

Rosenbrock, Rolf; Maschewsky, Werner

Working Paper

Präventionspolitische Bewertungskontroversen im Bereich Umwelt und Gesundheit

WZB Discussion Paper, No. P 98-205

Provided in Cooperation with:

WZB Berlin Social Science Center

Suggested Citation: Rosenbrock, Rolf; Maschewsky, Werner (1998) : Präventionspolitische Bewertungskontroversen im Bereich Umwelt und Gesundheit, WZB Discussion Paper, No. P 98-205, Wissenschaftszentrum Berlin für Sozialforschung (WZB), Berlin

This Version is available at:

<https://hdl.handle.net/10419/47429>

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.

Veröffentlichungsreihe der Arbeitsgruppe Public Health
Wissenschaftszentrum Berlin für Sozialforschung
ISSN-0948-048X

P98-205

**Präventionspolitische Bewertungskontroversen
im Bereich 'Umwelt und Gesundheit'**

von
Rolf Rosenbrock
Werner Maschewsky

Berlin, Mai 1998

Publications series of the research unit Public Health Policy
Wissenschaftszentrum Berlin für Sozialforschung
D-10785 Berlin, Reichpietschufer 50
Tel.: 030/25491-577

Abstract

Technologien und Arbeitsprozesse haben oft zu unerwarteten arbeits- und umweltbedingten Krankheiten geführt; zum Teil hat sich die Gesundheitsschädlichkeit erst nach vielen Jahren scheinbar problemloser Praxis herausgestellt. Der vorliegende Literaturbericht zur umweltbezogenen Präventionspolitik geht den dabei auftretenden Kontroversen unter vier strukturierenden Fragestellungen nach:

1. Besteht ein Kausalzusammenhang zwischen bestimmten anthropogenen Umwelteingriffen und Gesundheitsproblemen? Zugespitzt: Gibt es überhaupt etwas zu prävenieren?
2. Wie groß ist der Einfluß bestimmter anthropogener Naturveränderungen auf die menschliche Gesundheit? Zugespitzt: Wird das Problem über- oder unterbewertet?
3. Auf welcher Stufe des langen Weges von der Emission bis zur individuellen Erkrankung soll interveniert werden? Zugespitzt: Expositions- oder Dispositionsprophylaxe?
4. Welche der für andere Gesundheitsgefährdungen entwickelten präventionspolitischen Strategien im weiten Spektrum von Verhältnis- und Verhaltensprävention sollen eingesetzt werden?

Als Teilnehmer dieser Kontroversen mit je spezifischen Interessen-, Wahrnehmungs-, Bewertungs- und Handlungsmustern werden folgende Akteure identifiziert: Verursacher, z.T. mit eigenen bzw. beeinflussbaren Expertensystemen; unabhängige Expertensysteme mit meist disziplinspezifischen Wahrnehmungs- und Bewertungsmustern; staatliche und parastaatliche Entscheidungs- und Regulierungsinstanzen; Massenmedien; Betroffene als Einzelne, Gruppen oder soziale Bewegungen, z.T. mit eigenen bzw. beeinflussbaren Expertensystemen.

Als Ergebnis zeigt sich, daß Verursacher, Experten- und Politiksysteme weder einzeln noch gemeinsam zuverlässig in der Lage sind, relevante Gesundheitsprobleme dieser Art frühzeitig zu identifizieren. Präventive Potentiale werden häufig nicht oder später als möglich ausgeschöpft. Diese Erfahrung wird zum Kristallisationspunkt sozialer Gruppen und Bewegungen. Ihnen wird, trotz mannigfacher Gegenevidenz, überwiegend mit Mißtrauen begegnet. Dieses Mißtrauen speist sich aus Abwehrhaltungen gegenüber erwarteten Forderungen sowie aus der Erfahrung, daß die öffentliche Thematisierung von Gesundheitsrisiken oft unabhängig von deren Existenz bzw. Relevanz zum Anstieg entsprechender Diagnosen führt.

Gegenwärtig mangelt es an konsensfähigen Methoden, Verfahren und Institutionen, mithilfe derer die aus den Einschätzungs- und Bewertungsdifferenzen resultierenden präventionspolitischen Kontroversen aufgelöst werden könnten.

Eine frühere Fassung dieses Papiers wurde im Auftrag des Büros für Technikfolgen-Abschätzung beim Deutschen Bundestag (TAB) für das Projekt 'Umwelt und Gesundheit' geschrieben.

0. Einleitung.....	1
1. Probleme des Kausalnachweises	7
1.1 'Gesicherte wissenschaftliche Erkenntnisse' und Prävention	9
1.2 Beispiele für erfolgreiche und erfolglose Themenkarrieren.....	14
1.2.1 Rauchen.....	15
1.2.2 Kardiovaskuläre Toxizität	18
1.3 Beispiele für falsch-positive und falsch-negative Kausalnachweise	24
1.3.1 Herzschädlichkeit von Alkohol.....	25
1.3.2 Nervenschädlichkeit von Lösemitteln.....	26
1.4 Methodenprobleme	29
1.5 Lösungsansätze	39
2. Über- vs. Unterbewertung	41
2.1 Unterschiedliche Expertenkulturen.....	44
2.2 Beispiele für Über- und Unterbewertung.....	46
2.2.1 Saccharin	47
2.2.2 Endokrine Wirkungen von Chemikalien	48
2.3 Beispiele für gegenwärtig unentschiedene Debatten	50
2.3.1 Elektromagnetische Felder	51
2.3.2 MCS.....	54
2.4 Toxifizierung und Toxikopie	60
2.5 Psychologisierung, Psychosomatisierung und Psychiatrisierung	63
2.6 Lösungsansätze	67
3. Exposition vs. Disposition.....	72
3.1 Systematik der Interventionsstrecken.....	74
3.2 Probleme der Bestimmung und Beeinflussung der Exposition.....	75
3.3 Probleme der Bestimmung und Beeinflussung der Disposition.....	78
3.4 Beispiele für kausale Dominanz von Exposition vs. Disposition	85
3.4.1 Anstieg der Krebshäufigkeit nach Tschernobyl.....	85
3.4.2 Monogene Erkrankungen	88
3.5 Beispiele für die Verschränkung von Exposition und Disposition	89
3.5.1 Krebs	90
3.5.2 Varianten des Formaldehyd-Stoffwechsels.....	92
3.6 Lösungsansätze	93
4. Verhalten vs. Verhältnisse	96
4.1 Verhaltens- vs. Verhältnisprävention	98
4.2 Komplexe Zusammenhänge und Verschränkung von Verhalten und Verhältnissen.....	102
4.3 Beispiele für präventive Dominanz von Verhalten vs. Verhältnissen	105
4.3.1 Müllproduktion und -entsorgung	106
4.3.2 Holzschutzmittel	108
4.3.3 Clean Air Act	111
4.4 Lösungsansätze	111
5. Zusammenfassung	118
6. Literatur.....	122

0. Einleitung

Technologien und Arbeitsprozesse haben oft zu unerwarteten arbeits- und umweltbedingten Krankheiten geführt; zum Teil hat sich die Gesundheitsschädlichkeit erst nach vielen Jahren scheinbar problemloser Praxis herausgestellt. Beispiele hierfür sind: Quecksilbervergiftung, Silikose und schwarze Lunge bei Bergarbeitern; Nervenschäden bei Polyurethan-, Holzschutzmittel- und Insektizid-Anwendern; Blasenkrebs bei Anilin-Arbeitern; Bewegungsstörungen bei Neuroleptika-Benutzern; Lungenkrebs bei Uran-Arbeitern; Mesotheliom und Lungenkrebs bei Asbest-Arbeitern; Allergien bei Friseuren; Parkinsonsche Krankheit bei Pestizid-Anwendern; Leukämie bei Anwohnern von Sondermülldeponien und Müllverbrennungsanlagen; plötzlicher Herztod bei Benutzern von Asthmasprays; Enzephalopathie bei Malern und Lackierern; Reproduktionsstörungen bei Bananenarbeitern; Pseudokrapp bei Kindern in Schlechtluft-Gebieten; Leberangiomasarkom bei Vinylchlorid-Arbeitern; Leukämie und Lymphome bei Benzol-Arbeitern; Leukämien bei Anwohnern von Atomkraftwerken (vgl. LANDRIGAN 1990).

Instruktive Fallsammlungen solcher falschbewerteten Umweltrisiken und der sie begleitenden Bewertungskontroversen finden sich u.a. bei PERROW (1987) und LEISS/CHOCIOŁKO (1994). Derartige umweltpolitische Kontroversen sind aber nicht länger auf Experten- und/oder Politikerzirkel beschränkt, sondern werden immer wieder Tagesgespräch und beliebtes Medienthema:

- von Garzweiler-II, Sondermülldeponien, Müllverbrennung, Chlorchemie, Atomenergie, -transporte und -entsorgung,
- über Gesundheitsgefahren durch Asbest, Formaldehyd, Pestizide in Flugzeugen, Pyrethroide in Teppichen, Amalgam/Palladium in Zahnfüllungen, Nahrungsmittelbestrahlung, chloriertes Wasser, genetisch veränderte Pflanzen, Ozon, 'Elektromog' und hormon-imitierende Chemikalien,
- über Leukämie (z.B. in der Elbmarsch, bei Mönchshagen), Sick-Building-Syndrom, Golfkriegs-Syndrom, Allergien, Asthma, Malerkrankheit, Reproduktionsstörungen, Hautkrebs, Hirntumoren und die 'stille Epidemie' von Lungenkrebs,
- über den AIDS-Blutskandal, Verstrahlungen im Krankenhaus, resistente Mikroben und latente Medikamentenschäden,
- bis zum Erdal-Prozeß, Amalgam-Prozeß und Holzschutzmittel-Prozeß.

Die Thematisierung durch Medien ist zeitlich meist sehr beschränkt. Wichtige und weitverbreitete Dauerprobleme bleiben wegen nicht wahrgenommener zeitlicher Dynamik und Dramatik ('schleichende Katastrophen') häufig unerwähnt. Eine Verstärkung erfährt die Befassung mit diesen Themen einerseits durch Betroffene, andererseits durch engagierte Wissenschaftler, Gewerkschafter, Betriebsräte, Umweltschützer, Ärzte und Rechtsanwälte.

Betroffene sind selbstbewußter und kompetenter geworden, weswegen sie vom Objekt der 'administrativen Toxikologie' (KARMAUS 1994a) zum Partner in der Risikokommunikation werden. Sie haben - auch dank der Medien - aus politischen Skandalen und wissenschaftlichen Fehlern gelernt, lehnen die Opfer- oder gar Schuldigen-Rolle ab, lassen sich nicht mehr umstandslos psychosomatisieren und psychiatrisieren. Sie kennen die Vorteile der Organisation und Vernetzung, machen mitunter geschickte Medien- und Lobby-Arbeit, binden Wissenschaftler und andere Experten ein, nutzen Konflikte aus (z.B. Krankenkassen gegen Berufsgenossenschaften). Gute Beispiele sind die Interessengemeinschaft der Holzschutzmittelgeschädigten (IHG), Initiativen von Hoechst-Anwohnern, die wachsende Anzahl von Selbsthilfegruppen Chemikalien-Geschädigter, die Per-Initiative Hamburg, Elternkreise pseudokrupperkranker Kinder, etc.

Umweltpolitisch engagierte Wissenschaftler sind manchmal in Behörden, Hochschulen, Forschungsinstituten, selten in der Wirtschaft anzutreffen. Auswahl und Bearbeitung der Probleme sind in solchen Institutionen stark politisch, ideologisch und ökonomisch überformt. Ein wichtiges Korrektiv dieser Expertenkultur sind daher 'Gegenexperten', d.h. engagierte Betroffene, Wissenschaftler, Betriebsräte, Umweltschützer, Ärzte und Rechtsanwälte. Sie arbeiten in ihrer Freizeit in Info-Stellen, Wissenschaftsläden und Wissenschaftlergruppen, leben von Bildungsseminaren, sind hauptberuflich in kleinen Forschungsinstituten, Beratungseinrichtungen und Kooperations-Stellen tätig. Sie machen mitunter kleine, einfallreiche low- oder no-budget-Projekte und kooperieren oft überregional und international. Den Infrastruktur- und Finanzvorsprung der traditionellen Institutionen können sie durch größere Unabhängigkeit und Flexibilität z.T. wettmachen (z.B. 'Arzneimittel-Telegramm' vs. altes BGA). Dank Datenbanken und Internet sind sie inzwischen häufig schneller als die 'Großen'. So können sie angesichts neuer, oft sinnlich nicht mehr erfahrbarer Risiken (BECK 1988) eine 'kritische Öffentlichkeit' - oder zumindest ein 'Ferment im Wissenschaftsbrei' - konstituieren und via Medien immer wieder politischen und legitimatoischen Druck erzeugen.

Diese Gegenexperten werden von konservativen Wissenschaftlern als 'Pseudo-Experten' (TRIEBIG 1992b) oder 'Fanatiker' ('true believers'; GOTS u.a. 1993, STAUDENMAYER/SELNER 1987) diskriminiert. Ihre wissenschaftliche Tätigkeit gilt als 'Subkultur' (BRODSKY 1987) oder 'Pseudowissenschaft' ('junk science'; HUBER 1991). Die Denkansätze solcher Gegenexperten werden aber später oft von konservativen Wissenschaftlern übernommen, wenn auch mit Jahren oder Jahrzehnten Verspätung.

Beispiele: das Lösemittel-Syndrom, das von Gewerkschaftern seit Anfang der 80er Jahre thematisiert, von TRIEBIG aber zunächst bestritten wurde (1986, 1989), bevor er selbst seine Berücksichtigung als Berufskrankheit forderte (1990), in Form der unlängst anerkannten Bk 1317: 'Polyneuropathie oder Enzephalopathie durch organische Lösemittel oder deren Gemische'. - Ähnliches gilt für das Pyrethroid-Syndrom, vor dem MÜLLER-MOHNSEN schon vor mehr als zehn Jahren warnte, das aber

erst jetzt von Bundesbehörden thematisiert wird (APPEL/GERICKE 1993, BgVV 1995, MÜLLER-MOHNSSEN 1994). Oder schließlich das Holzschutzmittel-Syndrom, auf das Betroffene seit den 70er Jahren hinwiesen, das von renommierten Ärzten und Toxikologen aber noch unlängst geleugnet wurde (vgl. IHG 1993). Ähnliche Verschleppungen lassen sich momentan bei MCS und dem Amalgam-Syndrom erkennen. Seit Asbest ist bekannt, welche gesundheitlichen, finanziellen und politischen Kosten solche langfristigen Problemverschleppungen haben.

Die Analysen einer Vielzahl von Thematisierungen, Debatten, Entscheidungen, Maßnahmen und Strategien im Hinblick auf vermutete und tatsächliche Gesundheitswirkungen anthropogener Eingriffe in die natürliche Umwelt können grob vereinfacht wie folgt zusammengefaßt werden:

- Verursacher, Expertensysteme und Politiksysteme sind weder jeder für sich noch in ihrem Zusammenspiel zuverlässig in der Lage, relevante Gesundheitsprobleme dieser Art frühzeitig zu identifizieren und daraus folgende Präventionsstrategien zu entwerfen und umzusetzen. Präventive Potentiale werden häufig nicht oder später als möglich ausgeschöpft.
- Diese Erfahrung - unterstützt durch das seit ca. 20 Jahren politikrelevant zunehmende Wissen von und Gefühl für Gefährdungen der und aus der Umwelt - wird zunehmend zum Kristallisationspunkt sozialer Gruppen und Bewegungen. Diesen wird, trotz mannigfacher Gegenevidenz, immer noch überwiegend mit Mißtrauen (z.B. durch Etikettierung als Ökochonder, Psychosomatiker, Technikfeinde) begegnet.
- Dieses Mißtrauen speist sich einerseits aus antizipierender Abwehrhaltung gegenüber den aus solchen Thematisierungen häufig folgenden Forderungen, andererseits auch aus der Erfahrung, daß die öffentlichkeitswirksame Thematisierung von Gesundheitsrisiken häufig unabhängig von deren Existenz bzw. Relevanz zum erheblichen und sprunghaften Anstieg entsprechender Diagnosen bzw. Inzidenzen und Prävalenzen führt.
- Die gegenwärtige präventionspolitische Konfiguration im Hinblick auf umweltgenerierte Gesundheitsgefahren weist, wiederum grob vereinfachend, folgende Akteure mit je spezifischen Interessen-, Wahrnehmungs-, Bewertungs- und Handlungsmustern auf: Verursacher, z.T. mit eigenen bzw. beeinflussbaren Expertensystemen; unabhängige Expertensysteme mit überwiegend disziplinspezifischen Wahrnehmungs- und Bewertungsmustern (vor allem Recht, Medizin, Naturwissenschaften, Sozialwissenschaften); staatliche und parastaatliche Entscheidungs- und Regulierungsinstanzen; Massenmedien; Betroffene als Einzelne, Gruppen oder soziale Bewegungen, z.T. mit eigenen bzw. beeinflussbaren Expertensystemen.
- Alle diese Akteure bringen je eigene Relevanzkriterien und Interessen in die präventionspolitischen Debatten ein ('Beziehungsebene'), in denen es zudem regelmäßig um komplexe, uneindeutige bzw. noch nicht erforschte Sachverhalte geht ('Sachebene'). Die gegenseitige Durchdringung von Sach- und Beziehungsebene

führt sehr häufig zu blockierenden Diskussionsverläufen, die ihrerseits die Tendenzen zur Nicht-Regulierung ('schleifen lassen') bzw. zum politischen Dezisionismus ('Zeichen setzen') befördern.

- Der 'administrativen Toxikologie' ist es nicht gelungen, effizient große Umweltrisiken zu regulieren und konsensfähige Umweltstandards aufzustellen. Gegenwärtig mangelt es an konsensfähigen Methoden, Verfahren und Institutionen, mithilfe derer die aus den Einschätzungs- und Bewertungsdifferenzen dieser Akteure resultierenden präventionspolitischen Kontroversen aufgelöst werden könnten.

Damit besteht hinsichtlich der Lösungsmöglichkeiten präventionspolitischer Bewertungskontroversen und hinsichtlich konkreter Präventionsstrategien weiterhin eine unübersehbare Leerstelle. Dies zeigt auch ein Blick in einschlägige Veröffentlichungen: Das dreibändige Standardwerk 'Umweltmedizin' (WICHMANN u.a. 1994) enthält statt des Kapitels 'Prophylaxe' eine Leerstelle, das Lehrbuch 'Umweltmedizin' (SEIDEL 1996) referiert im strategischen Kapitel 'Welt der Risiken' zwar relevante Literatur zur Risiko-Ermittlung und -Kommunikation, enthält sich aber der Erörterung von Möglichkeiten und Grenzen der Prävention. In der Einführung zum Sonderheft 'Umwelt und Gesundheit' der Zeitschrift für Gesundheitswissenschaften (BULLINGER u.a. 1997) werden zwar Umweltmedizin und -psychologie als "Teil des verhältnispräventiven Ansatzes von Public Health" bezeichnet (FÜLGRAFF 1997, S. 3), das Heft selbst enthält aber keine Erörterungen zu Gestaltung, Instrumentierung und Umsetzung dieses Ansatzes. Diese Leerstelle gilt es vordringlich zu füllen; die folgenden Ausführungen sollen hierzu einen Beitrag leisten.

Charakteristisch für umweltbezogene Präventionspolitik sind Kontroversen über die folgenden vier aufeinander aufbauenden Fragen:

1. Besteht ein Kausalzusammenhang zwischen bestimmten anthropogenen Umwelteingriffen und Gesundheitsproblemen? Zugespitzt: Gibt es überhaupt etwas zu prävenieren?
2. Wie groß (bezogen auf Eintrittswahrscheinlichkeit, Umfang der betroffenen Population, Schwere des Gesundheitsproblems) ist der Einfluß bestimmter anthropogener Naturveränderungen auf die menschliche Gesundheit? Zugespitzt: Wird das Problem über- oder unterbewertet?
3. Auf welcher/n Stufe/n des langen Weges von der Emission bis zur individuellen Erkrankung soll interveniert werden? Zugespitzt: Expositions- oder Dispositionsprophylaxe?
4. Welche der für andere Gesundheitsgefährdungen entwickelten präventionspolitischen Strategietypen im weiten Spektrum von Verhältnis- und Verhaltensprävention bzw. ihren vielfältigen Mischungen sollen eingesetzt werden?

In der Logik des gesundheitswissenschaftlichen Handlungskreises ('public health action cycle'; NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES 1988) betreffen die ersten

beiden Fragen die Problemdefinition ('assessment'), die letzten beiden Fragen die Strategiewahl ('policy formulation'). Auch die zwei anderen Bereiche des 'cycle' sind insoweit präsent, als die Bedingungen und Kosten der Umsetzung von Prävention ('assurance') und die Erfahrungen mit Prävention ('evaluation') stets auch bereits die Problemdefinition und die Auswahl vorgeschlagener Strategien beeinflussen (ROSENBROCK1995).

Die folgende Arbeit widmet jeder dieser vier Problematisierungsstufen einen Abschnitt. Zu diesem Zweck wollen wir exemplarische Kontroversen aus vier Bereichen (dargestellt in Einzelkapiteln) in der Verschränkung von 'Sach'- und 'Beziehungs'-Ebene nachzeichnen. Dabei werden anhand ausgewählter abgeschlossener und laufender Auseinandersetzungen typische Merkmale solcher Kontroversen sowohl auf der Sachebene (Befunde, Argumente, Komplexitäten, Ungewißheiten, Dilemmata), als auch auf der Interessenebene (Konflikte, Akteurskonfigurationen) aufgezeigt.

Hiervon kann selbstverständlich keine Lösung der präventionspolitischen Bewertungskontroversen erwartet werden. Vielmehr besteht das pragmatische Ziel unserer Ausführungen im Aufzeigen von typischen Defiziten, Blockaden und Dilemmata, sowie in einigen Vorschlägen zur Verbesserung von Verfahren und zur Veränderung von Institutionen.

Dem liegt die Überzeugung zugrunde, daß durch mehr Transparenz und Veränderungen des Umgangs mit - vorhandenem und möglichem - Wissen die Überlappungszonen für Konsens und Kompromiß vergrößert werden können. Mit anderen Worten: Die z.T. gegensätzlichen Relevanzkriterien und Interessenlagen können nicht aus der Welt geräumt werden. Da sich aber alle Akteure auch weiterhin auf 'Wissenschaft' als Kriterium beziehen (SIMONIS 1994, VAN DEN DAELE 1996), lohnt es sich auch politisch, in die Generierung von und Zugänglichkeit zu Wissen (Ausbildung, Forschung, Qualitätssicherung, Dokumentation, Aufbereitung) sowie in Verfahren zum Umgang mit Wissen (Aufgreifkriterien, Methoden, Beteiligung, Beweislast, Regulierungs-Konsequenzen aus Befunden) zu investieren. Damit könnten nicht nur manche Verzögerungen und Polarisierungen vermieden, sondern auch Transparenz und Vertrauen erhöht werden. Auch wenn Kompromiß und Konsens verfehlt werden, ließe sich so immerhin ein Rationalitätsgewinn erzielen (VAN DEN DAELE/NEIDHARDT 1996).

Unsere Arbeit soll also theoretische und methodische Probleme und (partielle) Lösungsmöglichkeiten aufzeigen. Daraus abzuleitende Verfahrensvorschläge (z.B. HOLZINGER 1996) und Institutionalisierungen (z.B. BRENNECKE 1996, SRU 1996, WEIDNER 1996) überschreiten den Rahmen dieser Arbeit. Sie bleiben - da sie aktuelle internationale Institutions- und Politikentwicklungen (z.B. JÄNICKE/WEIDNER 1997, SIMONIS 1996) einbeziehen müßten, sowie die Integration von Gesundheits- und Umweltpolitik (z.B. JÄNICKE u.a. 1996) zu leisten hätten - weiteren Forschungen und Diskussionen vorbehalten. Grundsätzlich geht es bei all diesen

Bemühungen darum, angesichts absehbar nicht zu beseitigender Wissensdefizite und nicht zu überwindender Interessenunterschiede die Voraussetzungen einer nachhaltigen und gegenstandsangemessenen komplexen Präventionspolitik im Bereich Umwelt und Gesundheit zu verbessern.

1. Probleme des Kausalnachweises

Die erste Frage, der sich Präventionspolitik stellen muß, lautet: Gibt es überhaupt etwas zu prävenieren? Diese Frage enthält mehrere Unterfragen; zum einen wissenschaftliche - gibt es ein Problem? läßt es sich verhüten? -, zum anderen politische - wer sieht es als Problem? soll es verhütet werden?

Die erste Unterfrage - gibt es ein Problem? - erfordert eine methodologische und statistische Bewertung inhaltlich-wissenschaftlicher Befunde. Reicht die Evidenz, gemessen an Sicherheit, Art und Stärke des Zusammenhangs (vgl. Kausalitätskriterien nach HILL 1965, SUSSER 1988)? Reicht die Relevanz, gemessen an der Anzahl Betroffener und Art und Stärke der Wirkung (vgl. die epidemiologische Risikobewertung, z.B. WHO/PEP 1989)?

Die zweite Unterfrage - läßt es sich verhüten? - verlangt vor allem eine technische Bewertung. Reicht der gegenwärtige Stand der Technik, oder läßt sich absehbar ein erforderlicher Stand entwickeln? Damit verbunden, obwohl meist nicht genannt, die Frage: Wen würde dies wieviel kosten? Wer würde daran verdienen? Wer würde dadurch verlieren?

Die dritte Unterfrage - wer sieht es als Problem? - bedarf einer wissenssoziologischen Bewertung. Mit BECK (1974) verstehen wir darunter die gesellschaftliche Thematisierung von Problemen in Abhängigkeit von wissenschaftlicher Evidenz und Relevanz, politischer Position, gesellschaftlicher Prioritätensetzung, etc. Wissenschaftliche Evidenz und Relevanz sind danach nur schwache Prädiktoren für gesellschaftliche Thematisierung (und Regulierung).

Die vierte Unterfrage - soll es verhütet werden? - erfordert eine politische Bewertung. Die Entscheidung ist abhängig vom Ausmaß der Komplexität, der Kosten der Prävention, von schneller Erreichbarkeit und klarer Zuschreibbarkeit von Erfolgen, von politischer Unattraktivität des Nicht-Handelns sowie von Betroffenheit und Interessenkonvergenz wichtiger Akteursgruppen.

Erfahrungsgemäß sind diese Kriterien für Thematisierung und Regulierung von größerer Bedeutung als wissenschaftliche Evidenz und Relevanz. Diese Unterfragen bilden zwar logisch eine Sequenz, nicht aber politisch. D.h.: der wissenschaftliche Erkenntnisprozeß wird real beeinflußt von der politischen Bedeutung antizipierter Ergebnisse (BECK 1974).

Am Beispiel der Umweltmedizin (MASCHEWSKY 1982; weitere Beispiele bei KÜHN 1993): Gegenüber Krankheitserklärungen aufgrund entsprechender Veranlagung, individuellem Fehlverhalten oder bloßem Zufall kommt dem Nachweis der Umweltbedingtheit von Krankheiten große politische Bedeutung zu. Krankheit ist im

Falle der Umweltbedingtheit primär Ergebnis krankmachender Expositionen, die es zu vermeiden gilt. Regelmäßig geht es dann um Eingriffe in Produktionsabläufe und Produkt- und Vertriebspolitiken, die ebenso regelmäßig zumindest anfangs mit höheren Kosten verbunden sind.

Es kann deshalb nicht überraschen, daß die These der Umweltbedingtheit von Erkrankungen meist auf politischen Widerstand beteiligter Unternehmer und ihnen nahestehender Wissenschaftler, Politiker und staatlicher Funktionsträger trifft. Die Gründe sind einsichtig: die enormen finanziellen Kosten daraus ableitbarer Ansprüche auf Kompensation gesundheitlicher Folgen; die ebenfalls enormen finanziellen und organisatorischen Kosten der ableitbaren Umweltveränderungen; die zu erwartende Verringerung der Unternehmensgewinne bei höheren Umweltauflagen; der politische Bewußtseinseffekt bei den Betroffenen.

Charakteristisch für die meisten präventionspolitischen Kontroversen ist ein alsbaldiger 'Arenenwechsel' aus der Öffentlichkeit - die aufgrund eigener Erfahrung oft 'ganz vorwissenschaftlich' Umweltbelastungen und Gesundheitsschäden in Zusammenhang bringt - in wissenschaftliche und politische Gremien. In der BRD sind etwa 60 - 70 Ausschüsse mit der Perzeption, Bearbeitung und meist auch vorstaatlichen Entscheidung über Umweltgefährdungen befaßt (JÄNICKE/WEIDNER 1997, SRU 1996). Dies wird angesichts der gesamtgesellschaftlichen Hochschätzung wissenschaftlicher Expertise meist auch von Betroffenenenseite akzeptiert.

In solchen Gremien verändert der politische Widerstand gegen die These der Umweltbedingtheit von Erkrankungen oft sein äußeres Erscheinungsbild. Er stellt sich jetzt dar in Form umfassender theoretischer, empirischer, methodischer und wissenschaftstheoretischer Bedenken - Bedenken, die gegenüber der These der Verhaltensbedingtheit von Erkrankungen fast nie vorgetragen werden (ROSENBROCK 1992, KÜHN 1993). Insofern enthält die scheinbar nur wissenschaftliche Auseinandersetzung um den Nachweis der Umweltbedingtheit von Erkrankungen immer auch - mehr oder weniger artikuliert - die zugrundeliegende interessen-politische Auseinandersetzung. Dies ist nicht notwendig allen Beteiligten klar oder bestimmt ausschließlich ihr Agieren in diesem Konflikt.

Dabei wird von den Gegnern der These der Umweltbedingtheit meist nicht die Strategie verfolgt, entsprechende empirische Belege mit Gegenbelegen zu konfrontieren und dadurch zu neutralisieren, sondern eher die Strategie, methodische und methodologische Anforderungen so hochzuschrauben, daß entsprechende empirische Belege immer als letztlich nicht endgültig abgesichert gelten müssen, und daher durch eine angeblich nur an 'harten Fakten' orientierte staatliche und betriebliche Politik 'bedauerlicherweise' ignoriert werden müssen. Die oft nur mühsam gewährte Fiktion der Objektivität und Unparteilichkeit von Wissenschaft - bei faktisch häufiger Voreingenommenheit, Interessengebundenheit oder gar Abhängigkeit - bringt dabei die kritische Öffentlichkeit in die mißliche Lage, sich auf eine Art von

Auseinandersetzung einlassen zu müssen, für die die Gegenseite aufgrund längerer Erfahrung, größerer personeller Kapazität und größeren (direkten oder indirekten) Einflusses auf die Wissenschaft derzeit meist besser gerüstet ist.

Die auf diesem Wege oft wirkungsmächtig artikulierten Bedenken gegen die Annahme der Umweltbedingtheit von Erkrankungen sind freilich nicht nur durch politischen Unwillen oder die Konkurrenz um 'Forschungstöpfe' zu erklären, sondern auch Ausdruck ernster zu nehmender Bedenken, etwa gegen einseitige Begrifflichkeit, falsche Objektwahl, nicht-gelungenen Kausalnachweis, Schwäche der Wirkung, unsinnige Bezugspunktsetzung, inkonsistente oder verkürzte Interpretation und politisch naive Schlußfolgerungen. Diese Probleme sollen im folgenden mit dem Ziel vertieft werden, Ansatzpunkte für die Verbesserung der Erzeugung und Verwendung von Wissen zu identifizieren.

1.1 'Gesicherte wissenschaftliche Erkenntnisse' und Prävention

Die Wissenschaftsgläubigkeit der Öffentlichkeit hat abgenommen. Stattdessen hat sich eine skeptische Einstellung gegenüber der Wissenschaft verbreitet - "wissenschaftliche Wahrheiten von heute sind wissenschaftliche Irrtümer von morgen". Diese Einstellung wird z.B. bestärkt durch 'doctor shopping' und 'doctor hopping' im Gutachterwesen, die immer wieder notwendig werdende Absenkung angeblich sicherer Grenzwerte (etwa bei der jährlichen Überarbeitung der MAK-Werte), die jahrzehntelange Verschleppung der Anerkennung im Ausland längst geregelter Gesundheitsrisiken (z.B. der 'Malerkrankheit'; MASCHEWSKY 1988a), die zahlreichen Begutachtungsskandale, wie Contergan (ROSENBROCK/ABHOLZ 1980) und Dioxin (KARMAUS 1990), schließlich bekanntgewordene Datenfälschungen, etwa unlängst in der Krebsforschung. Insgesamt gilt Wissenschaft in der Öffentlichkeit daher oft als 'käuflich' (BULTMANN 1996, BULTMANN/SCHMITHALS 1994).

Ein Teil dieser Kritik ist offenkundig berechtigt, wie z.B. Kontroversen um bei Berufsgenossenschaften beliebte 'Gefälligkeitsgutachten' im 'Fließbandverfahren' (Sozialgericht Gelsenkirchen über TRIEBIG; vgl. auch MÜLLER-MOHNSEN 1994, N.N. 1993, N.N. 1996, WASSERMANN 1994) zeigen. Allerdings scheinen die damit Gemeinten gegen solche Kritik immunisiert, entweder durch kühle Ignorierung, oder wortreiche Verteidigung ihrer Objektivität, oder schließlich durch Verweis auf den Markt wissenschaftlicher Meinungen, auf dem Falschgutachten durch Gegengutachten schon ausreichend relativiert und korrigiert werden könnten.

Ein anderer Teil dieser Wissenschaftskritik ist aber überzogen und vernachlässigt die schwierigen Entstehungsbedingungen von Wissen in einem Bereich, der weder kognitiv noch normativ eine 'tabula rasa' darstellt (BECK 1974).

Handeln unter Unsicherheit

Präventives Handeln ist immer Handeln unter Unsicherheit. Wissenschaftliche Experten kommen z.B. oft zu sehr unterschiedlichen Einschätzungen - wie etwa die Strahlenschutz-Experten direkt nach Tschernobyl -, es sei denn, abgestimmte Aussagen oder gemeinsames Schweigen sind vereinbart. D.h.: das - wirkliche oder scheinbare - Wissen als Basis des Handelns ist immer durchsetzt mit 'Inseln' - wenn nicht gar 'Kontinenten' - von Nichtwissen. Die Relation von 'gesichertem Wissen' zu Nichtwissen kann sehr unterschiedlich eingeschätzt werden. Hinsichtlich des Nichtwissens wird oft angenommen, es sei praktisch unbedeutend, lasse sich mit abgesenkter Präzision und Sicherheitsfaktoren in den Griff bekommen, oder werde zumindest Anderen nicht auffallen.

Betreffs dieser Unsicherheit müssen eine erkenntnistheoretische und eine methodische Ebene unterschieden werden. - Aus erkenntnistheoretischer Perspektive ist das handlungsleitende Wissen immer unvollständig; auch die Größe des Abstands zwischen vorhandenem und vollständigem Wissen läßt sich in der Regel nicht abschätzen. Die Geschichte der Wissenschaft zeigt, daß - aus späterer Sicht - krasse wissenschaftliche Fehldeutungen oft tiefe Evidenzerlebnisse bei Zeitgenossen auslösten; z.B. das geozentrische Weltbild, die Annahme der geringeren Intelligenz von Frauen, die Miasma-Theorie der Krankheitsentstehung. Evidenzerlebnisse, auch von Wissenschaftlern, und 'untrügliche theoretische oder empirische Beweise' beweisen leider oft wenig; im günstigen Fall enthalten sie zumindest 'rationale Kerne'. - Auch aus methodischer Perspektive ist das handlungsleitende Wissen unvollständig. Hier besteht aber die Erwartung, daß vollständiges Wissen mithilfe der Methodik - und ausreichend Forschungsgeld, Zeit und '(wo) manpower' - zunehmend, wenn nicht sogar beliebig weit, approximiert werden kann; z.B. die Zusammensetzung der Jupiter-Atmosphäre, die Funktionsweise psychoaktiver Substanzen, die Entstehung von Erbkrankheiten. - Dem häufigen Pessimismus der Erkenntnistheorie steht also ein pragmatischer Optimismus der Methodik gegenüber. Wechselseitig belegen sich diese beiden Positionen mit dem Vorwurf der Sterilität und der Naivität.

Wissenschaftliche Unsicherheit kommt in der Regel zustande durch fehlende, häufiger noch durch sich widersprechende Ergebnisse. Fehlende Untersuchungen zu einem Zusammenhang werden dabei oft gedeutet als Beleg für fehlende Zusammenhänge (FÜLGRAFF 1993) - dadurch kann Forschungsförderung durch Themenwahl relativ direkt den 'Stand der Wissenschaft' und das 'wissenschaftliche Weltbild' steuern.

Das Zustandekommen widersprechender Ergebnisse hat u.a. methodische Gründe (siehe genauer 1.4). Methodologie normiert den Forschungsprozeß durch methodische Standards. Zu vielen Forschungsaspekten gibt es aber nur unzureichend begründete Standards bzw. Konventionen, zu anderen fehlen sie sogar vollständig. Dies erlaubt es dem Wissenschafts-'Profi', auf legale Weise das Zustandekommen gewünschter Ergebnisse zu beeinflussen. Beispiele: Einschränkung der

Zufallsvarianz durch Kontrolle (damit Reduzierung der Standardabweichung, somit schnelleres Signifikant-Werden von beobachteten Unterschieden); geschickte Auswahl der Vergleichs- bzw. Kontrollgruppe (zur Akzentuierung oder Nivellierung von Unterschieden); Entscheidung für ein- oder zweiseitige Fragestellung (zur Erleichterung oder Erschwerung des Auftretens von Signifikanzen); Steuerung der Signifikanz eines Ergebnisses über die Stichprobengröße (vgl. KARMAUS 1985).

BECK (1974) nennt folgende Elemente des Forschungsprozesses, die wenig oder nicht normiert sind, aber erheblich auf das Ergebnis 'durchschlagen' können: Themenwahl, thematische Ein- und Ausgrenzung durch Definition, Variablenselektion, Wahl von Bezugspunkten, gewichtete Darstellung und Abbruchpunkte der Erklärung. Diese Liste läßt sich noch ergänzen: Behandlung (z.B. Eliminierung) abweichender Fälle, Beseitigung sonstiger Inkonsistenzen, Konstruktion 'reiner', 'gleicher', 'durchschnittlicher' oder 'typischer' Fälle (MASCHEWSKY 1978).

Diese große Bandbreite - positiver ausgedrückt: Gestaltungsfreiheit - zentraler Elemente des Forschungsprozesses grenzt in bestimmten Bereichen an Beliebigkeit. Sie ist keineswegs auf die Sozialwissenschaften beschränkt, sondern auch in den Natur-, medizinischen und technischen Wissenschaften anzutreffen, wie etwa Differenzen zwischen deutschen und dänischen Studien zu Lösemittel-Wirkungen belegen (MASCHEWSKY 1992b). Die Heterogenität oder gar Widersprüchlichkeit der Ergebnisse unterschiedlicher Studien zu demselben Thema macht überhaupt erst Übersichtsartikel (reviews) und Meta-Analysen (PETITTI 1994) sinnvoll. Ansonsten müßte pro Thema eine Studie hinreichend und erschöpfend sein, was ganz offensichtlich nicht der Fall ist (FEYERABEND 1976, KUHN 1973, LAKATOS 1974). Diese große tolerierte Bandbreite von Studiendesigns und methodischer Umsetzung führt zu einer enormen Heterogenität von Ergebnissen (DICK 1974, HOLZKAMP 1972). Diese Heterogenität und Inkonsistenz wiederum bedingen, daß der Erkenntniswert vieler berichteter Ergebnisse zunächst ungewiß ist, bis sie durch unabhängige und methodisch unterschiedliche Studien bestätigt wurden.

Fehlende Konstanz von Bedingungen; Heterogenität von Ergebnissen

Wissenschaftliche Aussagen haben immer nur Gültigkeit für eine bestimmte Konstellation von Bedingungen; nur bei exaktem Vorliegen dieser Bedingungen lassen sich die den Aussagen zugrundeliegenden Beobachtungs- und Meßergebnisse genau wiederholen. Theorie und Methodologie berücksichtigen die Bedingungsabhängigkeit wissenschaftlicher Aussagen durch Hinzufügen der 'ceteris-paribus'-Klausel (OPP 1973), welche besagt: "Aussage x ist nur verallgemeinerbar unter gleichen Bedingungen". Diese Klausel wird in der Forschungspraxis oft weggelassen und ihre Aussage ignoriert. Die Folge: die Verallgemeinerbarkeit empirischer Ergebnisse wird überschätzt.

Für dieses Problem der Bedingungsabhängigkeit und Instabilität (Nicht-Reproduzierbarkeit) empirischer Ergebnisse kann eine Lösung gesucht werden durch Schaffung vereinfachter Teilrealitäten (etwa im Experiment), die 'reine Fälle' mit einfacheren Kausalbeziehungen darstellen (MASCHEWSKY 1977, 1978); oder durch weitere Differenzierung von Bedingungen ('Parzellierung', 'Reduzierung' und 'Labilisierung'; HOLZKAMP 1972) und erneute empirische Untersuchung; oder - bei Untersuchung von Lebewesen - durch Verweis auf homöostatische Prozesse (z.B. metabolische Gegenregulation), die externe Störungen immer wieder neutralisieren; oder durch Unterstellung einer Zufallsverteilung der Abweichungen der einzelnen Meß- oder Stichprobenergebnisse vom 'wahren Wert', was die Anwendung wahrscheinlichkeitstheoretischer Konzepte im Rahmen der Statistik ermöglicht. Diese Lösungsansätze und die in ihnen enthaltenen Annahmen sind aber selber problematisch, worauf etwa Systemtheorie und Chaostheorie verweisen.

Konsequenz: die Reichweite wissenschaftlicher Aussagen wird regelmäßig überschätzt (LEISS/CHOCIOŁKO 1994). Sicherheitsfaktoren bzw. -abschläge, wie sie bei Übertragung von toxikologischen Tierbefunden auf Menschen in Anrechnung gebracht werden, müßten daher bei allen wissenschaftlichen Aussagen verwendet werden. Zudem ist es möglicherweise sinnvoll, in vielen Anwendungsbereichen geringere Präzisionsansprüche zu stellen und stattdessen mit Näherungen zu arbeiten.

Relevanz nicht-gesundheitlicher Kriterien

Präventionspolitische Entscheidungen richten sich häufig nach Kriterien, bei denen die gesundheitliche Auswirkung nur eine von vielen ist. Relevant sind oft vor allem ökonomische, technisch-organisatorische und politisch-ideologische Kriterien (KÜHN/ROSENBROCK 1994).

Ökonomische Kriterien: Prävention soll 'sich rechnen'. Hierfür werden unterschiedliche Bewertungsverfahren, wie Kosten-Wirkungs-, Kosten-Nutzen-, Risiko-Nutzen-Analyse und Analyse der sozialen Auswirkung (LEISS/CHOCIOŁKO 1994) bereitgestellt. Die Bewertungsindizes verändern sich dabei mit zunehmendem Präventionserfolg; ab einer Anlaufphase sinkt meist der Grenznutzen. Oft lassen sich Kosten sparen und Erfolge steigern, wenn Prävention genauer differenziert wird, etwa nach verschiedenen Betroffenenengruppen, Risikosituationen und Krankheitsphasen.

Technisch-organisatorische Kriterien: Der 'Stand der Technik' gilt als Grenze, die Wunsch und Wirklichkeit trennt. Nur was Technik realisieren kann, wird praktisch relevant. Allerdings ist die Situation weniger einfach, als die Dichotomie machbar/nicht-machbar nahelegt. Welcher Stand von Technik ist gemeint - der höchste, niedrigste, oder gesellschaftlich durchschnittliche? Welche Varianten auf derselben technischen Stufe? Gilt Technikentwicklung als autonomer Prozeß, oder kann/soll sie Impulse aus der Präventionsdebatte aufnehmen? Welche Ressourcen werden für

die Entwicklung risiko-ärmerer Technologien bereitgestellt? Wer profitiert wie bei Entscheidungen für spezifische Techniken?

Politisch-ideologische Kriterien: Risiken bestehen zwar einerseits real, werden aber politisch erst nach ihrer 'sozialen Konstruktion' relevant. Daher wollen oft bestimmte politische Akteure (z.B. Verursacher) ganze Risikobereiche systematisch dethematisieren - bzw. eine erste Thematisierung verhindern -, um Zuschreibungen zu verhindern und politischen Handlungsdruck zu mindern. So wird z.B. häufig beobachtet (BINZ 1996, HOFMANN 1996, RHEINLÄNDER 1996, ZAPKE 1996, ZINGRAF 1993), daß Berufsgenossenschaften Betroffenen hartnäckig die Anerkennung eines chemisch bedingten Gesundheitsschadens verweigern, denselben Schaden aber nach seiner Umetikettierung als psychisch bedingt oft bereitwillig entschädigen.

Präventionspolitische Folgerungen

1. Kein Akteur kann wissen, ob alle relevanten Gesundheitsgefährdungen bekannt sind oder angemessen bearbeitet werden. Es müssen also allgemein bekannte und benutzbare Kanäle für die Thematisierung neuer Risiken oder Aspekte offen sein.
2. Die Durchführung von Prävention kann meist nicht auf vollständige Gewißheit über Ätiologie und Ausmaß des Risikos warten. 'Jenseits des Wißbaren' ist meistens eine politische Entscheidung gefordert. Der Grundsatz, daß Prävention 'auf der sicheren Seite' zu agieren hat, wird durch die Unmöglichkeit, jedes auch nur hypothetische Risiko auszuschalten, beständig relativiert. Auch Sicherheitsfaktoren bzw. -abschläge können diese Unsicherheit zwar minimieren, aber nicht sicher ausschalten. Daher sind hier transparente und partizipative Verfahren notwendig.
3. Die 'Grenze des Wißbaren' kann mit höherer Qualität und Transparenz der Forschung (nicht einfach nur mit 'more data') nach vorne verschoben, der Raum des Nicht-Strittigen dadurch vergrößert, der Spielraum für Nicht-Regulierung bzw. blanken Dezisionismus verkleinert werden.
4. Durch nur wissenschaftsintern vorstellbare Strategien der Qualitätssicherung der Forschung (Ausbildung, 'peer-reviews' bei Antragstellung, Evaluation und Publikation) kann angestrebt werden, daß die Reichweite erzielter Ergebnisse und gewonnener Befunde durch - z.T. standardisierbare - Angaben zu den Randbedingungen der Untersuchung offengelegt wird und in Veröffentlichungen der Bezug zu anderen Ergebnissen methodenkritisch diskutiert wird. Gegenüber ausländischen Vorbildern haben deutsche Publikationen hier oft ein Defizit.
5. Angesichts der bleibenden inhaltlichen und methodischen Unsicherheiten darf dies aber nicht zum Ausschluß unkonventioneller, neuer - insbesondere auch qualitativer - Methoden führen, die oft genug in 'explorativem' Vorgehen den ersten Zugang zu neu auftretenden Problemen gebahnt haben.
6. Ebenso darf nicht erst das Vorliegen 'harter' Befunde über Risiken staatliches bzw. öffentliches Handeln auslösen. Öffentliche Verfahren der Risiko-Erörterung mit

möglichst großer Partizipation betroffener Personengruppen sollten unterhalb dieser Schwelle einsetzen. Solche Verfahren werden nur dann zu einer höheren Rationalität der Auseinandersetzungen führen, wenn von ihrem Ergebnis verbindlich die Definition und Durchsetzung präventiver Strategien abhängt.

7. Es erscheint aussichtslos, unterschiedliche Relevanzkriterien und Interessenlagen aus der Erörterung von Risiken und ihrer Verminderung zu eliminieren, um zu einer 'reinen Sachdiskussion' zu kommen. Präventionspolitisch falsch wäre der hieraus manchmal (oft implizit) gezogene Schluß, es komme nicht auf die tatsächlich feststellbaren Riskomerkmale, sondern im wesentlichen auf die Organisation der Risikokommunikation an. Durch verbesserte Organisation des Umgangs mit vorliegendem und erzielbarem Wissen können vielmehr die Zonen blockierender Polemik (und damit der Raum für fahrlässiges und ggf. gefährliches Nicht-Handeln bzw. machtbestimmten Dezisionismus) verkleinert werden.
8. In der - vor allem personellen und institutionellen - Übergangszone zwischen Interessenpolitik und Wissenschaft wird durch Intransparenz viel Raum für Verdächtigungen und Manipulation geschaffen. Wünschenswert wäre die Verbreitung der in führenden anglo-amerikanischen Journalen verbindlichen und sanktionsbewehrten Regelung, daß Autoren wissenschaftlicher Veröffentlichungen jeden möglichen 'conflict of interests' im Hinblick auf den behandelten Gegenstandsbereich offenlegen.
9. Durch Veränderung der Anreiz- und Kontrollstrukturen ist der Tendenz entgegenzuwirken, das Erreichen eines 'Standes der Technik' als Legitimation zur Unterlassung weiterer Expositionssenkungen zu nehmen.

1.2 Beispiele für erfolgreiche und erfolglose Themenkarrieren

Ob ein Problem zum wissenschaftlichen und politischen Thema wird, hängt von vielen Faktoren ab. Relevanz und Dynamik des Problems sowie wissenschaftliche Befundlage (Evidenz) sind entgegen präventionspolitischer Rationalität oft nicht ausschlaggebend. Entscheidend sind eher die Existenz mindestens eines artikulationsfähigen Akteurs, die Passung des Problems in aktuelle gesellschaftliche und politische Deutungsmuster, Bestehen und/oder Wahrnehmung von Handlungsspielräumen, Möglichkeit von Koalitionsbildungen, Kompatibilität von Präventionsstrategien mit relevanten Macht- bzw. Vetopositionen.

In Abhängigkeit von den unter 1.1. erörterten Problemen der Erkenntnisgewinnung und Erkenntnisverwertung variieren deshalb die Chancen gesundheitlicher Risiken bzw. Probleme, zum Thema zu werden (Themenkarriere, ROSENBROCK 1985) ganz erheblich. Probleme, die im Konsum- und Freizeitbereich entstehen und als verhaltensbedingt gelten - z.B. Rauchen, Cholesterin, Alkoholismus, Drogenmißbrauch, Lösemittel-'Schnüffeln', PTSD, IEI - haben wesentlich bessere

Thematisierungs- (und meist auch Lösungs-) Chancen als Risiken und Probleme, die sinnvoll vor allem durch strukturelle Veränderungen in Produktionstechnik, Produktpalette und Märkten anzugehen wären (KÜHN 1993, MASCHESKY 1992a, 1996b). Dies gilt z.B. für Lösemittel-, Sick-Building-, Holzschutzmittel-Syndrom, Umwelt-Östrogene, Reproduktionstoxizität und Gesundheitsrisiken elektromagnetischer Felder. Bei einigen nicht-verhaltensabhängigen Umweltrisiken - z.B. BSE, MCS, Amalgam-Syndrom, Gesundheitsschäden durch Pyrethroide - wird von politisch Verantwortlichen oder potentiellen Kostenträgern oft Informationszurückhaltung, selektive Berichterstattung, gezielte Desinformation, subtile oder auch grobe Stimmungsmache geübt

Im folgenden werden beispielhaft zwei Themenkarrieren skizziert, an denen zentrale Aspekte fördernder und hemmender Bedingungen präventionspolitischer Thematisierung sichtbar werden. Beim Tabakrauchen handelt es sich um das wohl prominenteste Verhaltensrisiko, dessen Anerkennung freilich erhebliche Eingriffe in Produktion und Distribution nach sich ziehen müßte. Infolgedessen gab und gibt es erhebliche Anstrengungen der betroffenen Wirtschaftszweige, die Verursachung von Krankheit und Tod durch Tabakrauchen zu leugnen, herunterzuspielen oder offenzuhalten. Auch nach Vorliegen nicht mehr zu leugnender Befunde (spätestens seit dem 'Surgeon-General-Report' von 1964) wird die Formulierung und Durchsetzung wirksamer Prävention nach Kräften behindert und boykottiert.

Das wahrscheinlich ebenfalls quantitativ erhebliche Risiko kardiovaskulärer Toxizität liegt dagegen - weil überwiegend in der Arbeitswelt auftretend und kaum mit Verhaltensprävention angebar - seit Jahrzehnten eher im 'Windschatten' präventionspolitischer Kontroversen.

Insgesamt läßt sich am unterschiedlichen Verlauf dieser beiden Themenkarrieren lernen, daß ein Konsens über Vorliegen und Größe eines Risikos kaum von wissenschaftlicher Evidenz abhängt, eher von politischer Durchsetzbarkeit. Dies gilt ebenfalls für die Legitimierung und Einleitung präventiver Maßnahmen.

1.2.1 Rauchen

Tabakrauch gilt - bezogen auf die dadurch bedingte Sterblichkeit - relativ einhellig als gefährlichste Umwelttoxine (DOLL/PETO 1981), so wie vor kurzem noch Cholesterin als gefährlichste Ernährungsnoxe galt (vgl. BERGER 1993, BORGERS 1993, KÜHN 1993, WINDELER/GEFELLER 1993). Rauchen wird für sehr viele Krebstodesfälle verantwortlich gemacht - vor allem Luftröhren-, Mundhöhlen-, Lippen- und Lungenkrebs -, daneben für viele Todesfälle durch Herzinfarkt, und einige Todesfälle durch chronische Bronchitis, Asthma, etc. In der BRD sterben an den Folgen des (aktiven und passiven) Rauchens jährlich rund 100.000 Personen.

Aufgrund epidemiologischer Studien gilt Rauchen bevölkerungsweit als wichtigster Risikofaktor der gefürchteten 'Massenkiller' Herzinfarkt, Schlaganfall und Lungenkrebs. Insbesondere der Lungenkrebs nimmt epidemische Ausmaße an, und zwar nicht mehr nur bei Männern. Wegen der langen Latenzzeit von Lungenkrebs (15-30 Jahre) charakterisiert die Lungenkrebs-Inzidenz von 1997 die Rauchgewohnheiten (und Asbestexposition) der 60er und 70er Jahre. Auch experimentell und klinisch gilt die Gesundheitschädlichkeit des Rauchens als sehr gut gesichert, trotz immer wieder erfolgender Gegenbehauptungen (meist aus Instituten, die von der Tabakindustrie finanziert werden).

Neben solchen 'harten Endpunkten' von Krankheitsprozessen erzeugt Tabakrauch eine Vielzahl leichter bis mittlerer Befindlichkeits- und Gesundheitsstörungen, wie Kopfschmerzen, Konzentrationsstörungen, Infektanfälligkeit, Bluthochdruck, Angina pectoris, Durchblutungs- und Herzrhythmusstörungen. Tabakrauch schädigt nicht nur den Raucher, sondern oft auch zahlreiche Personen seines sozialen Umfelds (durch Passivrauchen), vor allem in Innenräumen. Für viele Menschen ist er die wichtigste Komponente der Luftverschmutzung.

Tabakrauch ist ein Schadstoffgemisch mit über 800 Komponenten, u.a. Pestiziden, den Karzinogenen Teer und Benzpyren und dem Suchtstoff Nikotin. Die Zusammensetzung wird von den Herstellern mit dem Ziel der Erzeugung von körperlicher und psychischer Abhängigkeit gesteuert, u.a. durch Hinzusetzung von Nikotin (SCHWELIEN 1997).

Risikofaktoren-Modelle - mit Rauchen als wichtigstem Risikofaktor - sind seit über 20 Jahren die Grundlage öffentlicher Gesundheitsaufklärung. Über Massenmedien ist die Botschaft von der Gesundheitsschädlichkeit des Rauchens flächendeckend über die Bevölkerung verteilt worden; praktisch jeder Bundesbürger hat die Botschaft aufgenommen und kann sie wiederholen. Die bewirkten Verhaltensänderungen waren allerdings immer gering und sind in den letzten Jahren praktisch ausgeblieben; stattdessen nimmt bei Frauen das Rauchen zu (BMG 1995, MASCHEWSKY-SCHNEIDER 1997). Insbesondere Jugendliche wurden von der Zigarettenindustrie sehr erfolgreich zur Zielgruppe gemacht. Zwar hat die Polarisierung der Bevölkerung hinsichtlich des Rauchens zugenommen, ohne daß aber Fortschritte im öffentlichen Raum gemacht wurden, wie etwa in den USA.

Politisch wird in der BRD weitgehend auf individuelle Verhaltensprävention und symbolische Politik gesetzt, trotz bekannter Untauglichkeit (BODDEWYN 1987, PIERCE u.a. 1992). Nicht einmal zu einer effektiven Zurückdrängung der Zigarettenwerbung fand und findet sich die Bundesregierung bereit (ESSER/MASCHEWSKY-SCHNEIDER 1995); dafür müssen Zigarettenautomaten neuerdings immerhin einen Mindestabstand von 50 m zu Schulen einhalten. Diese zögerliche Haltung der Bundesregierung wird oft mit Hinweis auf die Milliardenbeträge der Tabaksteuer erklärt. Entsprechend ist die staatliche Reaktion auf

Zigaretenschmuggel ungleich härter als auf Zigarettenrauchen, oder gar Zigarettenherstellung.

Die gesellschaftliche Akzeptanz des Rauchens ist weiterhin groß, geradezu extrem in den neuen Bundesländern. Auch die Klassifikation von Tabakrauch als karzinogenem Luftschadstoff am Arbeitsplatz hat fast keine Auswirkung gezeigt. Passivraucher, die auf die übliche Tabakrauch-Exposition mit Gesundheitsstörungen reagieren und dies auch zum Ausdruck bringen, erfahren keine soziale und politische Unterstützung, sondern werden eher als 'Neurotiker' und 'Spinner' diskriminiert und sozial isoliert. Die Abwesenheit effektiver Prävention gegen das Tabakrauchen ist insofern auch Folge einer gelungenen Koalitionsbildung von Industrie und Handel einerseits mit Konsumenten andererseits unter Berufung auf mobilisierungsfähige Werte wie Wahlfreiheit und Spaß.

Die beim Rauchen feststellbare kollektive Risikobereitschaft ist in der BRD aber weitgehend auf die Gesundheitsfolgen von Rauchen, Alkoholkonsum und Autofahren beschränkt. Eine Hinnahme ähnlich großer Gesundheitsschäden durch andere verhaltensabhängige Risiken - etwa Salmonellen-Infektion, Heroinkonsum oder Gewaltkriminalität - wäre momentan ganz undenkbar. Rauchen ist also bei uns gesellschaftlich konformes abweichendes Verhalten (FRANZKOWIAK 1986, HORN 1983), auf das mit einer ritualisierten Präventionspolitik geantwortet wird, die wenig ernst genommen wird und wohl auch nicht werden soll.

Versuche, nach US-Vorbild über symbolische Politik hinauszukommen - etwa Werbeverbot, Haftung der Zigarettenhersteller für die gesundheitlichen Folgen (in Höhe von 368 Milliarden Dollar in den nächsten 25 Jahren), harte Durchsetzung rauchfreier Zonen, betriebliche Umsetzung der Bewertung von Zigarettenrauch als Arbeitsplatz-Karzinogen - scheitern hierzulande nicht erst am Wirtschaftsminister, sondern schon am Gesundheitsminister.

Fazit

Rauchen ist ein großes verhaltensabhängiges Gesundheitsrisiko, das schon seit Jahrzehnten wissenschaftlich anerkannt ist. Die Politik hat auf diese wissenschaftliche Beweislage unterschiedlich reagiert: in den USA offensiv mit entschlossener Zurückdrängung des Rauchens und Haftbarmachung der Tabakindustrie für die immensen Gesundheitsschäden; in der BRD defensiv, mit Verhaltensappellen und Erhöhungen der Tabaksteuer. Das Nichtreagieren der deutschen Politik in dieser Frage läßt sich nicht der Wissenschaft anlasten, auch wenn dies politisch immer wieder versucht wird und sich auch einzelne Wissenschaftler für eine solche Vernebelungsstrategie hergeben.

1.2.2 Kardiovaskuläre Toxizität

Herz-Kreislauf-Krankheiten sind in den meisten Industriestaaten die Haupttodesursache; jede/r Zweite in der BRD stirbt daran (49,1 % der jährlichen Todesfälle; BMG 1995). Die wichtigsten Einzelerkrankungen dieser Gruppe sind: Herzinfarkt und Angina pectoris, Herzinsuffizienz und Schlaganfall. Allein der Herzinfarkt und seine Früh- und Spätformen waren 1993 für über 184.000 Todesfälle (20,5 %) verantwortlich.

Infarkt-Risiken unterscheiden sich zwischen Berufen, etwa Metallberufen, deutlich (MASCHEWSKY 1992a): so haben Metalloberflächenbearbeiter, Metallfeinbauer, Walzer, Werkzeugmacher, Mechaniker, Schmiede, Montierer, Former und Schlosser ein überdurchschnittliches Infarktrisiko. Bemerkenswert ist die Größe dieser Unterschiede: ein Galvaniseur hat z.B. ein 6,5-mal höheres Infarktrisiko als ein Dreher. Gründe dafür sind u.a. in Technologie, Arbeitsorganisation oder Arbeitsstoffen zu suchen.

Als protektiv (d.h. risikomindernd) gegen Herzinfarkt (und andere chronisch-degenerative Erkrankungen) gilt heute aus Sicht der Gesundheitsforschung eine Arbeitssituation, in der möglichst große Handlungsspielräume gewährleistet sind (KARASEK/THEORELL 1990), so daß der Arbeitsvollzug planende und ausführende Komponenten enthält (HACKER 1991) und insgesamt möglichst wenig widersprüchliche Anforderungen zu erfüllen sind (FRICZEWSKI u.a. 1987), in der externe Störungen minimiert bzw. beeinflußt werden können (DUCKI u.a. 1993) und für die Beschäftigten transparente und nachvollziehbare Anreiz- und Sanktionsmechanismen verlässlich wirken (SIEGRIST 1996). Als wichtig haben sich auch die Möglichkeiten der Kommunikation und gegenseitigen Unterstützung in der Arbeit herausgestellt (HOUSE 1981). Eine solche Arbeitssituation erfüllt die Kriterien der Salutogenese (Gesundheitsförderlichkeit), wie sie von ANTONOVSKY (1987) mit den Komponenten der Vorhersehbarkeit (comprehensibility), Beeinflussbarkeit (manageability) und Sinnhaftigkeit (meaningfulness) konzeptualisiert worden sind (vgl. ROSENBROCK 1993).

Sowohl die medizinische als auch die sozialwissenschaftliche Analyse der Herz-Kreislauf-Krankheiten vernachlässigen chemische Schadfaktoren als mögliche Ursachen - ganz im Gegensatz zur Analyse der Krebserkrankungen. So wurde die Erklärung des Herzinfarkts bisher (vor der neuen Einbeziehung einer möglichen Chlamydien-Infektion) von folgenden medizinischen Modellen dominiert:

- Arteriosklerose der Koronararterien. - Durch Ablagerung fetthaltiger Substanzen an der Innenseite der Blutgefäße werden diese eng und unelastisch; der Druck im Gefäßsystem erhöht sich. Die verengten Gefäße können leichter durch einen Blutpfropfen verstopft werden, was zu Sauerstoffmangel und dem Untergang des

durch dieses Blutgefäß versorgten Gewebes führt. Bei Verschuß der Herzkranzgefäße stirbt daher ein Teil des Herzmuskels ab.

- Streß-Theorie. - Physische und psychische Belastungen führen zu neurohormonellen Prozessen, die kurzfristig den Sauerstoffbedarf des Herzens erhöhen bei verringerter Ausnutzung. Langfristig werden die Risikofaktoren gefördert, z.B. durch Sklerotisierung und Erhöhung des Blutdrucks.
- Theorie der 'klassischen Risikofaktoren'. - Bestimmte Verhaltensweisen und Vorerkrankungen verursachen oder fördern die Bildung von Blutpfropfen und Arteriosklerose, stören die bioelektrischen Prozesse am Herzen oder erhöhen langfristig den Sauerstoffbedarf des Herzens. Zu diesen Risikofaktoren gehören: Rauchen, Übergewicht, Bluthochdruck, erhöhte Blutfettwerte, Bewegungsmangel und Diabetes.

Diese medizinischen Modelle können recht komplex werden; ein älterer Übersichtsartikel nennt allein 246 vermutete Risikofaktoren für Herzinfarkt (HOPKINS/WILLIAMS 1981). Zusammengenommen sollen die Risikofaktoren etwa 60 % der Infarkte erklären können (SYME 1991). Diese medizinischen Modelle wurden später noch ergänzt durch soziale Modelle (FRICZEWSKI 1988, FRICZEWSKI u.a. 1987, MASCHEWSKY/SCHNEIDER 1982, SIEGRIST u.a. 1980). Insgesamt blieben aber Arbeitsstoffe unberücksichtigt:

- Giftwirkungen auf das Herz wurden nur im Risikofaktoren-Modell berücksichtigt, aber beschränkt auf Genußgifte (Alkohol, Salz und Nikotin).
- Herzschiiden beim sehr seltenen freiwilligen Lösemittel-'Schnüffeln' wurden häufig untersucht (z.B. BASS 1970, BOON 1987, FLOWERS u.a. 1975, GARRIOTT/PETTY 1980, KAMM 1975, KING u.a. 1985, MEE/WRIGHT 1980, REINHARDT u.a. 1971), vergleichsweise selten dagegen die häufige unfreiwillige Lösemittel-Exposition am Arbeitsplatz.
- Die Pharmaindustrie lobt die Wirksamkeit ihrer Herzmittel. Aber was wirkt, hat auch Nebenwirkungen. Doch Angaben über die Herz-Kreislauf-Schädlichkeit von Medikamenten suchen Patienten meist vergeblich.
- Die mindestens 70.000 am Arbeitsplatz und in der Umwelt verwendeten Chemikalien interessierten Herzforschung und Gesundheitskampagnen wenig, ganz im Gegensatz zu den Schadstoffen Zigarettenrauch, Alkohol, Cholesterin und - seit neuestem - Kokain und Ecstasy (CREGLER 1991, DAS 1993, KILLAM 1993, LYNCH/HOUSE 1992, NADEMANEE 1992, OM 1992).

Nach Problemsicht der deutschen Arbeitsmedizin scheint es so, als würden nur toxische Expositionen in Freizeit und Konsum die Gesundheit schädigen, nicht aber solche bei der Arbeit. Gegenüber dieser auffälligen Einseitigkeit erscheint die These sinnvoll, daß Chemikalien aus Arbeitswelt und Umwelt nicht nur - wie allseits akzeptiert - Auswirkungen auf Haut, Atemwege, Verdauungstrakt, Nerven-, Immun-, Hormon- und Reproduktionssystem haben, sondern auch auf Herz und Kreislauf.

Toxikologie und Arbeitsmedizin rechtfertigen die Vernachlässigung von arbeitsstoffbedingten Herz-Kreislauf-Erkrankungen mit zwei (oft impliziten) Annahmen (KENTNER/VALENTIN 1984):

- Arbeitsstoffe haben keine spezifische kardiotoxische Wirkung
- das Herz-Kreislauf-System ist relativ resistent gegen chemische Einflüsse.

Diese Annahmen lassen sich nicht halten, wie viele meist ausländische Studien belegen (BALAZS 1981, BENEWITZ 1992, FINE 1983, GOLDBERGER 1983, HOROWITZ u.a. 1985, KRISTENSEN 1989, KURPPA u.a. 1984, MARSHALL/KESSEL 1983, MONSON 1980, RENKER/SAUPE 1978, ROSENMAN 1979, TRAKHTENBERG 1986, VAN STEE 1982).

Wo arbeitsstoffbedingte Herz-Kreislauf-Schäden nicht grundsätzlich geleugnet werden, wird oft behauptet (KENTNER/VALENTIN 1984), sie würden hohe und langdauernde Exposition voraussetzen und auf einen kleinen Exponierten-Kreis beschränkt sein. Natürlich bestimmen Höhe und Dauer der Exposition, Mehrfachexposition, aufgenommene Dosis, chemische Spezifität, Wechselwirkung der Metabolite, chemische Empfindlichkeit und Alter der Exponierten die Wirkung. Ebenso muß die Anzahl der Exponierten in eine Risikobewertung eingehen. Aber auch wenn verbreitete Arbeits- und Umweltstoffe oft nur eine schwache Wirkung auf Herz oder Kreislauf hätten, könnten sie doch zahlenmäßig bedeutsam zu Erkrankungen und Sterbefällen beitragen:

"Because personal risk factors play such a large role in atherosclerotic disease, they may distract attention from environmental causes of CVD (= cardiovascular diseases; RR/WM), which, from a public health standpoint, could far surpass the importance of environmental carcinogens. The history of carbon disulfide shows that even a serious occupational atherogen can easily go unnoticed, and the multifactorial nature of CVD could disguise subtle cardiovascular damage from widespread environmental pollutants". (WILCOSKY/TYROLER 1983, S. 885)

Bei kardiovaskulär-toxischen Wirkungen sind direkte vs. indirekte, akute vs. chronische und funktionelle vs. morphologische Wirkungen zu unterscheiden. Die vorliegende Literatur beschränkt sich hier faktisch auf folgende Wirkmechanismen:

- Störung der Erregungsbildung und -leitung
- Engstellung und Krampf der Blutgefäße, speziell der Herzkranzgefäße
- Verletzung der Gefäßwände
- verminderte Durchlässigkeit der Gefäße (für das Blut)
- Störungen des Fett- und Zuckerstoffwechsels
- verstärkte Bildung von 'Stresshormonen' (Katecholaminen)
- verstärkte Gerinnungsneigung des Bluts
- verminderte Auflösung von Blutklumpen

- Infektionen.

Die in der Literatur genannten Wirkmechanismen können zu folgenden Krankheiten führen - siehe Tabelle-1. Diese Systematik unterscheidet sich von der ICD-Klassifikation, indem sie versucht, Wirkmechanismen und Krankheitsbilder in einer Übersicht zusammenzufassen.

Tabelle-1: Grobschema möglicher arbeitsstoff-bedingter Herz-Kreislauf-Erkrankungen (MASCHEWSKY 1992a)

Gefäßbedingte Schäden (Arteriosklerose)

verursacht durch

- Verletzung der Gefäßwände
- verminderte Durchlässigkeit der Gefäße
- Störungen des Fett- und Zuckerstoffwechsels
- verstärkte Gerinnungsneigung
- verminderte Auflösung von Blutklumpen

mit der Folge von

- unzureichender Blut- (und damit Sauerstoff-) Zufuhr zum Herzen
- Verstopfung der Herzkranzgefäße
- hohem Blutdruck
- peripheren Kreislaufstörungen

Gewebebedingte Schäden

verursacht durch

- Störung der Erregungsbildung und -leitung

mit der Folge von

- Herzmuskelkrankheiten
- Herzmuskelschwäche
- Herzrhythmusstörungen

Akute funktionelle Herzstörungen,

verursacht durch

- verstärkte Bildung von Katecholaminen
- Verengungen und Krämpfe der Gefäße

mit der Folge von

- plötzlichem Kreislaufversagen
- plötzlichem Herztod

Aufgrund unzureichender Forschung ist vermutlich die kardiovaskuläre Schädlichkeit vieler Chemikalien noch unbekannt. Bisher konzentrieren sich die Studien auf folgende Stoffe: Kohlenmonoxid, Reizgase, Schwefelkohlenstoff, Trichlorethylen, Perchlorethylen, 1,1,1-Trichlorethan, Tetrachlorkohlenstoff, Dichlormethan, Benzol-Homologe, Blei, Arsen, Kadmium, Kobalt, Quecksilber, Pestizide, Nitroglyzerin, Nitroglykol, Propylenglykoldinitrat, Dinitrotoluol, Fluorkarbone, Epichlorhydrin,

Vinylchlorid, polychlorierte Biphenyle, polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe, Tetrachlordibenzo-p-dioxin, Alkohol, Koffein, Nikotin, 'Schnüffel'-Stoffe (z.B. n-Hexan), Krebsmedikamente, Herzmedikamente, Antibiotika, Schmerzmittel, Narkosemittel, Antidepressiva und Empfängnisverhütungsmittel.

Nach einer Übersicht über epidemiologische Studien zur kardiovaskulären Toxizität von Arbeitsstoffen (KRISTENSEN 1989) ist der Zusammenhang von Chemikalien und Herz-Kreislauf-Krankheiten folgendermaßen gesichert - siehe Tabelle 2:

Tabelle 2: Gesicherheit des Zusammenhangs von Chemikalien und Herz-Kreislauf-Krankheiten (KRISTENSEN 1989)
Beziehung zu HKK Risikofaktoren

sehr sicher	Schwefelkohlenstoff, Nitroglyzerin, Nitroglykol
ziemlich sicher	Blei, Passivrauchen
möglich	Kobalt, Arsen, Verbrennungsprodukte
denkbar	Organophosphor-Verbindungen, Dinitrotoluol, Antimon, Beryllium, Kohlenmonoxid (tödlich bei hoher Exposition)
unwahrscheinlich	Kadmium, organische Lösemittel (manchmal tödlich bei hoher Exposition)

Offensichtlich fehlen hier einige Chemikalien mit bekannter Wirkung auf das Herz-Kreislauf-System, wie z.B. Ozon, bestimmte Pestizide, Reizgase und Medikamente. Weiterhin fehlt die Berücksichtigung sehr empfindlicher Personen (ASHFORD/MILLER 1989), sehr hoher und Mischexpositionen. Einige andere Übersichtsarbeiten (BENOWITZ 1992, KURPPA u.a. 1984, ROSENMAN 1979) weisen einzelnen Arbeitsstoffen eine wesentlich höhere Gefährdung des Herz-Kreislauf-Systems zu, und zwar Kohlenmonoxid, Kadmium, und organischen Lösemitteln. Insbesondere zu Herzrisiken durch Lösemittel gibt es viele Fallstudien und arbeitsmedizinische Berichte (ANGERER u.a. 1990, BENZON u.a. 1978, GRIDYAEVA 1987, KLEIN u.a. 1981, KLEINFELD/TABERSHAW 1954, SHUSTERMAN 1990, STERGEL u.a. 1990, STEWARD/HAKE 1976, THIESS u.a. 1980).

Es besteht offensichtlich großer Forschungsbedarf in diesem Bereich. Obwohl es, wenn auch verstreut, viele Untersuchungen hierzu gibt, ist noch weitgehend unbekannt

- wie stark Herz-Kreislauf-Wirkungen von Chemikalien sind
- welche Personengruppen exponiert sind, wie groß diese Gruppen sind
- welche Dosis-Wirkungs-Beziehungen und ätiologischen Mechanismen bestehen
- wie Betroffene richtig diagnostiziert werden können
- wie relevant kardiovaskuläre Toxizität für Umwelt- und Arbeitsschutz ist.

Zudem wird meist davon ausgegangen, daß Exponierte sich in einem guten (zumindest normalen) Gesundheitszustand befinden. Die einzige Ausnahme sind Kohlenmonoxid und Ozon, wo argumentiert wird, daß für am Herzen vorgeschädigte, 'vulnerable', Personen auch niedrige CO- und Ozonexpositionen ein Risiko darstellen. Aber oft ist der Gesundheitszustand von Exponierten nicht gut (z.B. akut oder chronisch Kranke), oder er weicht vom Normalzustand ab (z.B. Schwangere, Junge, Alte). Außerdem besteht oft Mischexposition; oder die Exposition ist nicht nur auf eine Quelle beschränkt und dadurch zeitlich ausgedehnter, als bei Regelungen angenommen. Schließlich können extreme Umgebungsbedingungen vorherrschen und dadurch die Schadstoffwirkung verstärken. Auf solchem Hintergrund können schon schwache kardiovaskulär-toxische Wirkungen gesundheitliche Symptome oder gar Schäden hervorrufen.

Da kardiovaskuläre Toxizität im 'toten Winkel' der Herzforschung zu liegen scheint, ist der verborgene Anteil von Arbeitsstoffen an der Herz-Kreislauf-Morbidität und -Mortalität schwer zu quantifizieren. Aufgrund fehlender Daten ist eine Risikoabschätzung bisher nicht möglich, weder insgesamt noch für spezifische Beschäftigten-Gruppen oder Stoffe. In der BRD sterben jedes Jahr ca. 440.000 Personen an Herz-Kreislauf-Krankheiten. Wenn Chemikalien auch nur 5 % dieser Fälle verursachen würden (als attributives Risiko), ließen sich im Prinzip 22.000 Todesfälle pro Jahr vermeiden. Das sind so viele Todesfälle wie durch Dickdarmkrebs und fast so viele wie durch Magen- und Prostatakrebs zusammen. Der Nutzen (vor allem Grenznutzen) von Forschung, Krankheitsverhütung und Gesundheitsförderung in diesem Bereich könnte daher hoch sein.

Viele herz-kreislauf-wirksame Stoffe schädigen den Körper aber mehrfach; z.B. bestimmte organische Lösemittel durch krebserzeugende, nerven- oder immunschädigende Wirkung. Daher wäre auch bei nicht abschließend gesicherter Herz-Kreislauf-Schädlichkeit von Arbeitsstoffen Prävention oft sinnvoll, denn

"... (i) if one chooses not to act until one has 100 % certain evidence, one is likely to make mistakes, which have serious consequences for the health and mortality of many people, and (ii) the factors, which have been mentioned ... are all risk factors for diseases other than CVD (= Herz-Kreislauf-Krankheiten; RR/WM). If one or more should prove not to be a risk factor for CVD, there would still be a positive effect from reducing or removing these factors." (KRISTENSEN 1989, S. 257)

Fazit

Kardiovaskulär-toxische Chemikalien sind - verglichen mit anderen, ungleich kleineren Gesundheitsrisiken - deutlich unterforscht. Die schwache Forschungslage angesichts positiver Evidenz für die Herzschädlichkeit kann daher nicht als beruhigender Hinweis auf eine gesundheitliche Unbedenklichkeit verstanden werden. Stattdessen

deutet sie auf problemadäquate, weil von wirtschaftlichen Interessen beeinflusste, Relevanzstrukturen der Forschung hin.

Bezogen auf die Fragestellung dieses Kapitels sind kardiovaskulär-toxische Chemikalien ein Beispiel dafür, daß das Nicht-Vorliegen eines konsensfähigen Kausalnachweises kein sicheres Indiz für die Abwesenheit eines Risikos ist, sondern eher ein Produkt interessenbeeinflusster Relevanzstrukturen in den potentiellen Interventionsbereichen und - abgeleitet - in der Forschung sein kann. Deutlich wird dies auch im Vergleich mit der internationalen Diskussion, wo das Risiko seit Jahrzehnten bekannt ist. Die deutsche Arbeitsmedizin hat diese Diskussion weitgehend ignoriert, und - bis auf Kohlenmonoxid, Schwefelkohlenstoff und neuerdings Ozon - fast nur verhaltensabhängige Aspekte (Rauchen, Alkohol, Lösemittel-'Schnüffeln') aufgegriffen, während sie zugleich immer weiter die Psychosomatik als mögliche Herzinfarkt-Ursache betonte. Die deutsche Präventionspolitik wird hier durch Wissenschaft unzureichend, einseitig bis falsch informiert. Dementsprechend wurde diese Thematik bisher auch politisch ignoriert.

1.3 Beispiele für falsch-positive und falsch-negative Kausalnachweise

Erkenntnisgewinnung verläuft meist anders, als in Methodologie-Lehrbüchern beschrieben. Viele Wissenschaftler bestätigen immer wieder Befunde - z.B. die psychosomatische Verursachung des Golfkriegs-Syndroms -, die sich hinterher als Irrtum herausstellen. Umgekehrt sehen andere Wissenschaftler partout Symptome nicht - z.B. Nervenstörungen nach chronischer Lösemittelexposition (s.u.) -, die schon der Laie erkennt.

Hier gibt es unterschiedliche nationale Kulturen (PAYNE 1989) von Thematisierungen und Dethematisierungen. In den USA sind z.B. SBS (Sick Building Syndrome), CFS (Chronic Fatigue Syndrome), Fibromyalgie, MCS (Multiple Chemical Sensitivity) und Golfkriegs-Syndrom große Themen der Umweltmedizin, oder zumindest der umweltmedizinisch interessierten Öffentlichkeit. In Großbritannien sind es Golfkriegs-Syndrom und ME (Myalgic Encephalitis); in Schweden ist es die Elektrosensibilität; in Dänemark das Lösemittel-Syndrom; in der BRD das Holzschutzmittel-, Pyrethroid- und Amalgam-Syndrom. Diese Länder haben aber weitgehend übereinstimmende zivilisatorische und technische Bedingungen.

Wissenschafts- und Medizingeschichte kennen einige Beispiele für falsch-positive Kausalnachweise. Dies können z.B. die in verschiedenen Ländern, zu verschiedenen Zeiten von Ärzten dem Haschisch-Konsum zugeschriebenen Wirkungen - Depression, Übererregung, Lethargie, Sexualitätssteigerung, Sexualitätsminderung - belegen. Auch andere Expositionen, wie Zugfahren, Fernsehen, Fliegen, galten zeitweise als Gesundheitsrisiko - nicht ganz unberechtigt, wie wir inzwischen wissen, aber aus

ganz anderen Gründen, als früher angenommen. Ebenso wurden manchmal bestimmte Krankheiten zunächst behauptet und dann durch spezifische Expositionen erklärt, wie z.B. 'weibliche Hysterie' durch zu enge Korsetts (HONEGGER 1989, SHORTER 1989).

Mehr Beispiele gibt es allerdings für falsch-negative Kausalnachweise, sowohl bezogen auf Expositionen als auch auf Krankheiten. Etwa die Negativstudien zu Boehringer/Hamburg (vgl. KARMAUS 1990), zu Auswirkungen der Tabakwerbung (vgl. RIEMANN/TROSCHKE 1991), zum Zusammenhang von Luftverschmutzung und plötzlichem Kindstod (vgl. TIETZE/BOCK 1984). Beispielhaft für die hier gemeinte Verwendung von Wissenschaft sind natürlich auch die anfangs vorgelegten Negativstudien zu Mißbildungen durch Contergan (vgl. ROSENBROCK/ABHOLZ 1980, SJÖSTRÖM/NIELSSON 1972).

1.3.1 Herzschädlichkeit von Alkohol

Viele Beispiele für wissenschaftliche Fehler gibt es in der Herzinfarktforschung. So wurde von Wissenschaftlern - entgegen dem Alltagswissen - behauptet, Kaffeetrinken sei kein Risikofaktor fürs Herz, was später korrigiert werden mußte (BENOWITZ u.a. 1982, BOONA u.a. 1988, KLATSKY u.a. 1990, ROSENBERG u.a. 1988, SMITS u.a. 1987). Entgegen dem Alltagswissen behaupteten Wissenschaftler auch, (Spazieren-) Gehen und andere Formen 'normaler Körperbewegung' (Wandern, Treppensteigen, Radfahren, Schwimmen) seien kein protektiver Faktor fürs Herz, was ebenfalls korrigiert werden mußte. Hier ein weiteres Beispiel.

In vielen frühen Risikofaktoren-Theorien des Herzinfarkts galt Alkohol als wichtiger Risikofaktor. Entsprechend wurde Alkoholverzicht propagiert, was gesellschaftlichen Normen in den USA gut entsprach und die Prohibition nachträglich legitimierte. Diese aus einer großen epidemiologischen Langzeitstudie in der amerikanischen Kleinstadt Framingham gewonnenen Ergebnisse (BLACKBURN 1974, KANNEL/DAWBER 1972, STAMLER/EPSTEIN 1973) wurden in Europa oft bezweifelt. Es wurde u.a. angenommen (FRICZEWSKI u.a. 1987, MASCHEWSKY/SCHNEIDER 1982), daß der Zusammenhang von Alkoholkonsum und Herzinfarkt-Inzidenz auf einer Scheinkorrelation beruhen könne, mit der Zugehörigkeit zur Unterschicht als eigentlicher Infarkursache. Danach haben Angehörige der Unterschicht Arbeits- und Lebensbedingungen, die eher das Herz schädigen, aber zugleich zu Alkoholkonsum motivieren. Der höhere Alkoholkonsum ist nur ein Begleitphänomen bzw. abgeleitetes Merkmal der Unterschicht-Zugehörigkeit mit keiner oder geringer Kausalrelevanz.

Auch andere Forscher problematisierten Alkohol als Risikofaktor. Im erweiterten Risikofaktoren-Modell von SCHAEFER/BLOHMKE (1977) wurden Quantität und Qualität des Alkoholkonsums als die eigentlich entscheidenden Determinanten

seiner Herzschädlichkeit angesehen. Mäßiger Genuß von Bier und Wein galten hier-nach als unproblematisch. Diese Sichtweise wurde epidemiologisch bestätigt (KEIL 1997, MACLURE 1993), auch wenn klinische und tier-experimentelle Studien zu Lösemitteln allgemein (s.u.) eine dosisabhängige bioelektrische Destabilisierung des Herzens durch Alkohol möglich und sogar plausibel machen. Inzwischen gilt Alkohol - bei niedriger Dosierung - eher als protektiver Faktor fürs Herz, mit ähnlicher Wirkung wie Betablocker oder auch Beruhigungsmittel. Ein Glas ("Gläschen") Rotwein verspricht danach kultivierten Genuß und sogar Gesundheit - eine Flasche Wermut oder Korn dagegen nicht.

Fazit

Alkohol wurde von der Wissenschaft (genauer: der Epidemiologie) zunächst als Risikofaktor für den Herzinfarkt entdeckt; später veränderte sich diese Einschätzung ins Gegenteil (Alkohol als protektiver Faktor). Die anfängliche Fehleinschätzung war zum einen einer erheblichen 'sozialen Blindheit' der Epidemiologie geschuldet. Zum anderen befriedigte aber die Deutung von Alkohol als Herzinfarkttrisiko politisch-ideologische Bedürfnisse einer puritanischen Gesellschaftssicht.

Neben dieser falsch-positiven Einschätzung gibt die Herzinfarkt-Forschung auch Beispiele für langdauernde falsch-negative Einschätzungen, etwa hinsichtlich der protektiven Wirkung normaler Körperbewegung. Diese Fehleinschätzung konnte sich vermutlich solange halten, weil sie einem technik- und experten-orientierten Therapieverständnis entsprach.

1.3.2 Nervenschädlichkeit von Lösemitteln

Organische Lösemittel sind starke Neurotoxine - dies ist mitunter sogar ihre Existenzberechtigung, wie beim Trinkalkohol (Ethanol, Ethylalkohol). Im Regelfall ist aber die neurotoxische Wirkung von Lösemitteln ein Nachteil beim Gebrauch, aber nachrangig gegenüber anderen Wirkungen, etwa einer krebserzeugenden Wirkung.

Im Arbeitsbereich besteht an vielen - meist gewerblichen - Arbeitsplätzen chronische und oft hohe Lösemittel-Exposition, etwa durch Treibstoffe, Kaltreiniger, Kühlschmiermittel, Kleber, Farben und Lacke. Auch im Umweltbereich besteht oft unfreiwillige Exposition gegenüber organischen (und anderen) Lösemitteln. Organische Lösemittel, aber auch andere Neurotoxine (Pestizide, Pyrethroide, bestimmte Metalle, Medikamente, Drogen, Bakteriengifte) führen dosisabhängig zu Störungen im zentralen (ZNS), peripheren (PNS) und vegetativen Nervensystem (VNS).

Während verschiedene Schutzmaßnahmen die Lösemittel-Exposition im Arbeits- und Umweltbereich vermindern sollen, gibt es zugleich Personen, die lösemittelhaltige Produkte (z.B. Haarsprays, Deodorantien, Antiseptika, Kleber, Verdüner) als billiges und leicht erreichbares Rauschmittel einsetzen. Dieses sogenannte 'Schnüffeln' ist/war vor allem bei Gruppen von Unterschicht-Jugendlichen beliebt. Die Risiken sind beträchtlich, da die konkrete Form der Anwendung zu oft extrem hohen Expositionen führt. Bekannt wurden begrenzte Epidemien von Todesfällen - meist durch plötzlichen Herztod - bei Jugendlichen in den USA und Großbritannien (BASS 1970, BOON 1987, FLOWERS u.a. 1975, SIEGEL/WASON 1990, WHEELER u.a. 1992) und häufig irreversible Schäden (MEE/WRIGHT 1980), vor allem im VNS-Bereich (GARRIOTT/PETTY 1980, KAMM 1975).

Als gesundheitliche Auswirkungen neurotoxischer Substanzen werden diagnostiziert:

- ZNS: zerebrale Asthenie, akute oder chronische toxische Enzephalopathie, präsenile Demenz, psychoorganisches (hirnorganisches) Syndrom und neurasthenisches Syndrom
- PNS: sensumotorische Neuropathie und Polyneuropathie
- VNS: vegetative Neuropathie; unspezifisch wird auch oft von Voralterung gesprochen.

Folgende ZNS- und VNS-Wirkungen von Lösemitteln werden beschrieben: Gedächtnis-, Konzentrations-, Wahrnehmungs- und Denkstörungen; Probleme beim Sprechen, bei der Wortfindung; Müdigkeit; Stör- und Ablenkbarkeit; Reizbarkeit, Depressivität, mangelnde emotionale Kontrolle; vegetative Dystonie und Voralterung. Verhaltenstoxische Störungen werden also in folgenden Bereichen deutlich: Leistungsvermögen, Erleben, Antrieb und Persönlichkeit.

Bei hoher Konzentration von Lösemitteln tritt zuerst eine Rauschphase auf, dann folgt oft 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 meist übersehen: die Entstehung von Abhängigkeit oder gar Sucht.

Bei neurophysiologischen Untersuchungen lassen sich oft schon im Anfangsstadium Störungen nachweisen. Darüber hinaus sind bei einer manifesten Neuropathie Ausfälle in den Bereichen Motorik, Sensibilität und des Vegetativums festzustellen (ALTENKIRCH 1984). Neurotoxische Schäden werden oft übersehen oder falsch diagnostiziert. Hierfür gibt es folgende wissenschaftliche Gründe (MASCHEWSKY 1988a):

- die untersuchten Substanzen haben meist mehrere Wirkungen
- sehr viele Substanzen schädigen die Nerven
- in der Regel besteht Mehrfach-Exposition
- die Exposition läßt sich nur schwer genauer bestimmen - besonders bei chronischer Exposition und niedriger Dosierung
- auch die Krankheit selbst läßt sich nur schwer bestimmen, da die Wirkungen oft unspezifisch sind
- bei niedriger Dosierung bleiben die Wirkungen lange verdeckt
- die Wirkungen ähneln denen bei natürlichem Altersabbau und Alkoholmißbrauch und erlauben eine Umetikettierung
- die Wirkungen unterscheiden sich nach Alter, Gesundheitszustand, anderen gesundheitlichen Belastungen
- die Wirkungen sind oft scheinbar vorübergehend, da die eingetretenen Wirkungen sich zunächst ausgleichen lassen.

Die Anerkennung der Nervenschädlichkeit von Lösemitteln hatte in Deutschland eine wechselvolle Geschichte. Nervenschäden durch Lösemittel als Arbeitsstoffe sind bei uns vor 1933 stark beachtet worden (DORENDORF 1901, FLORET 1926, KÖSTER 1899, LAUDENHEIMER 1899, ROSENBLATH 1902, STREINE 1925; vgl. auch HIEN 1996). Im Dritten Reich wurde diese arbeitsmedizinische Tradition zerstört, so daß derartige Nervenschäden bei uns lange kein Thema waren. Erst Hinweise auf die in Skandinavien seit Mitte der 70er Jahre als Berufskrankheit anerkannte Malerkrankheit (ASF 1980, GREGERSEN 1984) - und zugleich die Beachtung einer 'Schnüffel'-Epidemie in Westberlin im selben Zeitraum (ALTENKIRCH 1984) - haben auch in der BRD eine entsprechende Diskussion wieder in Gang gesetzt oder sie zumindest erheblich verbreitert (MASCHEWSKY 1988a, 1988b).

In Dänemark wurde die 'Malerkrankheit' (organic brain damage; vgl. GREGERSEN 1984, MIKKELSEN 1988) schon 1976 als Berufskrankheit anerkannt. In wenigen Jahren wurde sie dort eine der häufigsten Berufskrankheiten, mit insgesamt etwa 1.400 Anerkennungen auf 11.000 Maler (MASCHEWSKY 1988b, 1992b). Schweden folgte dem dänischen Beispiel (ASF 1980). Die WHO erklärte Anfang der 80er Jahre Lösemittel zu einem wichtigen Schwerpunkt im Arbeitsschutz (WHO 1985).

In der BRD und mehr noch in der DDR gab es vereinzelt bestätigende Studien zur Neurotoxizität von Lösemitteln (BUCHTER u.a. 1984, GROMADIES/FUCHS-SCHMUCK 1986, HARTUNG/KENTNER 1981, MÜLLER u.a. 1986, SCHNEIDER/SEEBER 1979, SEEBER/KEMPE 1986). Die Diskussion wurde aber beherrscht durch die 'Erlanger Malerstudie' (TRIEBIG 1986) und die 'Erlanger Spritzlackier-Studie' (TRIEBIG 1989), die neurotoxische Wirkungen verneinten, und von der Industrie - trotz erheblicher Mängel (BOHNE-MATUSALL/LISSNER 1986, EHRLICH 1987, KÖHLER 1985, MASCHEWSKY 1988a) - immer wieder angeführt wurden. Ende der 80er Jahre vollzog TRIEBIG (1990) dann eine überraschende Kehrtwende und forderte selbst die Einführung einer neuen Berufskrankheit: toxische

Enzephalopathie durch Lösemittel-Vergiftung. Deren Schweregrad ist seiner Meinung nach aber im gewerblichen Bereich höchstens mittelschwer, und die Häufigkeit gehe gegen Null (NASTERLACK u.a. 1997, TRIEBIG 1992a). Damit ist der Anschluß an die internationale Diskussion wiederhergestellt (vgl. FRENTZEL-BEYME/DOMIZLAFF 1995), aber mit vernachlässigbaren Folgen im Arbeitsschutz - also minimale Innenwirkung bei maximaler Außenwirkung.

Fazit

Organische Lösemittel sind wichtige und weitverbreitete Gefahrstoffe, deren Bedeutung durch die Mehrheit der deutschen Arbeitsmedizin erst geleugnet und danach - bis heute - heruntergespielt wurde. Die Einschätzung vieler Betroffener, vieler Gegenexperten und der Gewerkschaften zum gesundheitlichen Gefahrenpotential der Lösemittel war - und ist wahrscheinlich immer noch - zutreffender als die der eigentlich zuständigen Wissenschaft. Politik wurde hier durch Wissenschaft meist schlecht beraten, wobei die Gründe hierfür wohl kaum in der Schwierigkeit des Themas lagen. Die Schaffung der neuen Bk 1317 'Polyneuropathie oder Enzephalopathie durch organische Lösungsmittel oder deren Gemische' ist nur ein erster, längst überfälliger und bei weitem nicht ausreichender Schritt zu einer politisch-rechtlichen Anerkennung dieses Gesundheitsproblems. Es ist zu befürchten, daß die faktische Nicht-Anerkennung mit neuer Taktik fortgesetzt wird.

Die systematischen Fehleinschätzungen einiger Forscher in diesem Zusammenhang entsprachen den geäußerten Ergebniserwartungen wichtiger politischer und ökonomischer Akteursgruppen und waren ihrer Karriere förderlich. Umgekehrt blieben die Forscher, die die Nervenschädlichkeit der Lösemittel von Anfang an richtig beurteilten, in der 'scientific community' umstritten oder wurden sogar von ihr ausgegrenzt. Die politisch-ökonomische Bedeutung eines Forschungsergebnisses scheint also den konkreten Forschungsprozeß und die Wissenschaft als soziales System stark zu beeinflussen.

1.4 Methodenprobleme

Nachgewiesene wissenschaftliche Falschaussagen werden meist als Ergebnis sogenannter 'Methodenprobleme' gedeutet, was Unparteilichkeit und Unbestechlichkeit der Wissenschaft unterstellt. Dies ist leider nicht immer gegeben, wie Gutachterskandale (ADAMS 1994, DOHMEIER 1994, STELZ 1994, N.N. 1990), manipulierte oder selektierte Daten (ZIEM/CASTLEMAN 1989) und unlängst bekanntgewordene Datenfälschungen in der deutschen Krebsforschung belegen.

Aber auch bei 'good practice' in der Risikoermittlung können bei empirischer Wissensproduktion viele methodische Probleme auftreten (BECK 1974, HOLZKAMP 1972, MASCHESKY 1977, OPP 1973). Hier sollen nur einige wenige erwähnt werden:

- Problemzuschnitt, Komplexitätsreduktion, Variablenwahl
- Auswahl der Untersuchten und Meßverfahren
- Spezifität/Unspezifität
- Bestimmung des Expositions-, Dispositions- und Krankheitsstatus
- verschiedene Wege
- Komplexität
- verzögerte Wirkungen (Latenzzeit)
- schwache Wirkungen
- Datenauswertung
- Dateninterpretation.

Manchmal wird angenommen, Methodenprobleme begännen erst bei der statistischen Datenauswertung - die Datenerhebung selber sei problemlos. Diese Annahme ist falsch. Gerade bei der Erhebung bestehen erhebliche methodische und methodologische Probleme. Nur gelten hier selten verbindliche methodische Regeln, wie bei der Auswertung inzwischen üblich. Diese Beliebigkeit bzw. mangelnde Regelung wird irrtümlich mit Problemlosigkeit gleichgesetzt.

Zu fordern ist eine Angemessenheit der Methode für den Forschungsgegenstand. Diese wird aber nicht methodologisch normiert, oft nicht einmal thematisiert. Es bleibt dem einzelnen Forscher überlassen, ob er z.B. bei der Untersuchung von Personen mit möglicherweise umweltbedingten Gesundheitsschäden zahlreiche hochdifferenzierte psychologische und psychiatrische Tests einsetzt, aber nur wenige grobe körperliche Untersuchungen (ALTENKIRCH 1995), oder ob das Schwergewicht der Untersuchung - damit die Wahrscheinlichkeit positiver Befunde - auf andere Variablen gelegt wird. Die hier erlaubte Beliebigkeit führt dazu, daß Forschungs-'Profis' die Wahrscheinlichkeit des Auftretens bestimmter Ergebnisse deutlich steigern können.

Im folgenden werden zentrale Methodenprobleme skizziert, die der Wissensgewinnung zu Art und Größe von Risiken oft im Wege stehen. Ziel dieser Ausführungen ist das Aufzeigen von - wissenschaftsinternen - Verbesserungsmöglichkeiten, mit denen zwar weder die Methodenprobleme beseitigt noch der Einfluß forschungs- und gesundheitsfremder Interessen eliminiert werden können, deren Umsetzung aber zu größerer Transparenz und damit zur Verminderung von Manipulationsmöglichkeiten führen würde.

Problemzuschnitt, Komplexitätsreduktion, Variablenwahl

Aus einem komplexen Bedingungsgefüge werden für eine Untersuchung jeweils nur sehr begrenzte Phänomene herausgegriffen und miteinander in Beziehung gesetzt. Die Komplexität der Wirklichkeit wird auf ein Einfachmodell reduziert, bis hin zu monokausalen Einfachst-Modellen. Diese Komplexitätsreduktion kann unterschiedlich sinnvoll erfolgen, was sich in der Regel nur vom inhaltlichen Zusammenhang, nicht aber von der Methode her beurteilen läßt.

Ein Beispiel: In manchen Berufen gab (bzw. gibt) es Berufsbiographien mit langen Betriebszugehörigkeiten, etwa im Bergbau, in der Stahl- und Autoindustrie. Hier war es typisch, daß junge Beschäftigte auf hochbelastenden Arbeitsplätzen arbeiteten, alte dagegen auf niedrigbelastenden - z.B. als Pförtner, Betriebsgärtner, Lagerverwalter, in der Materialausgabe. Hierhin kam der Arbeiter, wenn er nach Jahrzehnten harter Arbeit mit den Jungen nicht mehr mithalten konnte. Auf diesen Schonarbeitsplätzen traten dann oft Krebserkrankungen oder Herzinfarkte auf. Wurden Erkrankungen nur auf den letzten Arbeitsplatz bezogen, wäre zu folgern, daß nicht etwa Hochbelastung, sondern Minderbelastung - möglicherweise über raffinierte psychologische oder psychosomatische Mechanismen - Krebs oder Herzinfarkt auslöst (MASCHEWSKY 1981, 1983a). Dieser Fehlschluß wird erkennbar, wenn die inhaltliche Tatsache berücksichtigt wird, daß im Lauf eines Berufslebens meist unterschiedliche und unterschiedlich belastende Arbeitsplätze eingenommen werden.

Auswahl der Untersuchten und Meßverfahren

Hierfür gibt es methodische Regeln, oder zumindest eine Fehlerlehre. Der Auswahlfehler (selection bias) ist z.B. ein großes Thema der Epidemiologie (KARMAUS 1985). Es wird aber nur die Selektivität bzw. mangelnde Repräsentativität von Personen und Messungen thematisiert, nicht aber die Selektivität von Situationen und Variablen. Zum Auswahlfehler gehören (KLEINBAUM u.a. 1982):

- 'membership bias': ungleiche Chancen der Zugehörigkeit zu Fall- oder Kontrollgruppe
- 'detection bias': ungleiche Chancen der Erfassung von Exposition und Krankheit in Fall- und Kontrollgruppe
- 'prevalence-incidence bias': das Auftreten der Krankheit verändert den Expositions-Status
- 'selective survival': überlebende Kranke sind nicht repräsentativ für alle Kranken.

Der Auswahlfehler bezeichnet also heterogene Fehlermöglichkeiten. Sie stellen keine zufälligen, sondern systematische Fehler dar und beeinträchtigen die Aussagekraft empirischer Studien. Dabei ist die Richtung des Fehlers - Unterschätzung vs. Überschätzung - zu beachten.

Der 'membership bias' entsteht durch ungleiche Chancen der Zugehörigkeit zu Fall- und Kontrollgruppe oder Exponierten- und Kontrollgruppe. Die Gruppen sind nicht vergleichbar. Statt dessen bestehen schon vor Krankheit bzw. Exposition Unterschiede zwischen den Gruppen, die mit dem Effekt der Exposition verwechselt werden. - Beispiel: Ein 'Healthy Worker'-Effekt entsteht dann, wenn (hoch) exponierte Arbeitnehmer positiv vorselektiert sind nach Belastbarkeit. Ergebnis: (hohe) Exposition geht einher mit guter Gesundheit. Folge: Arbeitsrisiken werden systematisch unterschätzt; Exposition macht scheinbar gesund.

Der 'detection bias' entsteht durch ungleiche Chancen der Entdeckung von Exposition und Expositionsfolgen in Fall- und Kontrollgruppe. Art, Häufigkeit und Qualität der Untersuchung variieren in Abhängigkeit von der Exposition; damit auch die Wahrscheinlichkeit, daß Expositionen oder deren Folgen entdeckt werden. - Beispiel: Untersuchung von kranken Chemikern mit Tests, die empfindlicher sind als die bei der Kontrollgruppe. Ergebnis: Überschätzung des Anteils Kranker bei den Chemikern; falscher Rückschluß auf die Wirkung der Exposition.

Beim 'prevalence-incidence bias' beeinflußt das Auftreten einer Erkrankung (Inzidenz) die Verbreitung (Prävalenz) von Risikofaktoren. Die Krankheit verändert die Exposition, entgegen der Richtung der eigentlichen Beziehung. - Beispiel: Personen mit subjektiv erfahrbaren Herzbeschwerden fangen oft an, gesünder zu leben, Nikotin, Koffein, Alkohol zu reduzieren, wieder Sport zu treiben, etc. Dies verhindert aber meist nicht mehr das Auftreten eines Infarkts. Wird die Krankheit auf das Gesundheitsverhalten kurz vor Ausbruch der Krankheit bezogen, kommt es zu Fehleinschätzungen.

'Selective survival' meint folgendes: Überlebende einer Krankheit sind oft nicht repräsentativ für alle daran Erkrankten. - Beispiel: Überlebende eines Erstinfarkts hatten wahrscheinlich einen besseren Gesundheitszustand oder geringere Belastungen als sofort daran Verstorbene.

Die Auswahl der Untersuchten ist auch aus folgendem Grund wichtig. Menschen sind unterschiedlich empfindlich. Empfindliche Personen (responders) reagieren schneller, heftiger, anders als unempfindliche (non-responders). Sollen Schadwirkungen erfaßt werden, empfiehlt sich daher eine Untersuchung empfindlicher Personen; sollen sie gezielt übersehen werden, empfiehlt sich die Untersuchung Normal- oder Unempfindlicher.

Spezifität/Unspezifität

Die Begriffe 'Spezifität'/'Unspezifität' sind wichtig im Gesundheits-'Jargon'. Präventionspolitik orientiert oft - nicht immer - auf spezifische Ursachen und unspezifische Wirkungen. Diese Kombination verspricht, mit geringem Veränderungsaufwand

breite Effekte zu erzielen. Freilich folgt die Auswahl der eingesetzten Instrumente nicht immer den Regeln der Schadensminimierung, sondern ist häufig eher am geringsten Widerstand orientiert.

Am Beispiel: Mitte der 80er Jahre wurde das Waldsterben in der BRD stark diskutiert. Als Präventionsalternativen waren insbesondere Tempolimit und Bleireduzierung des Kraftstoffs im Gespräch. Das Tempolimit wurde - als eine Art 'Systemveränderung' - von der Autoindustrie heftig abgelehnt; die Politik folgte. Die technische Lösung der Bleireduzierung - mit Profitchancen für zumindest einige Wirtschaftsbereiche - galt dagegen als systemverträglich. Inzwischen ist der Kraftstoff weitgehend bleifrei, der Benzinverbrauch pro gefahrenem Kilometer ist kräftig gesunken; wegen ständig steigender Zulassungen und Erhöhung der Fahrleistung pro Auto ist die Abgasmenge aber gestiegen, und das Waldsterben geht weiter.

Die Spezifität der Ursache-Wirkungs-Beziehung ist keine Eigenschaft der Sache an sich, sondern der Handlungsperspektive. Entsprechend bevorzugen 'Systembewahrer' in der Regel die spezifische Sichtweise, 'Systemveränderer' die unspezifische. Allerdings können enge, spezifische Ursachen auch breite, unspezifische Wirkungen haben - nur: breite Ursachen haben wahrscheinlich noch breitere Wirkungen. So läßt sich zwar mit Trinkwasser-Fluoridierung die Zunahme von Karies abbremsen (BORGERS 1981), und mit Gurtpflicht die Zunahme der tödlichen Autounfälle (VIETH 1988) - aber die Einschränkung des Zuckerkonsums bzw. ein Tempolimit hätten sicher dieselben oder bessere Effekte, darüber hinaus aber viele weitere positive Auswirkungen (Prävalenzsenkung bei Übergewicht, Diabetes; Verlangsamung des Waldsterbens, Drosselung des Verkehrslärms).

Bestimmung des Expositions-, Dispositions- und Krankheitsstatus

Die Bestimmung der aktuellen oder vergangenen Exposition ist weiterhin ein gravierendes Problem für Arbeits- und Umweltmedizin. Viele gebräuchliche Indikatoren sind wenig objektiv, reliabel, valide, sensitiv und spezifisch. Zudem ist die Bestimmung der aktuellen Exposition abhängig von zutreffenden Hypothesen (was soll gemessen werden?), situativen Bedingungen (wo? wann?) und methodischen Konventionen (womit?); sie ist anfällig für Fehler und Manipulationen. Auch die anschließende Expositionsbewertung zeigt oft erstaunliche Freiheitsgrade; so unterscheidet sich die Befundung identischer Proben durch renommierte Meßstellen oft bis zum Faktor 2, was als normal gilt (MASCHEWSKY 1988c).

Während von einigen Wissenschaftlern der Mangel an Meßpräzision beklagt wird, monieren andere die häufige Scheinpräzision, und plädieren für gröbere, aber validere Meßverfahren. Die Verlegung der Messung ins Individuum hinein (Biomonitoring; Perspektivenwechsel von der 'äußeren' zur 'inneren Belastung') war wenig erfolgreich. Z.B. sind bei gleicher Belastung Blut- oder Urinwerte oft

erstaunlich variabel, auch kurzfristig, ihre Bedeutung ist unklar, Norm- bzw. Referenzwerte werden unterschiedlich angegeben, mögliche andere Schadstoffreservoirs und unterschiedliche Stoffwechselfade sind zu berücksichtigen - kurzum: eine Fülle von neuen Problemen tut sich auf.

Neben herkömmlichen Bioindikatoren werden zunehmend sogenannte 'Biomarker' für Exposition, Disposition und Krankheit gesucht (GRIFFITH u.a. 1989, HEMMINKI 1992). Darunter versteht man biochemische, molekulare, genetische, immunologische oder physiologische Signale von Ereignissen in biologischen Systemen (NRC 1987). Diese Signale entstehen an unterschiedlichen Punkten auf dem langen Weg von der inneren Belastung zur manifesten Krankheit. Durch Einbeziehung von Biomarkern in z.B. epidemiologische Untersuchungen ist eine 'Molekularepidemiologie' (SCHULTE/PERERA 1993) entstanden, die - vom Prinzip her - in der Lage sein soll, das alte Rätsel unterschiedlicher gesundheitlicher Folgen gleicher Exposition bei verschiedenen Personen aufzuklären.

Es ist schon schwierig, Qualität, Umfang und Dauer der Exposition gegenüber spezifischen Noxen abzuschätzen. Noch schwieriger ist dies bei kombinierter und kumulierter Exposition. Hier gibt es zwei idealtypische Expositionsmuster:

- a) viele Personen sind exponiert, aber auf niedrigem Niveau, oder für kurze Zeit, oder bei geringer Gefährlichkeit der Noxe; diese Situation ist eher typisch für Risiken durch die allgemeine Umwelt
- b) wenige Personen sind exponiert, aber auf hohem Niveau, oder für lange Zeit, oder bei hoher Gefährlichkeit der Noxe; diese Situation ist eher typisch für Risiken am Arbeitsplatz.

Disposition kann sich auf erworbene oder genetische Merkmale beziehen. Sie kann sich in äußeren Merkmalen zeigen, im Verhalten, in klassischen medizinischen Indikatoren und schließlich wiederum in 'modernen' Bioindikatoren. Seit kurzem können z.B. Produkte der Bindung von krebserzeugenden Stoffen an die Erbsubstanz DNA (sogenannte DNA-Addukte) gemessen werden. Dabei wird angenommen, daß die Bindung bestimmter Chemikalien an die DNA das kritische Ereignis ist, das eine ganze Kaskade biochemischer Prozesse auslöst, die letztlich zum Krebs führen.

Die Bestimmung des Krankheitsstatus gilt als tendenziell einfacher als die von Exposition oder Disposition. In Risikobewertungen ist die Bestimmung des Krankheitsstatus in der Regel kein Thema, sondern wird als gelungen vorausgesetzt. Dennoch gibt es eine Reihe von Erschwernissen und Fehlermöglichkeiten bei dieser Bestimmung (vgl. KARMAUS 1985), etwa Meß- bzw. Klassifikationsfehler.

Experten aus Wissenschaft, Behörden, Wirtschaft und Justiz wählen bevorzugt 'harte' Indikatoren für gesundheitliche Folgen: Mortalität, Invalidität, Morbidität für schwere Krankheiten (z.B. Krebs, Asthma, Leberschaden). Da solche harten

Endpunkte von Krankheitsprozessen seltener auftreten als Vor- und Frühformen, werden von diesen Experten auch nur selten gesundheitliche Folgen konstatiert. Unterschätzt wird dagegen das Auftreten 'weicher' Kriterien (unterhalb der Ebene von Tod, Invalidität, schwerer Krankheit), die entweder nicht-lebensbedrohliche Krankheiten anzeigen; oder die stärker die Befindlichkeit der Betroffenen thematisieren, etwa Behinderung, soziale Beeinträchtigung, (kompensierbare) Störung psychischer Prozesse und Minderung der Lebensqualität.

Verschiedene Wege

Einheitliche Wirkungen können trotz verschiedener Ursachen auftreten; die angelsächsische Methodenliteratur nennt dies 'multiple causal pathways'. 'Verschiedene Wege' münden oft in eine 'gemeinsame Endstrecke'; so kann z.B. das Endereignis Herzinfarkt durch sowohl einen beruflichen Aufstieg als auch Abstieg ausgelöst sein, schließlich auch durch ungewollte berufliche Stagnation (MASCHEWSKY/SCHNEIDER 1982).

Damit ist eine Absage an das monokausale Denken verbunden, das "die" Ursache für eine Krankheit sucht, was zwar schon seit VERWORN (1912) erkenntnistheoretisch als überholt gilt, aber doch im tatsächlichen Denken - auch vieler Forscher - überlebt (vgl. NORDENFELT/LINDAHL 1984, OLSEN 1993). Solch monokausales Denken schleicht sich insbesondere über Denkfiguren wie 'eigentliche' oder 'wesentliche' Ursache wieder ein, und dominiert insbesondere das juristische Denken (WOITOWITZ 1985).

Bei uns wird wissenschaftlich gern - viel undifferenzierter - von einer 'multifaktoriellen Genese' gesprochen, die aber nicht nur auf das Kollektiv bezogen wird, sondern auch auf den Einzelfall. Damit wird unterstellt, bei jedem Einzelfall seien alle multiplen Ursachen wirksam, was erkennbar unsinnig ist. So sind Rauchen, Bluthochdruck, Übergewicht, Bewegungsmangel und Diabetes (Risiko-) Faktoren der multifaktoriellen Genese des Herzinfarkts; aber nicht jeder Infarkt Kranke hat sie alle, oder auch nur einige von ihnen. Die Epidemiologie spricht dann von 'paradoxen Fällen' (Kranke ohne Risikofaktor) und 'escapers' (Risikoträger ohne Krankheit).

Komplexität

Die Komplexität des untersuchten Ursachengeflechts ist ein großes Problem für empirische Forschung. Die untersuchte Kausalbeziehung wird immer überlagert - d.h.: verstärkt, geschwächt, aufgehoben, verändert - durch andere Kausalbeziehungen, die nicht Thema sind (MASCHEWSKY 1977). Die geschickte Kontrolle solcher Störbedingungen bzw. (in epidemiologischer Terminologie) 'confounder' ist unabdingbare Voraussetzung empirischer Forschung. Ziel ist letztlich immer eine

Komplexitätsreduktion, um das Geschehen überschaubarer zu machen. Systemtheoretische Ansätze, die den Verzerrungseffekt von Komplexitätsreduktion kritisieren, haben selbst bisher noch keine brauchbare Methodik hervorgebracht.

Komplexitätsreduktion kann versucht werden durch experimentelle Kontrolle von Bedingungen (HOLZKAMP 1972), etwa in kontrollierten Interventionsstudien; durch Nutzung quasi-experimenteller (CAMPBELL/STANLEY 1966) Realsituationen, etwa bei Großunfällen, Einführung neuer Technologien; oder durch nachträgliche statistische Kontrolle von Bedingungen, etwa durch Partialkorrelations- oder multiple Regressionsanalyse.

Da Komplexitätsreduktion unterschiedlich ansetzen kann, und - aufgrund der Vielzahl ungemessener oder unbekannter Determinanten - Komplexität nicht gleich Komplexität ist, lassen sich die Ergebnisse empirischer Studien oft nicht replizieren (DICK 1974). Dies erzeugt den beklagten 'Bauchladen-Effekt' empirischer Forschung: zu jeder begründeten und unbegründeten Meinung findet sich eine bestätigende empirische Studie. Daher zählt nicht mehr das empirische Einzelergebnis, sondern der Forschungsüberblick im 'review' und die gewichtete Summe der Evidenzen in einer ordentlich gemachten Meta-Analyse (PETITTI 1994).

Verzögerte Wirkungen

Wirkungen treten oft in erheblichem zeitlichen Abstand von den Ursachen auf (in der Medizin u.a. bezeichnet als 'Inkubationsphase', 'Latenzzeit'). Dieser zeitliche Abstand zwischen Ursache und Wirkung erschwert erheblich die Kausalanalyse, in Fortführung und Vervielfachung der Probleme mit der Kontrolle von Störbedingungen bzw. Confoundern. Hinzu kommt hier ein weiteres Problem: Individuen können Schadwirkungen entgegensteuern, durch bewußten Ausgleich im Verhalten (z.B. 'sich zusammenreißen'), oder durch unbewußte physiologische Gegenregulation (z.B. Enzyminduktion). Auch diese Gegensteuerungen legen eine Fehldeutung nahe. So werden irreversible toxische Gehirnschäden oft zeitweilig neurophysiologisch und/oder verhaltensmäßig kompensiert, wodurch sie kurzfristig unauffällig bleiben und langfristig - nach erstem Auftreten - nicht zuzuordnen sind.

Schwache Wirkungen

Epidemiologie und klinische Forschung konzentrieren sich auf starke Wirkungen, die schnelle und relevante Ergebnisse versprechen (und auch der Forscherkarriere nicht abträglich sind). Erst wenn dieses Feld 'abgegrast' ist, finden auch schwache Wirkungen Beachtung (BORGERS/KARMAUS 1989). Schwache Wirkungen bei Vielen können aber mehr Schaden anrichten als starke Wirkungen bei Wenigen. Beispiel: Rauchen hat eine starke Wirkung auf Lungenkrebs-Sterblichkeit, eine

wesentlich schwächere auf Herzinfarkt-Sterblichkeit. Da aber viel mehr Personen an Herzinfarkt als an Lungenkrebs erkranken, verursacht Rauchen über den 'Pfad' Herzinfarkt mehr Todesfälle als über Lungenkrebs.

Bei multifaktorieller Krankheitsentstehung sind auch schwache Wirkungen zu berücksichtigen:

- zum einen können sie sich gegenseitig verstärken, sowohl in einer Situation (Wechselwirkung) als auch über die Zeit (Kumulation), und dadurch ihre Wirkungsstärke erhöhen
- zum anderen sind Wechselwirkungen nicht notwendig additiv, sondern können ebenso unter-, aber auch überadditiv (multiplikativ) sein
- weiterhin können schwache Wirkungen an 'strategischen Punkten' angreifen, etwa fein abgestimmte Prozesse desintegrieren und desynchronisieren oder Rückkopplungen verändern (z.B. Kindling, TDS), und dadurch unproportional starke Folgen nach sich ziehen; nicht jedes komplexe System ist veränderungs-'robust'
- ähnlich verweist die Chaostheorie auf eine oft bestehende Abhängigkeit von 'sensiblen Ausgangsbedingungen' (GLEICK 1990) und die Möglichkeit, daß kleine Ursachen große Wirkungen haben
- schließlich sind gemäß Toxikogenetik nicht alle Menschen gleich fähig, Schadeinflüsse zu kompensieren: etwa Schwangere, Kinder, Jugendliche, Personen mit erworbener oder genetisch bedingter 'chemischer Sensibilität'.

Aus der theoretischen Anerkennung schwacher Wirkungen folgt keine praktische. Schwache Wirkungen werden meist weder wahrgenommen, noch untersucht, noch geregelt.

Datenauswertung

Die statistische bzw. quantitative Datenauswertung gilt als Kernbereich der Methodik. Entsprechend sind statistische Probleme in der Methodenliteratur stark überrepräsentiert. Hinzu kommt eine große Dynamik in diesem Bereich, sowohl durch innermethodische Entwicklung, als auch durch technische Impulse (z.B. Verfügbarkeit leistungsfähiger Computer). Damit verändert sich die Wissens- und Handlungsbasis hier schneller als in anderen Methodenfeldern.

Die statistische Auswertung ist, zumindest im angelsächsischen Raum, erfolgreich normiert, was Sicherheit erzeugt, in gewissem Maß Qualität und Vergleichbarkeit verbürgt, aber auch Inflexibilität hervorruft. Standardisierte Studien lassen sich leichter verstehen, schneller planen - etwa im Sinne einer 'epidemiologischen Taskforce' - und besser in Meta-Analysen zusammenfassen.

Die Abhängigkeit von statistischen Programmpaketen ist erheblich; die Ergebnisse bei Berechnung durch unterschiedliche Programme sind nicht immer gleich. Nach Abschluß der Dateneingabe sind weitere Auswertungsmöglichkeiten schnell und mühelos verfügbar. Dies fördert einen 'neuen Induktionismus' (MASCHEWSKY 1985) - nach dem Muster "correlate all by all" -, der deutlich von der POPPERschen Norm theoriegeleiteter (Erhebung und) Auswertung abweicht und die Möglichkeit falsch-positiver Befunde deutlich erhöht.

Dateninterpretation

Liegen die Ergebnisse der Datenauswertung vor, dann müssen nach gängiger Auffassung die Ergebnisse nur mit den Hypothesen verglichen werden, um zu einer klaren und unbestreitbaren wissenschaftlichen Aussage zu gelangen. Tatsächlich ist es meist anders (BECK 1974): die Daten lassen sich selektiv berichten und gewichten, in unterschiedliche Interpretationsraster passen, mit unterschiedlichen Bezugspunkten vergleichen; abweichende Fälle können als statistische Ausreißer 'weggedrückt' oder als 'Fenster in andere Welten' besonders beachtet werden; Erklärungen lassen sich an unterschiedlichen Stellen abrechnen, mit oft unterschiedlicher Sicht der Ergebnisse. Somit hat auch diese Ergebnisdiskussion erhebliche Freiheitsgrade, was die oft beobachtbare unterschiedliche Deutung derselben Daten erklären oder zumindest legitimieren kann.

HILL (1965) und SUSSER (1988, 1991) haben - neben vielen anderen Autoren (vgl. NORDENFELT/LINDAHL 1984) - Kriterien dafür angegeben, wann empirisch ermittelte Zusammenhänge und Abfolgen als Kausalbeziehungen zu interpretieren sind. Die Nichtidentität der verschiedenen Kriterienkataloge, das unterschiedliche Gewicht der Kriterien und die nicht-dichotome Bewertung der Kriterienerfüllung führen dazu, daß auch Kausalschlüsse mit Unsicherheit behaftet sind.

Fazit

Wissenschaftliche Forschung im Umwelt- und Gesundheitsbereich ist immer noch ein - aufgrund geringer bis fehlender Transparenz, Normierung und Standardisierung - tendenziell diffuser Prozeß mit quantitativem Input und Output. Insbesondere die Quantifizierung der Ergebnisse suggeriert eine Präzision, die vom Erkenntnisprozeß her nicht gerechtfertigt ist. Viele Aspekte wissenschaftlicher Forschung sind unregelt; die resultierenden großen Spielräume in Design, konkretem Forschungsprozeß sowie Auswertung und Veröffentlichung behindern die Vergleichbarkeit der Ergebnisse und ermöglichen eine 'legale Manipulation' von Ergebnissen.

Darüber hinaus vernachlässigt der methodische Reduktionismus häufig Erkenntnismöglichkeiten, was dazu führt, daß Alltagswissen nicht selten wissenschaftlicher Erkenntnis überlegen ist. Politik wird daher durch Wissenschaft oft nur unzureichend oder falsch beraten, insbesondere, wenn die produzierten oder rezipierten wissenschaftlichen Ergebnisse die Vielfalt möglicher oder vorliegender Ergebnisse nicht widerspiegeln. Wissenschaftlicher und Erkenntnispluralismus setzen sich aber nicht naturwüchsig durch, sondern müssen durch Politik gesichert werden.

1.5 Lösungsansätze

'Gesicherte wissenschaftliche Erkenntnisse' von heute werden oft morgen von neuen Erkenntnissen relativiert. Die immer schnellere Umwälzung der Wissensbasis wissenschaftlicher Bewertungen und politischer Entscheidungen ist inzwischen auch einer kritischen Öffentlichkeit bewußt, die daher wissenschaftlichen Aussagen mit zunehmender Skepsis begegnet. Dies wird verstärkt durch Arroganz der Wissenschaft, routinemäßige Leugnung oder Bagatellisierung seitens Behörden und Wirtschaft (IHG 1993), und bekanntgewordene Interessenverflechtungen von Wissenschaft, Behörden, Wirtschaft und Justiz (BULTMANN 1996, KARMAUS 1990). Aus diesem Grund genießen wissenschaftliche Außenseiter und Querdenker - zumindest in der kritischen Öffentlichkeit - häufig zunächst einen Vertrauensvorsprung.

Die gesellschaftlichen Vorgaben für die Bewältigung solcher Probleme - Identifikation, Bestimmung und Bewertung durch offizielle Experten im Rahmen von Institutionen - wird von der kritischen Öffentlichkeit immer weniger hingenommen. Gegenexperten steht, dank Internet, eine vergleichbare wissenschaftliche Datenbasis zur Verfügung wie den Experten; auch die Effizienz der Nutzung kann vergleichbar sein. Der Vorteil der besseren Infrastruktur von Institutionen wird durch das größere Engagement der sozialen Gruppierungen, die kritische Öffentlichkeit konstituieren, teilweise ausgeglichen. Die strukturelle Benachteiligung der kritischen Öffentlichkeit durch das Informations-Monopol der offiziellen Experten nimmt also ab. Wissenschaft, Behörden, Wirtschaft und Justiz müssen sich auf eine selbstbewußtere und kompetentere Gegenöffentlichkeit einstellen.

An diesen Kontroversen beteiligen sich gegenwärtig sehr unterschiedliche Akteure mit sehr unterschiedlichen Kompetenzen und Interessen: (abhängige und unabhängige) Wissenschaftler, Arbeits-/Umweltschutz-Experten, Ärztesfunktionäre, Behördenvertreter, Vertreter der Wirtschaft (Industrie, aber auch Versicherungen), Gewerkschafter, Betroffene, Aktivisten, Juristen und Journalisten. Die Kontroversen finden auf unterschiedlichen Schauplätzen statt, die aber nicht mehr so sicher voneinander isoliert sind wie früher. In der Vergangenheit anerkannte Institutionen (z.B. BGA) sind in ihrer Glaubwürdigkeit beschädigt und werden institutionell - im Falle des BGA durch Aufgabe des Namens (und damit tendenziell auch des damit

indizierten Anspruchs) - weiter entwertet. Insgesamt und im internationalen Vergleich wirken die politischen Kontroversen in der BRD in diesem Bereich noch uneinheitlich bis konfus. Integrierende und einigermaßen glaubwürdige Institutionen (wie etwa NIH, NIOSH und EPA in den USA; auch das inzwischen aufgelöste OTA), die weitgehend konsensfähige Standards der Auseinandersetzung festsetzen konnten, fehlen bisher.

Ein Teil der daraus resultierenden Kontroversen im Hinblick auf den Kausalnachweis ließe sich durch die verbindliche Definition von Aufgreifkriterien für neue oder neu auftauchende Probleme sowie durch die Schaffung öffentlich bekannter und nutzbarer 'Eingangskanäle' für die Risikothematisierung vermeidbar machen. Hier könnte z.B. von den Erfahrungen aus dem Arzneimittelbereich profitiert werden, wo die Stufe 1 (mit daraus folgenden Erörterungs- und Anhörungspflichten) bereits erreicht ist, "wenn Meldungen oder sonstige Informationen auf die Möglichkeit von Arzneimittelrisiken hinweisen" (THIELE 1996, S. 839, Hervorh. RR/WM). Es ist hervorzuheben, daß es einen solchen einheitlichen, auch für den bloßen Verdacht schon risikopflichtigen 'Eingangskanal' für Risiken aus dem Bereich umweltbedingter Gesundheitsrisiken in Deutschland nicht gibt. Die Institutionalisierung eines solchen 'Eingangskanals' (bei der Exekutive oder der Legislative, jedoch nicht bei der Judikative; vgl. dazu unten 2.1) könnte - öffentlich unangefochtene fachliche und politische Integrität vorausgesetzt - wahrscheinlich zu einem Vertrauens- und damit Rationalitätsgewinn in den verschiedenen, damit befaßten Öffentlichkeiten führen. Die vielgliedrige Zuständigkeit für die weitere Bearbeitung, Entscheidung und Durchsetzung geeigneter Strategien würde damit im übrigen nicht notwendig berührt.

Ein weiterer Rationalitätsgewinn ließe sich durch Qualitätssicherung der Forschung in Richtung auf verbindliche Standards für Untersuchungsdesigns und verbindliche Pflichten zur Forschungstransparenz erzielen. Die Setzung von Verbindlichkeiten dieser Art bedarf eines vertrauenswürdigen sowie handlungs- und durchsetzungsmächtigen Akteurs (Exekutive, Legislative, Wissenschaftssystem oder Mischformen), sowie der Organisation ungehinderten Datenzugangs, auch und gerade für Betroffene und 'wissenschaftliche Dissidenten' und Gegenexperten. Es läge nahe, die Funktionen 'Eingangskanal' und 'Qualitätssicherung' gemeinsam zu institutionalisieren bzw. eine bestehende Institution mit dieser Aufgabe zu betrauen.

Hinderlich für den Aufbau einer solchen wissenschaftlichen Verbindlichkeit sind Ausbildungsdefizite sowie disziplinär unterschiedliche Expertenkulturen (Recht, Medizin, Naturwissenschaften, Sozialwissenschaften). Der Abbau solcher Hindernisse ist eine eigenständige präventionspolitische Aufgabe und wird heute z.B. im Bereich Public Health bereits in Forschungsprojekten - z.B. zum Thema 'Gesundheitsverträglichkeitsprüfungen' - angegangen.

Durch Verbesserung von Aufgreifkriterien, Verfahrensstandards und Evidenzmaßen können wegen der hohen - materiellen und emotionalen - Interessenbesetzung

umweltgenerierter Gesundheitsgefährdungen die Probleme des Kausalnachweises nur gemindert, nicht aber gelöst werden (VAN DEN DAELE/NEIDHARDT 1996, VAN DEN DAELE 1996). Immerhin könnten aber auf diesem Wege Schritte zur Rückgewinnung von Vertrauen und Transparenz unternommen werden (vgl. dazu ausführlicher unten 2.6). Dem gleichen Ziel können Versuche von Konsensuskonferenzen (unter Einbeziehung von Gegenexperten) und neuere Konfliktregelungs-Methoden (z.B. Mediation, Runde Tische) dienen. Die bisherigen Erfahrungen sind im Ergebnis oft wenig ermutigend, sollten aber - schon wegen der auch beim Scheitern erzielbaren Rationalitätsgewinne - nicht zum Abbruch solcher Bemühungen oder der Suche nach Verfahrensverbesserungen führen (vgl. TAB-Gutachten BRAND/VIEHÖVER 1997).

2. Über- vs. Unterbewertung

Überbewertungen von Gesundheitsrisiken und daraus abgeleitete Überregulierungen gelten als politisches Übel. Tatsächlich sind aber im Bereich anthropogener Eingriffe in die Natur Unterbewertungen und damit verbundene langfristige Unterregulierungen von Gesundheitsrisiken vermutlich viel häufiger und/oder konsquenzenreicher - z.B. beim Straßenverkehr, der Müllverbrennung, der Verwendung von Antibiotika und Hormonen in der Tiermast.

Ein Beispiel für solche Unterbewertungen von Gesundheitsrisiken sind die in Europa, zumindest bis AIDS, kaum noch ernstgenommenen Infektionserkrankungen. Inzwischen ist bekannt, daß

- Magenschleimhautentzündung oft keine psychosomatische Störung ist, sondern sich hinreichend als Campylobacter-Infektion erklären und behandeln läßt (AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION 1989)
- Zwölffingerdarmgeschwüre häufig auf Helicobacter pylori statt auf Streß zurückzuführen sind (AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION 1989)
- bestimmte diffuse neurologische und/oder rheumatische Symptome nicht auf Krankheitsglauben, sondern auf Borrelien-Infektion beruhen; in den USA trat Borreliose in den 70er Jahren sogar epidemisch als Multisystem-Krankheit auf, etwa in der Gegend von Lyme/Connecticut - daher 'lyme disease' (NEITE 1996a, b)
- bei der Krebsentstehung oft Viren (HIV, Hepatitis-B, Human-Papilloma, Epstein-Barr) beteiligt sind (AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION 1989)
- Arteriosklerose, Herzinfarkt und Schlaganfall durch Infektion mit Chlamydien und Cytomegalie-Viren zumindest mitbedingt sein können (SCHUH 1997).

Auch aus anderen Bereichen der Umweltmedizin sind viele Fälle solcher Unterbewertungen bestimmter Risiken bekannt geworden (vgl. LANDRIGAN 1990) - oft gekoppelt an die Überbewertung anderer Risiken. So sahen behördliche Experten

z.B. kein Problem bei der allgemeinen Genehmigung asbest-isolierter Nachtspeicher-Heizungen in den 70er Jahren, bei der Zulassung PCB-isolierter Leuchtstoffröhren, oder beim Nitrat- und Pestizid-Gehalt des Grundwassers. Diese Fehltritte sind einer kritischen Öffentlichkeit oft bekannt, werden von Experten aber meist wegerklärt oder bagatellisiert. Viele Betroffene glauben daher Expertenaussagen inzwischen weniger als ihren eigenen Vermutungen. Experten kontern, indem sie widersprechende Betroffene, Laien oder Gegenexperten der Emotionalität, Irrationalität oder gar Hysterie bezichtigen, während sie für sich selbst behaupten, reine Sachlichkeit zu verkörpern - insbesondere bei den anderen Personen zugemuteten Risiken. Folge ist der wechselseitige Vorwurf von Über- bzw. Unterbewertung und ein charakteristisches 'Aneinander-Vorbeireden' von Experten und Betroffenen

Die zweite Frage, der sich Präventionspolitik also stellen muß, lautet: Wie groß ist das Problem? Diese Frage enthält wiederum mehrere Unterfragen: Für wen? Nach welchen Kriterien? Zunehmend oder abnehmend? Es geht also um den Platz auf der präventionspolitischen Agenda, gemäß dem rationalen Prinzip: große Risiken vor kleinen.

Die erste Unterfrage - für wen? - erfordert eine demographische bzw. soziale Zuordnung von Betroffenheiten: Wieviele Personen sind betroffen oder gefährdet? Wie verteilen sie sich auf die beiden Geschlechter, auf Sozialschichten, Lebenslagen, Regionen, Berufe und Altersgruppen?

Die zweite Unterfrage - welche Kriterien? - setzt eine Benennung der Maßstäbe voraus: 'Harte' oder 'weiche' Kriterien? Mortalität, Morbidität oder Lebensqualität? Invalidisierung, Befindlichkeitsstörung oder Einschränkung der Selbstverwirklichung?

Die dritte Unterfrage - zunehmend oder abnehmend? - verlangt eine Prognose. Probleme in der Aufschwungphase finden sehr viel eher Beachtung als solche im Abschwung; ebenso werden rasch zunehmende Probleme mehr beachtet und politisch entschiedener reguliert als 'schleichende Katastrophen'. Die gesundheitspolitische Befassung mit AIDS in der BRD bietet hierfür gute Beispiele (ROSENBROCK 1987, 1994).

Allgemeine Bewertungen der Größe von Gesundheitsrisiken durch Umwelttoxinen sind in der Regel nicht möglich, da diese Risiken sich je nach Perspektive unterschiedlich darstellen:

- global vs. regional vs. lokal
- kurz- vs. langfristig
- direkt vs. indirekt
- für Gering- vs. Normal- vs. Hochempfindliche.

Viele der Gesundheitsrisiken durch Umwelttoxinen sind - anders als BECK (1986) annimmt - nicht über den Globus gleichverteilt, sondern verdichten sich in bestimmten Regionen, Betrieben und Berufen. Dies kann sich zeigen in Häufungen von Krankheitsfällen (environmental or occupational clusters; PEARCE 1994), etwa regionalen Leukämie-Clustern (Sellafield, Elbmarsch), betrieblichen MCS-Clustern (Boeing, EPA), beruflichen Lungenkrebs-Clustern (Werftarbeiter, Automechaniker) oder Hirntumor-Clustern (Elektromonteur, Lehrer). Die Erkennbarkeit von Risikoverdichtungen ist den möglichen Verursachern unlieb; folgerichtig bezweifeln gerade industriennahe Wissenschaftler den Erkenntniswert von Cluster-Analysen.

Da soziale Gruppen sich auch räumlich segregieren, folgt aus der räumlichen Ungleichverteilung von umweltbedingten Gesundheitsrisiken eine entsprechende soziale Ungleichverteilung, was in den USA mit 'environmental injustice' bezeichnet wird, und dort ein neues Thema der Umweltforschung darstellt (DAYAL u.a. 1995, KILBURN/WARSHAW 1993, 1995). Das heißt: Wohngebiete und Arbeitsorte der Unterschicht und unteren Mittelschicht sind stärker betroffen von Umweltbelastungen, etwa durch Müllverbrennungsanlagen, Mülldeponien, Fabriken, Sendemasten, Flug-, Schienen- und Straßenverkehr - mit Ausnahme landwirtschaftlicher Emissionen, die oft die landschaftlich idyllischen Rückzugsgebiete der Ober- und oberen Mittelschicht treffen.

Derartige, unterschiedlich steile, Sozialgradienten von Umweltbelastungen gibt es auch bei uns: z.B. Atommüll-Zwischen- und -Endlager in strukturschwachen Gebieten; Sondermüllexport in die neuen Bundesländer, oder nach Afrika und Asien; Sozialwohnungen entlang Autobahnen und Schnellstraßen, oder am Rand der Gewerbegebiete. Diese soziale Ungleichverteilung von Umweltbelastungen ist auch bei uns bekannt (vgl. MIELCK 1993), aber noch kein großes Thema.

Die weiträumige Verteilung der Noxen - etwa durch eine 'Politik der hohen Schornsteine' - ist hierfür keine echte Lösung, wie schon der (US-) Volksmund weiß: "dilution is no solution for pollution". Allgemeine Emissionsminderung flacht den Sozialgradienten der Umweltbelastung erfolgreicher ab als Emissionsumverteilung.

Die Zeitdimension beeinflusst ebenfalls die Einschätzung umweltbedingter Gesundheitsrisiken. Während Politiker froh sind, den Atommüll in einem Bergwerksstollen verschwinden lassen zu können - nach dem Motto: "aus den Augen, aus dem Sinn"-, verweist die Umweltbewegung auf die endlosen Halbwertszeiten des strahlenden Materials, die eine schwere Hypothek für spätere Generationen darstellt. Die Frage, mit welchem zeitlichen Abstand und welcher Dynamik mit dem Eintritt von Gesundheitsrisiken aufgrund menschlicher Eingriffe in die Natur zu rechnen ist, stellt - auch wegen der notwendigerweise ungewissen Aussagen über die Zukunft - ein zentrales Thema von Diskussionen und Kontroversen über den Umfang gesundheitlicher Risiken dar.

Schließlich werden manche umweltbedingte Gesundheitsrisiken nicht direkt sichtbar, sondern bedürfen einer Vermittlung. So hat die subjektiv empfundene 'Unwirtlichkeit' vieler Städte oder Stadtbezirke vermutlich nicht nur psychosoziale, sondern auch physikochemische Ursachen. Dieses 'Kranksein durch Stadt' wird in der Regel aber nicht öffentlich bewußt - wem es bewußt wird, der versucht wegzuziehen. (Allerdings verdankt sich das WHO-Programm 'healthy cities' der Einsicht in die häufige Gesundheitsabträglichkeit städtischer Lebensbedingungen).

Zusammengenommen bedeuten diese Einwände, daß eine umfassende Bewertung der Entwicklung umweltbedingter Gesundheitsrisiken ein sehr heterogenes Bild mit zum Teil gegenläufigen Trends ergeben würde, deren Zusammenfassung zu einem Gesamttrend relativ diffus bliebe.

Neben den bereits im ersten Abschnitt genannten Faktoren der Interessengebundenheit und der methodischen Probleme tritt insbesondere in den Debatten und Kontroversen zur Dimensionierung von Gesundheitsrisiken ein weiterer, mit den ersteren vielfach zusammenhängender Gesichtspunkt in den Vordergrund: die Existenz unterschiedlicher Expertenkulturen. Bevor wir im weiteren anhand ausgewählter Beispiele die Probleme und Kontroversen im Hinblick auf Über- bzw. Unterbewertung von Gesundheitsrisiken nachzeichnen, soll deshalb kurz skizziert werden, welche unterschiedlichen Relevanzkriterien, Evidenzmaße und Wahrheitsansprüche unterschiedliche wissenschaftlichen Disziplinen (-gruppen) in die präventionspolitische Arena einbringen.

2.1 Unterschiedliche Expertenkulturen

Im Bereich der Präventionspolitik stoßen mehrere Expertenkulturen aufeinander (GUIDOTTI 1996), die sich nach Weltbild, gesellschaftlichem Vorverständnis, politischen Zielvorstellungen, Fachsprache, Erkenntnisweisen, -zielen und -standards deutlich unterscheiden. Folgende Gegensätze sind hier relevant:

- Sozial- vs. Naturwissenschaftler vs. Mediziner/Techniker
- (Sozial- und Natur-) Wissenschaftler vs. Juristen
- (Sozial- und Natur-) Wissenschaftler vs. Politiker.

Sozial- vs. Naturwissenschaftler vs. Mediziner/Techniker

Sozialwissenschaftler werden darin trainiert, soziale Probleme zu identifizieren, zu verstehen und Lösungsvorschläge zu erarbeiten; dies setzt entsprechende Wahrnehmungs- und Denkfähigkeit voraus. Die Differenziertheit bezüglich sozialer

Phänomene ist oft gekoppelt mit einem bornierten Desinteresse für natürliche und technische Phänomene.

Naturwissenschaftler sind auf Kausalanalyse natürlicher Phänomene orientiert. Sie versuchen real oder virtuell vereinfachte Situationen herzustellen (Bedingungsanalyse, Komplexitätsreduktion), in denen Kausalbeziehungen leichter erkennbar sind, die sich deswegen auch oft für eine technische Umsetzung eignen. Die Komplexität und Intransparenz realer Anwendungssituationen ist ihnen aber oft ein Greuel, vor dem sie sich gerne in formale Modelle flüchten. Bezüglich sozialer Phänomene sind sie manchmal desinteressiert, oft nur einfach unreflektiert oder naiv.

Mediziner und Techniker haben tendenziell eine davon unterschiedene Denkweise. Die Problematisierungsbereitschaft und Erfahrungsoffenheit der Sozial- und Naturwissenschaftler fehlen ihnen häufig. Phänomene werden mit - meist umfänglichen - Wissens- und Regelkatalogen abgeglichen; ist der Abgleich erfolgreich, wird das Phänomen akzeptiert; andernfalls wird es ignoriert, mit einer Scheinerklärung (z.B. als 'psychosomatische Störung') abgespeist, oder umgedeutet. Diese Denkweise verdankt sich wahrscheinlich zum Teil dem Handlungsdruck, unter dem Mediziner und Techniker meist stehen.

(Sozial- und Natur-) Wissenschaftler vs. Juristen

Auch (Sozial- und Natur-) Wissenschaftler und Juristen haben eine unterschiedliche Denkweise. Wissenschaftler unterstellen bei untersuchten Phänomenen in der Regel multifaktorielle Genese (Multikausalität) und Mehrfachwirkung (multiple outcomes). Juristen unterstellen eine klar gegliederte Bedingungshierarchie ('wesentliche', 'notwendige' Bedingungen; 'haftungs-begründende', 'haftungs-ausfüllende Kausalität'; vgl. WOITOWITZ 1985), die in Richtung zweiwertiger Logik und Monokausalität geht. Juristisches Denken ist damit tendenziell deterministisch, während das Denken der empirischen Forschung konditionalistisch ist.

Juristen sitzen oft am Ende des Entscheidungsprozesses. Sie versuchen, Wahrscheinlichkeitsaussagen empirischer Wissenschaft mit ihrem dichotomen Entscheidungsra- stern (ja/nein, wahr/falsch, verantwortlich/nicht verantwortlich) in Einklang zu bringen - was oft mißglückt und im Ergebnis oft beliebig wirkt. Das häufige Auseinanderfallen von wissenschaftlicher Evidenz und juristischer Entscheidung wird in den USA bzw. Kanada oft thematisiert (HARR 1995, LEISS/CHOCIOLO 1994) und ist Anlaß für sehr grundsätzliche Diskussionen über die gesellschaftliche Funktion der Rechtsprechung. Aber auch bei uns hat das Auseinanderfallen von wissenschaftlicher Evidenz und juristischer Entscheidung - vom Contergan- bis zum Holzschutzmittel-Prozeß - das Vertrauen großer Bevölkerungsgruppen in die Rechtsprechung untergraben.

(Sozial- und Natur-) Wissenschaftler vs. Politiker

Politiker müssen - ähnlich wie Juristen - erst bewerten, dann entscheiden, aber nach anderen, vielfältigeren Kriterien. Ihr Handeln ist weniger regel-, mehr zielgeleitet. Die situative Bedingtheit - quasi Prinzipienlosigkeit - ihrer Entscheidungen ist nicht nur schlechte Praxis, sondern erklärtes Programm. Unterschiedliche Sprachgewohnheiten, Relevanzkriterien, Zeithorizonte, Verfahrensroutinen und Entscheidungszwänge führen häufig zu schwer überwindbaren Verständigungsschwierigkeiten zwischen Politikern und Wissenschaftlern sowie zu Versuchen instrumenteller Nutzung der Wissenschaft durch die Politik.

Fazit

Unterschiedliche Expertenkulturen beeinflussen den Entdeckungs- und Verwertungszusammenhang, aber auch den Begründungszusammenhang wissenschaftlicher Aussagen. Unterschiedliche Experten gehen daher von unterschiedlichen Weltbildern, 'Wahrheiten', Wissensbeständen, Prioritäten und Handlungsoptionen aus; sie benutzen unterschiedliche Denkformen, Erkenntnismethoden, Sprachen und Jargons. Diese Unterschiede führen zu enormen Verständigungsschwierigkeiten, die eine rationale politische Problemlösung oft behindern, wenn nicht verhindern. Demokratisch legitimierte Entscheidungen sind auf dieser Basis oft kaum möglich. Möglichkeiten der Senkung dieser Barrieren zeigen sich in organisierten Dialogformen (z.B. Enquete-Kommissionen), in denen diese Differenzen mit dem Ziel der wechselseitigen Transparenz bewußt gemacht und thematisiert werden (ROSENBROCK 1995).

2.2 Beispiele für Über- und Unterbewertung

Auch wenn ein Konsens über die Existenz eines umweltbedingten Gesundheitsrisikos erzielt worden ist, kommt es häufig zu Kontroversen im Hinblick auf Größe, Verteilung und Dynamik der damit verbundenen Gesundheitsfolgen. Sowohl für Über- wie vor allem auch für Unterbewertung gibt es vielfältige Beispiele:

- Überbewertung von Gesundheitsrisiken: Glykol im Wein, Fernsehen, Nahrungsmittelbestrahlung, Aids-Epidemie
- Unterbewertung von Gesundheitsrisiken: Asbest, Röntgenstrahlung, Holzschutzmittel, Lösemittel, Pyrethroide, Amalgam und Palladium, neue Baustoffe, Radon, Ozon, Autofahren, Müllverbrennung, Pestizideinsatz in der Landwirtschaft, Hormon- und Antibiotika-Einsatz in der industriellen Tierhaltung.

Interessant sind Fälle, wo zugleich Über- und Unterbewertungen vorliegen, wie etwa in der (lange Zeit) gegensätzlichen Bewertung und Anerkennung der chronisch-toxischen Enzephalopathie ('Malerkrankheit') in der BRD und Dänemark (MASCHEWSKY 1992b). Insgesamt scheinen nationale Wissenschaftskulturen zu je spezifischen Sichtweisen und Problemverkürzungen zu tendieren, die dazu führen, daß Politik - bezogen auf den internationalen Wissensstand - unnötig schlecht und einseitig informiert wird. Über- und Unterbewertung umweltbedingter Gesundheitsrisiken sollen an zwei Beispielen dargestellt werden.

2.2.1 Saccharin

Saccharin ist ein künstlicher, kalorienfreier Süßstoff, der etwa 600-mal süßer als Zucker ist. Er wurde erstmals 1879 in den USA hergestellt und sollte als Medikament dienen, erfüllte aber die Anforderungen nicht. 1907 beantragte die Konservenindustrie seine Zulassung als Süßstoff, womit die Auseinandersetzung um mögliche Gesundheitsschäden begannen. Der Zuckergehalt der Nahrungsmittel war in den USA seit der Jahrhundertwende massiv erhöht worden; es gab viele Diabetiker und sehr viele Übergewichtige. Gesüßte Nahrungsmittel waren quasi zu einem Grundbedürfnis; mit gesüßten 'soft drinks' und 'diet food' wurden gigantische Umsätze gemacht.

Ein ähnlicher Süßstoff (Cyclamat) war in den USA in den späten 60er Jahren wegen nachgewiesener Kanzerogenität im Tierversuch verboten worden. Gesundheitsschäden durch Saccharin waren im Verdauungsbereich erwartet, aber nicht entdeckt worden. Statt dessen gab und gibt es klare Belege für die Kanzerogenität von Saccharin bei Ratten und Mäusen (vor allem verschiedene Blasenkrebse), weniger klare Belege für ein Blasenkrebs-Risiko beim Menschen (AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION 1989).

Die Saccharin-Kontroverse im engeren Sinne begann 1977, als die US-Food and Drug Administration (FDA) sehr plötzlich den Gebrauch von Saccharin als Süßstoff für Getränke, Dosenobst und andere Nahrungsmittel verbot (RHEIN/MARION 1977). Die Begründung waren neue kanadische Studien, die wieder zeigten, daß Saccharin Blasenkrebs bei Ratten auslösen kann. Das Verbot rief massive öffentliche Kritik hervor, da es von der FDA kaum erläutert wurde, und die Saccharin-Dosierungen in den zur Begründung herangezogenen Tierversuchen sehr groß waren. Nahrungsmittel- und Chemie-Industrie starteten innerhalb von 24 Stunden eine große Gegenkampagne, die vom 'Calorie Control Council' gesteuert wurde und die Gewichtsprobleme vieler US-Amerikaner herausstellte. Das FDA hatte die Unsensibilität besessen, übergewichtigen Amerikanern zu empfehlen, auf ihr 'diet coke' zu verzichten und einfach weniger zu essen.

Kritik an der FDA kam von vielen Seiten, war aber uneinheitlich: sie wurde für das Verbot kritisiert; aber auch dafür, daß das Verbot nicht schon viel früher erfolgt war; weiterhin dafür, daß viele andere Nahrungsmittel-Zusatzstoffe trotz mangelnder Prüfung immer noch zugelassen seien. Mehrfach wurde die Vermutung geäußert, das FDA habe mit dem Verbot absichtlich Öffentlichkeit und Politik provozieren wollen, um die ihm lästige Delaney-Klausel, auf der das Verbot basierte, zu Fall zu bringen.

Die Leitung des FDA wurde ausgewechselt. Die neue Leitung schlug vor, Saccharin als 'drug', also Medikament zu behandeln, wodurch es nicht der scharfen Delaney-Klausel des Lebensmittelrechts unterläge. Problem: damit es als 'drug' behandelt werden könne, müsse die Industrie einen medizinischen Nutzen von Saccharin nachweisen. Diese Lösung wurde akzeptiert: das Verbot von Saccharin wurde zurückgestellt, bis ausreichende Erkenntnisse vorlägen. Diese wurden in den letzten 20 Jahren aber nicht erarbeitet.

Fazit

Saccharin ist auf den ersten Blick kein sehr überzeugendes Beispiel für die Überbewertung eines Gesundheitsrisikos, da ein kanzerogenes Potential auch beim Menschen zumindest nicht ausgeschlossen werden konnte. Das Beispiel zeigt aber, wie eine ungesicherte hohe Bewertung des Risikos eine interessen- und nicht gesundheitspolitisch motivierte Gegenreaktion auslöste, die dann eine wahrscheinlich gesundheitlich sinnvolle Regulierung verhindern konnte. Der politische Unwille, das Gesundheitsrisiko zu regulieren, wurde so umgedeutet, daß die Verfechter einer Regulierung das Gesundheitsrisiko überbewertet hätten.

2.2.2 Endokrine Wirkungen von Chemikalien

In der US-amerikanischen Umweltdiskussion wurde in den letzten Jahren das Buch "Our stolen future" (COLBORN u.a. 1996) stark beachtet, in dem das Problem der zunehmend gestörten Reproduktionsfähigkeit von Menschen und Tieren als 'wissenschaftlicher Kriminalroman' aufbereitet wurde. Damit wurde eine breite Öffentlichkeit mit dem Problem der Umwelt-Östrogene bzw. der hormon-imitierenden Chemikalien bekannt gemacht. Vizepräsident Al Gore verfaßte sogar ein Vorwort. Dieses Buch ähnelt in mancher Hinsicht dem Buch "Silent spring" (CARSON 1962), das in den USA in den 60er Jahren die Diskussion um DDT entfachte, mit weitreichenden politischen und gesundheitlichen Konsequenzen.

Reproduktions-Toxizität ist in den USA (SEVER/HESSOL 1985, WHARTON u.a. 1977) und Skandinavien (BONDE/ERNST 1994, RACHOOTIN/OLSEN 1982) schon

seit vielen Jahren ein wichtiges Thema (KARMAUS 1987), in der BRD erst seit kurzem (DONAT u.a. 1990, FRICK/GERHARD 1997). In der BRD bleiben etwa drei Millionen Paare ungewollt kinderlos. Früher wurden vor allem Schwermetalle, Strahlenbelastung und Pestizide dafür verantwortlich gemacht. So wurden z.B. in den 80er Jahren Tausende von Arbeitern in mittelamerikanischen Bananenplantagen irreversibel steril, nach Umgang mit dem Pestizid Dibromchlorpropan.

Seit Anfang der 90er Jahre wurde die These diskutiert, daß bestimmte Chemikalien eine hormon-ähnliche Wirkung entfalten und dadurch die Fortpflanzungsfähigkeit von Mensch und Tier stören oder mindern, Entwicklungsstörungen und bestimmte Krebsformen (z.B. Brust- und Hodenkrebs) fördern (COLBORN/CLEMENT 1992). Gerade die hohe Brustkrebs-Sterblichkeit ist in den USA ein Politikum ersten Ranges.

Ausgangspunkt waren sich häufende Beobachtungen bei Tieren (von Seevögeln bis Walen) über Häufungen von Mißbildungen und starke Einschränkungen der Fortpflanzungsfähigkeit. Stellenweise erschien das Überleben ganzer Tierarten gefährdet. Zu den nachweislich diese Störungen verursachenden 'Umwelt-Östrogenen' (hormone disruptors) werden folgende Stoffgruppen gerechnet (MEYER u.a. 1997):

- chlororganische Verbindungen, wie DDT, polychlorierte Biphenyle (PCB), Pentachlorphenol (PCP), Dioxine und Furane
- Alkylphenole, die als Antioxidantien und Tenside verwendet werden oder wurden
- Phthalate, die als Weichmacher in Kunststoffen verwendet werden
- synthetische Östrogene, die v.a. als Masthilfen eingesetzt werden.

Umwelt-Östrogene werden vor allem als Pestizide, also Herbizide, Fungizide, Insektizide und Nematizide eingesetzt (KESSLER/ROCHLITZ 1997). Trotz meist geringer Umweltkonzentration dieser Stoffe kann wegen ihrer Persistenz, ihres ubiquitären Auftretens und ihrer Anreicherung im Organismus eine pathogene Wirkung nicht ausgeschlossen werden (VACK 1996). Zwar unterliegen DDT, PCP und PCB in der BRD verschiedenen Herstellungs- oder Anwendungsverböten, doch sind sie im Ökosystem weit verbreitet; z.B. ist die Belastung der Muttermilch mit PCB und Dioxinen - trotz z.T. beachtlicher Senkungen in den letzten Jahren - bei uns sehr hoch, was seit Jahren heftig diskutiert wird. Die Belastung der Fließgewässer mit Umwelt-Östrogenen (insbesondere aus Tiermast und Gülle) ist in der BRD so hoch, daß sie hormonelle Wirkungen auslösen können (UBA 1996).

Störungen des Hormonsystems gelten als bsd. bedenklich, weil Hormone schon in sehr niedrigen Dosierungen wirken, und gerade in sensiblen Entwicklungsphasen zu irreversiblen Störungen führen können (LEISEWITZ/KAMRADT 1996), auch bei Menschen. Reproduktionsbiologen berichten in diesem Zusammenhang auch eine Verschiebung der Geschlechterverhältnisse und eine Verweiblichung von Männchen; hormonelle Regelkreise gelten als sehr leicht störbar (BORT 1996, DÖRNER 1997, KARLAGANIS u.a. 1996, WICHMANN 1996). Neben einer Auswirkung auf 'harte'

Gesundheitsindikatoren (z.B. Brustkrebs, Hodenkrebs, Reproduktionsfähigkeit) werden auch diverse Befindlichkeitsstörungen beim Menschen diskutiert; z.B. Nervosität, Lernstörungen (COLBORN u.a. 1996).

Aufgrund der zur Debatte stehenden Krankheitsbilder ist eine hohe Mobilisierbarkeit großer Bevölkerungsgruppen denkbar (ROCHLITZ/KESSLER 1997); Greenpeace hat sich des Themas schon angenommen. Der Verband der Chemischen Industrie (VCI) sieht dieses Problem offensichtlich als sehr relevant an, und versucht, durch eine Medienkampagne aus der zu antizipierenden Defensive zu kommen. Die Chemische Industrie will dazu ein dreijähriges weltweites Forschungsprogramm starten (vgl. KESSLER/ROCHLITZ 1997), vor allem zu hormoninduziertem Brustkrebs. Das Umweltbundesamt hat hierzu im März 1995 ein Fachgespräch veranstaltet, das niedersächsische Gesundheitsministerium im Herbst 1996.

Fazit

Das Problem der gestörten Fortpflanzungsfähigkeit wird in der BRD seit einigen Jahren thematisiert, aber orientiert auf Symptome und Behandlung (Reproduktionsmedizin), nicht auf Ursachen und Prävention (Reproduktionstoxikologie). Die präventionspolitische Kontroverse i.e.S. hat also noch gar nicht richtig begonnen, weil - wie auch zu anderen Risiken oft festgestellt und untersucht (ROSENBROCK 1989, KÜHN 1993) - sich die Debatte zunächst auf Interventionen nach Risikoeintritt (Therapie) konzentriert. Im Hinblick auf Prävention und Präventionspolitik impliziert dies eine klare Unterbewertung und eine Unternutzung vorhandener Wissensbestände und Interventionsmöglichkeiten. Die Tatsache, daß die Debatte in anderen Ländern auch im Hinblick auf Prävention schon sehr viel weiter gediehen ist, verweist auf die Notwendigkeit von Verbesserungen im Wissenstransfer sowie auf das Fehlen einer hinreichend qualifizierten und unabhängigen, sowie präventiv orientierten Instanz in Deutschland.

2.3 Beispiele für gegenwärtig unentschiedene Debatten

Bei einer Reihe von vermuteten Umweltnoxen hat sich bis heute kein Konsens über ihre Gesundheitsschädlichkeit gebildet; ebenso sind die Ursachen einiger behaupteter Umweltkrankheiten noch umstritten. Dies betrifft z.B. einerseits Noxen, wie Pyrethroide, Amalgam, PVC und Toluol; andererseits Krankheiten, wie Sick-Building-Syndrom (SBS), Chronisches Müdigkeits-Syndrom (CFS), Elektrosensibilität und Leukämie-Cluster.

Hier sollen solche Debatten wiederum an zwei Beispielen dargestellt werden - an einem Expositionsbereich und einem Krankheitsbild.

2.3.1 Elektromagnetische Felder

Wir waren und sind von elektromagnetischen Feldern umgeben bzw. durchsetzt. Einige davon sind natürlichen Ursprungs, wie z.B. elektrische Wetterphänomene, bioelektrische Phänomene. Sehr viele hat aber die neuzeitliche Technik mit sich gebracht, wie z.B. elektrische Beleuchtung und Heizung, Radio und Fernsehen, elektrische Haushaltsgeräte, Computer, 'Handy', elektrifizierte Verkehrsmittel, Hochspannungsleitungen, Computer- und Kernspintomograph. Neue Quellen elektromagnetischer Felder nehmen weiterhin mit enormer Geschwindigkeit zu. In der BRD expandiert momentan stark der Mobilfunkmarkt; dieser Markt gilt als wirtschaftlich wichtig und hochprofitabel. Die ganze Republik wird mit einem engmaschigen Netz von Verstärkern überzogen, die sich den Ausstrahlungen von Radio- und Fernsehensendern, militärischen und zivilen Radaranlagen noch überlagern. Die Leistungsdichten dieser Sender sind im Nahbereich (einige hundert Meter) oft vieltausendfach höher als weiter entfernt (KATALYSE 1997).

Elektromagnetische Felder bestehen aus einer elektrischen und einer magnetischen Komponente, die miteinander in Wechselwirkung stehen. Elektrische Felder entstehen bei Trennung von Ladungsträgern, wenn Spannung aufgebaut wird; die elektrische Feldstärke ist proportional der Spannung. Magnetische Felder entstehen, wenn Strom fließt; die magnetische Feldstärke ist proportional der Stromstärke (KNAVE 1994, NEUBURGER 1996). Im Nahbereich (5-6 Wellenlängen um den Ursprungsort) sind elektrische und magnetische Feldkomponente noch getrennt. Wichtig für die biologische Wirkung sind folgende Unterscheidungen:

- statische oder Wechselfelder
- konstante oder gepulste Felder
- hochfrequente oder niederfrequente Wechselfelder.

Der Einwirkung dieser Felder sind wir alle unfreiwillig, meist unwissend und symptomfrei ausgesetzt. Zusammengenommen wird diese Belastungsquelle als 'elektromagnetische Umweltverschmutzung' bzw. 'Elektrosmog' bezeichnet, was die Parallele zur Luftverschmutzung andeutet. Die über die Zeit kumulierten Feldstärken der vom Menschen gemachten EMF liegen mehrere Zehnerpotenzen über denen natürlicher Felder und stellen damit einen in der Evolutionsgeschichte neuen Umwelteinfluß auf den Menschen dar (KATALYSE 1997).

Für elektromagnetische Felder bzw. (im Hochfrequenzbereich) Strahlung haben Menschen in der Regel kein Sinnesorgan, außer in einem sehr spezifischen Frequenzbereich (sichtbares Licht) oder bei sehr großer Stärke. Allerdings scheint es Menschen zu geben, die nicht nur mittelfristig auf EMF mit Gesundheitsstörungen reagieren, sondern sie aktuell spüren (KNAVE u.a. 1992). Diese 'Elektrosensibilität' ist ein wichtiges Thema in einigen wenigen Ländern, vor allem Schweden. Außerhalb dieser gilt Elektrosensibilität entweder als alltagstheoretischer

Irrationalismus und wissenschaftlich nicht belegt, oder zumindest als sehr seltenes Phänomen.

Ausbreitung und biologische Wirkung der EMF sind frequenzabhängig. Bei der Wirkung unterscheidet man zwischen thermischen und nicht-thermischen Effekten. Thermische Effekte treten nur bei Wechselfeldern auf; sie sind umso ausgeprägter, je höher die Frequenz ist, und werden im Arbeitsbereich seit vielen Jahren untersucht. Dabei gilt der thermische Effekt als Hauptnoxe; andere Effekte sind kaum untersucht. Das Interesse an nieder-frequenten Feldern und ihren vorwiegend nicht-thermischen Effekten ist dagegen relativ neu (BORT 1996). Nicht-thermische Effekte treten schon im statischen Magnetfeld auf; sie können nachweisbar Sinnes-, Nerven- und Muskelzellen reizen. Die Wirkung elektrischer Felder ist geringer und läßt sich gut abschirmen. Bei Magnetfeldern ist kaum Abschirmung möglich, und daher Abstandhalten der einzige Schutz; ihre biologische Wirkung ist insgesamt größer.

Die Diskussion biologischer Wirkungen begann in den 60er Jahren mit sowjetischen Studien, die neuropsychiatrische, kardiovaskuläre und gastrointestinale Wirkungen von EMFs berichteten, aber im Westen nicht bestätigt wurden. In den 70er Jahren wurden dann erhöhte Leukämie-Raten in der Nähe von Hochspannungsleitungen (WERTHEIMER/LEEPER 1979) berichtet und erhöhte Raten von Hirntumoren und Leukämien in 'elektrischen Berufen' (MILHAM 1982). Dies setzte sich fort in der Arbeitsmedizin der 80er Jahre mit der Kontroverse um Gesundheitsstörungen durch Bildschirmarbeit (BERGQVIST 1984, BOIKAT 1984), und hat in den letzten Jahren zur elektro- und baubiologischen Diskussion um EMFs im Wohnbereich geführt (ROSE 1990).

Als mögliche gesundheitliche Folgen von EMF werden genannt: Störungen des Hormonhaushalts, EEG-Veränderungen, Veränderungen an biologischen Membranen, Störungen der Stoffwechselregulation und Krebserkrankungen, vor allem Leukämien und Hirntumore (BATES 1991, FEYCHTING/AHLBOM 1982, FLODERUS u.a. 1992, 1993, GUENEL u.a. 1993, MYERS u.a. 1985, SAHL u.a. 1993, SAVITZ u.a. 1988, SEVERSON u.a. 1988, TOMENIUS 1986, WASHBURN u.a. 1994, WERTHEIMER/LEEPER 1982, WILSON u.a. 1990). Besonders Leukämien und Hirntumore sind nach zahlreichen amerikanischen und skandinavischen Studien deutlich erhöht (vgl. FRENTZEL-BEYME 1994), vor allem in 'elektrischen Berufen'. Auffallend sind auch erhöhte Brustkrebs-Raten bei Männern (FLODERUS u.a. 1994).

In einzelnen Regionen sollen um starke Radiosender und/oder Radaranlagen Leukämie-Cluster auftreten. So sind z.B. im kleinen Ort Vollersode bei Bremen mit einer Radaranlage der Bundeswehr und einem Sendeturm der Telekom - eine bundesweit einmalige Konstellation - seit 1981 schon 15 Hirntumor-Fälle aufgetreten, darunter auch bei Kindern, 13 schon verstorben, bei einer Bevölkerung von ca. 3.000 Personen ('Weserkurier', 10.7.1997). Die untersuchenden Behörden, Bundeswehr und Telekom können sich dieses Cluster angeblich nicht erklären und verweisen darauf, daß in der Nähe von Großflughäfen oft noch höhere EMF-Belastungen vorliegen.

Neben den genannten schweren Erkrankungen werden diverse Befindlichkeitsstörungen bei EMF-Exposition berichtet, wie Nervosität, Erschöpfungszustände, Hautreaktionen (FRENTZEL-BEYME 1996, KNAVE 1994). Es ist umstritten, ob diese Wirkungen auf EMF beruhen, oder eine allgemeine Antwort des Gehirns auf rhythmische Reize darstellen, wie bei der Auslösung epileptischer Reaktionen durch periodische Lichtreize (NEUBURGER 1996).

Als besonders gefährdet gelten 'elektrische Berufe', wie Elektromonteur und -ingenieur, E-Lokfahrer, Zugschaffner, Bahnhofspersonal, Schweißer, Schmelzofenarbeiter, Telefonistinnen, Beschäftigte in der Telefonwartung, Radio- und Fernsehreparatur (KNAVE 1994). Die Ergebnisse sind bisher sehr widersprüchlich; Grenzwert-Empfehlungen können um den Faktor 10.000 differieren. Allerdings stimmen viele methodisch anspruchsvolle Studien der letzten Jahre aus den USA, Kanada, Großbritannien und Skandinavien in den Ergebnissen gut überein (vgl. FRENTZEL-BEYME 1994), besonders hinsichtlich Krebs. Dies spricht dafür, daß wohl eher die Negativstudien als 'Ausreißer' zu interpretieren sind.

Ein Problem besteht hier darin, daß es offensichtlich nicht-lineare Dosis-Wirkungs-Beziehungen gibt mit spezifischen Frequenzfenstern, und nach Tageszeit und Individuum stark wechselnder Empfindlichkeit. Die biologische Variationsbreite scheint in diesem Bereich groß zu sein, was Elektrosensibilität mit erklären könnte.

LEISS/CHOCIOLOKO (1994) und BRODEUR (1995) haben politische Kontroversen um die Trassenführung von Hochspannungsleitungen in British Columbia und Connecticut nachgezeichnet. Diese waren dort Ausgangspunkt für die Mobilisierung betroffener Bürger und führten zu jahre- bis jahrzehntelangen politischen Auseinandersetzungen. In der BRD gibt es noch keine entsprechenden Bewegungen, außer bei einigen kleinen Gruppen Elektrosensibler. Immerhin haben sich an bestimmten Orten Bürgerinitiativen gebildet, z.B. gegen die Aufstellung neuer Sender. In Wohngebieten der Mittel- und Oberschicht hatten sie manchmal Erfolg; in Wohngebieten der Unterschicht dagegen reagieren Behörden und Betreiber deutlich 'verhaltener'.

Möglich erscheinen zukünftige politische Auseinandersetzungen um die Gesundheitsrisiken durch Mobilfunk (HERRMANN 1997), die insbesondere durch Summationseffekte denkbar erscheinen (LAUX/SCHULZ 1996). Es handelt sich aber hier um einen hoch-profitablen und rasch expandierenden Wirtschaftsbereich, zu dem Risikoforschung in der BRD - anders als etwa in den USA und Dänemark - nicht gefördert wird (FRENTZEL-BEYME 1996).

Fazit

EMFs sind in der BRD bisher kaum untersucht worden, bis auf thermische Effekte hoch-frequenter Felder. Nach überwiegender Auffassung ausländischer Forscher

sind EMFs ein Gesundheitsrisiko. Die deutsche Arbeits- und Umweltmedizin ignorieren dieses Thema weitgehend trotz Hochkonjunktur der entsprechenden Wirtschaftsbereiche, und können daher Politik kaum beraten. Allerdings suggeriert die Nichtbefassung mit dem Thema, daß es gesundheitlich irrelevant sei. Über die Gründe der auffälligen wissenschaftlichen Enthaltensamkeit im Bereich EMF läßt sich nur spekulieren; möglicherweise wirkt sich die wirtschaftliche Bedeutung dieses 'Zukunftsmarktes' wenig förderlich auf Forschungen über seine Gesundheitsrisiken aus.

2.3.2 MCS

In den USA und Kanada beschäftigt eine neue Krankheit seit etwa 20 Jahren Öffentlichkeit, Wissenschaft und Politik: die 'Multiple Chemical Sensitivity' oder MCS (MASCHEWSKY 1996b). Die Krankheit beginnt oft mit einer starken chemischen Exposition, deren gesundheitliche Folgen nur begrenzt reversibel sind, sich statt dessen chronifizieren, mit zunehmender Unspezifität und abnehmender Reizstärke der Auslöser. Allerdings sind auch 'einschleichende Verläufe' beobachtet worden.

MCS zeichnet sich durch folgende Merkmale aus:

- Die Krankheit äußert sich durch vielfältige, oft diffuse Gesundheitsstörungen, die mehrere Organsysteme betreffen (darunter immer das ZNS), und keinem bekannten Krankheitsbild genau entsprechen
- die Krankheit hat unterschiedliche Schweregrade, von leichten Befindlichkeitsstörungen bis zu lebensbedrohlichen 'Totalallergien' oder Auszehrungs-Syndromen
- ihre Symptome lassen sich durch solche Stoffe und in solchen Dosierungen auslösen, die für Toxikologie und Immunologie/Allergologie bisher als unschädlich oder gar wirkungslos galten
- Therapien, die bei Reizungen, Vergiftungen und Immunstörungen erfolgreich waren, versagen bei MCS, was Patienten und Ärzte sehr frustriert.

MCS läßt sich prinzipiell begreifen als neue Krankheit, als neue Wahrnehmung einer lange ignorierten Krankheit, als neue Bezeichnung oder Sicht einer lange bekannten Krankheit, oder als Nicht-Krankheit (z.B. Einbildung). Die Wissenschaft ist hinsichtlich der Ursache weitgehend in zwei Lager gespalten. MCS wird meist erklärt

- entweder als psychische, psychosomatische oder psychiatrische Störung, z.B. bewußte Täuschung, Hypochondrie, Hysterie, Zwangsneurose, Massenpsychose, gelerntes Fehlverhalten, Geruchskonditionierung, vegetative Übererregbarkeit, Somatisierungsstörung, Depression, post-traumatische Belastungsstörung, Toxikopie oder Chemophobie

- oder als somatische Umweltkrankheit, z.B. Vergiftung des Nerven- oder Immunsystems; Atemwegsreizung; neurogene Entzündung; Stoffwechselstörung; Hormonstörung; Fehlregulation im Immunsystem; Steigerung der Erregbarkeit bestimmter Hirnareale durch Kindling/TDS.

Der somatische Charakter und/oder die Umweltbedingtheit von MCS wird also pauschal bezweifelt, oder - oft ähnlich pauschal - unterstellt. Vermittelnde Positionen, die bei verschiedenen Untergruppen von MCS-Patienten verschiedene Ursachen und Formen der Störung annehmen, sind vorhanden, aber selten. Nach solchen Sichtweisen ist MCS oft keine psychische, sondern eine somatische Störung von Personen mit z.B

- unentdeckten traditionellen Krankheiten, Vergiftungen, Immunstörungen (BARDANA/MONTANARO 1989)
- unerkannten Infektionserkrankungen (KRUEGER 1990, STRAUS 1985, TOBI 1982)
- einer extremen Ausprägung der (neurologischen, immunologischen oder hormonellen) Reaktionsbereitschaft gegenüber Chemikalien (SPARER 1987)
- allgemeiner vegetativ-nervöser Übererregbarkeit (DOTY 1994)
- einer chronischen Vergiftung durch Lösemittel, Pestizide, Holzschutzmittel, Amalgam, etc. (ASF 1980, DAUNDERER 1995, DAYAL u.a. 1995, GYNTELBERG u.a. 1986, KILBURN 1989, KREBS u.a. 1995, LOHMANN u.a. 1996, MIKKELSEN u.a. 1988, MORROW u.a. 1989, MURATA 1991, SINGER 1990, WHO/CEC 1983, WHO/NORDIC COUNCIL 1985)
- Abweichungen in der Hormonproduktion (GALLAND 1987)
- Stoffwechselstörungen, etwa Porphyrinopathien, was Hämsynthese, Sauerstofftransport und Entgiftung stört und zu neuropsychiatrischen Beschwerden führt (MASCHEWSKY 1996a)
- einer Reizung der Atemwege mit Ausschüttung von Immunmodulatoren breiter Wirkung (BASCOM 1989, 1992, MEGGS 1992, 1995)
- einer Fehlregulation nervlich ausgelöster Entzündungen, mit Ausschüttung von Neuropeptiden (MEGGS 1993)
- einer immunotoxisch bedingten Fehlregulation von Immunprozessen (BURRELL 1992, LEVIN/BYERS 1987, MCCONACHIE/ZAHALSKY 1991, REA 1992)
- einer Erhöhung der Erregbarkeit im limbischen System (Kindling, TDS), was chemische Reize stärker auf den Hypothalamus durchschlagen läßt und das Zusammenwirken von Nerven-, Hormon- und Immunsystem stört (ANTELMAN 1994, BELL 1992, 1994, FRIEDMAN 1994, GILBERT 1994, LORIG 1994, SORG u.a. 1994, WALSH/EMERICH 1988, WEISS 1994).

Erste massenhaft auftretende Fälle von MCS wurden seit den 50er Jahren beschrieben (COLLIGAN u.a. 1979, MAGUIRE 1978) und meist als Massenhysterie gedeutet. Diese Erklärung ist vereinzelt noch jetzt anzutreffen, gilt aber als überholt. Als etwa die US-Umweltbehörde EPA 1985 in ihrem Hauptquartier (Waterside Mall, Washington, D.C.) großflächig neue Teppichböden verlegen ließ, klagten kurz darauf mehr

als 200 Beschäftigte über Gesundheitsprobleme, von denen einige Dutzend im Laufe der Zeit chronische Schäden entwickelten (DAVIDOFF 1992, EPA 1989, MILLER 1994, WELCH/SOKAS 1992). Dies wurde nicht mehr als Massenhysterie gedeutet, sondern als Sick-Building-Syndrom.

Es gibt in den USA und Kanada viele - wieviele genau, ist mangels epidemiologischer Studien unbekannt - von MCS betroffene Personen, gut funktionierende regionale und nationale Betroffenen- und Aktivisten-Gruppen, eine heftige wissenschaftliche und politische Kontroverse (z.B. AMERICAN ACADEMY OF ALLERGY AND IMMUNOLOGY 1986, AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS 1989, AOEC 1992, ATSDR 1994, NRC 1992) und einen eingespielten Entschädigungsmechanismus auf oder unterhalb der rechtlichen Ebene.

Einige frühe MCS-Forscher (z.B. CULLEN 1987) haben ihr Interesse inzwischen auf das Irak- bzw. Golfkriegs-Syndrom verlagert, das in den USA und Großbritannien seit einigen Jahren als besonders förderungswürdig gilt. Es wird oft als neues Beispiel für MCS angesehen wird, nachdem psychosomatische Erklärungsansätze (PTSD, etc.) wieder aufgegeben wurden. Als Expositionen gelten hierbei zum einen der Fallout der brennenden Ölquellen, Dieselabgase, mit Insektiziden und Pestiziden behandelte Zelte und Kleidungsstücke, die medikamentöse Massenprophylaxe gegen befürchtete irakische Angriffe mit biologischen oder chemischen Kampfstoffen (SHAYEWITZ 1993); zum anderen die unbedachte Zerstörung irakischer Militäranlagen mit vermuteten biologischen und chemischen Kampfstoffen. Ein ganz neuer Erklärungsansatz (HALEY/KURT 1997) verweist darauf, daß die US-Soldaten zur Vorbeugung gegen irakische Kampfstoffe eine Kombination von Organophosphaten und anderen cholinesterase-hemmenden Chemikalien erhielten, was wiederum die Nervengängigkeit und damit Neurotoxizität der Insektizide (insbesondere DEET = N,N-Diethyl-M-Toluamid) erhöhte, mit denen die Kleidung z.T. in hohen Konzentrationen behandelt worden war.

Die in den USA und Kanada unter MCS beschriebenen Phänomene sind auch in der BRD anzutreffen, wenngleich die Verbreitung bisher sicherlich geringer ist. Ein Grund für die zeitliche Verzögerung gegenüber Nordamerika ist vermutlich die bei uns im Vergleich später einsetzende und bisher weniger umfassende Chemisierung vieler Produkte und Lebensbereiche. Allerdings ist die Verzögerung nicht groß und wird zunehmend kleiner.

MCS-artige Phänomene werden bei uns oft nicht als erworbene somatische Krankheit gewertet, sondern schlicht ignoriert, als alltägliches Formtief bagatellisiert, oder als altbekannte Gesundheitsstörung interpretiert: in leichten Fällen als Befindlichkeitsstörung, vegetative Dystonie, neurohormonelle Disregulation oder lästige Überempfindlichkeit ohne Krankheitswert; in schweren Fällen als psychosomatische Krankheit, hirnorganisches Psychosyndrom, Psychose oder genetischer Defekt.

MCS wird aber in der BRD zunehmend wissenschaftlich und politisch diskutiert (LOHMANN u.a. 1996, MASCHEWSKY 1996b). Allerdings gibt es viele Kritiker des Konzepts der Umweltkrankheit (ALTENKIRCH 1995, EIS/SONNTAG 1994, HAZARD 1993, KOFLER 1993, KRAUS u.a. 1995, NIX 1996).

Die WHO (bzw. ihre Unterorganisation IPCS) veranstaltete im Februar 1996 in Berlin eine MCS-Tagung, unter Beteiligung diverser Wissenschaftler, verschiedener Bundesbehörden und Ministerien und (als Repräsentanten sogenannter Nicht-Regierungsorganisationen) Chemiemanager. Diese Tagung kam zum Ergebnis, daß es (a) viele unerklärbare umweltbezogene Unverträglichkeiten mit großem Leidensdruck gebe, (b) die Ursache dieser als MCS bezeichneten Gesundheitsstörungen unbekannt sei, (c) man sie besser mit 'Idiopathic Environmental Intolerances' (IEI) bezeichnen solle, und (d) eine verständnisvolle und unterstützende Behandlung angezeigt sei (BgVV 1996). Damit wurde eine chemische Verursachung der Krankheit weit in den Hintergrund gerückt.

Mit dem neuen Begriff wird jetzt Politik gemacht. MCS wird zunächst als psychogene Erkrankung gedeutet, wobei man sich auf die WHO-Tagung beruft; dann wird z.B. eine Amalgam-Vergiftung zu MCS umdeklariert; damit ist schließlich aus der Amalgam-Vergiftung eine psychische Störung geworden. Nach dieser Umdeutung läßt sich der Begriff MCS/IEI ähnlich nutzen wie bisher der Begriff 'psychosomatische Störung' (MASCHEWSKY 1988b).

In Zusammenschau der vorliegenden Ergebnisse lassen sich einige Thesen aufstellen (MASCHEWSKY 1996b):

1. Die Existenz des Krankheitsbildes MCS ist empirisch gut gesichert; die Verbreitung (nach Art und Schweregrad) ist noch unbekannt.
2. Bei vielen Fällen von MCS ist eine psychogene Erklärung unwahrscheinlich oder auszuschließen.
3. Die Empfindlichkeit gegen schädliche Umwelt- und Arbeitseinflüsse ist bei Menschen unterschiedlich. Diese (vererbten oder erworbenen) Unterschiede können sich - selten - um den Faktor 10 und mehr unterscheiden.
4. Hohe Empfindlichkeiten wurden schon früher beobachtet und oft medizinisch-moralisch gewertet als Hysterie, Hypochondrie, Rentenneurose und Neurasthenie. Menschen mit hoher Empfindlichkeit gelten meist als 'überempfindlich' und werden gesellschaftlich diskriminiert.
5. Bei Zugrundelegung der heutigen weiten Definition kann MCS verschiedene Ursachen haben und die gemeinsame unspezifische Endstrecke verschiedener Krankheiten sein. In Zukunft ist eine Differenzierung des Begriffs zu erwarten.
6. Nicht alle angegebenen Überempfindlichkeiten sind somatisch bedingt - einige sind psychisch verursacht, andere möglicherweise simuliert. Umgekehrt sind viele

angeblich funktionelle, psychische, psychosomatische oder psychiatrische Störungen tatsächlich durch Umwelt- und Arbeitsnoxen bedingt und werden falsch diagnostiziert.

7. Betroffene sind häufig psychisch auffällig - nicht notwendig aufgrund psychischer Verursachung von MCS, sondern oft umgekehrt als psychische Sekundär-Reaktion auf die Krankheit und deren soziale Behandlung; oder als Folge einer unerkannten Exposition, die sowohl überempfindlich als auch psychisch krank macht.
8. Hochempfindliche Reaktionen werden in verschiedenen Ländern und Fachdisziplinen unterschiedlich erklärt: als psychosomatische Störung, Streß, psychisches Trauma, Alkohol-/Drogenmißbrauch, EBV-Infektion, Elektrosensitivität, Lösemittel-, Holzschutzmittel-, Sick-Building-Syndrom. Viele MCS-Fälle sind wahrscheinlich hierunter eingeordnet.
9. MCS-Betroffene erhalten wenig soziale Unterstützung: sie gelten als merkwürdig, lästig, aufdringlich, beunruhigend, also als abweichend.
10. MCS-Betroffene werden bisher im Arbeits-, Umwelt-, Verbraucher- und Patientenschutz nicht berücksichtigt. Sie werden stattdessen bevorzugt psychiatrisiert und psychosomatisiert und dadurch aus wichtigen Schutzsystemen hinausdefiniert.

Prognose: Die gesellschaftliche, wissenschaftliche und politische Anerkennung von MCS wird auch in der BRD erfolgen, aber noch viele Jahre dauern und von heftigen Kontroversen begleitet sein - ähnlich wie z.B. bei Asbest und Lösemitteln.

In Nordamerika ist MCS schon hinreichend gesellschaftlich akzeptiert, um Anlaß für staatliche Forschungsaufträge (ASHFORD/MILLER 1989, BASCOM 1989, THOMSON 1985) und Thema für wissenschaftliche Kongresse zu sein (AOEC 1992, ATSDR 1994, NRC 1992). Auch in den USA fehlen noch epidemiologische Studien zu MCS-Prävalenz und -Inzidenz. Solange diese quantitative Abschätzung des Problems nicht geleistet ist, läßt es sich immer wieder als politisch irrelevant abtun. Trotzdem konnten sich Experten 1991 auf einer Konferenz des National Research Council (NRC 1992) nicht auf eine Falldefinition für MCS einigen.

Da die Wissenschaft bisher keine Bestandsaufnahme zu MCS durchgeführt hat, haben Betroffenenorganisationen selbst damit begonnen. So wurde z.B. im US-Bundesstaat Washington eine 'Northwest MCS Database' eingerichtet, die in etwa drei Jahren über 850 Fälle von (vermutlich) MCS fand, bei einer Bevölkerung von ca. 5,5 Millionen. Interessant war neben der überraschend hohen Zahl Betroffener auch ihre Konzentration auf spezifische Arbeits- und Umwelt-Bedingungen (occupational and environmental clusters): z.B. über 200 Beschäftigte beim Flugzeughersteller Boeing. Dieser Nachweis einer großen Zahl Betroffener und spezifischer Arbeits- und Umwelt-Cluster haben die politischen Durchsetzungschancen der Betroffenenorganisationen deutlich erhöht.

Dagegen wehren sich von struktureller Prävention wirtschaftlich betroffene Unternehmen und Institutionen. Eine neue Strategie besteht darin, renommierte wissenschaftliche oder politische Institutionen (z.B. Johns-Hopkins-University, Yale-University, WHO) zu nominellen Mitveranstaltern oder Ausrichtern von Tagungen zu machen, die von interessierten Industrieunternehmen finanziert, geplant und bemannt werden. Der Part der akademischen Institutionen oder Behörden besteht ausschließlich darin, mit ihrem guten Namen für das Tagungsergebnis zu bürgen und zu werben. So wurde z.B. Ende 1995 an der Johns-Hopkins-University eine Tagung zu 'MCS: State of the Science Symposium' abgehalten, allein finanziert von der International Society of Regulatory Toxicology and Pharmacology (IS RTP), die viele Chemiehersteller vertritt.

Trotzdem ist MCS in den USA - vor allem in New York, New Jersey, Florida, New Mexico, California und Washington, sowie auf Bundesebene - politisch weitgehend anerkannt:

- zum einen durch diverse einzelstaatliche Behörden, z.B. Staatsparlamente in Florida, Maryland; Generalstaatsanwälte in 26 Bundesstaaten; Menschenrechtskommission in Pennsylvania; Energieministerien in New Mexico, California; Arbeitsministerien in Hawaii, Washington-State; Gesundheitsbehörden in New York, New Jersey und Washington-State
- zum anderen durch diverse bundesstaatliche Behörden, z.B. Kongreß, Armee, Kriegsheimkehrer-Ministerium, Erziehungsministerium, Justizministerium, Wohnungsministerium, Sozialministerium, Behindertenbehörde, Verbraucherschutzkommission, Giftregistrierungsbehörde und Umweltschutzbehörde.

Es gibt in den USA viele Beispiele für politischen Pragmatismus zugunsten der Betroffenen. Wohnungs- und Sozialministerium haben Anweisung gegeben, MCS-Betroffene - nach Einzelfallprüfung - gemäß dem Behindertengesetz bei verschiedenen Programmen und Maßnahmen speziell zu berücksichtigen. Das Kriegsheimkehrer-Ministerium hat eingewilligt, in drei seiner Krankenhäuser Environmental Hazards Research Centers einzurichten, die das Golfkriegs-Syndrom untersuchen sollen (SHAYEVITZ 1993). Viele Betroffene haben sich in Selbsthilfegruppen organisiert; es gibt über 20 nationale oder regionale MCS-Newsletters. Erstmals 1979 wurde ein Fall von MCS in den USA als arbeitsbedingt anerkannt und entschädigt. Diesem Fall sind viele gefolgt, wobei Hersteller und Arbeitgeber oft bemüht sind, solche Fälle im juristischen Vorfeld ohne Aufsehen durch finanzielle Entschädigung zu regeln.

Europäische Länder stehen erst am Anfang einer entsprechenden Entwicklung (ASHFORD u.a. 1994). Hierzulande scheint ein Teil der MCS-Problematik bisher mit der Thematisierung spezifischerer Noxen bzw. Krankheiten - z.B. Lösemittel-, Holzschutzmittel- und Sick-Building-Syndrom - aufgefangen zu werden. Wahrscheinlich sind viele MCS-Kranke in Gruppen zu diesen Gesundheitsrisiken organisiert. Solange Personen mit solchen Krankheiten bzw. mit Exposition gegenüber diesen

Noxen zumindest eine kleine Chance auf Entschädigung haben - während für MCS selbst die Chance noch gleich Null ist -, wird sich an dieser Fehlzuzuweisung wenig ändern. D.h.: die Diagnose wird mitgesteuert von den Entschädigungsmöglichkeiten - positiv oder negativ. Damit könnte die quantitative Unterschätzung und qualitative Verkennung dieses Problems festgeschrieben werden.

Fazit

Die medizinische und politische Anerkennung von MCS in der BRD wurde zwar eingeleitet, aber durch eine rasch angelaufene wissenschaftlich-politische Gegenoffensive zunächst ausgebremst. Der vorläufige Stillstand wurde im wesentlichen erreicht durch wissenschaftlich-politische Akteure, die schon früher bei Lösemitteln und Holzschutzmitteln - und momentan bei Pyrethroiden und Amalgam - auf Verzögerung und Psychologisierung, insgesamt auf Entwarnung hinarbeiten. Es muß daher mit einem langen und konfliktreichen Anerkennungsprozeß bei MCS gerechnet werden (ähnlich wie bei Asbest und Lösemitteln), da wenig geeignete Regulationsstrukturen vorhanden sind, evtl. notwendige Maßnahmen mit der derzeit dominanten Programmatik der Deregulierung kollidieren, die Zahl der Betroffenen als sehr gering angesehen wird, sinnvolle Kompensation und Prävention teuer wären und der Verweis auf die Notwendigkeit supranationaler Regulierung im Rahmen der EU-Integration als zusätzliche Bremse wirkt.

2.4 Toxifizierung und Toxikopie

Neue Krankheitsbilder werden berichtet - z.B. SBS, CFS, Elektrosensibilität, Lösemittel-, Holzschutzmittel- und Amalgam-Syndrom - und altbekannte Krankheiten nehmen zu - z.B. Allergien, RSI, Hirntumore und Morbus Alzheimer. Gegenexperten werten diese Phänomene als Hinweis auf die zunehmende Verschlechterung wichtiger biologischer Lebensgrundlagen, die bis vor kurzem ungefährdet und daher kein Thema waren. Traditionelle Experten winken dagegen ab: die Neuentstehung bzw. Zunahme von Krankheiten sei ein methodisches (verbesserte Diagnostik), demographisches (Veränderung der Altersstruktur) oder soziales Artefakt (Veränderung der Arbeitswelt, Suggestion der Medien, Umattribuierung persönlicher Probleme).

Als Beleg gilt die angebliche soziale Basis der neuen Krankheiten: Lehrer, Ärzte, Laborpersonal, Büroangestellte, mit Übergewicht von, oft alleinstehenden, Frauen mittleren Alters mit höherer Bildung - Produktionsarbeiter mit hoher Exposition fehlten dagegen. Dieser nach Sozialstatus unterschiedliche Zusammenhang zwischen Exposition und beklagten Expositionsfolgen diskreditiert aus dieser Sicht die gesundheitlichen Klagen. Die Gegenseite kontert: Selbstbewußtsein, Artikulationsfähigkeit, intellektuelle und soziale Kompetenz seien in der Gesellschaft nicht gleich

verteilt; daher überrasche nicht, daß Gebildete als erste gesundheitliche Folgen thematisierten. Im späteren Stadium der gesellschaftlichen Einführung einer Krankheit entsprächen sich aber Exposition und Expositionsfolgen besser (z.B. Hirnschäden bei Malern/Lackierern, Morbus Parkinson bei Druckern und Landwirten).

Es wird also kontrovers diskutiert, ob die unbestrittene und umfassende Chemisierung vieler Lebensbereiche ein Gesundheitsrisiko darstellt (BORGERS/KARMAUS 1989). Traditionelle Toxikologen, Arbeits- und Umweltmediziner erheben hier den Vorwurf der Toxifizierung bzw. Toxikopie, als gewissermaßen neue und psychologisch raffiniertere Variante des Simulationsvorwurfs. Toxifizierung meint die falsche Erklärung tatsächlich psychisch bedingter Gesundheitsprobleme durch angebliche Vergiftung. Toxikopie (KOFLER 1993) meint in etwa dasselbe: (a) die Falscherklärung bzw. Fehlzuschreibung gehe von den Betroffenen selbst aus (nicht den Ärzten); (b) die Symptome einer Vergiftung würden relativ zielstrebig imitiert/simuliert.

Die mit einer derartigen Toxifizierung verbundene Dramatisierung von angeblichen - aber da nicht realen, auch nicht eliminierbaren - umweltbedingten Gesundheitsrisiken führt zu Angst, Handlungsunfähigkeit, Glaubwürdigkeitsverlust und sozialer Ausgrenzung. Das soziale und familiäre Netz wird (über-) strapaziert, Mobbing provoziert. Die soziale Ausgrenzung führt zu wachsendem Realitätsverlust. Dieser kann in Selbsthilfegruppen oder durch professionelle Helfer gemindert, aber auch ins Sektiererische überhöht werden.

In der wissenschaftlichen Literatur finden sich zahlreiche Fallberichte. Diese Fälle wurden natürlich selektiv wahrgenommen und dargestellt - vielleicht auch frei erfunden -, sind vielleicht einzigartig ohne Möglichkeit zur Verallgemeinerung. Entsprechend haben sie nur illustrativen Wert und keinen Beweischarakter. Allerdings können sie Probleme veranschaulichen und Frustrationen verständlich machen, die sich bei den Betroffenen, ihrer sozialen Umgebung, den professionellen Helfern und der Wissenschaft oft einstellen. - Ein Fall von BRODSKY:

„Eine 50-jährige Frau, die eine Erwerbsunfähigkeitsrente erhielt, erschien zu dem Gespräch mit einem großen Sauerstoffbehälter und einer Tasche für ihre Atemmaske. Sie erklärte, daß sie sehr hilflos sei und daß ich die schwierigen Fragen möglichst bald stellen sollte, da wegen der Kohlenwasserstoffe im Raum ihre Symptome zunehmend stärker werden würden ... Trotz ihrer Warnung zeigte sie während des Gesprächs keine Zeichen von Streß und mußte auch nicht ihren Sauerstoff benutzen. Sie hatte früher als Statistikerin bei einer staatlichen Behörde gearbeitet, nach vorher elfjähriger Tätigkeit in anderen staatlichen Einrichtungen. Sie sagte, daß ihre ersten Symptome vor etwa sieben Jahren auftraten, als sie bemerkte, daß sie sich nicht daran erinnern konnte, was sie gelesen hatte. Damals sagte ihr ein Arzt, daß sie auf 'chemische Dämpfe' empfindlich reagiere. Es sei wie ein 'Kriminalroman' gewesen ... Zunächst nahm sie an, sie reagiere auf Nahrungsmittel; Eliminationsdiäten wurden verschrieben, halfen aber nicht. Zwei Jahre später wurde sie zu einem Spezialisten

nach Chicago geschickt, der sie zwei Wochen lang in einem Krankenhaus in eine 'chemiekaliefreie' Umgebung steckte. Die ersten fünf Tage fastete sie und nahm nichts außer Wasser zu sich. Nach der Untersuchung wurde ihr gesagt, sie reagiere auf eine Gruppe gewöhnlicher Chemikalien und könne eventuell nicht weiterarbeiten. Zunächst ging sie aber noch mit einer Atemschutzmaske zur Arbeit. Das half zwar ihr selbst, erschreckte aber ihre Kollegen ...

Ihre Symptome wurden stärker, bis sie 'vier- oder fünfmal pro Tag ohnmächtig wurde'. Es gab Warnzeichen, so daß sie zur Toilette gehen und sich hinlegen konnte; danach war sie manchmal eine ganze Stunde lang ohnmächtig. Sie klagte über völlige Antriebslosigkeit und Lethargie.

Dieser Symptome wegen hat sie vor drei Jahren aufgehört zu arbeiten ... Sie ließ sich verrenten und hält sich jetzt immer sehr viel draußen auf." (BRODSKY 1983, 732; eigene Übersetzung, RR/WM)

Dieser Fall scheint - in der Darstellung des Psychiaters BRODSKY - eher auf ein psychisches Problem der Betroffenen hinzuweisen, das vom ersten Arzt falsch diagnostiziert wurde, was dann eine unnötige Krankenkariere in Gang setzte mit Simulation oder Verstärkung/Aufschaukelung umweltbedingter Gesundheits- und Befindlichkeitsstörungen - also ein Fall von Toxifizierung bzw. Toxikopie. Allerdings scheint BRODSKY den Fall nur durch die 'psychiatrische Brille' zu sehen; entweder, weil alternative Erklärungsmöglichkeiten schon hinreichend abgeklärt sind, oder aufgrund eines eigenen oder professionellen Vorurteils.

Ungeachtet des konkreten Beispiels haben die mit Toxifizierung und Toxikopie gemeinten Mechanismen eine gewisse Plausibilität. So führen Medienberichte über angebliche oder tatsächliche Gesundheitsrisiken meist kurz darauf zu zahlreichen Selbstmeldungen angeblich Betroffener. Diese plötzlichen Häufungen von Meldungen werden von manchen Politikern und Wissenschaftlern regelmäßig als Hinweis für die Irrationalität solcher medien-vermittelten Wahrnehmungsprozesse gewertet, zumindest im Zusammenhang von Umwelt und Krankheit. Bei anderen Gesundheitsproblemen, wie AIDS, Wirbelsäulenbeschwerden und Mobbing, wurden analoge medien-gestützte Zunahmen dagegen eher als Abbau eines Meldestaus, und nicht als eingebildete Krankheit gedeutet.

Medienberichte über Gesundheitsrisiken wirken sich auf die Leser aus; das ist schließlich auch ihre Absicht. Dabei sind mindestens folgende Effekte zu unterscheiden:

- Suggestion, Symptomaufschaukelung, Eröffnung neuer Möglichkeiten für absichtliche Simulation
- Erhöhung der Aufmerksamkeit der Leser, Schaffung von 'Laienkompetenz', und damit Herabsetzung von Wahrnehmungsschwellen bei der Selbstdiagnose
- Erhöhung der Aufmerksamkeit der Professionellen, Schaffung von 'Expertenkompetenz', und damit Herabsetzung von Diagnoseschwellen

- Eröffnung eines 'diagnostischen Ventils' oder einer neuen 'diagnostischen Schublade' (für Selbst- und/oder Fremddiagnose) bei einer Anzahl vernachlässigter oder erkennbar falsch zugeordneter Krankheitsfälle
- Eröffnung eines 'diagnostischen Ventils' bei einer Anzahl bisher nicht einordenbarer Krankheitsfälle mit 'Meldestau'.

D.h.: eine Häufung von Krankheitsmeldungen nach entsprechenden Medienberichten ist kein Indiz für den bloß fiktiven Charakter dieser Krankheiten - sonst hätte 1984 auch AIDS in der BRD als eingebildete Krankheit verstanden werden können. Es spricht viel dafür, daß Phänomene wie Toxifizierung und Toxikopie auch im Umweltbereich sehr viel seltener und/oder schwächer sind, als von einigen Diskutanten immer wieder - oft aus durchsichtigen Motiven - unterstellt wird.

Ein wesentliches Problem ist häufig, daß eine Abklärung alternativer somatischer Erklärungsmöglichkeiten gar nicht oder nicht ausreichend erfolgt ist. Dies ist einmal dann zu beobachten, wenn Psychologen und Psychiater als Erstgutachter auftreten; der fehlende Ausschluß alternativer Erkrankungen bleibt dann zwar ein Fehler, ist aber aufgrund professioneller Erkenntnislücken und Vorurteile wenigstens verständlich. Zum anderen fällt aber immer wieder auf, daß manche Arbeits- und Umweltmediziner, ebenso Immunologen und Toxikologen nach eher dürftigen fachwissenschaftlichen Abklärungen bestimmte Patienten relativ umstandslos mit psychologischen, psychosomatischen und psychiatrischen Diagnosen belegen, oft recht dilettantisch. Dieselbe Tendenz ist übrigens auch bei Sozialwissenschaftlern häufig zu erkennen, die sich zu diesem Thema äußern - auch ihnen scheinen psychologische Erklärungen viel näher zu liegen als toxikologische, immunologische und neurologische.

2.5 Psychologisierung, Psychosomatisierung und Psychiatrisierung

Mit Psychologisierung, Psychosomatisierung und Psychiatrisierung werden - umgekehrt zu Toxifizierung und Toxikopie - Versuche bezeichnet, umwelt- oder arbeitsbedingte Krankheiten fehlzudeuten in primär bzw. kausal psychische Störungen. Damit wird Umweltsanierung überflüssig; statt dessen ist eine ökonomisch preiswertere und politisch akzeptablere 'psychische Sanierung' angesagt.

Der Psychologisierung (im weiteren Sinne, also einschließlich Psychosomatisierung und Psychiatrisierung) vorgeschaltet ist meist die Bagatellisierung der Gesundheitsprobleme als 'bloße' Befindlichkeitsstörungen. Sofern diese Psychologisierung eine Fehldeutung ist, hat sie erhebliche individuelle und soziale Kosten: Handlungsverzicht gegenüber der Exposition, fehlende Abwehr der realen Gefährdung, statt dessen Suche nach eigenem Fehlverhalten in sozialer Beziehung, bei der allgemeinen Lebensgestaltung, etc. Aber auch als Fehldeutung kann Psychologisierung zugleich einen Gewinn bringen: nämlich die - falsche - Sicherheit, daß das Leiden psychisch

bedingt und somit prinzipiell durch Psychopharmaka und Psychotherapie behandelbar sei.

Generell beginnen Psychosomatik und Toxikologie zu konkurrieren (MASCHEWSKY 1988b). Einerseits hat die Psychosomatik ihren Erklärungsanspruch auf arbeits- und umweltbedingte Krankheiten ausgeweitet (FRIEDMAN/ROSENMAN 1975, SROKA 1980); Ziel ist eine 'industrielle Psychopathologie'. Andererseits hat die Neurotoxikologie psychische Phänomene als wichtigen Unterbereich der Verhaltenstoxikologie entdeckt (ASF 1980, KÖHLER 1985, MASCHEWSKY 1988a, MIKKELSEN 1988, SINGER 1990 WHO/NORDIC COUNCIL 1985).

Manche Phänomene lassen sich so aus beiden Richtungen deuten; z.B.

- Benommenheit und Schwindelgefühle eines Autolackierers - Streß oder Lösemittelwirkung?
- Kopfschmerzen und Übererregbarkeit eines Kindes - Sozialisationsschaden oder chronische Bleivergiftung?
- Impotenz eines Mannes - Beziehungskrise oder Alkoholexzeß?
- Depression einer Hausfrau - 'empty nest'-Problem oder Nebenwirkung von Valium?

Die Frage entsteht: Psychosomatisch oder neurotoxisch? Vom Prinzip her läßt sie sich differential-diagnostisch zufriedenstellend klären durch Hinzuziehung verschiedener Anamnese- und Untersuchungsbefunde. Die Praxis sieht anders aus: Medizinische Theorien haben immer 'blinde Flecken' - bevorzugt in Arbeitswelt und Umwelt. Die Diagnostik ist oft weder in der Lage noch bemüht, arbeits- und umweltbedingte Noxen zu identifizieren. Der Arzt weiß, wo die Suche nach Krankheitsursachen mühselig, schwierig oder gar gefährlich wird. Zudem sind psychosomatische Erklärungen gesellschaftsfähig, neurotoxische dagegen nicht: wie schon erwähnt, entschädigen die Berufsgenossenschaften z.B. fast keine Gesundheitsschäden als neurotoxisch bedingt, dieselben Schäden aber gerne als psychisch bedingt.

Die Symptome psychosomatisch und neurotoxisch bedingter Krankheiten überschneiden sich häufig, was zu Verwechslungen führen kann. Dies gilt z.B. für folgende Symptombereiche:

- Befindlichkeitsstörungen, wie Schwindel, Benommenheit, 'Nervosität', Müdigkeit und Schlaflosigkeit
- Leistungsminderungen, wie Konzentrationsschwäche, Erinnerungsstörungen, Wahrnehmungsstörungen und psychomotorische Störungen
- Antriebsstörungen, wie Antriebsmangel und rasche Erschöpfung
- Veränderungen der Stimmungslage, wie Depression und Übererregung

- spezifische Ausfallerscheinungen (Menstruationsstörungen, Lähmungserscheinungen) und Schmerzzustände
- Persönlichkeitsveränderungen, wie Verlust emotionaler Kontrolle, sozialer Rückzug und präsenile Demenz.

Verwechslungsmöglichkeiten lassen sich an vielen Beispielen plausibel machen. Bei unzureichender (Differential-) Diagnose ist eine Verwechslung möglich - unabsichtlich, aber natürlich auch absichtlich. Wegen der Häufigkeit und Unspezifität der theoretisch verknüpften Phänomene haben psychosomatische Erklärungen eine hohe a priori-Wahrscheinlichkeit. Entsprechend ist ihre Erkenntnis- und Handlungsrelevanz gering:

- wenn globale, vergangene oder 'unbewußte' Ereignisse als Krankheitsursachen gelten, lassen sich Ursache-Wirkungs-Annahmen kaum belegen oder widerlegen; solche Annahmen sind zugleich schwer beweisbar und gegen Kritik immunisiert
- ebenso ist die Beseitigung der Krankheitsursachen dann kaum möglich.

Psychosomatische werden daher leicht zu Quasi-Erklärungen, die ein Geschehen rational rekonstruieren, aber kaum vorhersagen und schon gar nicht steuern können. Psychosomatische Erklärungen erscheinen also wie echte Erklärungen, haben aber nur ihre psychohygienische und ideologische, selten jedoch ihre reale Nützlichkeit. Sie schaffen häufig ein Anpassungs-, aber kein Veränderungswissen (KÜHN 1987). Problematisch an solchen Erklärungen ist nicht ein fehlender Realitätsgehalt, sondern die geringe Präzision und Ableitbarkeit von Handlungsanleitungen. Psychosomatische Erklärungen haben also eine zugleich entlastende und festschreibende Funktion. Sie verweisen auf ein Sozialisations-Schicksal, vergleichbar dem biologischen Schicksal der genetischen Erklärung.

Die Berufskrankheiten-Verordnung erkennt psychosomatische Krankheiten nicht an, obwohl z.B. Streß in der Arbeitswelt, Konkurrenz unter Kollegen und Mobbing, schlechtes Betriebsklima dem gesunden Menschenverstand als krankmachend gelten. Nach arbeitsmedizinischem Verständnis schließen sich Berufskrankheiten und Psychosomatik per definitionem aus. Dies wird durchgesetzt durch das Spezifitäts-Theorem und das Theorem der wesentlichen Bedingung (vgl. WOITOWITZ 1985), die besagen: Nur solche Krankheiten werden - günstigstenfalls - als Berufskrankheiten anerkannt, für deren Entstehung ganz spezifische Arbeitsbedingungen wesentlich waren. Psychosomatische Krankheiten sind daher nach der Berufskrankheiten-Verordnung nicht entschädigungspflichtig. Umgekehrt lassen sich die wenigen als Berufskrankheit anerkehbaren psychischen Störungen im Einzelfall oft mühelos zu psychosomatischen Störungen umdeuten.

Im Normalfall medizinischer Versorgung erscheint Psychosomatik inzwischen oft in Form unverbindlicher Allerwelts-Diagnosen, die weder Arzt noch Patient gedanklich anstrengen, beide 'den Schein wahren' lassen (den Arzt auch im wörtlichen Sinne), und ihnen symbolische Befriedigung gewähren. Auch der psychosomatisch Kranke

hat Anspruch auf Behandlung, Krankenrolle und Krankheitsgewinn. Das häufige Scheitern der Behandlung ist nicht problematisch, da es für die Behandlung chronischer Erkrankungen die Regel ist.

Psychosomatische Diagnosen sind in der BRD sehr häufig, neurotoxische dagegen sehr selten, so daß sich die Vermutung aufdrängt, hier werde vorschnell und deshalb oft falsch diagnostiziert. Fehldiagnosen sind wahrscheinlich - und fast legitim - bei gestuftem diagnostischen Vorgehen. Hier werden der Reihe nach verschiedene Erklärungsmöglichkeiten abgearbeitet. Bei unspezifischer Symptomatik, unklarer oder multifaktorieller Genese kommen Diagnosen (und damit Erklärungen), die 'hinten rangieren', systematisch zu kurz. Gegenwärtig werden neurotoxische Erklärungen ganz nach hinten gestellt.

Jetzt zu einigen empirischen Befunden:

- 1984 wurden 17 Berufskrankheitsfälle wegen des Umgangs mit Halogenkohlenwasserstoffen (z.B. PCB, DDT, Lindan, Dichlormethan; Bk-Nr. 13o2) oder Benzol (Bk-Nr. 13o3) erstmals entschädigt - ein Viertel weniger als 195o (BOHNE-MATU-SALL/LISSNER 1986). Produktion und Verwendung dieser Stoffe hatten sich in demselben Zeitraum aber vervielfacht, allerdings auch die Filter- und Reinigungstechnologien.
- In Dänemark wurde seit 1976 die Maler-Krankheit als neurotoxische Berufskrankheit anerkannt und zu einer der häufigsten Berufskrankheiten. Bei uns entbrannte zwar eine heftige Diskussion; die Anerkennung als Berufskrankheit wurde aber bis unlängst (siehe oben 1.3.2) abgelehnt oder verzögert.
- Viele Medikamente - wie Isoniazid, Chlorpromazin, Carbamazepin, Thalidomid - haben neurotoxische Nebenwirkungen (JANZEN/KÜHN 1982, MUMENTHALER 1982). Bei anderen Medikamentengruppen - wie Narkosemitteln, Schmerzmitteln, Psychopharmaka - sind sogar die Hauptwirkungen psychischer (neurotroper) Art. Angesichts des verbreiteten Mißbrauchs - wo sind die entsprechenden Diagnosen?

Aufgrund dieser Fakten ist anzunehmen, daß viele neurotoxische Störungen gar nicht erst festgestellt, sondern als psychosomatische Störung fehldiagnostiziert werden. Dadurch gewinnt Psychosomatik eine wichtige Funktion bei der politischen Verdrängung der Umwelt- und Arbeitsbedingtheit mancher psychischer Störungen. Vor allem psychologisch oder soziologisch geschulte Kritiker lassen sich hiermit erfolgreich verwirren. Psychosomatik kann also gegen Umwelt- und Arbeitsschutz ausgespielt werden - und dies nicht nur bei Nervenschäden, sondern z.B. ebenso bei Herzinfarkt und Krebs.

2.6 Lösungsansätze

Die Probleme des Kausalnachweises wie auch der Über- und Unterbewertung von Risiken sind im Umweltbereich hinlänglich bekannt. Zur Lösung dieser Probleme gibt es zahlreiche Vorschläge, die meist auf der Übertragung von - mehr oder weniger - bewährten Konzepten aus anderen Bereichen beruhen, etwa dem Arbeitsschutz und dem Arzneimittelbereich.

Wegen der eingangs erwähnten jeweils beschränkten Sichtweisen der nationalen Wissenschaftskulturen auf den Problembereich Umwelt und Gesundheit erscheint es zunächst allgemein sinnvoll, entweder eine nationale Erörterungs-, Beratungs- und Qualitätssicherungsinstanz (vgl. oben 1.5) aufzubauen, die unabhängig von den Selektionsfiltern der nationalen Wissenschaftskultur die international vorhandenen und 'gehandelten' Erkenntnisse aufgreift; und/oder direkt auf die Datenbanken und Diskussionen übernationaler (NIOSH, EPA) oder internationaler Institutionen (IARC, WHO) zurückzugreifen.

Ausbildung

Ein Ansatz wird in der Verbreiterung, Vertiefung und Angleichung der Ausbildung der Forscher und Praktiker in diesem Bereich gesehen. So bieten z.B. die auf diesem Gebiet wohl führenden US-amerikanischen Schools of Public Health in ihren Umweltabteilungen meist folgende Inhalte in hoher Qualität und Differenziertheit an: Krankheitslehre, Biochemie, Toxikologie, Biostatistik, Epidemiologie, Umweltpolitik, Umweltmanagement, Umweltrecht und Umwelttechnik. Die Ausbildung ist vergleichsweise breit angelegt, so daß enge Spezialisierungen verhindert werden. Durch die Evaluation beim häufig wiederholten Akkreditierungsprozeß dieser Ausbildungseinrichtungen wird ein weiterer Druck in Richtung Homogenisierung und Standardisierung ausgeübt.

In der BRD stecken Vereinheitlichung und Qualitätssicherung noch in den Anfängen (außerdem sind die Ausbildungsgänge viel schmaler und kürzer angelegt). Entsprechend konkurrieren hier verschiedene Disziplinen um das Thema, mit der Folge, daß die Problembeschreibungen, Erklärungen und Lösungsansätze oft stark differieren und kein Verfahren eingeübt ist, um sie in einen mehr als formalen Aushandlungsprozeß einzubinden und aufeinander abzustimmen. Diese Uneinheitlichkeit erschwert die Kommunikation der beteiligten Disziplinen über das sowieso unvermeidliche Maß hinaus.

Aber auch in den USA und Kanada schützt die größere Vereinheitlichung und Breite der Ausbildung nicht vor Expertenstreit und Bewertungskontroversen. So kamen z.B. sehr ähnlich ausgebildete Experten in Kanada und den USA zu

entgegengesetzten Empfehlungen hinsichtlich des Herbizids Alachlor, als dieses in den Verdacht geriet, karzinogen zu sein (LEISS/CHOCIOLKO 1994).

Definition von Evidenzniveaus

Evidenzniveaus (als Aufgreif- und Interventionskriterium) werden sozial definiert durch Konventionen. Im Bereich der quantitativen empirischen Forschung hatte z.B. das Signifikanzniveau lange Zeit eine enorme Bedeutung als Ersatz für ein von der Wissenschaftstheorie (POPPER: keine Verifikation, nur Falsifikation möglich) ausgeschlossenes 'Wahrheitskriterium'. Wo aber betont wurde, daß statistische/epidemiologische Zusammenhänge noch keine Kausalbeziehungen 'beweisen', wurden komplexere Evidenzkriterien gefordert, etwa die Erfüllung der Kausalkriterien von HILL (1965). Erfüllung dieser Kausalkriterien ist schwerer beurteilbar, ermöglicht daher mehr Dissens.

In den letzten Jahren wurde die Absolutsetzung der erreichten Signifikanz immer häufiger kritisiert wegen der direkten und starken Abhängigkeit der erreichbaren Signifikanz von

- der Art der Hypothesenbildung (gerichtete vs. ungerichtete Fragestellung)
- dem Meßniveau, das die Auswahl zulässiger statistischer Prüfverfahren steuert
- der Stichprobengröße
- der Versuchsplanung, insbesondere hinsichtlich der Vergleichbarkeit der miteinander verglichenen Gruppen.

Zunehmend wird auch anerkannt, daß neben quantifizierbaren Indikatoren auch Evidenzkriterien aus der qualitativen Forschung hilfreich sind, um Fragen des Kausalnachweises sowie der Dimensionierung von Risiken klären zu helfen. Die diesbezüglich lange blockierenden Vorurteile (qualitative = weiche, quantitative = harte, richtige Forschung) beginnen sich zugunsten eines Verständnisses aufzulösen, welches verschiedene Methodologien in ihrem eigenen Recht anerkennt und den komplementären Charakter unterschiedlicher Herangehensweisen als Stärke der Forschung erkennt.

Außerhalb der quantitativen Forschung sind andere Evidenzkriterien als das Signifikanzniveau wichtig, z.B.:

- Übereinstimmung mit bisherigem Wissen, anerkannten Theorien
- Verständlichkeit und Vermittlung eines subjektiven 'Evidenzerlebens'.

Derartige Evidenzkriterien zementieren aber tendenziell den bisherigen Wissensstand (LAKATOS 1974) und behindern Paradigmenwechsel (FEYERABEND 1976, KUHN 1973). Sie werden durchgesetzt u.a. durch einen 'Publikations-Bias', der neue Themen, neue Namen, abweichende Ergebnisse oft systematisch benachteiligt.

Wissenschaftler mit neuen Themen (z.B. Neurowissenschaftler, Chaos-Theoretiker, Gesundheitswissenschaftler) müssen daher häufig erst eine neue Zeitschrift gründen, bevor sie ausreichend zu Worte kommen. Gelingt dies nicht, verkümmern diese neuen Themen. Wichtig wäre aus dieser Perspektive eine möglichst große Offenheit und Transparenz des Förderungs-, Forschungs- und Publikationsprozesses, was tendenziell den Einfluß der Beziehungs- gegenüber der Sachebene zurückdrängen könnte.

Transparenz und Qualitätskontrolle der Forschung

Von erhöhter - oder erstmals hergestellter - Transparenz der Forschung wird oft eine Lösung oder zumindest Minderung der Kontroversen zwischen Experten erhofft. Das Argument ist aber unklar: Transparenz erhöht nur die Kontrollierbarkeit von Forschung, nicht dagegen die Qualität - außer über den disziplinierenden Effekt erhöhter Kontrolle. Gegen untaugliche Designs, mangelhafte Erhebung und Messung, manipulierte Daten, falsche Auswertung oder Interpretation - wofür es viele Beispiele gibt (vgl. KARMAUS 1985) -, hilft Transparenz nur dann, wenn drei weitere Bedingungen gegeben sind:

- methodische Normierung der Forschung durch Standards oder zumindest 'weiche' Richtlinien (s. unten zur Qualitätssicherung)
- automatische und möglichst lückenlose Überprüfung aller veröffentlichten oder sonstwie 'politisch gehandelten' Forschungsergebnisse durch pluralistisch besetzte Gremien (s.u.),
- harte Sanktionen der 'scientific community' und potentiellen Förderer bei Verletzung der Standards.

Diese Bedingungen sind in der BRD bisher nicht gegeben. Nicht nur bei der Publikation von Ergebnissen, sondern auch bei der Forschungsförderung werden langfristig zahlreiche Negativbeispiele toleriert, ohne größere Konsequenzen für die betreffenden Forscher, wie die Geschichte der jüngsten Fälle von Datenfälschung in der Krebsforschung anscheinend belegt.

Qualitätssicherung der Forschung

Diverse gesellschaftliche Bereiche werden inzwischen einer Qualitätskontrolle unterzogen. Qualitätskontrolle setzt eine Verfügbarmachung des Gegenstands voraus, damit sie überhaupt erfolgen kann:

- Erfassung und Quantifizierung der relevanten Prozesse und Strukturen
- Entwicklung von Verfahrensregeln und -standards, deren Umsetzung in die Praxis und Kontrolle dieser Umsetzung

- Entwicklung von Kriterien für die Qualitätskontrolle.

Nach dieser Verfügbarmachung kann die Qualitätssicherung von Forschung in zwei Stufen erfolgen:

- fortlaufende Prozeß- und abschließende Produktevaluation exemplarisch herausgegriffener Forschungsprojekte bzw. -programme
- Ableitung von Verfahrens- und sonstigen Verbesserungsvorschlägen und Zurückweisung in die erste Stufe.

Ziel ist letztlich die Erarbeitung von detaillierten, operationalisierten und somit überprüfbaren Verfahrensstandards ('research protocols'), die sich aus langfristigen, pluralistischen und kritik-offenen Auswertungen ergeben.

Qualitätssicherung der Forschung ist letztlich nur als wissenschaftsintern zu bewältigende Regulierung vorstellbar. Die diesbezüglichen Entwicklungen innerhalb der Wissenschaft können aber durch Impulse und Forderungen sowohl von den Abnehmern (Teilnehmer der präventionspolitischen Kontroversen) als auch von den Finanziers und insbesondere vom Staat ermutigt, bestärkt und beschleunigt werden.

Risikokommunikation

Politische Eliten und sich ihnen zuordnende Experten beanspruchen meist ein Definitions-, Erfassungs- und Bewertungsmonopol für Risiken. Alltagstheorien und 'gesunder Menschenverstand' werden hierfür als untauglich erklärt. Das Problem der Betroffenen wird quasi 'enteignet', Laienkompetenz ist nicht gefragt.

Solche Risikodefinitionen und -bewertungen 'von oben' oder auch 'hinter verschlossenen Türen' - wie jüngst bei BSE versucht und zeitweilig gelungen - werden von einer kritischen Öffentlichkeit immer weniger hingenommen. Wissenschaftsskandale der letzten Jahre (Holzschutzmittel-Bewertung durch das BGA, AIDS-Blutskandal, jahrzehntelange Leugnung des Lösemittel-Syndroms) oder frühere Skandale (Contergan) haben das Vertrauen in Politik und Wissenschaft geschwächt, so daß zur Erhöhung der Akzeptanz von umsetzungsorientierter Wissenschaft oft nicht mehr auf - mögliche - Verbesserungen der Forschungsqualität, sondern zunehmend auf Risikokommunikation gesetzt wird.

Hinzu kommt, daß die 'Informationsgesellschaft' das Informationsmonopol der Experten aus Ministerien/Behörden, Wissenschaft und Wirtschaft zerstört hat. Der Zugang zu wissenschaftlicher Information ist inzwischen so offen, daß schon Studenten sich Bastelanleitungen für Designerdrogen und Atombomben besorgen können. Das Internet hat den Datenzugang auf eine qualitativ neue Stufe angehoben; die Gerichtetheit und Asymmetrie der Information nimmt tendenziell ab; zugleich werden die neuen Zugänge aber wieder durch Datenmüll verstopft. Wenn der

Datenzugang aber nicht mehr auf Dauer erfolgreich zu kontrollieren ist, kann die unvermeidbare Öffnung nicht nur resignativ hingenommen, sondern politisch offensiv genutzt werden als geplante Einbeziehung der Bürger. Dies setzt freilich auch Mechanismen der Qualitätssicherung von Informationen in den neuen Medien voraus.

Risikokommunikation ist ein Instrument zur Konfliktregelung unter Einbindung der Bürger in sie betreffende Entscheidungen; also ein Wechsel vom 'top down'- zum 'bottom up'-Ansatz bzw. der Übergang von einer Experten- zu einer Dialog-Kultur. Dieses kommunikative Herangehen an Konflikte hat für Betroffene ambivalente Konsequenzen (BOSIEN 1994): einerseits läßt sich die beide Seiten belastende Konfrontation entschärfen und - bei Einigung auf ein Konsensverfahren der Entscheidungsfindung - der strukturelle Nachteil z.B. von Bürgerinitiativen mindern; andererseits können Betroffene getäuscht, korrumpiert, gegeneinander ausgespielt, letztlich 'über den Tisch gezogen' werden. Zudem muß immer damit gerechnet werden, daß kommunikativ erarbeitete Konfliktlösungen von den Teilen und Ebenen der Verwaltung, die Risikokommunikation für eine reine Alibiveranstaltung halten, unterlaufen und blockiert werden.

Für Behörden liegt der Vorteil darin (KAPPOS 1996), daß die Schärfe der Auseinandersetzung meist abnimmt, die Kritik entkrampft und 'konstruktiv' wird, die Kompromißbereitschaft zunimmt, die Gegenseite ermüdet, durch gezielte Berücksichtigung von Partialinteressen gespalten und pazifiziert werden kann. Darüber hinaus lassen sich aber auch so Probleme 'kleinarbeiten', die im Paket unlösbar oder nicht verhandelbar erscheinen.

Mediation

Mediation ist ein Konfliktlösungsverfahren zwischen Verwaltungshandeln und Gerichtsprozeß. Es meint die rationale Lösung von politischen Kontroversen durch unparteiische und professionelle Entscheidungserleichterer. Die Risikokommunikation wird hierbei organisiert durch einen von beiden (oder allen) Seiten akzeptierten unparteiischen, unabhängigen und vertrauenswürdigen Vermittler. Dieser ermittelt zunächst alle Akteure bzw. Beteiligten und bringt sie an einem 'runden Tisch' zusammen. Danach setzt er als 'ehrlicher Makler' Argumente und Interessen aller Beteiligten in Beziehung, schult notfalls bestimmte Beteiligte nach, toleriert und akzeptiert auch Emotionen. Auf diese Weise hilft er bei der eigenständigen Erarbeitung einer Lösung, die über ein bloßes Nullsummen-Spiel hinausgehen und allen Beteiligten nützen soll. VAN DEN DAELE/NEIDHARDT (1996, S. 28) sehen die größten Verständigungschancen in solchen "Konstellationen, in denen streitende Parteien unter Beteiligung dritter Parteien, deren Unbefangenheit und Integrität allseitig akzeptiert werden, ohne Öffentlichkeitsbeteiligung in unmittelbaren Kontakt gebracht

werden“; und “dies um so mehr, je stärker es gelingt, werthaltige Konflikte zu entfundamentalisieren”.

Diese Mediation ähnelt dem Schlichtungsverfahren des Tarifrechts. Die Entstehung des Juristenberufs verdankt sich z.T. der Professionalisierung solcher Mediation. In den USA erfolgt momentan eine ähnliche Professionalisierung der Mediation im Familienbereich; Mediation ersetzt dort inzwischen häufig Gerichtsverfahren. Der Anwendungsbereich solcher Mediationsverfahren im Umweltbereich ist umstritten, sollte aber weiter ausgelotet werden (vgl. BRAND/VIEHÖVER 1997).

3. Exposition vs. Disposition

Im Rahmen des gesundheitswissenschaftlichen Handlungskreises (NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES 1988) sind mit der Feststellung, daß es - qualitativ gesehen - überhaupt etwas zu prävenieren gibt, und daß es - quantitativ gesehen - relevant ist, wesentliche Aspekte der Problemdefinition abgedeckt. Erst dann wird der Ansatzpunkt der Prävention zum Thema, und damit die Strategiewahl (SIMONIS 1995). Sie kann mit der Frage beginnen: Soll Prävention an der Exposition oder Disposition ansetzen? Das heißt: Soll die Disposition exponierter Personen so gestärkt werden, daß sie Expositionen widerstehen? Sollen Personen so nach Disposition ausgewählt werden, daß nur die Unempfindlichen tatsächlich exponiert werden? Oder sollen Expositionen so reduziert werden, daß auch empfindliche Personen sie ohne Gesundheitsstörung ertragen?

Vom Grundsatz her ist diese Entscheidung einfach: Expositionsprophylaxe schützt am sichersten die gesamte Bevölkerung vor anthropogenen Gesundheitsrisiken, ist verursachungsgerecht, beinhaltet keine Diskriminierungsgefahr, reduziert die aus der dauernden ängstlichen Befassung mit der eigenen Gesundheit resultierenden Gesundheitsgefahren (Healthismus, KÜHN 1993), schützt auch vor noch nicht bekannten Gesundheitsgefahren und steht in Übereinstimmung mit den neuerdings unter dem Stichwort ‘sustainability’ diskutierten Strategien eines globalen Umweltschutzes durch Reduzierung von Stoffströmen (BUND u.a. 1995).

Ein Vorrang für Dispositionsprophylaxe läßt sich auf allgemeiner Ebene nur begründen für

- nicht real existierende Risiken (z.B. Tertiärprävention durch desensibilisierende Psychotherapie)
- nicht abstellbare Gesundheitsbelastungen (z.B. chemotherapeutische Desensibilisierung zur Tertiärprävention bei Allergien)
- Gesundheitsbelastungen, die nicht oder nur mit unverhältnismäßig großem Aufwand zu eliminieren sind und

- Gesundheitsbelastungen, die nur bei einem sehr kleinen und identifizierbaren Teil der Bevölkerung zu Beschwerden bzw. Krankheit führen.

Auf allgemeinstem Niveau gilt Krankheit als Ergebnis des Zusammenwirkens von Exposition und Disposition. Über den Mechanismus des Zusammenwirkens ist damit nichts ausgesagt; ebenso nicht über eine mögliche Dominanz einer der beiden Komponenten bei der Entstehung einer bestimmten Krankheit, und erst recht nichts über optimale Interventionspunkte auf der vielstufigen Strecke zwischen Exposition und Erkrankung.

Diese Interventionspunkte können je nach Gesundheitsrisiko bzw. Zielkrankheit ebenso variieren wie nach Individuen und Bevölkerungsgruppen. Gerade dieser letzte Gesichtspunkt wird oft als pragmatische Komplexitätsreduktion außer acht gelassen. Denn in der Praxis - weniger der Theorie - geht Medizin meist implizit von der Gleichheit von Menschen aus. Normwerte für Funktionen lassen nur wenig Variabilität zu; größere Abweichungen von der (statistischen) Norm gelten als Ausnahmen, die als Fehlfunktion, Krankheit zu erklären sind. Aber diese unterstellte Gleichheit ist eine Fiktion, die früher pragmatisch gerechtfertigt sein mochte, mit dem Erkenntniszuwachs in der Diagnose und speziell der Genetik jedoch ihre Berechtigung verloren hat. Dieser 'Uniformitätsmythos' hat zur Folge, daß Unterschiede in Erkrankungen auf Unterschiede in Expositionen zurückgeführt werden, oder - wo dies nicht gelingt - auf Überlagerung durch einen 'subjektiven Faktor', in Gestalt von Gesundheitsverhalten, Krankheitsglauben, Hypochondrie, etc. Menschen sind aber, anders als industrielle Massengüter, nicht gleich beschaffen. Erworbene Unterschiede überlagern vererbte Unterschiede. So, wie sich Menschen hinsichtlich Hautfarbe, Gesichtsform und Körpergeruch unterscheiden, unterscheiden sie sich auch in der Empfindlichkeit gegenüber Schadstoffen (ENQUETE-KOMMISSION 1990, HATTIS u.a. 1987, RÜDIGER/VOGEL 1992). Dabei scheinen zwei verbreitete Annahmen falsch zu sein:

- erstens die Annahme, Menschen seien untereinander in den meisten äußeren und inneren Merkmalen gleich (wie Anzahl der Augen, Nieren und Chromosomen), wovon nur wenige Personen mit Erbkrankheiten abwichen (Ausnahmen von der Regel)
- zweitens die - abgeschwächte - Annahme, Menschen seien sich untereinander in den meisten Merkmalen ähnlich (wie Körpergröße, Muskelkraft, Sehschärfe), weshalb es nur eine geringe interindividuelle Varianz gebe (etwa in der Größenordnung von 1:2 bis 1:6).

Tatsächlich können zwischen verschiedenen Menschen bei wichtigen Merkmalen Unterschiede in der Größenordnung von einer bis zu - sehr selten - mehreren Zehnerpotenzen bestehen (HARRIS 1991, IDLE 1991, KHOURY u.a. 1993, OMENN 1991). Aus genetischen Untersuchungen ist bekannt, daß die Krankheitsanfälligkeit von Menschen erheblich genetisch variieren kann, auch außerhalb des engen

Bereichs der klassischen Erbkrankheiten. Dies bedingt, daß sich das Gefährdungspotential gleicher Belastungen bei verschiedenen Personen erheblich unterscheiden kann. Solche abweichenden Reaktionsmuster auf Belastungen können nicht nur angeboren, sondern auch erworben sein. Eine Minderheit von Personen ist also schon bei 'normalen', als unbedenklich geltenden Belastungen, gefährdet; sie haben eine Art 'unsichtbarer Behinderung' und - im Prinzip - Anspruch auf Schutz. Diese Erkenntnisse werden aber in Praxis und Politik immer wieder verdrängt zugunsten einfacherer Handlungs- und Erklärungsmuster.

Die Tatsache der angeborenen oder erworbenen Unterschiedlichkeit von Personen bezüglich einer Gefährdung durch Umwelt wird gesellschaftlich unterschiedlich gehandhabt: Leugnung; Vernachlässigung; Bagatellisierung; Ausgrenzung (als Simulation, Neurose, Psychose); soziale Unterstützung (durch Prävention, Reduktion der Exposition, Kompensation, Schaffung von Schutzzonen, Zuerkennung eines Behindertenstatus). Wo Unterschiedlichkeit von Personen anerkannt wird, erfolgt sie oft nicht wertneutral, sondern unter Zuhilfenahme von Normen. Seltenes Verhalten wird zum abweichenden Verhalten, große Empfindlichkeit zur Überempfindlichkeit; unterschiedliche Sanktionen werden eingesetzt. Verschiedene Länder unterscheiden sich in den Deutungen solchen abweichenden Verhaltens. In der BRD wird es bevorzugt als psychische, psychiatrische oder psychosomatische Störung gedeutet.

Angesichts der Vielfalt umweltbedingter Gesundheitsrisiken, der Unmöglichkeit schneller 'Rundum-Lösungen' auf diesem Gebiet, sowie des seit kurzem deutlich gewordenen Ausmaßes der Vulnerabilitäts-Unterschiede ist die differenzierte Nutzung des Wissens über Interventionsmöglichkeiten und -ergebnissen auf den verschiedenen Interventionsstrecken notwendig zum Entwurf und zur Begründung differenzierter Präventionsstrategien. Dabei darf freilich nicht der Gesichtspunkt aus den Augen verloren werden, daß jede erfolgreiche Prävention auf der Dispositionsseite des Problems die Anreize für Expositionsprophylaxe senkt und damit den oben genannten präventionspolitischen Zielen zuwiderläuft.

3.1 Systematik der Interventionsstrecken

Bis eine externe Noxe im menschlichen Körper an einem Zielorgan einen Schaden erzeugt, muß sie eine lange Strecke durchlaufen. Dabei sind verschiedene Abschnitte und Prozesse zu unterscheiden:

- Emission
- Kontakt mit dem menschlichen Körper über äußere (Haut) oder innere Oberflächen (Nase, Luftröhre, Lunge; Mund, Speiseröhre, Magen, Darm)
- Passage durch Membranen, Aufnahme ins Blut
- Transport mit dem Blut zu den Zielorganen bzw. -geweben
- Aufnahme in die Zielorgane bzw. -gewebe

- Erreichen einzelner Zellen
- Aufnahme in diese Zellen.
- Zellveränderungen
- evtl. Gewebsveränderungen
- Erkrankung.

Diese verschiedenen Abschnitte beinhalten unterschiedliche Ansatzpunkte für präventives Eingreifen. So kann z.B. eine luftgetragene Noxe erst gar nicht emittiert werden; die Abluft kann gefiltert werden; der Prozeß, in dem sie frei wird, kann gekapselt sein; exponierte Personen können so ausgewählt worden sein, daß sie aufgrund ihres (hohen) Alters während des verbleibenden Erwerbslebens nicht mehr daran erkranken können; exponierte Personen können Schutzausrüstungen benutzen; die Bindungsstellen an Zelloberflächen können chemisch blockiert werden; etc.

Frühe Ansatzpunkte sind prinzipiell geeigneter, weil sie Möglichkeiten offenhalten zur gegebenenfalls erforderlichen Nachbesserung (bei nachgeordneten Ansatzpunkten). Weiterhin ist ein Maßnahmen-Mix tendenziell sicherer, denn verschiedene Personen/Situationen sprechen auf dieselbe Interventionsmaßnahme oft unterschiedlich an. Beispiel: der Personenschutz gegen UV-Strahlung umfaßt - je nach Person - Kopfbedeckung, Körperbedeckung, Sonnenschutzcreme, Verwendung UV-undurchlässigen Glases, Überdachung von Schulhöfen/Gehwegen, Schutzverglasung von Halogenlampen, etc.

Disposition wird nicht erst am Schluß der Interventionsstrecke relevant, bei der Stoffwechselung der Noxe, sondern schon vorher, etwa beim Kontakt mit der Noxe, der durch 'exponierendes Verhalten' (GROSSARTH-MATICEK 1979) gefördert bzw. verstärkt werden kann; oder bei der Emission, die durch Ausbildung und Schulung vermieden oder vermindert werden kann.

3.2 Probleme der Bestimmung und Beeinflussung der Exposition

Die Sinnesorgane des Menschen erfassen nur einen sehr kleinen Ausschnitt wirksamer Umwelteinflüsse. Bestimmte Einwirkungen - z.B. elektromagnetische Wellen - werden nur in einem kleinen 'Fenster' (Infrarot, sichtbares Licht, Ultraviolett) wahrgenommen; andere Einwirkungen nur oberhalb einer Konzentrationsschwelle; z.B. Geruchs- und Reizstoffe. Für wiederum andere Umwelteinflüsse, vor allem biologischer Art, haben wir offenbar kein direktes Sensorium, nur ein indirektes in Form des Immunsystems.

Da die menschlichen Sinnesorgane, wenn überhaupt, nur eine grobe qualitative und quantitative Erfassung von Umwelteinflüssen erlauben, müssen Expositionen in der Regel gemessen werden. Der Meßvorgang ist meist komplizierter und das Ergebnis unsicherer, als gemeinhin angenommen wird. Folgende Probleme treten u.a. auf:

- Auswahl hinreichend zeitstabiler und meßbarer Indikatoren für ein komplexes, dynamisches Geschehen
- Auswahl von Meßsystemen, deren Dynamik (Abbildung von Spitzenwerten, Ansprechgeschwindigkeit) dem zu messenden Geschehen entspricht
- ausreichende Objektivität, Reliabilität und Validität der Messung
- Standardisierung der Messung pro Meßverfahren
- Einigung auf ein Meßverfahren pro Sachverhalt
- Qualitätssicherung der Messung.

In der Forschung sind aufgrund solcher Probleme viele Meßergebnisse nicht vergleichbar, weshalb hier auf rigorose Standardisierung gedrängt wird. In der Praxis ist dies weniger bekannt, mit dem Resultat, daß oft unvergleichbare und scheinpräzise Meßergebnisse verglichen und daraus weitreichende Folgerungen gezogen werden. Zudem gilt Messen hier oft als lästiges Zugeständnis an einen staatlich aufoktroierten Umwelt- oder Arbeitsschutz, den zu umgehen oder 'auszutricksen' als Kavaliersdelikt oder gar 'Sport' gilt. Messen gilt hier nicht als sinnvolle Notwendigkeit, sondern allenfalls als symbolische Politik, nach dem Motto: "Messen statt Handeln".

Erfäßbarkeit

Die Erfassung der Exposition ist oft schon bei aktueller Einzelexposition schwierig; bei vergangener oder Mischexposition nehmen die Probleme weiter zu (CHECKOWAY u.a. 1989). Messung beschränkt sich dann häufig auf mehr oder weniger differenzierte Schätzverfahren, als Eigen- oder Fremdschätzung, evtl. gestützt durch offizielle Meßprotokolle. Typischerweise gelten Meßprotokolle als objektiver, präziser, reliabler und valider als Betroffenenaussagen. Diese Wertung ist oft un gerechtfertigt, denn zum einen beruhen Eigenschätzungen nicht auf äußeren Reizen, sondern auf inneren Reaktionen auf diese Reize, kommen dem Prinzip des Biomonitoring damit näher; zum anderen kennen Betroffene besser typische, aber auch mögliche seltene Expositionsbedingungen; schließlich sind offizielle Meßprotokolle - sofern überhaupt vorhanden - oft unvollständig, manchmal sogar manipuliert oder gefälscht. Klassische Beispiele hierfür sind der Fahrtenschreiber von LKWs und der Strahlenpaß von AKW-Beschäftigten.

Umweltexposition läßt sich in eine äußere und eine innere Exposition unterscheiden. Äußere Umweltexposition - in der hier verwendeten naturwissenschaftlichen Sichtweise - wirkt von außen auf den Körper und ist prinzipiell mit physikalischen, chemischen und biologischen Methoden erfäßbar. Innere Exposition findet im Körper statt und muß physiologisch oder biochemisch untersucht werden, etwa durch Biomarker. Äußere und innere Exposition sind nur locker korreliert; d.h.: aus der äußeren läßt sich nur mit erheblicher Unsicherheit die innere Exposition abschätzen oder voraussagen.

Beeinflussbarkeit

Die schädliche Auswirkung von Expositionen kann hingenommen, vermieden oder kompensiert werden. Die Theorie betont Vermeidung (Prävention); in der Praxis sind Kompensation und Hinnahme viel häufiger.

Prävention läßt sich unterscheiden nach Phasen (Primär-, Sekundär-, Tertiärprävention) und Ansatzpunkten (direkt vs. indirekt; individuell vs. strukturell). Für die Umweltdiskussion am wichtigsten ist die Unterscheidung zwischen individueller und struktureller bzw. Verhaltens- und Verhältnisprävention. Prävention betont den äußeren (Expositions-) Aspekt von Gesundheitsrisiken, während Gesundheitsförderung den inneren (Dispositions-) Aspekt herausstellt. Beide Ansätze ergänzen und überschneiden sich.

Prävention kann auf sehr unterschiedliche Arten erfolgen. So wird z.B. für Herz-Kreislauf-Krankheiten seit vielen Jahren in großem Maßstab Verhaltensprävention nach dem klassischen Risikofaktoren-Modell (Rauchen, Bluthochdruck, Übergewicht) betrieben, mit hohen Kosten und mäßigem Erfolg. Zwar gibt es ermutigende Beispiele für positive Veränderungen der Lebensweise und sinkende Herz-Kreislauf-Sterblichkeit; doch scheint der Grenznutzen positiver Veränderungen der Lebensweise in den letzten Jahren zu sinken (KÜHN 1993), mit Weiterbestehen alter und Entstehen neuer Probleme.

Individuelle (Verhaltens-) Prävention meint präventive Maßnahmen, die einzelne Individuen befähigen und motivieren sollen, Risiken zu vermeiden. Dazu gehören u.a. Gesundheitserziehung und -aufklärung, Überredung und Verführung, Angstkampagnen, Ausbildung und Training, Screening und Selektion, materielle wie immaterielle Anreize und Sanktionen, Nutzung von Schutzausrüstungen und -vorrichtungen, Nutzung von Schutzzonen und Sonderrechten.

Mit struktureller (Verhältnis-) Prävention sind präventive Maßnahmen gemeint, die soziale Organisationen, wie Firmen, Schulen, Gemeinden, befähigen und motivieren sollen, gesundheitliche Gefährdungen ihrer Mitglieder zu vermeiden. Hierzu gehören u.a. Gebote, Verbote, Grenzwerte, Meß- und Dokumentationspflichten bezüglich Emissionen und Immissionen, Nutzung von Ersatzstoffen, Kapselung von Prozessen, Bereitsstellung von Schutzausrüstungen und -vorrichtungen, Einrichtung von Schutzzonen, Einräumung von Sonderrechten.

Wo Exposition nicht vorab vermieden wurde oder werden konnte, wird häufig nachträglich versucht, die Expositionsfolgen zu mildern oder auszugleichen. Diese Kompensation kann erfolgen als

- finanzielle Kompensation: bei Risiken der Arbeitswelt sind Risikozuschläge üblich, bei Risiken der Umwelt sehr viel seltener; z.B. Finanzierung von

Doppelfenstern bei Lärmbelastung; Angebot eines kostenlosen Umzugs für Bewohner von Wohnanlagen auf belasteten Böden

- soziale Kompensation: Gewährung von Sonderrechten, einer Frühverrentung, eines Behindertenstatus
- technische Kompensation: etwa Lärmschutzwände gegen Lärmbelästigung durch Autobahnen und Schnellstraßen; Eintunnelung von Straßen
- medizinische Kompensation: medikamentöse Symptombehandlung, evtl. ergänzt durch kausale Therapien (z.B. Entgiftung, Zahnsanierung) und unspezifische Therapien (z.B. Kuren).

Kompensation ist eine defensive Strategie, denn sie versucht nicht, den Schadenseintritt zu verhindern. Kompensation allein macht gesundheitspolitisch nur Sinn bei völlig unvermeidbaren Gesundheitsschäden, z.B. durch Natur- oder soziale Katastrophen. Ansonsten ist gesundheitspolitisch immer eine Doppelstrategie - Prävention plus Kompensation - angebracht.

Die - bereitwillige oder widerstrebende - Hinnahme von Expositionen ist sicher die häufigste Bewältigungsform. Die pauschalisierende Einschätzung vieler Betroffener - "man kann eh' nichts dagegen machen" - ist oft nicht richtig, hat aber soviel Überzeugungskraft, daß sie als Reaktionsweise schnell 'einrastet'. Und selbst wo die Evidenz klar auf bestimmte Verursacher hinweist, bietet das Rechtssystem dem wohlhabenden und/oder einflußreichen Verursacher gute Möglichkeiten, einem Schuldspruch zu entgehen - siehe Contergan-Prozeß (ROSENBROCK/ABHOLZ 1980); oder den von HARR (1995) beschriebenen Rechtsstreit um Leukämie bei Kindern.

Angesichts dessen ist die resignative Hinnahme von ungewollten Gefährdungen eine defensive, aber realistische Strategie, die die Kräfte der Betroffenen nicht in einem sowieso aussichtslosen Kampf verschleißt. Ein aktives Moment kann in diese passive Reaktionsweise durch gezieltes Wegsehen eingebaut werden - "ich will davon gar nichts wissen!" Das 'right to know', das von engagierten Umwelt- und Arbeitsschützern eingefordert wird, wird dadurch neutralisiert, daß Betroffene sich oft selber ein 'right not to know' herausnehmen - also eine 'Lösung durch Nichtwissen' (HONDRICH 1988) bevorzugen.

3.3 Probleme der Bestimmung und Beeinflussung der Disposition

Die Disposition der Exponierten wurde von der Umwelt- und Arbeitsmedizin schon immer als relevant betrachtet, konnte aber früher nur grob und punktuell bewertet werden. Daher hatte der Verweis auf die Disposition damals vorwiegend den Charakter einer salvatorischen Klausel. Dies hat sich mit dem raschen Fortschritt der (Toxiko-) Genetik (ENQUETE-KOMMISSION 1990, HATTIS u.a. 1987, RÜDIGER/VOGEL 1992) drastisch verändert. Für bestimmte Krankheiten sind vererbte

Anfälligkeiten bekannt, die durch Biomarker im Organismus erfaßt werden können. Damit besteht die Möglichkeit eines genetischen Screenings.

Erfaßbarkeit

Die Disposition läßt sich inzwischen ansatzweise im Rahmen der Krankheitsursachenforschung berücksichtigen, etwa durch molekulare (SCHULTE/PERERA 1993) und genetische (KHOURY u.a. 1993) Epidemiologie, Verwendung von genetischen Markern bei klinischer Forschung, etc.

Genetisches Screening wird für den Umwelt- und Arbeitsschutz empfohlen, dürfte sich aber als besonders diskriminierend erweisen (HIEN 1988). Hierbei werden Personen nicht auf den augenblicklichen Gesundheitszustand hin untersucht, sondern auf die genetische Veranlagung für zukünftige Erkrankungen. Da die Verknüpfung zwischen genetischer Veranlagung und zukünftiger Krankheit oft nur probabilistischer, nicht deterministischer Art ist, ist die 'Treffergenauigkeit' (positive predictive value) häufig gering, die diskriminierende Wirkung dagegen erheblich. Da die meisten Veranlagungen durch bestimmte Expositionen erst ausgelöst - 'getriggert' - werden müssen, ließe sich eine bessere präventive Wirkung meist durch Expositions-Minderung erreichen.

Polymorphismus

Bestimmte Chemikalien (Mutagene) können Veränderungen im Erbgut hervorrufen. Hierfür müssen die Mutagene durch verschiedene Enzyme im Körper umgewandelt werden. Die erblich bedingten Unterschiede bei Menschen hinsichtlich der Fähigkeit zur Entgiftung von Mutagenen sind aber noch weitgehend unbekannt. Der Körper besitzt ein Verteidigungssystem mit über 100 Enzymen zur Abwehr von Fremdstoffen. Die Gene, die die Produktion von entgiftenden Enzymen steuern, sind vielfältig und polymorph (IDLE 1991).

Polymorphismus meint Auftreten von verschiedenen Varianten einer biologischen Art. Polymorphismus kann auf verschiedenen Ebenen bestehen, wie der äußeren Erscheinung (z.B. blond oder braun), der Enzymausstattung (z.B. schneller oder langsamer Acetylierer), oder der Genausstattung. Genetischer Polymorphismus heißt hierbei: Vorhandensein von zwei oder mehr Formen eines Gens in ausreichender Häufigkeit (> 1 %; festgelegt per Konvention) in einer Bevölkerung, im Unterschied zur seltenen spontanen Mutation. Da die Gene auch die Enzymausstattung und damit den Stoffwechsel eines Menschen bestimmen, kann genetischer Polymorphismus z.B. die unterschiedliche Anfälligkeit gegenüber Chemikalien erklären. Für einige Enzyme ist gut belegt, daß Menschen mit unterschiedlicher Enzymausstattung auch unterschiedliche Krebsrisiken haben. Verglichen werden pro Enzym meist sogenannte EMs (enhanced metabolizers), also Personen mit großer Verfügbarkeit

dieses spezifischen Enzyms, mit PMs (poor metabolizers). Einige Beispiele (IDLE 1991):

- Das Enzym P-450IA1 wird durch polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe und Dioxin (2,3,7,8-TCDD) im Körper zur Produktion angeregt. EMs haben mehr Lungenkrebs.
- Beim Enzym P-450IID6 (synonym: Debrisoquin-4-Hydroxylase) sind EMs mehr gefährdet durch Magenkrebs und Lungenkrebs. EM-Status für P-450IID6 bei gleichzeitiger Asbest-Exposition soll das Lungenkrebs-Risiko um den Faktor 18 erhöhen.
- Glutathiontransferase entgiftet Zwischenprodukte aus dem Stoffwechsel vieler chemischer Karzinogene. PMs sind mehr gefährdet durch Lungenkrebs.
- N-Acetyltransferase ist wichtig bei der Entgiftung vieler Medikamente, aber auch Arbeitsstoffe (z.B. alpha- und beta-Naphtylamin, Benzidin). PMs (hier: 'langsame Acetylierer') sind stärker durch Blasenkrebs gefährdet.

Diese Unterschiede legen es nahe, im Bereich derzeit technisch nicht eliminierbarer Gesundheitsrisiken nach gruppenspezifischen oder individuellen Strategien der Expositions- und/oder Dispositions-Prophylaxe zu suchen.

Angeborene vs. erworbene Empfindlichkeitsunterschiede

Die aktuell feststellbare Disposition von Personen ist teils genetisch bedingt, teils erworben (in oder nach der Embryonalphase). Dabei können die nach der Geburt wirkenden stofflichen und sozialisatorischen Einflüsse bestimmte angeborene Auffälligkeiten und Abweichungen abschwächen, aber auch verstärken - für beides gibt es Beispiele.

Dies gilt auch für Empfindlichkeitsunterschiede: bestehende individuelle Besonderheiten von Personen werden häufig sozialisatorisch nivelliert oder ideologisch geleugnet, wie die Emotionssoziologie zeigt. Je nach Geschlecht, Sozialgruppe und Alter sind bestimmte Empfindungen erlaubt, andere nicht. So darf sich z.B. eine Lehrerin Befindlichkeitsstörungen bei Chemikaliengeruch leisten, ein Chemiearbeiter nicht. Verlieren diese Empfindungsnormen an Kraft, wird eine viel größere Variabilität deutlich, als vorher angenommen.

Dabei lassen sich die äußeren Enden dieser Häufigkeitsverteilung von Empfindlichkeiten aber nicht einfach pathologisieren. Biologisch gesehen können z.B. sowohl eine sehr geringe als auch eine sehr starke Empfindlichkeit in bestimmten ökologischen Nischen funktional sein. Gesellschaftlich wird aber in der Regel Normabweichung als Normverstoß interpretiert und negativ etikettiert; etwa hohe Empfindlichkeit als 'Überempfindlichkeit'.

Anfälligkeit vs. Unanfälligkeit

Genetische Dispositionen werden in der Gesundheitsperspektive meist nur als Negativ-Variante, also Krankheitsanfälligkeit diskutiert. Aber auch eine angeborene Krankheitsunanfälligkeit ist relevant, was sich bisher vor allem in Überlegungen zum genetischen Screening niedergeschlagen hat. Hiermit ließe sich nicht nur eine negative Selektion von Anfälligen durchführen, sondern auch eine positive Selektion von Unanfälligen.

Genetische Merkmale sind oft gesundheitlich ambivalent: sie können das Risiko durch bestimmte Schadstoffe/für bestimmte Krankheiten erhöhen, zugleich das Risiko durch andere Schadstoffe/für andere Krankheiten mindern, und für noch andere Schadstoffe/Krankheiten völlig irrelevant sein. Eine kleine Anzahl von Personen ist durch Gen- und Chromosomenschäden hoch gefährdet (Typ: Erbkrankheiten). Aber selbst hier variieren Form, Schweregrad und Eintrittszeitpunkt der Erkrankung mit dem 'genetischen Hintergrund' und/oder sind zugleich von psychozialen und physikochemischen Auslösern und Verstärkern (Promotoren) abhängig.

Abgesehen von dieser Extremgruppe von Erbkrankheiten gibt es aber in der Bevölkerung die verschiedensten Formen, Grade und Kombinationen genetisch bedingter Anfälligkeiten und Unanfälligkeiten, die im Zusammenwirken mit Umweltfaktoren für eine große Unterschiedlichkeit individueller Gesundheitsrisiken sorgen. Wenn nicht seltene 'durchschlagende' Erbkrankheiten betrachtet werden, sondern der Normalfall von - bunt gemischt - angeborenen und erworbenen Anfälligkeiten und Unanfälligkeiten für Schadstoffe, ergibt sich folgende Sicht (MASCHEWSKY 1993):

- zum einen sind die Zusammenhänge zwischen genetischer Anlage und Krankheit oft schwächer oder weniger eindeutig, als zunächst angenommen (z.B. bei langsamen und schnellen Acetylierern)
- oder sie führen zur beruflichen Diskriminierung (z.B. erschwert das höhere Risiko von US-Afroamerikanern für erblich bedingte Sichelzellanämie ihre Einstellung in der Chemie-Industrie)
- oder sie gelten gesellschaftlich als unproblematisch (z.B. Unterschiede im Alkoholstoffwechsel beim Enzym Alkoholdehydrogenase; wer wenig Alkohol verträgt, wird belächelt oder bedauert, aber niemand fordert zum Schutz der Betroffenen allgemeine Null-Exposition).

In dieser Sichtweise verlieren genetische Risiken ihre behauptete Sonderstellung und werden auf ein Normalmaß zurechtgestutzt. Trotz der theoretischen Relevanz und politischen Akzeptanz des genetischen Ansatzes bleibt also fraglich, ob er sich im Umwelt- und Arbeitsschutz konsequent und sozialverträglich umsetzen läßt. So ist die gleichzeitige differenzierte Berücksichtigung von Dutzenden von Stoffwechselltypen mit - je nach Exposition - sehr unterschiedlichen Gesundheitsrisiken zwar denkbar, dürfte aber in der Praxis schnell zur sozialen Ausgrenzung ganzer Personengruppen verkommen, sofern Regelungen dies nicht erfolgreich verhindern.

Fraglich bleibt somit, ob Gesundheitsgefahren durch Chemikalien durch Wissen oder - im Gegenteil - durch Nichtwissen um genetische Risiken besser gesteuert werden können.

Abgesehen von Extremfällen spezifischer genetischer Anfälligkeit, die in der Regel schon früh im Leben auffallen dürften und von einer in dieser Hinsicht kompetenten und sensiblen Medizin prinzipiell erkennbar wären, ist sicher allgemeine Expositions-minderung die einfachere und sozialverträglichere Präventionsstrategie. Für die genannten Extremfälle erscheinen - nach erfolgter kompetenter Diagnose, und nicht etwa voreiliger Psychosomatisierung und Psychiatrisierung - individuell-präventive Maßnahmen, wie Einräumung von Sonderrechten, eines Behindertenstatus, Zuweisung von Schutzzonen, etc., sinnvoll.

Selektion und Drift

Personen haben unterschiedliche Lebensläufe und Berufswege. Bezogen auf den Sozialstatus lassen sich diese als Aufwärts- oder Abwärtsmobilität kennzeichnen. Spätestens seit den Untersuchungen der 30er Jahre zur Verteilung Schizophrener auf die Stadtteile von Chicago hat vor allem die Abwärtsmobilität die Sozialwissenschaft interessiert.

Diskutiert wurden zwei Modelle: nach dem Streßmodell machen die Lebensbedingungen in Armutsvierteln körperlich und psychisch krank und führen dazu, daß sich hier bsd. viele Schizophrene finden lassen. Nach dem Drift-Modell können sich psychisch Kranke in 'normalen' Stadtgebieten nicht sozial halten und müssen in Slums abwandern. Diese Denkfigur läßt sich auf andere Themen anwenden, wie Arbeitslosigkeit und Krankheit allgemein, oder Herzinfarkt und Arbeitsplatz (MASCHEWSKY 1981).

Vererbte Unterschiede können ebenfalls solche Driftprozesse auslösen, vor allem wenn sie sich im Fühlen und Erleben manifestieren. So ist wahrscheinlich die Wahl des Arbeitsplatzes oder Wohngebiets mitgesteuert durch die Beobachtung, wo man sich wohlfühlt, und nicht nur abhängig von ökonomischen und sozialen Zwängen und dem Zufall. Damit erfolgt unter günstigen Bedingungen eigeninitiativ eine gewisse 'Passung' zwischen Person und Umwelt - eine Art 'person environment fit' -, mit der Tendenz, Gesundheitsrisiken kleinzuhalten.

Unsichtbare Behinderungen

Bestimmte genetische Dispositionen können eine Art unsichtbarer Behinderung (GIBSON 1993) darstellen, die ihre Träger lebenslang benachteiligt, ohne daß die bei vielen sichtbaren Behinderungen bestehenden Schutzmechanismen (Krankenrolle,

Krankheitsgewinn, Solidarität, Einrichtung professioneller Hilfesysteme, Vergünstigungen, Schutzzonen) greifen. Personen mit unsichtbaren Behinderungen werden entsprechend sozial ausgegrenzt; ihr Anderssein wird als Psycho- oder Soziopathie interpretiert, was weitere Störungen fördert.

Unsichtbare Behinderungen können zu sichtbaren werden, wenn entweder diese Behinderung an einem somatischen Korrelat diagnostizierbar wird, oder sich die soziale Interpretation ändert. So wurden z.B. in den 70er Jahren Verhaltensauffälligkeiten bei 'ungezogenen' Kindern uminterpretiert in frühkindliche Hirnschädigungen (MCD, Minimale Cerebrale Dysfunktion; ESSER/SCHMIDT 1987, RUF-BÄCHTIGER 1987), mit erheblichen Auswirkungen für die Betroffenen: einerseits soziale (Re-) Integration in Familie und Schule, Uminterpretation auffälligen Verhaltens von absichtlicher Provokation in unabsichtliches Steuerungsdefizit; andererseits zum Teil Medikalisierung und festschreibende Etikettierung.

Beeinflußbarkeit

Gesundheitsförderung ergänzt Prävention. Gesundheitsförderung betont quasi das Innenleben der Gesundheitsgefährdung, also die Disposition statt der Exposition. Gesundheitsförderung kann sich auf die Vergrößerung der Bewältigungskapazität (coping) für vor allem psychosoziale Gesundheitsrisiken beziehen. Sie wird freilich auch als Strategie verstanden, tatsächlich und potentiell Betroffene im Hinblick auf Veränderungsverhalten (empowerment) zu aktivieren und zu befähigen (RAPAPAPORT 1985; ROSENBROCK 1997). Ebenso wie Prävention kann Gesundheitsförderung auf der individuellen oder strukturellen Ebene ansetzen.

Individuelle Gesundheitsförderung zielt darauf ab, die betreffenden Personen zur besseren Bewältigung von Gesundheitsrisiken zu befähigen, z.B. durch Entwicklung einer bestimmten 'Arbeitskultur' (GÖBEL/GUTHKE 1990). Theoretisches Wissen, Fertigkeiten, Erfahrungen und geeignete Motivation können hilfreich sein, um Gesundheitsgefahren zu begrenzen, und diese Qualifikationen können weitgehend gelernt werden. 'Arbeitskultur' meint soziale Normen und Verhaltensstile bei der Arbeit, die die Arbeitsweise selbst und damit auch Gesundheitsrisiken bei der Arbeit beeinflussen. Beispiele: Gebrauch oder Nichtgebrauch (aber auch Fehlen) von Schutzkleidung und Sicherheitsausrüstung; Beachtung von Gesundheitsrisiken; soziale Zwänge zur Hinnahme gefährlicher Arbeitsbedingungen. Diese Arbeitskultur kann für bestimmte Länder, Firmen, Berufe und Arbeitsplätze spezifisch sein. - Beispiele:

- Oft hindern nicht nur der mit der Nutzung verbundene Verlust an Bequemlichkeit oder Bewegungsfreiheit Arbeiter daran, Sicherheitsvorkehrungen zu nutzen. Statt dessen widerspricht risikomeidendes und -minderndes Verhalten bestimmten

'Macho'-Normen (auch bei Frauen) von Einsatzbereitschaft, Wagemut, Abenteuerlust, und 'Männlichkeit'.

- Risikoverhalten läßt sich oft verstehen als Protest gegen Fremdbestimmtheit und Langeweile. Wenn es auch medizinisch als selbst-destruktives 'abweichendes Verhalten' gilt, so wird es doch sozial akzeptiert, wenn nicht gar erwartet, ähnlich wie hoher Alkoholkonsum, 'sportlicher Fahrstil', etc. Risikoverhalten ist daher meist 'konformes abweichendes Verhalten'. Risikomeider gelten als Außenseiter, 'Angsthasen' und 'Spielverderber'.

Strukturelle Gesundheitsförderung meint die Befähigung von sozialen Organisationen, ihren Mitgliedern bei der Identifikation und Bewältigung gesundheitlicher Probleme besser zu helfen und sie dauerhaft in den Stand zu versetzen, sich selbst zu helfen bzw. zu schützen. Dies schließt die Schaffung geeigneter Institutionen ein, setzt ein Recht auf Information und auf Expositions- bzw. Arbeitsverweigerung voraus.

Recht auf Information leitet sich z.B. ab aus einem Gesetz im Arbeitsschutz einiger US-Staaten, das Arbeitnehmern ein Recht zusichert auf Information über bekannte oder vermutete Gesundheitsschäden durch toxische Arbeitsstoffe (DAVIS u.a. 1988). Das Gesetz umfaßt ein Recht auf Vermeidung und - in geringerem Umfang - ein Recht auf Kontrolle. Dieses 'right to know' ist nicht nur auf individueller Ebene wichtig, sondern vor allem auf kollektiver (Gewerkschaften, Kommunen).

In diesen Zusammenhang gehört auch die Einrichtung von Gesundheitszirkeln, die ein wesentliches Element im Konzept der betrieblichen Gesundheitsförderung darstellen. Die Gesundheitszirkel-Bewegung in Deutschland ist von der italienischen Arbeitermedizin angeregt worden (LENHARDT 1997, WINTERSBERGER 1988). Eine Grundannahme solcher Gruppen ist, daß Einzelbeobachtungen und Fallberichte über Gesundheitsschäden ernst genommen werden müssen, und nicht relativiert werden dürfen durch den Verweis auf (vorläufig) 'gesicherte Erkenntnisse'. Auch sollten Präventionsmaßnahmen nicht solange aufgeschoben werden, bis irgendwann einmal erfolgreiche epidemiologische Studien den behaupteten Zusammenhang genauer untersucht haben.

Es zeigt sich, daß auch das Konzept der Gesundheitsförderung, wie es vor allem in der Ottawa Charta der WHO von 1986 niedergelegt ist, keine eindeutigen Antworten auf die Frage nach 'Exposition' oder 'Disposition' gibt. Vielmehr stehen sich diese Begriffe und die damit verbundenen Konzepte auch in der neueren gesundheitswissenschaftlichen Theorie und Praxis oft diametral und konfrontativ gegenüber. Die Spannung zwischen ihnen stellt ebenso ein 'umkämpftes Gelände' der Präventionspolitik dar wie die weiter oben bereits erörterten Fragen des Kausalnachweises und der Feststellung des Ausmaßes des Risikos.

Im folgenden soll das komplexe Verhältnis von Disposition und Exposition - sowohl im Hinblick auf Ätiologie als auch auf Intervention - an einigen Beispielen verdeutlicht werden.

3.4 Beispiele für kausale Dominanz von Exposition vs. Disposition

Im Normalfall der Krankheitsentstehung ist auszugehen vom Aufeinanderwirken verschiedener (genetisch bedingter oder erworbener) Anfälligkeiten und Unanfälligkeiten (Disposition) und verschiedener Risiko- und protektiver Faktoren (Exposition). Die konkrete Konstellation dieser Komponenten unterscheidet sich dabei von Krankheitsfall zu Krankheitsfall. Die Berechtigung der Subsumierung dieser unterschiedlichen Konstellationen unter denselben Krankheitsbegriff ergibt sich daraus, daß die physiologische Endstrecke dieses Prozesses ähnlich oder identisch ist.

Hier werden zwei Beispiele dargestellt, die die Dominanz - das 'Durchschlagen' - von einmal Exposition, einmal Disposition auf die Krankheitsentstehung demonstrieren.

3.4.1 Anstieg der Krebshäufigkeit nach Tschernobyl

Die starke Häufung von Fällen von Schilddrüsenkrebs bei weißrussischen Kindern nach dem Reaktorunfall von 1986 in Tschernobyl (ABELIN u.a. 1994, BAVERSTOCK u.a. 1992, KAZAKOV u.a. 1992) ist ein Beispiel für das Durchschlagen von Exposition auf Krankheit. Strahlung und radioaktiver Fallout können - je nach Zusammensetzung und aufgenommener Dosis - unterschiedliche Strahlenkrankheiten auslösen. Im Fall Tschernobyl waren die Liquidatoren meist Direktstrahlung ausgesetzt, während die Allgemeinbevölkerung - auch anderer Länder - vor allem durch den Fallout betroffen war. Dieser enthielt das relativ kurzlebige radioaktive Isotop Jod-131 und die längerlebigen radioaktiven Isotope Cäsium-137, Strontium-89, Strontium-90 und Barium-140; diese wurden neun Tage nach dem GAU schon an der US-amerikanischen Westküste gemessen (GOULD/GOLDMAN 1992). Angesichts dieser Zusammensetzung des Fallouts wurde insbesondere ein Anstieg der Schilddrüsenkrebs-Inzidenz erwartet; daneben auch ein schwächerer Anstieg der Krebs-Inzidenz insgesamt und der Säuglingssterblichkeit.

Die Inzidenz von Schilddrüsenkrebs bei Kindern in Belorußland stieg von durchschnittlich 1 Fall vor dem GAU auf 27 (1990), 55 (1991), 66 (1992) Fälle; damit wuchs die Inzidenz in sechs Jahren um den Faktor 62 (ABELIN u.a. 1994). Dieses Beispiel belegt, daß starke Exposition durchschlagen und Disposition, Zeit und Zufall 'überspielen' kann. Ist Strahlenexposition stark genug - aber nicht so stark, um akut zu töten -, wird mit hoher Wahrscheinlichkeit Krebs erzeugt.

Insgesamt zeigten aber Medizin, Strahlenbiologie, Gesundheitswissenschaft und andere einschlägige Wissenschaftsdisziplinen eine erstaunliche Zurückhaltung bei der Untersuchung der Tschernobyl-Folgen. Diese Zurückhaltung läßt sich mit dem Verweis auf die Veränderungsresistenz bzw. Trägheit des Forschungsbetriebs und Förderungssystems nicht hinreichend erklären; schließlich haben andere plötzlich auftretende Gesundheitsprobleme - wie 'Toxic Oil Syndrome' - mit staatlicher Unterstützung ganze Forschergruppen beschäftigt.

Hinsichtlich Tschernobyl wurde statt dessen immer wieder versucht, Zahlen wie die von ABELIN u.a. mit unterschiedlichen Argumenten infrage zu stellen oder den beobachteten Anstieg von Krebsfällen als nicht strahlen-bedingt zu erklären; z.B.

- die Latenzzeit bei Schilddrüsenkrebs betrage 10 Jahre und mehr (SCHNEIDER u.a. 1985), weswegen der Anstieg gar nicht auf der Strahlenexposition beruhen könne; allerdings wurden auch schon Latenzzeiten von nur drei Jahren beobachtet (SHORE 1992)
- die hohen entdeckten Inzidenzen beruhten auf falsch-positiven Gewebsdiagnosen bzw. einem detection-bias (BERAL/REEVES 1992, RON u.a. 1992, SHIGEMATSU/THIESSEN 1992), seien also ein methodisches Artefakt
- viele berichtete Fälle würden auf einem ruhenden, und daher klinisch irrelevantem Karzinomtyp beruhen.

Die berichteten Morbiditäts- und Mortalitätsdaten über die Strahlenopfer insgesamt unterschieden sich um bis zum Faktor 1.000. Während die Moskauer Zentralregierung und diverse westliche Institutionen einschließlich der Internationalen Atomenergiebehörde (IAEA 1991) nur von einigen bis einigen Dutzend Erkrankten und Verstorbenen sprachen (z.B. KÖRBER 1991: 31 Tote) -, berichteten zahlreiche belorussische und ukrainische Wissenschaftler und Politiker, aber auch einige westliche Wissenschaftler von mehr als 10.000 Toten (GOULD/GOLDMANN 1992, LENGFELDER 1994). Diese Wissenschaftler beschuldigten die Atomlobby der Verharmlosung und Datenfälschung; diese konterte mit dem Vorwurf der Panikmache und Radiophobie.

Nach dem Tschernobyl-GAU 1986 gab es auch in der westdeutschen Bevölkerung große Befürchtungen hinsichtlich der Gesundheitsfolgen. Diese wurden verstärkt durch den in der Öffentlichkeit ausgetragenen Streit der Strahlenexperten, die sehr unterschiedliche Meinungen zu den Risiken vertraten, was den Glauben an die Objektivität der Wissenschaft zeitweise merklich erschütterte. Der damalige Innenminister Zimmermann ordnete daher an, den öffentlichen Expertenstreit zu unterlassen. Auch viele Grenzwerte wurden kurzerhand nach oben 'korrigiert', so daß z.B. Milch, die oberhalb der bis dahin gültigen Grenzwerte lag, auf einmal auch für Kinder wieder trinkbar wurde. Derselbe Effekt wurde erzielt durch Verdünnung verstrahlter Milch-Chargen mit weniger belasteter Milch, mit gezielter Heranführung bis knapp unter die Grenzwerte.

Gesundheitliche Folgen des GAU wären dann hinreichend erkennbar, wenn sie sich - vorwiegend, oder zumindest auch - in bestimmten seltenen Krankheiten äußerten, etwa Schilddrüsenkrebs. In Belorußland wurde - wie eben dargestellt - eine entsprechende Steigerung von Schilddrüsenkrebs bei Kindern nachgewiesen. In der Sowjetunion selber wurden die Spuren aber anscheinend systematisch verwischt, indem die strahlenkranken 'Liquidatoren' in ihre weitverstreuten Heimorte zurückgeschickt wurden, wo ihre Krankheit nicht auffiel, fehldiagnostiziert, oder - bei richtiger Diagnose - nicht weitergemeldet wurde.

In der BRD und anderen Ländern West- und Nordeuropas lagen die radioaktiven Expositionen nach dem GAU um Größenordnungen unter den Werten im Katastrophengebiet. Trotzdem wurde in der BRD-Öffentlichkeit nach Tschernobyl oft eine deutliche Zunahme der Krebserkrankungen und -todesfälle erwartet. Eine allgemeine Steigerung der Krebs-Mortalität in der BRD durch den GAU würde aber wahrscheinlich im 'Hintergrundrauschen' untergehen. An einer Modellrechnung: Die Krebs-Mortalität in den alten Bundesländern betrug etwa 25 %, d.h. jede(r) Vierte starb an Krebs. Das waren jährlich etwa 165.000 Krebstote, mit einer Schwankungsbreite von etwa ± 5.000 Toten von Jahr zu Jahr. Hätte der GAU in den alten Bundesländern z.B. 20.000 zusätzliche Krebstote verursacht - was seinerzeit zu den höheren Schätzungen zählte -, die erstmals nach 5 Jahren auftraten und sich gleichmäßig über weitere 15 Jahre verteilten, dann wären von 1991 bis 2005 jährlich etwa 1.300 Krebstote mehr zu erwarten gewesen. Eine solche Steigerung von 0,8 % liegt noch deutlich unterhalb der normalen Schwankungsbreite und läßt sich nicht statistisch nachweisen.

Hintergrund der erwähnten kraß differierenden Einschätzungen bzw. Beobachtungen ist die sofort nach Tschernobyl einsetzende politische Kontroverse um die Zukunft der Kernenergie. Fast alle deutschen Politiker und Parteien forderten unter dem frischen Eindruck des GAUs den Ausstieg, zum Entsetzen der Atomindustrie. Die Atomindustrie konnte sich nur mit dem Ausstieg aus der 'unsicheren' sowjetischen, nicht aber der 'sicheren' westlichen Kernenergie anfreunden. Daraufhin begannen die meisten Politiker, sich wieder vorsichtig von ihren eigenen Ausstiegsforderungen zu distanzieren. Die Atomindustrie legte nach und entdeckte ihre globale Verantwortung: allgemein durch Bereitstellung "sauberer" Energie ohne Luftverschmutzung und Klimaeffekt; und speziell durch die lukrative Sanierung der "maroden Ost-AKW's".

Fazit

Sind Expositionen sehr stark, überfordern sie unabhängig von individuellen Differenzen in der Disposition die Verarbeitungsmöglichkeiten aller Betroffenen und führen mit hoher Wahrscheinlichkeit zu Krankheit. Dieser Effekt zeigt sich auch bei den Strahlenfolgen von Tschernobyl. Das bedeutet einerseits, daß bei solchen extremen

Expositionsbedingungen ätiologische Prozesse anders verlaufen als unter 'Normalbedingungen' schwacher bis höchstens mittlerer Expositionen; und andererseits, daß extreme Expositionsbedingungen - als quasi 'natürliche Experimente' - enorme Erkenntnischancen bieten.

Die Wissenschaft hat bei diesem Thema - abgesehen von wenigen Ausnahmen - kläglich versagt. Entweder scheute sie von vornherein vor dem 'heißen' Thema zurück; oder sie ließ sich von dem signalisierten Unwillen der Politiker, Behörden und Betreiber schnell abschrecken; oder sie betrieb Verharmlosung. Damit wurden einmalige Erkenntnischancen gezielt vertan. Entsprechend erschienen 1996 - zum 10. Jahrestag des GAUs - praktisch keine medizinischen Publikationen dazu, aber - wie schon seit Jahrzehnten - wieder Hunderte von Artikeln zu den Gesundheitsgefahren durch Cholesterin, Rauchen und Bluthochdruck.

3.4.2 Monogene Erkrankungen

Monogene Erkrankungen sind z.B. Sichelzellanämie, b-Thalassämie, Hämophilie A und B, Phenylketonurie, Homocystinurie, Ahornsirup-Krankheit, Lesch-Nyhan-Syndrom, Immun-Mangel-Syndrom, Tay-Sachssche Erkrankung und alpha-1-Antitrypsin-Mangel (ENQUETE-KOMMISSION 1990). Sie sind nach bisherigem Kenntnisstand sehr selten - von 1:1500 für alpha-1-Antitrypsin-Mangel bis zu 40-50 Fälle weltweit für das Immun-Mangel-Syndrom. Viele monogene Erkrankungen lassen sich weiterhin praktisch nicht vermeiden - nur der Zeitpunkt ihrer Manifestation läßt sich durch Expositions-Prophylaxe hinausschieben. Monogene Erkrankungen zeigen ein sehr starkes Durchschlagen genetischer Risiken, sind aber nur für wenige Individuen relevant. Beispiele hierfür sind:

- die über 3.000-fach erhöhte Anfälligkeit gegenüber UV-Licht (und damit Hautkrebs) bei der Erbkrankheit Xeroderma pigmentosum
- die um den Faktor 100 erhöhte Auftretenswahrscheinlichkeit von Morbus Bechterew bei Auftreten des Gewebs-Antigens HLA-B27
- die wesentlich erhöhte Wahrscheinlichkeit von Lungenemphysemen bei einem erblich bedingten Mangel des Enzyms alpha-1-Antitrypsin
- die Erbllichkeit von Krankheiten wie Phenylketonurie, Mukoviszidose, Retinoblastomen, etc.

Monogene Erkrankungen beinhalten in der Regel eine Unfähigkeit des Körpers, 'ganz normale' Umwelteinflüsse (Licht, Nahrungsmittel, etc.) zu verarbeiten. Ein spezifischer Defekt führt dazu, daß solche Umwelteinflüsse zu lebensbedrohlichen Noxen werden. Da Exposition gegenüber solchen Umwelteinflüssen oft nicht vermeidbar - höchstens verminderbar - ist, (Gen-) Therapie noch weitgehend Theorie ist und häufig auch Möglichkeiten zur Kompensation des Defekts fehlen, sind

irreversible oder letale Schädigungen bisher meist langfristig unausweichlich. Allerdings sind die Verläufe oft stärker variabel und beeinflussbar, als früher angenommen wurde.

Die wissenschaftliche Diskussion, mehr noch die Diskussion in den Medien und am (politischen) Stammtisch, wird von solchen seltenen Einfachmodellen genetischer Gesundheitsrisiken beherrscht. Die Verallgemeinerung solcher Einfachmodelle genetischer Bedingtheit führt allerdings zur Vergröberung und letztlich Verfälschung ökogenetischer Zusammenhänge. Einfachmodelle sind zwar leichter zu verstehen und von eindrucksvoller Dramatik, aber für die Praxis oft nur begrenzt relevant, vor allem wegen des seltenen Auftretens entsprechender Fälle in der Gesamtbevölkerung. Allerdings: aus der Perspektive des Einzelfalls, z.B. der Person mit Mukoviszidose, ist die Dramatik verständlich und berechtigt - nur kann dies nicht die Perspektive der Allgemeinbevölkerung sein.

Fazit

Ein durch Expositionsprophylaxe praktisch unbeeinflusstes Durchschlagen genetischer Risiken ist bei monogenen Erkrankungen die Regel. Solche Fälle sind aber sehr selten, wenn auch sehr dramatisch. Sie bedingen meist sehr spezifische Erkrankungen, verkörpern manchmal aber auch eine seltene ätiologische Extremvariante der Entstehung häufiger Krankheiten, wie Brustkrebs und Hypertonie. Solche Fälle wurden von einigen Wissenschaftlern hochgespielt zu allgemeinen Modellen des 'genetischen Anteils' von Krankheiten - wohl um ihre Chancen bei der Forschungsförderung zu erhöhen -, aber die Politik ist dem bisher zurecht nicht gefolgt.

3.5 Beispiele für die Verschränkung von Exposition und Disposition

Im Regelfall der Krankheitsentstehung sind Exposition und Disposition miteinander verschränkt. Beide Komponenten können variieren; ihr Einfluß auf die resultierende Krankheit ist - unter sonst gleichen Bedingungen - umso stärker, je stärker sie variieren. Das heißt: bei geklonten Individuen könnte das Auftreten der Erkrankung nur mit der Exposition variieren; es entstünde der Eindruck, die Erkrankung sei rein expositionsbedingt. Bei voll standardisierter Umwelt und variierender Erbanlage entstünde der umgekehrte Eindruck. Diese beiden Extremfälle sind äußerst selten, auch wenn sie - z.B. in der Zwillingsforschung, mit dem Vergleich der Erkrankungsraten bei eineiigen vs. zweieiigen Zwillingen - besondere Erkenntnischancen bieten. Gute Beispiele für eine Verschränkung von Exposition und Disposition sind z.B. Allergien, aber auch Herz-Kreislauf-Krankheiten, Asthma, etc.

Noch ein Hinweis. - Disposition wird oft gleichgesetzt mit Vererbung. Das ist falsch: auch frühere Expositionen und die Anpassungsmuster des Organismus daran gehören zur Disposition. Beispiele: Wiederholter Kontakt mit einem Schadstoff kann zur Enzyminduktion führen, die den Schadstoff immer erfolgreicher entgiftet. Der erste Kontakt mit einem Antigen führt zur Bildung von Antikörpern, die beim nächsten Antigen-Kontakt Immunität garantieren - oder eine Allergie.

3.5.1 Krebs

Auf molekularer Ebene liegt Krebs immer eine Störung der Erbinformation zugrunde: Punktmutationen (an einzelnen Genen), Vermehrung und Fehlen von Genen und Bruch von Chromosomen. Die meisten Mutationen treten an Körperzellen auf, einige aber auch an Keimbahnzellen und sind dann vererbbar. Krebs tritt meist im mittleren oder späten Alter auf; bei frühem Krebs ist der genetische Einfluß meist größer.

Es gibt eindeutig erblich bedingte Krebserkrankungen; daneben bzw. darüber hinaus sogenannte 'Familienkrebse'. Damit sind verbreitete Krebserkrankungen gemeint, die multifaktoriell bedingt sind, und auch einen genetischen Anteil haben. Sie können z.B. an Lunge, Brust, Darm, Eierstock und Gebärmutter auftreten. Bei Familienkrebs tritt der Krebs auf

- in mehreren Generationen (z.B. Gebärmutterkrebs bei Mutter, Tochter, Enkelin)
- bei Geschwistern (z.B. Hodenkrebs bei Brüdern)
- in ungewöhnlichen Altersstufen (z.B. Brustkrebs bei jungen Mädchen)
- beim untypischen Geschlecht (z.B. Brustkrebs bei Männern) in Zwillingsorganen (z.B. beide Hoden betroffen)
- als multizentrischer Krebs (z.B. mehrere Krebsherde im Gehirn)
- als mehrfacher Krebs ohne Metastasenbildung (z.B. gleichzeitig Lungenkrebs und Leukämie).

Gut untersucht ist die familiäre Häufung von Brustkrebs (IDLE 1991). Das relative Risiko (Durchschnittsrisiko = 1) eines Brustkrebses beträgt bei Schwestern von krebserkrankten Frauen

- 1,6 bei Patientinnen, die 55 Jahre und älter sind
- 2,3 bei Patientinnen, die 45 bis 55 Jahre alt sind
- 3,9 bei Patientinnen, die bis zu 45 Jahre alt sind
- 6,4 bei Patientinnen mit beidseitigen Brustkrebs.

Der genetische Anteil ist anscheinend um so höher, je früher die Krankheit auftritt. Allerdings kann die Übereinstimmung der Personen bezüglich der Krankheit nicht

ausschließlich genetisch bedingt sein, sondern kann auch durch übereinstimmende Lebensweise, Exposition, etc., zustande kommen.

Allgemein soll gelten (IDLE 1991): Der genetische Anteil beim Brustkrebs beträgt bei Patientinnen im Alter bis zu 20 Jahren 37 %, im Alter bis zu 45 Jahren 8 %, und für alle Altersgruppen 4 - 5 %. In einigen seltenen Fällen (Häufigkeit: 0,3 %) verursacht ein anscheinend dominantes Gen ein extrem hohes Risiko bei Verwandten ersten Grades.

Nach der klassischen Auffassung der Krebsentstehung erfolgt in der ersten Stufe (Tumor-Initiation) die Schädigung des Genmaterials normaler Zellen durch chemische, physikalische oder mikrobiologische Karzinogene. Dadurch ändert sich die Reaktionsfähigkeit dieser Zellen. Sie werden nicht geschwächt oder zerstört, sondern, im Gegenteil, überlebensfähiger, tendenziell unsterblich. Sie können z.B. weniger auf negative Wachstumsfaktoren oder den programmierten Zelltod reagieren. Die zweite Stufe (Tumor-Promotion) besteht in der vermehrten Teilung oder dem erfolgreicherem Überleben der so veränderten Zellen und erhöht die Wahrscheinlichkeit zusätzlicher genetischer Schäden. Damit wächst auch die Wahrscheinlichkeit, daß eine Untergruppe der veränderten Zellen bösartig wird.

Dieses klassische Zwei-Phasen-Modell gilt inzwischen als zu einfach. Es wird jetzt mehr das Zusammenwirken von inneren und äußeren Faktoren beachtet. Beispiel: Viele krebserzeugende Chemikalien benötigen einen Umbau durch den Stoffwechsel zu energiereichen Verbindungen, um karzinogen zu wirken. Wichtig sind in diesem Zusammenhang die Cytochrom-P450-Enzyme. Hinsichtlich der Verfügbarkeit dieser Enzyme gibt es vielhundertfache Unterschiede zwischen Menschen (HARRIS 1991, OMENN 1991).

Fazit

Der gegenwärtige Erkenntnisstand zur Krebsentstehung belegt zwar den Einfluß genetischer Faktoren; deren Kausalanteil ist aber insgesamt gering und nur in spezifischen Einzelfällen hoch bis sehr hoch. Eine allgemeine Umsteuerung der Krebsforschung von Expositions- zu Dispositions-Faktoren erscheint daher nicht gerechtfertigt; dies gilt analog für Prävention und Therapie. Zudem würde eine solche Umsteuerung soziale und gesundheitliche Probleme nach sich ziehen, wie Diskriminierung und Medikalisierung. Die einseitige Betonung genetischer Faktoren bei der Krebsentstehung durch einige Wissenschaftler - mit der erklärten Absicht, Forschungsgelder umzulenken - erscheint unangemessen, selbst bei Nachholbedarf in diesem Bereich.

3.5.2 Varianten des Formaldehyd-Stoffwechsels

Formaldehyd wird im Zusammenhang Umwelt und Gesundheit kontrovers diskutiert. Während es von einigen Diskutanten - wegen hoher Exposition, Krebsrisiko, Wirkung als Allergen, Nerven-, Lungen- und Stoffwechselgift - als wichtiges Gesundheitsrisiko angesehen wird (DAUNDERER 1995, KUKLINSKI 1997, MÜLLER 1997, VOGEL 1997, WARDENBACH 1997), sprechen ihre Kontrahenten (darunter viele Ärzte) von einem aufgebauchten Scheinproblem.

Die Kontroverse ist schon älter (LAHL/ZESCHMAR 1984). Bis Mitte der 70er Jahre wurde Formaldehyd als unproblematische Allerwelts-Chemikalie angesehen, was sich 1979 änderte, als es zunächst von Epidemiologen der US-Arbeitsschutzbehörde OSHA und dann der US-Umweltbehörde EPA als kanzerogen bei Ratten eingestuft wurde. Dies erforderte nach dem Grundsatz des vorbeugenden Gesundheitsschutzes eine neue Risikobewertung bei Menschen. Auf Druck der Formaldehyd-Lobby verlor aber der Spitzenepidemiologe der OSHA seine Arbeit und Präsident Reagan entließ nach Amtsantritt sofort die alte Leiterin der EPA (LAHL/ZESCHMAR 1984). Die neue EPA-Leitung wollte eine Risikobewertung erst vornehmen, wenn die Ergebnisse epidemiologischer Studien vorlagen, mußte davon aber unter dem Druck der Öffentlichkeit wieder abrücken. Im Federal Register bezeichnete die EPA Formaldehyd 1984 als 'potenziell karzinogen'.

Die neue Bewertung von Formaldehyd erreichte auch die BRD. 1983 stuften BGA, BAU und UBA Formaldehyd einvernehmlich als kanzerogen ein, worauf die BASF - Haupthersteller von Formaldehyd in der BRD - Bundesgesundheitsminister Geißler aufforderte, diese "leichtfertige" Einstufung rückgängig zu machen. Drei Monate später, 1984, war nach Auffassung der drei Behörden Formaldehyd nur noch krebserdächtig (BGA/BAU/UBA 1984), womit eine Aufnahme als Kanzerogen in Chemikaliengesetz und Arbeitsstoffverordnung verhindert wurde. Inzwischen ist Formaldehyd ein ausgesprochenes Unthema bei deutschen Toxikologen und Arbeitsmedizinern; die Befassung damit gilt als karriereschädigend.

Das Gesundheitsrisiko durch Formaldehyd ist trotz dieser politisch erzwungenen Entwarnung kontrovers geblieben, wobei es auch nicht mehr nur um das kanzerogene Potential geht. Inzwischen zeigen Untersuchungen, daß Formaldehyd - je nach Stoffwechseltyp - auch neurotoxische Wirkungen haben kann (REMMERS 1997). Es konnte auch gezeigt werden, daß die Verstoffwechslung von Formaldehyd auf vier unterschiedliche Arten verlaufen kann (ZINGRAF 1997). Bei zwei Stoffwechselvarianten wird das Formaldehyd effektiv entgiftet; bei den verbleibenden - selteneren - Varianten dagegen kommt es aufgrund unterschiedlicher Entgiftungsstörungen zu einer zyto- und neurotoxischen Vergiftung. Diese Stoffwechselunterschiede sollen in der Grenzwertsetzung nicht berücksichtigt sein; das BMG hat ihre Berücksichtigung bisher abgelehnt (ZINGRAF 1997).

Fazit

Das Beispiel Formaldehyd zeigt, wie die wirtschaftliche Bedeutung einer vermuteten Noxe - vermittelt über politischen Druck - auf die wissenschaftliche Risikobewertung zurückwirkt und ihr Ergebnis ändert. Dies belegt wieder die Überformung des - nach POPPER - angeblich autonomen Überprüfungszusammenhangs wissenschaftlicher Ergebnisse durch den Verwendungszusammenhang.

3.6 Lösungsansätze

Ebenso wie die Feststellung von Kausalzusammenhängen und die Bewertung von Gesundheitsgefahren ist auch die Bestimmung der Interventionsstrecke mit erheblichen wirtschaftlichen Interessen besetzt. Wie auf nahezu allen Gebieten der Präventionspolitik tendiert das Zusammenspiel von gesellschaftlichen Machtverteilungen und Beharrungspotentialen dazu, die Eingriffsstrecke möglichst 'spät', d.h. nahe an Individuum und Disposition zu plazieren. Daraus resultiert das - keineswegs nur in der Umweltpolitik beklagte - Übergewicht der 'end of pipe'-Prävention. Gegen diese bestehen erhebliche Bedenken im Hinblick auf Effektivität, Effizienz und Gerechtigkeit ('environmental justice', im Sinne von sozialer Gleichverteilung anthropogener Umweltrisiken), sowie der Anreizwirkungen. Demgegenüber ist - in Analogie zu bewährten Leitbildern, etwa aus dem Arbeitsschutz - am Grundsatz der Eliminierung möglicher Schadensquellen vor Einkapselung, Anwendung persönlicher Körperschutzmittel und (z.B. finanzieller) Kompensation zu erinnern. Allgemeine und spezifische Expositionsminderung hat demnach grundsätzlich Vorrang vor Dispositions-minderung.

Dieser vielfach niedergelegten Programmatik müßte auch in der staatlichen Praxis der Regulierung, Haftung und Verantwortungszuweisung tatsächlich Nachdruck verschafft werden. Deregulierung bewirkt wegen der regelmäßig ungleich verteilten Durchsetzungsressourcen im Allgemeinen das Gegenteil. Dispositionsprophylaxe erscheint demnach nur vertretbar, wenn Expositionsprophylaxe nicht machbar ist, oder wenn die Disposition definierbarer Teilpopulationen (z.B. nach Alter, Geschlecht oder individueller Risikodiagnose) sehr unterschiedlich ist, und die davon betroffenen Individuen mit vertretbarem Aufwand - aktiv oder passiv - geschützt werden können. Ein Weg zur Ermittlung individuell präventionsbedürftiger Personen besteht im genetischen Screening.

Genetisches Screening

Frühe Entdeckung genetischer Anfälligkeit durch Screenings (Suchtests bei symptomfreien Personen zur Frühentdeckung von Krankheiten) kann Betroffenen helfen,

Risiken zu meiden. Allerdings lassen sich Screening-Ergebnisse zum Nachteil der Betroffenen nutzen, z.B. durch Verweigerung der Einstellung, Beförderung, Aus- und Weiterbildung; höhere Versicherungsprämien. Diskriminierender Gebrauch von Screening-Ergebnissen läßt sich tendenziell vermeiden, indem die Tests nur freiwillig erfolgen, die Ergebnisse Eigentum des Betroffenen sind und nicht an Dritte weitergegeben, sondern streng gesichert werden, und die Testung durch unabhängige Institute erfolgt.

Genetisches Screening wird in den USA in der chemischen Industrie und einigen anderen Wirtschaftsbereichen eingesetzt (RÜDIGER/LEHNERT 1988). In der BRD ist es von den Gewerkschaften bisher erfolgreich abgewehrt worden. Ihre Ablehnung beruht auf der Befürchtung, daß durch Auslese besonders widerstandsfähiger und noxen-resistenter Arbeitnehmer das bestehende Arbeitsschutzsystem ausgehöhlt werde (HIEN 1988). Statt Ursachenbeseitigung werde die Selektion 'olympiareifer Belegschaften' propagiert, was die Entdeckung gesundheitsschädigender Noxenwirkungen behindere, wenn nicht gar unmöglich mache.

Allgemein wichtig für den Umgang mit genetischer Information ist das Recht auf Privatheit, als ein Grundrecht ohne Begründungszwang. Folgende Normen gelten als sinnvoll: Man sollte Personen keine Informationen über sie selbst aufzwingen; man sollte nur nutzbare Informationen geben; man sollte zunächst über mögliche Informationen informieren; der Informationszugang von Dritten muß gesetzlich und ethisch geregelt werden.

Die Frühdiagnose von Gesundheitsrisiken mit genetischen Methoden führt zu Kontroversen, vor allem hinsichtlich unbehandelbarer und/oder spät ausbrechender Krankheiten:

- Sollte jeder Mensch das Recht haben, sein eigenes zukünftiges Schicksal zu erfahren?
- Braucht jeder Mensch Informationen über seinen genetischen Status, um über seine Zukunft zu entscheiden?
- Dürfen solche Informationen geheimgehalten werden?
- Hat jeder Mensch Anspruch auf Informationen über Krankheiten von Verwandten, die für ihn selbst relevant sein könnten?
- Müssen Arbeitgeber wissen, was Arbeitnehmern schaden könnte, um sie davor zu schützen?
- Besteht eine Pflicht, Menschen über Risiken zu informieren, wenn sie diese Information zum eigenen Schutz nutzen können?
- Besteht eine Pflicht Informationen zurückzuhalten, wenn sie dem Informierten schaden?
- Haben Versicherungen einen Anspruch auf Kenntnis der genetischen Risiken der Versicherten?

- Wann dürfen Kinder genetisch getestet werden? Dürfen Eltern dies in Vertretung ihrer Kinder bei 'ausreichender Information' akzeptieren?
- Wer darf über alle diese Fragen im Einzelfall entscheiden?

Schaffung von Schonräumen, Zuerkennung des Behindertenstatus

Umwelt- und Arbeitsmedizin vernachlässigen Unterschiede zwischen Exponierten. Tatsächlich sind die Risiken von Exponierten nicht gleich - was bisher nur bei Kindern und Jugendlichen, Schwangeren und Frauen im gebärfähigen Alter berücksichtigt wird. Hier stellen sich Fragen, wie: Sollen um den Faktor 10 verschiedene Anfälligkeiten von Exponierten bei der Umwelt- und Arbeitsgestaltung berücksichtigt werden - oder soll die Emission unverändert bleiben, nur hochempfindliche Personen ermittelt und von einer Exposition ferngehalten werden?

Diese Frage - allgemeine Emissionsminderung oder Schaffung emissionsfreier Schonräume - wird, je nach industrie- und gesundheitspolitischem Standpunkt, unterschiedlich beantwortet. Entscheidungskriterien könnten sein:

- notwendiger Umfang der Emissionsminderung
- ökonomische, soziale, ökologische und gesundheitliche Folgen der Emissionsminderung
- Umfang des in Schonräumen zu schützenden Bevölkerungsanteils
- ökonomische, soziale, ökologische und gesundheitliche Folgen der Zuweisung zu Schonräumen.

Sind hochempfindliche Personen eine Minderheit in der Größenordnung von Promille der Bevölkerung - also, bezogen auf die BRD, ab etwa 80.000 Betroffenen -, dürfte Emissionsminderung immer sinnvoller sein. Die Schaffung von Sondereinrichtungen und Schutzzonen, das Screening auf entsprechende Risiken, das Fernhalten von riskanten Arbeitsplätzen, etc., wären bei solchen Größenordnungen aus ökonomischen und sozialen Gründen in der Regel zu aufwendig. Zudem würde die Ausgrenzung so großer Bevölkerungsgruppen - und zwar je unterschiedlicher für unterschiedliche Noxen - demokratische Prinzipien der Gleichberechtigung eklatant verletzen.

Allgemeine Minderung der Exposition

Grundsätzlich ist Prävention durch verminderte Produktion von oder Exposition gegenüber Schadstoffen die beste Strategie, um zugleich Umwelt und Gesundheit zu schützen. Einerseits ist eine verminderte Produktion von Schadstoffen per se umweltschonend; zugleich vermindert sie die Probleme der Exposition und der Entsorgung. Andererseits haben die meisten Schadstoffe Mehrfachwirkungen: selbst wenn

eine dieser Wirkungen weniger gesundheitsschädlich sein sollte, als angenommen, werden mit ihrer Minderung oder Eliminierung zugleich noch andere Schadwirkungen gemindert.

Am Beispiel der kardiovaskulären Toxizität: Viele Arbeitsstoffe wirken nicht nur auf das Herz-Kreislauf-System, sondern schädigen den Körper noch (oder primär) auf andere Art; z.B. bestimmte organische Lösemittel durch krebserzeugende, nerven- und immunschädigende Wirkung. Daher wäre auch bei nicht endgültig gesicherter Herz-Kreislauf-Schädlichkeit von Arbeitsstoffen Prävention oft sinnvoll, denn

"... (i) if one chooses not to act until one has 100 % certain evidence, one is likely to make mistakes, which have serious consequences for the health and mortality of many people, and (ii) the factors, which have been mentioned ... are all risk factors for diseases other than CVD (= Herz-Kreislauf-Krankheiten; RR/WM). If one or more should prove not to be a risk factor for CVD, there would still be a positive effect from reducing or removing these factors." (KRISTENSEN 1989, S. 257)

Trotz des enormen Erkenntniszuwachses der Genetik über individuelle Anfälligkeiten und Unanfälligkeiten, und trotz der prinzipiellen Verfügbarkeit wirkungsvoller Filter- und Reinigungstechnologien - die oft gar nicht genutzt werden -, ist und bleibt Expositionsminderung das Mittel der Wahl.

4. Verhalten vs. Verhältnisse

Die aus biomedizinischer Sicht möglicherweise krankmachende Exposition ist in der Regel individuell und sozial überformt. Expositionen enthalten deshalb meist einen 'subjektiven Faktor', denn sie lassen sich häufig durch Verhalten vermeiden oder vermindern. Die Deutungen dieses subjektiven Faktors - Dummheit, Bequemlichkeit, Gewohnheit, Geldmangel, Zeitmangel, Fehlinformation, sozialer Druck, Resignation, fehlende Lebensperspektive, Risikolust - verorten ihn unterschiedlich im Spannungsfeld zwischen selbstbestimmtem exponierendem Verhalten und fremdbestimmten exponierenden Verhältnissen. Die Vermittlungen zwischen Verhalten und Verhältnissen - die den 'Zwang der Verhältnisse' umformen in eine 'freie Entscheidung' und umgekehrt - bleiben meist unbeachtet. Beispiele: Gesundheitsrisiken des KfZ-Verkehrs; Pyrethroide in Wohnräumen.

Die Entstehung von Krankheiten kann also grundsätzlich zwei verschiedenen Akteuren zugeschrieben werden - entweder dem Kranken selber oder einer äußeren Instanz. Wenn (psycho-) soziale Faktoren der Krankheitsentstehung vorrangig beachtet werden, beschreibt man diesen Unterschied mit den Begriffspaaren 'freiwillig' vs. 'unfreiwillig', 'freie Entscheidung' vs. 'Zwang' bzw.- abgeschwächt - 'Druck der Umstände', und neuerdings mit 'Verhalten' vs. 'Verhältnissen'. Philosophisch gesehen

steht dahinter die Kontroverse zwischen Voluntarismus und Determinismus, bzw. zwischen den Verfechtern von Willensfreiheit vs. Vorbestimmtheit des Handelns (mit subjektiv empfundener Willensfreiheit als bloßer Einbildung bzw. Epiphänomen).

Diese Frage nach der Bedingtheit von Risiken durch Verhalten oder Verhältnisse ist - offen oder versteckt - für die Diskussion um eine Vielzahl von Gesundheitsstörungen wichtig, von Rauchen, Bluthochdruck, AIDS, Übergewicht, Diabetes, über Drogenabhängigkeit, Alkoholismus, Unfälle, Depression, bis zu Herzinfarkt und Krebs. Im Berufskrankheiten-Verfahren wird etwa die Frage gestellt, ob - trotz Asbestexposition - nicht Rauchen allein schon den Lungenkrebs verursacht haben könnte.

Nachdem geklärt ist, daß überhaupt etwas zu prävenieren ist, welchen Umfang es hat, und ob es eher auf Disposition oder Exposition beruht, lautet die vierte Frage an Prävention: Welche der für andere Gesundheitsgefährdungen entwickelten präventionspolitischen Strategietypen im weiten Spektrum von Verhältnis- und Verhaltensprävention bzw. ihren vielfältigen Mischungen sollen eingesetzt werden? Auch sie hat Unterfragen: Welche Möglichkeiten der Beeinflussung von Verhalten und Verhältnissen bestehen? Welche Kriterien (Effektivität, Effizienz, Ethik, Rechtsstaatlichkeit, Demokratieverträglichkeit, etc.) sprechen für Verhaltens- bzw. Verhältnisbeeinflussung?

Sobald ein (Fehl-) Verhalten zur Krankheit undefiniert ist - z.B. MCD, Alkoholismus, Übergewicht - bzw. für ein (Fehl-) Verhalten eine somatische Ursache benannt wurde - z.B. Aggressivität durch Bluthochdruck, Hyperaktivität durch versteckte Nahrungsmittel-Allergie - setzen soziale Prozesse ein: eine Krankenrolle wird definiert, den Betroffenen winkt der Krankheitsgewinn. Meist wird ein Verhalten oder Zustand zur Krankheit gemacht; der umgekehrte Vorgang - die Entpathologisierung - ist seltener. Die Zuordnung einer Gesundheitsstörung zu freiwilligem Verhalten oder unfreiwilliger Krankheit ist gesellschaftlich oft umstritten, insbesondere aus versicherungsrechtlichen Gründen. Für die Bewältigung von Krankheit kommt in der Regel die Krankenversicherung auf, während für Verhalten und dessen Folgen jede/r selbst haftet. Diese Aufschlüsselung nach Verursachungsanteilen wird durch die Rechtsprechung und ihr Bemühen um die Klärung der Haftungsfrage weiter forciert.

Gesundheitsbezogene Umweltpolitik bedient sich bislang noch allzuoft des Instruments der Verhaltensappelle. In der Regel soll - mit Blick auf die eigene Gesundheit und die Verantwortlichkeit für die Umwelt - Meidungsverhalten angeregt werden (beispielhaft umfassend: UBA 1994). Wo Verhältnisprävention greift, handelt es sich überwiegend um 'end of pipe'-Ansätze, v.a. Reinigungstechnologien (FÜLGRAFF 1991, 1994).

Diese Konstellation lenkt davon ab, daß gesundheitsbezogene Umweltpolitik primär ein Feld von Verhältnisprävention ist. Dafür sprechen folgende Gründe:

- das aus dem Gerechtigkeitsprinzip abgeleitete Verursacherprinzip
- Effektivitäts- und meist auch Effizienzaspekte
- die Abwesenheit von Diskriminierung (zwischen mehr oder weniger Exponierten bzw. Vulnerablen)
- die auf die Verursacher wirkenden Anreize zur allgemeinen Expositionsminde- rung (im Sinne der Nachhaltigkeit als Oberziel langfristiger Gesundheits- und Umweltpolitik)
- die Vermeidung von 'Healthismus' (im Sinne dauernder ängstlicher Befäßtheit mit der eigenen Gesundheit).

Verhaltensprävention ist als Ausnahme im allgemeinen begründungspflichtig. Sie ist sinnvoll

- bei der Anleitung zum 'bestimmungsgemäßen Gebrauch' nicht vermeidbarer, po- tentiell oder nachgewiesen gefährlicher Stoffe
- als Anreiz zur Meidung für verhältnispräventiv (noch) nicht gelöste Probleme
- als nachfragewirksame Veränderung von Konsummustern und Lebensstilen (was Verhältnisse ändern kann, durch Veränderungen des Entscheidungsverhaltens auf der verhältnissetzenden Ebene)
- als Informations-, Skandalisierungs-, Mobilisierungsverhalten, um politische Res- sourcen zur Veränderung des Entscheidungsverhaltens auf der verhältnissetzen- den Ebene zu mobilisieren.

4.1 Verhaltens- vs. Verhältnisprävention

Verhaltensprävention meint Prävention durch Beeinflussung des individuellen Ver- haltens aktuell oder potentiell Exponierter - etwa durch den Appell an ihre Einsicht, durch Überredung, Motivierung ('Verführung') zu gesundheitlich angemessenerem Verhalten, durch Erzeugung von Angst bzw. Furcht. Das Individuum engt Verhal- tensspielräume 'freiwillig' ein. Angst und Furcht gelten dabei nur in höchstens mitt- lerer Dosierung als präventiv nützlich; zu große Angst/Furcht ist lähmend und da- her präventiv dysfunktional (BENGEL 1996).

Verhältnisprävention meint Prävention durch eine solche Gestaltung sozialer Bedin- gungen, daß Exposition vermindert/ausgeschaltet wird, oder exponierendes Verhal- ten entmutigt/verunmöglicht wird - etwa durch soziale Ächtung oder Verbot von Produktion/Vertrieb/Kauf gefährlicher Güter, ihre krasse Verteuerung, etc. Das In- dividuum hat bestimmte Verhaltensspielräume nicht mehr; die Risikominderung er- folgt 'unfreiwillig'.

Verhaltensprävention setzt an einem Verhalten an, das als negativ, riskant oder ab- weichend bewertet wird oder erst noch - durch Maßnahmen der Verhaltenspräven- tion - bewertet werden soll, also an einem 'Risikoverhalten'. Verhaltensprävention

unterstellt ihren Adressaten in der Regel rationales Verhalten und ein Interesse an der Erhaltung oder Wiederherstellung der Gesundheit. Wo dies nicht zutrifft, wird meist angenommen, die Adressaten verhielten sich vor allem wegen des Fehlens entsprechender Informationen so 'falsch' (Informationsdefizit-Hypothese). Dabei wird zusätzlich unterstellt, daß spezifische Informationen direkt und unverzüglich ein spezifisches Fehlverhalten beseitigen können - unspezifische Effekte, Latenz-Effekte und Streuverluste solcher Informationen werden dagegen als gering eingeschätzt.

Tatsächlich zeigen aber viele Gesundheitskampagnen, daß Gesundheitsaufklärung von den Adressaten nur dann angenommen wird, wenn sie in die gewachsene ('habitualisierte') Lebensweise (GAWATZ/NOVAK 1993, KÜHN 1993) integrierbar und mit den allgemeinen Lebenszielen vereinbar ist und für persönliches Wohlbefinden genutzt werden kann (vgl. KUCKARTZ 1996).

Die Glaubwürdigkeit - und damit auch die Effektivität - verhaltenspräventiver Ansätze leidet aber nicht nur unter solchen konzeptionellen Defiziten, sondern auch unter einem generalisierbaren Muster der (Fehl-)Gewichtung: Appelle zu risikomeidendem Verhalten beziehen sich schwerpunktmäßig auf den Konsum- und Freizeitbereich. Im Bereich abhängiger Arbeit wird dagegen häufig von den gleichen Individuen ein risiko-akzeptierendes Verhalten erwartet, Verhaltensappelle beziehen sich hier vor allem auf die Verhütung von Unfällen, von denen ein erheblicher Teil effektiver durch Verhältnisprävention verhütet werden könnte. Da auch im Bereich potentiell oder tatsächlich toxischer Immissionen häufig die Hinnahme von Risiken gefordert (bzw. strukturell erzwungen) wird, wird Präventionspolitik häufig nicht als 'fair deal' wahrgenommen (ROSENBROCK u.a. 1994).

Im rationalistischen Menschenbild ist Risikominimierung ein Leitmotiv. Risikobereitschaft, Risikosuche oder gar Risikolust gelten als irrational. Dieses rationalistische Menschenbild ist empirisch fragwürdig. Tatsächlich scheinen viele Menschen häufig Risiken einzugehen, weil

- sie diese nicht als Risiken erkennen (Informationsdefizit)
- sie diese zwar als Risiken erkennen, aber glauben, sicher bewältigen zu können
- sie aus anderen, ihnen wichtigeren Gründen die Risiken in Kauf nehmen (Kosten-Nutzen-Abwägung)
- ihnen die mit dem Risiko zugänglichen Erlebnisse Lust verschaffen,
- ihnen die Risiken selbst Lust verschaffen ('intensiv leben')
- ihnen Risiken gesellschaftlich als Bewältigung/Abreaktion nahegelegt werden (konformes abweichendes Verhalten; z.B. Rauchen, Alkoholismus, Autorasen, riskantes Arbeiten)
- Risiken für individuell beherrschbar, steuerbar und/oder bewältigbar gehalten werden: "mich trifft es nicht - das gilt nur für die Anderen!"

- sie bei notwendiger schneller Reaktion und großem Handlungsdruck zur Risikokalkulation nicht mehr fähig sind, aber den Druck reduzieren nach dem Motto: "Augen zu und durch"!

Eine im Verhalten beobachtbare Risikobereitschaft kann motivational gedeutet werden als Risikolust - muß es aber nicht. In mancher Hinsicht besteht hier wahrscheinlich eine Parallelität zur Schwangerschaftsverhütung. Für diese wurde gezeigt, daß Mißerfolge bei der Verhütung selten einem Informationsdefizit (oder Zufall, Dummheit) geschuldet sind, sondern meist einer ambivalenten Motivstruktur (DOSE 1989).

Risikobereitschaft ist meist spezifisch für bestimmte Verhaltensbereiche und biographische Phasen und keine Persönlichkeitskonstante. Risiken sind besonders dann verhaltensrelevant, wenn die Kopplung von Verhalten und Verhaltensfolgen eindeutig, hochwahrscheinlich und unmittelbar erfolgt. Beim Rauchen z.B. tritt Lungenkrebs als Folge relativ selten, nach langer Zeit und mit geringer Zuordenbarkeit auf. Mit der Kondombenutzung bei penetrierendem Geschlechtsverkehr außerhalb strikter Monogamie soll z.B. ein ungewisses Ereignis (HIV-Infektion; AIDS-Erkrankung) in ferner Zukunft verhütet werden (ROSENBROCK 1987). Dies wirkt demotivierend für präventives Verhalten. Über bloße Risikobereitschaft hinausgehend meint Risikolust, daß riskantes Verhalten selber eine Quelle der Lust sein kann:

- entweder als Methode der Selbstaufwertung, Identitätsbildung, des 'intensiven Lebens', etc.
- oder als Folge von 'Spontanität', Orientierung aufs 'hier und jetzt', emotionaler Überflutung, etc.

HORN (1983) befaßt sich mit solchen Adressaten präventiver Botschaften, die auf 'vernünftige' Aufklärung durch Massenmedien nicht reagieren. Er nimmt an, daß Risikoverhalten bereits als Versuch der Bewältigung widersprüchlicher Verhaltensanforderungen begriffen werden muß. Dabei beruhe Risikoverhalten nicht notwendig auf unbewußten Motiven, sondern könne auch durch Bindung an identitätsstiftende Gruppennormen zustande kommen. Widerstände gegen Gesundheitsaufklärung hätten dabei oft starke Elemente von Ritualisierung als sozial akzeptierte Konfliktlösungsmuster. Risikoverhalten biete dem Individuum in einer solchen Situation einen Gewinn und stelle einen Kompromiß dar. Zugleich gelte das nach medizinischen Standards irrationale Verhalten gesellschaftlich oft als rational für Problembewältigung; z.B. Alkoholkonsum, 'falsche' Ernährungsgewohnheiten, Mißbrauch von Tabletten und (legalen) Drogen. Weiterhin verweist HORN auf einen Trend zur Deutung von Gesundheit als generalisierbarer Leistungsfähigkeit. Individuelle Gesundheit wird danach gesellschaftlich instrumentalisiert und damit quasi enteignet. Risikoverhalten gilt als Verletzung gesellschaftlicher Pflichten. Auf diesem Hintergrund kann Risikoverhalten auch als Widerstand gegen solche Instrumentalisierung verstanden werden.

Auch nach FRANZKOWIAK (1986) ist Risikoverhalten eine sozial legitimierte Belastungsverarbeitung. Es habe als soziales Handeln eine übergreifende lebensgeschichtliche Sinnlogik, befriedige viele Bedürfnisse und sei nicht nur Selbstverstümmelung oder Kompensation. Rauchen und Trinken hätten z.B. viele Funktionen: subjektive Entlastung, Kompensation, soziale Integration, kulturelle Selbstvergewisserung, symbolische Opposition und Ausbruchssehnsucht. Risikoverhalten sei kulturell geprägt und gesellschaftlich funktional und konform. Es umfasse 'kleine Freuden' als Kompensation, z.B. von Langeweile. Zugleich vermittele es Status- und Konformitätsbotschaften, fördere somit Gemeinschaft und Geselligkeit.

Risikoverhalten könne Ausbruch anstreben: 'kleine Fluchten' als tolerierte Überschreitungen kultureller Regeln und Normen in Form eines begrenzten Ausstiegs aus Lebensentwürfen, Rollen sowie eingefahrenen Interaktionsmustern. Gerade Alkohol erlaube das symbolische Ausleben von Verweigerung und Ausbruch, indem er auf sozial integrierte Weise einen Zustand persönlicher Unkontrolliertheit erzeuge. Trinken sei daher zu verstehen als latenter, aber geordneter Protest gegen Normierung, Vereinnahmung und Wohlerzogenheit.

Diese Überlegungen zum Risikoverhalten beziehen sich zwar auf den Freizeit- und Konsumbereich, lassen sich aber z.T. auch auf den Umweltbereich anwenden. Während in der Arbeitswelt Risikobereitschaft und Risikolust meist enge Grenzen gesetzt sind, ist die Umwelt oft der Ort risikobereiten Verhaltens. Hier wird oft die Gefährdung oder Degradation von natürlicher - und sozialer - Umwelt zumindest billigend in Kauf genommen: vom Erklettern geschützter Steilklippen bis zum Lagerfeuer im pulvertrockenen Wald. Die hier leitenden Bilder von Selbstverwirklichung sind extrem narzistisch; zudem ist die Umwelt nicht geschützt oder kann sich nicht wehren; außerdem wird das stillschweigende Einverständnis der Behörden angenommen, die z.B. Geschwindigkeitskontrollen einstellen, Produktion, Vertrieb und Nutzung umwelt(zer)störender Konsumartikel nicht sanktionieren, etc.

D.h.: das noch vorhandene (Rest-) Umweltbewußtsein ist oft abstrakt und unverbindlich, wenig verhaltensprägend, und im Konfliktfall immer nachrangig gegenüber Risikolust, Erlebnishunger und dem Bedürfnis nach Selbstverwirklichung durch Freizeit und Konsum. Hinzu kommt, daß manche Jugendliche Regelverletzungen und den Protest gegen die Erwachsenenwelt auch gerne im sanktionsarmen Umweltbereich einüben: von der großzügigen Beschallung ihrer Umgebung aus leistungsstarken "boom-boxes", über die Vermüllung von Grünanlagen, bis zum Zielwerfen von Autobahnbrücken.

Verhältnisse eignen sich viel weniger für Selbstverwirklichung, Spannungsabfuhr und Lustgewinn. Ihre psychologische Bedeutung ist anders: sie entheben das Individuum der Notwendigkeit, zu eigenem und richtigem Verhalten zu finden, und wirken dadurch entlastend. Ist z.B. eine Geschwindigkeit beim Autofahren vorgeschrieben und mit Kontrollen und Sanktionen bewehrt, entfällt mindestens ein Freiheitsgrad und die damit verbundene lästige Notwendigkeit, sich immer wieder neu

für eine angemessene Geschwindigkeit zu entscheiden. Autofahren wird so für die meisten entspannter und ziviler. Verhaltensfixierung durch Verhältnisse kann aber auch als Verletzung des Wunsches nach Selbstbestimmung erlebt werden und als Zwang zu falschem Handeln. So fühlen sich bei uns offenbar viele Autofahrer durch Geschwindigkeitsbeschränkung in ihren Möglichkeiten der 'Selbstinszenierung' behindert.

Politik und Wirtschaft bemühen sich, das Verhalten der Bürger und Konsumenten 'weich' zu steuern, also in einer Weise, die den Objekten dieser Beeinflussung wenig bewußt wird und sie dazu bringt, von Politik und Wirtschaft angestrebte Verhältnisse in die eigene Motivstruktur einzubauen, sie damit zu eigenen Verhaltenszielen zu machen (ANDERS 1988). Dazu dienen Moden, durch Massenmedien verbreitete Einstellungen, Gefühlsnormen und Verhaltensmodelle, Auslaufen, Nichtverfügbarkeit oder gezielte Überteuerung von Alternativen, etc. Mit diesen Methoden wird erreicht, daß Fremdbestimmtheit als Selbstbestimmtheit erlebt wird.

4.2 Komplexe Zusammenhänge und Verschränkung von Verhalten und Verhältnissen

Nach verbreiteter Auffassung ist Verhalten - außer in einigen Grenzfällen - freiwillig und selbstbestimmt, Verhältnisse dagegen sind unfreiwillig und fremdbestimmt. Verhalten ist das 'Reich der Freiheit', Verhältnisse sind das 'Reich der Unfreiheit'. Diese Auffassung ist verkürzt, wie sich etwa am Arbeits- oder Konsumverhalten zeigen läßt: während z.B. der Konsument in der BRD nur die 'freie Wahl' hat zwischen ähnlich und ähnlich stark parfümierten Waschmitteln, wächst in den USA das Marktsegment geruchsstoff-freier Waschmittel stetig - die freie Wahl ist dort wesentlich freier.

Dennoch enthält die Auffassung des Verhaltens als selbstbestimmt einen 'rationalen Kern': Verhältnissetzungen sind meist durchgreifender als Verhaltensabsprachen. So bieten z.B. 'freiwillige Selbstverpflichtungen' der Industrie viele Möglichkeiten, das anvisierte politische Ziel zu unterlaufen. Die griffige Unterscheidung von Verhalten und Verhältnissen hat also nur begrenzte Brauchbarkeit:

- Verhalten kann über - formelle und informelle - Normen so stark eingeschränkt sein, daß es faktisch zu Verhältnissen 'geronnen' ist
- Verhalten bestimmter Akteure (z.B. Entscheidungen über Produktionsgestaltung, Produkt- und Vertriebspolitik) kann zu Verhältnissen für andere Akteure (Beschäftigte, Konsumenten) werden
- Verhalten von Beschäftigten und Konsumenten kann (durch gesundheitsbezogene Interessenvertretung, Veränderung von Konsummustern, gar Kaufboykotts; KÜHN 1982, ROSENBROCK 1982) als starker Verhaltensanreiz für unternehmeri-

sche und politische Entscheidungsträger wirken und quasi neue Verhältnisse für jene setzen

- Verhältnisse können so 'offen' - im Sinne von ungeschützt durch Sanktionen - sein (z.B. Geschwindigkeitsbeschränkungen im Straßenverkehr, deren Verletzung erwartet und toleriert wird), daß sie nur durch freiwillige Beachtung zu bewahren sind; diese Beachtung differiert oft zwischen verschiedenen Sozialgruppen.

In relevanten Bereichen versucht die Gesellschaft, das Verhalten von Individuen zu steuern. Äußere Steuerung durch Verhältnissetzung - also: Produktgestaltung, Nichteinführung in oder Herausnahme aus dem Markt, Handlungszwänge - gilt als gröber, autoritärer und paßt weniger in moderne ideologische Konzepte. Dabei wird allerdings häufig die große Anzahl faktisch sehr wirksamer äußerer Steuerungen (z.B. Lebensmittelhygiene, Sicherheitsanlagen, Gebäudeausstattung) übersehen, die in Form normierter Verhaltensvorschriften für Hersteller und Betreiber faktisch Verhältnisprävention bewirken. Innere Steuerung durch, mehr oder weniger subtile, Verhaltensbeeinflussung - also: Motivierung, Lernen am Modell, Bildung von Subkulturen - gilt als differenzierter und demokratischer. Allerdings entziehen sich hier viele Personen; zudem sind sie einer 'Kakophonie' von unterschiedlichsten Verhaltensappellen ausgesetzt, die sich partiell wechselseitig neutralisieren.

Sanktionsbewehrte Normen vereinfachen dagegen Verhalten; der ständige Entscheidungsdruck, was man wann und wie machen soll, ob es sich lohnt, die Normen zu verletzen, etc., wird vom Einzelnen genommen. Widersprechen Normen allerdings eigenen Verhaltenstendenzen und Motiven zu stark, produzieren sie Widerstände.

'Freie Entscheidung' vs. 'Zwang/Sog der Umstände'

Bei Verhaltensbedingtheit von Krankheit glaubt sich die Gesellschaft in der Regel aus der Verantwortung entlassen, bei Verhältnisbedingtheit von Krankheit wird eine abstrakte gesellschaftliche (Mit-) Verantwortung meist anerkannt, aber dann - entsprechend dem Kausalprinzip - auf konkrete Verursacher weiterverteilt. Verschiedene Akteursgruppen schlagen sich auf unterschiedliche Seiten dieses Konflikts: während Mediziner und Psychologen die Verhaltensbedingtheit herausstellen, betonen Soziologen und Sozialarbeiter die Verhältnisbedingtheit. Die Auffassungen des Klientels folgen meist denen ihrer professionellen Helfer.

Die Deutung von Krankheit als verhaltensbedingt macht zwar tendenziell die Opfer zum Täter (etwa in psychosomatischen Krebstheorien), läuft auch Gefahr, beim Versuch der Selbsthilfe an der Realität zu scheitern, enthält aber zugleich die Chance eines 'empowerment' - "das Schicksal in die eigenen Hände (zu) nehmen" wird oft als befreiend erlebt. Dagegen führt die Deutung von Krankheit als verhältnisbedingt bei vielen Betroffenen zu lähmender Resignation, Apathie und "Zurücklehnen in die Krankheit", nur selten dagegen zu Mobilisierung, Politisierung und sozialem

Engagement. Allerdings gibt es z.B. sehr viele Unterschicht-Angehörige, die trotz vielfältiger sozialer Benachteiligung, diversen arbeits- und umweltbedingten Risiken, vielen negativen Verhaltensmodellen, etc., in ihren Einstellungen und Handlungsweisen überraschend 'gesund' und 'vernünftig' leben und bleiben. Dieses Resistenzpotential ist Gegenstand der Forschung zur Salutogenese (ANTONOVSKY 1987).

Dies bedeutet für den Umgang mit umweltbedingten Gesundheitsrisiken, daß auch hier alleiniges Setzen auf Verhältnisprävention zwar einerseits verhindert, daß sich Verursacher und Politiker 'aus der Verantwortung stehlen' und den Opfern auch noch die Schuld aufbürden; andererseits führt es aber zu Passivität und letztlich Resignation der Betroffenen. Aus dieser Sicht erscheint reine Verhältnisprävention suboptimal, da sie keine Erfahrungs- und Einübungsmöglichkeiten für zielgerichtetes Eigenhandeln der Betroffenen bereitstellt.

Freiheitsgrade von Verhalten, Eindringtiefe von Verhältnissen

Die Unterscheidungen von freiwillig vs. unfreiwillig oder selbstbestimmt vs. fremdbestimmt entstammen der jahrhundertealten philosophischen Debatte um Willensfreiheit vs. Determinismus. Diese Debatte bricht zwischen neuen Beteiligten immer wieder aus, wenn sich auch die Begrifflichkeit ändert, ebenso die in die Debatte eingeführten Wissensbestände.

Bei dieser Debatte geht es zum einen darum, ob Menschen unter bestimmten Umständen ihr Handeln selber steuern können, also externe Verhaltensaufforderungen überspielen und Verhaltenszwänge außer Kraft setzen können. Wird dies bejaht, geht es weiterhin darum, Bedingungen, Ausmaß und Unterstützungsmöglichkeiten solcher Selbststeuerung zu ermitteln, z.B. die Eignung der Verhaltensvorgaben und die damit verbundenen psychischen und sozialen Kosten abweichenden Verhaltens.

Zum anderen kann aber die Eindringtiefe von Verhältnissen variieren, etwa sehr oberflächlich bleiben und sich durch Verhalten problemlos unterlaufen lassen; oder umgekehrt sich stabil in der Denk- und Motivstruktur etablieren. So wurden in Deutschland z.B. bestimmte Hygiene- und Sauberkeitsvorstellungen seit der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts selbstverständlich und quasi 'natürlich' (LABISCH 1992). Deren momentan beobachtbare Wiederauflösung - erkennbar etwa am Schmutz im öffentlichen Raum (Straßen, Grünanlagen, Bahnhöfe) - verwirrt Ausländer mit ihrem positiven Vorurteil von den "clean Germans" stark, trifft aber hierzulande auf keinen nennenswerten Widerstand.

Verhalten oben setzt Verhältnisse unten - und umgekehrt

Verhältnisse werden gemacht, beruhen also selbst auf früherem Verhalten anderer Menschen, das später quasi 'institutionell gerinnt' zu sozialen, politischen, ökonomischen und rechtlichen Verhältnissen. Häufiges Verhalten wird zu Gebräuchen, diese können wiederum zu Regeln und Normen werden. So entsteht aus direkter persönlicher Gewalt 'strukturelle Gewalt', also ein Gewaltverhältnis, das formal, also von menschlichen Beziehungen abgelöst erscheint; z.B. Planung und Bau einer Autobahn, Müllverbrennungsanlage, Hochspannungstrasse unweit des eigenen Hauses im Grünen; oder die juristisch und politisch tolerierte Zunahme von Lärm, Allergenen in Textilien, Kosmetika, Nahrungsmitteln, Gebrauchsartikeln und Baustoffen.

Diese Prozesse setzen ein soziales 'Oben' und 'Unten' voraus, d.h.: nicht jedes Verhalten ist für die Bildung von Normen und letztlich Verhältnissen gleich wichtig. Umgekehrt können Verhältnisse sich wieder in Verhalten auflösen, wenn etwa das reale Verhalten sich zu sehr von den durch die Verhältnisse gesetzten Verhaltenserwartungen löst, Kontrollen und Sanktionen nicht mehr ausreichen, um die Abweichung klein zu halten. Im Normalfall wird reales Handeln sowohl vom Verhalten, als auch von Verhältnissen geprägt, in einem je unterschiedlichen Mischungsverhältnis.

Für den Umweltbereich bedeutet dies: die Umweltbedingungen der Bevölkerung sind im wesentlichen sozial und nicht durch die Natur bedingt; sie sind geprägt von politischen Entscheidungen, die auch anders hätten erfolgen können. Der direkteste Weg zur Umweltbeeinflussung scheint daher die Beeinflussung des Entscheidungsverhaltens von Politikern und politischen Akteursystemen. Dies wird tagtäglich durch Lobbyisten unterschiedlicher Herkunft und Zielsetzung erfolgreich praktiziert, kann aber auch den mitunter beachtlichen Einfluß von Umwelt-Journalismus erklären.

4.3 Beispiele für präventive Dominanz von Verhalten vs. Verhältnissen

Verhaltensprävention ist auch oft dort das politische Mittel der Wahl, wo sie offensichtlich versagt - z.B. bei den Gesundheitsrisiken des Autoverkehrs, des Wohnens. So bietet etwa bezüglich des Autoverkehrs auch vorsichtiges, überlegtes, rücksichtsvolles Verhalten dem Einzelnen wenig Schutz (WINTER 1986). Eine politische und rechtliche Regulierung, zu der es erfolgreiche Beispiele aus vielen Ländern gibt - z.B. generelle Geschwindigkeitsbegrenzungen (USA, Kanada, Skandinavien), Einschränkung des Autoverkehrs in Städten (Oslo, Zürich, Verona), Erhöhung der Attraktivität des öffentlichen Nahverkehrs (Schweiz, Großraum Seattle, Großraum Portland/Oregon) - scheidet in der BRD an der Autolobby und der von ihr beherrschten 'advocacy coalition' (SABATIER 1993). Durch diese nachhaltig gefördert wurde das Autofahren in der bundesdeutschen Diskussion dermaßen psychologisch aufgeladen - als Bereich der Freiheit, Selbstverwirklichung, Aggressionsabfuhr, Sexualitätseratz -

daß es gewissermaßen in der Motivstruktur der Bevölkerung fest verankert ist, als eine Art Grundbedürfnis. Dies erschwert natürlich sinnvolle Eingriffe.

Gegen Verhältnisprävention (einschließlich verhältnisgestützter Verhaltensprävention) wird oft eingewendet, sie sei Zwang und Bevormundung, enge individuelle Autonomie und Selbstverwirklichung ein, werde nicht in eigenes Denken und Wollen integriert, sondern bleibe immer äußerlich. Dafür gibt es einerseits Belege - z.B. das Umkippen vieler Verhaltens- und Denkweisen nach der Wende in den neuen Bundesländern -, aber auch Gegenbeispiele - z.B. der Erfolg des Sicherheitsgurts zur Reduzierung der Gesundheitsschäden bei Autounfällen (ROSENBROCK 1993). Außerdem gibt es effektive verhaltenspräventive Maßnahmen, die gar nicht bewußtseinsfähig sind oder hinsichtlich derer keine Alternativen mehr wahrgenommen werden; z.B. die Chlorierung des Leitungswassers, die Jodierung und Fluoridierung von Speisesalz, die Bestrahlung von Gewürzen.

Die Bevorzugung der Verhaltensprävention insgesamt wirkt auf den unvoreingenommenen Betrachter oft wie eine 'fixe Idee', die nicht üblichen Rationalitätskriterien, sondern ideologischen Kriterien folgt, etwa der Verträglichkeit mit der herrschenden Wirtschaftsphilosophie. In ihrer Schuldzuweisung an die Opfer wirkt sie auch oft keineswegs modernem, sondern eher vormodernem Denken verhaftet. Im folgenden sollen an drei Beispielen die Möglichkeiten und Grenzen von Verhaltens- und Verhältnisprävention sowie ihrer Mischungen dargestellt werden.

4.3.1 Müllproduktion und -entsorgung

Die BRD hat, wie andere westliche Industriestaaten, inzwischen ein gravierendes Müllproblem (IGUMED 1996). Menge und Zusammensetzung des 'Müllbergs' werden zu wichtigen umweltpolitischen Themen: Deponierung vs. Verbrennung, Standortfragen, Sondermülldeponien, Müllexport, Verpackungsabgabe, Rücknahmeverpflichtung, Wiederverwendung, Recycling, Sortierung, Müllvermeidung beim Hersteller, etc. Neben sozialen und ökonomischen Fragen werden auch politische - Kontrollen, Sanktionen, Müllskandale, Entsorgungsmafia - und gesundheitliche Fragen diskutiert - Dioxin-Freisetzung, Gewässerbelastung, Asthma und Pseudokrapp, alte und neue Gesundheitsprobleme der Müllwerker, Entsorgung der Abluftfilter, etc. Schließlich auch ästhetische ("Verschandlung der Landschaft") und philosophische (Nachhaltigkeit, Grenzen des Wachstums) Fragen.

Gesundheitliche Risiken werden bevorzugt an folgenden Fällen diskutiert:

- Hausmüll-Deponien, die häufig illegal, aber auch unkontrolliert mit Sondermüll belastet wurden

- 'wilde Deponien' aus den ersten Nachkriegsjahren, auf denen häufig Neubausiedlungen entstanden
- Sondermülldeponien (Georgswerder, Münchehagen, etc.), aus deren Umgebung vermehrt Leukämien berichtet werden
- Müllverbrennungsanlagen (MVAs), deren - dank hoher Schornsteine - weitverbreiteten Emissionen für den größten Anteil der Dioxin- und Furanbelastung der Allgemeinbevölkerung verantwortlich sein sollen
- Restprodukte der (Sonder-) Müllverbrennung (Müllschlacken), die in Straßenbeläge, Baustoffe, etc., eingearbeitet werden
- die kriminellen Machenschaften der 'Müllmafia' bzw. der sie beauftragenden Unternehmen, die etwa Seveso-Abfälle in Schuppen auf verlassenen Bauernhöfen 'entsorgen', hochbelastete Maschinen-Öle Heizöl beimischen, evtl. auch Speiseöl (eine der möglichen Erklärungen zum spanischen Giftöl-Syndrom)
- versteckte bzw. heimliche Lagerstätten für Munition der deutschen Wehrmacht oder der Alliierten
- Entsorgungsanlagen für Atommüll.

In Einzelfällen sind schwere Gesundheitsstörungen bei Anwohnern von Sondermülldeponien und MVAs berichtet worden. Insbesondere empfindliche Bevölkerungsgruppen (Schwangere, Ungeborene, Säuglinge, Kinder, kranke und ältere Menschen) sind durch verhältnismäßig hohe Schadstoffaufnahme, langfristigen Verbleib dieser Substanzen im menschlichen Körper und Kombinationswirkungen verschiedener Stoffe und Stoffgemische gefährdet. Aber nicht nur die MVA-Emissionen, sondern auch die verbleibende Müllschlacke enthält hohe Giftkonzentrationen, die durch Weiterverarbeitung - etwa im Straßenbau - wieder in die Umwelt und zum Menschen gelangen.

Politik und Wirtschaft setzen zum einen auf technische Lösungen (z.B. Verbrennung des Sondermülls in Hochöfen der Stahlindustrie; Müllexport als 'Entwicklungshilfe') zum anderen auf psychologische - z.B. soziale Verpflichtung zur Müllsortierung; aufwendiges Sammeln von Papier (manchmal dem Müll wieder zugesetzt zur Erhöhung des Brennwertes).

Entschiedene, gar verhältnissetzende Signale zur Müllvermeidung kommen von der Politik nicht. Das Umweltministerium setzt auf Selbstverpflichtungen der Industrie, fördert den bundesweiten Ausbau von MVAs, hat die Umsetzung des 'Müllkonzepts' in die Hand privater Anbieter gelegt, die die wirtschaftliche Basis der kommunalen Entsorgungsbetriebe einengen, ermutigt umwelt- und gesundheitsschädigende illegale Entsorgung durch systematisches Kontroll- und Sanktionsdefizit, setzt niedrige Quoten für den Anteil recycling-fähiger Flaschen, lehnt Sonderabgaben für Einwegverpackungen ab, etc. Entsorgung ist - insbesondere bei Sondermüll - ein Wirtschaftsbereich mit eindrucksvollen Umsätzen und Profitmöglichkeiten, vor allem dann, wenn man die Vorschriften nicht so ernst nimmt.

Fazit

Müll ist unter umwelt- und gesundheitspolitischen Aspekten ein ernstes Problem. Bei gegebener Wirtschafts- und Konsumstruktur kann es erfolgreich eigentlich nur mit einer 'intelligenten Mischung' aus Verhaltens- und Verhältnisprävention angegangen werden. In der deutschen Variante liegt die Betonung relativ einseitig auf dem Verhaltensaspekt. Dies ist nicht nur ineffektiver als eine an einem klaren und öffentlich bekanntem Konzept orientierte Verhältnisprävention. Zugleich mindert das bekannte Ungleichgewicht hinsichtlich Interventionen in Produktion/Handel einerseits und privaten Konsum und private Entsorgung andererseits die Glaubwürdigkeit des gesamten Ansatzes.

Die 'compliance' der Bevölkerung hinsichtlich Mülltrennung, etc., ist erstaunlich groß. Sie wäre wahrscheinlich noch wesentlich höher, wenn alle Beteiligten (und damit auch die Konsumenten) den nicht nur ideologisch vermittelten, sondern auch realitätsgestützten Eindruck eines 'fair deal' hätten. In einer solchen Konstellation wäre das Müllproblem darüber hinaus geeignet, an einem alltäglichen Problem das Zusammenwirken von Verhaltens- und Verhältnisprävention exemplarisch einzuüben und zu demonstrieren. Die Chancen dafür werden nicht nur durch starke ökonomische Interesse der meisten Müllproduzenten gemindert, sondern auch dadurch, daß sich durch Setzung staatlicher Rahmenbedingungen die Müllentsorgung zu einem nicht an Müllvermeidung, Umweltschonung und Risikominderung interessierten Geschäftszweig entwickeln konnte.

4.3.2 Holzschutzmittel

Holzschutzmittel galten lange Zeit bei Experten und Laien als harmlose Gebrauchsartikel, vergleichbar Wandfarbe, Auslegware oder Spanplatten. Die Bayer-Tochterfirma Desowag propagierte Holzschutzmittel als "Naturschutz für Zuhause" und zeigte auf ihren Prospekten bevorzugt junge Frauen, die fröhlich den mit Holzschutzmitteln getränkten Quast oder Pinsel schwangen.

Holz galt und gilt als natürlich oder zumindest naturnah; die Begeisterung für das Wohnen in Holz hatte eine zumindest lockere Beziehung zur romantischen Spielart der Umweltbewegung. Die in der BRD in den Hochzeiten der Holzschutzmittelanwendung - mit Ausbau von Dachstühlen, Holzauskleidung von Wohn- bis Badezimmer, Standardausstattung von Kinderzimmern mit hölzernen Hochbetten, Favorisierung hölzerner Garten- und Wochenendhäuser - populären Produkte waren vor allem Xylamon, Xyladecor und Sadolin. Diese Produkte enthielten als wesentliche Wirkstoffe das Fungizid Pentachlorphenol (PCP) und das Insektizid gamma-Hexachlorcyclohexan (gamma-HCH, Lindan); daneben noch Verunreinigungen durch Dioxine und Furane. PCP war schon lange als gefährlicher Arbeitsstoff bekannt (WESP 1981), wurde 1984 in der BRD für die Innenraum-Anwendung und

1989 insgesamt verboten. Lindan galt als Hauptproblem bei den Gesundheitsrisiken durch Boehringer-Hamburg (KARMAUS 1990).

Über eine mögliche Gesundheitsschädlichkeit ihrer Holzschutzmittel waren die Hersteller und das BGA schon seit den 70er Jahren durch zahlreiche ihnen gemeldete Fallberichte und einen Prozeß von 1975 gegen die Firma Sadolin informiert (Spiegel 7/1990). Die Hersteller versuchten aber - lange Zeit erfolgreich; beraten durch prominente Toxikologen und Arbeitsmediziner, wie z.B. Lehnert (vgl. DOHMEIER 1995, STELZ 1994), den damaligen Präsidenten der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin, der auch Boehringer-Hamburg beraten hat (KARMAUS 1990) -, diese Hinweise unglaubwürdig zu machen oder sonstwie zu neutralisieren (Spiegel 7/1990). Diese Verleugnungs- und Verschleppungsstrategie wurde durch das BGA gefördert, das Holzschutzmitteln noch 1979 Unbedenklichkeit attestierte.

Als Gesundheitsstörungen traten bei Exponierten vielfältige somatische - beschleunigte Atmung, Übelkeit, Krämpfe, Herzrhythmusstörungen, Bewußtlosigkeit, etc. - und psychische - Kopfschmerzen, Irritabilität, Konzentrations- und Denkstörungen, Depression, etc. - Symptome auf (LOHMANN 1989, LONDON HAZARDS CENTRE 1989). Diese Polysymptomatik werteten viele Ärzte als Hinweis auf eine psychogene Verursachung der Gesundheitsstörungen; auch viele Betroffene teilten zunächst diese Auffassung.

Die Ursächlichkeit der Holzschutzmittel-Exposition für das Syndrom wurde von vielen Toxikologen und Arbeits- und Umweltmediziner lange Zeit abgelehnt, oft bis zum Holzschutzmittel-Prozeß (vgl. IHG 1993, SCHÖNDORF 1994). Die Medien berichteten wiederholt von absichtlichen Falschbeurteilungen (Demokratisches Gesundheitswesen 12/1988, Spiegel 7/1990). Die wissenschaftliche Evidenz für gesundheitliche Risiken durch Holzschutzmittel hat zwar über die Jahre stetig zugenommen, ohne daß aber wissenschaftlich und juristisch schon ein klarer Durchbruch erzielt wurde (SCHNEIDER 1996).

Die Firma Desowag stellte die Produktion ein und verflüchtigte sich danach in undurchschaubare vertragsrechtliche Strukturen, was Schadensersatzansprüche voraussichtlich ins Leere laufen läßt. (Eine solche 'Lösung' umweltrechtlicher Haftungsfragen ist zumindest in der Belletristik schon mehrfach beschrieben worden; z.B. durch GRISHAM 1995 in 'The rainmaker' an einem fiktiven Fall, und durch HARR 1995 in 'A civil case' an einem authentischen Fall.)

Betroffene wurden gesellschaftlich zunächst oft als 'Spinner' und 'Querulanten' diskriminiert und medizinisch meist psychosomatisiert und psychiatrisiert. Einige spätere Aktivisten der Selbsthilfebewegung verbrachten Monate in Landesnervenkliniken. Ohne Unterstützung bzw. gegen den Widerstand von Herstellern, Behörden und Ärzteverbänden (IHG 1993) bauten einige Betroffene seit Ende der 70er Jahre die Interessengemeinschaft der Holzschutzmittel-Geschädigten (IHG) auf, die 1990

schon über 5.000 Betroffene organisierte. Die IHG hatte zunächst zum Ziel, Betroffene aus der Isolation herauszuführen, vor Psychosomatisierung und Psychiatrisierung zu bewahren, Experten und Öffentlichkeit auf das Problem aufmerksam zu machen. Besonders in ihrer Medienarbeit war die IHG sehr erfolgreich. Das Thema Holzschutzmittel wurde seit den 80er Jahren häufig in den westdeutschen Medien dargestellt, anders als in vielen europäischen Ländern mit wahrscheinlich vergleichbarem Einsatz von Holzschutzmitteln (z.B. Schweden, England).

Die IHG war nicht nur mit Organisation, Medienarbeit und Gewinnung von Expertenunterstützung ungewöhnlich erfolgreich, sondern auch mit ihrer juristischen Kampagne. Sie sammelte jahrelang Beweismaterial und stellte dann 1984 vor dem Landgericht Frankfurt/Main Strafantrag, zunächst gegen Unbekannt. Trotz zunächst sehr langsamer Bearbeitung und drohender Einstellung des Verfahrens kam es schließlich doch zum Prozeß. Anders und schneller als im Contergan-Prozeß errangen die Kläger 1993 einen Sieg, der großes Aufsehen erregte und schnell Wirkung zeigte. So stellte die Firma Degussa 1993 ihre Amalgam-Produktion ein. Zudem wurden durch diese Auseinandersetzungen neue Impulse in Hinblick auf das Haftungsrecht gesetzt.

Die beklagten Manager hatten Revision eingelegt und gewannen den Folgeprozeß 1995 in sehr kurzer Zeit, mit minimalen Zugeständnissen an die Betroffenen. Der zivilrechtliche Verfahrensweg wurde zwar offen gehalten, aber insgesamt ist der endgültige Ausgang des Strafverfahrens als Rückschlag für die Umweltbewegung zu werten. Diese politische Signalwirkung zeigte sich rasch in einer neuen Offensivität der Hersteller, Anwender und Versicherer in der Amalgam-, Pyrethroid- und MCS-Debatte.

Fazit

Das Beispiel Holzschutzmittel zeigt, daß Verhaltensprävention von unten sich nicht in bloßem Meidungsverhalten erschöpfen muß, sondern in Protest- und Veränderungsverhalten, also politische Aktion mit oft erheblicher Breitenwirkung, übergehen kann. Diese Form der Verhaltensprävention führt zu Verhältnisprävention.

Zugleich zeigt dieses Beispiel die strategische Bedeutung von wissenschaftlichen 'Dissidenten' und Gegenexperten, die Betroffenengruppen bei wissenschaftlichen, juristischen und politischen Auseinandersetzungen beraten und 'munitionieren' können, zudem oft leichteren Zugang zu den Medien haben. Aufbau und Ausbau dieser wissenschaftlichen 'Gegenkultur' sind unverzichtbar, um die oft belegte Komplizenschaft von Wissenschaft, Wirtschaft, Verwaltung, Politik und Justiz zuungunsten der Verbraucher bzw. Bürger zu verunsichern.

4.3.3 Clean Air Act

Ein Beispiel für erfolgreiche Verhältnisprävention bzw. Umweltkontrolle ist der 'Clean Air Act' von 1959 in Großbritannien (ABHOLZ u.a. 1981). - Chronische Bronchitis war eine wesentliche Todesursache in Großbritannien. Die medizinische Behandlung der Erkrankung scheiterte langfristig und konnte die Morbidität und Mortalität daran nicht senken.

Im Dezember 1952 trat eine fünftägige Smogperiode in London auf, bei der in den Krankenhäusern eine besonders hohe allgemeine Morbidität und Mortalität auffielen. Da in Großbritannien eine wöchentliche Erfassung der Todesfälle erfolgt, konnte problemlos überprüft werden, ob dieser Eindruck zutreffend war. Es zeigte sich, daß tatsächlich ein erheblicher Anstieg der Sterblichkeit, vor allem an chronischer Bronchitis, vorlag. Es waren 3.000 - 4.000 Personen mehr als in Vergleichszeiträumen gestorben (ABHOLZ u.a. 1981).

Aufgrund dieses Vorfalls und seiner wissenschaftlichen Analyse wurde 1959 in Großbritannien der 'Clean Air Act' verabschiedet, und trat ein Jahr später in Kraft. Dieser verbot unter Strafe das Verbrennen offenen Feuers in Privathaushalten und Industrie in Ballungsgebieten. Aufgrund strenger Kontrollen und Sanktionen gingen in wenigen Jahren Luftverschmutzung und Morbidität/Mortalität an chronischer Bronchitis deutlich zurück, auf weniger als die Hälfte der Fälle vor 1960 (MACFARLANE 1977, WALLER 1978, WHO 1975). Zudem traten viele 'erwünschte Nebenwirkungen' auf, wie Zunahme der Sonnentage pro Jahr, Rückkehr vieler Singvögel in die Städte, etc. Dieses Beispiel zeigt, daß eine einfache und sehr preiswerte Verhältnisprävention einen enormen Gesundheitseffekt zeitigen kann.

Fazit

Dieses Beispiel zeigt, wie die konzeptionell klare Thematisierung einer Art Katastrophe genutzt wurde, um eine sehr erfolgreiche (verhältnisgestützte Verhaltens-) Prävention zu initiieren. Ein Grund des Erfolgs war sicher mit die 'fairness' des Verfahrens, das nicht nur Haushalten, sondern auch Betrieben eine Verhaltensänderung abverlangte. Das Beispiel zeigt auch, wie das Ansetzen an einer spezifischen Ursache viele unspezifische, aber erwünschte Nebenwirkungen zeitigt.

4.4 Lösungsansätze

Im Grundsatz spricht im Bereich gesundheitsriskanter anthropogener Eingriffe in die Natur die Mehrheit der Argumente für eine klare Priorität von Verhältnisprävention gegenüber Verhaltensprävention. Die Probleme dieser Priorität liegen weniger im konzeptionellen Bereich (Sachebene) als vielmehr in der Durchsetzung

(Beziehungsebene). Zusammengefaßt sprechen folgende Argumente für Verhältnisprävention:

- Die Emission gesundheitsrikanter oder belastigender Substanzen oder Strahlen durch Produktion oder Dienstleistung ist regelmäßig Externalisierung von Kosten. Sie widerspricht dem Verursacherprinzip und damit allgemeinen Gerechtigkeitsvorstellungen. Wenn der oder die Verursacher nicht (mehr) existiert/en oder ermittelbar ist/sind (Altlasten), erscheint die Übertragung der Verantwortung für die Risikobewältigung auf die (potentiell) Geschädigten ungerecht. In diesen Fällen ist die Risikobewältigung eine öffentliche Aufgabe.
- Bei sehr vielen umweltbedingten Gesundheitsrisiken ist die Risikoexposition für die Betroffenen nicht bzw. nicht rechtzeitig wahrnehmbar. In diesen Fällen besteht keine realistische Möglichkeit der Prävention durch Meidungsverhalten.
- Das realitätsgestützte Gefühl, in einer nach dem Gebot der Risikominimierung gestalteten (und kontrollierten) Umwelt zu leben, vermindert die Anreize für die dauernde ängstliche Befäßtheit mit der eigenen Gesundheit ('Healthismus'), die eine eigenständige Gesundheitsbelastung darstellt.
- Die Vermeidung von Emmission ist grundsätzlich wirksamer und weniger fehleranfällig als der Schutz vor Immission. Verhältnisprävention ist damit effektiver als Verhaltensprävention.
- Die Wirksamkeit von Verhältnisprävention ist nicht abhängig von Einsicht, Motivation, Sozialkompetenz, etc., der Betroffenen; dadurch ist sie auch nicht angewiesen auf eine aufwendige Pflege des 'richtigen Bewußtseins'. Sie ist damit effizienter als Verhaltensprävention.
- Verhältnisprävention kennt keine Diskriminierungsnotwendigkeit: wenn ein Risiko an der Quelle ausgeschaltet ist, bedarf es keiner gesonderten Anweisungen oder Maßregeln für besonders Exponierte oder besonders Vulnerable.
- Die gesellschaftliche, politische und juristische Durchsetzung des Grundsatzes von Verhältnisprävention 'an der Quelle' setzt starke Anreize für potentielle Risikoproduzenten, Gesichtspunkte der Prävention bereits in den Phasen der Entwicklung und Planung neuer Produkte und Verfahren zu berücksichtigen.
- Bei realistischer Betrachtung der Kosten über die Zeit sowie der Effektivität und Effizienz ist Verhältnisprävention in der Regel volkswirtschaftlich kostengünstiger als Verhaltensprävention: Kosten entstehen bei Verhältnisprävention oft nur (oder primär) in der Einführungsphase; danach ist der präventive Effekt meist kostengünstig oder gar kostenlos zu haben.

Verhältnisprävention im Umweltbereich kann - trotz einiger Überschneidungen und Übergänge - grundsätzlich unterschieden werden nach der Zielrichtung des Verhaltens: Meidungsverhalten und Veränderungsverhalten.

Verhaltensprävention als Meidungsverhalten

Verhaltensprävention als Meidungsverhalten ist im Umweltbereich gegenüber Verhältnisprävention nachrangig und begründungspflichtig. Verhaltensprävention als Meidungsverhalten ist vor allem dann unvermeidbar und infolgedessen Mittel der Wahl,

- wenn die gesundheitlichen Risiken anthropogener Natureingriffe sich von den Verursachern gelöst haben und insofern zumindest aktuell nicht durch Verhältnisprävention angegangen werden können (z.B. verstärkter Sonnenschutz wegen des Ozon-Lochs)
- wenn für einerseits zwingend erforderliche, andererseits potentiell oder tatsächlich gesundheitsriskante Stoffe durch verständliche und handhabbare Anleitungen zum 'bestimmungsgemäßen Gebrauch' gesundheitliche Risiken präveniert werden können (z.B. Personen, die noch mit Gas aus Flaschen heizen, da sie nicht an eine Strom- oder Gasversorgung angeschlossen sind)
- wenn und solange im Verlauf der Implementation verhältnispräventiver Maßnahmen (Verbot der Inverkehrbringung von Stoffen und Anlagen; Einkapselung in geschlossene Systeme) übergangsweise andere Möglichkeiten des Risikomanagement nicht zu Verfügung stehen (z.B. Umgang mit asbesthaltigen Dachplatten, Wandverkleidungen in noch nicht sanierten Häusern)
- wenn von nur unter sehr hohem Aufwand zu beseitigenden Gesundheitsrisiken eine nur sehr kleine Gruppe von Menschen betroffen ist, deren Mitglieder unter zumutbaren Bedingungen identifizierbar sind und die sich zumutbar mit verhaltenspräventiven Mitteln schützen können (z.B. Personen mit angeborener extremer Unverträglichkeit gegenüber UV-Strahlung, die praktisch nur im Dunkeln leben können).

Meidungsverhalten liegt auch vor, wenn im Ergebnis von Präventionskampagnen die Nachfrage nach gesundheitsriskanten Gütern und Dienstleistungen nachläßt (z.B. Substitution von privatem Autoverkehr durch öffentliche Verkehrsmittel). In diesem Fall zielt die Prävention aber nicht nur auf die Senkung des Gesundheitsrisikos bei den Konsumenten (und ihrer Umwelt), sondern auch auf eine Veränderung des Angebots und insoweit auf eine Änderung von Verhältnissen. Hier liegt einer der Übergänge vom Meidungsverhalten zum Veränderungsverhalten.

Verhaltensprävention als Veränderungsverhalten

Anthropogene Eingriffe in die Natur beruhen letztlich immer auf Verhalten. Zumindest die Generierung neuer, zusätzlicher Gesundheitsrisiken auf diesem Weg kann durch verändertes Entscheidungsverhalten der Emittenden auch verhindert, in ihrer Wahrscheinlichkeit zumindest erheblich gemindert werden. Freilich gibt es für die

Generierung neuer Gesundheitsrisiken in der Regel auch 'gute', meist wirtschaftliche Gründe.

Diese Gründe können in der Regel durch verändertes Nachfrageverhalten verändert werden. Aber auch das Nachfrageverhalten ist nicht voluntaristisch risikofreudig, sondern folgt in der Regel ebenso 'guten' Gründen, meist der Bequemlichkeit, eines Preisvorteils oder der Erlangung eines Statussymbols. Verhaltensänderungen auf beiden Ebenen - sowohl des Angebotes als auch der Nachfrage - sind demnach nur in dem Maße zu erwarten, wie sich die jeweiligen Entscheidungsparameter ändern.

Harte Änderungen von Entscheidungsparametern (Verbote, Verteuerung durch inhibitive Abgaben, etc.) setzen meist eine Änderung des politischen Entscheidungsverhaltens voraus. Sie stiften neue 'Verhältnisse' für Angebot und Nachfrage und können auch kurzfristig wirken (z.B. FCKW-Verbot in Deutschland, Verteuerung von verbleitem Benzin). Weiche Änderungen von Entscheidungsparametern kommen z.B. durch neue Marktstrategien (etwa Imagepflege als 'ökofreundliches Unternehmen') oder veränderte Konsummuster (nach dem Muster 'Jute statt Plastik') zustande.

Prävention durch 'weiche' Änderungen von Entscheidungsparametern sind das Ziel von Verhaltensprävention durch Veränderungsverhalten. Diese Strategie ist anschlussfähig an die Prinzipien der Prävention und Gesundheitsförderung, wie sie in der Ottawa-Charta zur Gesundheitsförderung der WHO niedergelegt sind. Sie zielen grundsätzlich auf Aktivierung und Befähigung (activating, enabling, empowerment) durch Betroffene. Durch Information, Aufklärung und Unterstützung sollen Konsumenten bzw. Beschäftigte in die Lage versetzt werden, Gesundheitsrisiken zu identifizieren, sowie einzeln oder durch Zusammenschluß auf ihre Minderung bzw. Beseitigung hinzuwirken. Von solchen Strategien sind nur langfristig Erfolge zu erwarten (kurzfristige Konsumboykotts haben in der Regel keinen nachhaltigen Effekt). Zudem sind ihre Ingangsetzung und ihr Erfolg weitgehend an Voraussetzungen gebunden, die ohne öffentliche - und das heißt in der Regel auch - staatliche Unterstützung nicht herzustellen sind. Dies wird in den folgenden Abschnitten erläutert.

Informationsrecht, Transparenz

Wesentliche Voraussetzung für eine rationale und demokratische Entscheidung über präventionspolitische Alternativen im Umweltbereich unter Einschluß der Betroffenen (s.u.) sind Informationsrecht (right to know) und Transparenz. Diese müssen sich sowohl auf die wissenschaftlichen Entscheidungsgrundlagen als auch auf die politischen Entscheidungsprozesse beziehen. Um einen solchen Ansatz mit Leben zu erfüllen, sind gegenüber dem gegenwärtig noch vielfach vorfindlichen Umgang mit risikorelevanten Informationen grundlegende Veränderungen erforderlich.

So bedarf es eines - z.B. weit über den gegenwärtig noch sehr kleinen Kreis von Umweltambulanzen hinaus - regional erreichbaren Netzes von Informations- und Beratungsstellen, in denen verlässlich, kostenlos und auch ohne hohe formale Bildung verständlich Informationen zum Stand des Wissens sowie präventionsrelevante Dienstleistungen abgerufen werden können (z.B. mobile Meßstellen, als Einrichtung oder im Auftrag von Krankenkassen; freie Informationsstellen mit unterschiedlicher Förderung). Von solchen regionalen /lokalen Stellen aus sollte es einen öffentlich bekannten und benutzbaren direkten Zugang zu einer zentralen Einrichtung geben, die als 'Eingangskanal' für die Erörterung und Prüfung neuer umweltbedingter Gesundheitsrisiken fungiert und - etwa analog zum Stufenplan für Arzneimittelsicherheit (THIELE 1996) - schon die Möglichkeit einer neuen bzw. neu entdeckten Gefährdung als Aufgreifkriterium für ein pragmatisch formalisiertes Verfahren vorgeschrieben haben sollte. Diese Einrichtung könnte zugleich Funktionen in der v.a. internationalen Informationsbeschaffung sowie in der Qualitätssicherung der Forschung übernehmen (vgl. oben 1.5).

Solche - regionalen und zentralen - Einrichtungen können nur dann im Sinne eines Rationalitätsgewinns sowie der Schaffung von Vertrauen funktionieren, wenn sie das häufig beklagte 'Infotainment' der 'administrativen Toxikologie' (KARMAUS 1994a) - mit absichtlicher Vorenthaltung, dosierter Freigabe und gezielter Streuung von Information - und den erst langsam aufbrechenden (SRU 1996) Expertenkonsens, nach dem die in der Öffentlichkeit geäußerten Befürchtungen meist irrational seien (EIS/SONTAG 1994, KOFLER 1993), nicht teilen.

Strategien der Prävention von Gesundheitsrisiken aus der Umwelt können nur funktionieren, wenn Ängste, Klagen und Verdachtsmomente von Betroffenen zunächst einmal ernst genommen und geprüft werden. Die heutige Praxis, differentialdiagnostisch in vielen Fällen zunächst einmal psychosomatischen Hypothesen nachzugehen, führt nicht nur zur Unternutzung präventiver Potentiale, sondern steht auch der Entwicklung von Vertrauen - als zentraler Ressource einer rationalen gesundheitsbezogenen Umweltpolitik - entgegen.

Voraussetzung der Ermittlung realer Gesundheitsrisiken aus der Umwelt ist auch der freie und notfalls erzwingbare Zugang zu relevanten Informationen über Stoffe, Verfahren und Emissionen. Dies setzt bei den Emittenden eine entsprechende Dokumentationspflicht voraus. Die Schaffung und der Ausbau kompetenter und vertrauenswürdiger Informationsstellen ist auch wichtig, um der Gefahr von Irrationalisierung umweltbezogener Gesundheitspolitik durch mögliche Fehlinformationen ('Informationsmüll') - etwa aus dem Internet -entgegenzuwirken.

Risikoaushandlung und Stragiefindung - Fair Play

Der Aushandlungsprozeß in der präventiven Umweltpolitik muß, wenn Glaubwürdigkeit, Vertrauen und gemeinsames Handeln angestrebt wird, bestimmten Fairneß-Regeln genügen. Dies bedeutet u.a., daß partizipierende Betroffene sowie sie vertretende Aktivisten und Experten mit definierten Verfahrensrechten und Ressourcen an den Verfahren zu beteiligen sind. Wichtige Erfahrungen der Vergangenheit, von denen sich einige in den weiter oben behandelten Beispielen finden, zeigen wie verhängnisvoll es sein kann, Betroffene nur als lästige Bremser zu begreifen, die es nach allen Regeln der Kunst zu übertölpeln und "über den Tisch (zu) ziehen" gilt.

Solche Fairneß kann sich auszahlen: der dadurch langsam erreichte Abbau von Mißtrauen kann aus immobilen Patt-Situationen herausführen und Konstruktivität und Kompromißbereitschaft fördern.

Umweltgerechtigkeit - Fair Deal

Als Resultat des Aushandlungsprozesses in der präventiven Umweltpolitik wird Umweltgerechtigkeit (environmental justice) angestrebt. Diese meint eine Eliminierung von Risiken nach dem Verursacherprinzip und die Gleichverteilung von derzeit oder überhaupt nicht eliminierbaren Umweltrisiken über die verschiedenen Regionen und sozialen Gruppen. Die öffentliche und partizipative Aushandlung der den Emittenden bzw. Herstellern im Rahmen der Risiko-Eliminierung bzw. Reduktion zuzumutenden Belastungen stellt den einzigen, wenngleich keineswegs immer erfolgreichen Weg dar, der Öffentlichkeit und den Betroffenen den Umgang mit eventuellen 'Restrisiken' zu vermitteln.

Präventionspolitisch noch schwieriger durchzusetzen ist die regionale (und damit soziale) Gleichverteilung von Risiken, die in den USA seit einigen Jahren ein zunehmend wichtigeres Thema geworden ist (FREUDENBERG 1984). Die Plazierung von Sendemasten, Müllverbrennungsanlagen, Sondermülldeponien, Atomkraftwerken, Gewerbegebieten, Autobahnen, etc., erfolgt regelmäßig mit einem Schicht-Bias zulasten der Unterschichten. Häufig folgt dieser Plazierung-Bias ein Drift-Effekt: auf dem Wohnungs- und Grundstücksmarkt sinken oder verfallen die Preise, was zum Wegzug der Mittel- und Oberschichten und zu verstärktem Zuzug der Unterschichten führt. Plazierungs-Bias und Drifteffekt sind also zu unterscheiden. Für einen Plazierungs-Bias spricht aus Sicht der Investoren und bewilligenden Behörden ihre eigene Schichtaffinität zur Mittel- und Oberschicht - denen man solche Umweltbedingungen nicht zumuten will - und die unterstellte geringere Widerstandsfähigkeit und -bereitschaft der Unterschichten, damit die leichtere politische Durchsetzbarkeit der beabsichtigten Maßnahmen.

Die Problematik der Umweltgerechtigkeit im Sinne der sozialen Gleichverteilung von Umweltrisiken muß derzeit als weithin ungelöst angesehen werden. Es verstärkt die

sozial bedingte Ungleichheit vor Krankheit und Tod, die auch in reichen und industrialisierten Ländern persistiert und zum Teil weiter/wieder zunimmt (MIELCK 1993). Ebenso ungelöst sind präventionspolitische Konflikte zwischen Umweltschützern einerseits und Beschäftigten und Unternehmern, deren Arbeitsplatz bzw. wirtschaftliche Basis bei Erfolg der ersteren gefährdet wäre, andererseits. Vor allem in den USA haben solche Konflikte zuweilen bereits militante Formen erreicht (BERMAN 1994).

Tertiärprävention/Kompensation

Unter Tertiärprävention werden allgemein Maßnahmen verstanden, die die Verschlimmerung eines bereits eingetretenen und im Grunde irreversiblen Gesundheitsschadens verhindern oder verzögern sollen. Tertiärprävention umfaßt medizinische, soziale, rechtliche und finanzielle Instrumente. Vor allem bei den finanziellen Instrumenten ist der Übergang zu Maßnahmen der Kompensation fließend, wenn es z.B. darum geht, für die Betroffenen das Leben mit der Schädigung erträglicher zu machen. Voraussetzung für die Inanspruchnahme ist in der Regel die Zuerkennung eines rechtlichen und sozialen Sonderstatus (z.B. als Behinderter).

Denkbar sind aber auch finanzielle Zuwendungen (z.B. für den Kauf schalldämmender Fenster) oder gesundheitliche Maßnahmen (z.B. häufige Gewährung von Reha-Kuren oder aufwendiger Therapie). Nach der diesem Gutachten zugrundeliegenden Logik der Priorität für Primärprävention darf der gesundheitspolitische Schwerpunkt nur dann auf Tertiärprävention gelegt werden, wenn die Gesundheitsschädigung unvermeidbar ist, sei es, weil keine Präventionsmöglichkeiten bekannt sind, sei es, weil unerwünschte Wirkungen von Maßnahmen der Primärprävention die erwünschten Wirkungen weit übersteigen - z.B. ließe sich die Entstehung von Hautkrebs bei Personen mit der extremen Lichtempfindlichkeit Xeroderma pigmentosum verzögern, wenn alle öffentlichen Orte im Dunkeln blieben; dies ist politisch und sozial nicht vertretbar -, sei es, weil Primärprävention politisch-ökonomisch nicht durchsetzbar ist.

Erfahrungen mit Tertiärprävention und Kompensation umweltbedingter Gesundheitsschäden wurden in den vergangenen Jahren z.B. im Hinblick auf MCS in den USA gesammelt. Ein Gesetz (ADA; Americans with Disability Act) legt Arbeitgebern auf, behindertengerechte Arbeitsbedingungen zu schaffen. Bei Arbeitnehmern mit MCS kann dies bedeuten: Reduzierung des Gebrauch von Chemikalien am Arbeitsplatz, vorherige Information bei Pestizideinsatz in Innenräumen, etc. Das Wohnungsministerium schreibt vor, MCS als Behinderung zu behandeln und entsprechende Kriterien im Hinblick auf den Wohnraum zu erfüllen. Solche Anforderungen gelten auch für öffentliche Orte; z.B. Verbot des Rauchens und Einschränkung des Gebrauchs von Geruchsverbesserern in öffentlichen Verkehrsmitteln; Einschränkung des Pestizideinsatzes in Parks und auf Spielplätzen; Kampagnen zum freiwilligen Verzicht auf Parfüm.

Schutzregelungen für Arbeitsplatz, Wohnraum, etc. können allerdings zur Diskriminierung führen. Nach CULLEN (1991) ist die objektive Feststellbarkeit der Krankheit entscheidend für die gesellschaftliche Akzeptanz von MCS. Die genannten Schutzregelungen gelten nur prinzipiell; der Anwendung muß eine Einzelfallprüfung vorausgehen.

Ein weiteres Problem stellt die Finanzierung der Kompensation dar. Nach dem der deutschen Sozial- und Gesundheitspolitik zugrundeliegenden Kausalprinzip müßten grundsätzlich die Verursacher herangezogen werden. In den USA - mit anderen, das Kausalprinzip noch stärker betonenden Rechtsgrundlagen - hat der Versuch der Haftbarmachung von Herstellern, Arbeitgebern und anderen Verwendern in große Schwierigkeiten geführt (CULLEN 1991). Denn wie läßt sich eine Exposition feststellen, wenn die relevanten Expositionen zum Teil gar nicht bekannt sind und im Einzelfall schon minimale Expositionen relevant sein können? Und vorgeordnet: Wie ist Haftung noch praktisch möglich, wenn der Haftende nicht mehr weiß, was er dem Kunden, Arbeitnehmer o.ä. gefahrlos zumuten kann, da Personen extrem unterschiedliche Empfindlichkeiten haben können?

An der Schnittstelle von Tertiär- und Primärprävention (und von Verhaltens- und Verhältnisprävention) liegen Strategien, mit denen die gesundheitlichen Risiken vorläufig nicht reversibler Folgen anthropogener Natureingriffe gesenkt werden sollen. Ein Beispiel hierfür ist die Reduktion des Risikos von Hautkrebs, der durch die Verdünnung der Ozonschicht bedingt ist. Die Überdachung von Schulhöfen sowie obligatorische Kopfbedeckung während der Mittagsstunden sind nach Pressemeldungen in Australien inzwischen weitgehend durchgesetzt.

5. Zusammenfassung

Aus dieser Darstellung ergeben sich unserer Ansicht nach folgende Thesen zu präventionspolitischen Bewertungskontroversen im Bereich Umwelt und Gesundheit:

1. Nicht nur im Bereich umweltbedingter Gesundheitsgefahren ist Prävention fast immer Handeln unter Ungewißheit und Unsicherheit. Letztere treten dabei im Hinblick auf Wirkungen, oft auch im Hinblick auf Wirkmechanismen auf. Dieses Problem ist bei umweltbedingten Gesundheitsgefahren vielleicht quantitativ größer, aber kaum qualitativ anders als bei anderen Gesundheitsgefahren.
2. Präventionspolitische Kontroversen treten auf allen vier Stufen des 'Public Health Action Cycle' auf: Gibt es ein Gesundheitsproblem, und - wenn ja - was ist es? Wie groß ist es? Wie ist es verursacht? Ist es prävenierbar? Wo soll Prävention ansetzen? Wie soll sie instrumentiert sein? Wer soll welche Aufgaben übernehmen und welche Verantwortung tragen? Wie sind die Wirkungen der Prävention einzuschätzen? Was folgt daraus für die Veränderung oder Beibehaltung der Strategie? Es würde einen beträchtlichen Rationalitätsgewinn bedeuten, wenn in

präventionspolitischen Kontroversen in Anlehnung an diese Stufenfolge erörtert, gestritten und entschieden würde.

3. Prävention soll sich - aus ethischen und auch verfassungsrechtlichen Gründen, sowie bestärkt durch mannigfaltige historische Erfahrungen - immer 'auf der sicheren Seite' bewegen, d.h.: grundsätzlich schon bei Verdacht, und nicht erst bei Gewißheit einsetzen. Dies erfordert Aufgreif- und Interventionskriterien unterhalb von Gewißheit.
4. Wirksame Prävention ist regelmäßig mit Eingriffen in Interessensphären (von Produzenten, Beschäftigten, Konsumenten, etc.) verbunden. Diese tendieren, je nach Betroffenheit, mehr oder weniger stark dazu, die Aufgreif- und Interventionskriterien möglichst weit nach oben oder unten zu verschieben.
5. In der Verschränkung von objektiver Ungewißheit und Unsicherheit einerseits mit den Interessenbezügen der Akteure andererseits liegt die Wurzel der meisten präventionspolitischen Kontroversen und zugleich auch der Grund dafür, daß es oft keine unanfechtbar eindeutigen Lösungen solcher Kontroversen gibt.
6. Da in einer demokratischen Gesellschaft weder die Ungewißheiten noch die Interessenbezüge eliminiert werden können, ist das Auftreten präventionspolitischer Kontroversen unvermeidlich.
7. Die Aufgabe öffentlicher Politik besteht unter diesen Bedingungen darin, einerseits Voraussetzungen für die Minimierung von Ungewißheit zu schaffen und andererseits Regeln für die Austragung von Interessendifferenzen zu etablieren.
8. Auf beiden Ebenen gibt es - gemessen an Reputation, Einflußchancen, wirtschaftlicher macht, etc. - unterschiedlich starke Akteure. Aufgabe der Politik ist der Ausgleich der daraus resultierenden Verzerrungen sowohl auf der Ebene der Wissensproduktion und -diffusion, als auch auf der Ebene der Interessenauseinandersetzung.
9. Wissenschaft ist oft fehlbar und/oder parteilich. Um nicht auf Halb- oder Viertelwahrheiten 'hereinzufallen', kann Politik nur auf Wissenschaftspluralismus setzen und versuchen, den Expertenstreit zu verstehen und Voraussetzungen für seine Transparenz zu schaffen. Da Wissenschaft abweichende Meinungen oft ausgrenzt, sollte Politik aktiv wissenschaftliche 'Dissidenten' einbeziehen, um Problemverkürzungen durch etablierte Wissenschaft zu relativieren.
10. Keine Disziplin darf - im Gegensatz zur heutigen Praxis - privilegiert sein. Insbesondere ist die Einbeziehung sozialwissenschaftlicher Expertise zu fördern, um ihre bisherige Randstellung oder gar 'Alibifunktion' zu überwinden. Auch interdisziplinäre Auseinandersetzungsfähigkeit ist zu fördern. Forschung zu

umweltbedingten Gesundheitsrisiken ist bisher zu stark naturwissenschafts- und techniklastig, geht daher häufig von vereinfachten und unrealistischen Einsatzbedingungen aus.

11. Umweltbezogene Gesundheitsforschung ist in anderen Ländern - z.B. den USA - Teil der bevölkerungsbezogenen Multidisziplin Public Health/Gesundheitswissenschaften. Der Ausbau des Bereichs 'Umwelt und Gesundheit' in den bestehenden Forschungsverbänden und Zusatzstudiengängen Public Health/Gesundheitswissenschaften sollte gefördert werden.
12. Notwendig ist die Qualitätssicherung von Forschung und Ausbildung sowie die Schaffung und Kontrolle von Standards, etc. Für die Institutionalisierung derartiger Qualitätssicherung gibt es international Vorbilder.
13. Präventionspolitische Bewertungen und Entscheidungen sind oft nicht 'objektiv' zu begründen, sondern Ergebnis stummer oder offener Aushandlungen. Politik ist dafür verantwortlich, die wesentlichen Akteursgruppen gleichberechtigt an der Aushandlung zu beteiligen, für Transparenz und Zugang zu sorgen, und dies auch zu institutionalisieren.
14. Nur durch systematische, z.T. auch aufsuchende Einbeziehung bislang unterrepräsentierter oder marginalisierter Gruppen und Regionen kann eine Entwicklung hin zu Versachlichung und - materiell - zur Umweltgerechtigkeit hergestellt werden. Betroffenengruppen sind wichtige Partner der Politik, und nicht auszugrenzende Querulanten.
15. Die Vielfalt der mit umweltbezogenen Regulierungen befaßten Institutionen in Deutschland hat dazu geführt, daß es im Gegensatz z.B. zum Arzneimittelbereich für neu auftretende mögliche Gesundheitsgefährdungen aus der Umwelt keinen einheitlichen, öffentlich bekannten und zugänglichen 'Eingangskanal' und auch kein transparentes Aufgreif- und Prüfverfahren gibt. Dieses Defizit könnte durch Bündelung von bislang anderweitig wahrgenommenen Funktionen behoben werden. Es wäre zweckmäßig, eine solche Stelle zugleich mit Aufgaben der Datensammlung sowie der Qualitätssicherung der Forschung zu betrauen, und bei der Exekutive oder Legislative, nicht aber der Judikative, anzusiedeln.
16. Mit neuen Verfahren (z.B. Informationsrechte, Mediation, Ombudsleute, Einräumung politischer Rechte für Betroffenenverbände und Organisationen des Umwelt-, Arbeits-, Verbraucher- und Patientenschutzes, 'Runde Tische') kann unter den genannten Voraussetzungen in exemplarischen Fällen ein Teil der Probleme entschärft werden. Rationalitätsgewinne stellen sich nach den bisherigen Erfahrungen dabei auch dann ein, wenn Kontroversen letztlich nicht im Konsens gelöst werden.

17. Risikokommunikation darf nicht als Überzeugungskunst, sondern muß als faire Aushandlung (fair play) begriffen, erforscht, gelehrt und betrieben werden.

6. Literatur

- ABELIN T. u.a., Thyroid cancer in Belarus post-Chernobyl: Improved detection or increased incidence? *Soz Präventivmed*, 39 (4), 1994, 189-197
- ABHOLZ H.H. u.a., Chronische Bronchitis - von der medizinischen Intervention zur Umweltkontrolle. *Argumente für eine Soziale Medizin*, 9, 1981, 52-77
- ADAMS H., Die Gutachter sind unter uns - über die Rolle von Gutachtern vor Gericht. In: BULTMANN A., SCHMITHALS F. (Hg.), *Käufliche Wissenschaft - Experten im Dienst von Industrie und Politik*. Knaur, München, 1994, 330-350
- ALSEN-HINRICHS C., WASSERMANN O., Die gesellschaftspolitische Relevanz der Umwelttoxikologie. *IIUG-report*, Wissenschaftszentrum Berlin, 1986
- ALTENKIRCH H., Polyneuropathien durch organische Lösemittelgemische - klinische Beobachtungen und tierexperimentelle Grundlagen. In: KONIETZKO H., SCHUCKMANN F. (Hg.), *Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin - 24. Jahrestagung in Mainz*. Stuttgart, 1984
- ALTENKIRCH H., Multiple chemical sensitivity (MCS)-Syndrom. *Gesundheitswesen*, 10, 1995, 661-690
- AMERICAN ACADEMY OF ALLERGY AND IMMUNOLOGY (Hg.), Candidiasis hyper-sensitivity syndrome (position statement). *J Allergy Clin Immunology*, 78 (2), 1986, 271-273
- AMERICAN COLLEGE OF PHYSICIANS (Hg.), Position paper: Clinical ecology. *Ann Intern Med*, 111 (2), 1989, 168-178
- AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION (Hg.), *Encyclopedia of medicine*. Random House, New York, 1989
- ANDERS G., *Die Antiquiertheit des Menschen. Band 2: Über die Zerstörung des Lebens im Zeitalter der dritten industriellen Revolution*. C.H. Beck, München, 1988 (4. Auflage)
- ANGERER P. u.a., Die Wirkung von Lösungsmittelgemischen auf Nervensystem und Herzfunktion von Bodenlegern. Vortrag auf der 30. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin, Frankfurt/M., 1990
- ANTELMAN S.M., Time-dependent sensitization in animals: a possible model of multiple chemical sensitivity in humans. *Toxicol Ind Health*, 10 (4/5), 1994, 335-342
- ANTONOVSKY A., *Unraveling the mystery of health. How people manage stress and stay well*. Jossey-Bass, San Francisco, 1987
- AOEC (Hg.), Advancing the understanding of multiple chemical sensitivity. *Toxicol Ind Health*, 8 (4), 1992, 1-257
- APPEL K., GERICKE S., Neurotoxizität und Toxikokinetik von Pyrethroiden. *Bundesgesundheitsblatt*, 36 (6), 1993, 219-228
- ASF (Hg.), *Solvents in the work environment*. Swedish Work Environment Fund, Stockholm, 1980
- ASHFORD N.A. u.a., Chemical sensitivity in selected European countries: An exploratory study. *Ergonomia*, Athen, 1994

- ASHFORD N.A., MILLER C.S., Chemical exposures. Low levels and high stakes. Van Nostrand and Reinhold, New York, 1989
- ATSDR (Hg.), Proceedings of the conference on low-level exposure to chemicals and neurobiologic sensitivity. *Toxicol Ind Health*, 10 (4/5), 1994
- BALAZS T. (Hg.), Cardiac toxicology (3 Bände). CRC Press, Boca Raton (Florida), 1981
- BARDANA E., MONTANARO A., Chemically sensitive patients: avoiding the pitfalls. *J Respiratory Dis*, 10 (1), 1989, 32-45
- BASCOM R., Chemical hypersensitivity syndrome study: Options for action, a literature review, and a needs assessment. Report for the State of Maryland Department of Environment, 1989
- BASCOM R., Multiple chemical sensitivity: A respiratory disorder? *Toxicol Ind Health*, 8 (4), 1992, 221-228
- BASS M., Sudden sniffing death. *JAMA*, 212, 1970, 2075-2079
- BATES M.N., Extremely low frequency electromagnetic fields and cancer: the epidemiologic evidence. *Environ Health Perspect*, 1995, 147-156
- BAVERSTOCK K., Thyroid cancer after chernobyl. *Nature*, 359, 1992, 21-22
- BECK U., Objektivität und Normativität. Rowohlt, Reinbek, 1974
- BECK U., Risikogesellschaft. Edition Suhrkamp, Frankfurt/M., 1986
- BECK U., Gegengifte. Die organisierte Unverantwortlichkeit. Edition Suhrkamp, Frankfurt/M., 1988
- BELL I.R., Neuropsychiatric and biopsychosocial mechanisms in multiple chemical sensitivity: An olfactory-limbic system model. In: NRC (Hg.), Multiple chemical sensitivities - a workshop. National Academy Press, Washington (D.C.), 1992, 89-108
- BELL I.R., White paper: Neuropsychiatric aspects of sensitivity to low-level chemicals: a neural sensitization model. *Toxicol Ind Health*, 10 (4/5), 1994, 277-312
- BENGEL J. (Hg.), Risikoverhalten und Schutz vor Aids. Edition Sigma, Berlin, 1996
- BENOWITZ N.L. u.a., Massive catecholamine release from caffeine poisoning. *JAMA*, 248, 1982, 1097
- BENOWITZ N.L., Cardiotoxicity in the workplace. *Occup Med: State Art Reviews*, 7 (3), 1992, 465-478
- BENZON H. u.a., Elevated carbon monoxide levels from exposure to methylene chloride. *JAMA*, 239, 1978, 2341
- BERAL V., REEVES G., Childhood thyroid cancer in Belarus. *Nature*, 359, 1992, 680-681
- BERGER M., Die Cholesterin-Kontroverse in der Primärprävention der koronaren Herzkrankheiten. *Jahrbuch Krit Med*, 19, 1993, 67-85
- BERGQVIST U., Video display terminals and health. *Scand J Work Environ Health*, 10 (Suppl. 2), 1984, 1-87
- BERMAN D.M., Arbeit heute ist besser als Umweltschutz morgen. Gewerkschaften, Umweltschützer und Energieindustrie. In: ROSENBROCK R. u.a. (Hg.), Präventionspolitik. Gesellschaftliche Strategien der Gesundheitssicherung. Edition Sigma, Berlin, 1994, 204-225
- BGA/BAU/UBA (Hg.), Formaldehyd. BMJFG, Bonn, 1984

- BgVV (Hg.), BgVV fordert besseren Verbraucherschutz beim Einsatz von Pyrethroiden. bgvv-Pressedienst, 8, 1995, 1-2
- BgVV (Hg.), Ursachen, Diagnostik und Therapie der vielfachen Chemikalien-überempfindlichkeit (MCS) stellen Wissenschaft und Ärzte vor Probleme. bgvv-Pressedienst, 6, 1996, 1-2
- BINZ P., "Nun sind ja alle tot" - die Verlängerung des Leidenswegs durch den Rechtsweg. In: BULTMANN A. (Hg.), Vergiftet und alleingelassen. Die Opfer von Giftstoffen in den Mühlen von Wissenschaft und Justiz. Knauer, München, 1996, 197-218
- BLACKBURN H., Progress in the epidemiology and prevention of coronary heart disease. Progr Cardiol, 36, 1974
- BMG (Hg.), Daten des Gesundheitswesens. Nomos, Baden-Baden, 1995
- BODDEWYN J.J. (Hg.), Juvenile smoking, initiation & advertising. International Advertising Association, New York, 1987
- BOHNE-MATUSALL R., LISSNER L., Nervenschäden durch Lösemittel. Ein Vergleich zwischen der Bundesrepublik und den skandinavischen Ländern Dänemark und Schweden. In: ELSNER G. u.a. (Hg.), Muß Arbeit krank machen? Für eine andere Arbeitsmedizin. VSA, Hamburg, 1986
- BOIKAT U., Strahlenschäden zu befürchten? Schwangere Frauen an Bildschirmarbeitsplätzen. In: ELSNER G. (Hg.), Was uns kaputt macht - Arbeitsmedizin und Arbeitsmarkt. VSA, Hamburg, 1984, 70-74
- BONDE J.-P., ERNST E., Is male fecundity at risk from occupational and environmental exposures? In: RANTANEN J. u.a. (Hg.), New epidemics in occupational health. Finnish Institute of Occupational Health, Helsinki, 1984, 139-148
- BOON N., Solvent abuse and the heart. Brit Med J, 294, 1987, 722
- BOONA K. u.a., Coffee and cholesterol: is it all in the brewing? The Tromsø Study. Brit Med J, 297, 1988, 1103-1104
- BORGERS D., Primärprävention von Volkskrankheiten: Biotechnischer Eingriff und soziale Prävention. Argumente für eine Soziale Medizin, 9, 1981, 27-51
- BORGERS D., Cholesterin. Das Scheitern eines Dogmas. Edition Sigma, Berlin, 1993
- BORGERS D., KARMAUS W., Werden wir alle vergiftet oder leben wir im saubersten Staat der Erde? Jahrbuch Krit Med, 14, 1989, 59-83
- BORT G., Umwelt und Gesundheit. IGUMED, Murg-Hänner, 1996
- BOSIEN G. (Hg.), Bürger wehren sich erfolgreich - Erfahrungen und Tips. Eigenverlag, Hamburg, 1994
- BRAND K.W., VIEHÖVER W., Gesellschaftliche Prozesse und Konflikte bei der Bewertung von gesundheitlichen Risiken durch Umweltbelastungen. Gutachten für das Büro für Technikfolgenabschätzung beim Deutschen Bundestag. München, 1997
- BRENNECKE V.M., Normsetzung durch private Verbände. Zur Verschränkung von staatlicher Steuerung und gesellschaftlicher Selbstregulierung im Umweltschutz. Werner, Düsseldorf, 1996
- BRODEUR P., The great power-line cover-up. Little, Brown & Company, Boston, 1995

- BRODSKY C.M., Multiple chemical sensitivities and other 'environmental ill-nesses': a psychiatrist's view. In: CULLEN M. (Hg.), Workers with multiple chemical sensitivities. *Occup Med: State Art Reviews*, 2 (4), 1987, 695-704
- BUCHTER A. u.a., Objektivierbarkeit und Zuordnung leichter encephalo- und polyneuropathischer Beschwerden. In: KONIETZKO H., SCHUCKMANN F. (Hg.), Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin, 24. Jahrestagung in Mainz. Stuttgart, 1984
- BULLINGER M. u.a. (Hg.), Umwelt und Gesundheit. *Zeitschrift für Gesundheitswissenschaften/Journal of Public Health* (3. Beiheft). Juventa, Weinheim, 1997
- BULTMANN A. (Hg.), Vergiftet und alleingelassen. Die Opfer von Giftstoffen in den Mühlen von Wissenschaft und Justiz. Knaur, München, 1996
- BULTMANN A., SCHMITHALS F. (Hg.), Käufliche Wissenschaft - Experten im Dienst von Industrie und Politik. Knaur, München, 1994
- BUND u.a. (Hg.), Zukunftsfähiges Deutschland. Ein Beitrag zu einer globalen nachhaltigen Entwicklung. Kurzfassung, Bonn, 1995
- BURRELL R., Antigen specific and antigen non-specific immunization. In: NATIONAL RESEARCH COUNCIL (Hg.), Multiple chemical sensitivities - a workshop. National Academy Press, Washington (D.C.), 1992, 77-88
- CAMPBELL D., STANLEY J., Experimental and quasi-experimental designs for research. Chicago, 1966
- CARMICHAEL P., LIEBEN J., Sudden death in explosive workers. *Arch Environ Health*, 9, 1963, 50-65
- CARSON R., Silent spring. Houghton Mifflin, Boston, 1962
- CHECKOWAY H. u.a., Research methods in occupational epidemiology. Oxford University Press, New York, 1989
- COLBORN T. u.a., Our stolen future. Are we threatening our fertility, intelligence and survival? A scientific detective story. Dutton, New York, 1996
- COLBORN T., CLEMENT C., Chemically-induced alterations in sexual and functional development: The wildlife/human connection. In: Advances in modern environmental toxicology, Vol. XXI. Princeton Scientific Publishing, Princeton (NJ), 1992
- COLLIGAN M.J. u.a., An investigation of apparent mass psychogenic illness in an electronics plant. *J Behav Med*, 2 (3), 1979, 297-309
- CREGLER L.L., Cocaine: the newest risk for cardiovascular disease. *Clin Cardiol*, 14 (6), 1991, 449-456
- CULLEN M., The worker with multiple chemical sensitivities: an overview. In: CULLEN M. (Hg.), Workers with multiple chemical sensitivities. *Occupat Med: State Art Reviews*, 2 (4), 1987, 655-662
- CULLEN M., Multiple chemical sensitivities: development of public policies in the face of scientific uncertainty. *New Solutions*, Fall 1991, 16-24
- DAS G., Cardiovascular effects of cocaine abuse. *Int J Clin Pharmacol Ther Toxicol*, 31 (11), 1993, 521-528
- DAUNDERER M., Klinische Toxikologie in der Zahnheilkunde. Ecomed, Landsberg/Lech, 1995

- DAVIDOFF L.L., Models of multiple chemical sensitivities (MCS) syndrome: using empirical data (especially interview data) to focus investigations. *Toxicol Ind Health*, 8 (4), 1992, 229-247
- DAVIS F. u.a., Substance data bases and right to know laws: Application to occupational epidemiology. *Am J Ind Med*, 13, 1988, 717-724
- DAYAL H. u.a., Symptom clusters in a community with chronic exposures to chemicals in two Superfund sites. *Arch Environ Health*, 50 (2), 1995, 108-111
- DICK F., Kritik der bürgerlichen Sozialwissenschaften. Heidelberg, 1974
- DÖRNER G., Zur Bedeutung von Hormonen, Neurotransmittern und Umweltchemikalien für die Gehirnentwicklung und die Regelung fundamentaler Lebensprozesse. *Z Umweltmed*, 3, 1997, 158-162
- DOHMEIER H.-J., Die Betrugsgenossenschaft. In: BULTMANN A., SCHMITHALS F. (Hg.), Käufliche Wissenschaft - Experten im Dienst von Industrie und Politik. Knauer, München, 1994, 313-329
- DOLL R., PETO R., The causes of cancer: quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today. *J Natl Canc Inst*, 66, 1981, 1191-1308
- DONAT H. u.a., Fertilität bei Exponierten gegenüber Pflanzenschutz- und Schädlingsbekämpfungsmitteln. *Andrologia*, 22, 1990, 401-407
- DORENDORF H., Benzinvergiftung als gewerbliche Erkrankung. *Zeitschrift für Klinische Medizin*, 43, 1901
- DOSE R., Die Durchsetzung der chemisch-hormonellen Kontrazeption in der Bundesrepublik Deutschland. Wissenschaftszentrum Berlin, WZB-papers, 1989
- DOTY R.L., Olfaction and multiple chemical sensitivity. *Toxicol Ind Health*, 10 (4/5), 1994, 359-368
- DUCKI A. u.a., Büroalltag unter der Lupe. Hogrefe Verlag, Göttingen, 1993
- EHRlich H., Aufatmen - Deutsche vertragen Nervengift besser! Gegengift (Hamburger Infoblatt für Arbeit & Gesundheit), 6, 1987
- EIS D., SONNTAG H., Psychosomatische Aspekte in der Umweltmedizin. Erfahrungen aus einer umweltmedizinischen Ambulanz. In: CHRISTIAN-SEN u.a. (Hg.), Fortschritte in der Hygiene und Mikrobiologie. Pechstein, Dobersdorf, 1994
- ENQUETE-KOMMISSION GENTECHNOLOGIE (Hg.), Chancen und Risiken der Gentechnologie. Campus, Frankfurt/M., 1990 (2. Auflage)
- EPA (Hg.), Indoor air quality and work environment study of EPA headquarter buildings. Volume 1: Employee survey. EPA, Washington, D.C., 1989
- ESSER A., MASCHEWSKY-SCHNEIDER U., Verführt Tabakreklame Kinder und Jugendliche zum Rauchen? In: DEUTSCHE HAUPTSTELLE GEGEN DIE SUCHTGEFAHREN (Hg.), Jahrbuch Sucht '95. Neuland, Geesthacht, 1994
- ESSER G., SCHMIDT M., Minimale cerebrale Dysfunktion - Leerformel oder Syndrom? Enke, Stuttgart, 1987
- FEYCHTING m., AHLBOM A., Magnetic fields and cancer in people residing near Swedish high voltage power lines. *IMM-rapport*, 6, 1992
- FEYERABEND P., Wider den Methodenzwang. Suhrkamp, Frankfurt/M., 1976
- FINE L., Occupational heart disease. In: ROM L. (Hg.), Environmental and occupational medicine. Little, Brown & Co., Boston, 1983

- FLODERUS B. u.a., Increased risk of leukemias and brain tumors in occupational exposure to magnetic fields. *Lakartidningen*, 89 (50), 1992, 463-466
- FLODERUS B. u.a., Occupational exposure to electromagnetic fields in relation to leukemia and brain tumors. *Cancer Causes Control*, 4, 1993, 465-476
- FLODERUS B. u.a., Incidence of selected cancers in Swedish railway workers, 1961-79. *Cancer Causes Control*, 5, 1994, 189-194
- FLORET H., Neuere Beobachtungen über gewerbliche Schädigungen durch Kohlenwasserstoffe. *Zentralblatt für Gewerbehygiene*, 1, 1926
- FLOWERS N. u.a., Concentration of fluoralkenes associated with cardiac conduction system toxicity. *Arch Environ Health*, 30, 1975, 353-360
- FRANZKOWIAK P., Kleine Freuden, kleine Fluchten. Alltägliches Risikoverhalten und medizinische Gefährdungsideologie. In: WENZEL E. (Hg.), *Die Ökologie des Körpers*. Suhrkamp, Frankfurt/M., 1986
- FRENTZEL-BEYME R., Krebs als Folge von Einwirkungen elektromagnetischer Felder. *Umwelt & Gesundheit*, 3, 1994, 6-13
- FRENTZEL-BEYME R., Dringendes epidemiologisches Forschungskonzept nicht realisierbar. *Umwelt & Gesundheit*, 2, 1996, 47
- FRENTZEL-BEYME R., DOMIZLAFF I., Studie über die Epidemiologie lösemittelbedingter Erkrankungen. Erich Schmidt, Berlin, 1995
- FREUDENBERG N., Not in our backyards! Community action for health and the environment. Monthly Review Press, New York, 1984
- FRICK A., GERHARD I., Umweltbedingte Fertilitätsstörungen. *Umwelt & Gesundheit*, 1, 1997, 6-9
- FRICZEWSKI F. u.a., Herz-Kreislauf-Krankheiten und industrielle Arbeitsplätze. Campus, Frankfurt/M., 1987
- FRICZEWSKI F., Sozialökologie des Herzinfarkts. Edition Sigma, Westberlin, 1988
- FRIEDMAN M., ROSENMAN R., Der A-Typ und der B-Typ. Rowohlt, Reinbek, 1975
- FRIEDMAN M.J., Neurobiological sensitization models of post-traumatic stress disorder: their possible relevance to multiple chemical sensitivity syndrome. *Toxicol Ind Health*, 10 (4/5), 1994, 449-462
- FÜLGRAFF G.M., Zur Lage der Umwelthygiene in der Bundesrepublik Deutschland. In: ELKELES T. u.a. (Hg.), *Prävention und Prophylaxe*. Edition Sigma, Berlin, 1991, 243-262
- FÜLGRAFF G.M., Die Bedeutung des Risikobegriffs im gesundheitlichen Umweltschutz. *Jahrbuch Krit Med*, 20, 1993, 114-127
- FÜLGRAFF G.M., Das Dilemma der Umweltpolitik - Eine Bilanz. In: Schmidt E., Spelthahn S. (Hg.), *Umweltpolitik in der Defensive*. Fischer Verlag, Frankfurt/Main, 1994, 13-24
- FÜLGRAFF G.M., Umwelt, Gesundheit, Lebensqualität. In: BULLINGER M. u.a. (Hg.), *Umwelt und Gesundheit*. Zeitschrift für Gesundheitswissenschaften/Journal of Public Health (3. Beiheft). Juventa, Weinheim, 1997, 3-6
- GALLAND L., Biochemical abnormalities in patients with multiple chemical sensitivities. In: CULLEN M. (Hg.), *Workers with multiple chemical sensitivities*. *Occup Med: State Art Reviews*, 2 (4), 1987, 713-720

- GARRIOTT I., PETTY C., Death from inhalant abuse: toxicological and pathological evaluation of 34 cases. *Clin Toxicol*, 16, 1980, 305-315
- GAWATZ R., NOVAK P. (Hg.), Soziale Konstruktionen von Gesundheit. Wissenschaftliche und alltagspraktische Gesundheitskonzepte. Universitätsverlag, Ulm, 1993
- GIBSON P.R., Environmental illness/multiple chemical sensitivities. *Invisible disabilities. Women & Therapy*, 14 (3/4), 1993, 171-185
- GILBERT M.E., The phenomenology of limbic kindling. *Toxicol Ind Health*, 10 (4/5), 1994, 343-358
- GLEICK J., Chaos - making a new science. Macdonald & Co, London, 1987
- GÖBEL E., GUTHKE B., Gesundheit in der Arbeitskultur. In: CZOCK H. u.a. (Hg.), "Man darf nicht wehleidig sein". Gesundheitsladen, Berlin, 1990
- GOLDHABER S., Cardiovascular effects of potential occupational hazards. *J Am Coll Cardiol*, 2, 1983, 93-98
- GOTS R.E. u.a., Multiple chemical sensitivities: A symposium on the state of the science. *Regul Toxicol Pharmacol*, 18 (1), 1993, 61-78
- GOULD J.M., GOLDMAN B.A., Tödliche Täuschung Radioaktivität. Beck, München, 1992
- GREGERSEN P., Organische Lösungsmittel. Kooperationsstelle Hamburg DGB - Hochschulen - Gewerkschaften, Hamburg, 1984
- GREGERSEN P., HANSEN T., Organic solvents. Miljøministeriet, Kopenhagen, 1986
- GRIDYAEVA V., Functional status of the cardiovascular system in female workers engaged in manufacturing rubber footwear. *Gigiena Truda*, 10, 1987, 34-37
- GRIFFITH J. u.a., Biochemical and biological markers: Implications for epidemiologic studies. *Arch Environ Health*, 44, 1989, 375-381
- GRISHAM J., The rainmaker. Doubleday, New York, 1995
- 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
- GROSSARTH-MATICEK R., Krankheit als Biographie. Köln, 1979
- GUENEL P. u.a., Incidence of cancer in persons with occupational exposure to electromagnetic fields in Denmark. *Br J Ind Med*, 50, 1993, 758-764
- GUIDOTTI T.L., Of blindmen, elephants, and environmental medicine. *New Solutions*, Summer 1996, 25-30
- GYNTELBERG F. u.a., Acquired intolerance to organic solvents and results of vestibular testing. *Am J Ind Med*, 9, 1986, 363-370
- HACKER W., Aspekte einer gesundheitsstabilisierenden und fördernden Arbeitsgestaltung. *Z Arbeits Organisationspsychologie*, 35 (9), 1991, 48-58
- HALEY R.W., KURT T.L., Self-reported exposure to neurotoxic chemical combinations in the Gulf War. *JAMA*, 277 (3), 1997, 231-236
- HARR J., A civil action. Random House, New York, 1995
- HARRINGTON J., Commentary. *J Epidem Community Health*, 45, 1991, 10
- HARRIS C.C., Chemical and physical carcinogenesis: Advances and perspectives for the 1990s. *Cancer Research*, 51 (Suppl.), 1991, 5023s-44s

- HARTUNG M., KENTNER M., Beruflich bedingte Polyneuropathie durch Akrylamid - ein Bericht über vier Erkrankungsfälle. *Arbmed Sozmed Prävmmed*, 10, 1981
- HATTIS D. u.a., Human variability in susceptibility to toxic chemicals: a preliminary analysis of pharmacokinetic data from normal volunteers. *Risk Analysis*, 7, 1987, 415-426
- HAUPTVERBAND DER GEWERBLICHEN BERUFGENOSSENSCHAFTEN (Hg.), Die Belastung der Berufe durch Berufskrankheiten. St. Augustin, 1986
- HAZARD B., Bedingungen der Sensibilität gegenüber Informationen über umweltbedingte Gesundheitsgefahren - Ergebnisse einer Pilotstudie. In: AURAND K. u.a. (Hg.), Umweltbelastungen und Ängste. Westdeutscher Verlag, Opladen, 1993
- HEMMINKI K., Use of chemical, biochemical, and genetic markers in cancer epidemiology and risk assesment. *Am J Ind Med*, 21, 1992, 65-76
- HERRMANN M., Die öffentliche Kontroverse um gesundheitliche Risiken elektromagnetischer Felder am Beispiel des Mobilfunks. *Jahrbuch Krit Med*, 26, 1997, 63-76
- HIEN W., Das Konzept des 'genetischen Risikos' in der Arbeitsmedizin: das Beispiel krebserzeugende Stoffe. *Gegengift (Hamburger Infoblatt für Arbeit & Gesundheit)*, 10, 1988, 4-7
- HIEN W., "Die Melancholie der Maler" - zur Geschichte der arbeitsmedizinischen Erkenntnisse über die Toxizität von Lösemitteln. *Berufskrankheiten aktuell*, 12/13, 1996, 22-34
- HILL A.B., The environment and disease: association or causation? *Proc R Soc Med*, 58, 1965, 295-300
- HOFMANN M., "Das einzige, was nie bestritten wurde, ist die Tatsache, daß er krank ist" - ein gelähmter Arbeiter und seine Gutachter. In: BULTMANN A. (Hg.), Vergiftet und alleingelassen. Die Opfer von Giftstoffen in den Mühlen von Wissenschaft und Justiz. Knauer, München, 1996, 37-50
- HOLZINGER K., Grenzen der Kooperation in alternativen Konfliktlösungsverfahren: Exogene Restriktionen, Verhandlungsleitlinien und Outside Options. In: VAN DEN DAELE W., NEIDHARDT F. (Hg.), Kommunikation und Entscheidung: Politische Funktionen öffentlicher Meinungsbildung und diskursiver Verfahren. *WZB-Jahrbuch 1996*, Edition Sigma, Berlin, 1996, 232-274
- HOLZKAMP K., Kritische Psychologie. Rowohlt, Reinbek, 1972
- HONDRICH K., Risikosteuerung durch Nichtwissen. Paradoxien und Alternativen der AIDS-Politik. In: BURKEL M. (Hg.), Der AIDS-Komplex. Dimensionen einer Bedrohung. Frankfurt/M., 1988
- HONEGGER C., Frauen und medizinische Deutungsmacht im 19. Jahrhundert. In: LABISCH A., SPREE R. (Hg.), Medizinische Deutungsmacht im sozialen Wandel, Psychiatrie-Verlag, Bonn, 1989
- HOPKINS P., WILLIAMS R., A survey of 246 suggested coronary risk factors. *Atherosclerosis*, 40, 1981, 1-52
- HORN K., Gesundheitserziehung im Verhältnis zu anderen sozialisatorischen Einflüssen. Grenzen individueller Problemlösungsmöglichkeiten. Europäische Monographien zur Forschung in Gesundheitserziehung, 5, 1983

- HOROWITZ F. u.a., Cardiotoxic effects of chemicals. *Mount Sinai School of Medicine*, 52, 1985, 650-655
- HOUSE J.S., *Workstress and social support*. Addison Wesley, Reading (Massachusetts), 1981
- HUBER P.W., *Galileo's revenge: Junk science in the courtroom*. Basic Books, New York, 1991
- IAEA (Hg.), *The International Chernobyl Project. Assessment of radiological consequences and evaluation of protective measures*. International Atomic Energy Agency, Wien, 1991
- IDLE J.R., Is environmental carcinogenesis modulated by host polymorphism? *Mutation Research*, 247 (2), 1991, 259-66
- IHG (Hg.), *Das Urteil im Strafprozeß gegen die Geschäftsführer des Holzschutzmittel-Herstellers Desowag*. IHG, Engelskirchen, 1993
- IGUMED (Hg.), *Umwelt und Gesundheit*. Manuskript, 1996
- JÄNICKE M. u.a., *Studie über die Erstellung eines nationalen Umweltplans. Gutachten erstellt für die Enquete-Kommission 'Schutz des Menschen und der Umwelt' des Deutschen Bundestags*. Manuskript, Berlin, 1996
- JÄNICKE M., WEIDNER H., The political system's capacity for environmental policy. In: JÄNICKE M., WEIDNER H. (Hg.), *National environmental policies*. Springer, Berlin, 1997, 1-25
- JANZEN R., KÜHN H., *Neurologische Leit- und Warnsymptome bei inneren Erkrankungen*. Thieme, Stuttgart, 1982
- KAMM R., Fatal arrhythmia following deodorant inhalation. *Forensic Science*, 5, 1975, 91-93
- KANNEL W., DAWBER T., Contributors to coronary risk implicators for prevention and public health: the Framingham study. *Heart & Lung*, 797, 1972
- KAPPOS A., Strategien zur Bewältigung von Umweltängsten durch Kooperationsmodelle und individualmedizinische Beratung. In: AURAND K. u.a. (Hg.), *Umweltbelastungen und Ängste*. Westdeutscher Verlag, Opladen, 1993, 308-312
- KARASEK R.A., THEORELL T., *Healthy work*. Basic books, New York, 1990
- KARLAGANIS G. u.a., Xenobiotika mit endokriner Wirkung in der Umwelt - hysterie oder echte Gefahr? *Z Umweltchem Ökotox*, 8 (3), 1996, 224-226
- KARMAUS W., Dreizehn Fehlerquellen epidemiologischer Studien. Schwierigkeiten beim Nachweis von Gesundheitsrisiken am Arbeitsplatz und in der Umwelt. *Jahrbuch Krit Med*, 125, 1985, 65-87
- KARMAUS W., Unfruchtbarkeit und Schäden der menschlichen Frucht durch Schadstoffe und andere Risiken am Arbeitsplatz. *WSI-Mitteilungen*, 3, 1987, 173-178
- KARMAUS W., Das Zusammenspiel von Wissenschaft, Behörden und Industrie dargestellt an einem Fallbeispiel zur Risikobeurteilung und Risikobewältigung von Dioxinen. In: HAMBURGER STIFTUNG ZUR SOZIALGESCHICHTE DES 20. JAHRHUNDERTS (Hg.), *Arbeitsschutz und Umweltgeschichte*. Volksblatt-Verlag, Köln, 1990, 157-168

- KARMAUS W., Risikokommunikation und Bürgerinteresse. In: BOSIEN G. (Hg.), Bürger wehren sich erfolgreich - Erfahrungen und Tips. Eigenverlag, Hamburg, 1994a, 73-92
- KARMAUS W., Wie müssen Untersuchungen zur Überprüfung von gesundheitlichen Umweltrisiken angelegt sein? In: BOSIEN G. (Hg.), Bürger wehren sich erfolgreich - Erfahrungen und Tips. Eigenverlag, Hamburg, 1994b, 93-107
- KATALYSE (Hg.), Elektrosmog (4. Auflage). C.F.Müller, Heidelberg, 1997
- KAZAKOV V.S. u.a., Thyroid cancer after Chernobyl. *Nature*, 359, 1992, 21-22
- KEIL U., *Epidemiology*, 8, 1997, 150 ff.
- KENTNER M., VALENTIN H., Herz-Kreislauf-Risiken im Arbeitsleben. *BG*, 3, 1984, 186-190
- KESSLER H., ROCHLITZ J., Zeitbombe Hormonchemikalien. *Z Umweltmed*, 2, 1997, 74-77
- KHOURY M.J. u.a., *Fundamentals of genetic epidemiology*. Oxford University Press, New York, 1993
- KILBURN K.H., Is the human nervous system most sensitive to environmental toxins? (Editorial) *Arch Environ Health*, 44 (6), 1989, 343-344
- KILBURN K.H., WARSHAW R.H., Effects on neurobehavioral performances of chronic exposure to chemically contaminated well water. *Toxicol Ind Health*, 9 (3), 1993, 391-404
- KILBURN K.H., WARSHAW R.H., Hydrogen sulfide and reduced sulfur gases adversely affect neurophysiological functions. *Toxicol Ind Health*, 11 (2), 1995, 185-198
- KILLAM A.L., Cardiovascular and thrombosis pathology associated with cocaine use. *Hematol Oncol Clin North Am*, 7 (6), 1993, 1143-1151
- KING G. u.a., Sudden death in adolescents, resulting from the inhalation of typewriter correction fluid. *JAMA*, 253, 1985, 1604-1606
- KLATSKY A. u.a., Coffee use prior to myocardial infarction restudied. *Am J Epidem*, 132, 1990, 479-488
- KLEIN G. u.a., Langzeitwirkungen von Schwefelkohlenstoff und Halogenkohlenwasserstoffen, besonders Perchloräthylen, auf den Fettstoffwechsel. *Z ges Hyg*, 27, 1981, 48-51
- KLEINBAUM D. u.a., *Epidemiologic research - principles and quantitative methods*. Lifetime Learning Publications, London, 1982
- KLEINFELD M., TABERSHAW I., Trichloroethylene toxicity: report of five fatal cases. *Arch Ind Hyg Occ Med*, 10, 1954, 134-141
- KNAVE B. u.a., 'Hypersensitivity to electricity' - a workplace phenomenon related to low-frequency electric and magnetic fields. In: *Proceedings from the International Congress of the International Radiation Protection Association, IRPA 8, Montreal, Mai 1992*, 1121-1124
- KNAVE B., Electric and magnetic fields and health outcomes. In: RANTANEN J. u.a. (Hg.), *New epidemics in occupational health*. Finnish Institute of Occupational Health, Helsinki, 1994, 192-206

- KOFLER W., Umweltängste, Toxikopie-Mechanismus, komplexes evolutionäres Coping-Modell und die Notwendigkeit neuartiger Auflagen für genehmigungspflichtige Anlagen. In: AURAND K. u.a. (Hg.), Umweltbelastungen und Ängste. Westdeutscher Verlag, Opladen, 1993
- KÖHLER B., Neurotoxische Substanzen als Beispiele für gesundheitsgefährliche Arbeitsstoffe. Wissenschaftszentrum Berlin, WZB-paper, 1985
- KÖRBER H., Energie für morgen: Fragen, Argumente, Meinungen. Stuttgart, 1991
- KÖSTER E., Beitrag zu der Lehre von der chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftung. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 32, 1899
- KRAUS T. u.a., Zur Häufigkeit umweltbezogener Somatisierungsstörungen. ASU, 30 (4), 1995, 147-150
- KREBS J.M. u.a., A neurological disease cluster at a manufacturing plant. Arch Environ Health, 50 (3), 1995, 190-195
- KRISTENSEN T., Cardiovascular diseases and the work environment: A critical review of the epidemiologic literature on chemical factors. Scand J Work Env Health, 15, 1989, 245-264
- KRUEGER G.R., Das postinfektiöse chronische Müdigkeitssyndrom. AIDS-Forschung, 5, 1990, 242-247
- KUCKARTZ U., Umweltbewußtsein und Umweltverhalten. Kurzstudie für die Enquetekommission "Schutz des Menschen und der Umwelt" des Deutschen Bundestages, AU Stud 13/42, Berlin, 1996
- KÜHN H., Betriebliche Arbeitsschutzpolitik und Interessenvertretung der Beschäftigten. Campus Verlag, Frankfurt/New York, 1982
- KÜHN H., Die rationalisierte Ethik. Zur Moralisierung von Krise und Krankheit. Jahrbuch für Kritische Medizin, 12, 1987
- KÜHN H., Healthismus. Eine Analyse der Präventionspolitik und Gesundheitsförderung in den USA. Edition Sigma, Berlin, 1993
- KÜHN H., ROSENBROCK R., Präventionspolitik und Gesundheitswissenschaften. Eine Problemskizze. In: ROSENBROCK R. u.a. (Hg.), Präventionspolitik. Gesellschaftliche Strategien der Gesundheitssicherung. Edition Sigma, Berlin, 1994, 29-53
- KUHN T.S., Die Struktur wissenschaftlicher Revolutionen. Edition Suhrkamp, Frankfurt/M., 1973
- KUKLINSKI B., Die Toxizität von Formaldehyd als internistisches Problem. In: VOGEL A. (Hg.), Politikum Formaldehyd. Abekra-Verlag, Altenstadt, 1997, 71-95
- KURPPA K. u.a., Chemical exposures at work and cardiovascular morbidity. Scand J Work Environ Health, 10, 1984, 381-388
- LABISCH A., Homo Hygienicus. Campus Verlag, Frankfurt/New York, 1992
- LAHL U., ZESCHMAR B., Formaldehyd - Kniefall der Wissenschaft vor der Industrie? Dreisam, Freiburg, 1984
- LAKATOS I., Falsifikation und die Methodologie wissenschaftlicher Forschungsprogramme. In: LAKATOS I., MUSGRAVE A. (Hg.), Kritik und Erkenntnisfortschritt. Vieweg, Braunschweig, 1974, 89-190
- LANDRIGAN P.J., Prevention of toxic environmental illness in the twenty-first century. Environ Health Perspect, 86, 1990, 197-199

- LAUDENHEIMER R., Die Schwefelkohlenstoff-Vergiftung der Gummiarbeiter. Leipzig, 1899
- LAUX H.-J., SCHULZ P., Wirkung elektromagnetischer Wellen und Felder bei Kleinsendeanlagen. *Umwelt & Gesundheit*, 2, 1996, 42-47
- LEISEWITZ A., KAMRADT B., Umweltchemikalien mit endokriner Wirkung und Reproduktionsschäden bei sieben europäischen Tierarten. *Z Umweltchem Ökotox*, 8 (3), 1996, 167-168
- LEISS W., CHOCIOŁKO C., Risk and responsibility. McGill-Queen's University Press, Montreal, 1994
- LENGFELDER E., Über die Zuverlässigkeit von Untersuchungsergebnissen zu den Folgen der Reaktorkatastrophe in Tschernobyl und die Rolle der Internationalen Atomenergieagentur (IAEA). In: BULTMANN, SCHMITHALS (Hg.), Käufliche Wissenschaft. Knauer, München, 1994, 46-82
- LENHARDT U., Zehn Jahre betriebliche Gesundheitsförderung. Eine Bilanz. Paper der Arbeitsgruppe Public Health im WZB, P 97-201, WZB, Berlin, 1997
- LEVIN A., BYERS V., Environmental illness: a disorder of immune regulation. In: CULLEN M. (Hg.), Workers with multiple chemical sensitivities. *Occupational Medicine: State of the Art Reviews*, 2 (4), 1987, 669-682
- LOHMANN K., Holzschutzmittelsyndrom. *Schleswig-Holsteinisches Ärzteblatt*, 6, 1989, 335-338
- LOHMANN K. u.a., Vielfache Chemikalienunverträglichkeit (Multiple Chemical Sensitivity Disorder) bei Patienten mit neurotoxischen Gesundheitsstörungen. *Gesundheitswesen*, 58, 1996, 322-331
- LONDON HAZARDS CENTRE (Hg.), Toxic treatments. Eigenverlag, London, 1989
- LORIG T.S., EEG and ERP studies of low level odor exposure in normal subjects. *Toxicol Ind Health*, 10 (4/5), 1994, 579-596
- LYNCH J., HOUSE M.A., Cardiovascular effects of methamphetamine. *J Cardiovasc Nurs*, 6 (2), 1992, 12-18
- MACFARLANE A., Daily mortality and environment in English conurbations. 1: Air pollution, low temperature, and influenza in Greater London. *Brit J Prev Soc Med*, 31, 1977, 54-61
- MACLURE M., *Epidem Rev*, 15, 1993, 328 ff.
- MAGUIRE A., Psychic possession among industrial workers. *Lancet*, February 18, 1978, 376-378
- MARSHALL M., KESSEL R., Kreislaufkrankungen und Berufsarbeit. *ASP*, 18, 1983, 237-242
- MASCHEWSKY W., Das Experiment in der Psychologie. Campus, Frankfurt/M., 1977
- MASCHEWSKY W., Methodologische Überlegungen zur Bedingungskontrolle. *Bielefelder Arbeiten zur Sozialpsychologie*, 42, 1978
- MASCHEWSKY W., Machen bestimmte Arbeitsplätze krank - oder kommen Kranke auf bestimmte Arbeitsplätze? *Psychosozial*, 2, 1981
- MASCHEWSKY W., Zum Stand der Belastungs- und Beanspruchungsforschung. *Soziale Welt*, 3/4, 1982, 328-345

- MASCHEWSKY W., Mehrbelastung durch Minderbelastung? Gesundheitliche Folgen betrieblicher Umsetzungs- und Ausgliederungsprozesse bei Arbeitnehmern in der zweiten Hälfte ihrer Erwerbsbiographie. Wissenschaftszentrum Berlin, Projektantrag ans BMFT, 1983
- MASCHEWSKY W., Zu einige methodischen und methodologischen Defiziten der 'mainstream'-Psychologie. Forum Kritische Psychologie, 16, 1985, 134-139
- MASCHEWSKY W., Nervenschädigung am Arbeitsplatz. Edition Sigma, Westberlin, 1988a
- MASCHEWSKY W., Psychosomatisch oder neurotoxisch? Jahrbuch Krit Med, 13, 1988b, 154-164
- MASCHEWSKY W., Gefahrstoffe am Arbeitsplatz - Feststellung und meßtechnische Überwachung der Exposition. Gegengift (Hamburger Hefte für Arbeit & Gesundheit), 9, 1988c, 22-23
- MASCHEWSKY W., Arbeitsstoffe und Herzkreislauf-Krankheiten. Erich Schmidt Verlag, Berlin, 1992a
- MASCHEWSKY W., Brain damage by workplace chemicals - overdiagnosis or under-reporting? Int J Health Sci, Vol. 3, No. 2, 1992b, 105-110
- MASCHEWSKY W., Individuelle Anfälligkeit gegen Arbeitsstoffe. Gegengift (Hamburger Hefte für Arbeit & Gesundheit), 19/20, 1993, 12-19
- MASCHEWSKY W., MCS und Porphyrinopathien. Z Umweltmedizin, 3, 1996a, 102-106
- MASCHEWSKY W., Handbuch Chemikalienunverträglichkeit (MCS). Medi-Verlag, Hamburg, 1996b
- MASCHEWSKY W., SCHNEIDER U., Soziale Ursachen des Herzinfarkts. Campus, Frankfurt/M., 1982
- MASCHEWSKY-SCHNEIDER U., Frauen sind anders krank. Zur gesundheitlichen Situation der Frauen in Deutschland. Juventa, Weinheim, 1997
- McCONNACHIE P.R., ZAHALSKY A.C., Immunological consequences of exposure to pentachlorophenol. Arch Environ Health, 46, 1991, 249-253
- MEE A., WRIGHT P., Congestive (dilated) cardiomyopathy in association with solvent abuse. J Royal Soc Med, 73, 1980, 671-672
- MEGGS W.J., Immunological mechanisms of disease and the multiple chemical sensitivity syndrome. In: NRC (Hg.), Multiple chemical sensitivities - a workshop. National Academy Press, Washington (D.C.), 1992, 151-154
- MEGGS W.J., Neurogenic inflammation and sensitivity to environmental chemicals. Environ Health Perspect, 101 (3), 1993, 234-238
- MEGGS W.J., Neurogenic switching: A hypothesis for a mechanism for shifting the site of inflammation in allergy and chemical sensitivity. Environ Health Perspect, 103, 1995, 54-56
- MERZ T., Erkenntnisse aus der amerikanischen EPA-Dioxin-Studie und die Diskussion um Multiple Chemical Sensitivity (MCS). Berufskrankheiten aktuell, 12/13, 1996, 34-46
- MEYER R. u.a., TA-Projekt "Umwelt und Gesundheit". Vorstudie. TAB-Arbeitsbericht Nr. 47, TAB, Bonn, 1997

- MIELCK A. (Hg.), Krankheit und soziale Ungleichheit. Sozialepidemiologische Forschungen in Deutschland. Leske und Budrich, Opladen, 1993
- MIKKELSEN S. u.a., Mixed solvent exposure and organic brain damage. *Acta Neurologica Scandinavica*, 78 (Suppl.), 1988, 1-143
- MILHAM S., Mortality to leukemia in workers exposed to electrical and magnetic fields. *N Engl J Med*, 307, 1982, 249
- MILLER C.S., White paper: Chemical sensitivity: History and phenomenology. *Toxicol Ind Health*, 10 (4/5), 1994, 253-276
- MONSON R., Occupation and cardiovascular disease. In: MONSON R. (Hg.), *Occupational epidemiology*. CRC Press, Boca Raton (Florida), 1980
- MORROW L.A. u.a., A distinct pattern of personality disturbance following exposure to mixtures of organic solvents. *J Occup Med*, 31 (9), 1989, 743-746
- MÜLLER C. u.a., Arbeitshygienische und psychodiagnostische Untersuchungen an Werkträgern mit Exposition gegenüber Tetrachlorethen. *Arbeitsmedizininformation*, 2/4, 1986
- MÜLLER K., Biochemische und immunologische Reaktionsmechanismen auf Formaldehyd. In: VOGEL A. (Hg.), *Politikum Formaldehyd*. Abekra-Verlag, Altenstadt, 1997, 46-70
- MÜLLER-MOHNSSEN H., Wem nutzen Falschaussagen 'wissenschaftlicher' Experten? In: BULTMANN A., SCHMITHALS F. (Hg.), *Käufliche Wissenschaft - Experten im Dienst von Industrie und Politik*. Knauer, München, 1994, 269-306
- MUMENTHALER M., *Neurologie*. Thieme, Stuttgart, 1982 (7. Auflage)
- MURATA K. u.a., Autonomic and peripheral nervous system dysfunction in workers exposed to mixed organic solvents. *Int Arch Occup Environ Health*, 63 (5), 1991, 335-340
- MYERS A. u.a., Overhead power lines and childhood cancer. In: IEE (Hg.), *Electric and magnetic fields in medicine and biology*. IEE, London, 1985, 126-130
- NADEMANEE K., Cardiovascular effects and toxicities of cocaine. *J Addict Dis*, 11 (4), 1992, 71-82
- MASTERLACK M. u.a., Die Heidelberger Malerstudie der ARGE Bau. ASU, Sonderheft 23, 1997
- NATIONAL ACADEMY OF SCIENCES, INSTITUTE OF MEDICINE, *The future of public health*. Washington, 1988
- NEITE B., Geschichte einer Borreliose-Epidemie. *Umwelt & Gesundheit*, 3, 1996b, 82-83
- NEITE B., Zeckenborreliose - Holzschutzmittel als Wegbereiter. *Umwelt & Gesundheit*, 3, 1996a, 78-82
- NEUBURGER N., *Kompodium Umweltmedizin*. Medi-Verlag, Hamburg, 1996
- NIX W., MCS und MCS-ähnliche Erkrankungen. In: NIEDERSÄCHSISCHES UMWELTMINISTERIUM (Hg.), *Leiden unter MCS - kann Politik helfen?* Niedersächsisches Umweltministerium, Hannover, 1996
- N.N., Milde Gaben: Chemie-Unternehmen haben Gerichtsgutachter en gros eingekauft, um drohender Verurteilung wegen Körperverletzung zu entgehen. *Spiegel*, 7, 1990, 45-52

- N.N., Ein arbeitsmedizinischer Experte - der Gutachter Prof. Triebig. *Abekra aktuell*, 1, 1993, 9-11
- N.N., Bei Gutachter Triebig Blutproben vertauscht. *Arbeit & Ökologie-Briefe*, 9, 1996, 5-6
- NORDENFELT L., LINDAHL I.B. (Hg.), *Health, disease, and causal explanations in medicine*. Reidel, Dordrecht, 1984
- NRC (Hg.), *Biological markers in environmental health research*. *Environ Health Perspect*, 74, 1987, 1-191
- NRC (Hg.), *Multiple chemical sensitivities - a workshop*. National Academy Press, Washington (D.C.), 1992
- OLSEN J., Some consequences of adopting a conditional deterministic causal model in epidemiology. *Eur J Public Health*, 3 (3), 1993, 204-209
- OM A., Cardiovascular complications of cocaine. *Am J Med Sci*, 303 (5), 1992, 333-339
- OMENN G.S., Future research directions in cancer ecogenetics. *Mutation Research*, 247 (2), 1991, 283-91
- OPP K., *Methodologie der Sozialwissenschaften*. Rowohlt, Reinbek, 1973
- PAYNE L., *Andere Länder, andere Leiden*. Campus, Frankfurt/M., 1989
- PEARCE N., Disease clusters and high-risk occupations. In: RANTANEN J. u.a. (Hg.), *New epidemics in occupational health*. Finnish Institute of Occupational Health, Helsinki, 1984, 214-220
- PERROW C., *Normale Katastrophen - die unvermeidbaren Risiken der Großtechnik*. Campus, Frankfurt/M., 1989
- PETITTI D.B., *Meta-analysis, decision analysis and cost-effectiveness analysis*. Oxford University Press, New York, 1994
- PIERCE C. u.a., *Tobacco use in California. A focus on preventing uptake in adolescents*. Sacramento, 1992
- POPPER K., *Logik der Forschung*. J.C.B. Mohr, Tübingen, 1971 (4. Auflage)
- RACHOOTIN P., OLSEN J., Prevalence and socioeconomic correlates of subfertility and spontaneous abortion in Denmark. *Int J Androl*, 11, 1982, 245-249
- RAPAPORT J., Ein Plädoyer für die Widersprüchlichkeit: Ein sozialpolitisches Konzept des 'Empowerment' anstelle präventiver Ansätze. *Verhaltenstherapie und psychosoziale Praxis* 2 (2), 1985, 257-278
- REINHARDT C. u.a., Cardiac arrhythmias and aerosol 'sniffing'. *Arch Environ Health*, 22, 1971
- REMMERS V., Zur Neurotoxizität von Formaldehyd. In: VOGEL A. (Hg.), *Politik Formaldehyd*. Abekra-Verlag, Altenstadt, 1997, 113-128
- RENKER U., SAUPE M., Schädigungen des Herzens durch Arbeitseinflüsse unter besonderer Berücksichtigung chemischer Noxen. *Z ges Hyg*, 24, 1978, 81-83
- RHEIN R.W.Jr., MARION L., *The saccharin controversy*. Monarch Press, New York, 1987
- RHEINLÄNDER J., "Die glauben alle, du gehörst in die Klappe" - krank durch Insektengift. In: BULTMANN A. (Hg.), *Vergiftet und alleingelassen. Die Opfer von Giftstoffen in den Mühlen von Wissenschaft und Justiz*. Knauer, München, 1996, 53-66

- RIEMANN K., TROSCHKE J. von, Fragen zu den Wirkungen der Tabakwerbung. Prävention, 3, 1991, 108-112
- ROCHLITZ J., KESSLER H., Die umweltpolitische Antwort auf Fertilitätsstörungen durch Hormonchemikalien heißt Vorsorge. Umwelt & Gesundheit, 1, 1997, 20-22
- RON E. u.a., Thyroid cancer incidence. Nature, 360, 1992, 113
- ROSE W.-D., Elektrosmog - Elektrostreß. Kiepenheuer & Witsch, Köln, 1990
- ROSENBERG L. u.a., Coffee drinking and nonfatal myocardial infarction in men under 55 years of age. Am J Epidem, 128, 1988, 570-578
- ROSENBLATH T., Neurasthenie hervorgerufen durch Einatmung von Xylol-Dämpfen. Ärztliche Sachverständigen-Zeitung, 8, 1902
- ROSENBROCK R., Arbeitsmediziner und Sicherheitsexperten im Betrieb. Campus Verlag, Frankfurt/New York, 1982
- ROSENBROCK R., Prävention arbeitsbedingter Erkrankungen durch Gesetzliche Krankenversicherung - Ein Thema in einer Arena. In: NASCHOLD F. (Hg.), Arbeit und Politik. Campus Verlag, Frankfurt/New York, 1985, 367-404
- ROSENBROCK R., Aids kann schneller besiegt werden. Gesundheitspolitik am Beispiel einer Infektionskrankheit. VSA-Verlag, Hamburg, 1987
- ROSENBROCK R., Gesundheitssicherung durch Krankenkassenpolitik? Thesen zur Strukturreform des Gesundheitswesens und der Gesetzlichen Krankenversicherung. In: RIEDMÜLLER B., RODENSTEIN M. (Hg.), Wie sicher ist die soziale Sicherung? Suhrkamp Verlag, Frankfurt/Main, 1989, 137-164
- ROSENBROCK R., Politik der Prävention. Möglichkeiten und Hinderungsgründe. In: MÜLLER R., SCHUNTERMANN M. (Hg.), Sozialpolitik als Gestaltungsauftrag. Zum Gedenken an Alfred Schmidt. Bund Verlag, Köln, 1992, 151-173
- ROSENBROCK R., Sozialversicherung und Prävention in der Arbeitswelt. Neue Botschaften - Chancen und Risiken ihrer Umsetzung. Jahrbuch Krit Med, 20, 1993, 128-149
- ROSENBROCK R., Die Normalisierung von Aids - teils nach vorne, teils zurück. In: KIRP D., BAYER R. (Hg.): Strategien gegen Aids. Ein internationaler Politikvergleich. Edition Sigma, Berlin, 1994, 480-501
- ROSENBROCK R., Public Health als soziale Innovation. Das Gesundheitswesen, 57 (1), 1995, 140-144
- ROSENBROCK R., Die Umsetzung der Ottwa-Charta in Deutschland. Zum Stellenwert von Prävention und Gesundheitsförderung im gesellschaftlichen Umgang mit Gesundheit. Paper der Arbeitsgruppe Public Health im WZB, P97-205, WZB, Berlin, 1997
- ROSENBROCK R., ABHOLZ H.-H., Klinische Pharmaforschung und Verbrechen. Jahrbuch Krit Med, 6, 1980
- ROSENBROCK R. u.a. (Hg.), Präventionspolitik. Gesellschaftliche Strategien der Gesundheitssicherung. Edition Sigma, Berlin, 1994
- ROSENMAN K., Cardiovascular disease and environmental exposure. Br J Ind Med, 36, 1979, 85-97
- RÜDIGER H., LEHNERT G., Toxikogenetik: Grundlagen, Methoden und Bedeutung für die Arbeitsmedizin. ASP, Sonderheft 11, 1988

- RÜDIGER H., VOGEL F., Die Bedeutung der genetischen Disposition für Risiken in der Arbeitswelt. D Ärzteblatt, 89 (18), 1992, 1010-1018
- RUF-BÄCHTIGER L., Das frühkindliche psycho-organische Syndrom. Thieme, Stuttgart, 1987
- SABATIER P.A., Advocacy Koalitionen, Policy-Wandel und Policy-Lernen: Eine Alternative zur Phasenheuristik. In: HÉRITIER A. (Hg.), Policy-Analyse. PVS Sonderheft 24, Westdeutscher Verlag, Opladen, 1993, 116-148
- SAHL J.D. u.a., Cohort and nested case-control studies of hematopoietic cancers and brain cancer among electric utility workers. Epidemiology, 4, 1993, 104-114
- SAVITZ D.A. u.a., Case-control-study of childhood cancer and exposure to 60 Hz magnetic fields. Am J Epidemiol, 128 (1), 1988, 21-38
- SCHAEFER H., Gefährden Magnetfelder die Gesundheit? Springer, Berlin, 1991
- SCHAEFER H., BLOHMKE M., Herzkrank durch psychosozialen Streß. Hüthig, Heidelberg, 1977
- SCHNEIDER A.B. u.a., Radiation-induced tumours of the head and neck following childhood irradiation. Medicine, 64, 1985, 1-15
- SCHNEIDER G., PCP - Pentachlorphenol. IHG, Engelskirchen, 1996
- SCHNEIDER H., SEEBER A., Psychodiagnostik bei der Erfassung neurotoxischer Wirkungen chemischer Schadstoffe. Z Psychol, 187 (II.2), 1979
- SCHÖNDORFF E., Roots oder: Veränderungen beginnen in den Köpfen. In: BULTMANN A., SCHMITHALS F. (Hg.), Käufliche Wissenschaft - Experten im Dienst von Industrie und Politik. Knaur, München, 1994, 374-393
- SCHUH H., Infekt und Infarkt. Zeit, 20, 1997, 33
- SCHULTE P.A., PERERA F.P. (Hg.), Molecular epidemiology. Academic Press, San Diego, 1993
- SCHWELIEN M., Amerika hört auf. 'Die Zeit', 28.3.1997, 9-11
- SEEBER A., KEMPE H., Psychische Wirkungen bei langzeitiger Exposition von Tetrachlorethylen. Z ges Hyg, 32 (3), 1986
- SEIDEL H.J., Umweltmedizin. Thieme, Stuttgart/New York, 1996
- SEVER L.E., HESSOL N.A., Toxic effects of occupational and environmental chemicals on testes. In: THOMAS J.A. u.a. (Hg.), Endocrine toxicology. Raven, New York, 1985, 211-248
- SEVERSON R.K. u.a., Acute nonlymphocytic leukemia and residential exposure to power frequency magnetic fields. Am J Epidemiol, 128 (1), 1988, 10-20
- SHAYEVITZ M.B., Statement of Myra B. Shayevitz, MD, FACP. Veterans Affairs Medical Center, Northampton (MD), 1993
- SHIGEMATSU I., THIESSEN J.W., Childhood thyroid cancer in Belarus. Nature, 359, 1992, 680-681
- SHORE R.E., Issues and epidemiological evidence regarding radiation induced thyroid cancer. Radiation Research, 131, 1992, 98-111
- SHORTER E., Medizinische Theorien spezifisch weiblicher Nervenkrankheiten im Wandel. In: LABISCH A., SPREE R. (Hg.), Medizinische Deutungsmacht im sozialen Wandel, Psychiatrie-Verlag, Bonn, 1989

- SHUSTERMAN D. u.a., Methylene chloride intoxication in a furniture refinisher. *J Occup Med*, 32 (5), 1990, 451-454
- SIEGEL E., WASON S., Sudden death caused by inhalation of butane and propane. *NEJM*, 323, 1990, 1638
- SIEGRIST J. u.a., Soziale Belastungen und Herzunfarkt. Eine medizinsoziologische Fall-Kontroll-Studie. Thieme, Stuttgart, 1980
- SIEGRIST J., Soziale Krisen und Gesundheit. Eine Theorie der Gesundheitsförderung am Beispiel von Herz-Kreislauf-Risiken im Erwerbsleben. Hogrefe, Göttingen, 1996
- SIMONIS U.E., Ökologische Zivilisierung. In: KÖSTERS W. (Hg.), Ökologische Zivilisierung - Verhalten in der Umweltkrise. Wissenschaftliche Buchgesellschaft, Darmstadt, 1994, 13-15
- SIMONIS U.E., Globale Umweltprobleme. In: WOYKE R. (Hg.), Handwörterbuch Internationale Politik (6. aktualisierte Auflage). Leske + Budrich, Opladen, 1995, 131-43
- SIMONIS U.E. (Hg.), Weltumweltpolitik. Edition Sigma, Berlin, 1996
- SINGER R.M., Neurotoxicology guidebook. Van Nostrand Reinhold, New York, 1990
- SJÖSTRÖM H., NIELSSON R., Thalidomide and the power of the drug companies. Penguin, Hammondsworth, 1972
- SMITS P. u.a., Coffee and the human cardiovascular system. *Netherland J Med*, 31, 1987, 36-45
- SORG B.A. u.a., Neuroanatomy and neurochemical mechanisms of time-dependent sensitization. *Toxicol Ind Health*, 10 (4/5), 1994, 369-386
- SPARER J., Environmental evaluation of workers with multiple chemical sensitivities: an industrial hygienist's view. In: CULLEN M. (Hg.), Workers with multiple chemical sensitivities. *Occup Med: State Art Reviews*, 2 (4), 1987, 705-712
- SROKA K., Zur Dialektik des Herzinfarkts. Frankfurt/M., 1980
- SRU (Hg.), Umweltgutachten 1996. Metzler-Poeschel, Stuttgart, 1996
- STAMLER J., EPSTEIN F., Coronary heart disease: risk factors as guides to preventive action. *Adv Cardiol*, 8, 1973
- STAUDENMAYER H.S., SELNER J.C., Posttraumatic stress syndrome (PTSS): Escape into the environment. *J Clin Psychol*, 43 (1), 1987, 156-157
- STELZ H., "Wer uns sehr genehm, wer uns genehm und wer uns unangenehm wäre" - Gutachter zu Holzschutzmitteln. In: BULTMANN A., SCHMITHALS F. (Hg.), Käufliche Wissenschaft - Experten im Dienst von Industrie und Politik. Knauer, München, 1994, 351-373
- STERGEL B. u.a., Hematological findings among styrene-exposed workers in the reinforced plastics industry. *Int Arch Occup Environ Health*, 1, 1990, 11-18
- STEWART R., HAKE C., Paint-remover hazard. *JAMA*, 235, 1976, 398-401
- STRAUS S.E. u.a., Persisting illness and fatigue in adults with evidence of Epstein-Barr virus infection. *Ann Intern Med*, 102, 1985, 7-16
- STREINE O., Neuere Gefahren für die Gesundheit der Arbeiter im Maler- und Lackiergewerbe. *Zentralblatt für Gewerbehygiene und Unfallverhütung*. Band II, 1925
- SUSSER M., Falsification, verification, and causal inference in epidemiology. In: ROTHMAN K. (Hg.), Causal Inference. Epidemiology Resources Inc., Chestnut Hill (MA), 1988, 33-57

- SUSSER M.W., What is a cause and how do we know one? A grammar for pragmatic epidemiology. *Am J Epidemiol*, 133, 1991, 635-648
- SYME S.L., Individual and social determinants of disease: experiences and perspectives. Wissenschaftszentrum Berlin, WZB-papers, 1991
- THIELE A., Das Verfahren zur Abwehr von Arzneimittelrisiken in Deutschland. *Internist Praxis*, 36, 1996, 837-841
- THIESS A. u.a., Untersuchungsergebnisse zur Morbidität - Mutagenität - Mortalität bei Äthylbenzol-Rückstand-exponierten Mitarbeitern. *ASP*, 3, 1980, 57-63
- THOMSON G. (Hg.), Report of the ad hoc committee on environmental hypersensitivity disorders. Toronto, 1985
- TIETZE K.W., BOCK C., Der plötzliche Kindstod - Ursachenvielfalt und Prävention. *Jahrbuch Krit Med*, 10, 1984, 73-84
- TOBI M. u.a., Prolonged atypical illness associated with serological evidence of persistent Epstein-Barr virus infection. *Lancet*, 1, 1982, 61-64
- TOMENIUS L., 50 Hz electromagnetic environment and the incidence of childhood tumors in Stockholm County. *Bioelectromagnetics*, 7 (2), 1986, 191-207
- TRAKHTENBERG I., Summing up the experimental studies on the cardiotoxic effects of harmful substances. *Gigiena Truda*, 12, 1986, 43-48
- TRIEBIG G. (Hg.), Erlanger Malerstudie. *ASP*, Sonderheft 9, 1986
- TRIEBIG G. (Hg.), Die Erlanger Spritzlackierer-Studie. *ASP*, Sonderheft 13, 1989
- TRIEBIG G., Toxische Enzephalopathie als Berufskrankheit. *Dtsch Med Wschr*, 115, 1990, 1287-1290
- TRIEBIG G., Internationales Symposium 'Neuropsychologische Methoden und Effekte im Bereich der Arbeits- und Umweltmedizin'. *ASP*, 27, 1992a, 18, 23
- TRIEBIG G., Editorial: Was ist ein arbeitsmedizinischer Experte? *ASP*, 27, 1992b, 135-136
- UBA (Hg.), Umweltbewußt leben. Handbuch für den umweltbewußten Haushalt. Umweltbundesamt, Berlin, 1994
- UBA (Hg.), Jahresbericht 1995. Berlin, 1996
- VACK A., Östrogene Wirkung von Xenobiotika. *Z Umweltchem Ökotox*, 8 (3), 1996, 222-226
- VAN DEN DAELE W., NEIDHARDT F. (Hg.), Kommunikation und Entscheidung: Politische Funktionen öffentlicher Meinungsbildung und diskursiver Verfahren. *WZB-Jahrbuch 1996*, Edition Sigma, Berlin, 1996
- VAN DEN DAELE W., NEIDHARDT F., "Regierung durch Diskussion" - Über Versuche, mit Argumenten Politik zu machen. In: VAN DEN DAELE W., NEIDHARDT F. (Hg.), Kommunikation und Entscheidung: Politische Funktionen öffentlicher Meinungsbildung und diskursiver Verfahren. *WZB-Jahrbuch 1996*, Edition Sigma, Berlin, 1996, 9-50
- VAN DEN DAELE W., Objektives Wissen als politische Ressource: Experten und Gegenexperten im Diskurs. In: VAN DEN DAELE W., NEIDHARDT F. (Hg.), Kommunikation und Entscheidung: Politische Funktionen öffentlicher Meinungsbildung und diskursiver Verfahren. *WZB-Jahrbuch 1996*, Edition Sigma, Berlin, 1996, 297-326
- VAN STEE E. (Hg.), Cardiovascular toxicology. Raven, New York, 1982

- VERWORN M., Kausale und konditionale Weltanschauung. Jena, 1912
- VIETH P., Die Durchsetzung des Sicherheitsgurtes beim Autofahren. Wissenschaftszentrum Berlin, WZB-papers, 1988
- VOGEL A., Medizin im Würgegriff des Berufskrankheiten-Versicherungsrechts. Berufskrankheiten aktuell, 12/13, 1996, 46-58
- VOGEL A., Bk-Politikum Formaldehyd. In: VOGEL A. (Hg.), Politikum Formaldehyd. Abekra-Verlag, Altenstadt, 1997
- WALLER R.E., Control of air pollution: present success and future prospect. In: BENNETT A.E. (Hg.), Recent advances in community medicine. Edinburgh, 1978
- WALSH T.J., EMERICH D.F., The hippocampus as a common target of neurotoxic agents. Toxicology, 49, 1988, 137-140
- WARDENBACH P., Zur krebserzeugenden Wirkung von Formaldehyd. In: VOGEL A. (Hg.), Politikum Formaldehyd. Abekra-Verlag, Altenstadt, 1997, 38-45
- WASHBURN E.P. u.a., Residential proximity to electricity transmission and distribution equipment and risk of childhood leukemia, childhood lymphoma, and childhood nervous system tumors: systematic review, evaluation and meta analysis. Cancer Causes and Control, 5, 1994, 299-309
- WASSERMANN O., Fälschung und Korruption in der Wissenschaft. In: BULTMANN A., SCHMITHALS F. (Hg.), Käufliche Wissenschaft - Experten im Dienst von Industrie und Politik. Knaur, München, 1994, 196-268
- WEIDNER H., Freiwillige Kooperationen und alternative Konfliktregelungsverfahren in der Umweltpolitik. Auf dem Weg zum ökologisch erweiterten Neokorporatismus? In: VAN DEN DAELE W., NEIDHARDT F. (Hg.), Kommunikation und Entscheidung: Politische Funktionen öffentlicher Meinungsbildung und diskursiver Verfahren. WZB-Jahrbuch 1996, Edition Sigma, Berlin, 1996, 195-231
- WEISS B., Low-level chemical sensitivity: a perspective from behavioral toxicology. Toxicol Ind Health, 10 (4/5), 1994, 605-617
- WELCH I.S., SOKAS R., Development of multiple chemical sensitivity after an outbreak of sick-building syndrome. Toxicol Ind Health, 8 (4), 1992, 47-50
- WERTHEIMER N., LEEPER E., Electrical wiring configurations and childhood cancer. Am J Epidemiol, 109, 1979, 273-284
- WERTHEIMER N., LEEPER E., Adult cancer related to electrical wires near home. Int J Epidemiol, 11 (4), 1982, 345-355
- WESP D., Gesundheitsgefährdung durch Schadstoffbelastung am Arbeitsplatz. Fallstudie: Pentachlorphenol in einem Betrieb der Papierindustrie. Wissenschaftszentrum Berlin, discussion-paper, 1981
- WEWETZER H., Virus essen Seele auf. 'Tagesspiegel', 17.1.1997, 3
- WHARTON M.D. u.a., Infertility in male pesticide workers. Lancet, 2, 1977, 1259-1261
- WHO (Hg.), Epidemiology of chronic non-specific respiratory diseases. WHO-Bulletin, 52, 1975, 251-259
- WHO (Hg.), Neurobehavioral methods in occupational and environmental health. WHO, Kopenhagen, 1985

- WHO/CEC (Hg.), Neurobehavioral methods in occupational and environmental health: Symposium report. WHO, Kopenhagen, 1985
- WHO/NORDIC COUNCIL OF MINISTERS (Hg.), Organic solvents and the central nervous system. WHO, Kopenhagen, 1985
- WHO/PEP (Hg.), Assessment and management of environmental health hazards. WHO, Genf, 1989
- WICHMANN H., Kenntnisstand zum Thema Umwelt und Gesundheit unter besonderer Berücksichtigung epidemiologischer Aspekte. GSF-Institut für Epidemiologie, Neuherberg, 1996
- WICHMANN H.E. u.a. (Hg.), Handbuch der Umweltmedizin. 3 Bände (Loseblatt), ecomed, Landsberg/Lech, 1994
- WILCOSKY T., TYROLER H., Mortality from heart disease among workers exposed to solvents. *J Occup Med*, 25, 1983, 879-885
- WILSON B.W. u.a., Extremely low frequency electromagnetic fields: the question of cancer. Battelle Press, Columbus (OH), 1990
- WINDELER J., GEFELLER O., Primärprävention durch Cholesterinsenkung? Gibt es Belege für die Beeinflussung der Mortalität? *Jahrbuch Krit Med*, 20, 1993, 177-188
- WINTER G., Einführung. In: WINTER G. (Hg.), Grenzwerte. Interdisziplinäre Untersuchung zu einer Rechtsfigur des Umwelt-, Arbeits- und Lebensmittelschutzes. Werner, Düsseldorf, 1986
- WINTERSBERGER H., Arbeitermedizin in Italien. Edition Sigma, Westberlin, 1988
- WOITOWITZ H., Grundlagen der Begutachtungskunde. In: VALENTIN H. u.a., Arbeitsmedizin (2 Bände). Thieme, Stuttgart, 1985 (3. Auflage)
- ZAPKE V., "Und dann bin ich richtig zusammengebrochen. Ich hab also wirklich gedacht, ich muß sterben" - das schmutzige Geschäft mit Holzschutzmitteln. In: BULTMANN A. (Hg.), Vergiftet und alleingelassen. Die Opfer von Giftstoffen in den Mühlen von Wissenschaft und Justiz. Knaur, München, 1996, 67-118
- ZIEM G.E., CASTLEMAN B.I., Threshold limit values: Historical perspectives and current practice. *J Occup Med*, 31 (11), 1989, 910-918
- ZINGRAF I., Der besondere Fall: Psychiatrisierung von Betroffenen bei neurotoxischer Schädigung. *Abekra aktuell*, 2/3, 1993, 22-25
- ZINGRAF I., Varianten des Formaldehyd-Metabolismus. In: VOGEL A. (Hg.), Politikum Formaldehyd. Abekra-Verlag, Altenstadt, 1997, 96-112