generelle Verbote und Beschränkungen für einzelne Stoffe aussprechen. Diese Sanktionen wurden bisher nicht eingesetzt.

Chlor

Gelbgrünes, erstickend riechendes Gas aus der Gruppe der Halogene. C. findet weite Verwendung in der chemischen Industrie zur Herstellung von Lösemitteln, Kunststoffen, Bleichmitteln, Fluor-Chlor-Kohlenwasserstoffen (FCKW) und anderen Produkten. Einige anorganische C.- Verbindungen (z.B. Chlorkalk) setzten bei Kontakt mit Wasser gasförmiges C. frei, das zur Entkeimung von Wasser (Trinkwasser, Badeanstalten) benutzt wird. C. ist ein starkes Lungengift und bewirkt je nach Konzentration Entzündungen und Verätzungen der Atemwege, Krampfhusten, Lungenentzündung und Lungenbluten bis zu tödlichen Vergiftungen. Pflanzen reagieren sehr empfindlich auf C.

Chlorierte Kohlenwasserstoffe (CKW)

Sammelname für eine große Klasse organisch-chemischer Verbindungen, die außer Kohlenstoff und Wasserstoff auch Chlor enthalten. Vielfältige Verwendung, z.B. als Lösemittel (Tetrachlorkohlenstoff, 1,1,1- Trichlorethan) und Pflanzenschutzmittel (DDT, Lindan).

Aufgrund weiter Verbreitung und hoher Stabilität der CKW kommen sie heute überall in der Umwelt, in Trinkwasser, Nahrung und Luft vor. CKW reichern sich im menschlichen Organismus an (Gehirn, Leber, Nieren, Herz, Keimdrüsen) und bewirken, trotz geringer akuter Giftigkeit, chronische Schäden. CKW-bedingte Schäden stehen an zweiter Stelle bei den Berufskrankheiten. CKW können die Haut durchdringen und greifen das ZNS an. Einatmen der Dämpfe führt zu Schleimhautreizungen und Lungenentzündungen. Am Auge ergeben sich Hornhauttrübungen. Viele CKW sind krebsverdächtig und/oder führen zu Veränderungen des Erbsguts. Die Entsorgung von CKW - z.B. verbrauchten Lösemitteln aus der Metallindustrie oder PCB aus Transformatoren - ist schwierig. Der größte Teil wird auf See verbrannt.

Chloroform

Auch: Trichlormethan. Chlorierter Kohlenwasserstoff. Leicht flüchtige Flüssigkeit mit süßlichem Geruch. Kaum wasserlöslich; gut löslich in organischen Lösemitteln. Mit Dichlormethan als Abbeizmittel verwendet. C. wirkt narkotisierend; bei chronischer Vergiftung Leberschäden. Begründeter Krebs-Verdacht.

Confounder

Unkontrollierte Störvariable, die in einer Untersuchung den Effekt der untersuchten Variablen in unkalkulierbarer Weise mitbedingt ("konfundiert").

CT

Computer-Tomographie. Schichtaufnahmeverfahren, das zum Bildaufbau einen Computer benutzt.

Cytochrom-P-450

Wichtiges Enzym vom Typ Monooxygenase. Spielt bei der Oxydation eine entscheidende Rolle.

Dendriten

Ausläufer der Nervenzelle, der der Erregungsleitung und Ernährung dient.

Denervierung

"Entnervung". Teilweise oder totale Trennung eines Organs oder Großhirn-gebiets von seinen Nerven-Verbindungen.

Depolarisation

--> Aktionspotential.

DFG-Kommission

Auch: MAK-Kommission, "Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe der Deutschen Forschungsgemeinschaft". Setzt MAK-Werte fest, die von der Bundesregierung in der Regel übernommen werden. Setzt sich mehrheitlich aus Industrie-Chemikern und -Toxikologen und industrie-abhängigen Hochschul-Wissenschaftlern zusammen. Arbeitnehmervertreter bzw. Gewerkschafter sind in diesem Gremium nicht vertreten. Der DFG-Kommission wird von vielen Experten im wesentlichen eine Brems-Funktion im Arbeitsschutz zugeschrieben. So wurden oder werden durch die Kommission z.B. bei Spitzen-Expositionen, Gemischen, Mehrfach-Expositionen, etc. häufig Regelungen verhindert oder gebremst, die in den USA oder Skandinavien längst (gute) Praxis sind.

Distal

Auch: peripher. Von der Körpermitte (Herz, Gehirn) entfernt.

Dosis-Wirkungs-Beziehung

Meist quantitativ beschriebener Zusammenhang zwischen Dosis und Wirkung eines Pharmakons bzw. Toxins. Ergibt meist eine S-Funktion, als Summation zahlloser Stufen-Funktionen auf der Mikroebene.

Efficacy

Wirkungsmaximum eines Medikaments oder Gifts.

Elektromyogramm

Darstellung der elektronisch verstärkten Muskelaktionspotentiale im (Elektro-) Myogramm. Verwendet zur Diagnose von Erkrankungen des PNS und der Muskulatur.

Elimination

Auch: Ausscheidung, Exkretion. Entfernung organischer und anorganischer, fester, gelöster oder gasförmiger, körpereigener oder -fremder Stoffe durch die Ausscheidungsorgane Lunge, Haut, Niere, Leber, Dickdarm, Talg- und Schweißdrüsen.

Embryotoxizität

Giftige Wirkung auf den Embryo.

Emission

Abgabe eines Schadstoffs in die Umwelt.

Entmarkung

Auch: Demyelinisierung. Schädigung oder Verlust des Myelins (eines Lipoid-Gemischs im Nervenmark) im ZNS oder PNS bei bestimmten Krankheiten.

Enzephalopathie

Krankhafte nicht-entzündliche Hirnveränderung, als Folge verschiedener Noxen, mit unterschiedlicher neurologischer und/oder psychischer Symptomatik.

Enzyme

Auch: Fermente. Für den Stoffwechsel aller Organismen unentbehrliche Eiweißkörper, die als Biokatalysatoren die biochemischen Vorgänge durch Senkung der notwendigen Aktivierungsenergie ermöglichen, sie beschleunigen und in eine gewünschte Richtung ablaufen lassen, ohne selbst verändert zu werden. Durch ihre Eiweißstruktur können sie den Stoff, dessen Reaktion sie steuern sollen, erkennen (Substratspezifität). Die Biosynthese der E. kann dem Bedarf angepaßt werden (Enzym-induktion, -repression).

Enzymhemmung

Reversible oder irreversible Hemmung der Aktivität eines Enzyms. Verursacht durch Enzymveränderung oder Enzymgifte (Enzyminhibitoren).

Enzyminduktion

Anregung der Produktion (oder Aktivität) spezifischer Enzyme bei Steigerung der Aufnahme spezifischer Stoffe.

Epidemiologie

Beschreibende und erklärende Wissenschaft von der Verbreitung und Verursachung von Krankheiten in Gruppen bzw. Bevölkerungen (Populationen) von Menschen (Tieren und Pflanzen). Im wesentlichen als (statistische) Methode der Sozialmedizin (bzw.: Arbeits- und Umweltmedizin, Toxikologie) verstanden.

Ester

Fruchtartig riechende, sehr beständige Lösemittel in Lacken; z.B. Ethylacetat = Essigsäureethylester.

Ether

Auch: Diethylether. Farblose, hochentzündliche, sehr leicht flüchtige Flüssigkeit mit charakteristischem Geruch. E.-Dämpfe sind schwerer als Luft und sinken zu Boden (kriechen); mit Luft bilden sie ein explosionsfähiges Gemisch. E. wird als Lösemittel und Weichmacher verwendet. E. wirkt stark betäubend, reizt die Schleimhäute, und führt zu Entfettung, Rißbildung und Entzündung der Haut.

Exposition

Der Wirkung bestimmter Belastungsfaktoren ausgesetzt sein, z.B. gegenüber Krankheitserregern, Lärm, Schadstoffen. Verwendung in der allgemeinen Krankheitstheorie zusammen mit dem Gegenbegriff, "Disposition" ("Veranlagung").

Fall-Kontrollstudie

Verbreitete Forschungsanordnung in der Epidemiologie, übernommen aus der Experimentellen Psychologie. Grundgedanke: untersucht man den Effekt einer Exposition an einer Personengruppe (Fallgruppe) durch Vergleich der Meßergebnisse vor und nach der Exposition, vermischt sich der Expositionseffekt mit sonstigen zwischenzeitlichen Einflüssen auf die Fallgruppe, z.B. Alterung, Selektion, etc. Nimmt man eine zweite (Kontroll-) Gruppe hinzu, die der

Fallgruppe voll vergleichbar ist, nur nicht exponiert wurde, dann läßt sich - idealerweise - der Effekt dieser anderen Einflüsse herausrechnen. Problematisch ist fast immer die tatsächliche Vergleichbarkeit ("Entsprechung") von Fall- und Kontrollgruppe.

Fibrillation

Irreguläre und asynchrone Kontraktionen von Herzmuskelanteilen, z.B. beim Vorhof- und Kammerflimmern.

Fluor-Chlor-Kohlenwasserstoff (FCKW)

Stabile und nicht brennbare Flüssigkeit; wenig giftig; schwer abbaubar. Verwendung als Kältemittel für Kühl- und Gefriergeräte, Wärmepumpen und Klimaanlage, als Verschäumungsmittel für Kunststoffe (Styropor), chemische Reinigung, etc. Große Anwendung als Treibgas für Spraydosen. (Mit-) verantwortlich für die zunehmende Zerstörung der Ozon-Schicht und die Zunahme von Hautkrebs.

Fluorwasserstoff

Gas mit stechendem Geruch; wässrige Lösung ist Flußsäure. F. ist stark ätzend und sehr giftig. Langdauerndes Einatmen auch bei niedriger Konzentration führt wahrscheinlich zu Skelettveränderungen (Osteofluorose). Bei Hautkontakt schwere, schlecht heilende Verätzungen. Wird im Abgas von Müllverbrennungsanlagen abgegeben.

Formaldehyd

Farbloses, stechend riechendes Gas; die wässrige Lösung heißt Formalin. Wichtige Grundchemikalie. Verwendung als Ausgangsstoff für Harze, als Bindemittel für Preßspanplatten, als Textilhilfsmittel, als Desinfektions- und Konservierungsmittel, als Rohstoff für Arzneimittel und Sprengstoff. F. kann Allergien auslösen, und steht im Verdacht, Krebs zu erzeugen (B-Stoff nach MAK-Liste). Wegen ökonomischer Bedeutung sehr heftige und kontroverse Diskussion.

Gastrointestinal

Magen und Dünndarm betreffend.

Gegenregulation

Stoffwechselveränderungen, die nach "Eintrag" von Medikamenten, Schadstoffen, etc. im Körper tendenziell wieder die Ausgangssituation herstellen, indem sie die Wirkung der "Fremdstoffe" abschwächen oder gar neutralisieren. Beispiele: Enzymhemmung und -induktion.

Genotoxizität

Giftwirkung auf die Erbanlagen (das Genom).

Halogene

Chemische Gruppe mit meist hoher Reaktionsfähigkeit. Dazugehörige Elemente: Fluor, Chlor, Brom und Jod.

Handschuh-Strumpf-Muster

Erstes Auftreten der Symptome einer Polyneuropathie an den Enden der Extremitäten - meist in symmetrischer Form.

HAWIE

"Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene"; die deutsche Form des WAIS. Der H. ist der bei uns gebräuchlichste Intelligenztest. Er soll sprachliche

Intelligenzleistungen wie Wortschatz, allgemeines Wissen und Verständnis, außerdem Rechenfähigkeit, Merkfähigkeit, psychomotorische Geschwindigkeit und synthetische und analytische Fähigkeiten messen. Der H. besteht aus 6 sprachlichen und 5 nicht-sprachlichen Untertests. Sprachliche Untertests: Allgemeines Wissen (AW), Zahlen nachsprechen (ZN), Wortschatz-Test (WT), Rechnerisches Denken (RD), Allgemeines Verständnis (AV) und Gemeinsamkeiten finden (GF). - Nicht-sprachliche Untertests: Bilder ergänzen (BE), Mosaik-Test (MT), Bilder ordnen (BO), Zahlen-Symbol-Test (ZS) und Figuren legen (FL). Der H. soll anwendbar sein bei 10- bis 75-Jährigen. Er soll zugleich Intelligenz- und qualitative psychiatrische Diagnosen liefern.

Hepatotoxizität

Giftwirkung auf die Leber.

Herbizide

Pflanzenschutzmittel zur Bekämpfung von Unkraut.

Hexan

Auch: n-Hexan.

Hirnorganisches Psychosyndrom

Auch: organisches Psychosyndrom. Muster psychischer Veränderungen, das - im Gegensatz zur akuten organischen Psychose - chronisch, mit geringeren Ausfallerscheinungen und ohne Wahn verläuft. Verursacht durch diffuse oder lokale Hirnschädigung.

Hyperästhesie

Gesteigerte Empfindlichkeit für Sinnesreize, z.B. Berührungen; oft als Schmerz empfunden. - Auch: gesteigerte affektive Erregbarkeit.

Hyperpathie

Sensibilitätsstörung, als Überempfindlichkeit gegen alle lokalen Reize, aber mit erhöhter Schmerzschwelle. Bei Überschreiten der Schmerzschwelle aber starke, lang anhaltende, ausstrahlende Schmerzen, mit kaum lokalisierbaren Reizen.

Hyporeflexie

Reflexabschwächung.

Hypoxie

Verminderter oder unzureichender Sauerstoff-Gehalt des Körpergewebes.

Immission

Einwirkung emittierter Schadstoffe auf Menschen, Tiere, Pflanzen und Gebäude, nach Ausbreitung in den Medien Luft, Wasser oder Boden.

Insektizide

Pflanzenschutzmittel zur Bekämpfung von Insekten.

Intoxikation

Vergiftung. Unterscheidungen: akut oder chronisch, klinisch oder subklinisch

Invasiv

Eindringend. Gebrauch für diagnostische Verfahren, die die Körperintegrität verletzen, wie z.B. Herzkatheter: invasive Diagnostik.

In-vitro

Im Reagenzglas; d.h.: Versuch außerhalb des Körpers.

In-vivo

Im lebenden Organismus.

Inzipient

Beginnend.

Kaltreiniger

Verschiedene Chemikalien (Gemische von Lösemitteln und Zusatzstoffen), die in der Industrie in großem Umfang verwendet werden: z.B. zum Entfetten verölter Maschinenteile, farbhaltiger Druckplatten, etc.

Kanzerogenität

---> Karzinogenität.

Karzinogenität

Auch: Kanzerogenität. Krebs-erzeugende Wirkung. Vermittelt u.a. durch karzinogene bzw. kanzerogene Stoffe.

Ketone

Vom Aceton abgeleitete Gruppe chemischer Verbindungen sehr unterschiedlicher Art, z.B. Methylethylketon (MEK; auch: 2-Butanon), Methylisobutylketon, Diisopropylketon. Verwendung z.B. als Lösemittel in Lacken, Anstrichfarben und Druckfarben. Ketone sind im allgemeinen weniger giftig als chlorierte Kohlenwasserstoffe.

Klinisch

Die Klinik betreffend.

Kognition

Wahrnehmung, Denken und Gedächtnis.

Kohlenwasserstoffe

Chemische Verbindungen aus Kohlenstoff und Wasserstoff. Propan ist z.B. kettenförmig, Benzol ringförmig. Kohlenwasserstoffe bilden die Grundkörper der organischen Chemie. Wichtig sind besonders die ringförmigen (zyklischen und polyzyklischen) aromatischen K. (PAH; z.B. Naphtalin, Benz(o)apyren), sowie die chlorierten und polychlorierten K. (z.B. DDT, PCD, Lindan). K. mit wenigen Kohlenstoff-Atomen können aufgrund narkotischer Wirkung als Schnüffelstoffe mißbraucht werden (z.B. n-Hexan: schwere Nervenschädigungen).

Kohorten-Studie

Epidemiologische Studie. Zwei Bedeutungen: entweder Beobachtung einer oder mehrerer Personengruppe(n) über einen längeren Zeitraum ("Längsschnittstudie"); oder spezifischer: Längsschnittstudie mit Gruppen, die gleich alt sind.

Koma

Tiefe Bewußtlosigkeit mit Fehlen jeder Reaktion.

Kombinationswirkungen

Auch: Interaktion, Koergismus, Synergismus. K. sind Wirkungen, die durch das Zusammenspiel mehrerer Noxen auf einen Organismus entstehen. K. zeigen z.B. viele Chemikalien, ionisierende Strahlung zusammen mit Chemikalien, Arzneimittel zusammen mit Alkohol, Streß mit Chemikalien, Streß mit ergonomischen

Faktoren. Beispiele für K. sind Synergismus, Antagonismus, additives Zusammenwirken.

Kompensation

Zwei Bedeutungen: entweder Entschädigung für einen Schaden, z.B. finanziell; oder: Ausgleich eines Schadens durch Ersetzung der geschädigten Funktion.

Konjugation

Chemische Reaktionsform, bei der C=C-Doppelbindungen durch jeweils eine Einfachbindung getrennt sind. Verbindungen mit konjugierten Doppelbindungen zeichnen sich durch hohe Stabilität und Reaktivität aus.

Kontamination

Verunreinigung. Belastung von Medien (z.B. Luft, Wasser, Nahrungsmittel) oder Organismen durch Schadstoffe oder Radioaktivität.

Kühlschmiermittel

K. dienen zur Kühlung und Schmierung bei der Metallbearbeitung, z.B. beim Drehen, Bohren, Fräsen, Schneiden, Schleifen, Walzen, etc. Der BRD-Verbrauch betrug 1977 über 100.000 Tonnen. K. sind jeweils Gemische aus einer Vielzahl von Stoffgruppen: Schmierstoffen (z.B. Mineralöle, chlorierten Paraffinen, Naphthalinen), Korrosionsinhibitoren (z.B. Nitrosaminen), Stabilisatoren (z.B. Phenol- und Kresolverbindungen), Bioziden (z.B. Formaldehyd), Emulgatoren (z.B. Alkali- und Aminseifen) und multifunktionellen Wirkstoffen (z.B. Antinebelzusätze). Hauptbestandteil ist Mineralöl (ca. 70 %). Daneben sind ca. 500 Zusatzstoffe enthalten, die gesundheitlich die Hauptgefahr bilden: durch Verunreinigungen, nach Zersetzung unter Hitze, durch Eintrag von Metallabrieb (meist Mehrfachverwendung). Relevant sind Hauterkrankungen, Leberschäden und verschiedene Krebse.

Latenz

Zeitraum zwischen Entstehung/Verursachung und Manifestation einer Krankheit. Kann Jahrzehnte betragen, z.B. bei Krebs.

Letal Dosis (LD)

Gift- oder Medikamenten-Dosis, die tödlich wirkt. Meist verwendet als LD-50: Dosis, bei der 50 % der Versuchstiere/-pflanzen sterben.

Lösemittel

Flüssigkeiten, die andere Stoffe lösen können, ohne sie chemisch zu verändern. Außer Wasser gehören hierzu organische Verbindungen. Verwendung für industrielle Produktion, Lacke, Druckfarben, Beschichtungsmittel, zum Abbeizen, Reinigen und Entfetten. Sehr unterschiedliche Wirkung auf den Menschen. Benzol und Tetrachlorkohlenstoff werden aufgrund ihrer schädigenden Wirkung kaum noch verwendet; Alkohole, Ester und Ketone gelten als weniger schädlich. BRD-Verbrauch mehrere 100.000 t pro Jahr. Der größte Teil entweicht in die Luft, oder gelangt ins Abwasser.

Malathion

Stark giftiges Insektizid; Phosphorsäureester. Braune bis gelbliche Flüssigkeit von knoblauch-artigem Geruch; gegen saugende Insekten im Obst- und Gartenbau. Soll innerhalb einer Woche zu 80 % zu ungiftigen Verbindungen abgebaut sein. Aufnahme über Haut, Nahrung, Inhalation. Gesundheitsschädigung wie bei Parathion, aber erst bei vergleichsweise höheren Dosierungen.

Marksscheiden

Isolierschicht um die Axone der Nervenzellen. Segmentierter Aufbau. Im ZNS durch Glia-Zellen gebildet, im PNS durch SCHWANNsche Zellen hergestellt. Untergang der Marksscheiden ("Entmarkung") führt zu Funktionsminderung oder -verlust der Nerven - wie z.B. bei Multipler Sklerose oder verschiedenen neurotoxischen Störungen.

Maßeinheiten

Folgende Maßeinheiten für Konzentrationen werden verwendet:

mg/m ³	: Milligramm pro Kubikmeter
µg/m ³	: Mikrogramm pro Kubikmeter
mg/l	: Milligramm pro Liter
mg/kg	: Milligramm pro Kilogramm
ng/kg	: Nanogramm pro Kilogramm.

1 g = 1.000 mg = 1.000.000 µg = 1.000.000.000 ng.

Folgende Konzentrations-Bezeichnungen bei Boden- und Wassergehalten sollen nicht mehr verwendet werden:

Gewichts-ppm	: parts per million (1 Teil pro 1 Million Teile); entspricht mg/kg
Gewichts-ppb	: parts per billion (1 Teil pro 1 Milliarde Teile); entspricht µg/kg
Gewichts-ppt	: parts per trillion (1 Teil pro 1 Billion Teile); entspricht ng/kg.

Bei Luftkonzentrationen außerdem noch:

Volumen-ppm : $1/24 \times$ Molekulargewicht (bei 20° C, 1013 mb).

Maximale Arbeitsplatz-Konzentration (MAK)

Grenzwerte für nicht-karzinogene Schadstoffe in der Luft am Arbeitsplatz. Aufgestellt von der DFG-Kommission.

Metabolische Konkurrenz

Auch: Enzymkonkurrenz.

Metabolismus

Auch: Stoffwechsel, Biotransformation. Aufbau, Abbau und Umwandlung von Stoffen im lebenden Organismus. Dabei Entstehung von Stoffwechselzwischen- und -endprodukten (Metaboliten).

Methanol

Auch: Methylalkohol, Carbinol, Holzgeist. Farblose Flüssigkeit von alkoholischem Geruch und brennendem Geschmack. Wichtiges Grundprodukt der organischen Chemie; hauptsächlich verwendet zur Herstellung von Formaldehyd, aber auch als Lösemittel, Frostschutzmittel und Treibstoff. M. ist stark giftig. Es wird vom menschlichen Organismus nur teilweise oxydiert, wobei Formaldehyd und Ameisensäure gebildet werden. Vergiftungen äußern sich in Schleimhautreizungen, Krämpfen, Verdauungs- und Blasenstörungen, Schwindel, Kopfschmerzen, Rausch, verschwommenem Sehen, Augenschmerzen, Sehstörungen bis zur Erblindung.

Methylalkohol

----> Methanol.

Motorisch

Der Bewegung dienend.

Muskelatrophie
Verminderung der Muskelmasse.

Mutagenität
Fähigkeit von Stoffen (Mutagenen), Veränderungen am Erbgut hervorzurufen. Man unterscheidet Mutationen an Körperzellen, die Ursache von Krebs sein können und Mutationen an Keimzellen, die sich auf die Nachkommen vererben. Zwischen mutagener und krebserzeugender Wirkung von Chemikalien wird ein Zusammenhang angenommen. Es besteht daher die Möglichkeit, die im Vergleich zu Krebstests weniger aufwendigen Mutagenitäts-Tests (z.B. AMES-Test) als Vorprüfung auf krebserzeugende Wirkungen einzusetzen.

Myographie
---> Elektromyogramm.

Nachweisgrenzen
Untere oder obere Grenze eines Nachweisverfahrens, außerhalb der nicht oder nicht zuverlässig gemessen werden kann.

Nachweisverfahren
Verfahren der (meist indirekten) Messung eines Stoffs.

Nervenleitgeschwindigkeit
Geschwindigkeit der Erregungsleitung im Gehirn. Ein Indikator für PNS-Schäden und -Erkrankungen.

Neural
Die Nerven betreffend.

Neurasthenie
Nebeneinander von krankhafter Erregbarkeit und leichter Erschöpfung des vegetativen Nervensystems. Kennzeichen: depressive Verstimmung, Reizbarkeit, Mißstimmungen, Erschöpfung, darniederliegende oder gesteigerte Affekte, vegetative Regulationsstörungen (z.B. Herzjagen, niedriger Blutdruck, funktionelle Gastritis, Neuralgien, Schlaf-, Verdauungs- oder Potenzstörungen).

Neurogen
In Nerven entstehend; mit Nerven zusammenhängend.

Neurohormone
Gewebshormone, die bei Nervenregung frei werden, z.B. Acetylcholin, Adrenalin, Noradrenalin.

Neuropathie
Zwei Bedeutungen. Entweder: Nervenleiden; oder: Anlage, mit Erkrankungen des Nervensystems zu reagieren.

Neurotoxizität
Nervengiftigkeit.

Neurotransmitter
Überträgerstoffe, die an den Verbindungsstellen zwischen Nerven (Synapsen) die Erregungsübertragung vermitteln. Beispiel: Katecholamine.

Neurotrop
Auf Nerven wirkend.

No Effect Level (NEL)

Bezeichnung für die höchste Dosis eines Schadstoffs, die bei lebenslanger Aufnahme noch gerade keine schädigenden Wirkungen hat (haben soll).

No Observed Effect Level (NOEL)

Bezeichnung für die höchste Dosis eines Schadstoffs, die bei lebenslanger Aufnahme noch gerade keine erkennbaren schädigenden Wirkungen hat (haben soll). Gegenüber dem NEL ist damit das Problem der Nachweisgrenzen mitberücksichtigt.

Ödem

Gewebswassersucht. Ansammlung von wässriger (seröser) Flüssigkeit in den Gewebsspalten von Haut, Schleimhaut oder Nervengewebe mit schmerzloser Schwellung.

Organische Chemie

Chemie der Kohlenstoff-Verbindungen.

Organische Halogen-Verbindungen

Sammelbegriff für chlorierte, bromierte, fluorierte und jodierte organische Verbindungen (z.B. chlorierte Kohlenwasserstoffe, Fluor-Chlor-Kohlenwasserstoffe, polybromierte Biphenyle, etc.).

Organo-Phosphor-Verbindungen

Organische Verbindungen des Phosphors. Stark giftige gasförmige bis feste Substanzen; z.T. eindeutig karzinogen. Meist eingesetzt als Pestizide (z.B. Parathion, Malathion); aber auch als Kampfgase (Tabun, Sarin), Zytostatika, Weichmacher, Antioxydantien. Vergiftungssymptome: Nervosität, Angst, langsame Herztätigkeit, Kreislaufkollaps, Bronchialsekretion, Kramp fzustände mit Erbrechen und Durchfall, Atemlähmung. Schädigung von Herz, Lunge und Magen-Darm-Trakt.

Wirkung im Organismus: Weiterleitung von Nervenimpulsen gestört, weil das Enzym Acetylcholinesterase gehemmt wird. Acetylcholin kann nach Blockierung durch Phosphoryl(rest) nicht mehr gespalten werden; Überschwemmung des Körpers durch das giftige Acetylcholin.

Orthostatisch

Die aufrechte Körperhaltung betreffend. Meist im Sinne des Orthostase-Syndroms: eine bestimmte Kreislaufstörung bei niedrigem Blutdruck, mit Schwindelzuständen, Ohrensausen, herabgesetzter körperlicher und geistiger Leistungsfähigkeit.

Oxydation

Reaktion mit Sauerstoff.

Pallhypästhesie

Fehlendes "Vibrationsgefühl" als Teil der Tiefensensibilität.

Parästhesie

Fehlempfindung, v.a. des Hautsinns, im Sinne von "Kribbeln", "Pelzig-Sein", "Ameisenlaufen", etc.; oft mit Schmerzempfindung.

Parathion (E-605)

Stark giftiges Insektizid; Phosphorsäureester. Farblose bis gelbliche Flüssigkeit von lauchartigem Geruch; Spritzmittel gegen Spinnmilben, und allgemein im Obst- und Weinbau. Schneller Abbau. Aufnahme über Haut, Schleimhaut, Magen-Darm-Trakt. Blockiert enzymatische Vorgänge im Körper. Erhebliche

Gesundheitsschädigung bei Vergiftung: Angstzustände, Schwindel, Krämpfe, Schwitzen, Speichelfluß, Bronchialsekretion, asthma-ähnliche Anfälle, Lungenödem, Zuckungen, Tod durch Atemlähmung.

Parese
Lähmung.

Pathophysiologie
Lehre von den krankhaft gestörten Lebensvorgängen.

Pentachlorphenol (PCP)
Desinfizierendes und pilz-abtötendes (fungizides) Pulver, das zur Konservierung und Unkrautbekämpfung, als Holz- und Bautenschutzmittel, als Papier- und Lederschutzmittel und als Zwischenprodukt in der Farb- und Arzneimittelherstellung eingesetzt wird. Biologisch schwer abbaubar. Starkes Gift, das die Energieübertragung im Organismus hemmt. Als "technisches" PCP oft mit Dioxinen und Dibenzofuranen verunreinigt. Akute Vergiftungserscheinungen: beschleunigte Atmung, Übelkeit, Kopfschmerzen, Krämpfe, Bewußtlosigkeit. Bei langfristiger Einwirkung in geringer Dosierung: Leber- und Nierenschäden, Müdigkeit und Abmagerung.

Perchlourethylen
Auch: Per, Tetrachlorethen. Gehört zu den Chlorkohlenwasserstoffen. Farbloses, ätherisch riechendes Lösemittel mit ausgezeichneten fettlösenden Eigenschaften. P. wird überwiegend in Chemischen Reinigungen und zur Entfettung und Reinigung in Metallbetrieben eingesetzt. Akut narkotisierend, bis zur Bewußtlosigkeit. Als Langzeitwirkung Leber-, Nieren und Herzschäden; eine krebs-erzeugende Wirkung wird diskutiert.

Peripheres Nervensystem (PNS)
Morphologische Kennzeichnung des Nervensystems außerhalb des Zentralnervensystems (ZNS; Gehirn und Rückenmark), im äußeren Körperbereich. Das PNS enthält einerseits die sensorischen und motorischen Bahnen des animalen ("tierischen") NS; andererseits die größten Teile des VNS.

Persistenz
Eigenschaft von Stoffen, in der Umwelt über lange Zeiträume verbleiben zu können, ohne durch physikalische, chemische oder biologische Prozesse abgebaut zu werden. Stoffe von hoher P. sind z.B. viele organische Chlorverbindungen (Polychlorierte Biphenyle (PCB), Hexachlorcyclohexan (HCH)), die in der natürlichen Umwelt nur sehr schwer zu ungiftigen anorganischen Stoffen (z.B. Kohlendioxyd, Wasser) umgewandelt werden. Aufgrund ihrer großen Stabilität können persistente Stoffe (und deren Um- und Abbauprodukte) über die Nahrungskette in die Organismen gelangen und diese schädigen.

Pestizide
Auch: Biozide. Oberbegriff für alle Chemikalien im Pflanzenschutz, wie Unkrautbekämpfungsmittel (Herbizide), Insektenvernichtungsmittel (Insektizide), Bakteriengifte (Bakterizide), Pilzgifte (Fungizide), etc.

Pharmakodynamik
Lehre von der Wirkung der Pharmaka auf das biologische System.

Pharmakokinetik
Lehre von der Aufnahme (Resorption), Verteilung (Distribution), Elimination (Abbau, Stoffwechsel, Biotransformation, Metabolismus) und Ausscheidung

(Exkretion) von Pharmaka.

Phenol

Auch: Hydroxibenzol, Carbonsäure. Ausgangsprodukt für Kunstharze und andere Chemikalien; Desinfektionsmittel. Einatmen führt zu Schleimhaut-Reizungen, Hautkontakt zu Verätzungen. Chronische Vergiftungen äußern sich in Leber- und Nierenschädigungen, sowie Blutveränderungen. Mutagen; Karzinogenität und Teratogenität unsicher. Wesentlich giftiger als Phenol selbst sind die weitverbreiteten Chlorphenole, z. B. Pentachlorphenol (PCP).

Polyneuropathie

Sensibilitätsstörungen, "Nervenschmerzen" und Lähmungserscheinungen durch Ausfälle mehrerer Nerven. Manchmal ungeklärte vegetative Störungen. In den meisten Fällen jedoch entzündliche (Polyneuritis), toxische oder mechanische Nervenschädigungen. Häufig sind sensible Reizerscheinungen und Schmerzen im Kreuz, in den Beinen; daneben Sensibilitätsstörungen und vorübergehende schlaffe Lähmungen der Arme. P. können auch bei (Neuro-) Infekten, Alkoholismus und Diabetes mellitus auftreten.

Potency

Dosierung eines Medikaments/Gifts, bei der eine Dosis-Veränderung die stärkste Wirkungs-Veränderung hervorruft.

Präsenile Demenz

Medizinische Bezeichnung für Demenz - also: Schwachsinn (bis zur Verblödung) - schon im mittleren Lebensalter (vor dem Greisenalter). - Englische Bezeichnung für die Folgen chronischer Lösemittelexposition: "presenile dementia".

Psycho-organisches Syndrom

---> hirnorganisches Psychosyndrom.

Psychotrop

Auf die Psyche (Bewußtsein, Verhalten) wirkend.

RAVEN-Test

Auch: "Standard Progressive Matrices" von RAVEN. Sprachfreier Intelligenz-Test, der Beobachtungsgabe und klares Denken prüfen soll. R. besteht aus 5 Aufgabenserien mit jeweils 12 nach zunehmender Schwierigkeit geordneten Aufgaben. Aufgaben bestehen meist aus matrizenartig angeordneten geometrischen Mustern, aus denen ein Teil herausgeschnitten ist. Von unterschiedlichen vorgegebenen Mustern soll die Test-Person das passende herausuchen.

Rebound-Phänomen

Pharmakologische Bezeichnung eines "Rückprall-Effekts". D.h.: die Verabreichung eines Pharmakons führt zu einer Gegenregulation, die die Wirkung des Pharmakons tendenziell neutralisiert. Absetzung des Pharmakons führt dann zum nunmehr ungebremsten "Durchschlagen" bzw. "Überschießen" der Gegenregulation, z.B. in Form der behandelten Krankheitssymptome.

Reproduktions-Toxizität

Giftwirkung auf das Fortpflanzungssystem, u.a. in Form von Impotenz und Sterilität. Wird in den USA seit geraumer Zeit stark diskutiert, neuerdings auch bei uns.

Resorption

Aufnahme von Wasser und gelösten Stoffen durch lebende Zellen.

RORSCHACH-Test

Formdeutungsverfahren der Persönlichkeitstests. Bildtafeln mit verschiedenen symmetrischen Kleeckfiguren sollen gedeutet werden. Der R. ist ein projektives Verfahren. Das heißt: die vagen Kleeckse erlauben viele Deutungen - wie gedeutet wird, offenbart so mehr über die Person als über die Kleeckse. Nach früherer Auffassung sollen Intelligenzstruktur, kognitive Stile, emotionale Erlebnisweisen, Formen der Konfliktverarbeitung, soziale Kontaktbedürfnisse u.ä. erkennbar sein. Neuerdings erhebliche Relativierung.

Schneidöle

---> Kühlschmiermittel.

Schwefelkohlenstoff

Farblose, bei Verunreinigung stinkende Flüssigkeit; leicht entflammbar, mit Luft explosionsfähig. Verwendung zur Herstellung von Viskose-Fasern. Weiterhin: Zellophan-Herstellung, Herstellung von Tetrachlorkohlenstoff, Pflanzenschutzmitteln, Fotochemikalien.

Schwere Gesundheitsschäden bei Viskose-Arbeitern mit chronischer Exposition: starke Organschäden, Funktionsstörungen des ZNS, dosis-abhängig narkotisierende Wirkung. Bei Langzeit-Exposition Schwächegefühl, Müdigkeit, Kopfschmerzen und Libidoabnahme.

Schwefelwasserstoff

Nach faulen Eiern riechendes Gas. Sehr giftig; häufig natürliches Auftreten in der Umwelt (Mineralquellen, Abwässer). Entstehung durch bakterielle Zersetzung von Eiweiß. Technisch verwendet zur Veredlung von Schmierstoffen, für Medikamente, Schädlingsbekämpfungsmittel, etc. Folgende Symptome: Ausfall des Geruchssinns, Lungenödem, Vergiftung mit Kollaps und drohender Atemlähmung.

Schwellenwert

Dosis, bei der eine qualitative oder (rasche) quantitative Wirkungs-Veränderung auftritt. Meist verwendet für den "Sprungstelle": keine Wirkung -> Wirkung.

Screening-Test

Einfache und billige Vorfelddiagnostik (z.B. Schirmbild-Reihenuntersuchung) anhand weniger grober Kriterien. Ein bekannter Screening-Test ist z.B. der AMES-Test auf Mutagenität bzw. Karzinogenität.

Selektion

Auswahl. In verschiedenen Disziplinen unterschiedlich gebraucht:

- in der Epidemiologie Oberbegriff für verschiedene Arten von Untersuchungsfehlern;
- in der Arbeitsmedizin Oberbegriff für verschiedene betriebliche Strategien der Hineinwahl geeigneter und Hinauswahl ungeeigneter Arbeitskräfte.

Sensitivität

Epidemiologisch: Fähigkeit eines diagnostischen Verfahrens, Kranke tatsächlich als krank zu diagnostizieren bzw. identifizieren.

Sensorisch

Die Sinnesorgane betreffend.

Sensumotorisch

Die Steuerung der Motorik durch die (inneren und äußeren) Sinnesorgane betreffend.

Spezifisch

Kennzeichnung der Beziehung zwischen Ursachen und Wirkungen bzw. zwischen Schadstoffen/pathogenen Faktoren und Krankheiten.

Spezifisch heißt

- auf der Ursachenseite: die betrachtete Krankheit wird nur von bestimmten pathogenen Faktoren verursacht;
- auf der Wirkungsseite: der betrachtete pathogene Faktor verursacht nur bestimmte Krankheiten.

Spezifität

Epidemiologisch: Fähigkeit eines diagnostischen Verfahrens, Gesunde tatsächlich als gesund zu diagnostizieren bzw. identifizieren.

Subklinisch

Mit nur geringen klinischen Krankheitszeichen.

Summationsgift

Wirkstoff (oder physikalischer Wirkfaktor), der eine irreversible und nach seiner Ausscheidung/Absetzung weiterbestehende Wirkung ausübt, mit der sich weitere "Gaben" in der Wirkung summieren. Z.B.: chemische Mutagene und Kanzerogene; ionisierende und UV-Strahlung.

Synapse

Kontaktstelle zwischen Nervenzellen, an denen biochemisch die Übertragung der Aktionspotentiale erfolgt (durch Neurotransmitter).

Synergismus

Zusammenwirken, hier: verschiedener Stoffe und/oder Belastungen. Sehr grob lassen sich unterscheiden: Unabhängigkeit, Abschwächung, (additive oder über-additive). Verstärkung. Verschiedenste qualitative Differenzierungen sind herausgearbeitet worden, etwa: Basisreaktion vs. Katalysator; Initiatoren- vs. Promotorenwirkung; Ursache vs. Auslöser; Antrieb vs. Steuerung; etc.

Technische Richtkonzentrationen (TRK)

Früher vom "Ausschuß für gefährliche Arbeitsstoffe" (AgA), jetzt vom "Ausschuß für Gefahrstoffe" (AGS) vorgeschlagene Höchstwerte für die Konzentration krebserzeugender Arbeitsstoffe in der Luft am Arbeitsplatz. Die Einhaltung der TRK ist nach AgA keine Garantie für gesundheitliche Unbedenklichkeit, soll aber wenigstens den betrieblichen Umgang mit diesen zwar gefährlichen, aber bisher unverzichtbaren Arbeitsstoffen normieren und - in Hinsicht auf gesundheitliche Folgen - optimieren.

Teratogenität

Erzeugung von Mißbildungen; also: Fruchtschädigung.

Tetrachlorethylen

---> Perchlorethylen.

Toluol

Auch: Methylbenzol. Helle, brennbare, aromatische (nach Benzol riechende) Flüssigkeit. Wichtiges Ausgangsprodukt der chemischen Industrie. Verwendung als Lösemittel (Farben, Lacke, Polituren), Farbentferner, Reinigungsmittel, Benzinbestandteil (Erhöhung der Oktanzahl) und als Ersatzstoff für Benzol. T. verursacht zentralnervöse Symptome (Müdigkeit, Unwohlsein, Mißempfindungen, Störungen der Bewegungskoordination, verlängerte Reflex- und Reak-

tionszeiten, Heiterkeit, Erregungszustände), Schleimhautreizungen, Leber-, Nieren- und Hautschäden. Im Gegensatz zu Benzol aber kaum blutschädigend. Einige T.-Abkömmlinge stark allergisierend.

Toxikologie

Lehre von den Giften und Vergiftungen. Bsd. auch industrielle, Umwelt- Öko-, Neuro-, Verhaltens-T.

Toxizität

Giftigkeit eines Stoffes. Man unterscheidet zwischen akuter T. (Giftwirkung, die nach einmaliger Verabreichung auftritt); subakuter bzw. subchronischer T. (Wirkung, die nach Verabreichung über einen begrenzten Zeitraum von z.B. ein bis drei Monaten auftritt); und chronischer T. (Giftwirkung tritt auf nach einer Verabreichungsdauer von über 6 Monaten).

Transmitter

---> Neurotransmitter.

1,1,1-Trichlorethan

Auch: Methylchloroform. Gehört zur Gruppe der Chlorethane (Chlorkohlenwasserstoffe). Farblose Flüssigkeit mit chloroformähnlichem Geruch. Wird als Kaltreiniger (für Maschinen, Werkstücke), und als Lösemittel für Korrekturflüssigkeiten (z.B. Tipp-Ex) verwendet. T. gilt im Vergleich zu den übrigen Chlorkohlenwasserstoffen als nur leicht giftig (u.a. fürs Herz). T. wirkt narkotisierend, z.T. auch depressiv. Aber Verdacht auf Mutagenität und Kanzerogenität.

Trichlorethylen

Auch: Tri, Trichlorethen. Chloroformartig riechende, farblose Flüssigkeit; mit Wasser nicht mischbar. Verwendung als industrielles Reinigungsmittel (Metall- und Glasentfettung) und als Lösemittel für Lacke, Abbeizmittel. Akute Vergiftungserscheinungen: Müdigkeit, Rauschzustände, Langzeitwirkung: Schädigung von Herz, Lunge, Leber und Niere. Verdacht auf Karzinogenität.

Trophisch

Die Ernährung betreffend.

Umweltbundesamt (UBA)

Bundesbehörde im Geschäftsbereich des Innenministeriums, mit Sitz in Westberlin. Aufgaben: Beratung des Bundesregierung bei Abfall- und Wasserwirtschaft, Luftreinhaltung und Lärmbekämpfung. Außerdem: Abschätzung der Folgen neuer Technologie, Beurteilung von Stoffen nach dem Chemikaliengesetz, Umweltdatenbank, Aufklärung über Umweltfragen.

Vasomotorik

Rhythmische Zusammenziehung (Vasokonstriktion) und Erweiterung (Vasodilation) der Arterien. Gesteuert über vasomotorische Nerven. Wichtig für die Stoffwechselregulation.

Vegetatives Nervensystem (VNS)

Auch: Autonomes NS. Funktionelle Bezeichnung für Teile von PNS und ZNS. Folgende Unterscheidung:

- vegetative (d.h.: der Entwicklung und Erhaltung des Organismus dienende Funktionen, und
- animalische (d.h.: der Regelung der Beziehungen zur Außenwelt dienende Funktionen.

VNS dient also der Regelung unbewußter und weitgehend willensunabhängiger innerer Lebensvorgänge (z.B. Blutdruck, Regelung der Körpertemperatur, Verdauung) und deren Anpassung an die Umwelt. Unterscheidung in sympathischen und parasympathischen Teil.

Verhaltenstoxikologie

Bereich bzw. Richtung der Toxikologie, der/die zur Analyse von Giften und Giftwirkungen nicht biochemische und physiologische Methoden verwendet, sondern (wahrnehmungs-, denk-, emotions-, verhaltens-) psychologische Methoden.

Verursacherprinzip

Wichtigstes Prinzip der Umweltpolitik (Gegensatz: Gemeinlastenprinzip). Besagt, daß derjenige für die Vermeidung bzw. Beseitigung von Umweltschäden aufzukommen hat, der sie verursacht - als Produzent oder Anwender. Enthaltene z.B. im Abwasserabgabengesetz, Bundesimmissionsschutzgesetz. Soll der Idee nach Umweltprobleme markt- konform lösen, zumindest bei "freien" Märkten und elastischer Nachfrage. Faktisch aber meist Ersetzung durch Gemeinlastenprinzip.

Vigilanz

Psychologisch: "Wachsamkeit". Bezeichnung für Aufmerksamkeit, Konzentration, Wachheit.

Visuell evozierbare Potentiale (VEP)

Überprüfung der Funktion leitender peripherer Nerven und zentraler Bahnen durch Reizvorgabe an der Peripherie und Ableitung der dadurch hervorgerufenen elektrischen Reizantworten in der Hirnrinde (Kortex). Bei VEPs werden speziell visuelle Reize eingesetzt, die bsd. die Prüfung der optischen Bahnen erlauben.

Vollzugsdefizit

Zurückbleiben des Verwaltungsvollzugs hinter den gesetzlichen Erfordernissen. Äußert sich in Arbeits- und Umweltschutz zum einen in vielen nicht entdeckten oder nicht (bzw. unzureichend) geahndeten Verstößen; zum anderen in Emissionen, die nicht dem Stand der Technik entsprechen. Ursachen des Vollzugsdefizits sind u.a. unzureichende technische und personelle Ausstattung der Kontrollinstanzen, unzureichende Sanktionsbereitschaft bzw. -möglichkeit, die Vielzahl und "liberale" Handhabung von Ausnahmeregelungen.

Voralterung

Verfrühte biologische Alterung, z.T. bis zur "präsenilen Demenz". Tritt oft bei neurotoxischen Schädigungen auf.

Vorsorgeprinzip

Grundprinzip des Umweltschutzes, von einem als Reparaturbetrieb organisierten Umweltschutz zu einer längerfristigen, an der Belastbarkeit der Umwelt orientierten Umweltplanung überzugehen. Umweltbelastungen sind grundsätzlich zu vermeiden, oder auf ein nach dem Stand der Technik erreichbares Mindestmaß zu beschränken. Also: nicht "so belastet wie zulässig", sondern "so entlastet wie möglich". Bisher aber noch nicht einlösbar. Vor allem die notwendige Umkehr der Beweislast im politischen Entscheidungsprozeß (wie etwa in Japan) ist noch nicht in Sicht.

WAIS

"Wechsler Adult Intelligence Scale"; englische Ursprungsform des HAWIE, des gebräuchlichsten deutschen Intelligenztests.

Folgende Entsprechung zwischen den Untertests:

WAIS

sprachlich:
Information

Digit Span

Vocabulary

Arithmetic

Comprehension

Similarities

nicht-sprachlich:

Picture Completion

Block Design

Object Assembly

Digit Symbol

HAWIE

Allgemeines Wissen (AW)

Zahlen nachsprechen (ZN)

Wortschatz-Test (WT)

Rechnerisches Denken (RD)

Allgemeines Verständnis (AV)

Gemeinsamkeiten finden

Bilder ergänzen (BE)

Mosaik-Test (MT)

Bilder ordnen (BO)

Zahlen-Symbol-Test (ZS)

Figuren legen (FL)

Xylol

Farblose Flüssigkeit mit aromatischem Geruch. Findet Verwendung als Lösemittel für Harze, Fette, Wachse, bei der Herstellung von Farbstoffen, Klebstoffen und organischen Chemikalien, als Trägersubstanz für Schädlingsbekämpfungsmittel und als Zusatz zu Flugkraftstoffen. X. tritt leicht ins Fettgewebe ein und wird sehr langsam wieder ausgeschieden. X. wirkt auf das ZNS: Kopfschmerzen, Konzentrationsschwäche, Schwindel, Brechreiz, Rausch- und Erregungszustände bis zur Bewußtlosigkeit, Schädigungen des Blutbilds. X. kann Sucht hervorrufen.

Zentrales Nervensystem (ZNS)

Morphologische Kennzeichnung für Gehirn und Rückenmark. ---> PNS, VNS

Zerebral

Auch: cerebral. Das Gehirn bzw. Großhirn betreffend.

Literatur

Verwendete Abkürzungen:

AJIM	: American Journal of Industrial Medicine
AMI	: Arbeitsmedizininformation
ANS	: Acta Neurologica Scandinavica
AoH	: Arbete och Hälsa (Schwedische Arbeitsschutzbehörde)
APS	: Acta Psychiatrica Scandinavica
ARPT	: Annual Review of Pharmacology and Toxicology
AS	: Argument-Sonderband
ASM	: Argumente für eine soziale Medizin
ASP	: Arbeitsmedizin - Sozialmedizin- Präventivmedizin
BdWi	: Bund demokratischer Wissenschaftler/innen
BJIM	: British Journal of Industrial Medicine
BMAS	: Bundesministerium für Arbeit und Sozialordnung
BMI	: Bundesministerium für Inneres
CRT	: Critical Review of Toxicology
DFG	: Deutsche Forschungsgemeinschaft
EEH	: Ecotoxicology and Environmental Safety
EHP	: Environmental Health Perspectives
EPA	: Environmental Protection Agency
ER	: Environmental Research
FCT	: Foundations of Chemistry and Toxicology
FR	: Frankfurter Rundschau
IAA	: Internationales Archiv für Arbeitsmedizin
IAOEH	: International Archive for Occupational and Environmental Health
IIVG-AP	: Internationales Institut für Vergleichende Gesellschaftsforschung, Schwerpunkt Arbeitspolitik
JKM	: Jahrbuch für kritische Medizin
JN	: Journal of Neurology
JNNP	: Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry
JOM	: Journal of Occupational Medicine
JPR	: Journal of Psychiatric Research
KMA	: Kritische Medizin im Argument
LIG	: Lack im Gespräch (Informationsdienst, Deutsches Lackinstitut)
NIOSH	: National Institute of Occupational Safety and Health
NTT	: Neurobehavioral Toxicology and Teratology
PEP	: Probleme und Ergebnisse der Psychologie
SJP	: Scandinavian Journal of Psychology
SJSM	: Scandinavian Journal of Social Medicine
SJWEH	: Scandinavian Journal of Work Environment & Health
STE	: Science of Total Environment
TER	: Toxicological European Research
WEH	: Work - Environment - Health
WHO	: World Health Organization
WSI	: Wirtschafts- und sozialwissenschaftliches Institut des DGB
WZB	: Wissenschaftszentrum Berlin
ZA	: Zentralblatt für Arbeitsmedizin
ZEAP	: Zeitschrift für experimentelle und angewandte Psychologie
ZgH	: Zeitschrift für die gesamte Hygiene und ihre Grenzgebiete

- ADER R. (Hg.): Psychoneuroimmunology/New York-London, 1981
- ALSEN C./WASSERMANN O.: Die gesellschaftspolitische Relevanz der Umwelttoxikologie/WZB, IIUG-report, 1986
- ALTENKIRCH H.: Polyneuropathien durch organische Lösemittelgemische - klinische Beobachtungen und tierexperimentelle Grundlagen/in: KONIETZKO/ SCHUCKMANN (Hg.), 1984
- ALTENKIRCH H. u.a.: Experimental studies on hydrocarbon neuropathies induced by methyl-ethyl-ketone (MEK)/JN, 219, 1978
- ANGER W./JOHNSON B.: Chemicals affecting behavior/in: O'DONOGHUE (Hg.), 1985
- ANGERER J./LEHNERT G.: Berufliche Belastung durch Xylole und Ethylbenzol/ in: KONIETZKO/SCHUCKMANN (Hg.), 1984
- ANTTI-POIKA M.: Overall prognosis of patients with diagnosed chronic organic solvent intoxication/LAOEH, 51, 1982
- APPLEY M./TRUMBULL R.: Psychological stress/New York, 1967
- ARBEJDSTILSYNET: Arbejdstillsynets liste over Grænsværdier for stoffer og materialer/ Kopenhagen, 1985
- ARBETARSKYDDSTYRELSEN/ARBETARSKYDDSFONDEN: Hygieniska Gränsvärden/Stockholm, 1984
- ARLIEN-SØBORG P.: Chronic effects of organic solvents on the central nervous system and diagnostic criteria/in: WHO/NORDIC COUNCIL ... (Hg.), 1985
- ASF (Swedish Work Environment Fund; Hg.): Solvents in the work environment/ Stockholm, 1980
- ASHFORD N.: Alternativen zur Kosten-Nutzen-Analyse in der administrativen Normsetzung/in: WINTER (Hg.), 1986
- AXELSON O. u.a.: A case-referent study on neuropsychiatric disorders among workers exposed to solvents/SJWEH, 2, 1976
-
- BAKER E. u.a.: Monitoring neurotoxins in industry: Development of a neurobehavioral test battery/JOM, 25, 1983
- BAKER E. u.a.: A computer-administered neurobehavioral evaluation system for occupational and environmental epidemiology/JOM, 27, 1985
- BAKER E./WHITE R.: The use of neuropsychological testing in the evaluation of neurotoxic effects of organic solvents/in: WHO/NORDIC COUNCIL ... (Hg.), 1985
- BARTENWERFER H.: Psychische Beanspruchung und Ermüdung/in: MEYER/HERWIG (Hg.): Handbuch der Psychologie. Band 9: Betriebspsychologie/ Göttingen, 1970
- BAU (Hg.): Wörterbuch zur Humanisierung der Arbeit/Bremerhaven, 1983
- BAUER H.: Kommentare zur Erkennung und Beurteilung gewerblich bedingter toxischer Polyneuropathien/ASP, 10, 1981
- BdWi (Hg.): Gentechnologie (Forum Wissenschaft - Studienheft 1)/Marburg, 1986
- BECK U.: Objektivität und Normativität/Reinbek, 1974
- BECK U.: Risikogesellschaft. Auf dem Weg in eine andere Moderne/Frankfurt/M., 1986
- BEYERSMANN D.: Auseinandersetzungen und Argumente im Ausschluß für gefährliche Arbeitsstoffe/in: ELSNER (Hg.), 1986a
- BEYERSMANN D.: Einige biologisch-chemische Grundbegriffe für Dosis-Wirkungs-Beziehungen - diskutiert am Beispiel gesundheitsgefährdender Stoffe/in: WINTER (Hg.), 1986b
- BEYERSMANN D.: Gibt es naturwissenschaftliche Grundlagen für Grenzwerte bei Stoffkombinationen?/in: WINTER (Hg.), 1986c
- BGA (Hg.): Bewertung von Risiken für die Gesundheit/Stuttgart-New York, 1977
- BGA/BAU/UBA: Formaldehyd/Stuttgart-Berlin-Köln-Mainz, 1984
- BIRBAUMER N. (Hg.): Neuropsychologie der Angst/München-Berlin-Wien, 1973

- BISHOP Y. u.a.: Discrete multivariate analysis/Cambridge (Mass.), 1975
- BLAHA L.: Zur psychopathometrischen Erfassung der leichten cerebrovaskulären Insuffizienz/in: FISCHER (Hg.): Frühgeriatrie - diagnostische und therapeutische Aspekte/Frankfurt, 1979
- BLOHM M. u.a.: Subacute toxicity of 1,1,1-trichloroethane, noise, and their combination in rats/EES, 10, 1985
- BMI (Hg.): Was Sie schon immer über Umweltchemikalien wissen wollten/ Stuttgart-Berlin-Köln-Mainz, 1984 (6. verbesserte Neuauflage)
- BOHNE-MATUSALL R./LISSNER L.: Nervenschäden durch Lösemittel. Ein Vergleich zwischen der Bundesrepublik und den skandinavischen Ländern Dänemark und Schweden/ in: ELSNER (Hg.), 1986
- BOLLA-WILSON K./BLEECKER M.: Neuropsychological impairment following inorganic arsenic exposure/JOM, 29, 1987
- BOLT H.: Zur Evaluierung der Begrenzung von Expositionsspitzen gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe/ASP, 2, 1984
- BORGERS D.: Was ist Kanzerogenität?/KMA, AS 125, 1985
- BRACHMANN J.: Gesundheitsschädigungen in Tiefdruckbetrieben/Archiv für Hygiene, 118, 1937
- BRAUN W./DÖNHARDT A.: Vergiftungsregister/Stuttgart-New York, 1982 (3. Auflage)
- BREDENKAMP J.: Der Signifikanztest in der psychologischen Forschung/Frankfurt/M., 1972
- BREMER UMWELT-INSTITUT (Hg.): Schwermetalle - Endlager Mensch/Köln, 1985
- BRENNECKE R. u.a.: Datenquellen für Sozialmedizin und Epidemiologie/ (West)Berlin-Heidelberg-New York, 1981
- BRICKENKAMP R.: Handbuch psychologischer und pädagogischer Tests/Göttingen, 1974
- BRICKENKAMP R.: Test d2: Aufmerksamkeits-Belastungs-Test/Göttingen, 1975 (5. Auflage)
- BRINKMANN R.: Medizinischer Exkurs/in: LAMBRECHT/FLÜGEL, 1985
- BROCKMANN W. u.a.: Vereinfachung des "Biological Monitoring" durch ein statistisches Entscheidungsmodell/ASP, 8, 1981
- BROWING E.: Toxicity and metabolism of industrial solvents/Amsterdam-London- New York, 1965
- BSEDOVSKY H.: Immune-neuroendocrine interactions/Journal of Immunology, 135, 1985 (Suppl.)
- BUCHTER A. u.a.: Objektivierbarkeit und Zuordnung leichter encephalo- und polyneuropathischer Beschwerden/in: KONIETZKO/SCHUCKMANN (Hg.), 1984
- BURKARD G./BLAHA L.: Empirische Untersuchungen über den Zusammenhang der Ergebnisse in Selbstbeurteilungs- und Leistungsverfahren bei Durchgangssyndromen/Düsseldorf, 1979
- BUNDESVORSTAND DES FREIEN DEUTSCHEN GEWERKSCHAFTSBUNDES (Hg.): Arbeitshygienische Normen und MAK-Werte/Berlin (DDR), 1984 (6. Auflage)
- CAMPBELL D./FISKE D.: Convergent and discriminant validation by the multitrait-multimethod matrix/Psychological Bulletin, 56, 1959
- CAMPBELL D./STANLEY J.: Experimental and quasi-experimental designs for research/Chicago, 1966
- CASSITTO M.: Review of recent developments and improvements of neuropsychological criteria for human neurotoxicity studies/in: WHO (Hg.), 1985
- CAVANAGH J.: Peripheral neuropathy caused by chemical agents/CRT, 2, 1973
- CAVANAGH J.: Solvent neurotoxicity/BJIM, 42, 1985

- CHANG L.: Neurotoxic effects of mercury - a review/ER, 14, 1977
- CIANCHETTI C. u.a.: Toxic polyneuropathy of shoe-industry workers: A study of 122 cases/ JNNP, 39, 1976
- COHR K.: Definition and practical limitation of the concept of organic solvents/ in: WHO/NORDIC COUNCIL ... (Hg.), 1985
- DENNIG D./FINKE J.: Neurologische Spät- und Dauerschäden nach gewerblicher Einwirkung von 2,3,7,8-Tetrachlordibenzo-Dioxin/in: KONIETZKO/SCHUCKMANN (Hg.), 1984
- DERLEDER P./WINTER G.: Entschädigung für Contergan/ASM, 7, AS 12, 1976
- DEUTSCHE GESELLSCHAFT FÜR ARBEITSMEDIZIN (Hg.): Epidemiologische Ansätze im Bereich der Arbeitsmedizin: Strategien - Probleme - Lösungsversuche/Westberlin, 1981
- DEUTSCHES LACKINSTITUT (Hg.): Wissenschaftler: Bei uns gibt es keine "Malerkrankheit"/Informationsdienst LiG, 9, 1985
- DEWS P.: Epistemology of screening for behavioral toxicity/in: MITCHELL (Hg.): Nervous system toxicology/New York, 1982
- DFG (Hg.): Begründungen toxikologisch-arbeitsmedizinischer Grenzwerte (Loseblatt-Sammlung; Bearbeitungsstand: 1975)/Weinheim, 1975
- DFG (Hg.): Wissenschaftliche Grundlagen zum Schutz vor Gesundheitsschäden durch Chemikalien am Arbeitsplatz/Bonn, 1981
- DFG (Hg.): Maximale Arbeitsplatzkonzentrationen und Biologische Arbeitsstofftoleranzwerte 1985/Weinheim, 1985
- DGB: DGB fordert Verbot krebserzeugender Stoffe/Nachrichtendienst ND 73, 6.3.84
- DICK F.: Kritik der bürgerlichen Sozialwissenschaften/Heidelberg, 1974
- DIEHL H.: Physiologische Auswirkungen bei komplexen Lösungsmittel-Expositionen/Manuskript, Bremen, 1986
- DOHSE K. u.a. (Hg.): Ältere Arbeitnehmer zwischen Unternehmensinteressen und Sozialpolitik/Frankfurt/M., 1982
- DORENDORF H.: Benzinvergiftung als gewerbliche Erkrankung/Zeitschrift für klinische Medizin, 43, 1901
- EDLING C.: Nervous system symptoms and signs associated with long-term organic solvent exposure/in: WHO/NORDIC COUNCIL ... (Hg.), 1985
- EHRlich H.: Aufatmen - Deutsche vertragen Nervengift besser!/gegengift (Hamburger Infoblatt für Arbeit & Gesundheit), 6, 1987
- EKBERG K./HANE M.: Test battery for investigating functional disorders - the TUFF battery/SJWEH, 10, 1984 (Suppl. 1)
- EKEL G./TEICHNER W.: An analysis and critique of behavioral toxicology in the USSR/NIOSH, Cincinnati, 1976
- ELLING A. von/WUNDER M. (Hg.): Krebsregister - Erfassung als Politik/Hamburg, 1986
- ELOFSSON S. u.a.: Exposure to organic solvents. A cross-sectional epidemiologic investigation on occupationally exposed car and industrial spray painters with special reference to the nervous system/SJWEH, 6, 1980
- ELSNER G. u.a. (Hg.): Muß Arbeit krank machen? Für eine andere Arbeitsmedizin/Hamburg, 1986
- ENGELHARDT T.: Clinical problems and the concept of disease/in: NORDENFELT/LINDAHL (Hg.), 1984
- EPSTEIN S.: Regulatory aspects of occupational carcinogenesis/in: GRANDJEAN (Hg.), 1977a
- EPSTEIN S.: Standard setting for occupational exposure to lead: a critique of the proposed federal standard/in: GRANDJEAN (Hg.), 1977b

- EREBRØ-KNUDSEN E./OLSEN F.: Organic solvents and presenile dementia (The painters' syndrome). A critical review of the Danish literature/STE, 48, 1986
- EULENBERG H.: Handbuch der Gewerbehygiene/Berlin, 1876
- EWERS U./VAHRENHOLT F.: Krebsrisiken in der Arbeitswelt/WSI-Mitteilungen, 4, 1985
- FAGOT A.: About causation in medicine: Some shortcomings of a probabilistic account of causal explanations/in: NORDENFELT/LINDAHL (Hg.), 1984
- FAHRENBERG J. u.a.: Psychophysiologische Aktivierungsforschung. Ein Beitrag zu den Grundlagen der multivariaten Emotions- und Streßtheorie/München, 1979
- FALKE J.: Rechtliche Kriterien für und Folgerungen aus Grenzwerten im Arbeitsschutz/in: WINTER (Hg.), 1986
- FERBER L. von/SLESINA W.: Betriebliche Mikroepidemiologie arbeitsbedingter Krankheiten/in: DEPPE/GERHARDT/NOVAK (Hg.): Medizinische Soziologie. Jahrbuch 3/Frankfurt-New York, 1983
- FILSER J./BOLT H.: Bedeutung der Inhalationspharmakokinetik für die Bewertung der Neurotoxizität von n-Hexan/in: KONIETZKO/SCHUCKMANN (Hg.), 1984
- FINKEL A. (Rev.): Hamilton and Hardy's industrial toxicology/Littleton (Mass.), 1983
- FISEROVA-BERGEROVA V.: Toxicokinetics of organic solvents/SJWEH, 11, 1985
- FLODIN U. u.a.: Clinical studies of psycho-organic syndroms among workers with exposure to solvents/AJIM, 5, 1984
- FLORET H.: Neuere Beobachtungen über gewerbliche Schädigungen durch Kohlenwasserstoffe/Zentralblatt für Gewerbehygiene, 1, 1926
- FOA V. u.a.: Peripheral nervous system/in: Encyclopaedia of Occupational Health and Safety (3. Auflage)
- FORTH W. u.a. (Hg.): Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie/Mannheim-Wien-Zürich, 1983 (4. Auflage)
- FRENTZEL-BEYME R.: Kohortenstudie unter Chemarbeitern/in: BORGERS/-TIETZE (Hg.): Anwendungsgebiete epidemiologischer Methodik/BGA, SozEp-Berichte, 3, 1980
- FREUNDT K.: Nervous system responses to work-site chemicals - toxicological basis/TER, 1/3, 1978
- FRICZEWSKI F. u.a.: Herz-Kreislauf-Krankheiten und industrielle Arbeitsplätze/Frankfurt/M., 1987
- FUNKE U./TILLER R.: "Arbeitsbedingte Erkrankungen" in betriebsärztlicher Sicht/ASP, 20, 1985
- GAD S./WEIL C.: Statistics for toxicologists/in: HAYES (Hg.): Principles and methods of toxicology/New York, 1982
- GADE A. u.a.: On the importance of control data and background variables in the evaluation of neuropsychological aspects of brain functioning/in: WHO (Hg.), 1985
- GADENNE V.: Die Gültigkeit psychologischer Untersuchungen/Stuttgart, 1976
- GALEN R. u.a.: Beyond normality: The predictive value and efficiency of medical diagnosis/New York, 1975
- GAMBERALE F.: The use of behavioral performance tests in the assessment of solvent toxicity/SJWEH, 1, 1985
- GAMBERALE F. u.a.: Exposure to white spirit. II. Psychological functions/SJWEH, 1, 1975

- GEISSLER E.: CBW-Aktivitäten: Politische Zielsetzung heute, Konsequenzen morgen/in: BdWi (Hg.), 1986
- GIBBELS E.: Diagnostisches Vorgehen bei der Frage berufsbedingter Polyneuropathien/ASP, 10, 1981
- GILIOLI R. u.a.: Neurobehavioral methods in occupational health/Oxford, 1983
- GÖCKENJAN G.: Symbolische Gesundheitspolitik und die Rolle der Medizin/SW, 2, 1981
- GRÄSBECK R.: Health and disease from the point of view of the clinical laboratory/in: NORDENFELT/LINDAHL (Hg.), 1984
- GRANDJEAN P. (Hg.): Standards setting/Arbejdsmiljøfondet, Kopenhagen, 1977
- GRANDJEAN P./TARKOWSKI S.: Preventive aspects of neurobehavioral research/in: WHO (Hg.), 1985a
- GRANDJEAN P./TARKOWSKI S.: Current problems in application of neurobehavioral methods/in: WHO/COMMISSION ... (Hg.), 1985b
- GRASSO P. u.a.: Neurophysiological and psychological disorders and occupational exposure to organic solvents/FCT, 22, 1984
- GREGERSEN P.: Organiske Opløsningsmidler/Arbejdsmiljøfondet, Kopenhagen, 1981 (übersetzt als: Organische Lösungsmittel/Kooperationsstelle Hamburg DGB-Gewerkschaften-Hochschule, Hamburg, 1984)
- GREGERSEN P./HANSEN T.: Organic solvents/Miljøministeriet, Miljøprojekt nr. 72, Kopenhagen, 1986
- GRIMME H. u.a.: Die Begründung von Wirkungsschwellen in Pharmakologie und Toxikologie und ihre Bewertung aus biologischer Sicht/in: WINTER (Hg.), 1986
- GRIZZLE J. u.a.: Analysis of categorical data by linear models/Biometrics, 25, 1969
- GROMADIES B./FUCHS-SCHMUCK A.: Psychologisch-neurologische Beschwerdefassung bei Malern und Lackierern mit neurotoxischer Exposition/Vortrag beim Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin, Hamburg, 1986
- GRUBITZSCH S./REXILIUS G.: Testtheorie - Testpraxis/Reinbek, 1978
- HACKER W.: Allgemeine Arbeits- und Ingenieurpsychologie/Berlin (DDR), 1973
- HÄNNINEN H.: Twenty-five years of behavioral toxicology within occupational medicine: A personal account/AJIM, 7, 1985
- HÄNNINEN H. u.a.: Behavioural effects of long-term exposure to a mixture of organic solvents/SJWEH, 2, 1976
- HÄNNINEN H. u.a.: Psychological tests as indicators of excessive exposure to carbon disulphide/SJP, 19, 1978
- HÄNNINEN H. u.a.: Psychological performance, toluene exposure and alcohol consumption in rotogravure printers/LAOEH, 59, 1987
- HAGLID K. u.a.: Animal models of neurotoxicity - aspects of organic solvent-induced alterations in the gerbil brain during and after exposure: adaptation, tolerance and irreversibility/in: WHO/NORDIC COUNCIL ... (Hg.), 1985
- HANE M. u.a.: Psychological function changes among house painters/SJWEH, 3, 1977
- HARTUNG M./KENTNER M.: Beruflich bedingte Polyneuropathie durch Akrylamid - ein Bericht über vier Erkrankungsfälle/ASP, 10, 1981
- HATCH T.: The role of permissible limits for hazardous airborne substances in the working environment in the prevention of occupational disease/Bulletin of the WHO, 47, 1972
- HAY A.: Neurotoxins may go unrecognized/Nature, 274, 1978
- HENNINGES H. von: Arbeitsplätze mit belastenden Arbeitsanforderungen/Mitteilungen der Bundesanstalt für Arbeit, 4/81
- HEISE G.: Toward a behavioral toxicology of learning and memory/in: ZBINDEN

- u.a. (Hg.): Application of behavior pharmacology and toxicology/New York, 1983
- HENNINGS R./MUNTER H.: Expertensysteme/Westberlin, 1985
- HENSCHLER D. (Hg.): Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe. Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründung von MAK-Werten/Weinheim, 1972
- HENSCHLER D.: Wichtige Gifte und Vergiftungen/in: FORTH u.a. (Hg.), 1983
- HERBIG C.: Entwicklung eines Skalensystems zur Befindlichkeitserfassung C2-exponierter Werkstätiger/unveröffentl. Diss., TU Dresden, 1974
- HERNBERG S.: Epidemiology in occupational health/in: ZENC (Hg.), 1980a
- HERNBERG S.: Evaluation of epidemiologic studies in assessing the long-term effects of occupational noxious agents/SJWEH, 6, 1980b
- HERNBERG S.: Die subklinischen Wirkungen von Lösungsmitteln und Lösungsmittelgemischen auf das Nervensystem/in: KONIETZKO/SCHUCKMANN (Hg.), 1984
- HESSLOW G.: What is a genetic disease? On the relative importance of causes/in: NORDENFELT/LINDAHL (Hg.), 1984
- HIEN W.: Krankheitserfassung im chemischen Großbetrieb - das Beispiel BASF/in: von ELLING/WUNDER (Hg.), 1986
- HOFFMANN H./FAUST R.: Psychische Störungen durch Arzneimittel/Stuttgart, 1983
- HOFMANN A. u.a.: MAK-Werte und Schwangerschaft/ASP, 8, 1983
- HOGSTEDT C. u.a.: Neuropsychological test results and symptoms among workers with well-defined long term exposure to lead/BJIM, 40, 1983
- HOLZKAMP K.: Kritische Psychologie/Reinbek, 1972
- HOFF H. u.a.: Neurologische Dauerschäden durch Organozinnverbindungen/in: KONIETZKO/SCHUCKMANN (Hg.), 1984
- HORVATH M./FRANTIK M. (Hg.): Adverse effects of environmental chemicals and psychotropic drugs: neurophysiological and behavioural tests/ Amsterdam, 1976
- HUNTER W./CROWLEY J.: Hazardous substances, the environment and public health: A statistical overview/EHP, 32, 1979
- HUSMAN K.: Symptoms of car painters exposed to a mixture of organic solvents/SJWEH, 6, 1980
- IREGREN A.: Effects on psychological test performance of workers exposed to a single solvent (toluene) - a comparison with effects of exposure to a mixture of organic solvents/NTT, 4, 1982
- IREGREN A.: Effects of industrial solvent interactions - studies of behavioural effects in man/AoH, 11, 1986
- IREGREN A. u.a.: A microcomputer-based behavioral testing system/in: WHO (Hg.), 1985
- JANSEN H.: Nervöse Schädigungen (Neuritis ischiadica, traumatische Epilepsie) nach akuten Benzinvergiftungen/Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 144, 1937
- JANZEN R./KÜHN H.: Neurologische Leit- und Warnsymptome bei inneren Erkrankungen/Stuttgart-New York, 1982
- JÖRESKOG K./SÖRBOM D.: LISREL V: Analysis of linear structural relationships by the method of maximum likelihood. User's guide/Chicago, 1982
- JOHNSON B./ANGER W.: Behavioral toxicology/in: ROM (Hg.): Environmental and occupational medicine/Boston, 1982
- JOHNSON B. u.a.: Progress report on the WHO/NIOSH neurotoxicology program/in: WHO/COMMISSION ... (Hg.), 1985
- JOHNSON B./XINTARAS C.: Prevention of neurotoxic disease in working popula-

- tions/New York, 1987
- JUNTUNEN J. u.a.: Clinical prognosis of patients with diagnosed chronic solvent intoxication/ANS, 65, 1982
- KALBERLAH F.: Acht Stunden täglich - Schadstoffe und Gesundheitsschutz am Arbeitsplatz/Freiburg, 1983
- KAMPMANN K./HENKLER R.: Arbeitsmedizinische Untersuchung von lösemittel-exponierten Chemiarbeitern in einer Lackfabrik/LiG, 9, 1986
- KAPFELSBERGER E./POLLMER U.: Iß und stirb - Chemie in unsrer Nahrung/Köln, 1983
- KAPP W.: Soziale Kosten der Marktwirtschaft/Frankfurt/M., 1979
- KARMAUS, W.: Dreizehn Fehlerquellen epidemiologischer Studien. Schwierigkeiten beim Nachweis von Gesundheitsrisiken am Arbeitsplatz und in der Umwelt/KMA, AS 125, 1985
- KARMAUS W.: Der Dioxin-Unfall bei BASF 1953 und der Nachweis einer Krebsursache beim Menschen/in: ELSNER (Hg.), 1986
- KATALYSE u.a.: Chemie am Arbeitsplatz/Reimbek, 1987
- KATALYSE-UMWELTGRUPPE (Hg.): Umweltlexikon/Köln, 1985
- KAUFMANN I./EWERS U.: Schadstoffe am Arbeitsplatz/in: ZIMMERMANN (Hg.), 1982
- KAUFMANN I./MEINE H.: Handlungsmöglichkeiten der Interessenvertretung beim Abbau von Umgebungsbelastungen/in: ZIMMERMANN (Hg.), 1982
- KENTNER M./VALENTIN H.: Abschätzung und Regulierung kanzerogener Risiken in der Arbeitswelt/ASP, 9, 1984
- KINNERSLEY P.: The hazards of work: how to fight them/London, 1980 (6. Auflage)
- KJELLBERG A./VISUNG H.: Metriskis egenskaper i ett datoradministrerat testbatteri utvecklat för beteendetoxikologiska studier/Arbetsarkivstyrelsen, 1, 1987
- KLEINBAUM D. u.a.: Epidemiologic research - principles and quantitative methods/London-Singapore-Sydney-Toronto-Mexico City, 1982
- KLIX F.: Information und Verhalten/Berlin (DDR), 1971
- KNAVE B.: Long term exposure to jet fuel. II. A cross-sectional epidemiologic investigation on occupationally exposed industrial workers with special reference to the nervous system/SJWEH, 4, 1978
- KNECHT U. u.a.: Air Monitoring in Spritzlackierbetrieben: Probleme komplexer Schadstoffgemische/ASP, 10, 1982
- KOCH A. u.a.: Die Kontrolle gefährlicher Arbeitsstoffe im Genehmigungsverfahren: Neuaufgabe zur Asbestplattenverarbeitung/discussion paper, WZB, IIVG-AP, 1982
- KOCH E./VAHRENHOLT F.: Seveso ist überall - die tödlichen Risiken der Chemie/ Köln, 1978
- KÖHLER B.: Praktische Voraussetzungen einer arbeitsmedizinisch relevanten Toxikologie/discussion paper, WZB, 1982
- KÖHLER B.: Toxikologie und Arbeitsmedizin für den Arbeitsschutz/discussion paper, WZB, IIVG-AP, 1983
- KÖHLER B.: Arbeitsstoffinformation als Kontrollinstrument für den Arbeitsschutz/discussion paper, WZB, IIVG-AP, 1984
- KÖHLER B.: Neurotoxische Substanzen als Beispiele für gesundheitsgefährliche Arbeitsstoffe/discussion paper, WZB, IIVG-AP, 1985
- KÖHLER B./RICHTER R.: Chemisierung der Technik als Rationalisierungsstrategie - Überlegungen zu einem neuen Untersuchungsgegenstand/in: NASCHOLD (Hg.), 1985
- KÖSTER E.: Beitrag zu der Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoff-Vergiftung/Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 32, 1899

- KONIETZKO H. u.a.: Cytogenetische Untersuchungen an Trichloräthylen-Arbeitern/Archiv der Toxikologie, 40, 1978
- KONIETZKO H.: Polyneuropathien durch organische Lösemittel/ASP, 10, 1981a
- KONIETZKO H.: Lebererkrankungen durch Farben und Lacke?/Deutsche Medizinische Wochenschrift, 106, 1981b
- KONIETZKO H.: Die Neurotoxizität von Arbeitsstoffen - ein kontroverses Thema/in: KONIETZKO/SCHUCKMANN (Hg.), 1984
- KONIETZKO H./SCHUCKMANN F.: Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin - 24. Jahrestagung in Mainz vom 2. bis 5. Mai 1984/ Stuttgart, 1984
- KONSTANTY R.: Thesen für ein Arbeitsschutzgesetz/WSI-Mitteilungen, 2, 1981
- KOOPERATIONSSTELLE HAMBURG/SOZIALWISSENSCHAFTEN UND GESUNDHEIT e.V. (Hg.): Krebsgefährdung am Arbeitsplatz/Hamburg, 1987
- KRICHAGIN V.: The principles of threshold estimation for setting maximum allowable concentrations (MAC) or threshold limit values (TLV)/in: GRANDJEAN (Hg.), 1977
- KÜCHLER M.: Multivariate Analyseverfahren/Stuttgart, 1979
- LACEY J.: Somatic response patterning and stress: Some revisions of activation theory/in: APPELEY/TRUMBULL (Hg.), 1967
- LADEUR K.: Alternativen zum Konzept der "Grenzwerte" im Umweltrecht - Zur Evolution des Verhältnisses von Norm und Wissen im Polizeirecht und im Umweltplanungsrecht/in: WINTER (Hg.), 1986
- LAHL U./ZESCHMAR B.: Formaldehyd - Kniefall der Wissenschaft vor der Industrie?/Freiburg, 1984
- LAKATOS I.: Falsifikation und die Methodologie wissenschaftlicher Forschungsprogramme/in: LAKATOS/MUSGRAVE (Hg.): Kritik und Erkenntnisfortschritt/ Braunschweig, 1974
- LAMBRECHT M./FLÜGEL H.: Gesundheitsgefährdungen durch Arbeitsstoffe in Malerbetrieben/Kooperationsstelle Tübingen DGB-Gewerkschaften-Hochschule, Tübingen, 1985
- LANGE H.: Problem des Fehlens eines geeigneten Vergleichskollektivs bei epidemiologischen Studien in der Arbeitsmedizin/ASP, 5, 1981
- LAUDENHEIMER R.: Die Schwefelkohlenstoff-Vergiftung der Gummiarbeiter/ Leipzig, 1899
- LEHRL S.: Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest MWT-B (Handbuch)/ Erlangen, 1977
- LETZ R./BAKER E.: Computer-administered neurobehavioral testing: On defining its limitations/in: WHO (Hg.), 1985
- LEZAK M.: Neuropsychological assessment/New York, 1983 (2. Auflage)
- LIENERT G.: Testaufbau und Testanalyse/Weinheim, 1961
- LINDSTRÖM K.: Criteria for the psychological diagnosis of toxic encephalopathy/ in: WHO/NORDIC COUNCIL ... (Hg.), 1985
- LINDSTRÖM K. u.a.: Occupational solvent exposure and neuro-psychiatric disorders/SJWEH, 10, 1984
- LINZ D. u.a.: Organic solvent-induced encephalopathy in industrial painters/ JOM, 28, 1986
- LISSNER L.: Die meisten gefährlichen Stoffe verlassen die Fabrik durch das Werkstor - Umweltmedizin und Gewerkschaften/KMA, AS 125, 1985
- LISSNER L.: Weniger Berufskrebs durch mehr Registrierung?/in: von ELLING/WUNDER (Hg.), 1986
- LURIA A.: The working brain/Harmondsworth (Middlesex, England), 1973

- MARKARD C.: Zur Problematik gesundheitsbezogener Grenzwerte am Beispiel Cadmium/ASM, 9, 1981
- MASCHEWSKY W.: Das Experiment in der Psychologie/Frankfurt-New York, 1977
- MASCHEWSKY W.: Zur Bedingungskontrolle in der psychologischen Forschung: Rationale, Möglichkeit, Notwendigkeit/in: JÄGER u.a.: Subjektivität als Methodenproblem/Köln, 1979
- MASCHEWSKY W.: Zum Stand der Belastungs- und Beanspruchungsforschung/ Soziale Welt, 3/4, 1982
- MASCHEWSKY W.: Ein integriertes Belastungskonzept - Methoden seiner Realisierung/Forum Kritische Psychologie, 12, AS 99, 1983
- MASCHEWSKY W. (unter Mitarbeit von J. Helmchen): Mehrbelastung durch Minderbelastung? Zur gesundheitlichen Auswirkung betrieblicher Umsetzungen und Ausgliederungen bei Arbeitnehmern in der zweiten Hälfte ihrer Erwerbsbiographie/unveröffentlichtes Manuskript, WZB, 1984
- MASCHEWSKY W.: Zu einigen methodischen und methodologischen Defiziten der "main-stream"-Psychologie/Forum Kritische Psychologie, 16, AS 126, 1985
- MASCHEWSKY W.: Psychosomatisch oder neurotoxisch?/1988
- MASCHEWSKY W./SCHNEIDER U.: Soziale Ursachen des Herzinfarkts/Frankfurt-New York, 1982
- MASON J.: A re-evaluation of the concept of "non-specificity" in stress theory/JPR, 8, 1971
- MATIKAINEN E./JUNTUNEN J.: Examination of the peripheral autonomic nervous system in occupational neurology/in: WHO (Hg.), 1985
- MERGLER D. u.a.: Solvent related colour vision loss: an indicator of neural damage?/IAOEH, 59, 1987
- MERZ F.: Der Einfluß des Verbalisierens auf die Leistung bei Intelligenzaufgaben/ ZEAP, 16, 1969
- MIKKELSEN S.: A cohort study of disability pension and death among painters with special regard to disabling pre-senile dementia as an occupational disease/SJSM, 16, 1980
- MIKKELSEN S. u.a.: Association of symptoms of dementia with neuropsychological diagnosis of dementia and cerebral atrophy/in: WHO/NORDIC COUNCIL ... (Hg.), 1985
- MILL J.S.: System der deductiven und inductiven Logik/Leipzig, 1872
- MILLES D./MÜLLER R.: Die relative Schädlichkeit industrieller Produktion. Zur Geschichte des Grenzwertkonzepts in der Gewerbehygiene/in: WINTER (Hg.), 1986
- MITCHELL C./TILSON H.: Behavioral toxicology in risk assessment: problems and research needs/Boca Raton (Florida), 1982
- MORGAN K.: Ionisierende Strahlung im Bereich niedriger Dosis und die Erzeugung von Krebs/Information zu Energie und Umwelt, Teil A, Nr. 11, Universität Bremen, 1979
- MORRIS D.: Hygiene strategies and regulatory aspects/in: WHO/NORDIC ... (Hg.), 1985
- MÜLLER C. u.a.: Arbeitshygienische und psychodiagnostische Untersuchungen an Werk tätigen mit Exposition gegenüber Tetrachlorethen/AMI, 2/4, 1986
- MÜLLER R.: Der "amputierte" Mensch - Kritik des Belastungs-Beanspruchungskonzepts der traditionellen Arbeitswissenschaft und der Arbeitsmedizin/ WSI-Mitteilungen, 4, 1985
- MÜNCHINGER R.: Der Nachweis zentralnervöser Störungen bei lösungsmittel-exponierten Arbeitern/in: Proceedings of the 14th Congress on Occupational Health, Madrid, 1963
- MUMENTHALER M.: Neurologie/Stuttgart-New York, 1982 (7. Auflage)

- NASCHOLD F. (Hg.): Arbeit und Politik - gesellschaftliche Regulierung der Arbeit und der sozialen Sicherung/Frankfurt-New York, 1985a
- NASCHOLD F.: Zum Zusammenhang von Arbeit, sozialer Sicherung und Politik. Einführende Anmerkungen zur Arbeitspolitik/in: NASCHOLD (Hg.), 1985b
- NASCHOLD F./TIETZE B.: Arbeitsgestaltungspolitik durch rechtliche Normierung. Zum Entwurf der DIN 33405: Psychische Belastungs und Beanspruchung/AS 14, 1977
- NIOSH (Hg.): Occupational health guidelines for chemical hazards/Cincinnati, 1981
- NITSCH J. (Hg.): Streß. Theorien, Untersuchungen, Maßnahmen/Bern-Stuttgart-Wien, 1981
- N.N.: Die neue Gefahrstoffverordnung: Gefahr erkannt, Gefahr gebannt?/gegengift (Hamburger Infoblatt für Arbeit & Gesundheit), 3/4, 1986
- NORDENFELT L.: On the circle of health/in: NORDENFELT/LINDAHL (Hg.), 1984
- NORDENFELT L./LINDAHL I. (Hg.): Health, disease and causal explanations in medicine/Dordrecht-Boston-Lancaster, 1984
- NORELL S.: Models of causation in epidemiology/in: NORDENFELT/LINDAHL (Hg.), 1984
- NYLEN P.: Neurophysiological methods/SJWEH, 11, 1985 (Suppl. 1)
- O'DONOGHUE J. (Hg.): Neurotoxicity of industrial and commercial chemicals/Boca Raton (Florida), 1985
- ØBERG R. u.a.: Psychogenic impairments in patients exposed to neurotoxins. Neuropsychological assessment in differential diagnosis/in: WHO (Hg.), 1985
- ÖKO-INSTITUT FREIBURG (Hg.): Chemie im Haushalt/Reinbek, 1984
- OLSEN J./SABROE S.: A case-referent study of neuropsychiatric disorders among workers exposed to solvents in the Danish wood and furniture industry/SJSM, 16, 1980
- OLSON A.: Early detection of industrial solvent toxicity: The role of human performance assessment/AoH, 1985
- OPP K.: Methodologie der Sozialwissenschaften/Reinbek, 1973
- OPP K./SCHMIDT P.: Einführung in die Mehrvariablenanalyse/Reinbek, 1976
- ORBAEK P. u.a.: Effects of long-term exposure to solvents in the paint industry/SJWEH, 11, 1985 (Suppl. 2)
- OSIUS G.: Mathematisierung von Dosis-Wirkungs-Beziehungen und statistische Analyse von Beobachtungsdaten/in: WINTER (Hg.), 1986
- OTTO D.: Neurobehavioral toxicology: problems and methods in human research/in: ZENICK/REITER (Hg.), 1977
- PARKE D.: Metabolism of industrial solvents/in: WHO/NORDIC COUNCIL ... (Hg.), 1985
- PETO R.: Distorting the epidemiology of cancer: the need for a more balanced overview/Nature, 284, 1980
- PFLANZ M.: Allgemeine Epidemiologie/Stuttgart, 1973
- PÖRN I.: An equilibrium model of health/in: NORDENFELT/LINDAHL (Hg.), 1984
- PRIBRAM K. (Hg.): Brain and behaviour. Volume I: Moods, states and mind. Volume II: Perception and action. Volume III: Memory mechanisms. Volume IV: Adaptation/Harmondsworth (Middlesex, England), 1969
- PSCHYREMBEL W.: Klinisches Wörterbuch/Westberlin, 1977 (253. Auflage)

- REITER L.: Neurotoxicology - meet the real world/NTT, 2, 1980
- RIEGLER C./TERGEIST P.: Schadstoffe in der schwedischen Arbeitswelt - Forschungsergebnisse, Maßnahmenentwicklung und Umsetzungsprozesse (2 Bände)/Zwischenbericht, WZB, IIVG-AP, 1984
- ROCHE LEXIKON MEDIZIN: Hg.: Hoffmann LaRoche - Urban & Schwarzenberg/München 1984
- ROHMERT W./RUTENFRANZ J.: Praktische Arbeitsphysiologie/Stuttgart-New York, 1983
- ROSE W.: Wohngifte/Oldenburger, 1984
- ROSENBLATH T.: Neurasthenie hervorgerufen durch Einatmung von Xylol-Dämpfen/ Ärztliche Sachverständigen-Zeitung, 8, 1902
- ROSENBROCK R.: Die Rolle der chemisch-pharmazeutischen Industrie im Gesundheitswesen/in: DEPPE (Hg.): Vernachlässigte Gesundheit/Köln, 1980
- ROURKE B. u.a.: Child neuropsychology/London, 1983
- RUDOLPH P.: Erkenntnis- und wissenschaftstheoretische Überlegungen bei der Bestimmung der Umweltgefährlichkeit nach dem ChemG durch ökotoxikologische Methoden/in: UBA (Hg.): Ökotoxikologische Testverfahren - Stufe 2 ChemG/Texte 27, 1983
- SACKETT D. u.a.: Clinical epidemiology/Boston, 1985
- SAVOLAINEN H.: Trends and prospects in experimental neurotoxicology/SJWEH, 9, 1983
- SCHAUMBURG H. u.a.: Disorders of peripheral nerves/Philadelphia, 1983
- SCHEID W.: Lehrbuch der Neurologie/Stuttgart, 1980
- SCHLIPKÖTER H. u.a.: Zum Einfluß neurotoxischer Industriegifte auf unfallgenerierendes Fehlverhalten bei Kontroll- und Steuertätigkeiten/BAU, Dortmund, 1974
- SCHMÖLLING J.: Grenzwerte in der Luftreinhaltung: Entscheidungsprozesse bei der Festlegung/in: WINTER (Hg.), 1986
- SCHNEIDER H./SEEBER A.: Psychodiagnostik bei der Erfassung neurotoxischer Wirkungen chemischer Schadstoffe/Z.Psychol., 187, II.2, 1979
- SEEBER A./KEMPE H.: Psychische Wirkungen bei langzeitiger Exposition von Tetrachlorethylen/ZgH, 32 (3), 1986
- SEEBER A. u.a.: Ein psychologisch-neurologischer Fragebogen (PNF) als Screeningmethode zur Beschwerdeerfassung bei neurotoxisch Exponierten/PEP, 65, 1978
- SEEBER A. u.a.: Chronische Tetrachlorethylenexposition unter Berücksichtigung der Ethanolaufnahme - eine epidemiologische Querschnittsstudie/AMI, 2/4, 1986
- SEPPÄLÄINEN A.: Applications of neurophysiological methods in occupational medicine: A review/SJWEH, 1, 1975
- SEPPÄLÄINEN A.: Neurotoxicity of organic solvents in occupational exposure/ in: WHO/ NORDIC COUNCIL ... (Hg.), 1985
- SEPPÄLÄINEN A. u.a.: Neurophysiological and psychological picture of solvent poisoning/ AJIM, 1, 1980
- SIEGL P. u.a.: Reaktionszeitmessung als Methode zur Erfassung zentralnervöser Beanspruchungswirkung bei inhalativer Aufnahme industrieller Lösungsmittel/ZgH, 32 (11), 1986
- SINGER R.: Neuropsychological evaluation of neurotoxicity/in: WHO (Hg.), 1985
- SOLOMON G.: Emotional and personality factors in the onset and course of autoimmune disease/in: ADER (Hg.), 1981
- SPENCER P./SCHAUMBURG H. (Hg.): Experimental and clinical neurotoxicology/Baltimore, 1980
- SPENCER P./SCHAUMBURG H.: Organic solvent neurotoxicity/SJWEH, 11, 1985 (Suppl. 1)

- SPICKER S./ENGELHARDT T.: Causes, effects and side effects: choosing between the better and the best/in: NORDENFELT/LINDAHL (Hg.), 1984
- SPILL E.: Krankheit aus der Dose/"Stern", 9, 1984
- STACHOWIAK H.: Über kausale, konditionale und strukturelle Erklärungsmodelle/Philosophia naturalis, 4, 1957
- STEGMÜLLER W.: Probleme und Resultate der Wissenschaftstheorie und Analytischen Philosophie. Band 1/Westberlin, 1984
- STEWART R. u.a.: Effects of perchlorethylene/drug interaction on behavior and neurological function/NIOSH, Cincinnati, 1977
- STOCKINGER H.: Behavioral toxicology in the development of threshold limit values/in: XINTARAS u.a. (Hg.), 1974
- STOLLERY B.: Psychological toxicology: New methods for detecting sub-clinical effects/in: WHO (Hg.), 1985
- STREINE O.: Neuere Gefahren für die Gesundheit der Arbeiter im Maler- und Lackiergewerbe/Zentralblatt für Gewerbehygiene und Unfallverhütung, Band II, 1925
- SVENSSON E. u.a.: Mood effects of diazepam and caffeine/Göteborg Psychological Reports, 8 (3), 1978
- SZADKOWSKI D.: Arbeitsmedizinisch-toxikologisch bedeutsame Grenzwerte I/ASP, 4, 1982
- SZADKOWSKI D.: Arbeitsmedizinisch-toxikologisch bedeutsame Grenzwerte II/ASP, 5, 1982
- TAKEUCHI Y. u.a.: Polyneuropathy caused by petroleum benzine/IAA, 34, 1975
- THIESS A./KLEINSORGE A.: Neurotoxisch wirkende Substanzen und Unfallgeschehen in der chemischen Industrie/ZA, 27, 1977
- THIESS A./WELLENREUTHER G.: Möglichkeiten der Mehrstoff-Exposition bei der Farbstoffherstellung/ASP, 10, 1982
- TILSON H./MITCHELL C.: Neurobehavioral techniques to assess the effects of chemicals on the nervous system/ARPT, 24, 1984
- TRIEBIG G.: Berufsbedingte periphere Neuropathie durch n-Hexan/ASP, 10, 1981
- TRIEBIG G.: Arbeitsstoff-bedingte Nervenerkrankungen - Aspekte der Begutachtung/ASP, 19, 1984
- TRIEBIG G.: Neuere Untersuchungen zur arbeitsmedizinischen Situation im Malerhandwerk/Vortrag beim Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin, Mainz, 1985
- TRIEBIG G. (Hg.): Erlanger Malerstudie: Multidisziplinäre Querschnittsuntersuchung zur Neurotoxikologie von Lösemitteln in Farben und Lacken/ASP, Sonderheft 9, 1986a
- TRIEBIG G.: Workshop on Neurobehavioral Effects of Solvents, Raleigh, North Carolina, USA, 13.-16. Oktober 1985/ASP, 3, 1986
- UMWELTBUNDESAMT (Hg.): Luftqualitätskriterien für Blei/Berichte, 3, 1976
- UMWELTBUNDESAMT (Hg.): Symposium: Das Vorsorgeprinzip im Umweltschutz/Texte, 25, 1984
- VALENTIN H. u.a.: Arbeitsmedizin (2 Bände)/Stuttgart, 1985 (3. Auflage)
- VALENTIN H./SCHALLER H.: Was sind "adverse Effekte"?/ASP, 16, 1981
- VOLPERT W.: Handlungsstrukturanalyse/Köln, 1974
- VEREIN FÜR UMWELT- UND ARBEITSSCHUTZ (Hg.): Lösemittelbroschüre/Bremen, 1986

- WALDRON H.: Dementia and solvent exposure: some epidemiological considerations/ in: WHO/NORDIC COUNCIL ... (Hg.), 1985
- WALDRON H.: Solvents and the brain/BJIM, 43, 1986
- WEISS B./LATIES V. (Hg.): Behavioral toxicology/New York, 1975
- WELLHÖNER H.: Allgemeine und systematische Pharmakologie und Toxikologie/ Berlin-Heidelberg-New York, 1982 (3. Auflage)
- WELLS C.: Pseudodementia/AJP, 136 (7), 1979
- WESP D.: Gesundheitsgefährdung durch Schadstoffbelastung am Arbeitsplatz. Fallstudie: Pentachlorphenol in einem Betrieb der Papierindustrie/ discussion paper, WZB, IIVG-AP, 1981
- WESP D.: Gesundheitsbelastungen durch Schadstoffe am Arbeitsplatz - Isocyanat-Fallstudie/discussion paper, WZB, IIVG-AP, 1983
- WHO (Hg.): Methods used in the USSR for establishing biologically safe levels of toxic substances/Genf, 1975
- WHO (Hg.): Principles and methods of evaluating the toxicity of chemicals. Part 1/Genf, 1978
- WHO (Hg.): Neuronal aging and its implications in human and neurological pathology/Genf, 1981
- WHO (Hg.): Neurobehavioral methods in occupational and environmental health/ Kopenhagen, 1985
- WHO (Hg.): Principles and methods for the assessment of neurotoxicity associated with exposure to chemicals/Genf, 1986
- WHO/COMMISSION OF THE EUROPEAN COMMUNITIES (Hg.): Neurobehavioral methods in occupational and environmental health: Symposium report/ Kopenhagen, 1985
- WHO/NORDIC COUNCIL OF MINISTERS (Hg.): Organic solvents and the central nervous system/Environmental Health (Nr. 5), Kopenhagen, 1985
- WINNEKE G.: Neuropsychologische Bleiwirkungen. Neuroepidemiologische und verhaltenstoxikologische Untersuchungen zum Wirkungsbild der chronischen subklinischen Bleibelastung/Habilitationschrift, Universität Düsseldorf, 1983
- WINNEKE G./COLLET W.: Components of test batteries for the detection of neuropsychological dysfunction in children/in: WHO (Hg.), 1985
- WINNEKE G. u.a.: Carbon monoxide, trichloroethylene, and alcohol: reliability and validity of neurobehavioral effects/in: Proceedings of the Fourth International Congress on Event-Related Slow Potentials of the Brain; Henderson, North Carolina, 1976/EPA, 1978
- WINTER G. (Hg.): Grenzwerte. Interdisziplinäre Untersuchungen zu einer Rechtsfigur des Umwelt-, Arbeits- und Lebensmittelschutzes/Düsseldorf, 1986a
- WINTER G.: Einführung/in: WINTER (Hg.), 1986b
- WINTER G.: Gesetzliche Anforderungen an Grenzwerte für Luftimmissionen/ in: WINTER (Hg.), 1986c
- WINTERSBERGER H.: Gesundheitskämpfe in Italien - von der Arbeitsmedizin zur Arbeitermedizin/JKM, 3, AS 27, 1978
- WOITOWITZ H.: Grundlagen der Begutachtungskunde/in: VALENTIN u.a., 1985
- WULFF H.: The causal basis of the current disease classification/in: NORDEN-FELT/LINDAHL (Hg.), 1984
- XINTARAS C. u.a.: Behavioral toxicology/NIOSH, Cincinnati, 1974
- ZENC C. (Hg.): Developments in occupational medicine/Chicago, 1980
- ZENICK H./REITER L. (Hg.): Behavioral toxicology: an emerging discipline/EPA, Triangle Park (North Carolina), 1977

- ZIELHUIS R.: Standards setting for work conditions as risky behaviour/in:
GRANDJEAN (Hg.), 1977a
- ZIELHUIS R.: Differences in standards between East and West/in: GRANDJEAN
(Hg.), 1977b
- ZIELHUIS R./HENDERSON P.: Definitions of monitoring activities and their
relevance for the practice of occupational health/IAOEH, 57 (4), 1986
- ZIELHUIS R./NOTTEN W.: Permissible levels for occupational exposure, basic
concepts/IAOEH, 42, 1979
- ZIMMERMANN L. (Hg.): Humane Arbeit - Leitfaden für Arbeitnehmer. Band 2:
Lärm - Klima - Schadstoffe/Reinbek, 1982
- ZINSER D. u.a.: Belastung und Beanspruchung von Xylol-exponierten Personen/
in: KONIETZKO/SCHUCKMANN (Hg.), 1984a
- ZINSER D. u.a.: Belastung und Beanspruchung von Styrol-exponierten Personen/
ASP, 19, 1984b