SPÄTE LEHREN AUS FRÜHEN WARNUNGEN:

DAS VORSORGEPRINZIP 1896–2000

Europäische Umweltagentur

Umwelt Bundes Amt
Für Mensch und Umwelt

Herausgeber der
deutschsprachigen Ausgabe:

Umweltbundesamt (UBA)
Postfach 33 00 22
14191 Berlin
Telefon: (030) 8903-0
Telefax: (030) 8903 2285
Internet: http://www.umweltbundesamt.de

Herausgeber der
englischsprachigen Originalausgabe:

Europäische Umweltagentur
Kongens Nytorv 6
DK-1050 Kopenhagen K
Dänemark
Tel: (45) 33 36 71 00
Fax: (45) 33 36 71 99
Internet: http://www.eea.eu.int

Englische Ausgabe: **Late lessons from early warnings: Environmental issue report No 22 01/2002**
durch das
Amt für amtliche Veröffentlichungen der Europäischen Gemeinschaften
2 rue Mercier
L-2985 Luxemburg
für die Europäische Umweltagentur
ISBN 92-9167-232-4
(c) Europäische Umweltagentur 2001

Redaktion: Poul Harremoës
David Gee
Malcolm MacGarvin
Andy Stirling
Jane Keys
Brian Wynne
Sofia Guedes Vaz

Projektleitung: David Gee und Sofia Guedes Vaz
Europäische Umweltagentur

Hinweis
Die in dieser Veröffentlichung zum Ausdruck kommenden Meinungen entsprechen nicht unbedingt dem offiziellen Standpunkt der Europäischen Kommission oder anderer Einrichtungen der Europäischen Gemeinschaft. Die Europäische Umweltagentur und die in deren Auftrag tätigen Personen übernehmen keine Haftung für die weitere Verwendung der in diesem Bericht enthaltenen Informationen.

Alle Rechte vorbehalten
Kein Teil dieser Veröffentlichung darf ohne schriftliche Einwilligung des Urheberrechtsinhabers in irgendeiner Form oder durch irgendwelche Mittel, sei es elektronisch oder mechanisch, einschließlich Fotokopieren, Aufzeichnung oder jeglicher Systeme zur Datenspeicherung und -abfrage, vervielfältigt werden. Auskunft über Übersetzungs- oder Vervielfältigungsrechte erteilt der EUA-Projektleiter, Ove Caspersen (Anschrift siehe unten).

Zahlreiche weitere Informationen zur Europäischen Union sind über das Internet verfügbar. Auf sie kann über den Europa-Server unter (http://europa.eu.int) zugegriffen werden.

Bibliografische Daten befinden sich am Ende der Veröffentlichung.

Europäische Umweltagentur
Kongens Nytorv 6
DK-1050 Kopenhagen K
Dänemark
Tel: (45) 33 36 71 00
Fax: (45) 33 36 71 99
E-Mail: eea@eea.eu.int
Internet: http://www.eea.eu.int

Druck: KOMAG mbH

Februar 2004

SPÄTE LEHREN AUS FRÜHEN WARNUNGEN:

DAS VORSORGEPRINZIP 1896–2000

EIN VORWORT ZUR DEUTSCHEN AUSGABE

Die Europäische Umweltagentur (EEA) hat im Jahr 2001 die Monographie „Späte Lehren aus frühen Warnungen: Das Vorsorgeprinzip 1896–2000“ in englischer Sprache veröffentlicht. In dieser Studie wird untersucht, wie das Konzept der Vorsorge in den letzten hundert Jahren von politischen Entscheidungsträgern und -trägerinnen im Umgang mit einer Vielzahl von Risiken angewendet wurde. Risiken, die Wirkungen auf die Gesundheit der Bevölkerung und die Umweltsituation in Europa haben. Die Untersuchung befasst sich mit Fällen, die von der Zerstörung der Ozonschicht durch FCKW-Chemikalien bis zur „Rinderwahnsinn“-Epidemie reichen. Fällen, in denen politische Entscheidungen vor dem Hintergrund wissenschaftlicher Unsicherheit oder überraschender Entwicklungen getroffen oder in denen klare Beweise für die Gefährdung der Bevölkerung und deren Umwelt zunächst ignoriert wurden.

Das Vorsorgeprinzip ist eine der Säulen des Umweltschutzes in Deutschland. Umweltvorsorge treffen heißt, konkrete Umweltgefahren abzuwehren, Risiken für die Umwelt zu vermeiden oder wenigstens zu vermindern sowie vorausschauend auf die Gestaltung unserer Umwelt, die Entwicklung unserer natürlichen Lebensgrundlagen hinzuwirken.

Eine Umsetzung des Vorsorgeprinzips erfordert, dass die Umweltpolitik immer wieder neue Erkenntnisse aufnimmt und auf diese reagiert.

Das Umweltbundesamt hat zusammen mit der Europäischen Umweltagentur die Initiative ergriffen, eine deutsche Fassung der Studie „Späte Lehren aus frühen Warnungen: Das Vorsorgeprinzip 1896–2000“ herauszugeben. Diese bedeutende Arbeit soll der Fachwelt und der interessierten Öffentlichkeit auch in deutscher Sprache zugänglich gemacht werden. Der deutschen Ausgabe ist eine Einleitung von Fachleuten des Umweltbundesamtes und Bundesumweltministeriums vorangestellt. Auch diese betont ausdrücklich den hohen Stellenwert der Vorsorgepolitik.

Ich danke der EEA für die Anfertigung der deutschen Übersetzung dieser wertvollen Studie. Die Herausgabe der deutschen Version ist ein weiterer Schritt der guten Zusammenarbeit zwischen der Europäischen Umweltagentur und dem Umweltbundesamt bei ihrem gemeinsamen Anliegen, dem Schutz der Umwelt, den gesundheitlichen Belangen des Umweltschutzes und der Verwirklichung einer nachhaltigen Entwicklung zu dienen.

Andreas Troge

Prof. Dr. Andreas Troge
Präsident des Umweltbundesamtes

EINE EINLEITUNG ZUR DEUTSCHEN AUSGABE

Mit dem Bericht „Späte Lehren aus frühen Warnungen: Das Vorsorgeprinzip 1896–2000“ liefert die Europäische Umweltagentur einen wesentlichen Beitrag zur Diskussion um das Vorsorgeprinzip. Nicht zufällig fällt die Veröffentlichung in eine Phase, in der sich Europa in der Chemikalienpolitik und beim Umgang mit gentechnisch veränderten Organismen neu positioniert. In wirtschaftlich schwierigen Zeiten steigt die Angst, ökonomische Chancen zu verpassen und Konkurrenten auf dem Weltmarkt Entwicklungsfelder überlassen zu müssen. Angst ist jedoch ein schlechter politischer Berater. Detailliert und sachkundig setzt der vorliegende Bericht die Analyse von zwölf Fallbeispielen dagegen. Umweltchemikalien, infektiöse Krankheiten, Ausbeutung natürlicher Ressourcen am Beispiel Fischfang – so sehr die Beispiele sich unterscheiden, so ähnlich ist doch das gesellschaftliche Reaktionsmuster. Ersten Hinweisen auf Probleme folgt oft jahrzehntelange wissenschaftliche und gesellschaftliche Diskussion, oftmals begleitet von politischer Untätigkeit. Zögerlichkeit, Unentschlossenheit und bereitwillige Nachgiebigkeit gegenüber Lobbyinteressen haben in vielen Fällen zu hohen Kosten für die Volkswirtschaften geführt. Asbest-Ruinen, die allenthalben unsere städtischen Landschaften zieren und von denen der Berliner Palast der Republik die Prominenteste ist, sind sichtbare Denkmale für versäumte Vorsorgepolitik.

Die daraus resultierenden volkswirtschaftlichen Schäden sind horrend. Sie übersteigen die Gewinne bei weitem, die sich Hersteller gefährlicher Güter bis zum Zeitpunkt des Vermarktungsverbots gutschreiben können. Im eigentlichen Sinn des Wortes unermesslich sind jedoch die vermeidbaren Schäden am menschlichen Leben und seiner Gesundheit. Fallstudien zu Radioaktivität, Benzol und BSE zeigen dies mit bedrückender Deutlichkeit.

Nicht zuletzt die Diskussion über das Leitbild der Nachhaltigen Entwicklung hat uns gelehrt, alle drei Säulen zu betrachten, auf denen zukunftsgerechte Entwicklung beruht: Ökologische, ökonomische und soziale Aspekte von Maßnahmen und Entwicklungen müssen in ihrer Vernetzung betrachtet werden, wobei die Tragekapazität des Naturhaushaltes als letzte, unüberwindliche Schranke für alle menschlichen Aktivitäten akzeptiert werden muss. Die wirtschaftliche und soziale Entwicklung in Politik- und Handlungskonzepten mit den Erfordernissen des Umweltschutzes in Übereinstimmung zu bringen, ist die derzeit wohl größte Herausforderung für die Politik. Schlechte wirtschaftliche Randbedingungen erschweren diese Aufgabe.

In der Europäischen Union gehört es inzwischen zur allgemeinen Praxis, zu allen Maßnahmen des Gesundheits- und Umweltschutzes Kosten-Nutzen-Analysen durchzuführen. Ziel ist es, die positiven wirtschaftlichen Wirkungen von Umweltschutzmaßnahmen zu fördern und negative gering zu halten. Die Kosten unterlassener Maßnahmen bleiben jedoch in vielen Fällen ungeprüft.

Gerade in Deutschland scheinen wir uns mit einem nüchternen Herangehen an chemiepolitische Reformen – vornehmlich auf dem Gebiet des Umwelt- und Gesundheitsschutzes – schwer zu tun. Hohe Produktsicherheit wird nicht als Chance einer innovationsfähigen und hoch technisierten Wirtschaft gesehen, sondern oftmals als wirtschaftliche Bedrohung empfunden. So passiert es zuweilen, dass Firmen versuchen, Verbote der von ihnen produzierten umweltgefährlichen Chemikalien Jahre hinauszuzögern. Statt sich dafür einzusetzen, Gefahren frühzeitig zu erkennen, lässt der Bundesverband der Deutschen Industrie kürzlich hochrechnen, dass eine Risikoprüfung aller Massenchemikalien der deutschen Wirtschaft unverträglich hohe Kosten aufbürden und hunderttausende von Menschen arbeitslos machen würde. Solche Studien, deren Methoden und Annahmen einer kritischen Prüfung nicht standhalten, erschweren es, dem Umwelt- und Gesundheitsschutz ebenso gerecht zu werden, wie den wirtschaftlichen Anforderungen einer Industrienation.

Seit die Bundesregierung 1986 die „Leitlinien Umweltvorsorge“ veröffentlicht hat, ist das Vorsorgeprinzip ein zentraler Pfeiler der Umwelt- und Gesundheitspolitik deutscher Regierungen. In diesen Leitlinien wird die Notwendigkeit der Risiko- und Zukunftsvorsorge herausgestellt. *Risikovorsorge* bedeutet, auch solche Schadensmöglichkeiten in Betracht zu ziehen, „die sich nur deshalb nicht ausschließen lassen, weil nach dem derzeitigen Wissensstand bestimmte Ursachenzusammenhänge weder bejaht noch verneint werden können und daher insoweit noch keine Gefahr, sondern nur ein Gefahrenverdacht oder ein Besorgnispotential besteht.“

Der *Zukunftsvorsorge* wird am besten dadurch entsprochen, dass „umweltschonende Produktionsprozesse und Produkte entwickelt werden, die Emissionen von umweltbelastenden Stoffen erst gar nicht entstehen lassen oder zumindest so weit wie möglich vermeiden“.

„Späte Lehren aus frühen Warnungen: Das Vorsorgeprinzip 1896–2000“ verdeutlicht den hohen Stellenwert des Vorsorgegedankens. Reparatur und Nachsorge sind dazu keine Alternative.

Andreas Gies
Umweltbundesamt
Abteilungsleiter (Stoffbewertung, Gentechnik)

Armin Basler
Bundesministerium für Umwelt,
Naturschutz und Reaktorsicherheit
(Referatsleiter Chemikalien,
Risikobewertung und Risikomanagement)

VORWORT

Wissen und nicht wissen.
Handeln oder nicht handeln ...?

Aufgabe der Europäischen Umweltagentur (EUA) ist es, Informationen mit unmittelbarem Nutzen für eine bessere Entscheidungsfindung und für die Beteiligung der Allgemeinheit bereitzustellen. Häufig liefern wir Informationen zu Themen, bei denen die Wissenschaft sich unsicher ist, gerade in solchen Situationen gewinnt das im Maastrichter Vertrag über die Europäische Union verankerte Vorsorgeprinzip zunehmend an Bedeutung. Mit der wachsenden Innovationskraft der Wissenschaft kann offenkundig ihre Fähigkeit, die Folgen der Anwendung ihrer Erkenntnisse vorherzusagen, nicht Schritt halten. Demgegenüber vergrößert sich allerdings mit dem Ausmaß menschlicher Eingriffe in die Natur die Gefahr, dass sie schwerwiegende und weltweite Folgen nach sich ziehen. Eine Bestandsaufnahme der bisher gemachten Erfahrungen ist daher wichtig, denn nur so können wir lernen, wie wir uns den sich verändernden Gegebenheiten stellen und unsere Aktivitäten, insbesondere was die Bereitstellung von Informationen und das Erkennen frühzeitiger Warnungen anbelangt, besser gestalten können.

Im Mittelpunkt des Berichts „Späte Lehren aus frühen Warnungen“ steht das Sammeln von Informationen über die Risiken der wirtschaftlichen Aktivitäten des Menschen und die Verwertung dieser Informationen in Form von Maßnahmen zum Schutz der Umwelt und zur Gesunderhaltung der Spezies und Ökosysteme, die auf diese Umwelt angewiesen sind, damit wir mit den Folgen weiter leben können.

Dem Bericht liegen Fallstudien zugrunde. Die Aufgabenstellung der Autoren der Fallstudien, allesamt Fachleute auf ihrem Spezialgebiet der Umweltrisiken, von Sicherheit und Gesundheitsschutz bei der Arbeit und Verbraucherschutz, lautete, festzustellen, wann erstmals Warnzeichen auftraten, zu untersuchen, wie diese Informationen genutzt oder auch nicht genutzt wurden, um die Gefahren zu verringern, und die aus dieser Handlungsweise entstandenen Kosten, Nutzen und Lehren für die Zukunft darzustellen.

Die Lehren, die sie aus ihren Fallgeschichten ableiteten, wurden von der Redaktion unter Federführung des wissenschaftlichen Beirats der EUA in zwölf „späten Lehren“ zusammengefasst. In einer gesonderten Veröffentlichung werden einzelne Implikationen dieser „späten Lehren“ für den politischen Prozess und die damit verbundenen Informationsflüsse eingehender beleuchtet.

Das Vorsorgeprinzip ist nicht nur in der Europäischen Union (EU) ein Thema – seine potenziellen Folgen für den Handel bedeuten, dass die Anwendung des Vorsorgeprinzips von globaler Tragweite sein kann. Der aktuelle Dialog zwischen der Europäischen Union und den USA über die Nutzung und Anwendbarkeit des Vorsorgeprinzips wird zum Teil durch Verwirrung über die Bedeutung der in der Diskussion verwendeten Begriffe beeinträchtigt. Der vorliegende Bericht soll zu einem besseren und gemeinsamen Verständnis von Entscheidungen der Vergangenheit über riskante Technologien und damit, so hoffen wir, zu einem besseren transatlantischen Einvernehmen über künftige Entscheidungen beitragen. Der Bericht kann außerdem den Dialog innerhalb der EU und der Vereinigten Staaten unterstützen, wo es bereits nützliche Debatten über Pro und Kontra der Anwendbarkeit des Vorsorgeprinzips gibt.

Dass wir alle auf zahlreichen Gebieten zu spät gehandelt haben, streitet heute niemand ab. In den kommenden 50 Jahren wird es mit dem Heranwachsen der Kinder von heute einige Tausend Hautkrebsfälle mehr als bisher geben, denn sie sind der stärkeren UV-Strahlung ausgesetzt, die durch das durch Fluorchlorkohlenwasserstoffe (FCKW) und andere synthetische chemische Stoffe entstandene Loch in der schützenden Ozonschicht in die Erdatmosphäre eindringt. Im gleichen Zeitraum werden viele Tausend Europäer an Mesotheliomen sterben, die durch das Einatmen von Asbeststaub ausgelöst werden, und die eine der schmerzhaftesten und kaum heilbaren Krebsarten darstellen. In beiden Fällen wurden wir völlig überrascht: Die Risiken dieser nützlichen Technologien blieben so lange „unbekannt“, bis es zu spät war, ihre unumkehrbaren Folgen zu stoppen. Bei beiden Fällen war die Latenzzeit zwischen dem ersten

Auftreten der Belastung und den Spätfolgen so lang, dass jahrzehntelang Kettenreaktionen nicht mehr aufhaltbarer Folgen eintraten, bevor Maßnahmen ergriffen wurden, um eine weitere Belastung zu unterbinden.

Die ersten Meldungen über Strahlungsschäden reichen bis in das Jahr 1896 zurück (daher auch der Titel des vorliegenden Berichts). Die erste eindeutige und glaubhafte Warnung vor Asbest folgte zwei Jahre später, 1898. Ein ähnliches Signal zum Handeln in Bezug auf FCKW datiert aus dem Jahr 1974, wobei argumentiert werden kann, dass es bereits früher unübersehbare Hinweise gab, die jedoch nicht ernst genommen wurden. Der Bericht beschreibt elf weitere, allseits bekannte Risiken. Der Leser ist aufgefordert, sich selbst ein Bild davon zu machen, ob – wie im Falle von Asbest und FCKW – die frühzeitigen Warnzeichen ein zeitigeres Handeln hätten auslösen können, mit dem die Risiken bei geringeren Gesamtkosten für die Gesellschaft hätten vermindert werden können.

Die Kosten von Präventionsmaßnahmen sind im Regelfall kalkulierbar, eindeutig zuzuweisen und fallen häufig nur über einen begrenzten Zeitraum an, während die Kosten unterlassenen Handelns weniger kalkulierbar, weniger eindeutig verteilt und im Allgemeinen längerfristig anfallen und somit die Regierungen vor schwierige Probleme stellen. Die Abwägung des Für und Wider von Handeln oder Untätigkeit stellt sich daher, wie die Fallstudien veranschaulichen, als eine äußerst schwierige Aufgabe dar, bei der sowohl ethische als auch wirtschaftliche Überlegungen einbezogen werden müssen.

Eine zentrale Frage, die sich aus den Fallstudien ergibt, lautet: Wie erkennt man und wie reagiert man nicht nur auf wissenschaftliche Unsicherheit, sondern auch auf Unkenntnis, also den Zustand des Nichtwissens, einer Quelle wissenschaftlicher Entdeckungen, aber auch böser „Überraschungen“ wie Ozonlöcher und seltener Krebsarten? Sokrates formulierte eine Antwort auf diese Frage, als er die Unkenntnis als Quelle der Weisheit erkannte. Der Bericht zeigt, dass dies eine Lehre aus der Geschichte ist, die viele Menschen vergessen haben. Die unangebrachte „Gewissheit“ über das Nichtvorhandensein von Risiken spielte bei der verspäteten Einleitung von Präventionsmaßnahmen in den meisten Fallstudien eine entscheidende Rolle. Die Behauptung von Wissen hat jedoch sicherlich nichts mit Wissenschaft zu tun. Eine solche „Gewissheit“ trägt wenig dazu bei, Unkenntnis zu verringern; notwendig hierfür sind vielmehr wissenschaftliche Forschung und Langzeitbeobachtung, um den unbeabsichtigten Folgen menschlichen Handelns auf die Spur zu kommen.

Hätten wir die Risiken überhaupt frühzeitiger erkennen oder voraussehen können? Gibt es Möglichkeiten „es genauer oder besser zu wissen“, die zu einer Rechtfertigung der Bezeichnung *Homo sapiens* – der wissende Mensch – beitragen, die wir uns selbst zuerkannt haben.

Wer die in dem Bericht beschriebenen Fallstudien liest, könnte zu dem Schluss gelangen, dass noch ein weiter Weg vor uns liegt. Einige der möglichen Richtungen, die wir dabei einschlagen könnten, zeigt das Kapitel „Zwölf späte Lehren“ anhand der Erkenntnisse aus den Fallstudien auf.

Ein Phänomen, das Sokrates vermutlich nicht bekannt war, das er aber wahrscheinlich bereits erahnt hat, ist die Tatsache, dass „alles irgendwie zusammenhängt“ – oder dass zumindest so viele Dinge aufeinander reagieren, dass die einfache Wissenschaft der linearen, mechanistischen Deutungsansätze dringend um die dynamischen und sich ständig weiter entwickelnden Eigenschaften der Systemwissenschaft ergänzt werden sollte. Die potenziellen systemimmanenten Instabilitäten von so komplexen Phänomenen wie der Klimaänderung oder des Verhaltens der Gehirnzellen könnten entscheidende und doch nicht vorhersagbare Determinanten unseres Schicksals sein, gleichgültig, ob es sich dabei nun um Systeme handelt, die die Stabilität des Golfstroms bestimmen, oder solche die die „genomischen Instabilitäten“ von strahlenbelasteten Zellen auslösen.

Wissenschaftliches Schubladendenken, egal wie gelehrt es daherkommt, stellt eine unzureichende Grundlage für ein Wissen dar, das ausreichen soll, um die Auswirkungen solch komplexer Systeme vorherzusehen oder abzumildern. Vielmehr ist ein integriertes und ganzheitliches Wissen, das die Kenntnisse zahlreicher Natur- und Sozialwissenschaften zusammenführt, Grundvoraussetzung dafür, dass wir uns zu Recht als *Homo sapiens* bezeichnen dürfen. Doch genügend zu wissen reicht allein nicht aus, notwendig ist auch durchdachtes und rechtzeitiges Handeln. Es gehört zu den Aufgaben der EUA, durch integrierte

Beurteilungen zu einer Erweiterung der Wissensbasis beizutragen und damit die Entscheidungsträger dabei zu unterstützen, die möglichen Folgen behördlichen und interessensbestimmten Handelns und Nicht-Handelns vorherzusehen.

Genug zu wissen und überlegt genug zu handeln, und dies über das gesamte Spektrum von Umwelt- und damit zusammenhängenden Gesundheitsfragen hinweg, scheint eine schier nicht zu bewältigende Aufgabe. Die Zusammenhänge zwischen verschiedenen Fragen, die Schnelligkeit des technologischen Wandels, unser eingeschränkter Kenntnisstand und die Zeit, die vergeht, bis die durch unsere Technologien an den ökologischen und biologischen Systemen verursachten Schäden sichtbar werden, dies alles zusammen genommen ergibt schonungslose Rahmenbedingungen. Manche Menschen befürchten oder vermuten, dass ein stärker auf Vorsorge ausgerichteter Ansatz, mit dem potenziell irreversiblen Risiken vorgebeugt werden soll, werde Innovationen ersticken oder die Wissenschaft in Frage stellen. Doch das Verstehen komplexer und sich ständig weiter entwickelnder Systeme bei gleichzeitiger Wahrnehmung der menschlichen Bedürfnisse zu geringeren gesundheitlichen und ökologischen Kosten bietet unendliche Herausforderungen und auch Möglichkeiten. Viele der Fallstudien legen den Schluss nahe, dass eine vermehrte Anwendung des Vorsorgeprinzips auch Anreize für Innovation und Wissenschaft schaffen und damit dazu beitragen kann, die Techniken und die einfachen wissenschaftlichen Wahrheiten der ersten industriellen Revolution des 19. Jahrhunderts durch die „ökologisch effizienten" Technologien und Systemwissenschaften der dritten industriellen Revolution abzulösen.

Nach der Lektüre der hier geschilderten Fallstudien drängt sich abschließend die Frage auf: Weshalb wurden nicht nur die frühzeitigen Warnungen, sondern auch die „lauten und späten" Warnungen vielfach so lange ignoriert? Die Beantwortung dieser Frage überlassen wir weitgehend dem Leser, allerdings nicht ohne die Feststellung, dass das Nichtvorhandensein eines politischen Handlungswillens zur Verringerung der Gefahren angesichts einer widersprüchlichen Faktenlage zu Kosten und Nutzen bei diesen Beispielen eine noch weitaus bedeutendere Rolle spielt als die Verfügbarkeit verlässlicher Informationen. Doch, wie bereits Aristoteles feststellt, unser Handeln wird in weiten Teilen davon bestimmt, wie wir die Welt sehen, und Information spielt für unsere Weltsicht eine wichtige Rolle. Doch wessen Informationen kommen an? Sind sie „wahrheitsgemäß, objektiv und unabhängig"? Und sind sie für die Politiker und Wirtschaftsführer, die selten Fachleute sind, die aber dennoch schwierige Entscheidungen treffen müssen, auch verständlich?

Der Bericht stellt die Bedeutung verlässlicher und allen Beteiligten zugänglicher Informationen für eine effektive Gestaltung der Politik und für die Mitwirkung der Betroffenen am Entscheidungsprozess heraus – vor allem auch in dem bestehenden Kontext von Komplexität, Unkenntnis, hohem Risiko und der Notwendigkeit von „kollektiven Lernprozessen". Wir dürfen nicht vergessen, dass die EU-Rechtsvorschriften für die Produktsicherheit solche Produkte als sicher definiert, die bei normaler und vernünftigerweise vorhersehbarer Verwendung keine nichtvertretbaren Gefahren bergen. Damit Risiken von der Allgemeinheit akzeptiert werden, muss die Allgemeinheit an den Entscheidungen, mit denen diese Risiken geschaffen und gehandhabt werden, beteiligt werden, wobei diese Beteiligung die Abwägung von Werten, Einstellungen und Gesamtnutzen mit einschließt. Tragfähige politische Entscheidungen zu Themen, die wissenschaftliche Fragen betreffen, dürfen daher nicht allein auf nachweisliche wissenschaftliche Erkenntnisse gestützt werden, vielmehr müssen sie auch den ethischen und den wirtschaftlichen Interessenlagen, um die es dabei geht, Rechnung tragen. Derartige Fragen betreffen nicht nur Fachleute und Politiker, sondern uns alle. Ich habe daher die Hoffnung, dass dieser Bericht einen Beitrag dazu leistet, dass mit Blick auf die Minimierung von Umwelt- und Gesundheitskosten und das Erreichen eines Maximums an Innovation qualitativ bessere und leichter zugängliche Informationen mit wissenschaftlicher Grundlage für die Lenkung wirtschaftlicher Aktivitäten zur Verfügung stehen, und dass die Betroffenen wirksamer in den Lenkungsprozess einbezogen werden als bisher.

Entscheidungsträger sind nicht nur auf mehr und qualitativ bessere Informationen angewiesen, sondern sie müssen auch häufiger als bisher durchdachtes Handeln an den Tag legen, um einen besseren Ausgleich zwischen dem Nutzen von Innovationen und deren Risiken zu erzielen. Wenn wir die „späten Lehren" aus den frühzeitigen Warnungen des vergangenen Jahrhunderts ernst nehmen und auch umsetzen, dann könnte dies uns allen dabei helfen, in diesem Jahrhundert zu diesem besseren Ausgleich zu gelangen.

Mein Dank gilt dem Redaktionsteam und den Autoren, die sich der Aufgabe gestellt haben, diesen Bericht zu verfassen, aber auch den Fachlektoren und dem wissenschaftlichen Beirat der EUA für ihren wichtigen Beitrag.

Abschließend möchte ich mich bei David Gee bedanken, der die Anregung für diesen Bericht gab, und bei den zahlreichen EUA-Mitarbeitern, die durch ihre Arbeit den Bericht möglich gemacht haben.

Domingo Jiménez Beltrán
Exekutivdirektor

DANKSAGUNGEN

Danksagungen gehen an das Redaktionsteam für seine wertvolle Hilfe und Unterstützung bei der Erstellung dieses Berichts: Poul Harremoës (Leitung), Malcolm MacGarvin (Chefredakteur), Andy Stirling (Redaktion), Brian Wynne (Redaktion), Jane Keys (Redaktion), David Gee und Sofia Guedes Vaz (Redaktion EUA).

Die Danksagungen gelten auch den Autoren und den Fachlektoren.

Autoren: Malcolm MacGarvin, Barrie Lambert, Peter Infante, Morris Greenberg, David Gee, Janna G. Koppe, Jane Keys, Joe Farman, Dolores Ibarreta, Shanna H. Swan, Lars-Erik Edqvist, Knud Børge Pedersen, Arne Semb, Martin Krayer von Krauss, Poul Harremoës, Michael Gilbertson, David Santillo, Paul Johnston, William J. Langston, Jim W. Bridges, Olga Bridges, Patrick van Zwanenberg und Erik Millstone.

Fachlektoren: Joel Tickner, Richard Young, Wolfgang Witte, Stuart Levy, Henk Aarts, Jacques Nouws, Michael Skou Andersen, Anthony Seaton, Harry Aiking, Leonard Levy, Ron Hoogenboom, Glen Fox, Andrew Watterson, Arturo Keller, Finn Bro Rasmussen, Sandrine Dixson-Decleve, Hilkka Vahervuori, Grete Østergaard, Erik Arvin, Eberhard Morgenroth, Guus Velders, Madhava Sarna, Tom Webster, Niklas Johansson, Ernst Boersma , Nigel Bell, Beldrich Moldan, John Seager, Kees van Leeuwen, Mark Montforts und Robert Luttik.

Nicht zuletzt gilt der Dank den Mitgliedern des wissenschaftlichen Beirats der EUA: Philippe Bourdeau, Eileen Buttle, Robert Kroes, Bo Jansson und Poul Harremoës, dem Redaktionsleiter.

INHALT

VORWORT 1

DANKSAGUNGEN 5

1. EINLEITUNG 11

1.1. Späte Lehren aus frühen Warnungen: Wie können wir aus der Vergangenheit lernen? 11
1.2. Was bedeutet das Vorsorgeprinzip? 13
1.3. Ein frühes Beispiel für die Anwendung des Vorsorgeprinzips: London, 1854 14
1.4. Katastrophen vorbeugen: Integration von Wissenschaft und Politik 17
1.5. Literaturverzeichnis 18

2. FISCHEREI: BESTANDSAUFNAHME 19

2.1. Frühe Warnungen 19
2.2. Die britische Fischerei im 19. Jahrhundert 19
2.3. Kalifornische Sardinenfischerei von 1920 bis 1942 22
2.4. Neufundlandkabeljau 23
2.5. Vorsorge wird explizit 26
2.6. Der Ökosystem-Ansatz 29
2.7. Späte Lehren 30
2.8. Literaturverzeichnis 32

3. STRAHLUNG: FRÜHE WARNUNGEN – SPÄTE FOLGEN 36

3.1. Röntgenstrahlen 36
3.2. Radioaktivität und radioaktive Materialien 37
3.3. Erste Schritte zur Kontrolle der Strahlungsbelastung 38
3.4. Die Wasserscheide der Nachkriegszeit: Rechtfertigung, Optimierung, Begrenzung 39
3.5. Schlussfolgerungen 41
3.6. Literaturverzeichnis 43

4. BENZOL: DIE RISIKEN AM ARBEITSPLATZ – GESCHICHTLICHER ABRISS ZUR LAGE IN DEN USA UND IN EUROPA 44

4.1. Frühe Warnungen 44
4.2. Reaktionen 45
4.3. Diskussion 49
4.4. Schlussfolgerungen und Lehren für die Zukunft 53
4.5. Literaturverzeichnis 55

5. ASBEST: VOM WUNDERMITTEL ZUM TEUFELSZEUG 59

5.1. Einführung 59
5.2. Die ersten „Frühwarnungen“ zu Asbestose und einige Reaktionen 59
5.3. Frühe Warnungen zur Karzinogenität von Asbest 61
5.4. Frühe erschütternde Warnungen zu Mesotheliomen 62
5.5. Reaktionen des Gesetzgebers und anderer Akteure 63
5.6. Kosten und Nutzen der Reaktionen 66
5.7. Lehren aus dem Fall Asbest 67
5.8. Literaturverzeichnis 71

6. PCB UND DAS VORSORGEPRINZIP 73

6.1. Einleitung 73
6.2. Zunehmende Beweise für Vorkommen, Persistenz und Toxizität 75
6.3. Reaktionen der Industrie und der Regierungen in den siebziger Jahren 75
6.4. Das wissenschaftliche Verständnis wird fundierter 77
6.5. Reaktionen der Regierungen in den achtziger und neunziger Jahren 79
6.6. Schadstoffexpositionspfade 80
6.7. Der jüngste PCB-Unfall 81
6.8. Schlussbetrachtung 81
6.9. Literatur 84

7. HALOGENKOHLENWASSERSTOFFE, DIE OZONSCHICHT UND DAS VORSORGEPRINZIP 87

7.1. Überblick 87
7.2. Die Anfänge 88
7.3. Die dreißiger Jahre – Anfänge der FCKW-Industrie 89
7.4. Die siebziger Jahre – erste Zweifel 89
7.5. Das Montrealer Protokoll und das Ozonloch 91
7.6. Späte Lehren 92
7.7. Literatur 95

8. DES: LANGZEITFOLGEN PRÄNATALER EXPOSITION 96

8.1. Einleitung 96
8.2. Optimistische Anfänge 96
8.3. Tragische Folgen 97
8.4. Unwirksamkeit bei der Prävention von Fehlgeburten 98
8.5. Das Ausmaß des Schadens 98
8.6. Lehren aus dem Fall DES 100
8.7. Literatur 103

9. ANTIBIOTIKA ALS WACHSTUMSFÖRDERER – RESISTENZ GEGEN DEN GESUNDEN MENSCHENVERSTAND 106

9.1. Einführung 106
9.2. Die ersten Frühwarnungen 107
9.3. Reaktionen 107
9.4. Vor- und Nachteile des Einsatzes von Wachstumsförderern 111
9.5. Schlussfolgerungen und Lehren für die Zukunft 111
9.6. Literatur 114

10. SCHWEFELDIOXID: VOM SCHUTZ DER MENSCHLICHEN LUNGE BIS ZUR WIEDERHERSTELLUNG ENTLEGENER SEEN 116

10.1. Tote Fische, sterbende Wälder 117
10.2. Das CLRTAP-Protokoll von 1985 und die Entwicklung danach 120
10.3. Späte Lehren 121
10.4. Literatur 122

11. MTBE ALS BLEIERSATZ IN OTTOKRAFTSTOFFEN 125

11.1. Einführung 125
11.2. Blei in Ottokraftstoffen 125
11.3. Der Problemfall MTBE 125
11.4. Die Vorteile des MTBE 126
11.5. Die Folgewirkungen von MTBE 127
11.6. Reaktionen 131
11.7. Die gegenwärtigen Trends 131
11.8. Erörterungen im Zusammenhang mit dem Vorsorgeprinzip 132
11.9. Schlussfolgerungen 137
11.10. Literatur 139

12. DAS VORSORGEPRINZIP UND FRÜHE WARNUNGEN VOR DER KONTAMINIERUNG DER GROSSEN SEEN DURCH CHEMIKALIEN 144

12.1. Erste auffällige frühe Warnungen 144
12.2. Zeitpunkt und Art der in der Folge eingeleiteten bzw. unterbliebenen Maßnahmen 145
12.3. Auswirkungen der Reaktionen der Behörden 147
12.4. Kosten und Nutzen 149
12.5. Schlussfolgerungen und die Lektionen für die Zukunft 150
12.6. Literatur 152

13. TRIBUTYLZINN-(TBT)-HALTIGE ANTIFOULING-FARBEN: EINE GESCHICHTE UM SCHIFFE, SCHNECKEN UND IMPOSEX 155

13.1. Einführung 155
13.2. Das Entstehen des TBT-Problems 156
13.3. Die Bucht von Arcachon 156
13.4. Die Häfen und Küstengewässer des Vereinigten Königreichs 157
13.5. Ein global wirksamer Schadstoff 159

13.6. Wirksamkeit der Überwachungsmaßnahmen an Kleinschiffen 159
13.7. Die Bedeutung der Hochseeschiffe 160
13.8. Fortschritte auf dem Weg zur weltweiten Abschaffung 162
13.9. Die Frage der Alternativen 162
13.10. Späte Lehren aus dem Einsatz von TBT 163
13.11. Schlussfolgerungen: Vorsorgemaßnahmen oder rückwirkende Maßnahmen? 164
13.12. Literatur 166

14. HORMONE ALS WACHSTUMSFÖRDERER: VORSORGEPRINZIP ODER POLITISCHE RISIKOBEURTEILUNG? 172

14.1. Einführung 172
14.2. Auswirkungen östrogener Präparate auf Wildtiere 175
14.3. Welche Unsicherheiten in Bezug auf die menschliche Gesundheit bestanden im Zusammenhang mit der Verwendung östrogener Wachstumsförderer? 176
14.4. Hat sich der von der Europäischen Kommission gewählte Ansatz als fundiert erwiesen? 177
14.5. Schlussfolgerungen 178
14.6. Literatur 178

15. „RINDERWAHNSINN" – 80ER JAHRE BIS 2000: WIE DIE VORSORGE DURCH BESCHWICHTIGUNGEN UNTERGRABEN WURDE 181

15.1. Einführung 181
15.2. Eine neue Rinderseuche 181
15.3. Erste Entscheidungen 182
15.4. Beratung durch Sachverständige und regulatorische Kontrollen 185
15.5. Ein Kartenhaus 186
15.6. Die Fehlschläge und der letztliche Zusammenbruch des politischen Gebäudes 190
15.7. Schlussfolgerungen 191
15.8. Literatur 194

16. ZWÖLF SPÄTE LEHREN 196

16.1. Einführung 196
16.2. Zwölf „späte Lehren" 197
16.3. Die weiter reichenden Auswirkungen der Vorsorge 214
16.4. Literaturverzeichnis 223

17. SCHLUSSFOLGERUNGEN 226

17.1. Späte Lehren aus frühen Warnungen 228

AUTORENBIOGRAFIEN 230

1. EINLEITUNG

1.1. Späte Lehren aus frühen Warnungen: Wie können wir aus der Vergangenheit lernen?

Bereits 1898 bemerkte die britische Gewerbeaufsichtsbeamtin (*Inspector of Factory*) Lucy Deane, dass *„aufgrund der schlimmen Wirkung von Asbeststaub vom königlichen Leibarzt (Medical Inspector) eine mikroskopische Untersuchung des Mineralstaubs durchgeführt wurde. Klar erkennbar war die scharfe, glassplitterähnliche Form der Partikel, und wo immer sie aufsteigen und sich selbst in geringen Mengen in der Raumluft verteilen konnten, traten die erwarteten schädigenden Auswirkungen ein.“* (Deane, 1898).

Einhundert Jahre später, 1998, entschloss sich die britische Regierung zu einem Verbot von Asbest, und im darauffolgenden Jahr schloss sich die Europäische Union diesem Verbot an. Derzeit liegt die auf Asbesterkrankungen zurückzuführende Sterblichkeitsziffer im Vereinigten Königreich bei rund 3 000 Todesfällen pro Jahr, im Verlauf der kommenden 35 Jahre ist in Westeuropa mit Krebserkrankungen, die durch Kontakt mit Asbest in der Vergangenheit ausgelösten wurden, in einer Größenordnung von 250 000–400 000 Fällen zu rechnen (Peto, 1999).

Die hundert Jahre zwischen dem Ende des 19. Jahrhunderts und dem Ende des 20. Jahrhunderts bilden den Schwerpunkt dieses Berichts über die Anwendung, die Vernachlässigung und den möglichen Missbrauch des Begriffs der Vorsorge im Umgang mit bestimmten berufsbezogenen, öffentlichen und die Umwelt betreffenden Risiken. Kosten und Nutzen des Handelns oder Nichthandelns von Regierungen und anderen bei der Reaktion auf „frühzeitige Warnungen“ vor Gefahren liefern die zugehörigen Inhalte. Zielsetzung des Berichts ist es, festzustellen, ob wir aus diesen Erfahrungen der Vergangenheit Lehren ziehen können, die uns helfen, die zukünftige Wirkung anderer Stoffe, die sich als schädlich erweisen könnten, zu verhindern oder wenigstens auf ein Minimum zu begrenzen, ohne dass dadurch die Innovationskraft erstickt oder die Freiheit der Wissenschaft in Frage gestellt wird.

Der vorliegende Bericht liefert ein Beispiel dafür, welche Informationen benötigt werden, um die Europäische Union und die Mitgliedstaaten der EUA bei der Bestimmung und Ausarbeitung zweckmäßiger und wirksamer Maßnahmen zu unterstützen, die die Umwelt bewahren und zu einer nachhaltigen Entwicklung beitragen. Diese Informationen bereitzustellen, ist gemäß ihrer Gründungsverordnung Aufgabe der Europäischen Umweltagentur (EUA), einer unabhängigen Agentur der Europäischen Gemeinschaft, die 1993 mit dem Ziel errichtet wurde, den politischen Organen der Europäischen Union und ihrer Mitgliedstaaten objektive Informationen zur Verfügung zu stellen (Ratsverordnungen Nr. 1210/90 und 993/99).

Bislang wurden die Erfahrungen der Vergangenheit kaum für die Verringerung gegenwärtiger und künftiger Risiken genutzt. In *Späte Lehren aus frühen Warnungen* wurden aus einem breiten Spektrum von gut erforschten Risiken für Arbeitnehmer, die Allgemeinheit und die Umwelt 14 Fallstudien (in chronologischer Reihenfolge nach dem Zeitpunkt der ersten Warnzeichen) ausgewählt, bei denen zwischenzeitlich genügend Kenntnisse über ihre Folgewirkungen vorliegen, so dass Schlussfolgerungen darüber möglich sind, wie verantwortungsbewusst oder wenig verantwortungsbewusst Staatsführungen und Gesellschaft damit umgegangen sind. Diese Schlussfolgerungen erlauben sich nicht den Luxus einer rückblickenden Perspektive, sondern berücksichtigen vielmehr den zur jeweiligen Zeit herrschenden „Zeitgeist“. Mit weiteren Beeinträchtigungen der Gesundheit der Bevölkerung und Umweltkatastrophen wie Contergan (James, 1965), Blei (Millstone, 1997) und der Verseuchung des Aralsees (Small, 2001) setzt sich der Bericht nicht auseinander. Aus ihnen lassen sich zusätzliche Informationen über unbeabsichtigte Konsequenzen und den Widerstreit zwischen ökonomischen und sozialen Interessen ableiten, aus denen weitere Lehren aus der Geschichte gezogen werden können.

Den Autoren der Fallstudien wurde vorgegeben, sich bei der Gliederung ihrer jeweiligen Kapitel an den folgenden vier zentralen Fragen zu orientieren:

- Wann gab es die erste glaubhafte wissenschaftliche „Frühwarnung“ vor potenziellen Gefahren?
- Wann erfolgten und welches waren die wichtigsten Maßnahmen oder unterlassenen Maßnahmen der Aufsichtsbehörden und anderer Stellen?
- Welche Vor- und Nachteile entstanden durch die Maßnahmen oder die Unterlassung von Maßnahmen und wie verteilen sich diese zeitlich und auf einzelne Gruppen?
- Welche Lehren lassen sich daraus für künftige Beschlussfassungen ziehen?

Die Auswahl der Fallstudien und Autoren erfolgte mit Blick auf ein transatlantisches Publikum. Drei Kapitel befassen sich entweder schwerpunktmäßig mit einem nordamerikanischen Thema (Verschmutzung der Großen Seen) oder vorrangig mit dem Umgang mit Problemen, die auch für Europa von direkter Bedeutung sind, in den nordamerikanischen Staaten (Benzol und die Verordnung des künstlichen Hormons DES während der Schwangerschaft), ihre Verfasser sind nordamerikanische Wissenschaftler (Gilbertson, Infante bzw. Koautor Swann). Drei Kapitel setzen sich mit Themen auseinander, über die in Nordamerika und Europa unterschiedliche Auffassungen bestehen (Hormone als Wachstumsförderer, Asbest sowie MTBE in Kraftstoffen); alle übrigen Kapitel sind für die Bürger Nordamerikas, für ihre Gesundheit und ihre Umwelt genauso von Bedeutung wie für die Bürger Europas.

Gelegentlich wird behauptet, dass die USA das Vorsorgeprinzip nicht anwendeten, doch sei in diesem Zusammenhang darauf hingewiesen (siehe Tabelle 1.1.), dass die Vereinigten Staaten durchaus zur Förderung einer als „precautionary prevention“ zu bezeichnenden „vorsorgenden Prävention“ beitragen, auch wenn diese nicht unbedingt als „Vorsorgeprinzip“ bezeichnet wird.

Das Vorsorgeprinzip ist mittlerweile nicht unumstritten, nicht zuletzt wegen der Auseinandersetzungen zwischen der EU und den USA über die Sicherheit von künstlichen Hormonen in der Rinderzucht, genetisch veränderte Organismen (GVO), die globale Erwärmung und andere Themen, bei denen Vorsorgekonzepte zur Anwendung kommen. Zwischenzeitlich ist es zu deutlichen Meinungsverschiedenheiten (um nicht zu sagen begrifflicher Verwirrung, insbesondere zwischen Politikern auf beiden Seiten des Atlantiks) über den eigentlichen Bedeutungsinhalt des Vorsorgeprinzips und dessen Anwendbarkeit gekommen. Ein Ziel dieses Berichts ist es, das gegenseitige Verständnis zwischen den USA und Europa bei der Anwendbarkeit des Vorsorgeprinzips in der Politikgestaltung zu verbessern.

Die Autoren der Fallstudien, die im Übrigen unentgeltlich tätig waren, wurden gebeten, ihre Beiträge kurz zu halten, was allerdings eine ins Detail gehende Behandlung der Themen verhindert. Uns kam es jedoch darauf an, die wesentlichen Schlussfolgerungen aus den Vorgeschich-

Quelle: EUA

➔ TABELLE 1.1. BEISPIELE FÜR „VORSORGENDE PRÄVENTION“ IN DEN VEREINIGTEN STAATEN

Thema	„Vorsorgende Prävention“
Nahrungsmittelsicherheit (karzinogene Zusatzstoffe)	Die „Delaney-Klausel“ im Food, Drug and Cosmetics Act, 1957–96, mit der im Tierversuch karzinogene Zusatzstoffe für die menschliche Nahrungskette verboten werden
Nahrungsmittelsicherheit (BSE)	Das Verbot der Verwendung des Fleisches von mit Scrapie infizierten Schafen und Ziegen in der tierischen und der menschlichen Nahrungskette zu Beginn der 70er Jahre, das dazu beigetragen haben könnte, dass die Vereinigten Staaten von BSE verschont blieben
Umweltschutz (FCKW)	Bereits 1977 und damit mehrere Jahre vor ähnlichen Maßnahmen in den meisten europäischen Ländern das Verbot der Verwendung von Fluorchlorkohlenwasserstoffen (FCKW) in Aerosolen
Öffentliche Gesundheit (DES)	Das Verbot des Einsatzes von DES als Wachstumsförderer in der Rinderaufzucht, 1972–79, fast zehn Jahre vor dem EU-weiten Verbot 1987

ten ans Licht zu bringen, und weniger auf detaillierte Nachbetrachtungen, die andere bereits verfasst haben und die anhand der Literaturhinweise am Ende der einzelnen Kapitel nachgelesen werden können.

Es wurde bereits darauf hingewiesen, dass die Autoren der Fallstudien durchaus dezidierte Standpunkte vertreten, sind sie doch zumeist aktiv am Verlauf der Fallgeschichten beteiligt, die in den einzelnen Kapiteln zusammengefasst werden. Joe Farman, Verfasser des Kapitels über halogenierte Kohlenwasserstoffe (Halone) z. B. ist der Entdecker des „Ozonlochs“ in der Stratosphäre. Morris Greenberg war an der Aufstellung des ersten Asbest-Mesotheliom-Registers beteiligt. Michael Gilbertson hat den größten Teil seines Berufslebens damit verbracht, die Verschmutzung der Großen Seen zu erforschen und sich für die Gewässersanierung dort einzusetzen. Peter Infante schließlich führte die erste epidemiologische Kohortenstudie über die Benzolbelastung von Arbeitnehmern durch und ist seit vielen Jahren im US-Gesundheitsministerium damit befasst, die Belastung durch Benzol und andere Schadstoffe am Arbeitsplatz zu verringern. Auch alle anderen Autoren engagieren sich in unterschiedlichem Umfang für den Gegenstand ihres jeweiligen Kapitels, und sie wären auch gar nicht angesprochen worden, wenn sie sich nicht bereits vorher intensiv mit dem Fall, über den sie schreiben sollten, auseinander gesetzt hätten. Von allen jedoch wurde als anerkannte Wissenschaftler in ihrem jeweiligen Spezialgebiet erwartet, dass sie bei der Beantwortung der vier Fragen, die ihnen gestellt wurden, so objektiv wie möglich blieben. Die Leser werden daher hiermit ausdrücklich auf die „Beteiligung“ der Autoren an der Geschichte ihrer Fallstudien hingewiesen.

Bei allen Fallstudien handelt es sich in dem Sinne um „falsch negative“ Beispiele, als sie Stoffe oder Aktivitäten betreffen, die von Regierungen und anderen Stellen zu einem bestimmten Zeitpunkt, bei der damals vorherrschenden Belastung und „Kontrollierbarkeit“ als unschädlich eingestuft wurden, bis die Beweise für ihre schädlichen Auswirkungen zutage traten. Doch gibt es nicht auch „falsch positive“ Beispiele, bei denen aufgrund des Vorsorgeprinzips Maßnahmen ergriffen wurden, die sich später als unnötig erwiesen? Derartige Beispiele aufzunehmen, wurde durchaus für erforderlich erachtet, doch trotz der Aufforderung an Vertreter der Industrie, entsprechende Beispiele vorzulegen und diese ausführlich zu erläutern, gelang es nicht, geeignete Beispiele beizubringen. Es wurde auf eine US-Veröffentlichung mit dem Titel *Facts versus fears* (Lieberman und Kwon, 1998) verwiesen, in der versucht wurde, rund 25 „falsch positive“ Beispiele darzustellen. Bei genauerer Untersuchung befanden sie jedoch diejenigen, die sie auf unsere Aufforderung hin, die sechs aussagefähigsten Beispiele in den Bericht aufzunehmen, empfohlen hatten, für nicht tragfähig genug. Damit bleibt die Herausforderung zum Nachweis von „falsch positiven“ Beispielen bestehen. Als mögliche Kandidaten wurden genannt: das Verbot der Verklappung von Klärschlamm in der Nordsee und der „Y2K Millennium Bug“.

1.2. Was bedeutet das Vorsorgeprinzip?

Albert Schweitzer (1875–1965) war vielleicht allzu pessimistisch, als er befand „Der Mensch hat die Fähigkeit, vorauszublicken und vorzusorgen, verloren. Er wird am Ende die Erde zerstören.“ Doch Einsicht zu zeigen, bevor es zu spät ist, ist nicht leicht, insbesondere, wenn sich die Auswirkungen auf Umwelt oder Gesundheit erst in ferner Zukunft bemerkbar machen könnten und wenn die konkreten oder vermeintlichen Kosten für deren Vermeidung hoch sind und sofort anfallen. Einer Katastrophe zuvorzukommen erfordert für gewöhnlich Handeln, noch bevor Schäden deutlich sichtbar werden, vor allem dann, wenn die Schäden erst sehr viel später eintreten und unumkehrbar sind – ein Ansatz der wissenschaftlichen Beweisführung und der politischen Vorgehensweise, der heute der als Vorsorgeprinzip bezeichneten Vorgehensweise zuzurechnen ist.

Vorsorgende Prävention ist eine in der Medizin und in der Volksgesundheit häufig angewendete Verfahrensweise, bei der bei Zweifeln über eine Diagnose im Allgemeinen zum Wohle des Patienten entschieden wird („Vorbeugen ist besser als Heilen“). Das Vorsorgeprinzip und dessen Anwendung im Falle von Umweltrisiken und deren Unsicherheiten entstand allerdings als deutlich erkennbares und begrifflich kohärentes Konzept in der Umweltwissenschaft erst in der 70er Jahren, als deutsche Wissenschaftler und Politiker versuchten, sich mit dem Waldsterben und dessen möglichen Ursachen, darunter die Luftverschmutzung, auseinander zu setzen.

Wichtigstes Element des von ihnen entwickelten Vorsorgeprinzips war die allgemein gültige Regel des öffentlichen politischen Handelns in Situationen, die eine mögliche ernsthafte oder irreversible Gefährdung der Gesundheit oder der Umwelt darstellen und in denen die Notwendigkeit zum Handeln besteht, um potenzielle Risiken zu verringern, bevor Schädigungen eindeutig nachweisbar sind, wobei eine Abwägung zwischen wahrscheinlichen Kosten und Nutzen von Handeln und Untätigkeit stattfindet. Eine vorsorgliche Vorgehensweise erfordert allerdings weit mehr als nur die Festlegung der geforderten Nachweisbarkeit als Begründung für ein Handeln zur Verringerung von Risiken (dem „Auslöser" des Handelns). Das Vorsorgeprinzip gemäß dem deutschen Luftreinhaltungsgesetz von 1974 in der Fassung des Berichts von 1985 über das Luftreinhaltungsgesetz (Boehmer-Christiansen, 1994) enthält darüber hinaus u. a. die folgenden Elemente:

- Forschungs- und Überwachungsmaßnahmen zur Früherkennung von Gefahren
- eine allgemeine Verringerung der Umweltbelastung
- die Förderung „sauberer Produktionsverfahren" und der Innovation
- den Grundsatz der Verhältnismäßigkeit, demzufolge die Kosten von Maßnahmen zur Gefahrenvorbeugung nicht in einem Missverhältnis zum wahrscheinlichen Nutzen stehen sollten
- eine kooperative Vorgehensweise der Beteiligten bei der Lösung gemeinsamer Probleme im Wege integrierter politischer Maßnahmen mit dem Ziel der Verbesserung der Umweltsituation, der Wettbewerbsfähigkeit und der Beschäftigungslage
- Maßnahmen zur Verringerung von Risiken noch vor dem eindeutigen „Nachweis" von Gefahren, wenn schwerwiegende und irreversible Auswirkungen zu erwarten sind

Seit den 70er Jahren ist das Vorsorgeprinzip in der politischen Agenda rasch auf einen der vorderen Plätze gerückt. Es wurde in zahlreiche internationale Übereinkommen, insbesondere über die Meeresumwelt, aufgenommen, nachdem eine überwältigende Vielzahl ökologischer Daten über die Verschmutzung wenig Verständnis, jedoch große Besorgnis hervorriefen: „Zwar stehen uns enorme Datenmengen zur Verfügung, doch trotz dieser Daten ... sind wir zwischenzeitlich in unserem Verständnis dessen, wozu diese Informationen gut sind, auf einer Art Plateau angelangt... Daraus entstand das Vorsorgeprinzip" (*Marine Pollution Bulletin*, 1997). Auf allgemeinerer Ebene wurde mit dem Grundsatz Nr. 15 der UN-Erklärung von Rio über Umwelt und Entwicklung 1992 (siehe Tabelle 1.2.) dieser Gedanke auf die gesamte Umwelt ausgeweitet.

Die Verwendung unterschiedlicher Bezeichnungen in diesen Verträgen und Übereinkommen wie z. B. „Vorsorgeprinzip", „Vorsorgeansatz" und „Vorsorgemaßnahmen" kann zu Problemen bei der Kommunikation und der Auseinandersetzung darüber führen, wie mit wissenschaftlichen Unsicherheiten und potenziellen Risiken am besten umzugehen ist. In den Schlusskapiteln des Berichts wird versucht, einige dieser Unstimmigkeiten zu klären.

In Europa fand das Vorsorgeprinzip seine größte Unterstützung durch die Mitteilung der Europäischen Kommission über die Anwendbarkeit des Vorsorgeprinzips (Europäische Kommission, 2000) und den Beschluss des Ministerrates von Nizza über das Vorsorgeprinzip (beide im Jahr 2000 veröffentlicht). Beide Dokumente leisteten einen wichtigen Beitrag zur praktischen Anwendung des Vorsorgeprinzips, insbesondere, was die Beteiligung der Betroffenen und die Vermeidung von Handelsauseinandersetzungen betrifft. Die Schlusskapitel des Berichts befassen sich mit einigen wichtigen Fragen, die in den Fallstudien und durch die Mitteilung der Europäischen Kommission aufgeworfen werden.

1.3. Ein frühes Beispiel für die Anwendung des Vorsorgeprinzips: London, 1854

Die Anwendung von Vorsorgekonzepten reicht, insbesondere auf dem Gebiet der öffentlichen Gesundheit, zurück bis in die Zeit weit vor den 70er Jahren des 20. Jahrhunderts. Eine frühes Beispiel für die Anwendung des Vorsorgeprinzips in Europa ist die 1854 von Dr. John Snow ausgesprochene Empfehlung, den Pumpenschwengel an der Wasserpumpe in der Broad Street abzumontieren, um ein Umsichgreifen der Cholera-Epidemie, die damals London heimsuchte, zu verhindern. Beweise für einen Zusammenhang zwischen verunreinigtem Wasser und der Cholera waren fünf Jahre zuvor von Snow selbst publiziert worden (Snow, 1849). Bei diesen Beweisen han-

Quelle: EUA

➔ TABELLE 1.2. DAS „VORSORGEPRINZIP“ IN INTERNATIONALEN VERTRÄGEN UND ÜBEREINKOMMEN

Montrealer Protokoll über Stoffe, die zu einem Abbau der Ozonschicht führen, 1987
„Die Vertragsparteien dieses Protokolls ... entschieden, die Ozonschicht durch **Vorsorgemaßnahmen** zur ausgewogenen Regelung der gesamten weltweiten Emissionen von Stoffen, die zu einem Abbau der Ozonschicht führen, zu schützen ...“

Dritte Internationale Konferenz zum Schutz der Nordsee, 1990
„Die Teilnehmer werden weiterhin das **Vorsorgeprinzip** anwenden, d. h. Maßnahmen zur Vermeidung des Eintrags potenziell schädlicher Stoffe treffen, die langlebig und toxisch sind und zu Bioakkumulation neigen, auch wenn der Kausalzusammenhang zwischen Emissionen und Auswirkungen noch nicht wissenschaftlich erwiesen ist.“

Erklärung von Rio über Umwelt und Entwicklung, 1992
„Zum Schutz der Umwelt wenden die Staaten den **Vorsorgeansatz** entsprechend ihrer Möglichkeiten umfassend an. Angesichts der Gefahr erheblicher oder irreversibler Schäden soll fehlende vollständige wissenschaftliche Gewissheit nicht als Grund dafür dienen, kostenwirksame Maßnahmen zur Verhinderung von Umweltschäden hinauszuzögern.“

Übereinkommen über Klimaänderungen, 1992
„Die Vertragsparteien sollen **Vorsorgemaßnahmen** treffen, um den Ursachen der Klimaänderungen vorzubeugen, sie zu verhindern oder so gering wie möglich zu halten und die nachteiligen Auswirkungen der Klimaänderungen abzuschwächen. In Fällen, in denen ernsthafte oder nicht wiedergutzumachende Schäden drohen, soll das Fehlen einer völligen wissenschaftlichen Gewissheit nicht als Grund für das Aufschieben solcher Maßnahmen dienen, wobei zu berücksichtigen ist, dass Politiken und Maßnahmen zur Bewältigung der Klimaänderungen kostengünstig sein sollten, um weltweite Vorteile zu möglichst geringen Kosten zu gewährleisten.“

Vertrag über die Europäische Union (Maastricht-Vertrag), 1992
„Die Umweltpolitik der Gemeinschaft ... beruht auf den **Grundsätzen der Vorsorge und Vorbeugung**, auf dem Grundsatz, Umweltbeeinträchtigungen mit Vorrang an ihrem Ursprung zu bekämpfen, sowie auf dem Verursacherprinzip.“

Protokoll von Cartagena über die biologische Sicherheit, 2000
„Gemäß dem **Vorsorgeprinzip** ist es das Ziel dieses Protokolls, die Gewährleistung eines angemessenen Schutzniveaus für die sichere Weitergabe, Handhabung und Verwendung der durch die moderne Biotechnologie hervorgebrachten lebenden veränderten Organismen abzusichern, die nachteiligen Auswirkungen auf die Erhaltung und nachhaltige Nutzung der biologischen Vielfalt haben können, wobei auch Gefahren für die menschliche Gesundheit berücksichtigt werden und ein Schwerpunkt auf der grenzüberschreitenden Verbringung liegt.“

Stockholmer Übereinkommen über persistente organische Schadstoffe (POPs) 2001
Vorsorge, einschließlich Transparenz und Beteiligung der Öffentlichkeit, wird im gesamten Übereinkommen geltend gemacht und findet in der Präambel, als Ziel, bei den Bestimmungen über die Aufnahme von Substanzen in die Liste der POPs sowie bei der Ermittlung der besten verfügbaren Technologien ausdrückliche Erwähnung. Das Ziel ist wie folgt festgelegt: „Unter Berücksichtigung des **Vorsorgeprinzips** nach Grundsatz 15 der Erklärung von Rio über Umwelt und Entwicklung ist es Ziel dieses Übereinkommens, die menschliche Gesundheit und die Umwelt vor persistenten organischen Schadstoffen zu schützen.“

delte es sich zwar um keinen zweifelsfreien Nachweis, doch waren sie Snow Anlass genug, die erforderlichen Maßnahmen zum Schutz der Gesundheit der Bevölkerung zu empfehlen. Hier wären die zu erwartenden Kosten unterlassenen Handelns weitaus höher gewesen als die möglichen Kosten des Handelns (siehe Kasten 1.1.).

Wären Snows Annahmen, die zur Entfernung des Pumpenschwengels führten, falsch gewesen, dann wäre dies vor allem für die Bürger ärgerlich und unbequem gewesen, die aber unabhängig davon eine Eindämmung der Cholera-Epidemie gefordert hatten. Diese „Kosten“ waren gering im Vergleich zu den Kosten, die entstanden wären, wäre der Pumpenschwengel *nicht* entfernt worden, nachdem der Nachweis über den Zusammenhang zwischen dem Wasser aus der Pumpe an der Broad Street und der Ausbreitung der Cholera geführt worden war. Die Beweise Snows über den vermuteten Zusammenhang erschienen zuverlässig genug, um die Behörden zu einer Ent-

→ KASTEN 1.1. „VORSORGENDE PRÄVENTION“ AM BEISPIEL VON JOHN SNOW

Innerhalb von nur 10 Tagen, vom 31. August bis zum 9. September 1854, kam es in der Pfarrei St. James, zu welcher das Gebiet des Golden Square von Central London gehörte, zu rund 500 Todesfällen durch Cholera. Der Londoner Arzt John Snow, der zuvor 1849 auf eigene Kosten die 30seitige Abhandlung The Mode of Communication of Cholera über die Art und Weise der Verbreitung von Cholera veröffentlicht hatte, untersuchte den Ausbruch der Krankheit. Bereits vor dem Cholera-Ausbruch im Golden Square hatte sich Snow mit der Cholera und der Wasserversorgung zweier verschiedener Versorgungsunternehmen in South London befasst – das eine lieferte „sauberes“ Wasser, während das Wasser des anderen Unternehmens durch Abwasser „verunreinigt“ war. Diese noch nicht abgeschlossene Studie lieferte bereits Daten, die Snows Theorie stützten, dass die Cholera durch verschmutztes Wasser hervorgerufen wird, als er sich daran machte, den Cholera-Ausbruch von Golden Square zu untersuchen.

Eine kurze Untersuchung ergab, dass praktisch sämtliche 83 Bewohner des Golden Square-Gebiets, die zwischen dem 31. August und dem 5. September gestorben waren, ihr Wasser an der beliebten öffentlichen Wasserpumpe an der Broad Street geholt hatten und nicht aus den ebenfalls bereits verfügbaren, saubereren, jedoch noch nicht so weit verbreiteten Wasserleitungen bezogen. Am 7. September empfahl Snow die Demontage der Wasserpumpe an der Broad Street mit der Begründung, dass „Cholera nur bei Personen auftritt, die für gewöhnlich das Wasser aus der Wasserpumpe (an der Broad Street) trinken“. Die Behörden ließen am nächsten Tag den Pumpenschwengel abmontieren, wodurch die Cholera-Epidemie schneller wieder abklang und weitere Ansteckungen aus dieser Quelle verhindert wurden.

Später legte Snow anläßlich einer Präsentation vor der Londoner Epidemiologischen Gesellschaft am 4. Dezember 1854 eine der ersten epidemiologischen Karten mit Eintragungen zu Krankheiten und deren möglichen Ursachen vor, darunter auch ein Karte mit Eintragungen der Cholera-Opfer und der Brunnen in der Nähe der Broad Street.

Snows Ansichten zur Ursache von Cholera wurden von der Mehrzahl der maßgeblichen Wissenschaftler nicht geteilt. Die Königliche Ärztekammer hatte bei ihrer Untersuchung des vorangegangenen Cholera-Ausbruchs von 1853/54 Snows Theorie geprüft und als „nicht haltbar“ abgelehnt, ebenso der Allgemeine Gesundheitsrat im Jahre 1854: „Wie sehen keinen Grund, uns dieser Meinung anzuschließen“. Beide Gremien waren der Überzeugung, dass die Cholera über die Luft übertragen werde.

Die biologischen Zusammenhänge zwischen verunreinigtem Wasser und Cholera waren zum Zeitpunkt dieser erfolgreichen „vorsorglichen Prävention“ anno 1854 noch unbekannt. Sie wurden erst 30 Jahre später, 1884 entdeckt, als Robert Koch in Deutschland die Entdeckung des Choleraerregers vermelden konnte.

Quelle: EUA auf der Grundlage von Brody *et al.*, 2000

scheidung zu veranlassen, die sich im Nachhinein als richtig erwies: Die Cholera wurde durch das durch Abwässer verunreinigte Wasser ausgelöst, und die Beseitigung der Belastungsquelle trug dazu bei, das Risiko zu beseitigen.

Die Geschichte von John Snow und der Cholera wird gelegentlich fälschlich als ein Beispiel dafür interpretiert, dass sehr eindeutige Beweise für eine Gefährdung und ihre Ursachen relativ unkontrovers eingesetzt werden können. Allerdings handelte es sich hierbei um einen klassischen Fall der vorsorgenden Prävention, der gleich mehrere wichtige Elemente einer Vorgehensweise im Fall von wissenschaftlicher Unsicherheit, Unkenntnis und Politikgestaltung beinhaltet. Zu

diesen Elementen zählen der Unterschied zwischen dem „Wissen“ um eine Gefährdung und ihre wahrscheinlichen Ursachen und der „Kenntnis“ der chemischen und biologischen oder sonstigen Prozesse, auf denen der Zusammenhang basiert, der zentrale Aspekt der potenziellen Folgekosten eines Irrtums und die Anwendung wissenschaftlicher Minderheitenmeinungen in der öffentlichen Politikgestaltung. In den Schlusskapiteln des Berichts werden diese Themen nochmals aufgegriffen.

Sicherlich gibt es eine Vielzahl von Unterschieden zwischen Cholera, Asbest (der ungefähr zum Zeitpunkt von Snows Maßnahme in Gebrauch kam) und den übrigen Schadstoffen aus den Fallstudien, nicht zuletzt die Zeitspanne zwischen der Belastung durch den Schadstoff und dem Eintreten der Gesundheitsschädigung, die im Fall der Cholera nur Stunden betrug, im Fall von Asbest und den meisten anderen untersuchten Stoffen hingegen Jahrzehnte. Hätten jedoch die staatlichen Stellen eine ähnliche Vorgehensweise der vorsorgenden Prävention an den Tag gelegt wie Dr. Snow, hätte nach Veröffentlichung der frühen Warnungen bezüglich Asbest ein Großteil der durch die Asbestbelastung verursachten menschlichen Tragödien und enormen Kosten vermieden werden können.

1.4. Katastrophen vorbeugen: Integration von Wissenschaft und Politik

Dr. Snow musste sowohl als Wissenschaftler als auch als Politiker unter den Bedingungen wissenschaftlicher Unsicherheit und politischer Belastung arbeiten, die allen gemeinsam sind, die Verantwortung für den Schutz der Allgemeinheit und der Umwelt vor potenziell schädlichen wirtschaftlichen Aktivitäten tragen. Noch heute arbeiten die Politiker, was die wissenschaftliche Unsicherheit und den Druck angeht, unter ähnlichen Bedingungen wie Dr. Snow, doch kommen heute erschwerend die höheren Risiken und größeren Unsicherheiten (wirtschaftlicher, gesundheitlicher und ökologischer Art) von großindustriellen Aktivitäten (Beck, 1992) und eines größeren Drucks von Seiten der Massenmedien (Smith, 2000) hinzu. Darüber hinaus haben die Politiker heute mit demokratischeren Einrichtungen zu tun und müssen gegenüber einer besser informierten und stärker engagierten Bürgerschaft, die gute Informationsmöglichkeiten über das Internet hat, Rechenschaft ablegen. Fragen der Globalisierung und des freien Handels gestalten die Verhältnisse noch komplizierter, ebenso die neu entstehende Wissenschaft von Komplexität und Chaos, die die Wissenschaft zu mehr Demut und weniger Überheblichkeit zwingen kann. Genau unter diesen Umständen, unter denen versucht werden muss, potenziell schwerwiegende und irreversible Auswirkungen zu verhindern, ohne dass dadurch unangemessen hohe Kosten entstehen, kann sich das Vorsorgeprinzip als nützlich erweisen. Es hilft politischen Entscheidungsträgern und Politikern in Situationen, in denen das Abwarten, bis eindeutige Beweise für eine Gefährdung vorliegen, bevor Vorsorgemaßnahmen ergriffen werden, die Gesundheit der Bevölkerung oder die Umwelt oder gar beide ernstlich in Gefahr bringen könnte.

Konsens über die Geschichte der anerkannten Gefahren wie z. B. Asbest, Fluorchlorkohlenwasserstoffe (FCKW) und der übrigen Fallstudien zu erreichen, ist nicht einfach, doch ist es einfacher als einen Konsens darüber herzustellen, wie mit den kontroversen Themen der Gegenwart wie Klimaänderung, Mobilfunk oder GVO umzugehen ist. Es gibt eine Reihe bewährter Kriterien, die Wissenschaftlern dabei helfen, bei der Bestimmung von Gesundheitsrisiken von der „gedanklichen Verbindung“ zum „ursächlichen Zusammenhang“ zu gelangen (Hill, 1965), doch gibt es, trotz einiger guter Vorschläge (Raffensperger und Tickner, 1999; Gee, 1997), keine allgemein anerkannten Kriterien, die Politikern dabei helfen könnten, angesichts wissenschaftlicher Unsicherheit tragfähige politische Entscheidungen zu treffen.

Über Risikobewertung und Risikominderung liegt bereits umfangreiche Literatur vor, die Entscheidungsträgern unter Umständen Hilfestellung bieten kann, es könnte sich jedoch auch eine historische Perspektive als hilfreich erweisen. Dieser Bericht beschreibt eine weit reichende Vorgeschichte von Risiken und Gefahren, aus denen sich wertvolle Lehren ableiten lassen. In Kapitel 16 sind Lehren zusammengestellt, die dazu beitragen können, den Rahmen für eine zweckmäßige und effektive Politik zu schaffen. Sie könnten mithelfen, zukünftig die Kosten, die durch Fehleinschätzung von Umwelt- und Gesundheitsrisiken entstehen, zu minimieren. Das besondere Augenmerk gilt dabei der zukünftigen Verringerung der „falsch negativen“ Fälle, doch könnte durch die „späten Lehren“ auch das zahlenmäßig gerin-

gere, jedoch allgemein gefürchtete Risiko „falsch positiver“ Fälle verkleinert werden.

Das Vertrauen der Öffentlichkeit in die Politiker und Wissenschaftler, die sich bemühen, die Menschen und die Erde vor Gefahren zu schützen, ist sehr gering, vor allem in Europa, wo die BSE-Krise im Vereinigten Königreich und anderen Ländern, der Dioxin-Skandal in Belgien und HIV-kontaminierte Bluttransfusionen in Frankreich ein allgemeines Unbehagen hervorgerufen haben. Die Regierungen sind sich dessen bewusst und arbeiten mit Nachdruck an der Entwicklung von Antworten wie dem Weißbuch der EU über Europäisches Regieren (Juli 2001). Das Weißbuch enthält Empfehlungen für eine verstärkte Beteiligung der Allgemeinheit im Umgang mit den Wechselbeziehungen zwischen Wissenschaft, Technologie und Gesellschaft. Dieser Bericht will einen Beitrag zu der Diskussion über das neu aufkommende Thema der Demokratisierung wissenschaftlichen Fachwissens leisten.

1.5. Literaturverzeichnis

Beck, U., 1992. *Risk Society*, Sage, London.

Boehmer-Christiansen, S., 1994. „The precautionary principle in Germany: Enabling government“, in O’Riordan, T. und Cameron, J. (*Hrsg.*), *„Interpreting the precautionary principle“,* S. 3, Cameron and May, London.

Brody, H. *et al*., 2000. „Map-making and myth-making in Broad Street: the London cholera epidemic, 1854“, *Lancet* Bd. 356, S. 64–68.

Deane, Lucy (1898). „Report on the health of workers in asbestos and other dusty trades“*,* in HM Chief Inspector of Factories and Workshops, 1899, *Annual Report for 1898,* S. 171–172, HMSO, London (siehe auch die Jahresberichte 1899 und 1900, S. 502).

Europäische Kommission, 2000. Mitteilung der Kommission [über] die Anwendbarkeit des Vorsorgeprinzips, KOM (2000) 1, Brüssel.

Gee, D,1997. Approaches to Scientific Uncertainty, in Fletcher, T. und Michael, A. J. M. (*Hrsg*), *Health at the crossroads: Transport policy and urban health*, Wiley, London.

Hill, A. B., 1996), „The environment and disease: Association or causation?“

Proceedings of the Royal Society of Medicine Bd. 58, S. 295–300.

James, WH, 1965. „Teratogenetic properties of thalidomide“ *Br Med J*, 30. Oktober 1965; 5469:1064

Lieberman, A. J. und Kwon, S. C., 1998*. Facts versus fears: A review of the greatest unfounded health scares of recent times*, 3. überarbeitete Ausgabe vom Juni 1998, American Council on Science and Health, New York, http://www.acsh.org.

Millstone, E., 1997. *Lead and public health*, Earthscan, London.

Marine Pollution Bulletin, 1997. Bd. 34, Nr.9, S. 680–681.

Peto, J., 1999. The European mesothelioma epidemic, *B. J. Cancer* Bd. 79, Februar, S. 666–672.

Raffensperger, C. und Tickner, J., 1999. *Protecting public health and the environment: Implementing the precautionary principle*, Island Press, Washington, DC.

Snow, J., 1849. *On the mode of communication of cholera*, London.

Smith, J. 2000. *The Daily Globe: Environmental change, the public and the media*, Earthscan, London.

2. FISCHEREI: BESTANDSAUFNAHME

Malcolm MacGarvin

Die Fischerei hat seit Jahrhunderten mit Unwägbarkeiten zu kämpfen, die man in den Griff zu bekommen suchte. Dieses Thema stellt daher eine doppelte Herausforderung dar, da zwar das zugrunde liegende Vorsorgeprinzip dasselbe ist wie bei den Umweltschadstoffen, der praktische Ansatz zur Durchführung sich aber notwendigerweise deutlich von dem dort verfolgten unterscheidet.

„Späte Lehren“ ist sicherlich ein passendes Stichwort für die Meeresfischerei. Die hier beschriebenen Ereignisse, vom Mittelalter über die schottische Fischerei im 19. Jahrhundert und den Zusammenbruch der kalifornischen Sardinenfischerei Mitte des 20. Jahrhunderts bis hin zum vollständigen Zusammenbruch der kanadischen Kabeljaubestände in den neunziger Jahren des 20. Jahrhunderts, machen auf manchmal bedrückende Weise bewusst, wie sich Geschichte wiederholen kann. Doch man kann auch aus der Vergangenheit lernen. So wurde in den letzten 10 Jahren die Notwendigkeit eines vorsorglichen Ansatzes zunehmend anerkannt. In Gebieten wie dem Nordatlantik besteht das Hauptproblem jetzt darin, geeignete Wege zu finden, auf denen die Fischer ungeachtet aller kurzfristigen ökonomischen Zwänge die Theorie in die Praxis umsetzen können.

2.1. Frühe Warnungen

Die Beziehungen zwischen vorsorglichem Verhalten, kulturellen Perspektiven, technischer Durchführbarkeit sowie Risiken und Nutzen sind sehr komplex. In gewissem Sinne sind weder eine auf Vorsorge ausgerichtete Bewirtschaftung in verschiedenen Abstufungen noch Warnungen vor den Risiken der Überfischung etwas Neues. Es gibt Hinweise darauf, dass bestimmte indigene Völker Nordamerikas als Folge ihrer exzessiven Nutzung der Meeresressourcen ausgestorben sind. Andere dagegen haben den Fischfang auf der Grundlage ihrer Kenntnisse über die Ökologie der Fische per Gesetz und Tabu begrenzt und konnten z.B. in der Lachsfischerei jahrhundertelang beträchtliche Fangquoten erzielen, anders als die kommerziellen Fischer, die sie dann verdrängten und die Bestände vernichteten (McEvoy, 1986).

Bereits im mittelalterlichen Europa kannten die Menschen die Gefahr der Überfischung. Ein ganz früher Aufruf zu vorsorglichem Handeln stammt aus den Jahren 1376–1377 (March, 1953). Damals wurde dem englischen Parlament eine Petition vorgelegt, die das Verbot von Fangnetzen forderte, „deren Maschen so klein sind, dass selbst noch so kleine Fische sich nicht befreien können, im Netz verbleiben und mit eingeholt werden ... mit diesem Netz fangen die oben genannten Fischer derart große Mengen an kleinen Fischen, dass sie nicht wissen, was sie mit ihnen tun sollen, außer damit ihre Schweine zu füttern und zu mästen, zum großen Schaden des gesamten gemeinschaftlichen Gebiets des Königreichs, denn dies führt zur Vernichtung der Fischerei in diesen Regionen, wofür Abhilfe zu schaffen ist.“ Die Reaktion auf diesen Antrag war die Einrichtung einer Kommission „aus qualifizierten Personen, die die Wahrheit dieser Behauptung untersuchen und bestätigen und daraufhin Recht walten lassen soll“. Von da an bis ins späte 19. Jahrhundert gab es in England (wie auch in anderen Ländern) zahlreiche Versuche, den Fischfang mit Mitteln zu regulieren, die noch heute verwendet werden (zum Beispiel 1716 mit einer Mindestmaschengröße, dem Verbot, diese Vorschrift durch die Verwendung mehrerer Netze übereinander zu umgehen, sowie der Festsetzung einer Mindestgröße für die angelandeten Fische).

2.2. Die britische Fischerei im 19. Jahrhundert

Im 19. Jahrhundert verzeichnete die Fischereiwirtschaft in Großbritannien, wie auch in anderen Ländern, ein rasches Wachstum. Die Unsicherheit über die Folgen für den wertvollen Heringsfang und die Ausweitung der Schleppnetzfischerei auf andere Arten (kürzlich zutage gefördert von einem „Laien“, dem in der schottischen Stadt Wick lebenden Historiker Ian Sutherland (Sutherland, o. J.)) hatten unter anderem zwischen 1866 und 1893 eine ganze Reihe offizieller Untersuchungen zur Folge (Bericht, 1866; Bericht, 1885).

2.2.1. Schottische Heringsfischerei

Bei vielen Arten von Meeresfischen schwanken die Populationsdichten als Folge natürlicher Faktoren ganz erheblich. So können auch die Bestände von Heringen und verwandten Arten, zum Beispiel Sardinen, über Jahrzehnte hinweg extremen Veränderungen unterliegen. Vor diesem Hintergrund dauerte es sehr lange, bis man begriff, dass die Befischung diese natürlichen Zyklen noch verstärken kann. 1865 dokumentierte der vorausschauend denkende James Bertram (Bertram, 1865, S. 277–282) die Heringsfänge in schottischen Küstengewässern zwischen 1818 und 1863 – in einer Zeit, als sich die Treibnetzfläche pro Schiff beinahe vervierfachte, während die Fangquote um etwa ein Drittel sank. Die Zahlen waren für ihn so eindeutig, dass er „keine weiteren Argumente benötigte". Er schrieb: „Ich habe nie so recht an die Unerschöpflichkeit der Fischschwärme geglaubt, und ich kann mir sehr gut vorstellen, dass Überfischung, die manche Leute so leichtfertig verharmlosen, sehr wohl möglich ist ... Wie es aussieht, fürchte ich, dass die große Fischerei in Wick eines Tages zu Ende gehen wird. Als sie einst begann, konnte ein Fischer seine Netze noch in einem Weidenkorb auf dem Rücken tragen; heute braucht er dafür einen Karren und ein kräftiges Pferd."

Reaktionen

Bertram sollte Recht behalten. Dennoch hielt der Präsident der Royal Society und Fischerei-Inspekteur Thomas Huxley (kein Dummkopf, aber wegen seiner Bemerkung, die marinen Fischgründe seien „unerschöpflich", in Verruf geraten (Huxley, 1883)) hielt auch einige Jahrzehnte danach noch an seiner Meinung über die britischen Heringsbestände fest: „Soweit ich erkennen kann, deutet nichts darauf hin, dass sie über die Jahre hinweg jemals wesentlich größer oder kleiner gewesen wären als heute." (Huxley, 1881). Im Jahr 1893 sah auch ein parlamentarischer Ausschuss „keine Anzeichen rückläufiger Heringsbestände vor unseren Küsten". Vermutlich wurden die Fangmengen mit der Bestandsgröße gleichgesetzt, ohne die Steigerung des Aufwands, die Ausweitung des Fanggebiets und die Länge der Saison zu berücksichtigen.

Entgegen der vorherrschenden Meinung bewies der deutsche Fischereibiologe Heincke um 1890, dass Heringe mehrere voneinander isoliert lebende Unterarten bilden, was eine entsprechende Bewirtschaftung auf dieser Ebene erfordert. Da waren aber die letzten Schwärme in den Küstengewässern vor Wick und im Moray Firth bereits verschwunden. Die Fischerei verlagerte sich weiter hinaus aufs offene Meer, und die Fangmengen schwankten beim Nordseehering während der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts ziemlich willkürlich. Ursache dafür waren weniger die aus der Vergangenheit gezogenen Lehren oder die ergriffenen Maßnahmen, sondern vielmehr die allgemeine Unruhe auf den europäischen Märkten, die der Nutzung des technischen Potenzials der neuen motorisierten Treibnetzschiffe im Wege stand. Bei der Entwicklung der „industriellen" Fischerei zur Produktion von Fischmehl und Öl in der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts schließlich wurden sowohl die neue Technologie als auch die erforderlichen Sicherheitsspannen unterschätzt. Dies brachte dann in den siebziger Jahren den Nordseehering an den Rand des Aussterbens und erzwang ein Moratorium für den Fischfang. Die Bestände erholten sich tatsächlich, und die industrielle Heringfischerei wurde nach Beendigung des Fangverbots nur in eingeschränktem Umfang wieder aufgenommen. Dennoch blieb der durch den Fang von Speisefischen ausgeübte Druck auf die Fischpopulationen so stark, dass bis Mitte der neunziger Jahre weitere Maßnahmen ergriffen werden mussten, damit sich die Bestände noch einmal erholen konnten. Obgleich wir also bis zum Ende der neunziger Jahre anscheinend genug gelernt haben, um den totalen Zusammenbruch der Fischbestände zu verhindern, taugt dies wohl kaum als Modell für eine effektive Bewirtschaftung.

2.2.2. Das Aufkommen von dampfbetriebenen Trawlern

Eine weitere große Erfindung des späten 19. Jahrhunderts waren die dampfbetriebenen Trawler zum Fang von Grundfischen wie Kabeljau, Schellfisch, Wittling und Plattfischen. Sie ermöglichten den Zugang zu den Arealen, die für Segel- und Ruderschiffe zu gefährlich oder unerreichbar waren (ein natürliches Äquivalent der heutigen Fangverbotszonen) und erhöhten die Kraft, mit der die Netze geschleppt und eingeholt werden konnten. Das Ergebnis waren deutlich größere Fangmengen. Die Schleppnetzfischerei spaltete die Wissenschaftler wie auch die Fischer in zwei Lager. Die wichtigsten Einwände waren die Vernichtung der Fischbrut am Meeresboden, der Fang von Jungfischen und die große Zahl verletzter Fische bei

dieser Fangmethode. Zudem behinderten die Schleppnetzfischer – mobile Außenseiter – die übrigen Fischer und beuteten deren traditionelle Fischgründe aus. Interessanterweise verpflichteten sich im Jahr 1883 einige in Yarmouth lebende Schleppnetzfischer freiwillig, manche Hochseefischgründe zu bestimmten Jahreszeiten zu meiden, um die Jungfische zu schonen. Leider wurde diese Selbstverpflichtung von anderen Kollegen untergraben und dann aufgegeben.

Reaktionen

Diese Anschuldigungen erhob Bertram 1865 gegen die Schleppnetzfischerei, obwohl auch er der Meinung war, dass sie – mit Bedacht eingesetzt – für bestimmte Fischereibereiche die beste Technik sei (Bertram, 1865, S. 308). Nach einer weiteren parlamentarischen Anfrage wurde um 1883 eine wissenschaftliche Untersuchung in Auftrag gegeben. Diese kam zu dem Ergebnis, dass der Fang von Jungfischen durch die Schleppnetze vernachlässigbar sei (geringer als bei den traditionellen, mit mehreren Haken besetzten Fangleinen, der so genannten „Langleinenfischerei“), dass die meisten Fische unbeschädigt in den Handel gelangen könnten und dass unter den kommerziellen Fischarten nur der Hering auf dem Meeresboden laicht, und selbst hier sei fraglich, ob überhaupt Schaden entstehe. Doch McIntosh – der Autor der Studie – stellte hinsichtlich der Auswirkungen der Schleppnetzfischerei innerhalb der gut zugänglichen Küstengewässer fest, dass diese „mit Schleppnetzen sehr leicht leergefischt werden könnten“ und dass der Verzicht auf diese Fangtechnik „ein sehr nützlicher Versuch „ wäre. Er „würde das Problem endgültig aus der Welt schaffen und wäre der sicherste Weg, bei dem niemandem Schaden entstünde“. Diese Meinung wurde durch schottische Fischereibeamte, andere Wissenschaftler, einige Schleppnetzfischer sowie durch Beweise aus Nachbarländern und den Vereinigten Staaten unterstützt. Allerdings heißt es in der Schlussbetrachtung, natürliche Bestandsschwankungen hätten „großen Einfluss auf die Fischerträge“, auch wenn die Fischer dazu neigten, sich gegenseitig die Schuld für jeden Rückgang zuzuschieben. So sei ein Verbot der Schleppnetzfischerei wegen der hohen wirtschaftlichen Verluste nicht zu rechtfertigen, bevor das Problem nicht durch experimentelle Beweise „eindeutig geklärt“ sei.

Doch das war umstritten. Trotz dieser Untersuchungsergebnisse wurde in Schottland (und nur dort) die politische Entscheidung getroffen, die Schleppnetzfischerei in Küstengewässern, einschließlich des Moray Firth und anderer Meeresarme, zu verbieten. Dieses Verbot galt bis in die zwanziger Jahre, als die Fischer unter dem Druck eines rückläufigen Heringsmarktes nach Alternativen suchten und anfingen, ihre „Zug“-Netze sehr effizient als Schleppnetze einzusetzen. Die anfänglich hohen Erträge bei Kabeljau und Plattfischen wiesen darauf hin, dass sich durch die vorangegangene Politik die Bestände erholt hatten.

2.2.3. Kosten und Nutzen

Zu den unmittelbaren Kosten und Nutzen der im 19. Jahrhundert getroffenen Maßnahmen zur britischen Herings- und Schleppnetzfischerei (MacGarvin und Jones, 2000) sind einige qualitative Aussagen möglich. Für schottische Städte wie Wick, die stark von der lokalen Heringsfischerei abhängig waren, begann der wirtschaftliche Niedergang. Die mit der Schleppnetzfischerei verbundene Zentralisierung trug zum wachsenden Wohlstand der größeren Zentren wie Fraserburgh, Peterhead und Aberdeen bei, auf Kosten kleiner Gemeinden. Das Gleiche galt für die Heimathäfen der großen Hochseetrawlerflotten südlich der Grenze, wie Grimsby, Hull, Newlyn, Fleetwood und Swansea.

Langfristig gesehen kamen im 19. Jahrhundert einige Entwicklungen in Gang, die bis in die heutige Zeit anhalten. In Schottland blieben die Erträge und die Tonnage der Schiffe (einschließlich der Flotten für Herings- und Grundfischfang) zwischen 1898 und 1998 mit ca. 333 000 Tonnen bzw. 109 000 Tonnen erstaunlich konstant (Scottish Office, 1898 bis heute). Die Zahl der Fangschiffe verringerte sich hingegen von 11 536 auf 2 661, und die der Fischer sank von 36 161 auf 7 771. Die Segel- und Ruderschiffe ging von 11 383 auf Null zurück, der Verbrauch fossiler Brennstoffe stieg dagegen extrem stark an. Der wirtschaftliche Wohlstand unterlag erheblichen Schwankungen, war aber insgesamt rückläufig. Laut dem 2001 veröffentlichten Grünbuch der Europäischen Kommission über die Zukunft der Gemeinsamen Fischereipolitik (Europäische Kommission, 2001b) lag gegen Ende der neunziger Jahre die durchschnittliche Nettorendite des in die schottische Grundfangflotte investierten Kapitals bei nur 0,1 %.

Man kann sich natürlich fragen, was wir mit dieser Investition in Technologie gewonnen haben.

Eine Veränderung auf der Nutzen-Seite ist der deutliche Rückgang von tödlichen Unfällen auf See (auch wenn die Fischerei noch immer gefährlich ist). In den guten Jahren mag sie auch einigen Menschen in relativ abgelegenen Regionen mit wenig wirtschaftlichen Möglichkeiten dabei geholfen haben, beträchtliche Mengen Kapital zu akkumulieren, das wiederum in andere Aktivitäten oder an anderer Stelle investiert werden konnte und so zu höheren Erträgen führte. Unter diesen Umständen herrscht kein besonderes Interesse an einer nachhaltigen Befischung. Für andere jedoch (wahrscheinlich die Mehrheit) war und ist die Fischerei eine Lebensart und mit dem tief sitzenden Wunsch verbunden, sie auch für künftige Generationen zu erhalten. Diese Menschen haben das Gefühl, dass sie auf einen Weg gezwungen werden, dessen Richtung sie nicht bestimmen können.

Die in Schottland beobachtete Veränderung der Zusammensetzung der Fischereierträge vollzog sich in diesem über ein Jahrhundert umfassenden Zeitraum in ähnlicher Weise in der gesamten Nordseeregion. Zum einen ging die Bedeutung des Heringsfangs für den menschlichen Verbrauch überall in der Nordsee zurück. Der Anteil an Grundfischen unterlag zyklischen Schwankungen und wurde durch den industriellen Fischfang (zunächst von Hering, Sprotten und Makrelen, später auch von anderen Arten wie Sandaalen), der seit Beginn der fünfziger Jahre einen explosionsartigen Anstieg verzeichnete, immer weiter zurückgedrängt. Dies gipfelte in den siebziger Jahren darin, dass 2,2 Millionen Tonnen des in der Nordsee erzielten Gesamtertrags von 3,5 Mio. Tonnen auf den industriellen Fischfang entfielen. Diese Zahlen spiegeln eine globale Tendenz wieder: das „Abfischen des Nahrungsnetzes von oben nach unten“ (Pauly *et al.,* 1998), angefangen von (potenziell) hochwertigen Arten bis hin zur industriellen Ausbeutung von minderwertigen, im Nahrungsnetz niedriger stehenden Fischbeständen. Vermutlich hatte diese umfangreiche Entnahme von Biomasse durch die Befischung auch Auswirkungen auf andere Arten, doch fehlt hier umfassendes Datenmaterial.

2.3. Kalifornische Sardinenfischerei von 1920 bis 1942

In den zwanziger Jahren nahmen sowohl die Nutzungsstrategien wie auch die Vorkehrungen zur wissenschaftlichen Erforschung und industriellen Bewirtschaftung allmählich die heutige Form an. Besonders rasant entwickelte sich die Sardinenfischerei in Kalifornien. Ursprünglich wurde der Fisch für den menschlichen Verzehr in Dosen konserviert, doch führten ähnliche Marktbedingungen wie bei den britischen Heringsfischern dazu, dass die Verarbeitung zu Fischmehl und Öl viel größere Bedeutung für die Volkswirtschaft erlangte.

Zu dieser Zeit gab es noch keine Fangbeschränkungen. Kalifornische Wissenschaftler, die im Auftrag des Staates die Fischerei überwachen sollten, handelten eindeutig nach dem Vorsorgeprinzip, als sie Mitte der zwanziger Jahre nachdrücklich forderten: „Eine unnötige Belastung der Bestände sollte solange vermieden werden, bis die wissenschaftliche Forschung in der Lage ist, Überfischung rechtzeitig anzuzeigen“ (McEvoy, 1986, S. 160f). Die Aufgabe der Regierung sei es, „nicht nur die größtmögliche Nutzung zu unterstützen, sondern auch deren Dauerhaftigkeit sicherzustellen, da sie die einzige Institution ist, die die Interessen aller Parteien und die der nachfolgenden Generationen vereint“ (McEvoy, 1986, S. 159). Wie bereits Jahrzehnte zuvor in Schottland stieg der Ertrag gemessen am zunehmenden Aufwand nicht mehr weiter an. Das Durchschnittsalter der Fische ging zurück, und die Schiffe mussten weiter und für längere Zeit hinausfahren – klassische Anzeichen von Überfischung. Eine limitierende Fangquote wurde empfohlen. Trotz einiger Unsicherheiten gelangte das staatliche Fischereilabor zu dem Schluss, die zunehmende Intensität des Fischfangs sei „Beweis genug, um uns davon zu überzeugen, dass wir auf die Vernichtung der Bestände und auf große Verluste zusteuern.“

2.3.1. Reaktionen

Die US-Bundesfischereibehörde teilte diese Ansicht nicht. Zwar räumte auch sie ein, dass nachdrückliche Beweise für einen Bestandsrückgang vorlägen, erklärte aber gleichwohl, es gebe „keinen klaren bzw. überzeugenden, alle zufrieden stellenden Beweis“ für eine Überfischung der Sardinenbestände. Ihre Sichtweise war die folgende: „Für uns bedeutet Artenschutz umsichtige Nutzung. Wir halten nichts davon, die Fischressourcen zu horten“. Vielmehr „sind wir überzeugt, dass unnötige Restriktionen legitime wirtschaftliche Aktivitäten hemmen bzw. einschränken“ (McEvoy, 1986, S. 162–166).

Die Fischer waren in zwei Lager gespalten. Wer durch die laufenden Entwicklungen benachteiligt war, hielt den Bestandsrückgang unter den herrschenden Bedingungen für unvermeidlich. Jene dagegen, die hinter der Expansion standen, witterten ein Komplott „zu Lasten einer der wenigen wirtschaftlichen Aktivitäten, die in der großen Wirtschaftskrise noch Erfolge vorweisen können“. Sie argumentierten, alle Veränderungen seien allein Folge von Umweltveränderungen und Sardinen im Übrigen derart fruchtbar, dass die Bestände rasch nachwachsen würden. Ihre Beweise für das überreichliche Vorkommen der Sardinen einfach vom Tisch zu wischen sei eine engstirnige mittelalterliche Sichtweise.

Der Streit zog sich ohne Ergebnis hin, bis 1939 der neue kalifornische Gouverneur die staatlichen Experten durch „Not“-Beamte ersetzte. Damit änderte sich der Ton der Berichte: statt von „unmissverständlichen“ Anzeichen für einen Bestandsrückgang und der „dringenden“ Notwendigkeit, die Fangmenge zu reduzieren (1938), war nun davon die Rede, dass es „keinen Grund zur Besorgnis“ gebe (1942). Bald darauf wurde „zur Unterstützung der amerikanischen Kriegführung“ eine Erhöhung der Fangmengen vereinbart. Noch im selben Jahr brach der Sardinenbestand vollkommen zusammen. Erst Mitte der achtziger Jahre zeigten sich erste Anzeichen einer Erholung (San Diego Natural History Museum, 2000).

2.3.2. Kosten und Nutzen

Die Folgen für andere Arten sind hier ähnlich unwägbar wie bei der britischen Fischerei. Die mit der Produktion von Fischmehl und Öl erzielten Renditen lagen vor dem Zusammenbruch sehr hoch. Viele Industrieanlagen amortisierten sich in den dreißiger Jahren in einer einzigen Saison. (McEvoy, 1986, S. 145).

Was die verarbeitenden Industriefirmen wie Starkist und Van Camp angeht, ließe sich sagen, dass sie eine optimale wirtschaftliche Strategie verfolgten: effizienter „Abbau“ der Fischbestände und schnellstmöglicher Absatz am Markt, mit anschließender Verlagerung von Ausrüstung und Aktivitäten nach Südamerika. Dort waren sie maßgeblich an der Öffnung der peruanischen Sardellenfischerei beteiligt, deren Ausbeutung dem kalifornischen Modell folgte – und die dann Anfang der siebziger Jahre zusammenbrach (McEvoy, 1986, S. 155).

2.4. Neufundlandkabeljau

Schon bald nach den Erfahrungen in Kalifornien versuchte man mit Hilfe immer komplizierterer mathematischer Verfahren mehr aus den spärlichen vorhandenen Daten über Bestandsgrößen und die Auswirkungen des intensiven Fischfangs herauszuholen. Unterstützt wurde dies durch die immer leistungsfähigere Computertechnologie. In den siebziger Jahren war man optimistisch, die Fehler der Vergangenheit in Zukunft vermeiden zu können.

Das vielleicht beste Beispiel hierfür sind die Bestände des „nordatlantischen Kabeljau“ vor Neufundland. Diese größten Kabeljaugründe der Welt wurden bereits seit dem 16. Jahrhundert von europäischen Fischern ausgebeutet (DFO, 2000). In den sechziger Jahren stieg die Fangintensität dann jedoch so drastisch an, dass 1968 der Spitzenwert von 800 000 Tonnen erreicht wurde. Danach folgte ein Rückgang bis deutlich unter die von der internationalen Regulierungsbehörde ICNAF genehmigten Höchstmengen. Diese Internationale Kommission für die Fischerei im Nordatlantik galt bei vielen Kanadiern als ineffektiv (O’Reilly Hinds, 1995). Gleiches dachte man von der Nachfolgeorganisation, der Nordwestatlantischen Fischereiorganisation NAFO (Day, 1995).

Gegen Ende der siebziger Jahre erweiterte Kanada (unter Anwendung des damals neu vereinbarten Seerechtsübereinkommens der Vereinten Nationen) seine Hoheitszone von 12 auf 200 Seemeilen – unter anderem mit der Absicht, einen Großteil dieser Fischgründe unter die eigene Kontrolle zu bringen. Was die Kanadier dort durchsetzen wollten, würden viele selbst heute noch als Vorsorgemaßnahmen bezeichnen. Sie setzten „bewusst konservative“ Höchstquoten für den Fischfang fest mit dem Ziel, diesen auf ca. 20 % des Bestandes zu begrenzen und die Population auf diese Weise wieder aufzubauen. Die Berechnungen des Fischereiministeriums (Department of Fisheries and Oceans, DFO) deuteten auf eine Erholung der Bestände hin, und die Hochsee-Erträge der kanadischen Trawler nahmen wieder zu. 1988 meldete das Ministerium für den nordatlantischen Kabeljau eine „Zunahme der Bestände um das Fünffache seit 1976“. Dieser Fall wurde als Beispiel dafür herausgestellt, wie umsichtige, wissenschaftlich fundierte Bewirtschaftung eine scheinbar hoffnungslose Situation umkehren kann.

2.4.1. Reaktionen

Die einzige Gruppe, die hier nicht zustimmen wollte, waren die Küstenfischer, die (anders als die Hochseefischer) ihre Technologie nicht verbessert hatten. Der Rückgang ihrer Erträge passte ihrer Meinung nach nicht so recht zu diesem angeblichen Anwachsen der Bestände. Als ihre Proteste kein Gehör fanden, gaben sie eine Studie in Auftrag, die 1986 veröffentlicht und unter dem Namen ihres Autors als Keats-Bericht bekannt wurde. Keats hatte die retrospektiven Analysen des DFO untersucht und festgestellt, dass seit der Einführung der kanadischen Kontrollmaßnahmen der Druck auf die Bestände kontinuierlich und drastisch unterschätzt worden war, mit dem „Ergebnis, dass wir seit 1977 ständig das 1,5- bis 3fache der vorgesehenen Fangmenge (von 20 % des Bestands) entnommen haben" (Keats *et al.,* 1986). Das DFO wies dies zurück „als voreingenommene pseudowissenschaftliche Aussage zur Unterstützung bestimmter politischer Ziele" (Finlayson, 1994). Keats zog jedoch das Interesse der Medien auf sich und zwang den Fischereiminister dazu, einen offiziellen Bericht erstellen zu lassen.

Dieser 1988 fertig gestellte Alverson-Bericht hatte aus offizieller Sicht einiges Gewicht, da er von Fischereibiologen angefertigt wurde. Seine Kernaussage lautete, dass der Bestand seit 1977 angestiegen sei, wenn auch nach 1982 „vermutlich nur noch sehr langsam". Auch hier wird jedoch bestätigt, dass die „durch die Fischerei tatsächlich verursachte Mortalität die Zielvorgabe deutlich übersteigt", da „die aktuelle Bestandsgröße permanent überschätzt wird". Das Problem bestehe darin, dass für jedes Jahr die Daten von etwa fünf aufeinander folgenden Jahren erforderlich seien, damit sich die Schätzungen über die durch die Befischung verursachte Mortalität und die Biomasse für das Ausgangsjahr „tatsächlich dem richtigen Wert annähern". Je kürzer die hier herangezogene Zeitspanne sei, desto eher gebe sie lediglich die vermutete Höhe der durch die Befischung verursachten Mortalität wieder. Dies sei dann ein schwerwiegender Fehler, wenn der Bestand bereits derart zurückgegangen sei, dass er von den Bruterfolgen mehrerer aufeinander folgender Jahre abhänge (was bei vielen Fischbeständen der Fall sei). Wenn darüber hinaus ein Bestand eine Periode mit starkem Rückgang durchlaufe, so täusche diese Methode eine falsche Sicherheit vor. Alverson zeigte auf, wie stark die Schlussfolgerungen über Bestandsgrößen von der großen Streubreite der Schätzungen über die Mortalität durch den Fischfang beeinflusst wurden, zu denen man anhand der Daten gelangen konnte. In der anschließenden Zusammenfassung wurde diese Aussage jedoch wieder auf den Kopf gestellt: Dort hieß es, die Berechnungen des DFO über die durch die Fischerei verursachte Mortalität lägen „innerhalb des Schätzungsbereiches, der von den Daten gestützt wird", wenn auch an seinem unteren Rand.

Für die Freigabe des Alverson-Berichts war das DFO zuständig. Öffentlich erklärte Alverson: „Es ist ziemlich erstaunlich, dass wir so nahe beieinander liegen". Das Ministerium betonte in seiner Antwort, dass die Unterschiede bei den Zahlen in der Größenordnung von 4–5 Prozent lägen, die Schlussfolgerungen (hinsichtlich der Bestandsgröße und der Ursache für den Rückgang der küstennahen Fischerei) ganz ähnlich seien und die Glaubwürdigkeit der DFO-Forschung nicht in Frage gestellt werde. In privaten Äußerungen war das Alverson-Team weniger optimistisch, und es kam zu einer internen Neubewertung der DFO-Methodik. Das 1989 erstellte Gutachten schätzte die durch die Befischung verursachte Mortalität höher ein und gelangte zu dem Schluss, dass der Bestand nicht zunahm. Es sprach die Empfehlung aus, die Hochseefangquoten zu halbieren.

Diese Neubewertung wurde als Eingeständnis betrachtet, dass das DFO alles falsch gemacht hatte. Dies führte für die Behörde zu schwerwiegenden Problemen, da sie als Schiedsstelle zwischen rivalisierenden Ansprüchen auf die Ressourcen eine „wissenschaftliche" Argumentationsbasis benötigte. Wütend protestierten die Hochseefischer, es gebe keine Beweise für einen Rückgang der Bestände. Der Fischereiminister ordnete eine erneute Untersuchung an, den Harris-Bericht von 1990, dessen Erstellung vollkommen unabhängig vom DFO erfolgte. Auch Harris gelangte zu dem Schluss, dass vor 1989 die durch die Fischerei verursachte Mortalität vermutlich mehr als doppelt so hoch gelegen hatte wie beabsichtigt, und schätzte den Bestand auf wenig mehr als die Hälfte der angenommenen Größe. Daraus folgte, dass der Bestand in einem Umfang ausgebeutet worden war, der ihn an den Rand der Ausrottung gebracht hatte – eine Schlussfolgerung, die in den Medien hohe Wellen schlug.

Der Harris-Bericht zog den vorsichtigen Schluss, dass das revidierte DFO-Gutachten von 1989 der

Realität schon etwas näher komme, beleuchtete aber auch ausführlich einige wichtige, nicht einfach zu beantwortende Fragen. „Unser Vorgehen war geprägt von gravierenden Wissenslücken über die Tiere, an denen wir vornehmlich interessiert waren, und von fast völliger Unkenntnis der Dynamik der Ökosysteme, in denen sie leben. Viel zu lange trugen wir die rosarote Brille und interpretierten alle Daten mit der jeweils günstigsten Berechnungsmethode, um das Wachstumsmodell zu bestätigen, an dem wir mit dem Herzen hingen. Mit den Managementtheorien, Daten und Bewertungsmethoden, die man früher (und oft bis heute) als gültig betrachtete, lassen sich mit Fug und Recht die unterschiedlichsten Behauptungen über den Bestandszustand unterstützen, von nachhaltigem Wachstum bis hin zu gefährlichem Rückgang.“ (Harris, 1990)

2.4.2. Kosten und Nutzen

Harris ging davon aus, dass die zulässige Gesamtfangmenge (total allowable catch, TAC) von 235 000 Tonnen für 1989 auf ca. 125 000 für 1990 reduziert werden müsse, um sie mit dem Ziel einer Bestandsentnahme von maximal 20 % in Einklang zu bringen. Dies würde allerdings „drastische soziale und wirtschaftliche Auswirkungen haben“. Stattdessen schlug er eine TAC von 190 000 Tonnen (ca. 30 % Entnahme) vor, fügte aber warnend an, dies könne „zu einem weiteren Rückgang beitragen“. Trotzdem wurde sein Vorschlag in die Praxis umgesetzt, mit Verlusten von 26 Mio. Kanadischen Dollar (ca. 21 Mio. •) an angelandeter Fangmenge, von 66,6 Mio. Kanadischen Dollar (53 Mio. •) bei den verarbeiteten Produkten sowie von etwa 1 000 Arbeitsplätzen. Für 1991–1992 wurden ähnliche Fangquoten festgelegt. Doch 1992 zeigte sich allmählich, dass es nur noch wenig zu fangen gab. Die Lage war viel ernster als selbst die pessimistischsten Vorhersagen erwarten ließen. Im Juli 1992 wurde ein Notstands-Moratorium verhängt, zunächst für zwei Jahre. Doch der Bestand erholte sich nicht. Erst 1999 wurde wieder Küstenfischerei im Umfang von gerade einmal 9 000 Tonnen erlaubt. Die in den neunziger Jahren durch entgangene Verkäufe, Arbeitslosenunterstützung und finanzielle Beihilfen entstandenen Kosten betrugen mehrere Milliarden Kanadische Dollar (MacGarvin, 2001a).

Deprimierend wirkt die Feststellung im DFO-Gutachten 2000, dass auch die Fangmenge von 1999 den Bezugswert von 20 % der Bestandsgröße überstieg. Dies sei „im Rahmen eines Vorsorgeansatzes nicht akzeptabel“. Im Übrigen sei der Bestand noch immer derart geschwächt, dass selbst Index-Fischfang (zur Bestandsüberwachung) „das Risiko erhöhen könnte, dass die küstennahen Bestände noch weiter abnehmen und sich die Hochseebestände nicht erholen“.

Das DFO-Gutachten 2000 macht auch deutlich, wie wenig wir selbst über diesen am genauesten untersuchten Fischbestand wissen – warum er zusammenbrach, warum er sich nicht erholen konnte, wie stark er durch natürliche Feinde und andere Faktoren dezimiert wird. Ebenso wenig wissen wir über den erbärmlichen Zustand der Loddenbestände, einem der wichtigsten kleinen Beutefische des nordatlantischen Kabeljau. Selbst die Frage nach der Beziehung zwischen küstennahen und Hochseebeständen – Ausgangspunkt der ursprünglichen Kontroverse – ist nun wieder vollkommen offen. Inzwischen beginnen wir zu verstehen, dass der „Bestand“ sich aus mehr oder weniger diskreten lokalen Populationen zusammensetzt (vgl. Heinckes Schlussfolgerungen über den Hering im 19. Jahrhundert). Dies hat wichtige Folgen für die Programme zur Wiederherstellung der Fischbestände (Kent Smedbol und Wroblewski, 2000). Positiv zu vermerken ist, dass die Gutachten frei zugänglich sind, und dass die Unsicherheiten ganz klar herausgestellt werden. Inzwischen versucht man auch von Fischern erstellte „Laien“-Gutachten über Bestandsgrößen einzubeziehen (DFO, 2000). Auch wurde eine konstruktive Debatte über die Zukunft der Fischerei in Gang gesetzt (Atlantic Fisheries Policy Review, 2000) Ferner arbeitet man an einer Bewertung von Bewirtschaftungsmethoden (z. B. Einrichtung von Fangverbotszonen), die weniger stark von der Genauigkeit bzw. der Theorie der Bestandsgutachten abhängig sind. (Guénette *et al.,* 2000).

2.4.3. Die menschliche Dimension

Der Niedergang des Kabeljau im Nordatlantik, wie er oben beschrieben wurde, ist ein bemerkenswertes Ereignis, denn es stellt die Erfolgsaussichten noch heute befürworteter Vorsorgeansätze in Frage, die auf eine Beschränkung der durch die Befischung verursachten Mortalität setzen und sich dabei blind auf Modelle und Vorhersagen über die Bestandsentwicklung verlassen (siehe unten). Doch es steckt noch mehr dahinter. *Fishing for truth* (Finlayson, 1994), eine bemer-

kenswerte soziologische Studie, die kurz vor dem endgültigen Zusammenbruch der Bestände fertig gestellt wurde, enthält eine ganze Reihe aufschlussreicher Interviews mit wichtigen Beteiligten, in denen die menschliche Dimension dieses Themas detailliert beschrieben wird.

Wie dort mit Zitaten belegt wird, haben DFO-Wissenschaftler schon in einem frühen Stadium der kanadischen Fischereibewirtschaftung vor den Unwägbarkeiten gewarnt, leider aber nicht laut genug (ibid., S. 136). Ihre Einwände, man könne die geforderten Informationen (für langfristige Vorhersagen) unmöglich liefern, wurden überhört. Offenbar nahmen die Wissenschaftler auch die Drohung ernst, sie würden durch Ökonomen ersetzt, falls sie ihre Aufgabe nicht erfüllten (ibid., S. 135). So standen sie unter doppeltem Druck, die Unwägbarkeiten herunterzuspielen. Auf der einen Seite verlangten die Politiker Beständigkeit und Sicherheit, die sie zur Lösung der Streitigkeiten brauchten (ibid., S. 132–133, S. 142). Auf der anderen tendierten die Wissenschaftler – in der festen Überzeugung, dass bei der Vorgabe eines Schätzungsbereichs stets der höchste Wert gewählt wird – zu niedrigeren Schätzungen (die, wie sie fanden, auch eher dem Vorsorgeprinzip entsprachen), wobei sie eine größere Genauigkeit behaupteten, als aus ihren internen Bewertungen hervorging (ibid., S. 141). Letztendlich taten sie sich mit der öffentlichen Überbetonung der Zuverlässigkeit ihrer Angaben selbst keinen Gefallen, da sich schließlich herausstellte, dass sie selbst in ihrer pessimistischsten Version die bislang durch die Befischung verursachte Mortalität völlig unterschätzt hatten.

Darüber hinaus waren den Wissenschaftlern die großen Unzulänglichkeiten in Bezug auf die biologischen und physikalischen Parameter (ibid.) ebenso bewusst wie die grundsätzlichen Probleme der Stichprobenziehung (ibid., S. 73f) und die oftmals zweifelhafte Qualität der wissenschaftlichen Empfehlungen, die alljährlich in intensiven Arbeitssitzungen innerhalb weniger Wochen für die zahlreichen Fischbestände ausgearbeitet wurden (ibid., S. 79). Harris verglich die Fischereiforschung mit dem ptolemäischen Modell unseres Sonnensystems (mit der Erde als Zentrum des Universums). Dort wurde, wenn die Beobachtungen nicht zur Theorie passten, einfach eine weitere Komplexitätsebene hinzugefügt, anstatt die grundlegende Theorie in Frage zu stellen (ibid., S. 69). Dies stand im Einklang mit der heftigen Kritik, die zur gleichen Zeit von verwandten, aber eigenständigen Disziplinen kam, z. B. von der theoretischen Ökologie (Peters, 1991).

Doch nichts von alledem geschah, weil die Beteiligten dumm oder sorglos gewesen wären, oder weil es an Interesse gemangelt hätte, die Fischgründe zu erhalten. Vielmehr versagte das System selbst, indem es Fischer, Wissenschaftler und Politiker daran hinderte, auf die vorliegenden Informationen angemessen zu reagieren oder aus der Situation ihre Lehren zu ziehen.

2.5. Vorsorge wird explizit

Seit Beginn der neunziger Jahre wird die Fischerei explizit vom Prinzip der Vorsorge bestimmt. Dies liegt an den Erfahrungen mit Katastrophen wie der in der Kabeljaufischerei, aber auch an der zunehmenden Bedeutung des Vorsorgeprinzips in anderen Bereichen. Die wichtigste globale Entwicklung war die Aushandlung von zwei miteinander zusammenhängenden UN-Dokumenten im Jahr 1995: dem FAO-Verhaltenskodex für verantwortungsvolle Fischerei (FAO, 1995) und dem Abkommen der Vereinten Nationen über gebietsübergreifende und weit wandernde Fischbestände (UN, 1995).

Der FAO-Kodex sieht für die Fischerei einen „Vorsorgeansatz“ vor. Dieser Terminus entstand ursprünglich als Folge der Nervosität in der Fischereibewirtschaftungsindustrie, die befürchtete, die NROs im Umweltbereich hätten das Vorsorge-„Prinzip“ für sich gepachtet und könnten es ungerechtfertigterweise als Waffe zur Durchsetzung einer deutlichen Reduzierung der Fangquoten oder sogar eines völligen Fangverbots benutzen. Dass man von „Ansatz“ spricht, ist also wohl in erster Linie eine Art Anspruch auf die Urheberschaft für das Verfahren und bedeutet nicht, dass andere Analysen durchgeführt oder andere Schlussfolgerungen gezogen würden. Tatsächlich könnte es, wie schon in der Einführung beschrieben, von Vorteil sein, zwischen dem allgemein anwendbaren Prinzip und dem konkreten Ansatz zur Durchführung zu unterscheiden, denn letzterer dürfte je nach Bereich ganz unterschiedlich ausfallen. Bei den Verhandlungen über den Kodex spielte diese Unterscheidung allerdings keine Rolle. Das Konzept der Vorsorge umfasst hier Unwägbarkeiten bezüglich der einzelnen Bestandsgrößen, der anderen betroffenen Arten sowie der Umweltbedingungen und der sozio-ökonomischen Verhält-

nisse. Im Vordergrund steht jedoch der Mechanismus zur Berücksichtigung der bestehenden Unsicherheiten in den Bestandsbewertungsmodellen: Es werden bestandsspezifische Zielbezugswerte festgelegt (d.h. das „positive“ Ziel einer optimalen Bestandsgröße) und zugleich die notwendigen Maßnahmen für den Fall ihrer Überschreitung sowie „Grenzbezugswerte“ (das negative Ziel der niedrigsten akzeptablen Bestandsgröße) und wiederum die notwendigen Maßnahmen für den Fall der Überschreitung. Bei Annäherung an einen Grenzbezugswert sind Maßnahmen zu ergreifen, die sicherstellen, dass er nicht überschritten wird. Dieser ausdrückliche Bezug auf Ziele, Grenzwerte und die Festlegung dieser Werte im Voraus ist ein ganz neuartiges Konzept.

Das UN-Abkommen enthält nähere Details, so vor allem die Aussage, dass „die durch die Befischung verursachte Mortalitätsrate, die den maximalen Dauerertrag (*maximum sustainable yield MSY*) liefert, als Mindeststandard für Grenzbezugswerte (d.h. das „negative“ Ziel)“ betrachtet werden sollte. Sie ist das Minimum, da das alte Konzept des MSY (noch immer eine weit verbreitete Berechnungsmethode) bekanntermaßen die Dauererträge überschätzt. Dies hat weit reichende Folgen, denn viele Fischbestände werden deutlich über den offiziellen MSY hinaus ausgebeutet. Weiter heißt es: „Für nicht überfischte Bestände sollen die Bewirtschaftungsstrategien sicherstellen, dass die durch die Befischung verursachte Mortalität nicht den Wert überschreitet, der dem maximalen Dauerertrag entspricht, und dass die Biomasse nicht unter einen vorher festgelegten Schwellenwert fällt.“ Für überfischte Bestände kann „die Biomasse, die den maximalen Dauerertrag einbringen würde, als Regenerierungsziel“ dienen. Der hier potenziell enthaltene Widerspruch ist möglicherweise das Ergebnis eines Verhandlungskompromisses – solche Dokumente sind nicht unbedingt als Produkt einer einzigen, konsistenten Haltung zu interpretieren.

Gleichwohl wird im UN-Abkommen, und indirekt auch im FAO-Kodex, die Vorsorge zur Sicherung maximaler langfristiger Erträge in den Vordergrund gestellt.

2.5.1. Reaktionen

Auch in der entsprechenden US-Richtlinie (Restrepo *et al.,* 1998) wird anerkannt, dass die Fischereibewirtschaftung im Einklang mit dem UN-Abkommen und dem FAO-Kodex stehen sollte[1]. Die Kanadier (Richards und Schnute, 2000) vertreten die Meinung, die Bestände sollten gleich groß oder größer – und die durch die Befischung verursachte Mortalität kleiner – sein als der jeweilige aus dem MSY resultierende Wert, bzw. bei Nichtanwendbarkeit des MSY sollte ein entsprechender Ersatzwert verwendet werden.

Anders als in den Vereinigten Staaten und Kanada sind bei den Meeren, die durch die EU-Mitgliedstaaten kontrolliert werden, die Zuständigkeiten auf verschiedene Ebenen verteilt. Der Internationale Rat für Meeresforschung ICES ist verantwortlich für die technische Beratung, doch die Verantwortung für die Bewirtschaftung, einschließlich der Aufstellung von Zielvorgaben, liegt bei der Europäischen Kommission und den einzelnen Mitgliedstaaten. Dies führt zu Komplikationen. Derzeit bewegt sich die ICES-Empfehlung um den Wert B_{lim} (untere Biomassengrenze) sowie um eine höhere, auf dem „Vorsorgeansatz“ basierende Zielbestandsgröße, B_{pa}, zumindest gemäß FAO-Interpretation (Garcia, 2000). Daneben werden auch zwei entsprechende Werte für die durch die Befischung verursachte Mortalität verwendet, mit denen diese Bezugswerte erreicht werden sollen: F_{lim} und F_{pa}. B_{lim} bezieht sich nicht auf den MSY sondern auf einen Wert, unterhalb dessen ein Bestand „unmittelbar vom Zusammenbruch bedroht“ ist (Garcia, 2000, S. 22). B_{pa} dagegen wird je nach Zustand des Bestandes unterschiedlich festgelegt. Bei schwachen Fischbeständen, wie zum Beispiel bei Nordseekabeljau, Schellfisch und Scholle, wird er am bzw. nahe am biologisch akzeptablen Mindestwert (*minimum biologically acceptable level MBAL*) festgesetzt. Unter diesem Wert geht man von einem inakzeptablen Risiko aus, dass der Bestand B_{lim} erreichen könnte. Leider liegen laut Schätzung des ICES viele Fischbestände unterhalb von B_{pa} bzw. sogar nahe an B_{lim} (vgl. ICES-Empfehlungen zum Nordseekabeljau für 2000 (ACFM ICES, 2000a)). Diese Ge-

[1] Die Haltung der USA und die Richtlinie sind auch über die Fischerei hinaus von Interesse. Dort wird die Durchführung von Schutzmaßnahmen auch dann gefordert, „wenn keine gesicherten wissenschaftlichen Erkenntnisse über die Ausbeutung der Bestände vorliegen“. Vor der Einführung dieses Ansatzes wurde es als unmöglich angesehen „ohne den wissenschaftlichen Beweis der Überfischung rechtzeitig Schutzmaßahmen durchzuführen. Der Vorsorgeansatz stellt also im wesentlichen eine Umkehr der Beweislast dar.“

wichtung und Interpretation der Bezugswerte wurde bisweilen als nicht vereinbar mit dem FAO/UN-Ansatz gesehen, was entsprechende Fachkritik aus den Reihen der FAO, (Garcia, 2000, S. 23), aus den Vereinigten Staaten (Restrepo *et al.,* 1998, S. 24) und aus Kanada auslöste (Richards und Schnute, 2000, S. 7). Letztendlich behielt man oft das frühere Bewirtschaftungssystem (mit dem Ziel, die Bestände oberhalb von MBAL zu halten) unverändert bei, auch wenn es durch einen „vorsorglichen" Anstrich mit neuem Glanz versehen wurde.

Dem mag der ICES mit der Anmerkung zustimmen, dass diese Verwendung von Grenzbezugswerten „eine unnötig eingeschränkte Interpretation des Konzepts" darstellt und dass „zur Festlegung von Vorsorgebezugswerten Gespräche mit den Fischereibehörden" erforderlich sind (ACFM ICES, 2000b, S. 55). Dies verdeutlicht die Spannungen, die aus der aufgeteilten Zuständigkeit erwachsen. Der ICES selbst bezeichnet B_{pa} nicht als „Zielbezugswert", sondern als „Puffer-" oder „Vorsorgebezugswert" (ACFM ICES, 2000b, S. 2), vermutlich deshalb, weil das Festlegen eines „Zieles" als Eingriff in die Zuständigkeiten der Kommission und der Mitgliedstaaten gesehen wird. Die 1995 vonseiten des Wissenschaftlich-technischen und Wirtschaftlichen Fischereiausschusses der Europäischen Kommission (Europäische Kommission, 1995) geäußerte Kritik, dieses Bewirtschaftungssystem begnüge sich mit Krisenmanagement und sei nicht bereit bzw. nicht fähig, ein positiveres Ziel im Sinne einer Erhöhung der Produktivität der Fischerei im biologischen, wirtschaftlichen oder sozialen Sinne zu setzen, scheint noch immer Gültigkeit zu haben. Bis heute können oder wollen die Mitgliedstaaten offenbar nicht die kurzfristigen Investitionen aufbringen, die für die Regenerierung der Bestände auf ein optimales Niveau erforderlich wären. In der Mitteilung der Europäischen Kommission aus dem Jahr 2000 zur Anwendbarkeit des Vorsorgeprinzips (Europäische Kommission, 2000) heißt es, dass sich der ICES aus zwei Gründen nicht auf den MSY beziehe. Zum einen sei es bei einer Reihe von Beständen „schwierig oder sogar unmöglich", die Bedingungen für eine optimale Befischung im Sinne des höchstmöglichen Dauerertrags festzulegen. Zum anderen gehe der durch die Befischung auf viele EU-Bestände ausgeübte Druck „schon weit über das Maß hinaus, das einer optimalen Befischung im Sinne des höchstmöglichen Dauerertrags entspräche". Eine mögliche Entgegnung darauf könnte lauten, dass die Festsetzung maximaler Erträge nicht mehr und nicht weniger sicher ist als die Festsetzung des Wertes, bei dem ein Bestand zusammenbrechen wird. Die hohe Belastung der Bestände durch den Fischfang ist ein Grund für die Notwendigkeit des Kodex, keineswegs aber dafür, ihn nicht anzuwenden.

Die Beziehung zwischen EU-Politik, FAO-Kodex und UN-Abkommen könnte durchaus noch zu einem höchst umstrittenen Thema werden. Das Grünbuch der Kommission über die Zukunft der Gemeinsamen Fischereipolitik (Europäische Kommission, 2001a) befasst sich zwar sehr allgemein mit dem gesamten Problemkreis. Es benennt aber offen die Probleme und ist eine geeignete Grundlage für die Diskussion über das weitere Vorgehen. Der konstruktivste Weg nach vorn dürfte die Konzentration auf die Zukunft sein und nicht allzu langes Verweilen in der Vergangenheit.

Ein Aspekt des UN-Abkommens und des FAO-Kodex ist jedoch nach wie vor problematisch: die Qualität der Daten. Beim kanadischen Kabeljau war die Unterschätzung eines statistischen Schlüsselwertes, nämlich der durch die Befischung verursachten Mortalität, von größter Bedeutung. Eine 1999 durchgeführte retrospektive Analyse der Mortalitätsraten bei denjenigen Nordseefischen, für die die besten Daten verfügbar waren (Kabeljau, Schellfisch, Wittling, Scholle und Seezunge) ließ dieselben grundlegenden Probleme deutlich werden (van Beek und Pastoors, 1999; ACFM ICES, 1999, S. 12). Bei Kabeljau, Schellfisch und Wittling lag die Mortalität viel höher als ursprünglich behauptet, bei der Scholle gab es überhaupt keine Korrelation, und bei der Seezunge möglicherweise eine negative Korrelation. Auch wurde festgestellt, dass eine Unterschätzung der durch die Befischung verursachten Mortalität mit einer Überschätzung der Bestandsgröße einhergeht. Tatsächlich ist dieses Problem bereits seit 1977 bekannt. Die Parallelen sind erschreckend. Eine Schlussfolgerung besagt, die Kabeljaustämme des nordöstlichen Atlantik könnten höhere Mortalitätsraten überstehen als die im Nordatlantik, doch dreht man sich mit dem zur Begründung angeführten Argument, dass die betroffenen Bestände noch nicht zusammengebrochen seien, offensichtlich im Kreis. Auch der nördliche Kabeljau hat Zeiten überlebt, in denen der durch die Befischung ausgeübte Druck noch stärker war als kurz vor dem Zusammenbruch.

Letztendlich war das Ziel, das Kanada mit seiner Bewirtschaftungspolitik für den Nordatlantikkabeljau verfolgte, identisch mit dem, was heute unter dem Vorsorgeansatz angestrebt wird: die drastische Einschränkung des Fischfangs und der Aufbau einer Bestandsgröße oberhalb des für optimale Wirtschaftserträge vorhergesagten Wertes. Und dennoch ist der Bestand zusammengebrochen. Somit ist die Frage legitim, ob die bis heute erfolgten Veränderungen ausreichen.

2.6. Der Ökosystem-Ansatz

Ein weiterer Kritikpunkt am UN/FAO-Ansatz lautet, dass er zwar nominell Vorsorge auf der Ebene des Ökosystems verlangt, den praktischen Schwerpunkt aber nach wie vor auf die Bewirtschaftung der Einzelbestände legt. Darüber hinaus sollte sich die Vorsorge ethisch gesehen nicht ausschließlich darauf richten, den Zusammenbruch der Bestände zu verhindern (vgl. ICES/EU) bzw. Bestandsgrößen oberhalb des MSY zu sichern (UN/FAO), sondern auch darauf, negative Folgen für andere, von den betreffenden Fischen abhängige Arten zu vermeiden. Ein früher Verfechter dieser Forderung war Greenpeace mit einem 1994 formulierten Vorsorgeansatz (Earl, 1994). Allerdings wurde in der Zwischenzeit von anderer Seite auch das Argument angeführt, Fangquoten könnten nur dann nachhaltig sein, wenn sie auf dieselbe Größenordnung reduziert würden wie die Auswirkungen durch andere Prädatoren (Fowler, 1999). Somit gibt es nicht einen „richtigen“ Vorsorgeansatz, sondern dieser hängt ganz von den gesetzten Zielen ab (MacGarvin, 2001b). Unterschiedliche Fischereisysteme werden, selbst wenn sie im gleichen Gebiet agieren, Kosten und Nutzen sowie die akzeptablen Risiken verschiedener Elemente einer vorsorglichen Reaktion unterschiedlich bewerten, je nachdem wie diese mit den jeweiligen Aktivitäten und Interessen kollidieren.

Die einzelnen Fischbestände lassen sich nicht isoliert voneinander behandeln, da viele kommerzielle Fischarten wichtige Prädatoren für andere Arten sind (Swain *et al.,* 2000). Die Befischung eines Bestandes hat natürlich Auswirkungen auf andere Bestände. Versuche, dieser Tatsache Rechnung zu tragen, findet man bisweilen auch in statistischen Modellen für einzelne Arten, aber diese werden der offensichtlichen Komplexität nicht gerecht. Die Kluft zwischen den Disziplinen der Fischereiforschung und der theoretischen Ökologie und der Ökologie der Lebensgemeinschaften ist bemerkenswert. In den frühen neunziger Jahren kritisierten namhafte Ökologen das Fischerei-Management etwa mit dem Ausspruch, es sei „in seinen grundlegenden Modellen derartig an Ungenauigkeiten gewöhnt, dass es die eklatanten Unterschiede zwischen Modell und Beobachtung kaum noch wahrnimmt... Dessen ungeachtet passen die Fischereibiologen die Daten einfach an eindeutig ungenaue Modelle an und fällen auf dieser Grundlage ihre Entscheidungen“.

Doch es gibt auch Anzeichen für Veränderungen. Die regulierenden Behörden betonen neuerdings die Notwendigkeit eines „Ökosystem-orientierten Ansatzes“. Vor allem in den USA (Ecosystems Principles Advisory Panel, 1998), aber auch innerhalb des ICES-Beratungsausschusses für die Meeresumwelt (ACME ICES, 2000) sowie in Kanada (Murphy und O’Boyle, 2000) werden zunehmend Experten und Konzepte aus der theoretischen Ökologie und der Ökologie der Lebensgemeinschaften zu Rate gezogen. Der oben genannte US-Bericht weist auf die Rolle der chaotischen Populationsdynamik hin, die Systeme völlig unvorhersagbar machen kann. Tatsächlich heißt es in einer früheren Studie über die Interaktionen zwischen Fischarten in den kanadischen Grand Banks, dass die Auswirkungen einer Veränderung auf eine bestimmte Art immer weniger vorhersagbar werden, je realistischer die Modelle sind – das System scheint wie ein gigantischer Zufallsgenerator zu funktionieren (Gomes, 1993).

Allerdings wird in dem US-Bericht auch betont, dass Ökosysteme Grenzen haben, deren Überschreitung irreversible Veränderungen hervorrufen kann. Weiter wird unterstrichen, dass Diversität von entscheidender Bedeutung ist, dass die Systeme auf verschiedenen Ebenen operieren und dass die Grenzlinien – zum Leidwesen der Fischereimanager – unklar verlaufen. „Es fehlt ganz einfach an Geld, Zeit oder auch an der Fähigkeit, ein umfassendes sachkundiges Bild davon zu erstellen, was die Fischerei im Kontext des Ökosystems bewirkt. Es wird immer nicht gemessene Faktoren, zufällige Auswirkungen und grundlegende Unwägbarkeiten geben, doch sind dies keine akzeptablen Rechtfertigungen dafür, die Umsetzung einer auf dem gesamten Ökosystem basierenden Bewirtschaftungsstrategie weiter hinauszuzögern.“ Zu ähnlichen Schlussfolgerungen gelangten auch europäische Experten

(Daan, 1998). So ist es zum Beispiel immer noch nicht gelungen, eine seit 1914 als Problem erkannte (Hjort, 1914) entscheidende Lücke zu schließen: aus der Zahl der abgelegten Eier die Zahl der Fische vorhersagen zu können, die die Jugendphase überstehen und zum künftigen Bestand gehören werden. Doch immerhin wissen wir durch den US-amerikanischen Ansatz heute so viel über das Funktionieren von Ökosystemen, dass wir eine bessere Bewirtschaftung als in der Vergangenheit betreiben können. 1919 forderte ein kalifornischer Fischereibeamter, dass „Beweise, die auf Veränderungen beim Handel oder in der Sportfischerei hinwirken, überwältigend sein müssen“ (Thompson, 1919). Heute dagegen liegt die Beweislast bei der Fischereiwirtschaft: sie muss der vorhandenen Unsicherheit über die Auswirkungen auf das Ökosystem Rechnung tragen. Wichtig ist dabei die Einbeziehung der Betroffenen auf der operativen Ebene. Eine Art Vorsorgeansatz der „zweiten Generation“, der nicht so stark auf Bestandsbewertungsmodelle ausgerichtet ist (auch wenn diese sich um die vorsorgliche Berücksichtigung von Fehlern bemühen), und der fehlerrobuste Konzepte wie etwa Fangverbotszonen mit einbezieht, scheint derzeit in der amerikanischen Georges Bank zu positiven Ergebnissen für Fische und Schalentiere zu führen (Murawski *et al.,* 2000).

Besonders beim kanadischen Ansatz wird die aktive Rolle der Fischer hervorgehoben. Inzwischen versucht man bei Bestandsgutachten ihr Wissen mit einzubeziehen (zum Beispiel DFO, 2000). Dagegen wird in Nordeuropa großer Wert auf die politische Bedeutung des Ökosystem-Managements gelegt (Norwegisches Ministerium für Umwelt, 1997; Nordischer Ministerrat, 1998). All diese Ansätze befinden sich noch in einem frühen Stadium, und es fehlt ein allgemeiner Konsens. Zusammengenommen jedoch liefern sie die Elemente für einen ganz neuen, auf Vorsorge basierenden Ansatz, dessen Umsetzung ein vielversprechendes Potenzial birgt.

2.7. Späte Lehren

Die Fischerei erteilt uns zahlreiche Lehren zum Vorsorgeansatz, die auch für andere Bereiche von Interesse sind. Dazu gehören:

- Unterscheidung zwischen Vorsorgeprinzip und Vorsorgeansätzen (logische Unterscheidung zwischen einem einfachen „Prinzip“ und unterschiedlichen praktischen Anwendungen in verschiedenen Bereichen; auch eine „politische“ Unterscheidung, z. B. im FAO-Kodex);
- Notwendigkeit angemessener Beweisebenen (schottische Fischerei im 19. Jahrhundert, staatliche Wissenschaftler im Kalifornien der zwanziger Jahre, Ökosystem-Ansatz in den USA der neunziger Jahre)
- Unterscheidung zwischen Unwägbarkeit und Unkenntnis (Harris-Bericht, Unsicherheiten bezüglich der Schätzungen, Wissenslücken in der Ökologie);
- unrealistische Erwartungen (oder unglaubhafte Ansprüche) in Bezug auf die „Fundiertheit“ der wissenschaftlichen Schlussfolgerungen (besonders beim Nordatlantikkabeljau, aber auch allgemein);
- Einbeziehung von historischem Wissen (Heinckes Gewichtung der Unterbestände, natürliche „Schongebiete“ in Schottland, Erfolge in Gebieten, die vor Schleppnetzfischerei geschützt sind);
- Bemühen um die Beseitigung von „Schwachstellen“ anstatt diese unter den Teppich zu kehren (Harris-Bericht, rosarote Brille);
- Vermeidung der Vorherrschaft einer einzelnen Disziplin oder Unterdisziplin (der generellen Dominanz von Bestandsmodellen);
- Berücksichtigung der Bedingungen der „realen Welt“ (Unterschätzung des tatsächlichen Umfangs der durch die Befischung verursachten Mortalität und der Fangtechnologien);
- umfassende Berücksichtigung der Vor- und Nachteile unterschiedlicher Ansätze (Bestandsgutachten versus breitere methodische Ansätze);
- Einbeziehung von Laienwissen (amerikanische Ureinwohner, schottische Fischer im 19. Jahrhundert, kanadische Küstenfischer);
- Berücksichtigung der breiteren gesellschaftlichen Perspektive, Anerkennung der Bedeutung ethischer Urteile und Bewertung aller verfügbaren Optionen (unterschiedliche Interpretationen des Vorsorgeansatzes);
- Vermeidung des Rückgriffs auf immer kompliziertere Modelle, um vorhersehbare Fehler „wegzuerklären“ (Harris, ptolemäische Astronomen und analytische Fischereiwissenschaft);
- Umgang mit institutionellen Hindernissen und mit der Unabhängigkeit der Regulierungsbehörden (fehlende Bereitschaft, grundlegende wirtschaftliche Themen anzu-

sprechen, mangelnde Unabhängigkeit der technischen Berater und Politiker von den Zeiten der kalifornischen Sardinenfischerei bis heute);

- Wahrung der angemessenen Bescheidenheit (der 1986 vom DFO gegen seine Kritiker erhobene Vorwurf der „Pseudowisssenschaftlichkeit“).

Quelle: EUA

→ TABELLE 2.1. FISCHEREI: FRÜHE WARNUNGEN UND ERFOLGTE REAKTIONEN

	Frühe Fischereiwirtschaft auf den britischen Inseln
1376–1377	Einrichtung eines Ausschusses durch das englische Parlament als Reaktion auf die Forderung nach Vorsorgemaßnahmen in der Fischerei durch die Kontrolle der Maschengröße der Fangnetze
1866–1893	Die Unsicherheit über die Folgen des raschen Wachstums der Fischereiwirtschaft hat offizielle Untersuchungen zur Folge, aber keine konkreten Maßnahmen
	Sardinenfischerei in Kalifornien
Mitte der zwanziger Jahre	Kalifornische Fischereibiologen fordern Vorsorge und wissenschaftliche Erforschung
1942	Anhaltende Untätigkeit führt zum Zusammenbruch des Sardinenbestandes (Anzeichen für eine Erholung erst Mitte der achtziger Jahre)
	Kabeljaufischerei in Kanada
Ende der siebziger Jahre	Kanada dehnt mit dem Anspruch des vorsorglichen Handelns die Bewirtschaftung der Kabeljaubestände auf die 200 Seemeilen-Zone aus
1986	Der von Küstenfischern in Auftrag gegebene Keats-Bericht stellt eine drastische Unterschätzung des durch die Befischung ausgeübten Drucks auf die Bestände fest
1988	Dem von Fischereibiologen angefertigen Alverson-Bericht zufolge führt die ständige Überschätzung der Bestandsgröße zu Überfischung
1989	Ein neues Regierungsgutachten empfiehlt die Halbierung der Fangquoten für die Hochseefischerei
1990	Bestätigung der Überfischung durch ein neues unabhängiges Gutachten (Harris-Bericht)
1992	Zusammenbruch des Bestandes und Verhängung eines Moratoriums
1999	Neubeginn der Kabeljaufischerei mit niedrigen Fangquoten, die von Gegnern nach wie vor als zu hoch bezeichnet werden
	Fischerei allgemein
neunziger Jahre	Der Ökosystem-Ansatz findet allmählich Eingang in die Bewirtschaftungsmethoden
1995	Der FAO-Verhaltenskodex für verantwortungsvolle Fischerei und das UN-Abkommen über gebietsübergreifende und weit wandernde Fischbestände werden ausgehandelt und veröffentlicht
2001	Grünbuch der Europäischen Kommission über die Zukunft der gemeinsamen Fischereipolitik
2001	Positive Veränderungen sind erkennbar, doch werden sie schnell genug erfolgen, um den Zusammenbruch weiterer Fischbestände zu verhindern?

Es sind durchaus positive Verhaltensänderungen erkennbar. Die Frage ist nur, ob sie auch schnell genug erfolgen, um den Zusammenbruch weiterer Fischbestände zu verhindern. Natürlich wünschen sich einige Interessengruppen eine kurzfristige Strategie, aber eigentlich sollte die Notwendigkeit der Vorsorge der Fischereiindustrie keine allzu großen Kopfschmerzen bereiten. Wenn wir die Fischgründe nicht restlos leerfischen, erreichen wir nicht nur mehr Sicherheit bezüglich der Erhaltung der Bestände, sondern auch einen deutlichen Anstieg der wirtschaftlichen Erträge (Whitmarsh *et al.,* 2000). Das Problem besteht darin, dass das Kapital der Natur bereits so stark ausgebeutet wurde, dass die Industrie oftmals die kurzfristigen zusätzlichen Einschränkungen nicht mehr verkraften kann, die für die Regeneration der Bestände notwendig sind. Die verschiedenen Interessengruppen sollten ihre Streitigkeiten beilegen und stattdessen die Sprache der Wirtschaftsministerien erlernen und den Dialog mit ihnen aufnehmen. Diese sind in Bezug auf den Nutzen von Investitionen in Bestandserholungsprogramme äußerst skeptisch – was angesichts der Erfahrungen mit unangebrachten Beihilfen nicht überraschen dürfte.

2.8. Literaturverzeichnis

ACFM ICES, 1999. *Report of the working group on the assessment of dermersal stocks in the North Sea Part 1*, ICES CM 2000/ACFM:7, Beratender Fischereiausschuss, Internationaler Rat für Meeresforschung, Kopenhagen.

ACFM ICES, 2000a. *Cod in sub-area IV (North Sea), division VIId (Eastern Channel) and division IIIa (Skagerrak)*, Beratender Fischereiausschuss, Internationaler Rat für Meeresforschung, Kopenhagen, unter http://www.ices.dk/committe/acfm/comwork/report/2000/Oct/cod-347d.pdf (Zugang 15. April 2001).

ACFM ICES, 2000b. *Report of the CWP intersessional meeting: Working group on precautionary approach terminology and CWP sub-group on the publication of integrated catch statistics for the Atlantic,* Beratender Fischereiausschuss, Internationaler Rat für Meeresforschung, Kopenhagen, S. 55, unter http://www.ices.dk/ (Zugang 25. April 2000).

ACME ICES, 2000. *Report of the working group on ecosystem effects of fishing activities,* ICES CM 2000/ACME:2 Ref.:ACFM+E, Beratender Ausschuss für die Meeresumwelt, Internationaler Rat für Meeresforschung, Kopenhagen.

Atlantic Fisheries Policy Review, 2000. *The management of fisheries on Canada's Atlantic coast: A discussion document on policy direction and principles*, Atlantic Fisheries Policy Review, Ottawa, unter http://www.dfo-mpo.gc.ca/afprrppa/linksto_discodoc_e. htm (Zugang 19. März 2001).

Bertram, J. G., 1865. *The harvest of the sea,* John Murray, London.

Daan, N., 1998. „Structure and dynamics of the North Sea ecosystem" in *Workshop on the ecosystem approach to the management and protection of the North Sea, Oslo, Norway 15–17 June 1998,* Tema-Nord 1998:579, S. 56–59, Nordischer Ministerrat, Kopenhagen.

Day, D., 1995. „Tending the Achilles" heel of NAFO: Canada acts to protect the nose and tail of the Grand Banks", *Marine Policy*, Bd. 19, S. 257–270.

DFO, 2000. *Northern (2J3KL) cod*, DFO Science Stock Status Report A2-10, Department of Fisheries and Oceans, Ontario, unter http://www.dfo-mpo.gc.ca/csas/csas/status/2001/a3-01e.pdf (Zugang 24. März 2001).

Earl, M., 1994. *A precautionary approach to the management of fisheries in the North Atlantic*, Greenpeace International, Amsterdam.

Ecosystems Principles Advisory Panel, 1998. *Ecosystems-based fisheries management: A report to Congress by the Ecosystems Principles Advisory Panel,* Ecosystems Principles Advisory Panel, Seattle, 54 Seiten.

Europäische Kommission, 1995. „Second report of the Scientific, Technical and Economic Committee for Fisheries", Arbeitsdokument der Kommissionsdienststellen SEC(95)2160, Europäische Kommission, Brüssel.

Europäische Kommission, 2000. Mitteilung der Kommission an den Rat und das Europäische Parlament – Anwendung des Vorsorgeprinzips und der mehrjährigen Mechanismen zur Festsetzung der TAC, 01.12.2000, KOM(2000) 803 endg., Europäische Kommission, Brüssel.

Europäische Kommission, 2001a. Grünbuch über die Zukunft der Gemeinsamen Fischereipolitik, Band I 20.3.2001, KOM(2001) 135 endg., Europäische Kommission, Brüssel.

Europäische Kommission, 2001b. Grünbuch über die Zukunft der Gemeinsamen Fischereipolitik, Band II: Wirtschaftliche und soziale Lage der Küstenregionen, KOM(2001) 135 endg., Europäische Kommission, Brüssel.

FAO, 1995. *Code of conduct for responsible fisheries*, Ernährungs- und Landwirtschaftsorganisation der Vereinten Nationen, unter http://www.fao.org/fi/agreem/codecond/ficonde.asp#7 (Zugang 25. April 2000).

Finlayson, A. C., 1994. *Fishing for truth: A sociological analysis of northern cod stock assessments from 1977 to 1990*, Social and Economic Studies, Bd. 52, Institute of Social and Economic Research, Memorial University of Newfoundland, St. Johns, 176 Seiten.

Fowler, C. W., 1999. „Management of multispecies fisheries: From overfishing to sustainability", *ICES Journal of Marine Science*, Bd. 56, S. 927–932.

Garcia, S. M., 2000. „The precautionary approach to fisheries 1995–2000: Progress review and main issues", *Report of the CWP intersessional meeting: working group on precautionary approach terminology and CWP sub-group on the publication of integrated catch statistics for the Atlantic*, Beratender Fischereiausschuss, Internationaler Rat für Meeresforschung, Kopenhagen, S. 22, unter O:\ACFM\WGREPS\Cwp\Reports\2000\CWP 2000.Doc

Gomes, M do C., 1993. *Predictions under uncertainty: Fish assemblages and food webs on the Grand Banks of Newfoundland,* ISER, Memorial University, St. Johns, 205 Seiten.

Guénette, S., Pitcher, T. J. und Walters, C. J., 2000. „The potential of marine reserves for the management of northern cod in Newfoundland", *Bulletin of Marine Science*, Bd. 66, S. 831–852.

Harris, L., 1990. *Independent review of the state of the northern cod stock,* Communications Directorate, Department of Fisheries and Oceans, Ontario.

Hjort, J., 1914. „Fluctuations in the great fisheries of northern Europe", *Rapports et Procès-verbaux des Réunions, Conseil international pour l'exploration da la Mer*, Bd. 20, S. 1–228.

Huxley, T. H., 1881. „The herring", *Nature*, Bd. 23, S. 607–613, zitiert nach Sinclair, M., 1988, *Marine populations: An essay on population regulation and speciation*, Books in Recruitment Fishery Oceanography, Washington Sea Grant Program, University of Washington Press, Seattle.

Huxley, T. H., 1883. „Inaugural address", *The Fisheries Exhibition Literature, International Fisheries Exhibition, London*, Bd. 4, S. 1–22, zitiert nach Ecosystems Principles Advisory Panel, 1998, *Ecosystems-based fisheries management: A report to Congress by the Ecosystems Principles Advisory Panel,* Ecosystems Principles Advisory Panel, Seattle.

Keats, D., Steele, D. H. und Green, J. M., 1986. *A review of the recent status of the northern cod stock (NAFO divisions 2J, 3K, and 3L) and the declining inshore fishery,* Bericht für die neufundländische Vereinigung der Küstenfischerei, zitiert nach Finlayson, A. C., 1994, *Fishing for truth: A sociological analysis of northern cod stock assessments from 1977 to 1990*, Social and Economic Studies, Bd. 52, Institute of Social and Economic Research, Memorial University of Newfoundland, St. Johns.

Kent Smedbol, R. und Wroblewski, J. S., 2000. *Metapopulation theory and northern cod population structure: Interdependency of subpopulations in recovery of a groundfish population*, Canadian Stock Assessment Secretariat Document 2000/087, unter http://www.dfo-mpo.gc.ca/csas/csas/English/Research_Years/2000/2000_087e.htm (Zugang 24. März 2001).

MacGarvin, M., 2001a. *A comparison of the fate of Canadian and UK whitefish fisheries,* modus vivendi/WWF-UK, Glenlivet/Godalming, UK.

MacGarvin, M., 2001b. „Precaution, science, facts and values" in O'Riordan et al. (Hrsg.), *Reinterpreting the precautionary principle*, Cameron & May, London.

MacGarvin, M. und Jones, S., 2000. *Choose or lose: A recovery plan for fish stocks and the UK fishing industry,* WWF-UK, Godalming, unter http://www.wwf-uk.org/orca/info.htm (Zugang 15. März 2001).

March, E. J., 1953. *Sailing trawlers: The story of deep-sea fishing with long-line and trawl,* Percival Marshall & Co., London.

McEvoy, A., 1986. *The fisherman's problem: Ecology and law in the Californian fisheries 1850–1980,* Cambridge University Press, Cambridge.

Murawski, S. A., Brown, R., Lai, H.-L., Rago, P. J. und Hendrickson, L., 2000. „Large-scale closed areas as a fisheries-management tool in temperate marine systems: The Georges Bank experience", *Bulletin of Marine Science*, Bd. 66, S. 775–798.

Murphy, O. und O'Boyle, R., 2000. *Proceedings of the ecosystem approaches to fisheries management workshop, 31 August–2 September 1999*, Canadian Stock Assessment Proceedings Series No 99/38, Fisheries and Oceans Canada, Maritimes Region, Dartmouth.

Nordischer Minsterrat, 1998. *Workshop on the ecosystem approach to the management and protection of the North Sea, Oslo, Norway 15–17 June 1998,* TemaNord 1998:579, Nordischer Minsterrat, Kopenhagen.

Norwegisches Umweltministerium, 1997. *Statement of conclusions from the intermediate ministerial meeting on the integration of fisheries and environmental issues: Intermediate ministerial meeting on the integration of fisheries and environmental issues, Bergen, 13–14 March 1997*, Norwegisches Umweltministerium, Oslo, unter http://www.odin.dep.no/nsc/meeting1997/conclusions.shtml (Zugang 2. Mai 2000).

O'Reilly Hinds, L., 1995. „Crisis in Canada's Atlantic sea fisheries", *Marine Policy*, Bd. 19, S. 271–283.

Pauly, D., Christensen, V., Dalsgaard, J., Froese, R. und Torres Jr, F., 1998. „Fishing down marine food webs", *Science*, Bd. 279, S. 860–863."

Peters, R. H., 1991. *A critique for ecology*, Cambridge University Press, Cambridge.

Bericht, 1866. *Report of the commissioners appointed to inquire into the sea fisheries of the United Kingdom*, beiden Kammern des Parlaments vorgelegt, London.

Bericht, 1885. *Report of the commissioners appointed to inquire and report upon the complaints that have been made by line and drift net fishermen of injuries sustained by them in their calling owing to the use of the trawl net and beam trawl in the territorial waters of the United Kingdom*, beiden Kammern des Parlaments vorgelegt, London.

Restrepo, V. R. *et al.,* 1998. *Technical guidance on the use of the precautionary approaches to implementing National Standard 1 of the Magnuson-Stevens Fisheries Conservation and Management Act,* NOAA Technical Memorandum NMFS-F/SPO, 17. Juli.

Richards, L. J. und Schnute, J. T., 2000. „Science strategic project on the precautionary approach in Canada" in Haigh, R. und Sinclair, C. (*Hrsg.*), *Proceedings of the second workshop*, S. 59–60, Canadian Stock Assessment Proceedings No 99/41, Fisheries and Oceans Canada.

San Diego Natural History Museum, 2000. *Ocean Oasis Field Guide*, *Sardinops sagax caerulea, California pilchard, Pacific sardine, Sardina Monterrey*, unter http://www.oceanoasis.org/fieldguide/sardcae.html (Zugang 5. Mai 2001).

Scottish Office, seit 1898. *Annual Report of the Fisheries Board for Scotland for 1898 (und folgende)*, Scottish Office, Edinburgh.

Sutherland, I., o. J. *From herring to seine net fishing on the east coast of Scotland*, Camps Bookshop, Wick (ISBN 0 9508697 2 4), 231 Seiten.

Swain, D. P., Sinclair, A. F., Chouinard, G. A. und Drinkwater, K. F., 2000. *Ecosystem effects on prerecruit survival of cod in the southern Gulf of St. Lawrence,* Canadian Stock Assessment Secretariat Document 2000/147, unter http://www.dfo-mpo.gc.ca/csas/csas/English/Research_Years/2000/2000_147E.htm (Zugang 15. März 2001).

Thompson, W. F., 1919. „The scientific investigation of marine fisheries, as related to the work of the Fish and Game Commission in Southern California", *Fisheries Bulletin* (Canada), Bd. 2, S. 3–27.

Vereinte Nationen, 1982. Seerechtsübereinkommen der Vereinten Nationen, Vereinte Nationen, unter http://gopher.un.org:70/11/LOS/UNCLOS82 (Zugang 25. April 2000).

Vereinte Nationen, 1995. Draft Agreement for the Implementation of the Provisions of the United Nations Convention on the Law of the Sea of 10 December 1982 relating to the Conservation and Management of Straddling Fish Stocks and Highly Migratory Fish Stocks United Nations, zugänglich unter http://igc.org/habitat/un-proc/ Zugang 13. September 2001.

van Beek, F. A. und Pastoors, M. A., 1999. „Evaluating ICES catch forecasts: the relationship between implied and realised fishing mortality“, *Theme session: Fishing capacity, effort and mortality*, ICES C.M. 1999/R:04, Internationaler Rat für Meeresforschung, Kopenhagen.

Whitmarsh, D., James, C., Pickering, H. und Neiland, A., 2000. „The profitability of marine commercial fisheries: A review of economic information needs with particular reference to the UK“, *Marine Policy*, Bd. 24, S. 257–263.

3. STRAHLUNG: FRÜHE WARNUNGEN – SPÄTE FOLGEN

Barrie Lambert

Seit der Entdeckung der ionisierenden Strahlung vor etwas mehr als 100 Jahren wissen wir, dass unbesonnene Strahlenexposition zu schweren Gesundheitsschäden und sogar zum Tod führen kann. Doch die allgemeine Aufregung über diese Entdeckung in Wissenschaftskreisen und die von ihr hervorgerufene, oft unangemessene öffentliche Aufmerksamkeit sorgte dafür, dass die gesundheitlichen Schäden, vor allem die Langzeitfolgen, in den Hintergrund gerieten. Der unbestrittene diagnostische und therapeutische Wert von Röntgenstrahlen und Radioisotopen führte in der Tendenz zu einer Vernachlässigung von Vorsichtsmaßnahmen, und erst Jahrzehnte später begann man mit der Kontrolle der Strahlenexposition der Bevölkerung und bei der Arbeit. Mit zunehmendem Wissen über die Wechselwirkungen zwischen ionisierender Strahlung und biologischen Geweben entwickelte sich der Strahlenschutz allmählich weiter, wenn auch die entsprechenden Richtlinien und Empfehlungen nur selten auf dem neusten Stand der Forschung waren. Die in den letzten 70 Jahren vorgenommenen Änderungen an den Empfehlungen zur Strahlenexposition stellten in der Regel Verschärfungen dar; vor ungefähr 20 Jahren wurde deutlich, dass das Strahlenrisiko etwa 4–5 mal höher ist als bis dahin angenommen. Nicht immer ist es jedoch gelungen, durch Kontrollen einen angemessenen Ausgleich zwischen Risiken und Nutzen zu schaffen. Will man die Entwicklung des Strahlenschutzes verstehen und analysieren, muss man mehr als 100 Jahre zurückblicken.

3.1. Röntgenstrahlen

Die Röntgenstrahlung wurde im Jahre 1895 von dem Physiker Wilhelm Conrad Röntgen an der Universität Würzburg entdeckt. Glaubhaften Beweisen zufolge hatten zwar noch eine Reihe anderer zeitgenössischer Kollegen, vor allem der Amerikaner Arthur Willis Goodspeed im Jahr 1890, ähnliche durchdringende Strahlen erzeugt, ohne jedoch diesem Phänomen große Beachtung zu schenken. Röntgen war der Erste, der einen Bericht über die Erzeugung von Röntgenstrahlen veröffentlichte (Röntgen, 1895) und ihre immense Bedeutung für die medizinische Diagnose erkannte – ja, er machte seine Arbeit bekannt, indem er eine Röntgenaufnahme der Hand seiner Frau an namhafte Wissenschaftler verschickte. Dieses Werkzeug der medizinischen Diagnostik weckte sofort weltweites Interesse, und wegen des meist eher unbekümmerten Vorgehens der Mediziner ließen die ersten Strahlenschäden nicht lange auf sich warten. Experten und Laien waren gleichermaßen fasziniert von dem neuen Phänomen, das das menschliche Gewebe durchdringen und Knochenstrukturen enthüllen konnte. Trotz gelegentlicher Unheil verkündender Warnungen (Thompson, 1898) herrschte allgemeines Einverständnis darüber, dass Röntgenstrahlen, mit Bedacht eingesetzt, keinerlei negative Folgen hätten. Man beharrte auf der naiven Vorstellung, dass von einem Mittel, welches den Sinnen verborgen ist, keine Gefahren ausgehen können – paradoxerweise ist genau dies heutzutage der Grund für die übermäßige Angst vor Strahlung.

Die ersten Berichte über Strahlenschäden stammen aus dem Jahr 1896 – so beschrieben Edison, Tesla und Grubbe Augen- und Hautschäden, und besonders Edison warnte vor einer zu hohen Strahlenexposition (Edison, 1896). Für seinen Assistenten Clarence Dally kam dies leider zu spät. Er litt an einer schweren Radiodermatitis, die ihn zunächst einen Arm und schließlich 1904 das Leben kostete. Kurz vor Beginn des 20. Jahrhunderts gab es in der Fachliteratur zahlreiche Berichte über strahlenbedingte Hautschäden und Haarausfall – Anzeichen für das offensichtlich unbekümmerte Vorgehen und die hohen Strahlendosen, denen die Betroffenen ausgesetzt wurden. Eine eher absurde Reaktion darauf war die des bekannten amerikanischen Arztes Elihu Thomson, der absichtlich den kleinen Finger seiner linken Hand mehrere Tage lang ununterbrochen direkt in den Strahl einer Röntgenröhre hielt. Der unvermeidliche schwere Schaden an seinem Finger veranlasste ihn dann, vor übermäßiger Strahlenexposition zu warnen: „...sonst

könnte es Grund zur Reue geben, wenn es zu spät ist“ (Thomson, 1896). Paradoxerweise erkannten einige Mediziner gerade durch die zunehmenden Erkenntnisse über Strahlenschäden den möglichen therapeutischen Wert der Strahlen. Über die erste „Behandlung“ wird aus dem Jahr 1896 berichtet (Stone, 1946), als in Chicago eine Frau mit fortgeschrittenem Karzinom in der linken Brust bestrahlt wurde. Etwa zur selben Zeit kam aus den Medien verstärkt Kritik. Einer der Wortführer, der New Yorker Journalist John Dennis, forderte die Kontrolle aller Radiologen und Röntgenassistenten durch staatliche Zulassungsbestimmungen und schlug vor, die Schädigung von Patienten durch Röntgenstrahlen als Straftat einzustufen (Dennis, 1899). Bis zum Inkrafttreten entsprechender Gesetze sollten viele Jahrzehnte vergehen.

Trotz der Berichte über unerwünschte Nebenwirkungen und Warnungen sogar vor dem Einsatz für therapeutische Zwecke herrschte unter den Medizinern übertriebene Zuversicht im Hinblick auf die Anwendungsmöglichkeiten von Röntgenstrahlen. Nach den damals anerkannten Theorien wurden die Nebenwirkungen nicht durch die Wechselwirkungen der Strahlen selbst, sondern durch statische Elektrizität oder einfach durch individuelle Überempfindlichkeit hervorgerufen – es gab sogar Ärzte, die jegliche Wirkung von Röntgenstrahlen leugneten (Scott, 1897).

Der vielleicht erste und bedeutendste Pionier des Strahlenschutzes war der Bostoner Zahnarzt William Rollins. Der Harvard-Absolvent in Medizin und Zahnmedizin war der Erste, der eine Toleranzdosis bzw. -exposition für Röntgenstrahlen anregte, und auch der Erste, der verschiedene Methoden zur Kollimation und Abschirmung von Röntgenröhren empfahl. Seinen Standard definierte er, indem er eine fotografische Platte außerhalb der Röhre der Strahlung aussetzte: Wenn die Platte nach 7 Minuten noch nicht durch einen Schleier verdunkelt war, galt der Schutzschirm als ausreichend. Zwischen 1900 und 1904 publizierte Rollins über 200 Studien, in denen er die Ärzte nachdrücklich mahnte, mit der geringstmöglichen Expositionszeit zu arbeiten. Er machte zahlreiche Vorschläge zur Reduzierung der Strahlenbelastung für Radiologen und Patienten (Rollins, 1904). Dies wurde erst kürzlich von der britischen Strahlenschutzkommission (*United Kingdom’s National Radiological Protection Board NRPB*, Beratungsgremium der Regierung) wieder aufgegriffen. Rollins erkannte die Röntgenstrahlung auch als möglichen Auslöser für Grauen Star und stellte in Tierversuchen unter anderem die Gefahr einer akuten (teratologischen) Schädigung des Fötus fest. Er war der erste Wissenschaftler, der auf die Risiken einer Schwangerschaftsdiagnose durch Röntgenstrahlung (Pelvimetrie) hinwies. Leider blieben seine Mahnungen zur Vorsicht meist ungehört – seine Warnungen vor der Pelvimetrie wurden erst etwa 40 Jahre später von der britischen Epidemiologin Alice Stewart bestätigt, allerdings in Bezug auf die Spätfolgen (Stewart *et al.,* 1958). Hier sei angemerkt, dass auch ihre Arbeit zunächst von den Gesundheitsbehörden abgelehnt wurde (siehe unten).

Nach der Erkenntnis, dass durch hohe Strahlenexposition Gewebeschäden ausgelöst werden, hätte man fortan größere Vorsicht seitens der Ärzte erwarten können. Doch dies war keineswegs der Fall – noch im Jahr 1903 warnte Albers-Schonberg (1903) in seinen Sicherheitsregeln für Radiologen vor der Gefährlichkeit der damals üblichen Testmethode für die „Härte“ der Röntgenstrahlen: die Ärzte hielten einfach die Hand zwischen Röntgenröhre und Leuchtschirm. Das Fehlen einer anerkannten Einheit für die Strahlenexposition bzw. -dosis stellte damals noch ein echtes Problem für die Durchsetzung effektiver Strahlenschutzstandards dar. Dies änderte sich erst mit der Einführung des Röntgen als Dosiseinheit im Jahr 1928. Trotz fehlender Einheiten veröffentlichte die Deutsche Radiologische Gesellschaft 1913 erstmals Regeln für den Strahlenschutz. Etwas später im selben Jahr entwickelte W.D. Coolidge eine neuartige, mit einer Wolframglühkathode ausgestattete Röntgenröhre, mit der die Strahlendosis für Patienten und Radiologen entscheidend vermindert wurde (bei den alten, mit niedriger Spannung arbeitenden Röhren waren Expositionszeiten von über einer Stunde durchaus keine Seltenheit).

3.2. Radioaktivität und radioaktive Materialien

Nur wenige Wochen nach der Veröffentlichung von Röntgens Arbeit tauchte eine weitere Gefahr auf: Henri Becquerel entdeckte die Radioaktivität, und 1898 gaben Marie und Pierre Curie die Entdeckung des Radiums bekannt. Das Ausmaß der von der Radioaktivität ausgehenden Gefahren wurde genauso wenig erkannt wie bei den

Röntgenstrahlen, und sowohl Becquerel als auch Pierre Curie litten unter Hauterythemen, weil sie radioaktive Materialproben einfach in der Jackentasche mit sich herumtrugen. Zwar erkannte man relativ schnell die therapeutischen Einsatzmöglichkeiten von Radium, etwa zum Abtöten maligner Zellen, doch irgendwie war die Öffentlichkeit berauscht von der Idee, dass Radium (und Radiumemanation, Radon) ein generelles Allheilmittel sein könnte.

In diesem Bereich schien sich das Vorsorgeprinzip noch langsamer durchzusetzen als anderswo, denn erst 1920 erkannte man die Notwendigkeit von Kontrollen. Den Anstoß dazu gab zumindest zum Teil die Verwendung von Radium in Leuchtfarben besonders während des ersten Weltkrieges. Die mit Radium aktivierte Farbe wurde – z. B. auf die Zifferblätter von Armbanduhren – einfach mit dem Pinsel aufgetragen. Die meist jungen Frauen, die diese Arbeit ausführten, stellten fest, dass sie am schnellsten waren und am meisten verdienen konnten, wenn sie den Pinsel mit den Lippen anspitzten – dabei nahmen sie erhebliche Mengen an Radium in ihren Körper auf. Hygiene spielte in den damaligen Fabriken keine große Rolle, so dass die Arbeiterinnen nicht nur von innen kontaminiert wurden, sondern auch von außen durch die Anhäufung von Farbe an ihren Arbeitsplätzen und durch das Einatmen von Radon. Die Gefährlichkeit dieser Arbeit wurde erst 1924 erkannt, als der New Yorker Zahnarzt Theodore Blum seine Arbeit über eine neue Krankheit – er nannte sie „Radiumkiefer" – veröffentlichte, die er bei ehemaligen Zifferblattmalerinnen beobachtet hatte. Er schrieb die Symptome der Toxizität des Phosphors zu. Doch Harrison Martland, ein Pathologe aus New Jersey erkannte, dass die Knochenschädigung durch Radium verursacht wurde, und begann 1925 mit einer Untersuchung, die die ganze traurige Geschichte zu Tage förderte (Martland und Humphries, 1929). 1923 wurde in dieser Gruppe von Frauen das erste Knochensarkom registriert, und in einer Population von fast 3 000 Frauen wurden 55 weitere derartige Fälle untersucht (Rowland et al., 1983) – etwa ein Drittel der betroffenen Frauen starb an verschiedenen Krebserkrankungen (einschließlich Leukämie und Brustkrebs). Auf der Grundlage der aus diesen Erfahrungen stammenden Daten wurde dann ein Standard für die Aufnahme radioaktiver Materialien festgelegt, der viele Jahre Gültigkeit hatte. Dieser so genannte Radiumstandard war definiert als diejenige Radiumkonzentration im menschlichen Körper, die scheinbar keine Auswirkungen hatte. Man ging von der Existenz eines Schwellenwertes für Strahlenfolgen aus, was mit der bis 1930 üblichen Praxis der Festlegung einer „Toleranzdosis" in Einklang stand. Der Radiumstandard wurde bei einem Radioaktivitätswert von 0,1 Mikrocurie (3,7 Kilobecquerel) festgesetzt, der den Knochen mit einer Strahlendosis von 150 Millisievert belastet.

Paradoxerweise wurde Radium in den zwanziger Jahren als Quelle für Gesundheit und Heilung betrachtet. Dies gipfelte im Verkauf diverser radiumhaltiger Arzneitränke, das bekannteste unter dem Namen „Radiothor". Von 1925 bis 1930 wurden vierhunderttausend Flaschen dieses „Wundermittels" verkauft, von dem man sich die Heilung verschiedenster Gebrechen von Magengeschwüren bis hin zu Impotenz versprach. Ihre Gefährlichkeit trat zutage, als der berühmte amerikanische Golfspieler, Industrielle und Millionär Eben Byers an einer durch radioaktive Strahlung verursachten Krankheit starb, nachdem er über einen längeren Zeitraum insgesamt etwa 1 000 Flaschen davon getrunken hatte (Macklis, 1993). Dieser Fall trug viel zu größerer Vorsicht bei der Nutzung von Radium bei, genau wie der Tod von Marie Curie im Jahre 1934 (vermutlich) an aplastischer Anämie (die man zu der Zeit ebenfalls der Radiumbelastung zuschrieb). Gleichwohl gelten selbst heute Radium und Radon bisweilen noch als Heilmittel. So wird bei der so genannten Radontherapie, die z. B. in Salzburg angewandt wird, Radon wegen seiner (vermeintlich) wohl tuenden Wirkung bewusst eingeatmet.

3.3. Erste Schritte zur Kontrolle der Strahlungsbelastung

In den zwanziger Jahre war das Konzept der Strahlendosis noch nicht exakt definiert, doch eine ganze Reihe wissenschaftlicher Veröffentlichungen enthielten Forderungen nach einer Begrenzung der Strahlenexposition. Dort war häufig von einer Strahlungsdosis die Rede, die „toleriert" werden könne. Dabei orientierte sich etwa der amerikanische Mediziner Arthur Mutscheller an der Hauterythemdosis (*skin erythema dose SED*) (Mutscheller, 1925) und definierte die Toleranzdosis als ein Hunderstel der SED pro Monat. Dies würde einem jährlichen Dosisgrenzwert von etwa 700 Millisievert entsprechen (der heutige Dosisgrenzwert für Arbeitnehmer beträgt 20 Millisie-

vert pro Jahr). Generell stand in dieser Zeit die Forderung nach Grenzwerten zur Bekämpfung der unmittelbaren Folgen der Bestrahlung im Vordergrund. Niemand schien damit zu rechnen, dass nach einer langen Latenzzeit noch Krebserkrankungen folgen würden.

Mittlerweile drängten Teile der Wissenschaftlergemeinde zunehmend auf Kontrollen für den Einsatz ionisierender Strahlung, und mit der Einrichtung des *International X-ray and Radium Protection Committee (IXRPC)* auf dem zweiten Internationalen Radiologiekongress im Jahr 1928 wurde die Festlegung von Standards stärker vereinheitlicht. Leider blieb der Missbrauch von ionisierender Strahlung dabei weitgehend unerwähnt. Aus irgendeinem Grund wurde in den Verlautbarungen des IXRPC anfänglich die Betonung auf Freizeitaktivitäten für Radiologen gelegt (Desjardins, 1923). So hieß es: „Betätigung an der frischen Luft ist für alle strahlenexponierten Personen besonders wichtig." Später wurde aus dem IXRPC die Internationale Strahlenschutzkommission (ICRP). Doch wieder verstrich einige Zeit, ehe diese mit der Empfehlung von Dosisgrenzwerten begann, ohne dabei jedoch an Schwellenwerte zu denken. All dies geschah vor dem Hintergrund von mehr als 200 bekannten Fällen, in denen Radiologen an vermutlich strahleninduzierten Krebserkrankungen gestorben waren (Colwell und Russ, 1934). Dazu gehörte auch der britische Pionier der Radiologie Ironside-Bruce. Nach seinem Tod im März 1921 wurde in mehreren Zeitungsartikeln diskutiert, ob die Abschirmung der Röntgenröhren einen ausreichenden Schutz bot. Dies veranlasste die Roentgen Society („Editorial", 1921) zu dem Kommentar, „die wissenschaftliche Kompetenz der Presse" sei „wohl weniger stark ausgeprägt als ihre Fähigkeit, reißerische Zeitungsartikel zu schreiben".

3.4. Die Wasserscheide der Nachkriegszeit: Rechtfertigung, Optimierung, Begrenzung

Zur entscheidenden Wende in der Philosophie des Strahlenschutzes kam es 1949 auf einer Tagung in Kanada (NBS, 1954). Dort zog man den Schluss, dass „Strahlenexposition auf jedem Niveau mit einem gewissen Risiko verbunden sein kann" und dass „das Risiko für den Einzelnen nicht präzise festzustellen ist. Doch wie klein es auch immer sein mag, es ist vermutlich nie gleich Null" Als weiterer wichtiger Grundsatz des Strahlenschutzes kristallisierte sich auf dieser Tagung heraus, dass „jede Strahlenexposition, gleichgültig aus welcher Quelle, so gering wie möglich gehalten werden sollte". Uns ist das heute als Optimierungsprinzip bekannt. Auch der Grundsatz der Risiko-Nutzen-Abwägung (Rechtfertigungsprinzip) wurde eingeführt – wohl der einzige Fall im Bereich der Umweltschadstoffe.

Die Aufgabe der Internationalen Strahlenschutzkommission bestand lediglich darin, „Empfehlungen" auszusprechen, die von den nationalen Regierungen angenommen oder abgelehnt werden konnten. Seit ihrer Gründung wird die Rolle der ICRP jedoch häufig kritisiert. So bezog sie zum Beispiel keine Stellung zu den Atomwaffentests in der Atmosphäre, die weltweit radioaktiven Fallout produzierten. Zudem waren es in der Regel eher Einzelpersonen und nicht die ICRP, die den Missbrauch von ionisierender Strahlung verhinderten. Es gibt zahlreiche Beispiele für vollkommen unsinnige Strahlenanwendungen:

- In den vierziger und fünfziger Jahren standen in fast allen Schuhgeschäften Röntgenfluoroskopiegeräte, mit denen man Kindern neue Schuhe anpasste. Sie konnten eine Dosisrate von 1 Röntgen pro Minute erzeugen. Letztendlich dienten sie nur der Beschäftigung der Kinder, während ihre Eltern Schuhe aussuchten. Die Strahlenbelastung, der Kinder und Verkaufspersonal ausgesetzt waren, war also vollkommen unnötig.
- Kinder mit Hautpilzinfektionen wurden zur Haarentfernung mit Röntgenstrahlen behandelt. Viele von ihnen erkrankten später an Krebs (siehe zum Beispiel Ron *et al.*, 1989).
- In den dreißiger Jahren wurden geistesgestörte Patienten mit Radium „behandelt".
- In den dreißiger und vierziger Jahren wurden in vielen Kosmetiksalons Röntgenstrahlen zur Entfernung unerwünschter Haare eingesetzt.

Bei diesen missbräuchlichen Anwendungen von Röntgenstrahlen fehlte so gut wie jede Kontrolle, da es damals lediglich Empfehlungen, aber keine gesetzlichen Vorschriften zur Strahlensicherheit gab. In Großbritannien wurden die ersten gesetzlichen Bestimmungen in der Verordnung über ionisierende Strahlung (*Ionising Radiations Regulations, 1961*) verankert. Später folgten weitere spezielle Gesetze für die medizinische Strahlenanwendung (POPUMET, 1988).

Nach dem Zweiten Weltkrieg wurde die Entwicklung der Kernenergie und der nuklearen Waffen rasch vorangetrieben. Die Strahlenschutzgremien standen vor dem Problem, Dosisgrenzen festzulegen, die nicht den Eindruck erweckten, sie würden die Expansion dieser Industriezweige behindern – die Politik kam ins Spiel. Zunächst war die Öffentlichkeit betört von der Aussicht auf unbegrenzt verfügbare, billige Kernenergie, doch die wiederholte Demonstration der Wirkung von Nuklearwaffen löste ganz andere Reaktionen aus. Die Menschen verloren allmählich das Vertrauen in die Beweggründe der Regierungen und wurden, besonders angesichts der lakonischen Beschwichtigungen im Hinblick auf die Auswirkungen einer radioaktiven Verseuchung der Umwelt, immer misstrauischer. Diese Befürchtungen, die durch den Aufstieg der Ökologiebewegung weiter geschürt wurden, waren durchaus in gewissem Maße gerechtfertigt – erstaunlich ist nur, dass es so lange dauerte, bis sie überhaupt aufkamen. Ein Grund dafür könnte sein, dass ionisierende Strahlung zunächst fast nur in der Medizin verwendet wurde – und Ärzte genießen in der Öffentlichkeit von jeher großes Vertrauen. Weniger überzeugt war man hingegen davon, dass die Kernindustrie zum Wohle der Menschen handelt. Doch gegen Ende der fünfziger Jahre erlitt auch das Vertrauen in die medizinische Radiologie einen herben Rückschlag, als die namhafte britische Epidimiologin Alice Stewart in mehreren Untersuchungen einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Röntgenbestrahlung während der Schwangerschaft (Pelvimetrie) und Leukämie bei den betroffenen Kindern nachweisen konnte. (Stewart *et al*., 1958). Dieses Ergebnis rief zunächst kontroverse Reaktionen und Ungläubigkeit hervor. Mittlerweile, nachdem die Untersuchungen von anderen Wissenschaftlern wiederholt wurden, gilt jedoch als sicher, dass selbst nach geringen Strahlendosen das Risiko für eine spätere Leukämieerkrankung beim Embryo oder Fötus deutlich erhöht ist. Heute gilt die Empfehlung (RCR, 1993), Schwangere auf keinen Fall zu röntgen, wenn es noch andere diagnostische Mittel gibt. Schätzungen zufolge wurden etwa 5 % aller Fälle von Krebserkrankungen im Kindesalter durch Pelvimetrie verursacht (Doll, 1989). Dies waren im Vereinigten Königreich ca. 75 Fälle pro Jahr, in den Vereinigten Staaten etwa 300. Die betroffenen Kinder wären wohl gerettet worden, hätte man früher auf die Arbeit von Stewart *et al.* reagiert. Eine ähnlicher Skandal droht gegenwärtig in den USA: ein möglicherweise erhöhtes Risiko von Leukämie bei Kindern, die in der Nähe oberirdischer Stromleitungen wohnen.

Die Schätzungen zum Strahlungsrisiko dürften heute genauer und fundierter sein als die für andere Gefahrenstoffe. Doch auch sie sind nicht unproblematisch, da sie fast ausschließlich aus den Krankenberichten der Überlebenden der Atombombenabwürfe auf japanische Städte im Jahr 1945 stammen, also von einem Beispiel mit hohen Strahlendosen und Dosisraten. Experten vermuten eine konservative lineare Dosis-Wirkungsbeziehung, aus der sich für alle Strahlendosen ein gewisses Risiko ergibt. Wer sich einer ionisierenden Strahlung aussetzt, muss dieses Risiko akzeptieren. Die Philosophie der Internationalen Strahlenschutzkommission (ICRP, 1977) basiert daher auf drei Grundsätzen:

- ➔ Rechtfertigung – jede Strahlennutzung muss gerechtfertigt sein, so dass der entstehende Schaden durch einen Netto-Nutzen ausgeglichen wird.
- ➔ Optimierung – jede Strahlenexposition muss so niedrig wie vernünftigerweise möglich sein, wobei auch soziale und wirtschaftliche Faktoren zu berücksichtigen sind.
- ➔ Begrenzung – jede Strahlenexposition muss unterhalb der entsprechenden Dosisgrenze liegen.

Interessant ist ein Blick auf die ersten beiden Grundsätze, mit denen sich anhand der medizinischen Radiologie aufzeigen lässt, welche Fortschritte in den 100 Jahren der Nutzung ionisierender Strahlung gemacht wurden.

Eine medizinische Strahlenexposition sollte dem Patienten nützen. Obwohl das in der Regel so ist, häufen sich doch die Fälle, in denen Zweifel daran aufkommen, etwa bei Röntgenuntersuchungen im Rahmen der gesundheitlichen Überprüfung von Bewerbern für eine Arbeitsstelle, oder bei manchen Reihenuntersuchungen. Einer Schätzung der britischen Strahlenschutzkommission (NRPB, 1990) zufolge sind etwa 20 % aller in Großbritannien durchgeführten Röntgenuntersuchungen klinisch unsinnig. So heißt es in den radiologischen Leitlinien, dass „für alle Untersuchungen an Patienten, bei denen ionisierende Strahlung eingesetzt wird, eine begründete klinische Indikation vorliegen muss“. Dies ist die oben geforderte „Rechtfertigung“ – ein großer Fortschritt gegenüber der Radiologie z. B. vor 40 Jahren, zumal sie sich auf den Patienten und nicht nur auf den Radiologen bezieht. Beim nächsten Kriterium hingegen, der Optimierung der vom Patienten emp-

fangenen Dosis, mangelt es an Fortschritten. Die britische Strahlenschutzkommission schätzt die jährliche Kollektivdosis bei medizinischen Untersuchungen in Großbritannien auf etwa 16 000 Mann-Sievert (NRPB, 1990). Sie schlägt verschiedene Methoden zur Reduzierung der Patientendosis vor, die eine Herabsetzung dieser Kollektivdosis um etwa 7.500 Mann-Sievert, also um ca. 50 %, bewirken würden. Zudem hat eine neuere Studie ergeben, dass bei ein und derselben Röntgenuntersuchung in verschiedenen Krankenhäusern die empfangene Strahlendosis um das Hundertfache differieren kann (Wall und Hart, 1997). Somit mag die individuelle Strahlendosis heute zwar erheblich niedriger liegen als vor 60 Jahren, doch das Problem der Optimierung besteht nach wie vor.

3.5. Schlussfolgerungen

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass mit zunehmender Sensibilisierung für die Strahlenfolgen ganz allmählich Standards für den Strahlenschutz entwickelt wurden. Es hat aber auch Menschen gegeben, die ihrer Zeit voraus waren und vor drohendem Unheil warnten, und gleichzeitig auch immer wieder Phasen, in denen die Anpassung der Grenzwerte um Jahre hinter dem Kenntnisstand über die Gesundheitsgefahren herhinkte. Derzeit werben mächtige Lobbys für bestimmte Veränderungen wie die Wiedereinführung des Konzepts der Schwellendosis und die Berücksichtigung der Hormesis-Hypothese (Annahme positiver Auswirkungen von geringen Strahlendosen) – beides wird von der Internationalen Strahlenschutzkommission abgelehnt.

Strahlenschutz ist mittlerweile ein fester Bestandteil sowohl der Gesetzgebung der Europäischen Union (in Form von Richtlinien) als auch, auf internationaler Ebene, der grundlegenden Sicherheitsstandards der Internationalen Atomenergiebehörde (IAEA). Sie alle folgen in ihren Grundsätzen den Empfehlungen der Internationalen Strahlenschutzkommission ICRP. Die jüngsten Strahlenschutzgesetze im Vereinigten Königreich sind die zum Schutz von Arbeitskräften und Bevölkerung verabschiedeten Bestimmungen zu Ionisierender Strahlung aus dem Jahr 1999. Sie dienen der Umsetzung der EU-Richtlinie 96/29 (in der die grundlegenden Sicherheitsnormen für den Schutz der Gesundheit der Arbeitnehmer und der Bevölkerung gegen die Gefahren durch ionisierende Strahlung festgelegt werden). Diese Richtlinie wird (letztendlich) in ganz Europa umgesetzt werden, und in anderen Ländern dürften ähnliche Vorschriften der IAEA Anwendung finden. Mittlerweile gibt es auch gesetzliche Bestimmungen zum Einsatz ionisierender Strahlung in der Medizin und zur Begrenzung der von den Patienten empfangenen Strahlendosen. Leider erweist sich jedoch die einheitliche Umsetzung der Strahlenschutzgesetze in der Praxis oft als schwierig. Noch immer gibt es Beispiele für sorglosen bzw. verantwortungslosen Umgang mit Strahlungsquellen und radioaktiven Abfällen, der zu schrecklichen Verletzungen und Todesfällen führt, wie etwa bei der Caesiumkontaminierung in der brasilianischen Stadt Goiânia (Rosenthal *et al.*, 1991).

In der Vergangenheit haben unzureichende Dosisgrenzwerte schon verschiedene Male dazu geführt, dass Arbeitnehmer Entschädigungsansprüche aufgrund von Krebserkrankungen geltend gemacht haben, die mit Strahlenexposition in Verbindung gebracht wurden. Die Frage der Haftung für Strahlenschäden erlaubt es, gewisse Lehren im Hinblick auf andere Gefahrenstoffe mit langen Latenzzeiten für mögliche Folgeerkrankungen zu ziehen. In Großbritannien wurden die Haftungsverpflichtungen der Atomindustrie ursprünglich aus staatlichen Mitteln finanziert (*Nuclear Installations Act 1965*), doch mittlerweile hat sich das von Gewerkschaften und Atomindustrie gemeinsam durchgeführte Programm zur Entschädigung strahlenexponierter Arbeitskräfte als äußerst erfolgreiche Alternative zu gerichtlichen Auseinandersetzungen erwiesen.

Die Analyse der Ereignisse zeigt, dass wir zwar in den vergangenen 100 Jahren sehr viel über die Risiken der Strahlenbelastung gelernt haben (wahrscheinlich mehr als über jeden anderen Umweltschadstoff), dass wir aber noch immer gezwungen sind, laufend auf neue Erkenntnisse zu reagieren. So schätzte die ICRP 1990 die Risikorate für strahleninduzierte Krebserkrankungen um das Vier- bis Fünffache höher ein als 1977. Daraufhin wurden die Dosisgrenzen angepasst – wieder eine verspätete Reaktion auf erdrückende Beweise. Dieses Vorgehen zieht sich wie ein roter Faden durch die Geschichte des Strahlenschutzes: Von der Entdeckung der radioaktiven Strahlung bis zum heutigen Tag wurde es trotz ausdrücklicher Warnungen immer versäumt, Vorsorgemaßnahmen zu ergreifen. Abschließend lässt sich somit feststellen, dass

das Vorsorgeprinzip die Bereitstellung von Mitteln zur Finanzierung des Aufbaus und der Pflege einer epidemiologischen Datenbasis über Langzeitfolgen erforderlich macht – auch wenn ihre unmittelbare Notwendigkeit im Augenblick nicht erkennbar ist.

Quelle: EUA

→ TABELLE 3.1. IONISIERENDE STRAHLUNG: FRÜHE WARNUNGEN UND ERFOLGTE REAKTIONEN

1896	Edison, Tesla und Grubbe berichten über Verletzungen durch Röntgenstrahlenexposition
1899	Der New Yorker Journalist John Dennis fordert die staatliche Zulassung von Radiologen und warnt vor den Gefahren von Röntgenstrahlen
1904	Edisons Assistent stirbt an den Folgen einer schweren Röntgen-Radiodermatitis
1904	Der Mediziner und Zahnmediziner William Rollins publiziert zahlreiche Warnungen vor den Gefahren von Röntgenstrahlen sowie Empfehlungen zum Schutz von Radiologen und Patienten, einschließlich Schwangerer
1913	Veröffentlichung der ersten Regeln für freiwilligen Strahlenschutz durch die Deutsche Radiologische Gesellschaft
1924	Der New Yorker Zahnarzt Theodore Blum diagnostiziert bei Zifferblattmalerinnen „Radiumkiefer", schreibt diese Erscheinung jedoch fälschlicherweise dem Phosphor zu
1925–1929	Harrison Martland, ein Pathologe aus New Jersey, erkennt Radium als Ursache für die Kieferkarzinome der untersuchten Zifferblattmalerinnen
1928	Einrichtung der Internationalen Röntgen- und Radium-Schutzkommission (IXRPC), aus der später die Internationale Strahlenschutzkommission (ICRP) wird
1934	Berichte von Colwell und Russ über den Tod von mehr als 200 Radiologen durch strahleninduzierte Krebserkrankungen
1949	Die ICRP stellt fest, dass es keinen Dosisschwellenwert für strahleninduzierte Krebserkrankungen gibt, und unterstreicht die Bedeutung der Optimierung jeglicher Strahlenexposition
1958	Alice Stewart berichtet, dass die Röntgenbestrahlung Schwangerer mit niedriger Dosis bei den betroffenen Kindern Leukämie auslösen kann. Dies wird erst in den siebziger Jahren allgemein anerkannt
1961	Im Vereinigten Königreich werden gesetzliche Bestimmungen zur Nutzung radioaktiver Substanzen verabschiedet
1977	Die ICRP aktualisiert ihre Empfehlungen zum Strahlenschutz und verknüpft die Dosisgrenzwerte mit bestimmten Risiken
1988	Im Vereinigten Königreich werden gesetzliche Bestimmungen zu den Strahlendosen an Patienten verabschiedet
1990–97	Die britische Strahlenschutzkommission erklärt, dass 20 % aller medizinischen Röntgenanwendungen vermutlich klinisch unnötig sind, 50 % der Kollektivdosis bei den Patienten vermieden werden könnte und dass bei bestimmten Röntgenuntersuchungen die Einzeldosis je nach Krankenhaus um den Faktor 100 differieren kann
1990	Die ICRP stellt in ihrer Veröffentlichung Nr. 60 fest, dass das Risiko von strahleninduzierten Krebserkrankungen 4–5 mal höher ist als 1977 geschätzt – sie reduziert den Dosisgrenzwert für die berufliche Strahlenexposition auf 20 mSv pro Jahr
1996	EU-Richtlinie über ionisierende Strahlung, auf der Grundlage von ICRP 60, die für alle Mitgliedstaaten verbindlich wird

3.6. Literaturverzeichnis

Albers-Schönberg, H. E., 1903. „Über eine bisher unbekannte Wirkung der Röntgenstrahlen auf den Organismus der Tiere“, *München med. Wchnschr.* Bd. 50, S. 1859–1863.

Colwell, H. A. und Russ, S., 1934. *X-ray and radium injuries. Prevention and treatment*, Oxford University Press, London.

Dennis, J., 1899. „The roentgen energy today“, *Dental Cosmos* Bd. 41, S. 853.

Desjardins, A. U., 1923. „Protection against radiation“, *Radiology* Bd. 1, S. 221.

Doll, R., 1989. „The epidemiology of childhood leukaemia“, *J. Royal Statistic. Soc.* (Series A) Bd. 152, S. 341–351.

Edison, T. A., 1896. „Effect of X-rays upon the eye“, *Nature* Bd. 53, S. 421.

„Editorial“, 1921. *Archives of the Roentgen Society* Bd. XVII, S. 50f.

ICRP, 1977. „Recommendations of the International Commission on Radiological Protection (Publication 26)“, *Ann. ICRP* Bd. 1, Nr. 3.

Ionising Radiations Regulations (Sealed Sources), 1961. HMSO, London.

Macklis, R. M., 1993. „The great radium scandal“, *Scientific American* Bd. 269, S. 94–99.

Martland, H. S. und Humphries, R. E., 1929. „Osteogenic sarcoma in dial painters using luminous paint“, *Arch. Pathol.* Bd. 7, S. 406–417.

Mutscheller, A., 1925. „Physical standards of protection against roentgen ray dangers“, *Amer. J. Roentgen,* Bd. 13, S. 65.

National Bureau of Standards Handbook No. 59 (1954).

NRPB, 1990. „Patient dose reduction in diagnostic radiology“, *Docs of National Radiological Protection Board* Bd. 1, Nr. 3.

POPUMET, 1988. Ionising Radiation (Protection of Persons Undergoing Medical Examination or Treatment) Regulations, HMSO, London.

RCR, 1993. *Making the best use of a department of clinical radiology*, Royal College of Radiologists, London.

Roentgen, W. C., 1895. „Über eine neue Art von Strahlen“, *Sitzungs-Berichte der Physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Wurtzburg* Bd. 9, S. 132–141.

Rollins, W. H., 1904. „On the tyranny of old ideas as illustrated by the X-light used in therapeutics“, *Elect. Rev*. Bd. 43, S. 120.

Ron, E. B., Modan, D. und Preston, D. L., 1989. „Thyroid neoplasia following low dose irradiation in childhood“, *Radiat. Res*. Bd. 120, S. 516–531.

Rosenthal, J. J., de Almeida, C. E. und Mendonca, A. H., 1991. „The radiological accident in Goiania: the initial remedial actions“, *Health Physics* Bd. 60, S. 7–15.

Rowland, R. E., Stehney, A. F. und Lucas, H. F., 1983. „Dose-response relationships for radium induced bone sarcomas“, *Health Physics* Bd. 44, Suppl. 1, S. 15–31.

Scott, N. S., 1897. „X-ray injuries“, *Am. X-ray* Bd. 1, S. 57–76.

Stewart, A. M., Webb, J. W. und Hewitt, D., 1958. „A survey of childhood malignancies“, *B. Med. J*. Bd. 1, S. 1495.

Stone, R. S., 1946. „Fifty years of radiology: From Roentgen to the era of atomic power“, *Western J. Surg*. Bd. 54, S. 153.

Taylor, L. S., 1979. *Organisation for Radiation Protection. The operations of the ICRP and NCRP 1928–1974*, Report DOE/TIC-10124, US Dept of Energy, Washington, DC.

Thomson, E., 1896. „Roentgen rays act strongly on the tissues“, *Elec. Engr*. Bd. 22, S. 534.

Thompson, S. P., 1898. „Presidential address“, *Arch. Roentgen Ray* Bd. II, S. 28.

Wall, B. F. und Hart, D., 1997. „Revised radiation doses for typical X-ray examinations“, *Brit. J. Radiol*. Bd. 70, S. 437ff.

4. BENZOL: DIE RISIKEN AM ARBEITSPLATZ – GESCHICHTLICHER ABRISS ZUR LAGE IN DEN USA UND IN EUROPA

Peter F. Infante

4.1. Frühe Warnungen

Seit dem 1897 veröffentlichten Bericht von Santessen über aplastische Anämie bei jungen Arbeiterinnen in einer schwedischen Fahrradreifenfabrik und dem im selben Jahr veröffentlichen Bericht von LeNoir und Claude über Blutungen bei einem jungen Arbeiter in einer chemischen Reinigung in Frankreich ist bekannt, dass Benzol stark knochenmarkschädigend wirkt.

GLOSSAR

- **Leukämie:** progressiver Blutkrebs. Klinische Unterteilung nach Verlauf (akut oder chronisch) und Art der Erkrankung, z. B. myeloische L. (zu viele Myelozyten); lymphatische L. (zu viele Lymphozyten) und Monozytenleukämie (zu viele Monozyten).
- **Aplastische Anämie:** Zustand, in dem das Knochenmark nicht mehr genügend Leukozyten, Erythrozyten und Thrombozyten produzieren kann. Mangel an roten Blutkörperchen führt zu häufiger Müdigkeit, Mangel an weißen Blutkörperchen zu größerer Anfälligkeit für Infektionskrankheiten, Mangel an Blutplättchen zu verstärktem Bluten.
- **Benzolvergiftung:** bezieht sich in der Regel auf die aplastische Anämie.
- **Hypersensibilität:** im Vergleich zum Durchschnitt der Bevölkerung gesteigerte Empfindlichkeit gegenüber toxischen Substanzen.
- **Hämopathie:** Bluterkrankung.
- **Multiples Myelom:** Krebserkrankung des Lymphsystems.

In der ersten Hälfte des zwanzigsten Jahrhunderts war ein sprunghafter Anstieg der Berichte über Arbeiter mit Knochenmarkserkrankungen infolge von Benzolexposition zu verzeichnen.

Zwischen 1910 und 1914 wurde Benzol erstmals in großem Stil als Lösungsmittel in der Gummiindustrie verwendet. Im Ersten Weltkrieg führte auch die Nachfrage nach Toluol für die Sprengstoffherstellung zu einer erheblichen Steigerung der Benzolproduktion. Nach dem Krieg fand Benzol in den verschiedensten Industriezweigen als Lösungsmittel Verwendung: bei der Herstellung von Kunstleder, Kautschukprodukten, Klebstoffen und Hüten, Farben und Beschichtungen, beim Rotationstiefdruck und in der chemischen Reinigung, bei der Automobil- und Blechdosenherstellung, als Ausgangssubstanz für organische Syntheseverfahren, bei der Herstellung von Erdölprodukten und als Beimischung zu Motorkraftstoffen.

Mit dieser Ausdehnung der industriellen Verwendung von Benzol war ein erheblicher Anstieg der dokumentierten Fälle von aplastischer Anämie verbunden, die meist als „Benzolvergiftung“ bezeichnet wurde. Bei einigen Betroffenen wurde sie bereits wenige Woche nach der Arbeitsaufnahme diagnostiziert, manche starben innerhalb weniger Monate (Hogan und Schrader, 1923). Diese Vergiftungserscheinungen wurden mit Benzolkonzentrationen zwischen 200 ppm (parts per million) und 1 000 ppm in Zusammenhang gebracht. Greenburg et al. (1926) stellten im Rahmen einer Untersuchung zu 12 Fabriken in den USA, in denen Benzol eingesetzt wurde, bei 32 % der Arbeiter eine abnorm niedrige Leukozytenzahl (unter 5 500 pro cm^3) und bei 12 % sogar eine Leukozytenzahl von weniger als 4 000 pro cm^3 fest. Die Benzolexposition, mit der diese extrem hohe Prävalenz abnormer Leukozytenzahlen in Verbindung gebracht wurde, lag bei 90 ppm und höher. Für Personen, die klinische Vergiftungssymptome zeigten oder deren Blutwerte um mindestens 25 % abfielen, empfahl Greenburg (1926) aus medizinischen Gründen die Versetzung an einen anderen Arbeitsplatz.

4.1.1. Erster Bericht über Leukämie infolge von Benzolexposition

Die erste Falldarstellung einer Leukämieerkrankung infolge von Benzolexposition wurde 1928 von Dolore und Borgomano veröffentlicht. Ein Arbeiter in einer Arnzeimittelfabrik, dessen Tätigkeit aufgrund der hohen Benzolexposition als gefährlich eingestuft wurde, war an akuter lymphatischer Leukämie erkrankt. In derselben Fabrik war ein anderer Arbeiter an aplastischer Anämie gestorben, und die Autoren vermuteten, dass es sich bei einigen früheren Fällen von aplastischer Anämie, die im Zusammenhang mit Benzolexposition dokumentiert waren, ebenfalls um Leukämie gehandelt haben könne. Das Unternehmen „löste" das Problem der hohen, für die Auslösung dieser Bluterkrankungen verantwortlichen Expositionskonzentrationen durch die monatliche Versetzung der mit entsprechenden Tätigkeiten befassten Arbeiter nach dem Rotationsprinzip an einen anderen Arbeitsplatz.

4.2. Reaktionen

4.2.1. Expositionsempfehlungen

1939 führte die große Zahl von Benzolvergiftungen bei Arbeitern auf der ganzen Welt dazu, dass sich eine Reihe von mit entsprechenden Untersuchungen befassten Fachleuten (Greenburg, 1926; Erf und Rhoads, 1939; Mallory *et al.,* 1939) für die Substitution von Benzol durch andere Lösungsmittel aussprachen. Im gleichen Jahr berichteten Hunter und Mallory *et al.* von 89 „Vergiftungsfällen" und von drei Leukämiefällen bei Arbeitern, die an verschiedenen Arbeitsstätten mit Benzol hantierten. Bei zwei dieser „Vergiftungen" wurden Benzolkonzentrationen von weniger als 25 ppm bzw. 10 ppm gemessen.

Ungeachtet dieser Vorkommnisse empfahl die *American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH)* 1946 einen Grenzwert von 100 ppm für die Benzolexposition am Arbeitsplatz (ACGIH, 1946). 1947 wurde dieser Wert dann auf 50 ppm und 1948 auf 35 ppm gesenkt (ACGIH, 1948). Aufgrund von Beweisen für eine Überempfindlichkeit gegen die Knochenmark supprimierenden Effekte von Benzol gelangte eine vom *American Petroleum Institute (API)* im Jahr 1948 veröffentlichte Studie zu dem Schluss, absolute Sicherheit biete bei der Benzolexposition nur der Expositionswert null (API, 1948). Diese Ansicht gründete sich auf die Beobachtung einiger Arbeiter mit verschiedenen Bluterkrankungen, die auf eine Knochenmarksdepression hindeuteten, wobei diese Personen allerdings am gleichen Arbeitsplatz tätig gewesen waren wie andere mit normalem Blutbild. Daraufhin sprach das API eine Empfehlung für einen Wert von „maximal 50 ppm" aus. 1957 senkte die ACGIH ihre Empfehlung zur Benzolexposition auf einen 8-h-Mittelwert von 25 ppm (ACGIH, 1957).

4.2.2. Nichtbeachtung der Empfehlungen

Ungeachtet der oben angeführten Empfehlungen wurden in den vierziger und fünfziger Jahren auch weiterhin Fälle von aplastischer Anämie und toxisch bedingten Störungen des zentralen Nervensystems dokumentiert wie Kopfschmerzen, Übelkeit, Schwindelgefühl, schwankender Gang, Lähmungserscheinungen und Bewusstlosigkeit, die im Vereinigten Königreich zu 13 Todesfällen führten (Browning, 1965). Diese Symptome für ZNS-Störungen wurden mit Expositionskonzentrationen in Höhe von 3 000 ppm bis 20 000 ppm in Verbindung gebracht (Flury, 1928) – mit Konzentrationen also, die die damals empfohlenen Grenzwerte um das 200- bis 800fache und den schon 1939 von Hunter und Mallory *et al.* mit aplastischer Anämie in Verbindung gebrachten Wert von 10 ppm um das 2 000fache überstiegen.

In den fünfziger und sechziger Jahren war nahezu weltweit (u.a. in Frankreich, Italien, Russland, der Türkei und dem Vereinigten Königreich) ein offensichtlicher Mangel an Vorsichtsmaßnahmen im Hinblick auf die Benzolexposition am Arbeitsplatz zu beobachten, und zwar bei Konzentrationen deutlich jenseits der Werte, die als schädlich für das Knochenmark und das zentrale Nervensystem bekannt waren. Dies ist durch Fallstudien zu Bluterkrankungen infolge von Benzolexposition ausführlich dokumentiert. So stellten Vigliani und Saita 1964 fest, dass bei Arbeitern, die in den italienischen Provinzen Mailand und Pavia in der Tiefdruck- und Schuhindustrie tätig waren, das Risiko einer akuten Leukämie mindestens um das 20fache höher lag als bei der Normalbevölkerung. Vigliani (1976) zufolge wurden im Zeitraum 1942–1965 in den Krankenhäusern von Mailand und Pavia mehr als 200 Fälle von Bluterkrankungen behandelt, die auf Benzolexposition zurückzuführen waren, darunter 34 Fälle von

akuter Leukämie. Bei diesen Arbeitern war eine Exposition gegenüber Benzolkonzentrationen von 200 bis 500 ppm und gelegentlich sogar noch darüber festgestellt worden. 1967 dokumentierten Goguel *et al.* für den Zeitraum 1950–1965 im Großraum Paris 44 Fälle von benzolinduzierter (zumeist chronischer) Leukämie.

Auch in anderen Teilen Europas sind Fälle von Blutvergiftung infolge von Benzolexposition beschrieben. Aksoy (1977) zufolge wurden 1961 in der türkischen Schuhindustrie „die bis dahin gängigen petroleumhaltigen Kleber durch benzolhaltige Mittel ersetzt, da diese sehr viel praktischer und auch preisgünstiger waren." Die Exposition der betroffenen Arbeiter lag zwischen 150 ppm und 650 ppm (Aksoy, 1978). Mitte der siebziger Jahre war bei den Arbeitern in der türkischen Schuhindustrie eine epidemische Ausbreitung von aplastischer Anämie und Leukämie zu beobachten (Aksoy *et. al.*, 1971; Aksoy 1977 und 1978). Bei den meisten der in diesen europäischen Ländern dokumentierten Todesfälle infolge von Leukämie und anderen Bluterkrankungen im Zusammenhang mit Benzol waren Konzentrationswerte im Spiel, deren Schädlichkeit bereits Jahrzehnte zuvor nachgewiesen worden war. (Für einen Überblick über die Fallstudien zu benzolinduzierten Bluterkrankungen in den o.g. Ländern siehe IARC, 1974.)

4.2.3. Epidemiologischer Nachweis des Auftretens von Leukämie

Seit Beginn der siebziger Jahre hat die University of North Carolina eine Reihe epidemiologischer Studien veröffentlicht, die eine signifikante Leukämiehäufung (zumeist in chronischer Form) bei Arbeitern nachwiesen, bei denen die Benzolexposition als relativ niedrig galt (McMichael *et al.,* 1975). Sie war hauptsächlich auf die Verwendung von Gummilösern wie Petrolether, Toluol, Leichtbenzin usw. zurückzuführen, deren Volumenanteil an Benzol zwischen 1–5 % (in den vierziger Jahren) und ca. 0,5 % (bei Leichtbenzin in den siebziger Jahren) lag.

1977 veröffentlichten Infante *et al.* die Ergebnisse der ersten Kohortenstudie über die spezifische Benzolexposition von Arbeitern, die mit der Herstellung einer gummierten Lebensmittelverpackung namens Pliofilm befasst waren. Bei Arbeitern, die technisch reinem Benzol in Konzentrationen ausgesetzt waren, die durchaus im Rahmen der damaligen Empfehlungen (Zeitraum 1949–1971) lagen – d.h. von 10 ppm (zeitgewichteter Durchschnitt) bis zu einem Höchstwert von maximal 100 ppm – war das Risiko einer Leukämieerkrankung um das Fünf- bis Zehnfache höher als beim Durchschnitt der Bevölkerung (Infante *et al.,* 1977a). Bis dahin wurde Benzol nicht aufgrund der Ergebnisse epidemiologischer Studien als Ursache von Leukämieerkrankungen angesehen, sondern aufgrund von Fallbeschreibungen und der klinischen Beobachtung, dass Personen mit benzolinduzierter aplastischer Anämie und anderen Bluterkrankungen eine akute Leukämie entwickelten.

4.2.4. Versuche der Begrenzung der Exposition am Arbeitsplatz in den USA

Auf der Grundlage der Untersuchungsergebnisse von Infante *et al.* (1977a) und der einschlägig bekannten Literatur über Benzol und Leukämie veröffentlichte die Arbeitsschutzbehörde (*Occupational Safety and Health Administration – OSHA*) des US-Arbeitsministeriums einen *Emergency Temporary Standard (ETS),* mit dem der Grenzwert für die Benzolkonzentration in der Luft am Arbeitsplatz auf einen 8-h-Mittelwert von 1 ppm herabgesetzt wurde (OSHA, 1977a). Grundlage dieses Grenzwertes war die damals verfolgte Politik, die Exposition gegenüber karzinogenen Substanzen am Arbeitsplatz auf den niedrigstmöglichen Wert zu senken. Bei den entsprechenden Durchführbarkeitsstudien finden sowohl technische als auch wirtschaftliche Aspekte Berücksichtigung.

Diese neue Norm wurde allerdings 1977 ausgesetzt , nachdem das *American Petroleum Institute* vor dem Berufungsgericht Beschwerde eingelegt hatte mit der Begründung, unterhalb des alten Grenzwertes von 10 ppm entstehe durch Benzolexposition kein erhöhtes Risiko einer Leukämieerkrankung. Daraufhin schlug die Arbeitsschutzbehörde OSHA die Festlegung eines endgültigen Grenzwertes vor, ersuchte um Meinungsäußerungen und führte eine öffentliche Anhörung durch (OSHA, 1977b). 1978 erfolgte die Veröffentlichung eines endgültigen Standards (OSHA, 1978) mit einem Grenzwert in der Luft von 1 ppm. Dieser Standard wurde erneut vom API angefochten und vom Berufungsgericht wieder aufgehoben. Dessen Entscheidung wiederum wurde vor dem Obersten Bundesgericht angefochten. Unabhängig davon erfolgte in dieser Zeit in den USA ein

freiwilliger Verzicht auf die Verwendung von Benzol in Konsumgütern, nachdem sich herausgestellt hatte, dass ein Abbeizmittel bei der Benutzung in geschlossenen Räumen in kürzester Zeit zu Konzentrationen von bis zu 200 ppm führen konnte (Young *et al.,* 1978).

4.2.5. Die „Benzolentscheidung" des Obersten Bundesgerichts der USA und Dosis-Wirkungsanalysen

Im Juli 1980 fällte das Oberste Bundesgericht (IUD, 1980) die so genannte „Benzolentscheidung", die weit reichende Auswirkungen auf die Möglichkeiten der Arbeitsschutzbehörde OSHA zur Begrenzung der Exposition gegenüber Benzol und anderen toxischen Substanzen am Arbeitsplatz hatte. Das Gericht befand, bevor die OSHA einen endgültigen Standard festsetze, müsse das Arbeitsministerium eine Schwellenwertanalyse durchführen, um festzustellen, ob ein Arbeitsplatz als „unsicher" in dem Sinne zu gelten habe, dass signifikante Risiken bestehen und durch Veränderung der Verfahrensweisen eliminiert oder reduziert werden können. Zwar wurden die mit einer solchen Analyse verbundenen Unsicherheiten in der „Benzolentscheidung" durchaus anerkannt, doch hieß es dort weiter, die Entscheidung über das Vorliegen eines „signifikanten Risikos" solle nach Möglichkeit auf der Grundlage einer Analyse der besten verfügbaren Erkenntnisse durch Instrumente wie quantitative Risikoabschätzungen getroffen werden. In seinen allgemeinen Empfehlungen für die künftige Festlegung von Bestimmungen durch die OSHA führte das Oberste Bundesgericht aus, die Anforderung, das Vorliegen eines „signifikanten Risikos" festzustellen, sei nicht als mathematische Zwangsjacke zu verstehen, und es liege im Verantwortungsbereich der OSHA, vorwiegend aufgrund politischer Erwägungen im Einzelnen zu bestimmen, was als „signifikantes Risiko" zu gelten habe. In seinem einzigen konkreten Beispiel führte das Gericht aus, bei einer Chance von eins zu einer Million, dass eine Person nach der Aufnahme von gechlortem Wasser an Krebs stirbt, sei das Risiko wohl kaum als „signifikant" zu bewerten. Wenn andererseits die Chancen eins zu tausend stünden, dass das regelmäßige Einatmen von Gasdämpfen mit einem Benzolgehalt von 2 % tödliche Folge hat, könne man dies Risiko vernünftigerweise durchaus als „signifikant" ansehen und Maßnahmen zu seiner Verringerung bzw. Beseitigung einleiten.

Seit dieser Entscheidung stuft die OSHA das Risiko, dass über die Dauer eines durchschnittlichen Berufslebens (von 45 Jahren) hinweg pro 1 000 Arbeiter ein zusätzlicher Fall von Krebs oder einer anderen schwerwiegenden gesundheitlichen Beeinträchtigung auftritt, als „signifikant" ein. Das andere Ende der Skala – die Definition eines „nicht-signifikanten" Risikos – wurde noch nicht in Angriff genommen, denn bei allen von der OSHA seit der Benzolentscheidung verabschiedeten Gesundheitsnormen (mit Ausnahme derjenigen zu Formaldehyd) ging es um erhöhte Risiken von über 1:1 000 im Verlauf eines Berufslebens (zu quantitativen Risikoberechnungen auf der Grundlage der seit der „Benzolentscheidung" erlassenen Gesundheitsnormen siehe Infante, 1995b.)

Doch der Begriff „Zwangsjacke" ist eine durchaus angemessene Beschreibung für die Risikoanalysen, die die OSHA zurzeit vor der Empfehlung regulierender Maßnahmen durchführt. Die bereits vor 1980 zu verzeichnende erhebliche Zeitdauer bis zur Verkündung von Gesundheitsnormen durch die OSHA wird jetzt durch zusätzliche detaillierte Studien zum Expositionsrisiko noch weiter verlängert. Auf den ersten Blick erscheinen solche Analysen durchaus sinnvoll, allerdings wird das Verfahren durch weitere Studien zu den möglichen karzinogenen Mechanismen der zu regulierenden Substanzen in die Länge gezogen. Da bislang bei keiner Substanz (einschließlich Benzol, das nun bereits seit Jahrzehnten Gegenstand von Untersuchungen ist) der Mechanismus der Karzinogenese exakt ermittelt werden konnte, finden zeitraubende Spekulationen und Debatten über verschiedene unbestätigte Hypothesen zur Entstehung von Krebs statt. Darüber hinaus sind in die Diskussion über Verfahren zur Risikobewertung zahlreiche andere Aspekte eingeflossen, so zum Beispiel die Frage, ob Mäuse, Hamster oder eher Ratten die geeignetsten Versuchsobjekte sind, wenn keine Daten zum Menschen vorliegen. Da die OSHA verpflichtet ist, alle denkbaren Mechanismen der Karzinogenese zu prüfen und einer Begutachtung zu unterziehen, hat das gesamte Verfahren der „Risikobewertung" bei der Festlegung von Gesundheitsstandards zu jahrelangen Verzögerungen geführt. Anstatt sinnvolle Vorsichtsmaßnahmen zu beschließen, befasst man sich jahrelang mit der Ermittlung des Dosis-Wirkungsverhältnisses zwischen Exposition und Erkrankungsrisiko. Diese Analysen können auch spekulative und ungeprüfte Angaben zu den Wirkungsmechanismen beinhalten.

4.2.6. Todesopfer infolge des langwierigen Regulierungsverfahrens

Elf Jahre nachdem die OSHA den *Emergency Temporary Standard* für Benzol festgesetzt hatte, wurde schließlich ein neuer Grenzwert von 1 ppm (8-h-Mittelwert) erlassen (OSHA, 1987). Der zugrunde liegende Gedanke war dabei nicht die Eliminierung „signifikanter Risiken", sondern die „wirtschaftliche Durchführbarkeit", denn bei der Festlegung des Grenzwerts wurde von einem Risiko einer berufsbedingten Erkrankung an Leukämie während des Arbeitslebens von 10:1 000 ausgegangen. Andere Berechnungen des Risikos einer Leukämieerkrankung, die sich ausschließlich auf die Kohortendaten des *National Institute for Occupational Safety and Health NIOSH* (aktualisiert von Paxton *et al.,* 1994) und auf Todesfälle infolge akuter myelotischer Leukämie und Monozytenleukämie bezogen, gelangten – je nach Art und Weise der Berechnung der Benzolexposition und gewähltem Modell – zu 0,02 bis 5,1 zusätzlichen Todesfällen pro 1 000 Arbeiter (Crump, 1994). Grundlage dieser späteren Untersuchungen war jedoch ein Folgezeitraum der NIOSH-Kohorte, was aus den weiter unten angegebenen Gründen zu einer Auswahlverzerrung (*selection bias*) führte. Ausgehend von der endgültigen quantitativen Risikoabschätzung für Benzol durch die OSHA und von Schätzungen der zusätzlichen Benzolexposition US-amerikanischer Arbeiter während der 10 Jahre, die für die endgültige Erstellung der Gesundheitsnorm für Benzol ins Land zogen, kam man zu dem Schluss, dass diese Verzögerung unter den US-amerikanischen Arbeitern letztlich zu 198 zusätzlichen Todesfällen infolge von Leukämie und 77 zusätzlichen Todesfälle infolge eines multiplen Myeloms führen wird – Opfer, die hätten vermieden werden können (Infante und DiStasio, 1988). Bei dieser Schätzung der vermeidbaren Todesfälle infolge von Benzolexposition wurden außer Leukämie keine anderen Bluterkrankungen berücksichtigt, die nach damaligem Kenntnisstand ebenfalls auf Benzolexposition zurück zuführen waren, da für diese Erkrankungen keine Angaben zum Dosis-Wirkungsverhältnis vorlagen.

4.2.7. Einbeziehung lympho-hämatopoetischer Erkrankungen

Nicht eingeschlossen in die oben erwähnte quantitative Schätzung der zusätzlichen Todesfälle infolge Benzolexposition war das – erst neuerlich mit der berufsbedingten Exposition gegenüber sehr geringen Benzolkonzentrationen in Verbindung gebrachte – Non-Hodgkin-Lymphom (Hayes *et al.,* 1997). Eine auf den 1996 von Hayes *et al.* veröffentlichten Untersuchungsergebnissen basierende quantitative Risikoabschätzung (Infante, 1997) lässt den Schluss zu, dass bei einer Benzolexposition über das gesamte Arbeitsleben (45 Jahre) hinweg ein Risiko von 54 Todesfällen durch Leukämie/Lymphome pro 1 000 Arbeitern besteht. Dieses Risiko überschreitet das von der OSHA als „signifikant" definierte Niveau um das 54fache. Die Ergebnisse einer 1997 von Hayes *et al.* vorgelegten Studie und die auf diesen Daten basierenden Dosis-Wirkungsanalysen zeigen eindeutig, dass der ausschließlich auf das Krebsrisiko abstellende Grenzwert für Benzol in Höhe von 1 ppm völlig unzureichend ist. Glücklicherweise ist es an den meisten Arbeitsplätzen in den USA möglich, ein Expositionsniveau von maximal 0,2–0,3 ppm gegenüber Benzol sicherzustellen. Auch enthalten die US-amerikanischen Gesundheitsnormen außer dem Expositionsgrenzwert zusätzliche Vorschriften z. B. zur Überwachung der Exposition, zur medizinischen Kontrolle und zu Schulungen für Gefahrensituationen – was zu einer weiteren Verringerung der Benzolexposition und damit zusammenhängender Erkrankungen führen dürfte. Neben einer quantitativen Risikoabschätzung geht aus der 1997 von Hayes *et al.* vorgelegten Studie hervor, dass für alle lymphohämatopoetischen Krebserkrankungen zusammen sowie für die akute nicht-lymphatische Leukämie und das myelodysplastische Syndrom ein signifikant erhöhtes relatives Risiko in der Gruppe von Arbeitern besteht, die über einen Zeitraum von 5,5 Jahren einer konstanten durchschnittlichen Benzolexposition von nur 1,2 ppm ausgesetzt waren, was einer kumulativen Gesamtdosis von 6,7 ppm-Jahren entspricht – eine erheblich niedrigere Gesamtdosis als die bei einem Grenzwert von 1 ppm im Laufe eines 45-jährigen Arbeitslebens zulässige kumulative Dosis von 45 ppm-Jahren. (Hayes, pers. Mitt., 1999). Einige Personen aus dieser „Benzolkohorte", deren Leukämie- bzw. Lymphomerkrankung zum Tod geführt hat, waren höchstens 1–2 Jahre lang einer geschätzten Benzolkonzentration von 0,5–2 ppm ausgesetzt (Infante, 1992).

In den neunziger Jahren erfolgte der toxikologische Nachweis der multiplen Karzinogenität von Benzol in Experimenten am Tier, und aus weiteren epidemiologischen Studien und Falldarstellungen zur Exposition von Arbeitern wurde deut-

lich, dass sich die Karzinogenität von Benzol generell auf alle wichtigen Formen der Leukämie erstreckt (Savitz und Andrews, 1997; Infante, 1995a; Wong, 1987b), insbesondere auf die akute myeloische Leukämie und ihre Varianten (Hayes *et al.,* 1997; Browning, 1965; Rinsky *et al.,* 1987; Bond *et al.,* 1986; DeCoufle *et al.,* 1983), die akute lymphatische Leukämie (Hernberg *et al.,* 1966; Shu *et al.,* 1988), die chronische lymphatische Leukämie (McMichael *et al.,* 1975;), die chronische myeloische Leukämie (Browning, 1965; Goguel *et al.,* 1967; Tareeff *et al.,* 1963; Infante, 1995a; Wong, 1987b;) und einige andere Formen wie die Haarzellenleukämie (Aksoy, 1987; Flandrin und Collado, 1987), das myelodysplastische Syndrom (Hayes *et al.,* 1997), myeloproliferative Störungen (Rawson *et al.,* 1941; Tondel *et al.,* 1995) sowie das Non-Hodgkin-Lymphom (Hayes *et al.,* 1997) einschließlich des multiplen Myeloms (DeCoufle *et al.,* 1983; Rinsky *et al.,* 1987; Ireland *et al.,* 1997; Goldstein, 1990). In einer „aktualisierten" Analyse der NIOSH-Benzolkohorte (Infante *et al.,* 1977a; Rinsky *et al.,* 1987) kam Wong (1995) zu dem Ergebnis, die erhöhte Zahl der multiplen Myelome in der NIOSH-Kohorte sei nicht mehr als statistisch relevant zu bezeichnen. Anzumerken ist jedoch, dass Wong das Anfangsdatum der Follow-up-Studie von 1950 auf 1940 vorverlegt hat, was zu einer Auswahlverzerrung bei seiner Analyse führt, da das betroffene Unternehmen für einige der Jahre vor 1950 die Unterlagen zu Mitarbeitern, die an einem der Erhebungsorte verstorben waren, beseitigt hatte. Somit können die von Wong durchgeführten Analysen der NIOSH-Kohorte, deren Follow-up vor 1950 beginnt, nicht als zuverlässige Grundlage für die Ermittlung des Sterberisikos infolge eines multiplen Myeloms oder anderer Ursachen herangezogen werden.

4.3. Diskussion

Die Reaktion auf Informationen zur Toxizität von Benzol ließ deutlich werden, dass manche Arbeitsmediziner durchaus besorgt waren, insbesondere in den ersten Jahren, als sehr viele Arbeiter in den verschiedensten Sektoren und Berufen auf Bluterkrankungen hin untersucht wurden. Doch selbst in dieser Zeit wurden die Expositionskonzentrationen nicht auf Werte reduziert, die mit den damals zur Verfügung stehenden Daten zur Toxizität in Einklang gestanden hätten, und so waren über die ersten sechzig Jahre des zwanzigsten Jahrhunderts hinweg epidemische Vergiftungs- und Leukämieerkrankungen aufgrund von Benzolexposition zu beobachten. Für die zögerliche Reaktion des öffentlichen Gesundheitssektors und die – gemessen am Wissen um die Toxizität von Benzol – viel zu hohe Exposition gibt es verschiedene offensichtliche Gründe.

4.3.1. Einige Gründe für mangelnde Vorsorge

Fehlendes Wissen

Während der ersten vierzig Jahre des zwanzigsten Jahrhunderts wurden die mangelhaften Vorsorgemaßnahmen im Zusammenhang mit Benzolexposition zum Teil mit fehlendem Wissen um die Toxizität von Benzol erklärt. Obwohl Santessen schon 1897 von vier Fällen aplastischer Anämie bei Arbeiterinnen in der Regenmantelherstellung berichtet hatte, wurden die Expositionswerte nicht ausreichend gesenkt, und Helmer (1944) berichtete für den Zeitraum 1940–1941 im gleichen Land von 60 Fällen von Benzolvergiftung (58 davon bei Frauen) in einer einzigen Regenmantelfabrik. Die epidemische Ausbreitung der Benzolvergiftungen in Schweden wurde zum Teil auf fehlendes Wissen um die Toxizität von Benzol seitens der Firmeninhaber und der Arbeiter zurückgeführt (Helmer, 1944).

Kosten von Lösungsmitteln

Schon früh hatten Wissenschaftler, die bei Reihenuntersuchungen von Arbeitern benzolinduzierte Bluterkrankungen feststellten (insbesondere Greenburg und Kollegen 1926, Erf und Rhoads 1939 sowie Mallory *et al.* 1939) empfohlen, Benzol durch andere Lösungsmittel zu ersetzen. Doch auch nach dem Zweiten Weltkrieg setzte sich der Anstieg des Benzolverbrauchs weltweit fort. Ein Grund für die verstärkte Verwendung von Benzol in der Synthesekautschuk-Industrie war seine gute Eignung als Lösungsmittel für Kautschuk. Ein weiterer Grund, den Aksoy (1977) für den Einsatz von Benzol in der türkischen Schuhindustrie anführte, lag darin, dass es billiger war als andere Lösungsmittel. Aus diesen wirtschaftlichen Erwägungen heraus wurden in der Türkei noch 1961 andere Lösungsmittel durch Benzol ersetzt. Dies führte zu hohen Benzolkonzentrationen in der Luft am Arbeitsplatz und zur epidemischen Ausbreitung von Leukä-

mie, Präleukämie, Panzytopenie und anderen Bluterkrankungen (vgl. Aksoy *et al*., 1971; Aksoy, 1977 und 1978). Somit waren auch noch in den sechziger Jahren wirtschaftliche Erwägungen für die zu hohen Expositionswerte und in der Folge für benzolinduzierte Erkrankungen verantwortlich (Aksoy, 1977).

Freiwillige Vereinbarungen und Empfehlungen und der Einfluss der Industrie

Den 1939 von Hunter und Mallory *et al.* veröffentlichten Berichten zufolge waren einige Fälle von Benzolvergiftung auf Konzentrationswerte von 25 ppm bzw. 10 ppm zurückzuführen. Gleichwohl sprach sich 1946 die *American Conference of Governmental Industrial Hygienists ACGIH* für einen Grenzwert von 100 ppm aus. Auch als dieser Wert zwei Jahre später auf 35 ppm gesenkt wurde, lag er noch immer über den Konzentrationen, die Studien zufolge bereits zu Benzolvergiftungen geführt hatten. Aufgrund meiner persönlichen langjährigen Erfahrungen scheint mir ein Problem beim Gesundheitsschutz am Arbeitsplatz im Zusammenhang mit Benzol (und anderen toxischen Substanzen) darin zu bestehen, dass sich freiwillige Vereinbarungen und Empfehlungen meist daran orientieren, was am Arbeitsplatz problemlos erreicht werden kann. Die vorhandenen Daten zu Expositionskonzentrationen und Toxizität werden zwar geprüft, aber die Ergebnisse dieser Prüfung nicht in Grenzwertempfehlungen umgesetzt, die sich vorrangig am Gesundheitsschutz orientieren. Castleman und Ziem (1988) haben das Verhalten der *American Conference of Governmental Industrial Hygienists* untersucht und gelangten zu dem Schluss, dass die von der ACGIH vertretenen Schwellengrenzwerte sehr stark von der Industrie beeinflusst waren. Diese Empfehlungen waren daher unzulänglich, und es erscheint möglich, dass bei ihrer Erarbeitung und bei der aus ihnen folgenden weiteren Verbreitung benzolinduzierter Erkrankungen am Arbeitsplatz die Einflussnahme der Unternehmen eine Rolle gespielt hat. Castleman und Ziem (1988) gelangten zu dem Schluss, es bedürfe internationaler Bemühungen, damit „die Erarbeitung wissenschaftlich fundierter Leitlinien als Ersatz für solche Empfehlungen in einem Klima der Offenheit und ohne Manipulation aus Eigeninteresse“ vorangetrieben werden kann. Dieses Ziel wurde bislang noch nicht erreicht (Castleman und Ziem, 1994).

Ignoranz gegenüber der öffentlichen Gesundheit (Forderung nach wissenschaftlicher Sicherheit)

In den siebziger Jahren beschritten Benzolhersteller und -verarbeiter neue Wege zur Information der breiten Öffentlichkeit und insbesondere der Arbeiter und Fabrikmanager über die Toxizität von Benzol informieren, die allerdings nicht zu einer Senkung der Benzolexposition führten. Das war die Zeit, in der die Hersteller Berater hinzuzogen, die die Bedeutung der wissenschaftlichen Beobachtungen zur Toxizität von Benzol herunterspielten und die Dosis-Wirkungsanalysen in Frage stellten und damit die dringend benötigten staatlichen Regelungen zur Verringerung der Benzolexposition am Arbeitsplatz weiter hinauszögerten. Wieder einmal wurden wirtschaftliche Belange über den öffentlichen Gesundheitsschutz gestellt; diesmal ging es den Unternehmen anscheinend um die mit der Verringerung der Exposition verbundenen Kosten (OSHA, 1987) und möglicherweise auch um die steigenden Kosten für gerichtliche Auseinandersetzungen und Haftungsfragen bei benzolinduzierten Erkrankungen von Arbeitern. In diesem Zeitraum wurden Argumentationsstrategien entwickelt, um Untersuchungsergebnisse kleinzureden oder anders auszulegen. Meiner Ansicht nach ist dies Teil einer neuen, gegen die öffentliche Gesundheit gerichteten Einstellung, die für jede einzelne lymphohämatopoetische Erkrankung wissenschaftlich gesicherte Aussagen zum Erkrankungsrisiko je nach Ausmaß der Benzolexposition fordert. Infolge dessen erhalten heute wohl Arbeiter auf der ganzen Welt, die mit Benzol in Berührung kommen, nicht den erforderlichen Schutz, um das Risiko einer lympho-hämatopoetischen Erkrankung zu senken, und vielen Arbeitern, die an benzolinduzierten Erkrankungen leiden, dürfte nur eine geringe oder gar keine Entschädigung zugesprochen werden.

So hieß es während der Anhörungen, die die OSHA 1977 im Rahmen des Verfahrens zum Erlass der Gesundheitsnorm durchführte, die vom NIOSH durchgeführte Kohortenstudie zu Benzol, bei der ein um das Fünf- bis Zehnfache erhöhtes Leukämierisiko nachgewiesen wurde (Infante *et al.,* 1977a), sei im Hinblick auf staatliche Maßnahmen zur Reduzierung der Exposition am Arbeitsplatz bedeutungslos. Eines der von den Industrieberatern angeführten (und nicht sonderlich überzeugenden) Argumente lautete, die Studie habe lediglich ein zufälliges Leukämiecluster nachgewiesen, und da solche Häufungen von Leukämie

bekanntlich immer wieder an allen möglichen Orten aufträten, sei nun eben zufällig ein solches Cluster in einer Kohorte von Arbeitern entdeckt worden, die mit Benzol in Berührung kamen (Tabershaw und Lamm, 1977 – zu einem Austausch von Argumenten über die Studienergebnisse siehe Tabershaw und Lamm, 1977, sowie Infante *et al.*, 1977b). Weiter wurde angeführt, Benzol könne bei den Arbeitern gar keine Leukämie verursachen, da auch in Tierversuchen kein Nachweis für die Karzinogenität von Benzol erbracht worden sei (Olson, 1977). Angesichts der durch Untersuchungen am Menschen gelieferten überwältigenden Beweise für die Karzinogenität von Benzol war dieses Argument schlicht absurd. Und kurz danach erfolgte auch der Nachweis der Karzinogenität von Benzol an Versuchstieren (Maltoni und Scarnato, 1979; NTP, 1986).

In den achtziger Jahren veröffentlichte die OSHA einen neuen Vorschlag zu Benzol, der den Leitlinien der „Benzolentscheidung" des Obersten Bundesgerichts zur Ermittlung signifikanter Gesundheitsrisiken Rechnung trug. Während der Erarbeitung des Vorschlags konzentrierte sich die Aufmerksamkeit auf die von der OSHA und ihren Beratern zur Untermauerung der vorgeschlagenen neuen Gesundheitsnorm vorgelegten Dosis-Wirkungsanalysen (OSHA, 1987). Gegenstand der Diskussion war vor allem die Ermittlung der Benzolexposition im Rahmen der Risikoanalyse, und es wurden neue Schätzungen zur Benzolexposition der Kohortenmitglieder für Zeiträume vorgelegt, für die keine Expositionsdaten zur Verfügung standen. Diese von den verschiedenen am Gesetzgebungsprozess beteiligten Parteien vorgelegten so genannten „intelligenten Schätzungen" konnten allerdings nicht bestätigt werden. Die Vorschläge zur gesetzlichen Regulierung der Benzolexposition führten dann zur Erstellung weiterer Dosis-Wirkungsanalysen und einer langwierigen Diskussion darüber, welches Berechnungsmodell für die quantitative Risikoabschätzung das geeignetste sei – eine Frage, die sich niemals mit letzter wissenschaftlicher Gewissheit klären lassen wird. Auch die Frage nach dem geeignetsten Dosis-Wirkungsmodell für die Benzolexposition und das Leukämierisiko wurde diskutiert. Niemand wird den Sinn einer Diskussion zu solchen Themen bestreiten, aber der endlose Austausch von Argumenten hat dazu geführt, dass viele Arbeiter und die gesamte Öffentlichkeit unnötig lange Benzolkonzentrationen ausgesetzt waren, die in einem gestraffteren Regulierungsprozess wesentlich schneller hätten gesenkt werden können. Die Suche nach absoluter wissenschaftlicher Sicherheit darf nicht dazu führen, dass die zu schützenden Menschen auf der Strecke bleiben (Infante, 1987).

In den neunziger Jahren veröffentlichte das US-amerikanische *National Cancer Institute (NCI)* in Zusammenarbeit mit der *Chinese Academy of Preventive Medicine (CAPM)* eine Reihe von Studien zur laufenden Untersuchung der Benzolexposition chinesischer Arbeiter. Diese Studien (Hayes *et al.,* 1997 und 1996; Dosemeci *et al.,* 1996) weisen eine Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen Benzolexposition und Leukämie, Lymphom, myelodysplastischem Syndrom und aplastischer Anämie nach. Ferner wird (durch direkte Beobachtung) aufgezeigt, dass bei einer sehr niedrigen durchschnittlichen Benzolexposition von etwa 1 ppm ein hohes relatives Risiko für Leukämie, myelodysplastisches Syndrom und Non-Hodgkin-Lymphom besteht. Die Ergebnisse dieser (äußerst sorgfältig durchgeführten) Studien haben weit reichende Auswirkungen auf Maßnahmen zum öffentlichen Gesundheitsschutz, da sie auch in Europa, den Vereinigten Staaten und anderen Ländern zur Berechnung des Risikos von benzolinduzierten Erkrankungen bei geringen Expositionswerten herangezogen werden können. Als Reaktion auf diese Studien haben Berater der chemischen Industrie wiederum ihre Kritik an den Untersuchungsergebnissen und an der Berechnung der entsprechenden Expositionswerte veröffentlicht (Wong, 1998 und 1999; Budinsky *et al.,* 1999), wobei sie nach Meinung einiger Wissenschaftler die Daten zu den gesundheitlichen Auswirkungen und auch die in den NCI/CAPM-Studien vorgenommenen Berechnungen zur Benzolexposition falsch auslegten (Hayes *et al.,* 1998; Hayes, pers. Mitt.). Darüber hinaus äußerten einige dieser Berater erstaunliche Ansichten über die Ergebnisse zum allgemeineren Thema Benzolexposition und Erkrankungen (Wong, 1995 und 1996; Bergsagel *et al.,* 1999). So kam Wong nach Untersuchung der Daten der NIOSH-Benzolkohortenstudie zu dem Schluss, dass Benzol ausschließlich akute myeloische Leukämie verursache und der Schwellenwert bei einer kumulierten Expositionsdosis von 370 bis 530 ppm liege (Wong, 1995). Dabei hat er die Daten seiner eigenen Benzolstudie nicht einbezogen, in der er von einer statistisch signifikanten Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen Benzolexposition und Leukämie bei Arbeitern berichtet, bei denen die kumulierte Expositionsdosis von weniger als 15 ppm bis über 60 ppm reichte (Wong, 1987a und b). Außerdem ist

anzumerken, dass in der letztgenannten Studie keiner der Todesfälle auf akute myeloische Leukämie zurückzuführen war. Das heißt, die aus der eigenen Studie gewonnenen Ergebnisse und Schlussfolgerungen widersprechen seiner Ansicht, dass Benzol ausschließlich akute myeloische Leukämie verursache und der Schwellenwert für die kumulierte Expositionsdosis zwischen 370 und 530 ppm-Jahren liege.

Darüber hinaus zog Wong (1995) den Schluss, die NIOSH-Studie liefere keinen Nachweis für einen Zusammenhang zwischen Benzolexposition und multiplem Myelom, da er auf der Grundlage von vier Todesfällen durch multiples Myelom in der Erhebungspopulation kein Dosis-Wirkungsverhältnis erkennen könne. Diese Anmerkung ist gegenstandslos, da vier Fälle schlicht nicht ausreichen, um ein Dosis-Wirkungsverhältnis statistisch nachzuweisen, selbst wenn es vorhanden wäre. Rinksy *et al.* (1987) vom NIOSH hatten bereits zuvor in der Benzolkohorte eine signifikant erhöhte Todesfallrate infolge eines multiplen Myeloms nachgewiesen und daraus auf einen Zusammenhang zwischen geringfügiger Benzolexposition und einer Erkrankung an multiplem Myelom geschlossen. Wong (1995) behauptet zudem, diese Erkrankung stehe in keinerlei Zusammenhang mit einer Benzolexposition und, anders als in der NCI/CAPM-Studie festgestellt, gebe es auch keinen Nachweis für einen Zusammenhang zwischen Non-Hodgkin-Lymphom und Benzolexposition (Wong, 1998). Diese Schlussfolgerungen sind mit denen anderer Wissenschaftlicher zur Toxizität von Benzol nicht vereinbar (Goldstein und Shalat, 2000; Goldstein, 1990; Rinsky *et al.,* 1987; DeCoufle *et al.,* 1983; Infante, 1995a; Savitz und Andrews, 1996 und 1997; Hayes *et al*., 1998 und 2001).

Die Auseinandersetzungen um die NCI/CAPM-Studie erinnern an die langwierigen Debatten und die Verzögerung der notwendigen Regulierungsmaßnahmen nach der Veröffentlichung der NIOSH-Benzolstudie im Jahr 1977 (Infante *et al.,* 1977a). Es wäre sehr zu bedauern, wenn man bei der Verwendung der Daten aus der NCI/CAPM-Studie größere Vorsicht an den Tag legte als beim Schutz der Menschen, die einer Benzolexposition ausgesetzt sind, deren Höhe sich mit den vorhandenen technischen Mitteln durchaus reduzieren ließe. Wissenschaftliche Gewissheit ist schwer zu erreichen, aber durch die Betonung der Unsicherheiten wird man den Daten zur Benzolexposition und den damit zusammenhängenden Erkrankungen gewiss nicht gerecht. Im Falle von Benzol wären viele nutzlose Leiden und Opfer zu vermeiden gewesen, wenn man die Exposition am Arbeitsplatz unter dem durch die jeweils verfügbaren wissenschaftlichen Daten gestützten Grenzwert gehalten hätte. Meiner Auffassung nach konterkarieren die langwierigen Auseinandersetzungen um die Dosis-Wirkungsbeziehung bei benzolinduzierten Erkrankungen von Arbeitern und das Leugnen des äußerst wahrscheinlichen Zusammenhangs zwischen Benzolexposition und lympho-hämatopoetischen Krankheiten die Bemühungen um eine möglichst sichere Gestaltung der Arbeitsplätze. Die Fortführung dieser Debatte mag zwar aus akademischer Sicht durchaus interessant sein, doch stellt sich die Frage, ob dabei nicht die wirtschaftlichen Interessen und die potenzielle Haftung der Unternehmer mehr im Vordergrund stehen als das Interesse daran, auf der Grundlage einer sinnvollen Interpretation der vorhandenen wissenschaftlichen Daten einen möglichst wirkungsvollen Gesundheitsschutz zu erzielen.

4.3.2. Benzol im Benzin – eine ständige Gefahr

Den meisten Verbrauchern und auch vielen Beschäftigten im Gesundheitswesen ist nicht klar, dass Benzin Benzol enthält. In den USA liegt der Benzolgehalt des Benzins seit zwanzig Jahren im Durchschnitt bei 1,5 % , allerdings kann der Volumenanteil auch bis auf 5 % ansteigen (Infante *et al.,* 1990). In den meisten europäischen Ländern lag der Benzolgehalt des Kraftstoffs immer schon höher als in den Vereinigten Staaten. Dies schien bis 1994 zu gelten (Deschamps, 1995), in jüngster Zeit soll der Benzolanteil jedoch gesenkt worden sein. Es dürfte also kaum überraschen, dass in epidemiologischen Studien, Analysen und Falldarstellungen ein Zusammenhang zwischen Kraftstoffexposition und Leukämie (Schwartz, 1987; Jakobsson *et al.,* 1993; Infante *et al.,* 1990), anderen Bluterkrankungen (Infante *et al.,* 1990; Lumley *et al.,* 1990; Naizi und Fleming, 1989), Chromosomendefekten (Lumley *et al.,* 1990; Hogstedt *et al.,* 1991) und anderen Erscheinungsformen genetischer Schäden (Nilsson *et al.,* 1996) festgestellt wurde. Dennoch halten die Tankstellen keine angemessenen Informationen darüber bereit, welche Krebsarten bekanntermaßen mit Benzolexposition im Zusammenhang stehen. Und auch auf den (in den USA obligatorischen) Datenblättern zur Materialsicherheit finden sich beim Kraftstoff keine Angaben zu Chromosomendefekten oder genetischen Schäden.

Aufgrund dieses Mangels an Informationen nehmen Kfz-Mechaniker und Straßenarbeiter unnötige Risiken auf sich, wenn sie Benzin als Lösungsmittel zur Reinigung von Autoteilen verwenden (Infante, 1993). Aber auch im Haushalt ist die Verwendung von Benzin als Lösungsmittel oder als Treibstoff für Rasenmäher, Motorsägen usw. ohne geeignete Schutzmaßnahmen mit Risiken verbunden. Bei einer Untersuchung zu nigerianischen Straßenhändlern, die umgefülltes Benzin verkauften, wurde festgestellt, dass 26 % von ihnen an Neutropenie erkrankt waren, gegenüber 2–10 % in den Kontrollgruppen – ein signifikanter Unterschied (Naizi und Fleming, 1989). Die Gefahren von Benzol im Kraftstoff sind seit spätestens 1928 bekannt, als Askey von einem Fall aplastischer Anämie bei einem US-amerikanischen Arbeiter mit Benzinexposition berichtete. Neueren Datums sind die Berichte über einen Fall von Myelofibrose bei einem Mitarbeiter einer Tankstelle in Schweden (Tondel *et al.,* 1995) und über einen Fall von aplastischer Anämie bei einem US-amerikanischen Dachdecker, der vor dem Anbringen von gummiertem Bedachungsmaterial die Fugen immer mit Benzin reinigte (Infante *et al.,* 1990). Trotz der höchst umfangreichen Literatur über die Gefahren von Benzol im Kraftstoff sind die Mitarbeiter der Gesundheitsschutzbehörden und die Gesundheitsschutz- und Sicherheitsbeauftragten der Unternehmen ihrer Pflicht, die Arbeitnehmer und die Verbraucher angemessen über diese Risiken zu informieren, bislang noch nicht ausreichend nachgekommen.

4.4. Schlussfolgerungen und Lehren für die Zukunft

Im Lichte der verfügbaren Kenntnisse über die Toxizität von Benzol bietet der während des letzten Jahrhunderts zu beobachtende Mangel an Vorsorgemaßnahmen zum Schutz der Arbeiter (und der gesamten Öffentlichkeit) Anlass zur Sorge. Mit ihrer Untätigkeit bzw. den unzureichenden Maßnahmen stellen Verbände und Regierungen gleichermaßen ihre Fähigkeit in Frage, für einen angemessenen öffentlichen Gesundheitsschutz zu sorgen. Bei der Benzolexposition am Arbeitsplatz hat das Vorsorgeprinzip nie eine Rolle gespielt. Die bereits in den zwanziger Jahren in den USA und im Vereinigten Königreich ausgesprochenen Empfehlungen zur Substitution von Benzol durch andere Substanzen mit nachweislich geringeren toxischen Auswirkungen auf das Knochenmark wurden jahrzehntelang ignoriert, obwohl bei einem hohen Prozentsatz der untersuchten Arbeiter Bluterkrankungen festgestellt wurden. Im Übrigen wurde in den USA erst 1978 auf den Einsatz von Benzol in Konsumgütern verzichtet, und zwar auf freiwilliger Basis von Seiten der Hersteller. Eine angemessene Überprüfung dieser Maßnahme fand bisher nicht statt.

Auch fällt es schwer, die behauptete Unkenntnis der Toxizität von Benzol in der schwedischen Regenmantelproduktion in den vierziger Jahren nachzuvollziehen, als dort in einer einzigen Fabrik 60 Fälle von Blutvergiftung gemeldet wurden. Bereits vierzig Jahre zuvor (1897) waren in Schweden Falldarstellungen von aplastischer Anämie bei Frauen in derselben Branche veröffentlicht worden. In einem so kleinen Industriezweig eines für seine humanitäre Haltung bekannten Landes ist die Behauptung, die Betriebsleitung habe keine Kenntnis von den Gefahren der Benzolexposition gehabt, schlicht unglaubwürdig. Im Vereinigten Königreich gab es Berichten zufolge in den vierziger und fünfziger Jahren 13 Todesfälle aufgrund neurotoxischer Auswirkungen von Benzol. Die mit diesen akuten Todesfällen in Verbindung gebrachten Benzolkonzentrationen lagen mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit um das 200- bis 800fache über den damals empfohlenen Expositionswerten. Wenn der Gesundheitsschutz der Arbeiter tatsächlich ein ernsthaftes Anliegen gewesen wäre, hätte diese Situation vermieden werden können und müssen.

Ausgehend vom damaligen Kenntnisstand ist weiterhin schwer nachzuvollziehen, dass in der türkischen Schuhindustrie 1961 andere Lösungsmittel auf Erdölbasis durch Benzol ersetzt wurden. Aksoy führt dies auf den günstigeren Preis von Benzol zurück. Zu den Kosten von Benzol und von anderen in den sechziger Jahren in der Türkei gebräuchlichen Lösungsmitteln sind keine Daten vorhanden, es erscheint aber unwahrscheinlich, dass die Preisdifferenz mehr als ein paar Cent pro Gallone ausmachte. Die Kosten, die die (auf diese Substitution folgende) epidemische Ausbreitung von Leukämie und anderen tödlichen Bluterkrankungen verursachte, dürften sehr hoch gewesen sein, wenn man die Erkrankungen der Arbeiter mit den Behandlungskosten, dem Verdienstausfall usw. einberechnet. Genau wie in anderen Fällen zeigt sich auch hier, dass für die Unternehmer die Produktionskosten wichtiger sind als die Kosten an Menschenleben.

Trotz Tausender von Fallberichten zu benzolinduzierten Erkrankungen einschließlich Leukämie wurden keine Vorsichtsmaßnahmen zur Reduzierung der Benzolkonzentrationen auf Werte unterhalb der bekannten bzw. vernünftigerweise anzunehmenden Risikoschwelle für Bluterkrankungen ergriffen. Die von Verbänden wie der *American Conference of Governmental*

Quelle: EUA

→ TABELLE 4.1. BENZOL: FRÜHE WARNUNGEN UND REAKTIONEN

1897	Bericht von Santessen über aplastische Anämie in Schweden; weitere Berichte über die knochenmarkschädigende Wirkung von Benzol
1926	Greenburg und seine Kollegen beobachten abnorm niedrige Leukozytenzahl bei Arbeitern, die mit Benzol in Berührung kommen
1928	Dolore und Borgomano veröffentlichen erste Falldokumentation über eine Leukämieerkrankung infolge von Benzolexposition
1939	Zahlreiche Experten empfehlen die Substitution von Benzol durch andere Lösungsmittel, es folgen jedoch keine konkreten Maßnahmen
1946	Trotz einiger Fälle von Benzolvergiftung bereits bei Konzentrationen in Höhe von 25 ppm bzw. 10 ppm empfiehlt die *American Conference of Governmental Industrial Hygienists (ACGIH)* für die Benzolexposition einen Grenzwert von 100 ppm
1947	Senkung des empfohlenen Grenzwertes auf 50 ppm
1948	Erneute Senkung auf 35 ppm
1948	Das American Petroleum Institute (API) gelangt zu dem Schluss, dass der absolute Sicherheit bietende Grenzwert bei null liegt, empfiehlt jedoch maximal 50 ppm
1957	Die ACGIH senkt den empfohlenen Expositionswert auf 25 ppm
1950–1970	In vielen Teilen der Welt offensichtlicher Mangel an Vorsichtsmaßnahmen im Hinblick auf die Benzolexposition am Arbeitsplatz mit tödlichen Folgen
1977	Veröffentlichung der ersten Kohortenstudie, die einen direkten Zusammenhang zwischen Benzolexposition und Leukämie aufzeigt, durch Infante *et al.*
1977	Aufgrund dieser Ergebnisse plant das US-amerikanische Arbeitsministerium die Senkung der Exposition auf 1 ppm, was aber vom API gerichtlich angefochten wird
1978	Freiwilliger Verzicht auf Benzol in Konsumgütern in den USA
1980	Das Oberste Bundesgericht der USA verkündet die „Benzolentscheidung", die zu einer starken Einschränkung der regulatorischen Handlungsmöglichkeiten führt
1987	Neue Benzolkonzentrationsnorm von 1 ppm – diese 10-jährige Verzögerung hat in den USA zu mehr als 200 zusätzlichen Todesfällen geführt
1996	Benzolinduzierte Erkrankungen ab einer Expositionskonzentration von 1 ppm in Studien nachgewiesen
2001	Expositionsrisiko für die Bevölkerung durch den Benzolgehalt von Benzin

Industrial Hygienists (ACGIH) ausgesprochenen Empfehlungen orientierten sich an den Werten, die am Arbeitsplatz problemlos zu erreichen waren. Wie Castleman und Ziem belegen, kamen solche Empfehlungen dadurch zustande, dass in dem US-amerikanischen Ausschuss zur Festlegung von Grenzwerten (*Threshold Limit Value Committee*), der die Expositionsempfehlungen ausspricht, Wissenschaftler aus der Industrie mitarbeiteten. Eine – auf der Hand liegende – Lehre, die daraus zu ziehen wäre, ist also, dass die an der Festlegung von Expositionsgrenzwerten Beteiligten Distanz zu den Herstellern der chemischen Substanzen und ihren „Beratern" wahren müssen, wenn sie die Hinweise auf einen Zusammenhang mit Erkrankungen bewerten.

Schließlich sei noch angemerkt, dass Warnhinweise an den Zapfsäulen zu Formen von Krebs und zu anderen Erkrankungen, die mit Sicherheit oder hoher Wahrscheinlichkeit mit der Benzolexposition in Zusammenhang stehen, dazu beitragen könnten, unnötige Gefahren zu vermeiden. Besonders betroffen sind hier Kfz-Mechaniker, Tankstellenbedienstete, Straßenarbeiter und Privatpersonen, die selbst tanken oder zuhause eher unwissentlich Benzin in Verbraucherprodukten verwenden, häufig auch als Lösungsmittel, ohne genau über das Krebsrisiko und die Gefahr einer anderen Erkrankung informiert zu sein. Die Öffentlichkeit nicht über die Gefahren von Benzol im Kraftstoff (Krebserkrankung, Knochenmarkserkrankungen und genetische Schäden) zu informieren, hieße die im zwanzigsten Jahrhundert begangenen Fehler im nächsten Jahrhundert zu wiederholen und die öffentlichen Aufklärungsmaßnahmen zum Gesundheitsschutz zur Farce zu machen.

4.5. Literaturverzeichnis

ACGIH, 1946. *Transactions of the Eighth Annual Meeting, American Conference of Governmental Industrial Hygienists*, S. 40, Cincinnati, Ohio.

ACGIH, 1948. *Transactions of the Tenth Annual Meeting, American Conference of Governmental Industrial Hygienists*, S. 31, Cincinnati, Ohio.

ACGIH, 1957. *Transactions of the Nineteenth Annual Meeting, American Conference of Governmental Industrial Hygienists*, S. 47, Cincinnati, Ohio.

Aksoy, M., 1977. „Leukemia in workers due to occupational exposure to benzene", *New Istanbul Contrib. Clin. Sci.* Bd. 12, S. 3–14.

Aksoy, M., 1978. „Benzene and leukaemia", *Lancet* Bd. I, S. 441.

Aksoy, M., 1987. „Chronic lymphoid leukaemia and hairy cell leukaemia due to chronic exposure to benzene: report of three cases", *Br. J. Haematol.* Bd. 66, S. 209–211.

Aksoy, M., Dincol, K., Akgun, T., Erdem, S. und Dincol, G., 1971. „Haematological effects of chronic benzene poisoning in 217 workers", *Br. J. Industrl. Med.* Bd. 28, S. 296–302.

API, 1948. *Toxicological Review: Benzene*, Department of Safety, American Petroleum Institute, New York, September.

Askey, J. M., 1928. „Aplastic anemia due to benzol poisoning", *Calif. West. Med.* Bd. 29, S. 262f.

Bergsagel, D. E., Wong, O., Bergsagel, P. L., Alexanian, R., Anderson, K., Kyle, R. A. und Raabe, G. K., 1999. „Benzene and multiple myeloma: Appraisal of the scientific evidence", *Blood* Bd. 94, S. 1174–1182.

Bond, G. G., McLaren, E. A., Baldwin, C. L. und Cook, R. R., 1986. „An update of mortality among workers exposed to benzene", *Br. J. Indust. Med.* Bd. 43, S. 685–691.

Browning E., 1965. *Toxicity and metabolism of industrial solvents,* S. 3–65, Elsevier Publishing Co., New York.

Budinsky, R. A., DeMott, R. P., Wernke, M. J. und Schell, J. D., 1999. „An evaluation of modeled benzene exposure and dose estimates published in the Chinese-National Cancer Institute collaborative epidemiology studies", *Reg. Toxicol. Pharm.* Bd. 30, S. 244–258.

Castleman, B. I. und Ziem, G. E., 1988. „Corporate influence on threshold limit values", *Am. J. Ind. Med.* Bd. 13, S. 531–559.

Castleman, B. I. und Ziem, G. E., 1994. „American Conference of Governmental Industrial Hygienists: Low threshold of credibility", *Am. J. Ind. Med.* Bd. 26, S. 133–143.

Crump, K. S., 1994. „Risk of benzene-induced leukemia: A sensitivity analysis of the Pliofilm cohort with additional follow-up and new exposure estimates“, *J. Tox. Environ. Health.* Bd. 42, S. 219–242.

DeCoufle, P., Blattner, W. A. und Blair, A., 1983. „Mortality among chemical workers exposed to benzene and other agents“, *Environ. Res.* Bd. 30, S. 16–25.

Deschamps, F., 1995. „Unleaded gasoline: a continuing hazard“, *Occup. Med.* Bd. 45, S. 55.

Dolore, P. und Borgomano, C., 1928. „Acute leukemia in the course of benzene poisoning: The toxic origin of certain acute leukemias and their relationship to severe anemia“, *J. Med. Lyon.* Bd. 9, S. 227–233.

Dosemeci, M., Yin, S-N., Linet, M. *et al.,* 1996. „Indirect validation of benzene exposure assessment by association with benzene poisoning“, *Environ. Health. Perspect.* Bd. 104, No 6, S. 1343–1347.

Erf, L. A. und Rhoads, C. P., 1939. „The hematological effects of benzene (benzol) poisoning“, *J. Industrl. Hyg. Toxicol.* Bd. 21, S. 421–435.

Flandrin, G. und Collado, S., 1987. „Is male predominance (4/1) in hairy cell leukaemia related to occupational exposure to ionizing radiation, benzene and other solvents?“, *Br. J. Haematol.* Bd. 67, S. 119f.

Flury, F., 1928. „Modern occupational intoxications from the aspect of pharmacology and toxicology II: Modern occupational intoxications“, *Arch. Exp. Path. Pharmakol.* Bd. 138, S. 65–82 (Ger), zit. nach US Department of Health, Education and Welfare, 1974, *Occupational exposure to benzene, criteria for a recommended standard,* S. 74–137, PHS, CDC, NIOSH.

Goguel, A., Cavigneaux, A. und Bernard, J., 1967. „Benzene leukemia in the Paris region between 1950 and 1965: A study of 50 cases“, *Nouv. Rev. Fr. Hemato.* Bd. 7, S. 465–480.

Goldstein, B. D., 1990. „Is exposure to benzene a cause of human multiple myeloma?“, *Ann. NY Acad. Sci.* Bd. 609, S. 225–230.

Goldstein, B. D. und Shalat, S. L., 2000. „The causal relation between benzene exposure and multiple myeloma“, Letter to the Editor, *Blood* Bd. 95, S. 1512f.

Greenburg, L., 1926. „Benzol poisoning as an industrial hazard“, *Pub. Health. Rep*. Bd. 41, S. 1516–1539.

Hayes, R. B. *et al.,* 1996. „Mortality among benzene-exposed workers in China“, *Env. Health. Perspect.* Bd. 104, No 6, S. 1349–1352.

Hayes, R.B., Yin, S-N., Dosemeci, M., Li, G-L, Wacholder, S., Travis, L.B., Li, C-Y, Rothman, N., Hoover, R.N., Linet, M.S., 1997. „Benzene and the dose-related incidence of hematologic neoplasms in China“, *J. Natl. Cancer Inst.* Bd. 89, S. 1065–1071.

Hayes, R. B. *et al.,* 1998. „Benzene and the dose-related incidence of hematologic neoplasms in China – Response“, Letter to the Editor, *J. Natl. Cancer Inst*. Bd. 90, S. 470f.

Hayes, R.B., Yin, S., Dosemeci, M. und Linet, M. Commentary: Benzene and lymphohematopoietic malignancies in China. Am. J. Industrl. Med. 2001 (im Druck).

Helmer, K. J., 1944. „Accumulated cases of chronic benzene poisoning in the rubber industry“, *Acta Medica Scand.* Bd. 118, S. 254–275.

Hernberg, S., Savilahti, M., Ahlman, K. und Asp, S., 1966. „Prognostic aspects of benzene poisoning“, *Br. J. Indust. Med.* Bd. 23, S. 204–209.

Hogan, J. F. und Shrader, J. H., 1923. „Benzol poisoning“, *Am. J. Pub. Health.* Bd. 13, S. 279–282.

Hogstedt, B., Holmen, A., Karlsson, A., Raihle, G., Nillius, K. und Vestlund, K., 1991. „Gasoline pump mechanics had increased frequencies and sizes of micronuclei in lymphocytes stimulated by pokeweed mitogen“, *Mutat. Res.* Bd. 263, S. 51–55.

Hunter, F. T., 1939. „Chronic exposure to benzene (benzol) II: The clinical effects“, *J. Industrl. Hyg. Toxicol.* Bd. 21, S. 331–354.

IARC, 1974. *IARC Monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to man: Some antithyroid and related substances, nitrofurans and industrial chemicals*, Bd. 7, S. 203–221, International

Agency for Research on Cancer, World Health Organization, Lyon, France.

Infante, P. F., 1987. „Benzene toxicity: Studying a subject to death“, *Am. J. Ind. Med.* Bd. 11, S. 599–604.

Infante, P. F., 1992. „Benzene and leukemia: The 0.1 ppm ACGIH proposed TLV for benzene“, *Appl. Occup. Environ. Hyg.* Bd. 7, S. 253–262.

Infante, P. F., 1993. „State of the science on the carcinogenicity of gasoline with particular reference to cohort mortality study results“, *Environ. Health Perspect.* Bd. 101, No 6, S. 105.

Infante, P. F., 1995a. „Benzene and leukemia: Cell types, latency and amount of exposure associated with leukemia“, in Imbriani, M., Ghittori, S., Pezzagno, G. und Capodaglio, E. (*Hrsg.*), *Update on benzene, advances in occupational medicine and rehabilitation*, S. 107–120, Fondazione Salvatore Maugeri Edizioni, Pavia, Italy.

Infante, P. F., 1995b. „Cancer in blue-collar workers: Who cares?“ *New Solutions* Bd. 5, S. 52–57.

Infante, P. F., 1997. „Quantitative risk from leukemia/lymphoma from occupational exposure to benzene“, *The Toxicology Forum 22nd Annual Winter Meeting*, S. 485–488, Toxicology Forum, Inc., Washington, DC.

Infante, P. F. und DiStasio, M. V., 1988. „Occupational benzene exposure: Preventable deaths“, *Lancet* Bd. I, S. 1399f.

Infante, P. F., Rinsky, R. A., Wagoner, J. K. und Young, R. J., 1977a. „Leukaemia in benzene workers“, *Lancet* Bd. II, S. 76–78.

Infante, P. F., Rinsky, R. A., Wagoner, J. K. und Young, R. J., 1977b. „Benzene and leukaemia“, *Lancet* Bd. II, S. 867f.

Infante, P. F., Schwartz, E. und Cahill, R., 1990. „Benzene in petrol: a continuing hazard“, *Lancet* Bd. 335, S. 814f.

Ireland, B., Collins, J. J., Buckley, C. F. und Riordan, S. G., 1997. „Cancer mortality among workers with benzene exposure“, *Epid.* Bd. 8, S. 318–320.

IUD, 1980. AFL-CIO *vs.* American Petroleum Institute, 1980, 448 US 601, Industrial Union Department.

Jakobsson, R., Ahlbom, A., Bellander, T. und Lundberg, I., 1993. „Acute myeloid leukemia among petrol station attendants“, *Arch. Environ. Health.* Bd. 48, S. 255–259.

LeNoir und Claude, 1897. „On a case of purpura attributed to benzene intoxication“, *Bul. Mem. Soc. Med. Hop.* Bd. 3, S. 1251–1261.

Lumley, M., Barker, H. und Murray, J. A., 1990. „Benzene in petrol“, *Lancet* Bd. 336, S. 1318f.

Mallory, T. B., Gall, E. A. und Brickley, W. J., 1939. „Chronic exposure to benzene (benzol) III: The pathologic results“, *J. Industrl. Hyg. Toxicol.* Bd. 21, S. 355–377.

Maltoni, C. und Scarnato, C., 1979. „First experimental demonstration of the carcinogenic effects of benzene: Long-term bioassays on Sprague-Dawley rats by oral administration“, *Med. Lav.* Bd. 70, S. 352–357.

McMichael, A. J., Spirtas, R., Kupper, L. L. und Gamble, J. F., 1975. „Solvent exposure and leukemia among rubber workers: An epidemiologic study“, *J. Occup. Med.* Bd. 17, S. 234–239.

Naizi, G. A. und Fleming, A. F., 1989. „Blood dyscrasia in unofficial vendors of petrol and heavy oil and motor mechanics in Nigeria“, *Tropical Doctor* Bd. 19, S. 55–58.

Nilsson, R. I., Nordlinder, R. G., Tagesson, C., Walles, S. und Jarvholm, B. G., 1996. „Genotoxic effects in workers exposed to low levels of benzene from gasoline“, *Am. J. Ind. Med.* Bd. 30.

NTP, 1986. *Toxicology and carcinogenisis studies of benzene (CAS No 71-43-2) in F344/N rats and B6C3F$_1$ mice (Gavage studies*), NIH Publ. No 86-2545, National Toxicology Program Technical Report 289, Research Triangle Park, NC.

Olson, R. E., 1977. Testimony before the US Department of Labor, Occupational Safety and Health Administration, Washington, DC, OSHA Docket No H-059, Exhibit No 149E.

OSHA, 1977a. „Occupational exposure to benzene: Emergency temporary standards-hearing“, May 3, Part IV, Fed. Register 42, S. 22516–22529.

OSHA, 1977b. „Occupational exposure to benzene: Emergency temporary standards-hearing“, May 27, Part VI, Fed. Register 42, S. 27452–27478.

OSHA, 1978. „Occupational exposure to benzene: Occupational safety and health standards“, February 10, Part II, Fed. Register 43, S. 5918–5970.

OSHA, 1987. „Occupational exposure to benzene: Final rule“, September 11, Part II, Fed. Register 52, S. 34460–34578.

Paxton, M. B., Chinchilli, V. M., Brett, S. M. und Rodricks, J. V., 1994. „Leukemia risk associated with benzene exposure in the Pliofilm cohort: Mortality update and exposure distribution“, *Risk Analysis* Bd. 14, S. 147–154.

Rawson, R., Parker Jr., F. und Jackson Jr., H., 1941. „Industrial solvents as possible etiologic agents in myeloid metaplasia“, *Science* Bd. 93, S. 541f.

Rinsky, R. A., Smith, A. B., Hornung, R., Filloon, T. G., Young, R. J., Okun, A. H. und Landrigan, P. J., 1987. „Benzene and leukemia: An epidemiologic risk assessment“, *N. Eng. J. Med.* Bd. 316, S. 1044–1050.

Santessen, C. G., 1897. „Chronische Vergiftungen mit Steinkohlentheerbenzin: Vier Todesfälle“ *Arch. Hyg. Bakteriol.* Bd. 31, S. 336–376.

Savitz, D. A. und Andrews, K. W., 1996. „Risk of myelogenous leukaemia and multiple myeloma in workers exposed to benzene“, Letter to the Editor, *Occup. Environ. Med.* Bd. 53, S. 357.

Savitz, D. A. und Andrews, K. W., 1997. „Review of epidemiologic evidence on benzene and lymphatic and hematopoietic cancers“, *Am. J. Ind. Med.* Bd. 31, S. 287–95.

Schwartz, E., 1987. „Proportionate mortality ratio analysis of automobile mechanics and gasoline service station workers in New Hampshire“, *Am. J. Ind. Med.* Bd. 12, S. 91–99.

Shu, X. O., Brinton, L. A., Linet, M. S., Tu, J. T., Zheng, W. und Fraumeni, J. F., 1988. „A population-based case-control study of childhood leukemia in Shanghai“, *Cancer* Bd. 62, S. 635–643.

Tabershaw, I. R. und Lamm, S. H., 1977. „Benzene and leukaemia“, Letter to the Editor, *Lancet* Bd. II, S. 867f.

Tareeff, E. M., Kontchalovskaya, N. M. und Zorina, L. A., 1963. „Benzene leukemias“, *Acta Unio Internat. Contra Cancrum* Bd. 19, S. 751–755.

Tondel, M., Persson, B. und Carstensen, J., 1995. „Myelofibrosis and benzene exposure“, *Occup. Med.* Bd. 45, S. 51f.

Vigliani, E. C., 1976. „Leukemia associated with benzene exposure“, *Ann. NY Acad. Sci.* Bd. 271, S. 143–151.

Vigliani, E. C. und Saita, G., 1964. „Benzene and leukemia“, *N. Engl. J. Med.* Bd. 271, S. 872–876.

Wong, O., 1987a. „An industry wide mortality study of chemical workers occupationally exposed to benzene I: General results“, *Br. J. Ind. Med.* Bd. 44, S. 365–381.

Wong, O., 1987b. „An industry wide mortality study of chemical workers occupationally exposed to benzene II: Dose response analyses“, *Br. J. Ind. Med.* Bd. 44, S. 382–395.

Wong, O., 1995. „Risk of acute myeloid leukaemia and multiple myeloma in workers exposed to benzene“, *Occup. Environ. Med.* Bd. 52, S. 380–384.

Wong, O., 1996. „Risk of myeloid leukaemia and multiple myeloma in workers exposed to benzene-response“, Letter to the Editor, *Occup. Environ. Med.* Bd. 53, S. 357f.

Wong, O., 1998. „Re: Benzene and the dose-related incidence of hematologic neoplasms in China“, Letter to the Editor, *J. Natl. Cancer Inst.* Bd. 90, S. 469f.

Wong, O., 1999. „A critique of the exposure assessment in the epidemiologic study of benzene-exposed workers in China conducted by the Chinese Academy of Preventive Medicine and the US National Cancer Institute“, *Reg. Toxicol. Pharm.* Bd. 30, S. 259–267.

Young, R. J., Rinsky, R. A., Infante, P. F. und Wagoner, J. K., 1978. „Benzene in consumer products“, *Science* Bd. 199, S. 248.

5. ASBEST: VOM WUNDERMITTEL ZUM TEUFELSZEUG

David Gee und Dr. Morris Greenberg

„Rückblickend muss man im Lichte der heutigen Kenntnisse feststellen: Die Möglichkeiten zur Entdeckung und Verhinderung von asbestinduzierten Krankheiten wurden sträflich vernachlässigt."
Thomas Legge, ehemaliger leitender staatlicher Gewerbearzt (*Chief Medical Inspector of Factories*), in *Industrial maladies*, 1934.

5.1. Einführung

Am 20. Mai 2000 wurde der Familie eines britischen Chirurgen, der im Alter von 47 Jahren an einem Mesotheliom, einer asbestinduzierten Krebserkrankung gestorben war, eine Entschädigung in Höhe von 1,15 Mio. GBP zugesprochen. Ursache der Erkrankung war so genannter „Blauasbeststaub" aus einer defekten Rohrisolierung in den Verbindungstunneln unter dem Londoner Middlesex Hospital, wo der Chirurg im Zeitraum 1966–1973 während seiner Ausbildung vier Jahre lang gearbeitet hatte (*British Medical Journal*, 2000). Asbest ist die Hauptursache für die Entstehung von Mesotheliomen. Aktuellen Schätzungen zufolge wird in der Europäischen Union im Laufe der nächsten 35 Jahre mit ca. 250 000 Fällen von Mesotheliomen zu rechnen sein, einer Erkrankung, die normalerweise innerhalb eines Jahres zum Tode führt (Peto, 1999). Da Asbest auch Lungenkrebs verursacht, wird die Gesamtzahl der zu erwartenden Opfer auf 250 000–400 000 geschätzt, einschließlich derjenigen der Asbestose, einer Lungenerkrankung, die als erste Krankheit mit Asbestexposition in Verbindung gebracht wurde.

Neunzig Jahre vor dem Fall von Umweltexposition in dem Londoner Krankenhaus war eine neue, globale Gefahr für die öffentliche Gesundheit entstanden: 1879 wurde in den Minen im kanadischen Thetford zum ersten Mal Chrysotil („Weißasbest") abgebaut. Einige Jahre später begann man in Australien, Russland, Südafrika und weiteren Ländern mit dem Abbau von zwei weiteren Asbestfasern, dem „Blauasbest" (Krokydolith) und dem „Braunasbest" (Amosit). 1998 betrug die Jahresproduktion für alle Asbestfasern zusammen weltweit 2 Mio. Tonnen. Die Importe in die EU, die Mitte der siebziger Jahren ihren Spitzenwert erreichten, hielten sich bis 1980 auf einem Niveau von mehr als 800 000 Tonnen pro Jahr, sanken dann aber bis 1993 auf 100 000 Tonnen ab.

Die Länder, in denen Asbest abgebaut und in denen er verwendet wurde, stehen heute vor einer beträchtlichen „Hinterlassenschaft" an Gesundheits- und Sanierungskosten. Und immer noch wird Asbest verwendet, nun vorwiegend in den Entwicklungsländern.

Der Schwerpunkt dieses Kapitels liegt auf dem Vereinigten Königreich, doch ist die Entwicklung der Asbestnutzung in Deutschland, Frankreich, Italien, Skandinavien und den Vereinigten Staaten nicht viel anders verlaufen (Castleman, 1996); Ähnliches gilt für die Entwicklung in den Ländern mit Asbestvorkommen (Australien, Kanada, Russland und Südafrika). Das alles wiederholt sich nun, wenn auch mit einigen Unterschieden, in Asien, Afrika und Südamerika.

5.2. Die ersten „Frühwarnungen" zu Asbestose und einige Reaktionen

Innerhalb von 20 Jahren nach dem Beginn der Ausbeutung von Asbestminen gab es bereits über 100 Produkte aus diesem „magischen Mineralstoff", zugleich tauchten aber auch schon die ersten Berichte über schwere Erkrankungen auf.

Die früheste Darstellung der ernsten Gefahren beim Umgang mit Asbest stammt von Lucy Deane, die zu den ersten weiblichen Gewerbeaufsichtsbeamten (*Inspectors of Factory*) im Vereinigten Königreich gehört. In ihrem Bericht aus dem Jahr 1898 rechnete sie die Arbeit mit Asbest zu den vier Beschäftigungen mit hoher Staubbelastung, die in diesem Jahr „aufgrund ihrer nachweislichen Gefahr für die Gesundheit der Arbeiter und aufgrund der dokumentierten Fälle von

Verletzungen der Bronchien und der Lunge, die von ärztlicher Seite dem Arbeitsumfeld des Erkrankten zugeschrieben werden“, besonders aufmerksam beobachtet wurden.

Deane führte weiter aus, dass „aufgrund der schlimmen Wirkung von Asbeststaub vom königlichen Leibarzt (*Medical Inspector*) eine mikroskopische Untersuchung des Mineralstaubs durchgeführt wurde. Klar erkennbar war die scharfe, glassplitterähnliche Form der Partikel, und wo immer sie aufsteigen und sich selbst in geringen Mengen in der Raumluft verteilen konnten, traten die erwarteten schädigenden Auswirkungen ein.“ (Deane, 1898)

Ähnliche Beobachtungen machten zwei weitere Gewerbeaufsichtsbeamtinnen in den Jahren 1909 und 1910. Sie wurden im Jahresbericht des königlichen leitenden Gewerbeaufsichtsbeamten (*Chief Inspector of Factories*) veröffentlicht und fanden bei Politikern und Entscheidungsträgern weite Verbreitung.

Die Beobachtungen der beiden Gewerbeaufsichtsbeamtinnen wurden zwar nicht als Expertenmeinungen eingestuft , doch die beiden Damen waren durchaus fachkundig, und ihre Ausführungen zu Berufskrankheiten hätten einem Mediziner zur Ehre gereicht. Was sie berichteten, wurde nicht in Abrede gestellt, sondern schlicht ignoriert.

Ein Jahr nach der Veröffentlichung von Deanes Bericht diagnostizierte Dr. Montague Murray vom Charing Cross Hospital in London die erste dokumentierte Lungenerkrankung im Zusammenhang mit der Inhalation von Asbeststaub bei einem 33-jährigen Patienten. Murray berichtete: „Er arbeitete seit etwa vierzehn Jahren, die ersten zehn davon im so genannten „Kardierraum“, wo – wie er ausführte – die Arbeit am gefährlichsten sei. Er erklärte, von den zehn Personen, die anfangs zusammen mit ihm in diesem Raum arbeiteten, habe er als Einziger überlebt. Ich habe keine Beweise außer seinem Wort. Er sagte, sie seien alle im Alter von etwa dreißig Jahren gestorben.“ (Murray, 1906)

Diese Beobachtung wurde 1906 dem Untersuchungsausschuss der Regierung zu Entschädigungen bei Berufskrankheiten vorgelegt. Im gleichen Jahr berichtete ein französischer Gewerbeaufsichtsbeamter von ca. 50 Todesfällen unter Textilarbeiterinnen mit Asbestexposition (Auribault, 1906). In seinem Bericht befasste er sich mit grundsätzlichen Fragen zu Asbest, seiner Verarbeitung und Verwendung, mit den Sicherheits- und Gesundheitsrisiken in Spinnereien und Webereien und mit Vorrichtungen zur Staubabscheidung direkt an der Quelle. Auch dieser Bericht wurde weitgehend ignoriert, und es sollte noch über neunzig Jahre dauern, bis sich das Schlichtungspanel der WTO 1999 mit dem von Frankreich ausgesprochenen Verbot von Asbest befasste (s.u.).

Der französische Bericht aus dem Jahr 1906 bestätigte die früheren Beobachtungen der britischen Gewerbeaufsichtsbeamtinnen. Allerdings gelangte die britische Regierung bei ihrer Untersuchung im Jahr 1906 nicht zu dem Schluss, dass Asbest als Ursache für Berufskrankheiten anzuerkennen sei. Dr. Murray hatte ausgesagt: „Wie man hört, werden jetzt erhebliche Anstrengungen unternehmen, um die Inhalation des Staubs zu vermeiden, so dass diese Krankheit in Zukunft nicht mehr so häufig auftreten dürfte.“ (Murray, 1906)

Dies mag den Regierungsausschuss beeinflusst haben. Es wurden allerdings weder die Aussagen von Dr. Murrays Patienten über den Tod seiner neun Arbeitskollegen überprüft noch die überlebenden Arbeiter in dieser Fabrik untersucht, obwohl Lucy Deane die Erstellung von Mortalitätsstatistiken angeregt hatte.

Dr. Murrays Ansicht, „kein Nachweis für eine Schädigung“ bedeute dasselbe wie „nachweislich keine Schädigung“, ist ein frühes Beispiel für einen häufigen Trugschluss, der die Identifizierung gefährlicher Substanzen behindert, die anfänglich als unschädlich galten („falsch negatives“ Ergebnis).

Weitere Hinweise auf die Gefährlichkeit von Asbest wurden 1910 bei Arbeitern (Collis, 1911) und 1911 bei ersten Asbeststaubversuchen mit Ratten (Merewether und Price, 1930) ermittelt. Von diesen Versuchen hieß es später, sie hätten „hinreichende Gründe für den Verdacht geliefert, dass die Inhalation großer Mengen Asbeststaub eine gewisse schädigende Wirkung hat“, so dass die für die Überwachung von Fabriken zuständige Behörde bei Arbeitsprozessen mit Staubentwicklung auf die Installation von Abluftrohren drängte (Merewether, 1933). Weitere Untersuchungen der Behörde in den Jahren 1912 und 1917 ergaben allerdings keine ausreichende Hinweise, die Grund zu weiteren Maßnahmen gegeben hätten.

In den USA und in Kanada hingegen lagen einigen Versicherungsgesellschaften 1918 offensichtlich so viele Beweise für Asbesterkrankungen bei Arbeitern vor, dass sie den Versicherungsschutz für diese Personengruppe „wegen der vermuteten schädlichen Umgebungsbedingungen in diesem Industriezweig“ ablehnten (Hoffman, 1918). Leider geriet dieser frühe Vorsorgeansatz dann wieder in Vergessenheit, weshalb die US-amerikanischen Versicherer in den neunziger Jahren für Gesundheitsschäden durch Asbest enorme Summen zahlen mussten.

1924 wurde in der seit 1880 bestehenden Asbestfabrik *Turner Brothers* in Rochdale die erste pathologische Untersuchung einer Asbestarbeiterin vorgenommen. Der Hausarzt der Arbeiterin Nellie Kershaw diagnostizierte bei seiner Patientin eine Asbestvergiftung als Todesursache und merkte an, er habe 10–12 solcher Fälle pro Jahr. Dies wurde von dem Pathologen W. Cooke bestätigt, der den Fall in der Fachliteratur dokumentierte (Cooke, 1924 und 1927). In Leeds, einem weiteren Standort von *Turner Brothers*, lagen einem örtlichen Arzt so viele Asbestfälle vor, dass er daraus eine Doktorarbeit machte (Grieve, 1927). Bis 1930 hatte es unter den Arbeitern allein dieser beiden Fabriken mindestens 12 Todesfälle gegeben, die zumindest teilweise auf Asbestose zurückzuführen waren (Tweedale, 2000). In manchen Fällen kamen noch Tuberkulose, Herzversagen und Lungenentzündung hinzu, was die Diagnose erschwerte. Dieses Problem sollte auch in den nächsten Jahrzehnten weiter bestehen.

Doch die Kombination zumindest einiger dieser Hinweise mit zwei weiteren 1928 veröffentlichten wissenschaftlichen Berichten, die vier Falldarstellungen aus Südafrika (Simpson, 1928; Seiler, 1928) enthielten, waren für die britische Regierung Anlass genug, eine umfassende Untersuchung der Auswirkungen von Asbeststaub durch den staatlichen Gewerbearzt (*Medical Inspector of Factories*) Dr. Merewether, und den Gewerbeaufsichtsbeamten und Pionier auf dem Gebiet der Staubüberwachung und -begrenzung, C. W. Price, anzuordnen. Im Rahmen dieser ersten Gesundheitsstudie wurden 363 Asbestarbeiter untersucht: 66 % der seit mehr als zwanzig Jahren tätigen Arbeiter hatten Asbestose, bei denen, die seit weniger als vier Jahren mit Asbest arbeiteten, wurde kein einziger Fall diagnostiziert; im Gesamtdurchschnitt waren 25 % der Arbeiter an Asbestose erkrankt (Merewether und Price, 1930). Die tatsächlichen Erkrankungsraten dürften noch höher gewesen sein, da nur die im Untersuchungszeitraum angestellten Arbeiter in die Untersuchung einbezogen wurden, nicht aber diejenigen, die ihre Arbeitsstelle aus gesundheitlichen Gründen aufgegeben hatten. Gleichwohl führten diese Ergebnisse dazu, dass die weltweit ersten gesetzlichen Bestimmungen zur Begrenzung der Exposition gegenüber Asbeststaub, zur medizinischen Überwachung und zu Entschädigungszahlungen erlassen wurden. Bis 1969, dem Jahr der Einführung neuer Asbestbestimmungen im Vereinigten Königreich, wurden diese so gut wie nie verändert (allerdings auch nicht durchgesetzt).

5.3. Frühe Warnungen zur Karzinogenität von Asbest

1932 lenkte ein Bericht des unabhängigen Wissenschaftlers Ronald Tage an den Dachverband der britischen Gewerkschaften die Aufmerksamkeit auf drei Asbestosefälle mit zusätzlicher Krebserkrankung in der *Cape Asbestos Company* in Barking, London (Greenberg, 1993). In den dreißiger und vierziger Jahren erschienen in den USA, Deutschland und dem Vereinigten Königreich in der Fachliteratur Berichte, in denen Asbest mit Lungenkrebs in Zusammenhang gebracht wurde (Lynch und Smith, 1935; Gloyne, 1935; Wedler, 1943; Heuper, 1942), darunter auch der 1938 veröffentlichte Bericht des britischen leitenden Gewerbeaufsichtsbeamten (*Chief Inspector of Factories)*. Obwohl Lungenkrebs 1938 generell noch nicht so verbreitet war, ließen sich die deutschen Behörden davon überzeugen, dass ein kausaler Zusammenhang vorlag, und 1943 wurde asbestinduzierter Lungenkrebs als Berufskrankheit anerkannt (Jahrzehnte später wurde es wegen der steigenden Zahl von Lungenkrebserkrankungen als Folge des Tabakkonsums erheblich schwieriger, einen Zusammenhang mit der Asbestexposition nachzuweisen).

Im Jahresbericht des leitenden Gewerbeaufsichtsbeamten für 1949 wird in den Autopsieberichten zu Asbestosefällen ein hoher Prozentsatz an Lungenkrebs festgestellt; ferner lagen der Branche zwei unveröffentlichte US-Studien über eine stark erhöhte Inzidenz von Krebs der Atemwege bei Mäusen vor (Scheper, 1995). Bei drei fabrikinternen Untersuchungen zur Krebsmortalität im Bezirk Rochdale wurde kein Hinweis auf Lungenkrebs bei Asbestarbeitern gefunden (Knox, 1952 und 1964), doch der Betriebsarzt räumte ein, sei-

ne statistischen Kenntnisse seien „gleich null“ (Tweedale, 2000, S. 148). 1953 beauftragte das Unternehmen *Turner Brothers* den unabhängigen Epidemiologen Richard Doll mit einer Studie zur Mortalität der Asbestarbeiter in Rochdale. Der gelangte zu dem Ergebnis, das bei Arbeitern mit mindestens zwanzigjähriger Asbestexposition das Lungenkrebsrisiko um das Zehnfache höher ist als im Bevölkerungsdurchschnitt. Trotz aller Bemühungen des Unternehmens, das Bekanntwerden dieser Befunde zu verhindern, fanden die Ergebnisse Eingang in die Fachliteratur (Doll, 1955). Allerdings sollte es noch weitere 30 Jahre dauern, bis Lungenkrebs im Zusammenhang mit Asbestexposition offiziell als Berufskrankheit anerkannt wurde, und dann auch nur bei gleichzeitiger Erkrankung an Asbestose. Dies lag zum Teil daran, dass in späteren Studien der steigenden Zahl von Lungenkrebserkrankungen durch Rauchen (die Doll ebenfalls 1955 in einer mit britischen Ärzten durchgeführten Studie festgestellt hatte) Rechnung zu tragen war.

In späteren Studien zu Asbestarbeitern wurde nachgewiesen, dass die Kombination der beiden Karzinogene (Zigarettenrauch und Asbest) das Lungenkrebsrisiko vervielfacht. Die Asbestexposition allein erhöhte das Lungenkrebsrisiko um das Fünffache, Rauchen allein um das Zehnfache; beide Faktoren zusammengenommen ergaben allerdings nicht ein 15faches Risiko (additiver Effekt), sondern ein 50faches (multiplikativer oder „synergistischer“ Effekt) (Hammond, 1979). Ein vergleichbarer synergistischer Effekt von Rauchen und radioaktiver Strahlung ist bei den Arbeitern zu beobachten, die beim Abbau von Uran und anderen Mineralien solcher Strahlung ausgesetzt sind (Archer, 1973).

Wie bei allen anderen Studien zur Asbestexposition am Menschen waren nur wenige Arbeiter in dem Zeitraum von 20–25 Jahren, der bis zum Ausbruch von Lungenkrebs infolge von Asbestexposition vergeht, unter den „neuen Bedingunge“ der reduzierten Exposition gegenüber Asbeststaub tätig gewesen, so dass erst viele Jahre später im Nachhinein eine Aussage zum Risiko im Jahr 1955 getroffen werden konnte. Und dann war es wiederum nicht möglich, die künftigen Risiken unter den weiter verbesserten Arbeitsbedingungen abzuschätzen. Dieses Problem der „Latenzlücke“, das sich angesichts ständiger technischer Veränderungen bei allen Gesundheitsgefahren mit Latenzzeit stellt, ist ein wesentlicher Grund dafür, dass Präventivmaßnahmen so oft zu spät ergriffen werden.

5.4. Frühe erschütternde Warnungen zu Mesotheliomen

Das Mesotheliom, eine normalerweise sehr selten auftretende Krebserkrankung des Brustfells, wurde in den vierziger und fünfziger Jahren im Zusammenhang mit Asbestexposition beobachtet. Doch erst 1955 fiel dem südafrikanischen Arzt E.A. Sleggs im Zentrum des Asbestabbaugebiets eine ganze Reihe dieser unüblichen Krebserkrankungen auf, und er schickte einige Proben an den Pathologen J.C. Wagner. Nachdem die beiden Ärzte einen Zusammenhang zu Asbest festgestellt hatten, reisten sie durch das betroffene Gebiet und versuchten in Gesprächen mit Kollegen und Angehörigen der Verstorbenen den Verlauf der Asbestexposition zu rekonstruieren. Dabei fanden sie heraus, dass von den 47 Mesotheliomfällen nur zwei Personen keinerlei Kontakt mit Asbest gehabt hatten, dass aber eine ganze Reihe nicht unmittelbar mit den Asbestminen in Verbindung standen, darunter die von Kindern, die beim Spielen auf Müllhalden mit Asbest in Kontakt gekommen waren. 1960 wurden diese Untersuchungsergebnisse veröffentlicht (Wagner *et al.*, 1960).

Die in ihnen enthaltene neue Erkenntnis war niederschmetternd, denn schon eine Expositionsdauer von nur wenigen Monaten schien Mesotheliome zu verursachen. Bei Lungenkrebs und Asbestose hingegen scheint die vorhergehende Expositionsdauer gegenüber Asbeststaub mindestens 10 Jahre zu betragen. Die durchschnittliche Latenzzeit von der ersten Exposition bis zum Auftreten des Mesothelioms liegt bei 40 Jahren, bei Lungenkrebs sind es 20–25 Jahre.

Wagners Dokumentation deutete auf einen sehr engen Zusammenhang zwischen Asbest und Mesotheliomen hin, und 1964 gingen die meisten Experten von einem kausalen Zusammenhang aus. Grundlage dafür waren die von Irving Selikoff in den Vereinigten Staaten und die von M. Newhouse im Vereinigten Königreich durchgeführten Studien. Beide Mediziner waren unabhängig von der Industrie und stützten sich auf Daten von Gewerkschaften bzw. auf Krankenhausunterlagen.

Selikoff war aufgefallen, dass 15 von 17 Patienten mit Asbestkrankheiten in derselben Asbestfabrik gearbeitet hatten, doch da ihm der Zugang zu den Firmenunterlagen verwehrt wurde, zog er Informationen der Gewerkschaften heran, um nachzuweisen, dass bei Arbeitern, die Asbest verwenden,

also z. B. mit Isoliermaterial umgehen, ein noch größeres Risiko besteht als bei Arbeitern in der Asbestherstellung: Von den 392 untersuchten Arbeitern mit einer mindestens 20-jährigen Asbestexposition waren 339 an Asbestose erkrankt. Die Lungenkrebsrate überstieg den Durchschnittswert um das Siebenfache, und viele Arbeiter hatten Mesotheliome (Selikoff *et al.*, 1964). Statistisch evident wurde die erhöhte Lungenkrebsrate erst nach einem 25-jährigen Follow-up der Arbeiter, was den Schwachpunkt der so genannten „negativen" Krebsstudien aufzeigt: Die Möglichkeit, mittels solcher Studien Krebserkrankungen mit langer Latenzzeit zu entdecken, ist sehr gering, außer es werden Nachfolgestudien über einen Zeitraum von 20–30 Jahren durchgeführt.

Ein Vertreter des Asbestherstellerverbands *Asbestos Textile Institute* bezeichnete Selikoff als „Störenfried" (Tweedale, 2000, S. 183, Fußnote 17). Ähnliche Gefühle äußerte auch der ehemalige leitende staatliche Gewerbearzt (*Chief Medical Inspector of Factories)*, Dr. Legge, als er 1932 in seiner damaligen Funktion als medizinischer Berater des Dachverbands der britischen Gewerkschaften über den Wissenschaftler Ronald Tage sagte, den könne die Gewerkschaft doch für eine kleine Summe „loswerden" (Greenberg, 1993).

Die Praxis, den Überbringer schlechter Nachrichten über neue Gefahren anzugreifen, hat Ibsen in seinem Drama *Ein Volksfeind* (1882) dargestellt, in dem der Arzt eines Badeortes eine Gesundheitsgefahr entdeckt, deren Beseitigung die Gemeinde allerdings Unsummen kosten würde. Als der Bürgermeister, die Medien und die Mehrheit der Einwohner die wirtschaftlichen Auswirkungen seiner Beobachtungen erkennen, wird der Arzt vom Volkshelden zum Volksfeind degradiert.

Anhand der Krankenunterlagen des *London Hospital* aus der Zeit von 1917–1964 stellte M. Newhouse fest, dass bei mehr als der Hälfte von 76 Mesotheliomfällen ein Zusammenhang mit beruflicher oder häuslicher (Angehörige von Asbestarbeiterhaushalten) Exposition vorlag, und dass ein Drittel der übrigen Betroffenen im Umkreis von einer halben Meile um die Asbestfabrik *Cape* gelebt hatte (Newhouse und Thompson, 1965). Erst dreißig Jahre später hatten im Vereinigten Königreich die ersten Klagen von Betroffenen, die als Kinder in der Nähe von Asbestfabriken gelebt hatten und später an Mesotheliomen erkrankt waren, gegen das Unternehmen *Turner Brothers* Erfolg (Tweedale, 2000, S. 272).

Im Oktober 1964 stellten Newhouse und Selikoff ihre Ergebnisse auf einer Konferenz der *New York Academy of Sciences* vor. Als Beweis für die „möglicherweise vollständige Beseitigung der spezifischen Berufsrisiken" wurde eine Studie zu den Arbeitern aus der (von Doll beobachteten) Rochdale-Kohorte präsentiert, deren Arbeitsplätze nach den gesetzlichen Bestimmungen ausgestattet waren – vielleicht ein weiteres Beispiel für eine „Latenzlücke" (Knox *et al.,* 1965). Aber weder Selikoff noch die für die Überwachung von Fabriken zuständige Behörde konnten Hinweise auf eine Abnahme der Erkrankungsraten erkennen. Dies lag vor allem daran, dass sie auch schwere Fälle von Staubexposition unter den Verwendern von Asbest einbezogen und sich nicht allein auf die Herstellung von Asbest beschränkten, wo die Bedingungen hinsichtlich Asbeststaub etwas besser waren – zumindest in den Produktionsstätten, für die die gesetzlichen Asbestbestimmungen galten.

Dieses Versäumnis, sich die schlimmstmöglichen Folgen der Asbestexposition bewusst zu machen, ist sicher auch ein Grund für die späten und unzureichenden Reaktionen auf die Gefahren von Asbest. Dass sich die Studien zu Krebserkrankungen infolge von Asbestexposition auf die Arbeiter in den Produktionsstätten und weniger auf die Verwender von asbesthaltigen Materialien konzentrierten, nannte der Krebsforscher Julian Peto einen „dummen Fehler" (Peto, 1998).

Dieser Ansicht schloss sich auch ein ehemaliger leitender Mitarbeiter der weltgrößten Asbestfabrik *Johns-Manville* in seiner Antwort auf die Frage an, warum das Unternehmen trotz nach wie vor guter Ertragslage 1982 nach einer Reihe von Klagen wegen Asbestverseuchung Konkurs anmeldete. Er erklärte, durch medizinische Forschung, intensive Kommunikation, eindringliche Warnungen und rigorose Maßnahmen zur Staubreduzierung hätten hier „viele Leben, die Anteilseigner und im Übrigen auch das Produkt" gerettet werden können (Sells, 1994).

5.5. Reaktionen des Gesetzgebers und anderer Akteure

Die 1931 eingeführten Bestimmungen zu Asbest wurden nur teilweise umgesetzt: im Zeitraum 1931–1968 kam es lediglich zu zwei entsprechenden Verfahren (Dalton, 1979). Der Schwerpunkt dieser Bestimmungen lag auf bestimmten Phasen

des Produktionsprozesses, und die noch risikoreicheren Arbeiten im Zusammenhang mit der Verwendung von Asbest wurden deshalb nicht ausreichend berücksichtigt. Aber die Frage der Gefährlichkeit von Asbest wurde keineswegs unter den Tisch gekehrt.

Zwischen 1964 und 1975 sorgte das Thema in den amerikanischen und britischen Medien kontinuierlich für Schlagzeilen (*Sunday Times*, 1965). Die 1971 vom britischen Fernsehsender ITV ausgestrahlte Sendung *The World in Action* und der 1975 von der BBC gesendete Beitrag *Horizon* über die Arbeitsbedingungen in der Asbestfabrik *Cape's Acre Mill* in Yorkshire trugen erheblich dazu bei, behördliche Maßnahmen auf den Weg zu bringen, so z. B. einen Bericht des Ombudsmanns an das Parlament zur Durchführung der gesetzlichen Bestimmungen in der Fabrik. Den Anstoß dazu hatte der örtliche Unterhausabgeordnete Max Madden mit seiner offiziellen Beschwerde gegen die Nichtumsetzung der Asbestbestimmungen von 1931 gegeben. Auf die im Bericht geäußerte Kritik an den Gewerbeaufsichtsbeamten (*Factory Inspectors*) hin setzte die Regierung 1976 einen Untersuchungsausschuss (das *Simpson Committee*) ein. In der Zwischenzeit waren 1969 die Asbestbestimmungen aktualisiert und die schrittweise Einführung eines Grenzwertes für Asbeststaub in der Luft von 2 Mio. Fasern pro m^3 festgelegt worden.

Leider hatte man bei dieser „Hygienenorm" die Gefahr von Lungenkrebs und Mesotheliomen nicht berücksichtigt. In seinem Bericht an den Simpson-Untersuchungsausschuss übte Peto heftige Kritik an diesem Versäumnis, das er mit hohen Asbestoseraten unter Arbeitern (er ging von 10 % aus) in Verbindung brachte (Peto, 1978).

Der 1979 veröffentlichte Simpson-Bericht enthielt die folgenden Empfehlungen: Verbot von „Blauasbest", auf dessen Verwendung die Industrie bereits verzichtet hatte; Verbot von Isolierspray, das damals ebenfalls kaum mehr verwendet wurde; Einführung einer Zulassungspflicht für Unternehmen, die Asbestsanierungen durchführen sowie bis 1980 Reduzierung des Grenzwertes auf 1 Mio. Fasern/m^3 für Weißasbest und Zielvorgabe von 0,5 Mio. Fasern/m^3 für Braunasbest, den man für gefährlicher hielt als Weißasbest. Eine mit bloßem Auge sichtbare Asbestfaser hat etwa den Durchmesser eines menschlichen Haares (40 _m), sie besteht aber aus einem Bündel von ca. 2 Millionen Fibrillen, die durch Abrieb oder physiologische Prozesse im Körper freigesetzt werden können (Selikoff und Lee, 1978). Die genaue Überwachung solcher Fibrillen in der Luft oder in Gewebe ist nur mit dem Elektronenmikroskop möglich.

Nach wie vor herrscht in der Wissenschaft Streit um das Gefahrenpotenzial, das von den drei Asbesttypen ausgeht, wobei Weißasbest oft als weniger gefährlich angesehen wird als Blau- oder Braunasbest. 1986 stufte das Internationale Krebsforschungszentrum (IARC) der Weltgesundheitsorganisation (WHO) alle drei Asbesttypen als krebserzeugend ein und folgerte, wie bei allen Karzinogenen könne auch bei diesen drei Asbesttypen keine Konzentration als sicher betrachtet werden.

Ein vergleichbarer Schutz der Öffentlichkeit vor Asbeststaub in der Luft wurde im Vereinigten Königreich erst Ende der achtziger Jahre eingeführt, als die für Gesundheit und Sicherheit zuständige Behörde (*Health and Safety Executive*) den damals niedrigsten Konzentrationswert empfahl, der mit der vorherrschenden Methode zur Staubüberwachung (Lichtmikroskopie) messbar war (100 000 Fasern/m^3).

1982 zeigte *Yorkshire TV* zur Hauptsendezeit einen zweistündigen Dokumentarbericht über die 47-jährige Alice Jefferson, bei der sich nach wenigen Monaten Tätigkeit in der Asbestfabrik *Cape's Acre Mill* ein Mesotheliom gebildet hatte. Dieser Film (*Alice, a Fight for Life*) rief heftige Reaktionen hervor, obwohl einige Experten (darunter Sir Richard Doll) den Beitrag als unwissenschaftlich und emotional kritisierten. Die Regierung veranlasste daraufhin die Umsetzung der im *Simpson-Bericht* aufgelisteten Empfehlungen, führte 1984 die Genehmigungspflicht für die Entfernung asbesthaltiger Stoffe ein und senkte den Expositionsgrenzwert weiter auf 0,5 Mio. Fasern/m^3 für Weißasbest und auf 0,2 Mio. Fasern/m^3 für Braunasbest. Für bestimmte Verwendungen wurde ein freiwilliges Etikettierungssystem eingeführt.

Auch danach ließ der Druck in Richtung auf weitere Verbesserungen nicht nach. Er kam von einzelnen Abgeordneten und Gewerkschaften sowie von Vertretern Geschädigter wie Nancy Tait, der Witwe eines an Asbestvergiftung verstorbenen Arbeiters. Nancy Tait sorgte für die Bekanntmachung der Tatsache, dass sich die Entschädigungszahlungen des Unternehmens *Turner*

Brothers (für die Witwen von an Asbestose verstorbenen Arbeitern) seit den dreißiger Jahren kaum verändert hatten und sich im Bereich von 1 GBP pro Woche bewegten. Das trug maßgeblich dazu bei, dass *Turner Brothers* seine Entschädigungszahlungen erhöhte.

1987 wurden neue Bestimmungen erlassen, und 1989 erfolgte eine weitere Verschärfung. 1998 erließ die Regierung ein Verbot sämtlicher Formen von Asbest, dessen Umsetzung ein Jahr später erfolgte, zeitgleich mit einem EU-weiten Verbot, das die Mitgliedstaaten bis 2005 umzusetzen haben. Gegen das von Frankreich und der EU verhängte Verbot erhob Kanada Klage vor dem WTO-Streitschlichtungsausschuss wegen eines unerlaubten Handelshemmnisses, wurde jedoch abschlägig beschieden. Dagegen legte Kanada vor der Berufungsinstanz der WTO Widerspruch ein. Das Berufungsgremium entschied jedoch zugunsten von Frankreich und der EU (siehe Kasten 5.1.).

➔ KASTEN 5.1. WTO BILLIGT ASBESTVERBOT IN FRANKREICH UND DER EU

In Frankreich wurde 1997 ein Gesetz zum Schutz der Arbeitnehmer und Verbraucher verabschiedet, das den Einsatz aller Formen von Asbestfasern und -produkten sowie den Umgang mit ihnen verbot. Ausnahmen für Produkte aus Weißasbest waren nur vorübergehend und vorbehaltlich einer jährlichen Überprüfung möglich und auch nur dann, wenn es kein geeignetes Ersatzmaterial gab, dessen Verwendung mit geringeren gesundheitlichen Risiken für die Arbeitnehmer verbunden war. Kanada rief deswegen das Streitbeilegungsgremium der WTO an, doch dieses entschied im September 2000 zugunsten von Frankreich (WTO, 2000). Daraufhin rief Kanada die Berufungsinstanz der WTO an, und die EU legte Anschlussberufung ein, um die wesentlichen Folgerungen des Gremiums aufrechtzuerhalten und einige „Irrtümer“ in den Interpretationen und Schlussfolgerungen des Panels zu korrigieren. Anfang 2001 veröffentlichte die Berufungsinstanz einen Bericht (WTO, 2001), aus dem sich eine Reihe wichtiger Punkte ergeben, die auch für andere gefährliche Substanzen von Relevanz sind:

- alle Formen von Asbest (Weiß-, Braun-, und Blauasbest) sind karzinogen;
- es gibt keine bekannte „sichere“ Konzentration für diese karzinogene Substanz;
- die Einschätzung von Produkten aus Weißasbest als risikobehaftet basiert auf Hinweisen, die „tendenziell“ eher darauf hindeuten, dass ein Risiko vorliegt;
- für Arbeitnehmer, die mit Asbestprodukten zu tun haben (wie Bauarbeiter und Bremsbelagmonteure) entstehen gesundheitliche Risiken durch Asbestexposition;
- die WTO verlangt nicht, dass die Länder quantitative Daten zur Risikoabschätzung vorlegen: qualitative Nachweise reichen aus;
- die einzelnen Länder können sich bei Maßnahmen zum Gesundheits-, Umwelt- und Tierschutz auch auf qualifizierte und anerkannte wissenschaftliche Meinungen stützen, denen nicht die Mehrheit der Wissenschaftler zustimmt: „Ein Mitglied ist nicht verpflichtet, bei der Festlegung seiner Gesundheitspolitik automatisch dem zu folgen, was zum jeweiligen Zeitpunkt der mehrheitlichen Meinung der Wissenschaftler entspricht“ (S. 64). Das bedeutet, dass sich ein WTO-Panel bei seiner Entscheidung nicht notwendigerweise auf „eindeutige Beweise“ stützen muss;
- die Wirksamkeit einer „kontrollierten Verwendung“ von Asbestprodukten ist nicht nachgewiesen, und das Restrisiko für die Arbeitnehmer nach wie vor erheblich; die Option des Risikomanagements kann den Gesundheitsschutz der Arbeitnehmer nicht garantieren und ist somit keine sinnvolle „Alternative“ zum Verbot von Asbest;
- für die Entscheidung, ob Ersatzstoffe für Asbest wie z. B. Glasfasern als „gleichartige“ Produkte anzusehen sind, hat die WTO vier Kriterien entwickelt, darunter die Eigenschaften und die Einsatzzwecke einer Substanz sowie der Geschmack und die Gewohnheiten der Verbraucher. Aufgrund dieser Kriterien kam die Berufungsinstanz zu dem Schluss, dass das Streitschlichtungsgremium in seiner Schlussfolgerung geirrt hatte, Glasfaserprodukte seien „gleichartig“: sie sind es vor allem wegen ihrer geringeren Karzinogenität nicht.

Einer der am Asbestverfahren beteiligten wissenschaftlichen Gutachter kritisierte den Umgang der WTO mit den komplexen wissenschaftlichen und technischen Fragestellungen im Zusammenhang mit Asbest und anderen Gefahren für die Gesundheit und Umwelt (Castleman, 2001).

Für das Vereinigte Königreich wird die jährliche Mortalitätsrate im Zusammenhang mit Mesotheliomen und Lungenkrebs durch Asbestexposition von der *Health and Safety Commission* (Health and Safety Commission, 1994–95) inzwischen auf ca. 3 000 Todesfälle pro Jahr beziffert, mit steigender Tendenz. Trotz umfangreicher Forschungsbemühungen sind nach wie vor viele Fragen zu den biologischen Mechanismen und zur Dosis-Wirkungsbeziehung offen. Das macht deutlich, dass der Nutzen weiterer Forschungsaktivitäten begrenzt ist.

5.6. Kosten und Nutzen der Reaktionen

Eine ausführliche Darstellung sämtlicher Kosten und Nutzen im Zusammenhang mit Asbest würde den Rahmen dieser Studie sprengen (s. Castleman, 1996, S. 8f). Einige Zahlen geben jedoch Aufschluss über Größenordnung, um die es dabei geht. Auf Unternehmensebene beispielsweise hat *Turner Brothers* 1994 Vorkehrungen zur Zahlung von bis zu 1 000 Mio. GBP als Schadenersatz im Zusammenhang mit Asbest getroffen. Das Versicherungsunternehmen *Lloyd's of London* stand zu Beginn der neunziger Jahre wegen Umweltklagen aus den USA kurz vor dem Bankrott; bei einer ganzen Reihe dieser Klagen ging es um Schadenersatzforderungen wegen Gesundheitsschädigungen durch Asbest und um Sanierungskosten.

Wenn man, wie bei Verkehrsstudien üblich, ein Menschenleben mit 1 Mio. EUR veranschlagt, werden sich die Kosten für die in den nächsten Jahrzehnten in Europa erwarteten 400 000 Todesfälle durch Krebs auf 400 Mrd. EUR belaufen. Unberücksichtigt bleibt dabei das menschliche Leid, das überhaupt nicht in Geld ausgedrückt werden kann. Die fachgerechte Sanierung asbesthaltiger Altbauten wird weitere Milliarden verschlingen. Durch frühzeitigere Maßnahmen zur Reduzierung der Asbestexposition wäre ein großer Teil dieser Kosten zu vermeiden gewesen.

Eine Studie aus den Niederlanden zu den potenziellen Einsparungen durch frühzeitigere Maßnahmen zur Reduzierung des Asbestrisikos kam zu folgendem Ergebnis: wäre das Asbestverbot nicht 1993, sondern bereits 1965 verhängt worden, als der Zusammenhang zwischen Asbestexposition und Mesotheliomen allgemein anerkannt war, wären den Niederlanden etwa 34 000 Todesopfer und 41 000 Mio. NLG an Entschädigungs- und Sanierungskosten erspart geblieben. Dies wird den Berechnungen des niederländischen Ministeriums für Gesundheit und soziale Sicherheit für den Zeitraum 1969–2030 gegenübergestellt, für den von insgesamt 52 600 Todesopfern und 67 000 Mio. NLG für Entschädigungs- und Sanierungsleistungen ausgegangen wird (Heerings, 1999). In den Vereinigten Staaten belaufen sich die Kosten für Entschädigungszahlungen in Asbestfällen auf 2 Mrd. USD, von denen *Lloyds* etwa die Hälfte zu tragen hat.

Auf der anderen Seite hat Asbest auch gewisse Nutzen gebracht, und das nicht nur in Form von Arbeitsplätzen. 1919 wurde berechnet, dass zwischen 1870 und 1890 weltweit 2 216 Menschen bei Bränden in Theatern starben; 95 % dieser Todesopfer hätten durch asbesthaltige Feuerisolierungen vermieden werden können (Summers, 1919). Durch die Isolierung von Heizkesseln mit asbesthaltigen Materialien wurde Energie gespart, und asbesthaltige Bremsbeläge haben viele Leben gerettet (aufgrund der höheren Fahrgeschwindigkeiten wird das Bild allerdings wieder komplizierter). Die britische medizinische Fachzeitschrift *Lancet* schrieb 1967, es sei „grotesk, dieses wertvolle und häufig unersetzliche Material unter allen Umständen zu verbieten, da Asbest mehr Leben retten kann als es gefährdet" (*Lancet*, 1967). Einmal abgesehen von der dramatischen Fehleinschätzung der gesundheitlichen Auswirkungen von Asbest, für die *Lancet* immerhin fachlich zuständig ist, muss man sagen, dass die Substituierbarkeit dieses Materials eine komplexe technische und wirtschaftliche Frage ist, für deren Beantwortung Mediziner nicht ausreichend qualifiziert sind. Im Übrigen wurden kaum stichhaltige Argumente für die „Unersetzbarkeit" von Asbest angeführt.

In den siebziger Jahren gab es für die meisten Asbestverwendungen Ersatzmaterialien, in einigen Bereichen allerdings auch schon sehr viel früher. So wurden in den USA bereits in den

vierziger und fünfziger Jahren viele Ölraffinierien mit Steinwolle isoliert (Castleman, 1996, S. 456f). Die zögerliche Verbreitung von Ersatzstoffen ist zum einen auf den Widerstand der Asbestkartelle zurückzuführen (Castleman, 1996, S. 34–38), und zum anderen auf den Marktpreis von Asbest, der gemessen an den Herstellungs-, Gesundheits- und Umweltkosten sehr niedrig war. Dass die Markpreise nicht die vollen Umwelt- und Gesundheitskosten widerspiegeln, ist der Hauptgrund dafür, dass gefährliche Materialien im Allgemeinen so spät ersetzt werden.

Asbest stand für viele Arbeitsplätze, gute Profite und hohe Dividenden. Der von *Turner Brothers* erzielte Gewinn stieg nach 1947 stark an, bis auf fast 9 Mio. GBP im Jahr 1965 (Tweedale, 2000, S. 9). Die Kosten der durch Asbest verursachten Gesundheits- und Umweltschäden fielen kaum ins Gewicht, denn sie wurden größtenteils auf die erkrankten Arbeiter, ihre Familien, das staatliche Gesundheitssystem, Versicherungen und Gebäudebesitzer „externalisiert".

Schließlich sei noch ein häufig ignorierter, aber gleichwohl erheblicher immaterieller Nutzen der Schadenersatzprozesse erwähnt: sie lassen oft die Widersprüche zwischen den Absichtserklärungen der Unternehmen zu Asbest und ihren konkreten Maßnahmen zur Reduzierung der Gefahren deutlich werden (Castleman, 1996).

5.7. Lehren aus dem Fall Asbest

Aus dem Fall Asbest lässt sich eine ganze Reihe von Lehren ziehen, die auch für andere Substanzen und Aktivitäten mit langfristigen gefährlichen Auswirkungen gelten.

1. Praktische Ärzte, Behörden und andere Institutionen sollten die Erfahrungen von Betroffenen, von Laien und „kompetenten Beobachtern" wie Gewerbeaufsichtsbeamten ernst nehmen und sorgfältig prüfen. Deren Erfahrungen datieren manchmal um viele Jahre vor den entsprechenden wissenschaftlichen Erkenntnissen.

2. Die ersten, 1898–1906 im Vereinigten Königreich und in Frankreich geäußerten Frühwarnungen hatten keine langfristige medizinische Überwachung der Arbeiter und der Asbeststaubexposition zur Folge, obwohl diese damals bereits möglich gewesen wäre und eine rigidere Kontrolle der Staubexposition befördert hätte. Noch heute gelangen führende Asbestepidemiologen zu dem Schluss, es sei bedauerlich, dass „bei den epidemisch auftretenden asbestinduzierten Mesotheliomen, deren Auswirkungen weit über die aller anderen bekannten beruflich bedingten Karzinogene hinausgehen, keine angemessene Überwachung möglich ist" (Peto, 1999)

   Auf längere Zeit angelegte Maßnahmen zur Umwelt- und Gesundheitsüberwachung dienen meist nicht den unmittelbaren Bedürfnissen der Menschen. Zur Berücksichtigung der langfristigen gesellschaftlichen Erfordernisse müssen besondere institutionelle Vorkehrungen getroffen werden.

3. Die 1931–1932 im Vereinigten Königreich eingeführten Bestimmungen zu Prävention und Entschädigung wurden unzureichend umgesetzt, und die vorgesehenen Sanktionen reichten nicht aus. Dieses Reaktionsmuster war in der langen Geschichte des Materials Asbest immer wieder zu beobachten.

4. Ein Großteil der tragischen Verluste hätte durch angemessene Beachtung der Frühwarnungen und strengere Kontrollmaßnahmen verhindert werden können – und zwar bereits vor 1930, wie nicht nur der damalige leitende staatliche Gewerbearzt, Dr. Legge feststellte (Greenberg, 1994; Bartrip, 1931), oder auch in den fünfziger und sechziger Jahren, als neue Krebsgefahren bekannt wurden und die wirtschaftliche Lage relativ gut war. Mit Maßnahmen zur Eindämmung von Asbestose bereits vor der Entdeckung dieser Krebsarten hätten sich zumindest die Auswirkungen dieser späteren „Überraschungen" reduzieren lassen.

   Strategisch gesehen hätten strengere Gesetze dafür sorgen können, dass der Marktpreis von Asbest angestiegen wäre und so einen größeren Teil der Produktions- und Verwendungskosten widergespiegelt hätte. Das wiederum hätte den Innovationsprozess beschleunigt, der erst sehr spät zur Entwicklung besserer und oft auch billigerer Ersatzstoffe und zu maschinellen und baulichen Verbesserungen (mit einer geringeren Erzeugung von Abwärme an der Quelle) führte.

5. Genau wie in anderen Fällen der Gefährdung von Arbeitnehmern, Öffentlichkeit und Umwelt spielten auch beim Asbest die wirtschaftlichen Faktoren eine entscheidende Rolle: dass die Arbeitgeber Gewinne erwirtschaften müssen und die Arbeitnehmer Jobs brauchen, führt oft zu einer Allianz, die nicht unbedingt den langfristigen Interessen der Arbeitnehmer und der Gesellschaft entspricht. Je umfangreicher die (nicht von den Unternehmen zu tragenden) „externen" Kosten sind, desto größer ist die Gefahr, dass das Auseinanderklaffen von privaten und gesellschaftlichen Kosten vorbeugende Maßnahmen verhindert. Nur wenn das „Verursacherprinzip" greift, d.h. wenn die Verursacher durch Haftungsregelungen, gesetzliche Bestimmungen und Steuern zur Übernahme der vollen Kosten (einschließlich Gesundheits-, Gebäudewartungs- und Sanierungskosten) gezwungen werden, lassen sich die privaten und die gesellschaftlichen Kosten wirtschaftlicher Tätigkeiten näher zusammenbringen und ein effizienteres Funktionieren des Marktes erreichen. Dazu müssten bei den Sanktionen für Versäumnisse des Arbeitgebers auch die Kosten berücksichtigt werden, die auf andere abgewälzt werden. Doch das ist leichter gesagt als getan. Vor allem wenn es um kurzfristige Kosten für mächtige Interessengruppen geht, haben die Regierungen größte Schwierigkeiten, sich den Wirtschaftsinteressen (die zumeist in denselben kurzen Zeitkategorien operieren wie die meisten Politiker) entgegenzustellen und Entscheidungen durchzusetzen, die langfristig im Interesse der Gesellschaft sind. Auch hier bedarf es entsprechender institutioneller Strukturen und Regelungen, damit die langfristigen Bedürfnisse der Gesellschaft Berücksichtigung finden: das Thema „Strukturen" wird in den letzten Kapiteln dieses Berichts nochmals aufgegriffen.

6. Das Ausbleiben von Kontrollmaßnahmen wurde vor allem damit gerechtfertigt, dass die „Asbestexposition gegenwärtig erheblich niedriger als in der Vergangenheit und deshalb sicher ist", so beispielsweise die Stellungnahme von Dr. Murray (1906 gegenüber dem britischen Untersuchungsausschuss zu Entschädigungen bei Berufskrankheiten) und vieler anderer nach ihm. Wegen der Latenzzeit von 10–40 Jahren zwischen Asbestexposition und Krankheitsausbruch ist zu dem Zeitpunkt, zu dem sichere Erkenntnisse über die „gegenwärtigen" Expositionsrisiken vorliegen, immer schon eine Reihe von Jahren verstrichen, in denen die Staubexposition weiter verringert wurde, so dass immer wieder behauptet werden kann, die (neuen) „gegenwärtigen" Risiken seien sehr viel niedriger als in der Vergangenheit bzw. bestünden überhaupt nicht mehr. Endgültige Erkenntnisse lassen sich aber erst 20–40 Jahre später gewinnen. Diese „Latenzlücke", die bei allen Gefahren mit langer Latenzzeit besteht, illustriert den häufigen Trugschluss, die „Nichtnachweisbarkeit einer Gefährdung" sei identisch mit dem „Nachweis, dass keine Gefährdung vorliegt". Dem ist nicht so.

Angesichts des fehlenden Nachweises, dass die heutigen Expositionskonzentrationen gegenüber Krebserregern „sicher" sind, sollte in Anwendung des Vorsorgeprinzips davon ausgegangen werden, dass dem nicht so ist, vor allem dann, wenn bei den gesundheitlichen bzw. Umweltauswirkungen kein Schwellenwert bekannt ist, unterhalb dessen solche Auswirkungen nicht eintreten.

Dies ist eine wichtige Lehre, die für alle Gefahren mit langer Latenzzeit gilt. Die hier zu ergreifenden Präventivmaßnahmen wären nach dem Grundsatz der Verhältnismäßigkeit zu ermitteln, d.h. der zu erwartende Nutzen (einschließlich sämtlicher „sekundärer" Nutzen) gegenüber den Kosten für entsprechende Präventionsmaßnahmen muss erheblich sein.

Eine derartige, am Vorsorgeansatz orientierten Politik gegenüber dem Unwägbaren und Unbekannten würde auch die Abkehr von den üblichen wissenschaftlichen Methoden der Vermeidung „falsch positiver" Befunde (mit den damit verbundenen störenden Rückschlüssen auf „falsch negative"„ Befunde wie bei Asbest) hin zu größerer Ausgewogenheit zwischen falsch positiven und falsch negativen Befunden bedeuten. Dies würde zwar die Wahrscheinlichkeit erhöhen, dass zusätzliche Kosten durch die Beschränkung einer Substanz oder Aktivität entstehen, die sich später als ungefährlich herausstellt. Doch der Fall Asbest legt eindringlich nahe, dass die Gesellschaft von einer ethisch vertretbaren und wirtschaftlich effizienten Ausgewogenheit zwischen falsch positiven und

falsch negativen Befunden unter dem Strich profitieren würde.

7. Die Umsetzung von Präventivmaßnahmen wurde nicht zuletzt auch durch den „Trugschluss der gesunden Überlebenden“ verhindert. Dieser zu vermeidende Trugschluss führt zu einem falschen Sicherheitsgefühl wie es etwa Raucher häufig an den Tag legen. Im Zusammenhang mit Asbest wurde er erstmals 1898 von Lucy Deane beschrieben: „Selbst wenn das Übel so große Ausmaße annimmt, dass der tragische Beweis leicht zu erbringen ist ... so gibt es doch in allen krank machenden Berufen immer einen bestimmten Anteil „alter Arbeiter“, die ihre Kollegen überlebt haben und denen es trotz ihrer ungesunden Tätigkeit gut zu gehen scheint. Unter Arbeitsbedingungen, deren schädigendes Ausmaß weniger augenfällig ist, gibt es nur einen überzeugenden Beweis für tatsächliche Schädigungen, nämlich verlässliche und vergleichbare Statistiken zur Sterblichkeit oder zu den Gesundheitsstandards. In der Praxis ist dieser Beweis in keiner Fabrik zu bekommen, jedenfalls nicht in der Zeit und mit den Möglichkeiten, die uns gegenwärtig zur Verfügung stehen.“ (Deane, 1898).

   Dieses Argument wurde im Zusammenhang mit Asbest immer wieder vorgebracht. So erklärte Dr. Knox, der Betriebsarzt des britischen Asbestunternehmens *Turner Brothers* 1952 bei einem Besuch in den kanadischen Asbestminen: „Ich konnte mich davon überzeugen, dass viele Arbeiter mit einem Alter von über siebzig Jahren noch immer in Lohn und Brot stehen und gesund und munter sind“ (Greenberg, 2000). Auch einer der Autoren dieser Studie (DG) bekam dieses Argument zu hören, als er in den achtziger Jahren in seiner Eigenschaft als Gesundheits- und Sicherheitsberater der Gewerkschaft die britischen Asbestfabriken aufsuchte. Die Arbeitnehmer verwiesen auf die in Rente stehenden Kollegen, die 20–30 Jahre und mehr in der Fabrik gearbeitet hätten, ohne viel Schaden zu nehmen, und in der Lage waren, zur alljährlichen Feier für die Rentner zu kommen. Sie seien der Beweis dafür, dass nur geringfügige bzw. überhaupt keine Asbestrisiken existierten. Man könnte dies den „Trugschluss der Rentnerfeier“ nennen, denn den Beweis dafür, dass sehr wohl Schädigungen auftraten, lieferten diejenigen, die nicht zu diesen Feiern kamen und wegen ihres Nichterscheinens aufgrund von Krankheit oder Tod ihren Kollegen natürlich kaum auffielen. Erforderlich wäre, wie bereits Deane festgestellt hatte, eine Gegenüberstellung der gesunden Überlebenden und der nicht Überlebenden anhand entsprechend ausgewerteter Mortalitätsstatistiken.

8. Sobald schädliche Wirkungen bekannt werden, sollten auf der Grundlage von Haftungsvereinbarungen zeitnahe, finanzierbare und transparente Entschädigungsregelungen ausgehandelt werden, um zum einen den Anreiz zur Verhinderung weiterer Schäden zu erhöhen und zum anderen die Möglichkeiten zur genaueren Erfassung der Expositionskonzentrationen im zeitlichen Verlauf zu verbessern. Auf Elemente solcher antizipatorischer Entschädigungsvereinbarungen trifft man in den Anfängen der Nuklearindustrie, als in vielen Ländern der Staat – zumindest in gewissem Umfang – die Zuständigkeit für Kernunfälle übernahm (im Vereinigten Königreich z.B. durch das Gesetz zu Nuklearanlagen von 1965). Ein herausragendes Beispiel sind die Entschädigungsregelungen des Unternehmens *British Nuclear Fuels* bei strahlungsinduzierten Krebserkrankungen der eigenen Arbeitnehmer (siehe das Kapitel über Strahlung).

9. Es sollte ein breites Meinungsspektrum aus allen relevanten Disziplinen einbezogen werden, wobei allerdings den fachfremden „Experten“ Zügel anzulegen sind. Immer wieder haben Spezialisten für ein bestimmtes Fachgebiet, zum Beispiel Mediziner, „Expertenmeinungen“ zu anderen Bereichen wie Staubexpositionsüberwachung und -kontrolle (Arbeitshygiene und Ventilatortechnik) oder zur Verfügbarkeit von Ersatzmaterialien für Asbest geäußert. Diese Äußerungen enthielten häufig Irrtümer, wurden aber weithin akzeptiert, was zum Entstehen einer völlig unangebrachten Selbstgefälligkeit beigetragen hat (Greenberg, 2000).

10. Um unangenehme Überraschungen zu vermeiden, ist bei der Einführung und Verwendung von Ersatzsubstanzen Vorsicht angezeigt. Asbestersatzmaterialien mit den gleichen physikalischen Eigenschaften wie Asbest, also lange, elastische, lungengängige Fasern (Durchmesser < 3 • m), sind – wie bereits

1979 vom britischen *Health and Safety Executive* vorhergesagt und später vom Internationalen Krebsforschungszentrum IARC für einige Arten von synthetischen Mineralfasern bestätigt – mit einiger Wahrscheinlichkeit ebenfalls Krebs erregend (Roller und Pott, 1998). Allerdings scheinen Steinwolle und Glasfasern bei weitem nicht so gefährlich zu sein wie Asbest. Sie können in so guter Qualität hergestellt werden, dass sie als Isoliermaterial einsetzbar, aber nicht so dünn und haltbar im menschlichen Gewebe sind, dass sie karzinogen wirken. „Saubere" Herstellungs- und Verwendungstechniken, die die Emission in die Umgebungsluft (Arbeitsumfeld bzw. Umwelt) mit Hilfe „geschlossener Kreisläufe" und öko-effizienter Systeme minimieren, sind daher bei allen verwendeten Materialien von grundlegender Bedeutung. So lässt sich das Ausmaß künftiger „unangenehmer Überraschungen" durch Ersatzmaterialien auf ein Minimum reduzieren, was als wichtiger Nutzen der Anwendung des Vorsorgeprinzips zu werten ist.

Quelle: EUA

→ TABELLE 5.1. ASBEST: FRÜHE WARNUNGEN UND REAKTIONEN

1898	Die britische Gewerbeaufsichtsbeamtin Lucy Deane warnt vor schädlichen und „schlimmen" Auswirkungen von Asbeststaub
1906	Bericht der französischen Gewerbeaufsicht über 50 Todesfälle bei Fabrikarbeiterinnen mit Empfehlungen zu Kontrollmaßnahmen
1911	„Hinreichende Verdachtsmomente" für die Gefährlichkeit von Asbest durch Versuche mit Ratten
1911 und 1917	Das *Factory Department* des Vereinigten Königreichs sieht keine ausreichenden Gründe für weitere Maßnahmen
1918	US-amerikanische Versicherer schließen Asbestarbeiter aufgrund von Hinweisen auf schädliche Arbeitsbedingungen vom Versicherungsschutz aus
1930	Der britische Wissenschaftler Merewether stellt in einer Asbestfabrik in Rochdale bei 66 % der langjährigen Arbeiter Asbestose fest
1931	Asbestbestimmungen im VK mit spezifischen Staubkontrollen nur im Produktionsbereich und Entschädigungsregelungen für Asbestose, allerdings unzureichend umgesetzt
1935–1949	Berichte über Lungenkrebs bei Arbeitern in der Asbestproduktion
1955	Doll stellt bei Arbeitern der Asbestfabrik in Rochdale hohes Lungenkrebsrisiko fest
1959–1960	Südafrika: Mesotheliome bei Arbeitern und in der Wohnbevölkerung festgestellt
1962/64	u.a. im Vereinigten Königreich und in den USA Mesotheliome bei Asbestarbeitern, ihren Angehörigen und Personen aus dem engeren Umfeld festgestellt
1969	Asbestbestimmungen im VK mit Verbesserung der Kontrollen, Asbestverwender und Krebserkrankungen werden außer Acht gelassen
1982–1989	Medien, Gewerkschaften und andere Organisationen erzwingen im VK eine Verschärfung der Asbestkontrollen bei Verwendern und Herstellern und den verstärkten Einsatz von Ersatzsstoffen
1998–1999	EU und Frankreich verbieten alle Arten von Asbest
2000–2001	WTO bestätigt Asbestverbot der EU/Frankreichs im (von Kanada angestrengten) Berufungsverfahren

5.8. Literaturverzeichnis

Acheson, E.D., und Gardner,M.J., 1983 „Asbestos: The Control Limit for Asbestos“, Health & Safety Executive, HMSO, London.

Archer, V.E., et al., 1973, „Uranium Mining and Cigarette Smoking Effects in Man“, *J.Occ.Med.*, S. 15, 204.

Auribault, M., 1906. „Sur l'hygiene et la securite des ouvriers dans la filature et tissage d'amiante“, in *Annual report of the French Labour Inspectorate for 1906*.

Bartrip, P., 1931. „Too little, too late? The Home Office and the asbestos industry regulations 1931“, *Medical History* Bd. 42, Oktober, S. 421–438.

British Medical Journal, 2000. Bd. 320, 20.Mai, S. 1358, unter http://bmj.com/cgi/full/320/7246/1358/a

Castleman, B., 2001. Entwurf für einen Beitrag zur Asbestkonferenz an der London School of Hygiene and Tropical Medicine, 5. Juni.

Castleman, B. I., 1996. *Asbestos: Medical and legal aspects*, 4. Aufl., Aspen Law & Business, Englewood Cliffs, NJ.

Collis, E., 1911. *Annual Report of HM Chief Inspector of Factories for 1910*, HMSO, London.

Cooke, W. E., 1924. „Fibrosis of the lungs due to the inhalation of asbestos dust“, *British Medical Journal* Bd. 2, 26. Juli, S. 147.

Cooke, W. E., 1927. „Pulmonary asbestosis“, *British Medical Journal* Bd. 2, 3. Dezember, S. 1024f.

Dalton, A., 1979. *Asbestos: Killer dust*, British Society for Social Responsibility in Science, London.

Deane, Lucy, 1898. „Report on the health of workers in asbestos and other dusty trades“, in HM Chief Inspector of Factories and Workshops, 1899, *Annual Report for 1898*, S. 171f, HMSO London (siehe auch die *Annual Reports* von 1899 und 1900, S. 502).

Doll, R., 1955. „Mortality from lung cancer in asbestos workers“, *Brit. J. Industr. Med.* Bd. 12, S. 81–86.

Gloyne, S. R., 1935. „Two cases of squamos carcinoma of the lung occurring in asbestosis“, *Tubercle* Bd. 17, S. 5–10.

Greenberg, M., 1993. „Reginald Tage – a UK prophet: A postscript“, *Am. J. Ind. Med.* Bd. 24, S. 521–524.

Greenberg, M., 1994. „Knowledge of the health hazard of asbestos prior to the Merewether and Price Report of 1930“, *Social History of Medicine*, 07/03/, S. 493–516.

Greenberg, M., 2000. „Re call for an international ban on asbestos: Trust me, I'm a doctor“, Letter to the editor, *Am. J. Ind. Med.* Bd. 37, S. 232–234.

Grieve, I. M. D., 1927. „Asbestosis“, Dissertation, University of Edinburgh.

Hammond, E.C., Selikoff, I.J., Seidman, H., „Asbestos Exposure,Cigarrette smoking and Death Rates“, Annals of New York Academy of Sciences, S. 473–490.

Health and Safety Commission, 1994–95, *Health and Safety Statistics* Bd. 55, S. 148–151.

Heerings, H., 1999. „Asbestos – deep in the very fibres of society“, Contrast Advise study for Greenpeace Netherlands, September, Amersfoort.

Heuper, W. C., 1942 , „Occupational Tumours and Allied Diseases“, Charles C. Thomas, Springfield, Illinois.

Hoffman, F. L., 1918. „Mortality from respiratory diseases in dusty trades“, *Bulletin of the US Bureau of Labor Statistics* Bd. 231, S. 176–180.

Knox, J. F., 1952. „Visits to the Thetford Mines, Asbestos, Atlas Works, Keasbey & Mattison Works, Raybestos-Manhattan Works“, Bericht an die Unternehmensleitung von Brothers Asbestos, Frames 0000 0070 1950–54, Chase Manhattan microfilms.

Knox, J. F., 1964. „Report of a visit to the Thetford Mines, Asbestos and Montreal“, Bericht an die Unternehmensleitung von Turner Brothers Asbestos, Dokumentennummern 015039-015041.

Knox J. F. *et al.*, (1965) „Cohort analysis of changes in incidence of bronchial carcinoma in a

textile asbestos factory“, *Annals of the NY Acad. of Sciences* Bd. 132, Dezember, S. 527–535.

Lancet, 1967. 17. Juni, S. 1311f.

Legge, T., 1934, *Industrial Maladies*, Oxford University Press, Oxford.

Lynch, K. M. und Smith, W. A., 1935. „Pulmonary asbestosis 111: Carcinoma of lung in asbestosis-silicosis“, *Am. J. Cancer* Bd. 24, S. 56–64.

Merewether, E. R. A., 1933. „A memorandum on asbestosis“, *Tubercle* Bd. 15, S. 69–81.

Merewether, E. R. A. und Price, C. W., 1930. *Report on effects of asbestos dust on the lungs and dust suppression in the asbestos industry*, HMSO, London.

Murray, H. M., 1906. In Departmental Committee on Compensation for Industrial Diseases, 1907, *Minutes of evidence*, S. 127, Abs. 4076–4104, Cd 3496, HMSO, London.

Newhouse, M. und Thompson, H., 1965. „Mesothelioma of pleura and peritoneum following exposure to asbestos in the London area“, *Brit. J. Industr. Med.* S. 261–269.

Peto, J., 1978. „The hygiene standard for chrysotile asbestos“, *Lancet* 4 März, S. 484–489.

Peto, J., 1998. „Too little, too late“, Interview John Waite, BBC Radio 4, 15. Oktober, London.

Peto, J., 1999. „The European mesothelioma epidemic“, *B. J. Cancer* Bd. 79, Februar, S. 666–672.

Roller, M. und Pott, F., 1998. „Carcinogenicity of man-made fibres in experimental animals and its relevance for classification of insulation wools“, *Eur. J. Oncol*. Bd. 3, Nr. 3, S. 231–239.

Scheper, G. W. H., 1995. „Chronology of asbestos cancer discoveries: experimental studies at the Saranac Laboratory“, *Am. J. Ind. Med.* Bd. 27, S. 593–606.

Seiler, H. E., 1928. „A case of pneumoconiosis“, *British Medical Journal* Bd. 2, S. 982.

Selikoff, I. J. *et al*., 1964. „Asbestos exposure and neoplasia“, *J. Am. Med. Ass*. Bd. 188, S. 22–26.

Selikoff, I. und Lee, D. H. K., 1978. *Asbestos and disease*, Academic Press, New York.

Sells, B., 1994. „What asbestos taught me about managing risk“*, Harvard Business Review* März/April, S. 76–89.

Simpson, F. W., 1928. „Pulmonary asbestosis in South Africa“, *British Medical Journal* 1. Mai, S. 885ff.

Summers, A. L., 1919. *Asbestos and the asbestos industry.* zit.n. Tweedale, S. 5, Fußn. 10.

Tweedale, G., 2000. *Magic mineral to killer dust: Turner and Newall and the asbestos hazard*, Oxford University Press, Oxford.

Sunday Times, 1965. „Urgent probe into „new“ killer dust disease“, 31. Oktober, London.

Wagner, J. C., Sleggs, C. A. und Marchand, P., 1960. „Diffuse pleural mesothelioma and asbestos exposure in the North Western Cape Province“, *Brit. J. Indust. Med*. Bd. 17, S. 260–271.

Wedler, H. W., 1943. „Über den Lungenkrebs bei Asbestos“, *Dtsch. Arch. Klin. Med*. Bd. 191, S. 189–209.

WTO, 2000. WT/DST35/R, 18. September.

WTO, 2001. WT/DS135/AB/R, 12. März.

6. PCB UND DAS VORSORGEPRINZIP

Janna G. Koppe und Jane Keys

6.1. Einleitung

Polychlorierte Biphenyle (PCB), chlorierte organische Verbindungen, wurden 1881 erstmals im Labor synthetisiert. 1899 wurde bei Beschäftigten in der Chlorindustrie eine schmerzhafte, entstellende Hautkrankheit mit Namen Chlorakne beschrieben. 1929 begann die PCB-Produktion in großtechnischem Maßstab zur kommerziellen Verwendung. Erst 37 Jahre später rückte das Thema PCB ins öffentliche Rampenlicht, als die enormen Gefahren dieser Substanzen für Umwelt, Mensch und Tier erkannt wurden. Die weltweite Großproduktion dauerte, vor allem in einigen osteuropäischen Ländern, noch bis Mitte der achtziger Jahre an. PCB sind das erste eindeutige Beispiel für chemische Substanzen, die sich auch ohne absichtliche Einbringung in die Umwelt überall ausbreiten und in hohen Konzentrationen bioakkumulieren können.

PCB sind Gemische aus synthetisch hergestellten organischen Substanzen mit der gleichen chemischen Grundstruktur und ähnlichen physikalischen Eigenschaften, deren Konsistenz von öligen Flüssigkeiten bis hin zu wachsartigen Feststoffen reicht. Die PCB-Erzeugnisse eroberten rasch die Märkte und ersetzten viele leichter brennbare und weniger stabile Produkte mit größerem Raumbedarf. Die neue chemische Stoffgruppe erleichterte die Produktion von kleineren, leichteren und als sicherer geltenden elektrischen Geräten. In den USA waren PCB-Erzeugnisse während des Zweiten Weltkriegs von großer Bedeutung. Wegen ihrer Isoliereigenschaften und hohen Temperaturresistenz fanden sie vornehmlich in elektrischen Bauteilen wie Kondensatoren und Transformatoren Verwendung. Mit der Zeit wurde das Anwendungsspektrum erheblich erweitert. PCB dienten als Wärmetransportflüssigkeiten in Wärmeaustauschern, als Hydrauliköle und als Immersionsöl für die Mikroskopie. Ferner waren sie Bestandteil von PVC-Kunststoffen, Farben, Klebstoffen, Schmier- und Gleitmitteln und kohlefreiem Kopierpapier. Beim Neubau und bei der Renovierung von Gebäuden fanden PCB-haltige Dichtungsmittel breite Anwendung. Von 1929 bis 1988 betrug die Gesamtproduktion von PCB weltweit (ohne UdSSR und China) 1,5 Mio. Tonnen.

Dem US-amerikanischen PCB-Hersteller Monsanto war die gesundheitsschädigende Wirkung der PCB auf die betroffenen Arbeitskräfte mit Sicherheit bereits in den späten dreißiger Jahren bekannt. So litten zum Beispiel 1936 mehrere Arbeiter der New Yorker Halowax Corporation, die mit PCB sowie den eng verwandten chlorierten Naphtalinen in Berührung gekommen waren, an Chlorakne. Drei dieser Arbeiter starben, und die Autopsie ergab in zwei Fällen schwere Leberschäden. Der Konzern beauftragte den Umweltmediziner Cecil K. Drinker von der Harvard Universität mit der Erforschung dieses Phänomens. Drinker präsentierte seine Ergebnisse 1937 auf einer Konferenz, an der Vertreter von Monsanto, General Electric und Halowax sowie Beamte der US-Gesundheitsbehörde und der entsprechenden Behörden der Staaten Massachusetts und Connecticut teilnahmen. Genau wie die betroffenen Arbeiter von Halowax waren auch Drinkers Testratten an schweren Leberschäden erkrankt. Der Generaldirektor von Halowax, Sanford Brown, betonte zum Abschluss der Sitzung die „Notwendigkeit, eine Massenhysterie unter den Fabrikarbeitern zu vermeiden“ (Francis, 1998). Die Ergebnisse wurden zwar veröffentlicht, fanden aber bei den politischen Entscheidungsträgern keine breite Beachtung (Drinker *et al.*, 1937). Immerhin weckte Drinkers Veröffentlichung die Aufmerksamkeit von Arbeitsmedizinern, Aufsichtsbehörden und Herstellern für die potenziellen Gefahren der PCB.

Der schwedische Chemiker Søren Jensen warnte als Erster vor der zunehmenden Verbreitung der PCB in der Umwelt. Er entdeckte 1966 durch Zufall im Rahmen seiner Untersuchungen zum Vorkommen von DDT (Dichlordiphenyltrichlorethan) im Muskelgewebe schwedischer Seeadler unbekannte Moleküle. Die ermittelten Konzentrationen waren bei diesen fischfressenden Vögeln deutlich höher als bei den im selben Gebiet gefangenen Fischen. Daraus schloss Jensen, dass die Moleküle in lebenden Geweben persistent und nur schwer abbaubar sind. Tatsächlich widersetzten sich die unbekannten Substanzen dem chemischen Abbau äußerst hartnäckig und blieben

selbst nach dem Kochen in konzentrierter Schwefelsäure unversehrt. Jensen brauchte noch weitere zwei Jahre um nachzuweisen, dass es sich um PCB handelte. 1969 veröffentlichte er seine Ergebnisse (Jensen *et al.*, 1969), die bei vielen Tierarten der Ostseeregion auffallend hohe PCB-Konzentrationen aufzeigten. Mehr als 37 Jahre lang waren PCB in großen Mengen in die Umwelt gelangt und hatten sich innerhalb der Nahrungskette immer weiter angereichert.

In den sechziger Jahren wurde bei allen drei in der Ostsee vorkommenden Robbenarten eine rückläufige Vermehrungsrate verzeichnet. Nach 1970 waren fast 80 % der Weibchen unfruchtbar. In einigen Studien wurde ein Zusammenhang mit persistenten Schadstoffen festgestellt – bei allen drei Arten waren hohe Konzentrationen von DDT und PCB gemessen worden. Die Ergebnisse zeigten eine eindeutige Korrelation zwischen den krankhaften Veränderungen der Gebärmutter und den erhöhten Schadstoffkonzentrationen vor allem von PCB. Weitere Untersuchungen an den Robben belegten zusätzlich zu solchen Fortpflanzungsstörungen auch noch Zusammenhänge zwischen hohen PCB-Konzentrationen und anderen Symptomen wie Schäden an Haut und Krallen, Darm, Nieren, Nebennierendrüsen und Skelett (Swedish Environmental Protection Agency, 1998).

Als 1968 in Japan bei einem Unfall 1 800 Menschen durch PCB-kontaminiertes Reisöl vergiftet wurden, schlugen die Medien erstmals umfassend Alarm und warnten vor den potenziellen Gefahren der PCB für den Menschen. Das Reisöl enthielt große Mengen des PCB-Gemisches Kanechlor 400, das vermutlich aus einem Heizungsrohr in der Fabrik gesickert war (Kimburgh *et al.*, 1987). Der Verzehr des kontaminierten Öls rief bei den Betroffenen ernste gesundheitliche Probleme hervor (siehe Kasten 6.1). Die dramatischen Folgen dieses Vorfalls bescherten der japanischen Sprache ein neues Wort – Yusho –, die japanische Reisölkrankheit. Es wurde heftig darüber debattiert, ob die PCB selbst oder ihre Abbauprodukte die Schäden verursacht hatten. Man war sich jedoch einig, dass PCB, die erhitzt wurden, für den Menschen gefährlich sind und dass bei Präsenz von PCB an Orten, an denen Nahrungsmittel verarbeitet werden, mit solchen Unfällen gerechnet werden muss.

Gegen Ende der sechziger Jahre tauchten erste Presseberichte über die PCB-Kontamination der Umwelt auf. Der amerikanische Konzern Monsanto reagierte mit einer öffentlichen Abwehrkampagne und leugnete rundweg, dass es sich bei den betroffenen Chemikalien um PCB handelte. „Die schwedischen und amerikanischen Wissenschaftler ... unterstellen, dass polychlorierte Biphenyle 'hochgiftige' Stoffe seien", erklärte die Konzernleitung in einer weit verbreiteten Stellungnahme. Und weiter: „Dies ist schlichtweg falsch. Die Herkunft der als PCB identifizierten Rückstände in Meerestieren ist bislang nicht bekannt. Es sind noch umfangreiche, global angelegte Forschungsarbeiten notwendig, um die an-

➔ KASTEN 6.1. DER YUSHO-VORFALL

Das erste klinische Anzeichen war eine bis dahin unbekannte Hautkrankheit mit den Symptomen Bindehautentzündung, Schwellung der Augenlider und Chlorakne. Der gesamte Körper der Betroffenen, einschließlich der Extremitäten, war mit Akne-ähnlichen Pusteln überzogen. Zu den häufigsten Symptomen gehörten die starke Pigmentierung von Nägeln, Haut und Schleimhäuten, verstärkte Schweißbildung in den Handflächen, heftige Kopfschmerzen, geschwollene Gelenke und Schwächegefühl. Etwa die Hälfte der Opfer litt unter ständigem Husten mit Auswurf, was zu chronischer Bronchitis führte. Diese Symptome der Atemwege korrelierten mit dem PCB-Gehalt im Blut. Es dauerte über zehn Jahre, bis sie wieder abklangen.

Einige der betroffenen Frauen waren schwanger, als sie durch das Öl kontaminiert wurden. Von elf Babys, die sie zur Welt brachten, wurden zwei tot geboren. Alle wiesen eine dunkle Pigmentierung („Coca-Cola-Farbe") und verzögertesWachstum, vermehrte Absonderung von Flüssigkeit aus dem Tränenkanal und eine Pigmentierung der Nägel auf. Die Langzeitbeobachtung der betroffenen Kinder ergabWachstumsstörungen, einen niedrigen IQ und generell antriebsloses, apathisches Verhalten. Die Sterberate bei den untersuchten Yusho-Patienten war als Folge von Leber- und Atemwegserkrankungen erhöht. Ihre Dioxin-Körperbelastung betrug etwa 450 Mikrogramm Toxizitätsäquivalente pro Kilogramm. Darin ist die Menge an Phenobarbital-ähnlichen PCB noch nicht enthalten (Masuda, 1994).

fangs gezogenen wissenschaftlichen Schlussfolgerungen zu bestätigen oder zu widerlegen.“ (Francis, 1998)

Intern hingegen nahm der Konzern 1969 in seinem „Plan zur Beseitigung der Verschmutzung“ eine ganz andere Haltung ein. Dort räumte man ein, dass „das Problem die gesamten USA, Kanada und Teile Europas, besonders Großbritannien und Schweden betrifft... und andere Regionen Europas, Asiens und Lateinamerikas werden sicher bald folgen. Die Kontamination ist bereits in den entlegensten Regionen der Erde nachgewiesen.“ Ein Produktionsstopp für PCB wurde in dem Plan allerdings strikt abgelehnt, da „ein solches Schuldeingeständnis zur Schmälerung der Gewinne und zu Haftungsansprüchen führen würde“ (Francis, 1998).

6.2. Zunehmende Beweise für Vorkommen, Persistenz und Toxizität

Im Verlauf der siebziger Jahre mehrten sich die Beweise dafür, dass die Verbreitung der PCB in der Umwelt keine Grenzen kannte. Selbst in den abgelegensten Regionen der Erde, etwa in der Arktis, wurde man fündig. In den Niederlanden gelangten große Mengen PCB über den Rhein in die Umwelt. Bei Lobith, nahe der deutschen Grenze, lagen die PCB-Einträge von 1976 bis 1981 zwischen 14 300 und 24 000 kg. Der Großteil des PCB haftete an den feinen, im Wasser gelösten Schlammpartikeln, so dass die Schadstoffkonzentration dort am höchsten lag, wo die Fließgeschwindigkeit am niedrigsten war. Die höchste Konzentration wiesen mit 12–24 mg/kg die Sedimente im Hafen von Rotterdam auf. Die Nutzung dieser Sedimente für die Landgewinnung führte in den Niederlanden zu einer PCB-Kontaminierung im Umfang von 5 000 kg pro Jahr. Fettreiche Fische, die vor der niederländischen Küste gefangen wurden, waren hoch belastet. 1977 und 1988 getestete Aale aus den Flüssen und Seen enthielten 3,0–131 mg/kg PCB (CBS, 1980; Greve und Wegman, 1983). Auch in Fischen, Nerzen, Seevögeln und im Menschen wurden PCB gefunden. All diese Studien lieferten weitere Beweise für die Fähigkeit der PCB, sich in lebenden Geweben anzureichern. Auch die tatsächlichen oder vermuteten Schäden infolge der Bioakkumulation wurden dokumentiert (siehe Fallstudie über die nordamerikanischen Großen Seen).

In den siebziger Jahren wurde auch klarer, was der Hauptgrund war für den ständigen Disput um die Frage, ob PCB bereits in geringen Konzentrationen gefährlich sind oder nicht. Man fand heraus, dass bei den verschiedenen PCB-Typen – den so genannten Kongeneren – die Chloratome in unterschiedlicher Anzahl an verschiedenen Positionen sitzen, und dass dies die physikalischen und chemischen Eigenschaften der Moleküle bestimmt. Einige in den späten siebziger Jahren durchgeführte Untersuchungen belegten die Bedeutung der verschiedenen Kongenere, auch wenn man die Unterschiede zunächst ausschließlich dem jeweiligen Chlorierungsgrad zuschrieb. Dies erwies sich jedoch als zu vereinfacht, und nach einer Phase verwirrender Debatten wurde deutlich, dass sowohl die Position als auch die Anzahl der Chloratome die Toxizität beeinflussen – und dass die verschiedenen Kongenere ganz unterschiedliche Auswirkungen haben (siehe Kasten 6.2.).

6.3. Reaktionen der Industrie und der Regierungen in den siebziger Jahren

1971 erkannte der Monsanto-Konzern, dass seine öffentlich vertretene Position nicht haltbar war, und beschränkte sich bei seinen unter dem Handelsnamen Aroclor vertriebenen PCB-Gemischen freiwillig auf solche mit weniger als 60 % Chlorsubstitution (nach Gewicht). Ein Aroclor-Typ wurde zudem neu formuliert, so dass der Anteil höher chlorierter PCB niedriger lag. All dies folgte der damals herrschenden wissenschaftlichen Meinung, dass Moleküle mit weniger Chloratomen weniger giftig seien. Leider stellte sich dies, wie bereits beschrieben, schon bald als grobe Vereinfachung des Problems heraus.

Aufgrund der Berichte über Vorkommen und Auswirkungen von PCB in der Umwelt verbot die schwedische Regierung 1972 die „offene“ Verwendung dieser Substanzen, etwa in Dichtungsmitteln, Farben und Kunststoffen, da diese zu einem vollkommen unkontrollierten Schadstoffeintrag in die Umwelt führte. Die erste offizielle Reaktion auf internationaler Ebene erfolgte 1973 mit dem Beschluss des OECD-Rates C(73) 1 (Final) zur Beschränkung der Herstellung und Verwendung polychlorierter Biphenyle. Die Beschlussfassung erfolgte aus „Besorgnis über die Umweltkontamination durch PCB sowie über deren Auswirkungen auf Gesundheit und Umwelt“

→ KASTEN 6.2. ERKLÄRUNG DER TOXIZITÄT VON PCB DURCH SØREN JENSEN

Theoretisch sind 209 verschiedene chlorierte Biphenyle möglich, doch je größer die Anzahl der bereits im Atom vorhandenen Chloratome ist, desto schwieriger wird die weitere Substitution von Wasserstoff durch Chlor. Bislang wurden in technischen Produkten oder lebenden Organismen nur 135 unterschiedliche Kongenere gefunden.

In den meisten PCB-Kongeneren sind die Chloratome relativ gleichmäßig auf die beiden Phenylringe verteilt. Aus toxikologischer Sicht sind die Positionen 2 und 6 – die so genannten Orthopositionen – am wichtigsten. Das Chloratom ist ziemlich sperrig, so dass mehrere Chlorsubstitutionen in Position 2 und 6 das Biphenylmolekül zur Drehung um die eigene Achse zwingen. Die meisten Moleküle besitzen zwei oder mehr Chloratome in der Orthoposition. Weniger häufig sind Moleküle mit nur einem Chloratom in dieser Position. Solche Moleküle sind eher planar (flacher) geformt. Die Non-ortho-Kongenere schließlich, die so genannten koplanaren PCB, sind in technischen Produkten nur in Spuren enthalten.

Polychlorierte Dibenzofurane sind unbeabsichtigte Nebenprodukte bei der durch Eisen katalysierten PCB-Synthese. Außerdem entstehen sie bei der Verbrennung in sauerstoffarmer Umgebung, zum Beispiel in PCB-haltigen Transformatoren, in als Wärmeübertragungsmittel genutzten Produkten und in anderen PCB-Abfällen, die Hitze oder offenem Feuer ausgesetzt werden.

Die polychlorierten Dibenzo-p-Dioxine sind mit den Dibenzofuranen nah verwandt. Das 2,3,7,8-Tetrachlor-Kongener wurde erstmals als Nebenprodukt in 2,4,5-Trichlor-Phenoxysäure-Herbiziden entdeckt. Bei der Verbrennung von PCB in Gegenwart von Chlor entsteht auch TCDD (Tetrachlordibenzoparadioxin). TCDD ist die giftigste derzeit bekannte Chemikalie. Dies hängt mit ihrer Interaktion mit einem für die Zellen lebenswichtigen Zytoplasmaprotein, dem so genannten Ah-Rezeptor zusammen der wiederum die Enzymproduktion beeinflusst. Dieser Effekt via Ah-Rezeptor wird häufig nur als „Dioxin-ähnlicher Effekt“ bezeichnet. TCDD ist giftig für Leber, Nerven und Knochenmark und wirkt zudem beim Menschen karzinogen.

Den verschiedenen chlorierten Dioxinen wurde ein TEF-Wert (Toxizitätsäquivalenzfaktor) zugeschrieben. Dabei erhielt die Fähigkeit von TCDD zur Induzierung der Aryl-Hydrocarbon-Hydroxylase-Aktivität via Ah-Rezeptor den Wert 1. Auch die verschiedenen chlorierten Dibenzofurane besitzen wegen ihres Dioxin-ähnlichen Effekts einen TEF-Wert. Generell ist der Effekt etwas geringer als bei dem Dioxin mit demselben Substitutionsmuster.

Das Vorliegen eines Dioxin-ähnlichen Effektes hängt sowohl mit der flachen Molekülstruktur als auch mit dem spezifischen Chlor-Substitutionsmuster zusammen. Einige PCB-Kongenere sind planar genug für einen schwachen Dioxin-ähnlichen Effekt – besonders die Non-ortho-Kongenere. Dasselbe gilt, mit noch niedrigerem TEF-Wert, für PCB-Moleküle mit nur einem Ortho-Chloratom. Der Dioxin-ähnliche Gesamteffekt jedoch errechnet sich durch Multiplikation des TEF-Werts mit der vorhandenen Substanzmenge. So kann letztendlich der Dioxin-ähnliche Nettoeffekt von Mono-ortho-Kongeneren beträchtlich sein, da sie oft in relativ großen Mengen in Organismen vorkommen.

Die Mehrzahl der PCB-Kongenere in biologischen Gewebeproben wie auch in technischen Produkten besitzt zwei oder mehr Ortho-Substituenten. Sie sind zu stark gedreht, um eine Bindung mit dem Ah-Rezeptor eingehen zu können, und ihr TEF-Wert ist Null. Dafür haben sie Phenobarbital-ähnliche Wirkung und beeinflussen somit verschiedene Enzyme in einer anderen Weise als die Dioxine.

Die Positionen 2 und 6 im Biphenyl-Molekül nennt man Orthopositionen, 3 und 5 Metapositionen und 4 eine Paraposition.

(OECD, 1973). Es wurde ein Verbot der Verwendung in neuen offenen Produkten für alle OECD-Mitgliedstaaten gefordert. Allerdings kamen weiter große Mengen PCB in angeblich „geschlossenen Systemen“ wie Transformatoren zum Einsatz, wohl weil die technischen Probleme unüberwindbar und die Kosten ihrer Ersetzung zu hoch schienen.

Auch der Kongress der Vereinigten Staaten reagierte auf die mit der Nutzung von PCB und anderen giftigen Chemikalien verbundenen Gefahren. 1976 wurde das Gesetz zur Kontrolle toxischer Substanzen (Toxic Substance Control Act) verabschiedet. Dieses Gesetz galt zwar grundsätzlich für alle chemischen Substanzen, enthielt aber wegen der besonders großen Gefahren einen speziellen Abschnitt 6 (e) zu PCB. Keinem anderen Schadstoff wurde so viel Beachtung geschenkt. In der Debatte über die dem Senat vorgelegte Version der Gesetzesvorlage verwies Senator Nelson, der Autor von Abschnitt 6(e), auf die weite Verbreitung von PCB in der Umwelt und die großen potenziellen Gefahren für Mensch und Natur (United States Court of Appeal, 1980). Abschnitt 6(e) schrieb vor, dass ein Jahr nach Inkrafttreten des Gesetzes die Herstellung, Verarbeitung, Verbreitung und Verwendung von PCB nur noch in „vollkommen geschlossenen Systemen" erfolgen durften. 18 Monate später wurden Herstellung, Verarbeitung und Vertrieb von PCB dann gänzlich verboten. Im Vereinigten Königreich endete die Produktion 1978, in den Vereinigten Staaten 1979. In anderen Ländern, insbesondere in einigen osteuropäischen Staaten, dauerte die Großproduktion hingegen noch bis Mitte der achtziger Jahre an. (Boersma *et al.*, 1994).

6.4. Das wissenschaftliche Verständnis wird fundierter

1979 erinnerte ein weiteres dramatisches Ereignis an die Gefährlichkeit von PCB für die menschliche Gesundheit. In Taiwan wurden 2 000 Menschen mit verunreinigtem Reisöl vergiftet. Der „Yucheng" genannte Skandal rief mehr öffentliches Aufsehen und nachhaltigere Reaktionen hervor als der Yusho-Vorfall in den sechziger Jahren, was den Bewusstseinswandel in Bezug auf PCB als Umweltschadstoff verdeutlicht. In Berichten wurden die typischen, schon von der Yusho-Krankheit bekannten klinischen Symptome beschrieben. Die nach dem Unfall geborenen Kinder vergifteter Mütter wurden in einer Langzeitstudie untersucht. Rund ein Viertel von ihnen starben vor dem 4. Lebensjahr an Infektionen der Atemwege. Noch mit 8 Jahren hatten die Kinder missgebildete Nägel und litten unter chronischer Mittelohrentzündung in Kombination mit Bronchitis. Die Langzeitbeobachtung der Yucheng-Opfer bis ins Erwachsenenalter ergab eine Zunahme von Hautallergien, Chlorakne, Kopfschmerzen, Wirbelsäulen und Gelenkerkrankungen sowie Kropfbildung (Guo, 1999).

Ein wichtiger Fortschritt auf dem Weg zum besseren Verständnis des Phänomens war die in den achtziger Jahren gemachte Entdeckung, dass sich PCB während der Bioakkumulation und Biodegradation in der Umwelt verändern. Dies ermöglichte eine Neuinterpretation vieler früherer Studien, die nicht zu klaren Ergebnissen geführt hatten, und die Klärung scheinbar widersprüchlicher Ergebnisse. Durch die Bioakkumulation steigt im Verlauf der Nahrungskette tendenziell die Konzentration von Kongeneren mit höherem Chlorgehalt. Dadurch entstehen Rückstände, die sich von den ursprünglichen Aroclor-Gemischen deutlich unterscheiden (Schwartz *et al.*, 1987; Oliver und Niimi, 1988). Bioakkumulierte PCB scheinen toxischer zu sein als kommerzielle PCB, da einige toxische Kongenere bevorzugt in den Geweben zurückgehalten werden (Aulerich *et al.*, 1986; Hornshaw *et al.*, 1983). Nerze, die mit PCB-kontaminierten Fischen aus den amerikanischen Großen Seen gefüttert wurden, zeigten an Leber und Fortpflanzungsorganen vergleichbare Vergiftungsmerkmale wie solche, die die dreifache Menge an Aroclor 1254 gefressen hatten (Hornshaw *et al.*, 1983).

Auch die ersten Beweise für die PCB-Kontamination der menschlichen Muttermilch stammen aus den achtziger Jahren. Bei der niederländischen Bevölkerung sind infolge der hohen PCB-Belastung der Umwelt sehr hohe Konzentrationen dieses Schadstoffs zu beobachten: Mit einem durchschnittlichen PCB-Gehalt im Fettgewebe von 1,6–2,5 mg pro kg Körperfett rangieren die Niederländer weltweit nach wie vor auf einem der vordersten Plätze (Greve und Wegman, 1983).

Ebenfalls in den achtziger Jahren wurden die ersten Untersuchungen über mögliche Entwicklungsschäden bei Kindern veröffentlicht. Besonders deutlich waren die Beispiele für endokrine Störungen. Bei den durch den Yucheng-Vorfall betroffenen Jungen wurde eine gestörte Entwicklung des Penis beobachtet – ein weiteres Anzeichen für endokrine Störungen während der pränatalen Entwicklung. Zudem war ihr räumliches Verständnis nur schwach ausgebildet, eine Abnormität, die auch bei Jungen auftrat, deren Mütter während der Schwangerschaft Phenobarbital genommen hatten (Dessens *et al.*, 1998). Kinder haben bestimmte Entwicklungsphasen, so genannte „Zeitfenster", in denen sich die Stoffwech-

selsysteme ausbilden und in denen sie gegenüber der toxischen Wirkung von PCB empfindlicher sind als Erwachsene (siehe auch die Fallstudie zu DES). Während der intrauterinen und der postnatalen Entwicklungsphase des Kindes werden durch zahlreiche Prozesse die homöostatischen Systeme in einem Zustand festgelegt, der dann das ganze Leben hindurch unverändert bleibt. Dies gilt z. B. für die konstante Körpertemperatur von 37 Grad Celsius, die Sollwerte der zeitlich schwankenden Hormonspiegel und die Funktion des Immunsystems. Diese „Fetotoxizität" war ein ganz neues Paradigma der Toxizität, bei der sowohl die Dosis als auch der Zeitpunkt entscheidend sind. Ein natürliches Beispiel hierfür ist die Exposition gegenüber Rötelviren während der ersten drei Monate nach der Empfängnis, wenn die verschiedenen Organe des Kindes gebildet werden. Abhängig vom genauen Tag der Organentwicklung führt eine solche Infektion zu Missbildungen an den Beinen, den Augen, am Herzen oder am Gehirn.

Die pränatale Exposition gegenüber PCB und Furanen (polychlorierte Dibenzofurane oder PCDF, siehe Kasten 6.2) führte bei den Nachkommen der Yusho-Opfer zu deutlichen Verhaltensstörungen. Die betroffenen Kinder waren apathisch und desinteressiert an ihrer Umgebung (Harada, 1976). Pränatal PCB-exponierte Affen zeigten im Säuglingsalter hyperaktives Verhalten, gefolgt von auffälliger Trägheit im Alter von 4 Jahren (Bowman und Heironimus, 1981). Auch vierjährige Kinder von Müttern, die häufig Fisch aus dem Lake Michigan gegessen hatten, zeigten eine in Korrelation zur PCB-Körperbelastung verminderte Aktivität (Jacobson *et al.*, 1990). Zudem hatten Kinder, die während der Schwangerschaft hohen PCB-Konzentrationen ausgesetzt waren, im Alter von 11 Jahren schlechtere IQ-Testergebnisse, zeigten Schwierigkeiten im verbalen Verständnis und eine verminderte Konzentrationsfähigkeit. Mehr als doppelt so häufig wie bei anderen Kindern war bei ihnen auch ein zweijähriger Rückstand im Hinblick auf Lesefähigkeit und Wortverständnis zu beobachten. (Jacobson und Jacobson, 1996). In weiteren Forschungsarbeiten wurden in den USA, Kanada und Westeuropa negative Folgen einer pränatalen PCB-Hintergrundbelastung nachgewiesen (siehe Kasten 6.3).

→ KASTEN 6.3. WEITERE UNTERSUCHUNGEN ZUR FETOTOXIZITÄT

In den niederländischen Städten Rotterdam und Groningen begann man 1990 bzw. 1991 mit einer Studie zur Erforschung der Auswirkungen der pränatalen Hintergrundbelastung durch PCB und Dioxine auf das Wachstum und die Entwicklung der betroffenen Kinder. (Huisman, 1996; Koopman-Esseboom, 1995; Patandin, 1999; Lanting, 1999). An der Gesamtstudie nahmen 400 gesunde Mütter mit ihren Kindern teil, von denen die Hälfte mit Muttermilch und die andere Hälfte mit der Flasche gefüttert wurden. Die pränatale Schadstoffexposition wurde anhand der PCB-Gesamtmenge (PCB-Kongenere 118, 138, 153 und 180) im Blut der Mutter und im Nabelschnurserum sowie anhand des Gesamtdioxin-TEQ (Toxizitätsäquivalent) in der Muttermilch (17 Dioxine und insgesamt 8 Dioxin-ähnliche PCB-Kongenere – 3 planare, 3 Mono-ortho- und 2 Di-ortho-PCB) geschätzt. Die postnatale Dioxin-Exposition wurde als Produkt aus dem Gesamtdioxin-TEQ in der Muttermilch und der Dauer der Stillzeit (in Wochen) berechnet.

Von den gemessenen PCB-Kongeneren 118, 138, 153 und 180 ist das erste Dioxin-ähnlich, die übrigen drei hingegen Phenobarbital-ähnlich. Generell sind 63 % der Gesamtmenge an PCB in der menschlichen Muttermilch ortho-substituiert und non-planar (PCB-22, -52, -138, -153 und -180) – also Phenobarbital-ähnliche PCB. Die aktuelle Exposition des Körpers gegen die PCB-Kongenere 118, 138, 153 und 180 wurde im Alter von 42 Monaten im Blutplasma gemessen (Patandin, 1999).

Die Studie ergab, dass bei den 42 Monate alten Kindern Hyperaktivität und verlangsamte Reaktion mit dem aktuellen PCB-Level korrelierte. Reizbarkeit und Hyperaktivität sind bekannte Nebenwirkungen der Einnahme von Phenobarbitalen im Kindesalter. Im Alter von 42 Monaten zeigte sich eine verminderte Ausdauer beim freien Spielverhalten, die mit den PCB-Konzentrationen in der Nabelschnur und der PCB-Exposition der Mutter korrelierte. Diese langfristige Auswirkung auf das Verhalten infolge einer pränatalen Schädigung ähnelt den Befunden von Jacobson (Jacob-

son *et al*., 1990; Patandin, 1999). Außerdem korrelierten die Auswirkungen der pränatalen PCB-Exposition auch mit neurologischen Auffälligkeiten im Alter von 18 Monaten , was aber im Alter von 42 Monaten nicht mehr erkennbar war (Lanting, 1998b). Im Gegensatz dazu ergab sich kein Hinweis, dass die Exposition gegen Dioxin-ähnliche PCB im Mutterleib und während der Stillphase Auswirkungen auf die Ausdauer und Aktivität im Alter von 42 Monaten hat (Patandin, 1999).

Somit deuten sowohl die Untersuchungen von Jacobson als auch die niederländischen Studien auf einen direkten Zusammenhang hin zwischen einer gestörten kognitiven Entwicklung und bestimmten Verhaltensauffälligkeiten einerseits und der pränatalen bzw. aktuellen Gesamtexposition gegen Phenobarbital-ähnliche PCB andererseits hin, nicht aber auf einen Zusammenhang mit der Belastung durch Dioxin-ähnliche PCB.

Auch eine von Seegal und Schantz (Seegal und Schantz, 1994) durchgeführte Studie ließ die unterschiedlichen Auswirkungen von Phenobarbital-ähnlichen und Dioxin-ähnlichen PCB-Kongeneren deutlich werden. Affen zeigten nach Exposition gegen Di-ortho-PCB Beeinträchtigungen bei einfachen räumlichen Unterscheidungen sowie Umkehrprobleme. Andere Tiere schnitten nach Exposition gegen TCDD-(Tetrachlordibenzoparadioxin) jedoch besser ab als die Kontrollgruppe. Bei den an ausgewachsenen Affen getesteten di-ortho-substituierten PCB-Kongeneren handelt es sich um Dopamin-Neurotoxine. Sie reduzieren den Dopamingehalt durch Hemmung der Tyrosin-Hydroxylase – dieses Enzym steuert die Synthese von Dopamin. Wahrscheinlich handelt es sich hier um einen Langzeit- oder sogar permanenten Effekt (Seegal und Schantz, 1994). Besondere Besorgnis ruft die Befürchtung hervor, dass ein Zusammenhang zur erhöhten Inzidenz der Parkinson-Krankheit vorliegen könnte.

Dessens beobachtete bei erwachsenen Menschen, die pränatal krampflösenden Mitteln (vorwiegend Phenobarbitale) ausgesetzt waren, eine Beeinträchtigung der räumlichen Fähigkeiten (Dessens *et al*., 1998). Das neue Krankheitsbild „späte Blutungsneigung des Säuglings“, das erstmals Ende der siebziger Jahre in Japan und Westeuropa erkannt und ursprünglich einem Vitamin K-Mangel zugeschrieben wurde, könnte ebenfalls zu den Auswirkungen Phenobarbital-ähnlicher PCB gehören (Koppe *et al*., 1989; Bouwman, 1994). Auch eine Beeinträchtigung des Hormonstoffwechsels der Schilddrüse infolge der pränatalen Hintergrundbelastung durch Dioxin-ähnliche PCB-Kongenere wurde bereits nachgewiesen (Pluim *et al*., 1992; Koopman-Esseboom et al., 1994).

6.5. Reaktionen der Regierungen in den achtziger und neunziger Jahren

Die Nordsee-Ministerkonferenzen sind wichtige internationale Foren, die zusammen mit den Konventionen von Oslo und Paris zum Schutz der Meeresumwelt des Nordost-Atlantik den Anstoß zu Maßnahmen für den Umgang mit Gefahrenstoffen gaben. Die erste Nordseekonferenz 1984 endete mit dem Beschluss, die Verwendung von PCB sowie ihren Eintrag in die Umwelt rascher als bis dahin vorgesehen zu beenden. Auf der zweiten Nordseekonferenz 1987 einigte man sich auf verschiedene Zielvorgaben, um den Eintrag von „toxischen, persistenten und nachweislich bioakkumulierenden Substanzen“ bis 1995 um 50 % zu reduzieren (DoE, 1987).

1987 fasste die OECD einen weiteren Beschluss zum Thema PCB, weil „die derzeitigen Kontrollen zu polychlorierten Biphenylen bei der PCB-Belastung der Umwelt nicht zu einem deutlichen und beständigen Abwärtstrend geführt haben. Die Gründe zur Besorgnis über die Kontamination der Umwelt durch PCB und über die Auswirkungen dieser Substanzen auf Gesundheit und Natur bestehen nach wie vor. Zusätzliche Besorgnis haben darüber hinaus die Risiken bestimmter Verwendungen von PCB ausgelöst, vor allem die mögliche Freisetzung hochgiftiger Abbauprodukte wie chlorierter Dioxine oder chlorierter Dibenzofurane bei der Verbrennung von PCB“ (OECD, 1987). Der Beschluss enthielt die Empfehlung an die Mitgliedstaaten, bis zum 1. Januar 1989 sowohl die Herstellung als auch den Im- und Export und den Verkauf von PCB einzustellen. Zudem wur-

de gefordert , PCB beschleunigt aus dem Verkehr zu ziehen.

In den achtziger Jahren gaben einige nationale Regierungen Gesundheitsempfehlungen heraus, in denen zum reduzierten Verzehr von PCB-haltigem Fisch sowie zur zeitlichen Begrenzung des Stillens von Säuglingen geraten wurde. Wegen der ansonsten positiven Wirkung der Ernährung mit Muttermilch wie auch fischreicher Kost waren diese Ratschläge heftig umstritten (Fürst *et al.*, 1992).

Die dritte Nordseekonferenz einigte sich 1990 auf einen Plan für das schrittweise Verbot und die sichere Entsorgung von PCB bis 1999 (DoE, 1990). 1995 wurde im Rahmen des Übereinkommens von Barcelona zum Schutz des Mittelmeers gegen Verschmutzung vereinbart, „die Einträge und Emissionen toxischer, persistenter und zur Bioakkumulation neigender Substanzen, die auch die Meeresumwelt erreichen könnten, insbesondere von Halogenkohlenwasserstoffen, auf ein für Mensch und Natur ungefährliches Niveau zu reduzieren, mit dem Ziel ihrer schrittweisen vollständigen Beseitigung“. Noch im selben Jahr verbot Schweden die Nutzung älterer, PCB-haltiger Geräte und Anlagen.

In seiner Konferenz im Mai 1995 fasste der Verwaltungsrat des UNO-Umweltprogramms (UNEP) den Beschluss 18/32 über persistente organische Umweltschadstoffe (POP). Dieser Beschluss zog eine Reihe von Studien und Tagungen nach sich und gipfelte im November 1995 in der Washingtoner Erklärung, einer Vereinbarung über ein globales Aktionsprogramm zur schrittweisen Beseitigung aller POP einschließlich PCB. Diese Erklärung wurde von 100 nationalen Regierungen unterzeichnet.

1996 forderte die Richtlinie 96/59 EG des Rates der Europäischen Union die Beseitigung von PCB und PCT (polychlorierte Triphenyle) und ihr schrittweises Verbot bis zum Jahr 2010. Dennoch sind immer noch Transformatoren mit PCB-haltigem Öl in Gebrauch. Wenn sie älter werden und rosten, steigt die Gefahr der Schadstoffemission in die Umwelt an.

Etwa 100 Jahre nach der erstmaligen Dokumentation gefährlicher Wirkungen der PCB wurde endlich das volle Ausmaß der von diesen Substanzen ausgehenden Bedrohung erkannt. Ihr giftiges Erbe wird uns jedoch noch viele Jahrzehnte erhalten bleiben.

6.6. Schadstoffexpositionspfade

Beim Zerfall oder der Verbrennung PCB-haltiger Erzeugnisse bleiben aufgrund der hohen Stabilität der PCB beträchtliche Mengen dieser Substanzen erhalten. Zudem können bei der Verbrennung in sauerstoffarmer Umgebung sowie unter bestimmten Abbaubedingungen hochgiftige polychlorierte Dibenzofurane entstehen und freigesetzt werden (siehe Kasten 2). Hinzu kommen Unfälle, bei denen PCB und ähnliche Kontaminanten durch Aussickern aus „versiegelten“ PCB-Zellen beim kommerziellen Gebrauch von Transformatoren und Kondensatoren bzw. durch die unsachgemäße Entsorgung technischer Geräte oder anderer PCB-Erzeugnisse versehentlich in die Umwelt gelangen.

Gegen Ende der neunziger Jahre mussten selbst diejenigen Organisationen, die einer „Über-Regulierung“ der Industrie kritisch gegenüberstanden, einräumen, „dass in der Vergangenheit die Einbringung PCB-haltiger Abfälle in Bäche, Flüsse und offene Deponien als akzeptables, legales und gefahrloses Verfahren galt. Bisweilen wurden PCB sogar absichtlich in die Umwelt freigesetzt – etwa zur Staubbindung auf unbefestigten Straßen oder als Füllstoff in manchen Pestiziden. Im Rückblick erweisen sich diese Praktiken als unangemessen und potenziell gefährlich.“ (ASCH, 1997)

Einmal freigesetzte PCB können sich als Aerosole in der Umwelt verbreiten. Dies ist ein äußerst effektiver Transportmechanismus. Starke von Süd nach Nord gerichtete Luftströme, besonders über dem westlichen Eurasien, begünstigen selektiv die Anreicherung von PCB und bestimmten Pestiziden in der Arktis, die einst als vollkommen unberührter Lebensraum galt (AMAP, 1997). In geringen Konzentrationen (0,01–40 Nanogramm = Milliardstel Gramm pro Gramm Trockengewicht) sind PCB und die Pestizide DDT, HCH und HCB in allen Proben von Oberflächensediment aus Binnengewässern in Alaska, Nordkanada, Grönland, Norwegen, Finnland und Russland nachweisbar (1995 und 1996). Binnengewässer und Meere weisen tendenziell höhere PCB-Konzentrationen auf als terrestrische Ökosysteme. Die biologische Anreicherung von PCB ist besonders deutlich in Nahrungsnetzen, die durch Organismen mit hohem Körperfettgehalt dominiert werden. Im Sommer tragen zusätzlich noch die in niedrigeren Breitengraden überwinternden Tierarten POP und Schwermetalle in die Arktis (Holden, 1970; AMAP, 1998).

Der Mensch absorbiert PCB über die Verdauung und die Atmung sowie durch die Haut. Über 90 % der Substanz gelangen jedoch über die Nahrung in unseren Körper (Theelen und Lie, 1997). Die wichtigste PCB-Quelle sind tierische Fette. Nach der Absorption verteilen sich die PCB, gesteuert durch ihre hohe Affinität vor allem zu Triglyceriden und Cholesterinester bzw. ihre geringere Affinität zu Phospholipiden und Cholesterin, gleichmäßig auf die Lipidkompartimente im ganzen Körper. (Lanting *et al.*, 1998a). In der Leber stören PCB die für die Blutentgiftung wichtigen Enzymsysteme (Matthews und Anderson, 1975).

6.7. Der jüngste PCB-Unfall

Trotz diverser internationaler und nationaler Vorschriften und Gesetze sind PCB-Einträge in die Umwelt, ob versehentlich oder absichtlich, nahezu unvermeidbar. Im Januar 1999 wurde in einem belgischen Legehennenbetrieb eine aus tierischen Fetten bestehende Futtermischung entdeckt, die mit 8–50 Litern PCB und Furanen kontaminiert war. Zwar konnte die PCB-Quelle nie eindeutig nachgewiesen werden, doch bestand der Verdacht, dass die Schadstoffe aus illegal entsorgten alten Transformatoren stammten. Die Belastung von Hühnern und Eiern war extrem hoch: Sie lag für 2,3,4,7,8 PCDF zwischen 1 103 Picogramm (Billionstel Gramm) pro Gramm Körperfett im Eidotter und 1 299 pg/g im Hühnerfleisch. Die Gesamtmenge an Dioxin (Toxizitätsäquivalente oder TEQ) betrug entsprechend 685 bzw. 958 pg/g Fett (Hens, 1999). Gemäß WHO-Richtlinie beträgt die zulässige tägliche Aufnahme oder TDI für den Menschen 1–4 Picogramm Dioxin pro kg Körpergewicht (WHO, 1999). Der Skandal kam überhaupt nur ans Tageslicht, weil sich durch die extrem hohen Schadstoffmengen bei den Hühnern Ödeme bildeten (Gewebeschwellungen durch den erhöhten Flüssigkeitsgehalt). Sehr wahrscheinlich hatte es auch vorher schon ähnliche Fälle von Tierfutterkontaminierung mit niedrigerem Schadstoffgehalt gegeben, und auch für die Zukunft können solche Vorkommnisse nicht ausgeschlossen werden. Das zeigte sich schon ein Jahr später, als in einem anderen Teil Belgiens erneut mit PCB und Dioxinen kontaminiertes Tierfutter entdeckt wurde.

1999 publizierten belgische Toxikologen eine Analyse des Vorfalls, in der sie gesundheitliche Folgen für die allgemeine Bevölkerung durch jenen Einzelfall weitgehend ausschlossen. Ohne Angabe von Daten zur PCB-Hintergrundbelastung in der belgischen Bevölkerung zu machen, spekulierten sie, dass bei einem Anstieg auf das Doppelte bzw. Dreifache die Belastung mit den Werten vergleichbar wäre, die bei regelmäßigen Konsumenten von kontaminiertem Fisch in den achtziger Jahren festgestellt worden waren (Bernard *et al.*, 1999). Dabei blieben niederländische Studien unberücksichtigt, die die Auswirkungen der PCB-Hintergrundbelastung auf Kinder im Mutterleib aufzeigen. Da die PCB-Belastung der belgischen Bevölkerung vergleichbar ist mit der der Niederländer, erscheinen die Schlüsse der belgischen Toxikologen etwas voreilig und erinnern stark an die beschwichtigenden Worte des Generaldirektors der Halowax Corporation, Sanford Brown, der sich 1937 bemühte, „eine Massenhysterie unter den Arbeitskräften zu vermeiden“. Angesichts dessen muss man sich wahrhaftig fragen, wie viel wir eigentlich seit jener Zeit dazugelernt haben.

6.8. Schlussbetrachtung

Bereits in den dreißiger Jahren gab es Hinweise, wenn auch zum Teil nur mit geringer Beweiskraft, dass PCB beim Menschen zu Vergiftungen führen können. Diese Information wurde von der Industrie jedoch weitgehend unter Verschluss gehalten und scheint unter Politikern und anderen interessierten Gruppen nur geringe Verbreitung gefunden zu haben. Hätte man damals das Vorsorgeprinzip angewandt, dann wäre uns das giftige Vermächtnis, dem wir heute gegenüberstehen, erspart geblieben.

Dreißig Jahre später, gegen Ende der sechziger Jahre, lieferte vor allem der Yusho-Vorfall eindeutige Beweise für die unter bestimmten Umständen gravierende gesundheitsschädigende Wirkung von PCB bzw. ihren Abbauprodukten. Zudem lieferten die Ergebnisse von Søren Jensen den eindeutigen Beweis für die Bioakkumulation von PCB und für ihr Vorkommen in der Nahrungskette der Ostseeregion. Ernst zu nehmende Hinweise gab es auch auf PCB-bedingte Fertilitätsstörungen bei den in der Ostsee lebenden Robbenbeständen. Hätten die Politiker bereits damals, also vor dem Vorliegen „vollkommen zweifelsfreier Beweise“ vorsorgliche Maßnahmen ergriffen, so wären die Probleme wesentlich einfacher und kostengünstiger zu lösen gewesen als

heute. Die PCB-Erzeugnisse hätten viel früher aus dem Verkehr gezogen werden können.

Die Beweise aus den sechziger Jahren und die von ihnen hervorgerufene Furcht vor zukünftigen Haftungsansprüchen hatten vermutlich erheblichen Einfluss auf die 1971 erfolgte Neuformulierung einiger PCB-Erzeugnisse beim amerikanischen Hersteller Monsanto. Bedauerlicherweise basierten diese Maßnahmen allein auf den damals vorhandenen, noch unvollständigen wissenschaftlichen Erkenntnissen über die Gefährlichkeit von PCB.

In den siebziger Jahren wurden sowohl die Transportwege von PCB bis in die entferntesten Regionen der Welt als auch die potenzielle Gefährlichkeit dieser Substanzen näher erforscht. PCB breiteten sich in der Umwelt immer mehr aus, wenn auch zumeist nicht durch absichtliches Handeln. Erst zu Beginn der siebziger Jahre erfolgten die ersten Reaktionen von Seiten der Regierungen, und dies zunächst auch nur in Bezug auf die Verwendung von PCB in neuen „offenen“ Systemen. Gegen Ende der siebziger Jahre hatten einige Regierungen das erhöhte Gefahrenrisiko erkannt und stoppten per Gesetz die PCB-Verwendung auch in neuen „geschlossenen“ Systemen. Bis dahin hatte noch keine Regierung Maßnahmen zur Lösung der Probleme mit den bereits vorhandenen PCB-Produkten und der Dekontaminierung der mit diesen Chemikalien verseuchten Standorte ergriffen. Grund für dieses halbherzige Herangehen dürften die technischen Schwierigkeiten und die enormen Kosten solcher Maßnahmen gewesen sein. Gegen Ende der siebziger Jahre forderten einige Länder einen vollständigen Produktions-Stopp für PCB. Zu der Zeit gab es auch bereits Alternativen zur Verwendung von PCB in geschlossenen Systemen.

In den achtziger Jahren bildete sich allmählich ein fundierteres Wissen über die schädliche Wirkung von PCB heraus. Viele widersprüchliche Forschungsergebnisse ließen sich durch die Existenz unterschiedlicher PCB-Kongenere erklären, so dass sich ein klareres Gesamtbild ergab. In dieser Zeit wurden auch die ersten Beweise für die schädigende Wirkung von PCB auf das ungeborene Leben veröffentlicht. Die Nordsee-Anrainerstaaten waren sich einig über die von diesen Substanzen ausgehende Gefahr und bekundeten 1987 ihren politischen Willen zur Reduzierung des PCB-Eintrags ins Meer um 50 % bis 1995.

Im selben Jahr erkannte auch die OECD an, dass die Lage ernster geworden war, und räumte ein, dass die vorhandenen Gesetze nicht effizient seien. Jetzt einigten sich alle OECD-Staaten auf ein Verbot sämtlicher neuen PCB-Verwendungen bis 1989. Diesmal wurde die Gefährdung durch die bereits im Verkehr befindlichen PCB voll anerkannt und eine Empfehlung zur Einführung von „Kontrollen“ sowie zur Beseitigung PCB-haltiger Geräte unter bestimmten Umständen ausgesprochen. Dessen ungeachtet wurde die PCB-Produktion in einigen Ländern fortgesetzt.

1990 vereinbarten neun der Nordsee-Anrainerstaaten den schrittweisen Verzicht auf sämtliche PCB-Verwendungen. Doch erst Mitte der neunziger Jahre, nach der Washingtoner Erklärung des UNEP, kam es zu einer spürbaren Reaktion auf globaler Ebene, mit der das Problem und die Notwendigkeit von Maßnahmen zu den im Verkehr befindlichen PCB anerkannt wurde.

Bis heute sind noch manche wissenschaftlichen Aspekte des Themas PCB umstritten. Ein wichtiger Grund dafür sind die unterschiedlichen Wirkungen der kommerziellen PCB-Gemische und der in der Umwelt gefundenen Substanzen, insbesondere derjenigen, die sich in den Organismen anreichern. Man könnte argumentieren, dass durch intensivere wissenschaftliche Forschung in der Vergangenheit eine frühere Lösung der Probleme möglich gewesen wäre. Andererseits dient der Ruf nach verstärkter Forschung häufig auch als Vorwand für die Verzögerung berechtigter Maßnahmen.

Die extreme Widerstandsfähigkeit der PCB macht ihre Vernichtung sehr kostspielig. Als Folge des zögerlichen Handelns sind große Mengen der bislang produzierten PCB unkontrolliert in die Umwelt gelangt. Wegen der weiten Verbreitung und der Fähigkeit zur Bioakkumulation konnten sich PCB an Orten anreichern, wo ihre Entfernung bzw. Vernichtung nicht mehr möglich ist. Zudem fehlen in vielen Ländern, in denen noch immer PCB-Produkte im Umlauf sind, technische Anlagen für ihre sichere Vernichtung.

Bei den Verhandlungen von 1999 zu einer globalen Konvention über die schrittweise Beseitigung aller POP lag der Schwerpunkt auf den noch im Verkehr befindlichen PCB, insbesondere auf denjenigen, die mit einem hohen Risiko für Unfälle oder Leckagen behaftet sind. Doch so wichtig solche Maßnahmen zur Vermeidung neuer Schad-

stoffeinträge sind, wir müssen auch entschiedener auf die bereits existierende starke PCB-Kontamination der Umwelt reagieren. Viele Verhaltensstörungen und Atemwegserkrankungen bei Kindern, zwei der wichtigsten Probleme der heutigen Pädiatrie, könnten ursächlich mit einer PCB-Vergiftung zusammenhängen. Daraus ergibt sich die dringende Notwendigkeit zur Reduzierung der gegenwärtigen Körperbelastung durch diese Substanzen beim Menschen. Für die ebenfalls betroffenen Tierarten ist entsprechendes Handeln natürlich kaum möglich.

Im Zusammenhang mit den PCB stellt sich auch die Frage, wer die Höhe des akzeptablen Risikos beurteilen soll und ob in dieser Debatte wirklich alle Betroffenen hinreichend vertreten sind. Sowohl PCB als auch Dioxine wirken fetotoxisch. Kann man das Risiko einer unfreiwilligen Exposition für ungeborene Kinder tolerieren, wenn diese ihre zukünftigen Entwicklungsmöglichkeiten und die ihrer Nachkommen beeinträchtigt?

Reaktionen auf Regierungsebene sind fast immer erst dann erfolgt, wenn die wissenschaftliche Beweislage bereits erdrückend war. Die Missachtung des Vorsorgeprinzips hat uns ein Vermächtnis hinterlassen, dessen Folgen und Kosten bislang noch nicht absehbar sind.

Quelle: EUA

→ TABELLE 6.1. PCB: FRÜHE WARNUNGEN UND ERFOLGTE REAKTIONEN

1899	Chlorakne bei Arbeitern der Chlorindustrie beschrieben
1929	Industrielle Großproduktion von PCB für kommerzielle Verwendung beginnt
1936	Weitere Arbeiter an Chlorakne und Leberschäden erkrankt
1937	Chlorakne und Leberschäden bei Experimenten mit Ratten beobachtet. Ergebnisse wurden von Politikern kaum beachtet, doch Arbeitsaufsichtsbehörden und Hersteller erkannten die mit PCB verbundenen Gefahren
1966	Jensen entdeckt in schwedischen Seeadlern unbekannte Moleküle – erst 1969 konnte er nachweisen, dass es sich um PCB handelte
1968	Nach der Vergiftung von 1 800 Menschen durch PCB-kontaminiertes Reisöl in Japan entsteht in der japanischen Sprache der neue Ausdruck Yusho – Reisölkrankheit. Der Skandal führt zur ersten weithin veröffentlichten Warnung vor den möglichen Gefahren von PCB für den Menschen
siebziger Jahre	Hohe PCB-Konzentrationen in unfruchtbaren Tieren bei drei Robbenarten
1972	Schweden verbietet „offene" Verwendung von PCB
1976	Toxic Substances Control Act (USA) – PCB-Verwendung nur noch in „vollkommen geschlossenen Systemen" erlaubt
1979	In Taiwan erneut 2 000 Menschen durch kontaminiertes Reisöl vergiftet. Die Langzeitbeobachtung der Opfer zeigte, dass 25 % der von den vergifteten Müttern geborenen Kinder vor dem 4. Lebensjahr starben
1980s	Beweise für die PCB-Kontamination der Muttermilch.
1990s	Zusammenhang erkannt zwischen PCB und dem IQ und der Hirnentwicklung von Kindern, die *in utero* der mit PCB-kontaminierten Nahrung der Mutter ausgesetzt waren. Fetotoxizität wird ein neues Paradigma der Toxikologie
1996	EU-Richtlinie zum schrittweisen Verbot aller PCB bis 2010
1999	Mit PCB kontaminiertes Hühnerfutter in Belgien entdeckt

6.9. Literatur

AMAP, 1997. *Arctic pollution issues: A state of the Arctic environment report*, Arctic Monitoring and Assessment Programme, Oslo, unter http//:www.amap.no/amap.htm

AMAP, 1998. 'Persistent organic pollutants' in de March *et al.* (*Hg.*), *AMAP assessment report: Arctic pollution issues*, AMAP Secretariat, Oslo.

ASCH, 1997. *A position paper of the American Council on Science and Health:*

Public health concerns about environmental polychlorinated biphenyls (PCBs) (aktualisierte Version des Berichts aus dem Jahre 1991 von L. T. Flynn und C. F. Kleiman), Academic Press, unter http://www.acsh.org/publications/reports/pcupdate2.html

Aulerich, R. J. *et al.*, 1986. 'Assessment of primary versus secondary toxicity of Aroclor 1254 in mink', *Arch. Environ. Contam. Toxicol.* Bd.. 15, S. 393–399.

Bernard, A., Hermans, C., Broeckaert, F., De Poorter, G., De Cock, A. und Houins, G., 1999. 'Food contamination by PCBs and dioxins', *Nature* Bd. 401, S. 231f.

Bernes, C., 2001. *Will time heal every wound*, Swedish Environmental Protection Agency

Boersma, E. R. *et al.*, 1994. 'Cord blood levels of potentially neurotoxic pollutants (polychlorinated biphenyls, lead and cadmium) in the areas of Prague (Czech Republic) and Katowice (Poland). Comparison with reference values in the Netherlands', *Central European Journal of Public Health* Bd. 2, S. 73–76.

Bouwman, C. A., 1994. *Modulation of vitamin K dependent blood coagulation by chlorinated biphenyls and dioxins in rats*, Doktorarbeit (ISBN: 90–393-0581-1), Universität Utrecht, Utrecht.

Bowman, R. E. und Heironimus, M. P., 1981. 'Hypoactivity in adolescent monkeys perinatally exposed to PCBs and hyperactive as juveniles', *Neurobehav. Toxicol. Teratol*. Bd. 3, S. 15–18.

CBS, 1980. *PCBs in Nederland*, Centraal Bureau voor de Statistiek, Staatsuitgeverij, 's-Gravenhage.

DoE, 1987. *Summary of the ministerial declaration from the International Conference of the Protection of the North Sea*, Department of the Environment, London.

DoE, 1990. *Summary of the ministerial declaration from the International Conference of the Protection of the North Sea,* Department of the Environment, London.

Dessens, A., Cohen-Kettenis, P., Mellenbergh, G., van de Poll, N., Koppe, J. und Boer, K., 1998. 'Prenatal exposure to anticonvulsant drugs and spatial ability in adulthood', *Acta Neurobiol. Exp*. Bd. 58, S. 221–225.

Drinker, C. K. *et al.*, 1937. 'The problem of possible systemic effects from certain chlorinated hydrocarbons', *Journal of Industrial Hygiene and Toxicology* Bd. 19 (September), S. 283–311.

Francis, E., 1998. *Conspiracy of silence – how three corporate giants covered their toxic trail*, unter http://www.planetwaves.net/silence2.html (Stellungnahmen der betroffenen Unternehmen unter http://www.planetwaves.net/response.html)

Fürst, P., Fürst, C. und Wilmers, K., 1992. *Bericht über die Untersuchung von Frauenmilch auf polychlorierte Dibenzodioxine, Dibenzofurane, Biphenyle sowie Organochlorpestizide 1984–1991*, Chemisches Landesuntersuchungsamt NRW, Münster.

Greve, P. A. und Wegman, R. C. C., 1983. 'PCB residues in animal fats, human tissues, duplicate 24-hours diets, eel and sediments', *Proceedings of PCB seminar, Scheveningen*, *The Hague, Netherlands, 28–30 September 1983*, S. 54–65.

Guo, L. Y., 1999. 'Human health effects from PCBs and dioxin-like chemicals in the rice-oil poisonings as compared with other exposure episodes', *Organohalogen Compounds* Bd. 42, S. 241–243.

Harada, M., 1976. 'Intra-uterine poisoning: Clinical and epidemiological studies and significance of the problem', *Bull. Inst. Const. Med*. *Kumamoto University* Bd. 25 (Beilage), S. 1–69.

Hens, L., 1999. 'Dioxines en PCBs in Belgische eieren en kippen', *Milieu 1999/4*, S. 220–225.

Holden, A. V., 1970. 'Monitoring organochlorine contamination of the marine environment by the

analysis of residues in seals' in Ruivo, M. (*Hg.*), *Marine pollution and sea life*, S. 266–272, Fishing News Books Ltd, England.

Hornshaw, T. C. *et al.*, 1983. 'Feeding Great Lakes fish to mink: Effects on mink and accumulation and elimination of PCBs by mink', *J. Toxicol. Environ. Health* Bd. 11, S. 933–946.

Huisman, M., 1996. *Effects of early infant nutrition and perinatal exposure to PCBs and dioxins on neurological development: A study of breast-fed and formula-fed infants*, Dissertation (ISBN 90-3670688-2), Universität Groningen, Groningen.

Huisman, M., Koopman-Esseboom, C., Lanting, C. I., van der Paauw, C. G., Tuinstra, L. G. M. Th., Fidler, V., Weisglas-Kuperus, N., Sauer, P. J. J., Boersma, E. R. und Touwen, B. C. L., 1995. 'Neurological condition in 18-month-old children perinatally exposed to polychlorinated biphenyls and dioxins', *Early Hum. Dev*. Bd. 43, S. 165–176.

Jacobson, J. L. und Jacobson, S., 1996. 'Intellectual impairment in children exposed to polychlorinated biphenyls *in utero*', *N. Engl. J. Med*. Bd. 335, Nr. 11, S. 783–789.

Jacobson, J. L., Jacobson, S. W. und Humphrey, H. E., 1990. 'Effects of exposure to PCBs and related compounds on growth and activity in children', *Neurotoxicol. Teratol.* Bd. 12, S. 319–326.

Jensen, S., Johnels, A. G., Olsson, M. und Otterlind, G., 1969. 'DDT and PCB in marine animals from Swedish waters', *Nature* Bd. 224, S. 247.

Kimburgh, R. D. *et al.*, 1987. 'Human health effects of polychlorinated biphenyls (PCBs) and polybrominated biphenyls (PBBs)', *Ann. Rev. Pharmacol. Toxicol*. Bd. 27, S. 87–111.

Koopman-Esseboom, C., 1995. *Effects of perinatal exposure to PCBs and dioxins on early human development*, Dissertation, Universität Rotterdam, Rotterdam.

Koopman-Esseboom, C., Morse, D. C., Weisglas-Kuperus, N., Lutkeschipholt, I. J., van der Paauw, C. G. und Tuinstra, L. G., 1994. 'Effects of dioxins and polychlorinated biphenyls on thyroid hormone status of pregnant women and their infants', *Pediatr. Research* Bd. 36, Nr. 4, S. 468–473.

Koppe, J. G., Pluim, H. J. und Olie, K., 1989. 'Breastmilk, PCBs, dioxins and vitamin K deficiency', *J. Royal Soc. of Med*. Bd. 82, S. 416–20.

Lanting, C. I., 1999. *Effects of perinatal PCB and dioxin exposure and early feeding on child development*, Dissertation (ISBN 90-3671002-2), Universität Groningen, Groningen.

Lanting, C. I., Huisman, M., Muskiet F. A. J., van der Paauw, C. G., Essed, C. E. und Boersma, E. R, 1998a. 'Polychlorinated biphenyls in adipose tissue, liver and brain from nine stillborns of varying gestational ages', *Pediatr. Res*. Bd. 44, S. 1–4.

Lanting, C. I., Patandin, S., Fidler, V., Weisglas-Kuperus, N., Sauer, P. J. J., Boersma, E. R. und Touwen, B. C. L., 1998b. 'Neurological condition in 42-month-old children in relation to pre- and postnatal exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins', *Early Hum. Dev.* Bd. 50, S. 283–292.

Masuda, Y., 1994. 'The Yusho rice oil poisoning incident' in Schecter, A. (*Hg.*) *Dioxins and health*, S. 633–659, Plenum Press, New York und London.

Matthews, H. B. und Anderson, M. W., 1975. 'Effect of chlorination on the distribution and excretion of polychlorinated biphenyls', *Drug Metab. Dispos*. Bd. 3, Nr. 5, S. 371–380.

OECD, 1973. *Decision-recommendation of the Council on Protection of the Environment by control of polychlorinated biphenyls*, C(73) 1 (Final).

OECD, 1987. *Decision-recommendation of the Council concerning further measures for the protection of the environment by control of polychlorinated biphenyls*, C(87) 2 (Final).

Oliver, B. G. und Niimi, A. J., 1988. 'Trophodynamic analysis of polychlorinated biphenyl Kongeners and other chlorinated hydrocarbons in the Lake Ontario ecosystem', *Environ. Sci. Technol*. Bd. 22, S. 388–397.

Patandin, S., 1999. *Effects of environmental exposure to polychlorinated biphenyls and dioxins on growth and development in young children*, Dissertation (ISBN 90-9012306-7), Erasmus-Universität, Rotterdam.

Pluim, H. J., Koppe, J. G., Olie, K., van der Slikke, J. W., Kok, J. H., Vulsma, T., van Tijn, D. und de

Vijlder, 1992. ‘Effects of dioxins on thyroid function in newborn babies’, *Lancet* Bd. 339, 23. Mai, S. 1303.

Schwartz, T. R. *et al.*, 1987. ‘Are polychlorinated biphenyl residues adequately described by Aroclor mixture equivalents? Isomer-specific principal component analysis of such residues in fish and turtles’, *Environ. Sci. Technol.* Bd. 21, S. 72–76.

Seegal, R. F. und Schantz, S. L., 1994. ‘Neurochemical and behavioural sequelae of exposure to dioxins and PCBs’ in Schecter, A. (*Hg.*), *Dioxins and health*, Plenum Press, New York und London.

Swedish Environmental Protection Agency, 1998. *Persistent organic pollutants: A Swedish view of an international problem*, Text von Claes Bernes, Monitor 16.

Theelen, R. M. C. und Lie, A. K. D., 1997. *Dioxins: Chemical analysis, exposure and risk assessment*, Dissertation (ISBN 90-393-2012-8), Universität Utrecht, Utrecht.

United States Court of Appeal, 1980. *Environmental Defense Fund, Inc., petitioner, v. Environmental Protection Agency, respondent, Ad Hoc Committee on Liquid Dielectrics of the Electronic Industries Association et al., Joy Manufacturing Company, Edison Electric Institute et al., and Aluminum Company of America, Intervenors*, Nr. 79-1580, 79-1811 und 79-1816, United States Court of Appeals, District of Columbia Circuit, Verhandlung am 6. Juni 1980, Urteilsverkündung am 30. Oktober 1980, unter http://www.manhattan.edu/wcb/schools/ENGINEERING/envl/wmatysti/2/files/edfcase.htm

WHO, 1999. *Dioxins and their effects on human health*, Fact Sheet No. 225, World Health Organization, Genf, unter http://www.who.int/inf-fs/en/fact225.html

7. HALOGENKOHLENWASSERSTOFFE, DIE OZONSCHICHT UND DAS VORSORGEPRINZIP

Joe Farman

7.1. Überblick

In der zweiten Hälfte des zwanzigsten Jahrhunderts wurden ca. 23 Mio. Tonnen Fluorchlorkohlenwasserstoffe (FCKW), ca. 11 Mio. Tonnen Methylchloroform, 2,5 Mio. Tonnen Tetrachlorkohlenstoff und 4 Mio. Tonnen der teilhalogenierten Verbindung H-FCKW 22 in die Atmosphäre eingetragen. Aufgrund ihrer langen atmosphärischen Lebensdauer[2] können diese Halogenkohlenwasserstoffe in die Stratosphäre gelangen. Der Chlorgehalt der Stratosphäre ist heute um das Sechs- bis Siebenfache höher als 1950. Über der Antarktis bildet sich jedes Jahr von September bis Dezember ein Ozonloch, in der Arktis ist der Ozonverlust zwar weniger systematisch, aber doch erheblich, und auch in den mittleren Breiten beider Hemisphären sind gewisse Ozonverluste zu verzeichnen. Beweise, die zweifelsfrei darauf schließen lassen, dass die Schädigung der Ozonschicht auf Halogenkohlenwasserstoffe zurückzuführen ist, finden sich in einer Reihe von fünf Berichten, die die Weltorganisation für Meteorologie (WMO) für die Unterzeichnerstaaten des Wiener Übereinkommens und des Montrealer Protokolls der Vereinten Nationen erstellt hat (WMO, 1985, 1989, 1991, 1994 und 1999). Diese Schädigung der Ozonschicht wird schwer wiegende Folgen haben, darunter auch eine Zunahme der Hautkrebserkrankungen.

Das Ende des „FCKW-Kapitels" der Industriegeschichte scheint in Sicht zu sein. In den Industrienationen wurde der Verbrauch (Verbrauch = Produktion + Importe − Exporte) und zum Großteil auch die Produktion von FCKW, Halonen und Methylchloroform bereits eingestellt. Die Ausnahmen umfassen Ausgangsstoffe, einige so genannte wesentliche Verwendungszwecke[3] sowie Zugeständnisse an den Bedarf der Entwicklungsländer, für die ein stufenweiser Abbau vorgesehen ist, vom Einfrieren des Verbrauchs im Jahr 1999 bis hin zum vollständigen Verzicht im Jahr 2010. Das im September 1987 unterzeichnete und seit Januar 1989 geltende Montrealer Protokoll mit seinen nachfolgenden Änderungen und Anpassungen wird vor allem wegen der Reduzierung der Einträge als großer Erfolg gefeiert.

Mit der Beendigung der Freisetzung dieser Substanzen ist das Thema für die Atmosphäre und die Ozonschicht allerdings noch keineswegs abgeschlossen. Methylchloroform ist unter den wichtigsten ozonzerstörenden Substanzen diejenige mit der kürzesten atmosphärischen Lebensdauer von etwa 5 Jahren, und nach 20 Jahren werden nur noch ca. 2 % seiner gegenwärtigen Konzentration in der Atmosphäre vorhanden sein. FCKW-12 hingegen hat eine Lebensdauer von etwa 100 Jahren, und im Jahr 2100 wird seine atmosphärische Konzentration noch immer mindestens 37 % des gegenwärtigen Wertes betragen. Dabei ist noch nicht berücksichtigt, dass selbst in den Industrieländern, die die Produktion mittlerweile eingestellt haben, der Eintrag in die Atmosphäre aus den in der Vergangenheit hergestellten Produkten der Geräte- und Schaumkunststoffindustrie (geschätzter Gesamt-FCKW-Gehalt 1995 = ca. 791 Kilotonnen) fortgesetzt wird. 1988 erreichte die FCKW-Produktion ihren Höchststand, und Ende 1993 wurde sie in den Industrieländern eingestellt. In China, Indien und Korea werden noch geringe Mengen produziert (der Ausstieg ist für 2002 vorgesehen), aber die aktuellen Einträge in die Atmosphäre sind vorwiegend auf die in der Vergangenheit in den Industrieländern hergestell-

[2] Lebensdauern werden als exponenzielle Abklingzeiten angegeben. Die Abbaugeschwindigkeit einer Substanz sinkt proportional zu ihrer Konzentration; ohne zusätzliche Emissionen ist also nach N Lebensdauern die Restkonzentration das e^{-N}-fache der ursprünglichen Konzentration.

[3] Dazu gehört die medizinische Verwendung von FCKW in Dosier-Inhalatoren − mittlerweile weit gehend durch teilhalogenierte bzw. vollhalogenierte Fluorkohlenwasserstoffe (H-FKW bzw. FKW) ersetzt − sowie die Verwendung von Halonen in Militärfeuerlöschern.

ten Produkte zurückzuführen; sie wurden für das Jahr 1995 auf 70 Kilotonnen geschätzt und sinken jährlich um ca. 4 %. Dieser Halogenkohlenwasserstoff hat eine atmosphärische Lebensdauer von ca. 65 Jahren, und seine Konzentration in der Atmosphäre wird etwa bis zum Jahr 2020 weiter ansteigen, wenn das Protokoll nicht um die Forderung nach der Vernichtung der Halogenkohlenwasserstoffvorräte ergänzt wird.

Der einfachste Indikator für die bisherige und künftige Schädigung der Ozonschicht ist der Gesamteintrag von Chlor und Brom in die Troposphäre, ausgedrückt als äquivalente Chlorbelastung. Brom ist pro Atom gegen Ozon 58 Mal so zerstörerisch wie Chlor, so dass gilt: äquivalente Chlorbelastung = Chlorbelastung + 58 x Brombelastung. Die Meinungen sind geteilt darüber, wie weit die Schädigung der Ozonschicht zeitlich konkret zurückzuverfolgen ist, doch herrscht mittlerweile Einigkeit darüber, dass eine äquivalente Chlorbelastung in Höhe von 2,5 ppbv (Teile je Milliarde Volumenteile), die erstmals Ende der siebziger Jahre erreicht wurde, als signifikant zu betrachten ist. Nach den letzten, 1997 vorgenommenen Änderungen am Protokoll wird mit einem Rückgang der Belastung auf dieses Niveau zwischen 2050 und 2060 gerechnet. Die ursprüngliche Fassung des Protokoll sowie die 1990 in London und 1992 in Kopenhagen beschlossenen Änderungen enthielten keine Garantie für einen Rückgang der äquivalenten Chlorbelastung auf 2,5 ppbv. Erst mit den 1995 in Wien beschlossenen Änderungen wurde für die Zukunft ein Rückgang festgelegt, und durch die Änderungen von Montreal (1997) wurde dieser Rückgang um einige Jahre nach vorn verlegt. Dass in den ersten Verhandlungsrunden nicht mit größerer Entschlossenheit vorgegangen wurde, kann dahingehend interpretiert werden, dass den Vertragsparteien des Protokolls Konsens wichtiger war als seine Wirksamkeit; im Nachhinein scheint es, als hätte die Meinung vorgeherrscht, beim nächsten Treffen sei vielleicht eher eine Einigung zu erreichen.[4]

Hätte man die FCKW-Problematik vermeiden sollen? Hätte man sie vermeiden können? Die Skizzierung dreier Abschnitte aus der Industriegeschichte und der Geschichte des Umweltschutzes könnten bei der Beantwortung dieser Fragen hilfreich sein.

7.2. Die Anfänge

Die erste „Episode“ beginnt am Ende des neunzehnten Jahrhunderts, als bei der Erforschung der Chlorderivate der einfachen Kohlenwasserstoffe durch Zufall eine ganze Reihe von Verbindungen gefunden wurde, für die außerhalb des Labors keine nennenswerten Quellen existieren. Dazu gehören die meisten der ozonzerstörenden Substanzen. Industriell hergestellter Tetrachlorkohlenstoff wurde als Lösungsmittel sowie in der chemischen Reinigung und in Feuerlöschgeräten verwendet. Methylchloroform war zwar bekannt, fand aber keine Anwendung, was angesichts der Entwicklung nach 1950 überraschen muss. Der belgische Chemiker Swarts legte den Grundstein zur Erforschung der Fluorkohlenwasserstoffe, indem er durch die katalysierte Reaktion von Fluorwasserstoffsäure mit Tetrachlorkohlenstoff FKCW-11 und FCKW-12 herstellte. Um die Jahrhundertwende war Ozon ein wichtige Substanz für die Chemieindustrie. In dieser in der Fachliteratur zumeist übergangenen Epoche fand Ozon vielfältigen Einsatz – vom Chemielabor bis hin zu öffentlichen Einrichtungen. Es war das stärkste bekannte Oxidationsmittel, hinterließ keine problematischen Rückstände und war relativ leicht (wenn auch nicht ganz billig) herzustellen, Der Stoff wurde zur Sterilisation des Brauchwassers und zur Reinigung der Luft im Londoner U-Bahnnetz verwendet sowie als Bleichmittel und Geruchsentferner für Öle, Wachse und Fette bei der Herstellung von Leinen- und Baumwollstoffen, Farben, Lacken, Linoleum und Parfums. Ozon war ein Konservierungsstoff für Nahrungsmittel; Lagergebäude und

[4] Artikel 2 Absatz 9 Buchstabe c) des Montrealer Protokolls lautet: „Bei solchen Beschlüssen bemühen sich die Vertragsparteien nach Kräften um eine Einigung durch Konsens. Sind alle Bemühungen um einen Konsens erschöpft und wird keine Einigung erzielt, so werden als letztes Mittel solche Beschlüsse mit einer Zweidrittelmehrheit der anwesenden und abstimmenden Vertragsparteien angenommen, die mindestens 50 v. H. des gesamten Verbrauchs der Vertragsparteien an geregelten Stoffen vertritt.“ Auf dieses Verfahren wurde bislang noch nicht zurückgegriffen. In Absatz 11 desselben Artikels heißt es: „Ungeachtet der Bestimmungen dieses Artikels kann jede Vertragspartei strengere Maßnahmen als in diesem Artikel vorgeschrieben treffen.“ Darauf wurde bislang nur einmal zurückgegriffen, und zwar im März 1991 von der Europäischen Union, die feststellte, die Verhandlungspartner seien insgesamt recht zufrieden mit einem am Konsens orientierten Vorgehen.

Kühlschiffe waren häufig mit tragbaren Ozonisatoren ausgerüstet. Über Ozon als natürlichen Bestandteil der Atmosphäre war hingegen kaum etwas bekannt. 1857 wurde bei Messungen in Rouen eine bodennahe Ozonkonzentration in der Größenordnung 10^{-8} (10 ppbv) festgestellt (Houzeau, 1857); bald war das Netz solcher Messstationen vor allem in Belgien und Frankreich recht dicht geknüpft. Aus der Absorption des kurzwelligen Anteils des Sonnenlichts schloss man, dass in den höheren Atmosphärenschichten sehr viel höhere Ozonkonzentrationen vorliegen müssen. Um die Jahrhundertwende herrschte unter den Meteorologen Einigkeit, dass die Atmosphäre eine einfache thermische Struktur aufweisen müsse: man ging von einer Temperaturabnahme proportional zur Höhe bis hin zur Grenze der Atmosphäre aus. Dieses Axiom wurde 1901 erschüttert, als Teisserenc de Bort berichtete, die Temperaturabnahme höre in einer Höhe von etwa 11 km (häufig abrupt) auf, und bis zu einer Höhe von ca. 14 km (so weit reichten seine Messgeräte) bleibe die Temperatur nahezu konstant (siehe zum Beispiel Goody, 1954). De Bort bezeichnete seine Entdeckung zunächst als „isothermische Schicht“, schlug später jedoch die Begriffe Troposphäre (für die gut durchmischte niedrigere Region) und Stratosphäre (für die höhere Region mit hoher statischer Stabilität) vor. Regelmäßige Sondierungen der Stratosphäre fanden erst statt, als dies durch tragbare Funkgeräte, leichtere Messinstrumente und verbesserte Ballons einfacher wurde. Ein Anfang wurde 1933 gemacht, doch die Weltwirtschaftskrise und der Zweite Weltkrieg bremsten den Fortschritt bis in die fünfziger Jahre hinein.

7.3. Die dreißiger Jahre – Anfänge der FCKW-Industrie

Zu Beginn der dreißiger Jahre war Ozon als Bleich- und Sterilisationsmittel bereits weitgehend durch Chlor ersetzt worden. Dieser Stoff war billig, denn er fiel in großem Mengen als Nebenprodukt bei der Elektrolyse von Steinsalz an, einem Verfahren, mit dem die zunehmende Nachfrage nach Natriumhydroxid für die Vorbereitung von Blech zum Lackieren befriedigt wurde. 1926 meldete der Norweger Eric Rotheim das Patent auf das Prinzip der Aerosolbehälter (Spraydose) an. (Aufzeichnungen über ihre breite Verwendung gibt es erst aus dem Zweiten Weltkrieg, als im Pazifikraum Insektizidsprays benötigt wurden. In den USA begann die Massenproduktion von Spraydosen 1947, in Deutschland 1953.) 1929 untersuchte Thomas Midgely vom US-amerikanischen Konzern General Motors eine Reihe chemischer Stoffe auf ihre Eignung als Kühlmittel und sprach dann eine Empfehlung für FCKW-12 und FCKW-11 als wirksame, nicht-toxische und nicht entflammbare Substanzen aus. 1930 begann Du Pont mit der industriellen Produktion von FCKW-12 und 1934 mit der Herstellung von FCKW-11.

Zu dieser Zeit war die Ozonschicht bereits entdeckt und, unter Berücksichtigung der damals verfügbaren Ressourcen, auch recht umfassend erforscht worden. Aufbauend auf den Pionierarbeiten von Fabry und Buisson in Frankreich wurde vor allem von Dobson und seinen Mitarbeitern in Oxford ein Ozonmessnetz geknüpft, dessen Stationen zur Messung der jährlichen Schwankungen des Ozongehalts bald von der Arktis bis nach Neuseeland reichten. Die grundlegenden Merkmale der vertikalen Ozonverteilung wurden zum einen von Götz, Meetham und Dobson durch bodennahe Messungen des Streulichteinfalls vom Zenith bei Dämmerung ermittelt, und zum anderen von Regener, der ein kleines Solarspektroskop an einem Ballon befestigte und diesen bis in 31 km Höhe aufstiegen ließ; bis dahin hatte der Ballon ca. 70 % der Ozonschicht durchquert. Diese beiden sehr unterschiedlichen Messtechniken führten zu erstaunlich übereinstimmenden Ergebnissen. Zur Vervollständigung dieses Abrisses sei noch angefügt, dass Chapman 1930 die erste theoretische Abhandlung über die Bildung des atmosphärischen Ozons veröffentlichte (zu näheren Einzelheiten siehe z.B. Goody, 1954). Im Rahmen der Grenzen der Fotometrie in einer statischen Atmosphäre gab sie einen recht genauen Überblick über den oberen Teil der Ozonschicht (>30 km), lieferte aber keine Erklärungen für die beobachteten Schwankungen des Ozongehalts je nach Breitengrad und Jahreszeit. Es sollten noch mehr als 50 Jahre vergehen, bis man in die Ozonschichtmodelle realistische Luftbewegungen einbinden konnte, und noch heute liegt hier ein faszinierendes Wechselspiel von Unsicherheiten hinsichtlich der chemischen Zusammensetzung und der Dynamik der Atmosphäre vor.

7.4. Die siebziger Jahre – erste Zweifel

1970 wurde die Besorgnis über die Auswirkungen der menschlichen Aktivitäten auf die Ozonschicht weltweit spürbar. Als Erstes wurden Be-

fürchtungen über die umweltschädigenden Einträge von Stickoxiden, Kohlenmonoxid und Wasser durch die damals geplante Flotte von Überschall-Verkehrsflugzeugen laut. Die Warnungen fanden Gehör – die Vereinigten Staaten gaben ihre Pläne zur Entwicklung von Überschall-Passagierflugzeugen auf, und die Flotte der britischen und französischen Concordes und der russischen Tupolev-144 umfasste zusammen genommen nie mehr als 40 Maschinen. Dann wandte sich die Aufmerksamkeit der FCKW-Industrie zu, die im gesamten Verlauf der sechziger Jahre sehr stark expandiert hatte. Eine mit neuesten Techniken zur Messung winziger Spuren von FCKW durchgeführte Untersuchung hatte belegt, dass sich diese Gase, deren Eintrag vorwiegend in der nördlichen Hemisphäre erfolgte, weltweit verteilt hatten (Lovelock et al., 1973). Hinzu kam, dass die gemessenen Konzentrationen auf einen extrem langsamen Abbau der FCKW in der Troposphäre hindeuteten – fast der gesamte FCKW-Eintrag befand sich noch in der Atmosphäre. 1974 wiesen US-Wissenschaftler in Veröffentlichungen darauf hin, dass die FCKW aufgrund ihrer Stabilität bis in die Stratosphäre gelangen würden, was zur Freisetzung von Chlor mittels Fotolyse und zu einer ozonzerstörenden Kettenreaktion führen werde (Molina und Rowland, 1974; Cicerone et al., 1974). Dies löste eine heftige Debatte aus, die über ein Jahrzehnt andauerte.

Erste wichtige Schritte waren die 1977 getroffene Vereinbarung über einen forschungsorientierten „Weltaktionsplan für die Ozonschicht“ und die Einrichtung eines Koordinierungsausschusses zur Überwachung dieses Aktionsplans durch das Umweltprogramm der Vereinten Nationen (UNEP). Anzumerken ist, dass an den Ausschusssitzungen auch Vertreter von Nichtregierungsorganisationen teilnehmen durften. In den USA begann eine sehr effiziente öffentliche Kampagne, die an die vorangegangene Debatte über die Auswirkungen von Überschallflugzeugen anknüpfte und 1977 zu einem Verbot von FCKW als Treibgas für Aerosole führte. In Kanada, Norwegen und Schweden wurden ähnliche Maßnahmen ergriffen. In Europa konzentrierten sich die Umweltschutzgruppen zu dieser Zeit auf den sauren Regen, und beim Thema FCKW gab es kaum öffentlichen Druck auf die Regierungen. Doch 1980 wurde mit der Entscheidung 80/372 des Europäischen Rates über Fluorchlorkohlenwasserstoffe in der Umwelt ein Nullwachstum der Produktionskapazitäten für FCKW-11 und FCKW-12 sowie die Reduzierung ihres Einsatzes im Aerosolbereich um mindestens 30 % gegenüber dem Niveau von 1976 bis zum Jahr 1981 vorgeschrieben. Diese Maßnahmen zur Senkung der Einträge hatten aber keine spürbaren Auswirkungen. Durch den weltweiten Wirtschaftsabschwung infolge der Ölkrise waren die Einträge bereits einige Jahre zuvor drastisch zurückgegangen. Die Reduzierung der Verwendung im Aerosolbereich wurde durch den verstärkten Einsatz in der Schaumstoffindustrie wieder aufgehoben. Das in Europa festgeschriebene Nullwachstum war kaum mehr als eine symbolische Geste, denn die meisten Produktionsstätten waren ohnehin nicht voll ausgelastet.

Gleichwohl scheinen diese Maßnahmen die erste – und einzige – eindeutige Anwendung des Vorsorgeprinzips im Ozonbereich darzustellen. Jedenfalls wurde hier zum einzigen Mal konkret gehandelt, bevor die Beweise für die schädlichen Auswirkungen der FCKW erdrückend wurden. In dem 1977 in den USA erlassenen Gesetz zur Luftreinhaltung heißt es ausdrücklich, zur Begründung von Maßnahmen müssen schädigende Auswirkungen „nicht eindeutig nachgewiesen, sondern lediglich vernünftigerweise zu erwarten sein“ (US EPA, 1987). Dies stand im krassen Gegensatz zur abwartenden Haltung der Industrie. Der erste und weltweit größte FCKW-Hersteller Du Pont erklärte in der New York Times (30. Juni 1975) auf einer ganzseitigen Anzeige: „Sobald ernst zu nehmende Beweise dafür vorliegen, dass bestimmte Fluorkohlenwasserstoffe zum Abbau der Ozonschicht und damit zur Gefährdung der Gesundheit führen, sind wir bereit, die Produktion der entsprechenden Verbindungen einzustellen.“ Bis 1986 stritt das Unternehmen das Vorliegen ernst zu nehmender Beweise rundweg ab. Allerdings muss man auch anerkennen, dass die Industrie während dieses gesamten Zeitraums über die Chemical Manufacturers Association erhebliche Finanzmittel zur Unterstützung der Erforschung des Ozonproblems durch Institute und einzelne Wissenschaftler bereitgestellt hat.

Zu Beginn der achtziger Jahre schien sich das Problem mit der Ozonschicht erledigt zu haben. Simulationsmodelle sagten nur eine geringe langfristige Verringerung des Ozons voraus, was auch im Wesentlichen den Beobachtungen entsprach, die keinen signifikanten Trend erkennen ließen. Die auf Initiative der UNEP 1981 aufgenommenen Verhandlungen über eine internationale Konvention zum Schutz der Ozonschicht kamen nur zögerlich voran. Während die USA

eine Reihe von Mechanismen zur Kontrolle des Einsatzes von FCKW bei den verschiedenen Anwendungen favorisierten, wollten die Europäer eine Begrenzung der Produktionsmengen durchsetzen. Diese Differenzen erwiesen sich als unüberbrückbar, und das im März 1985 vereinbarte Wiener Übereinkommen zum Schutz der Ozonschicht enthielt lediglich Zusagen zur Kooperation bei Forschung und Überwachung, zum Informationsaustausch über die FCKW-Produktion und zur Weiterleitung von Kontrollprotokollen, sofern dies als begründet erachtet wurde. Die USA waren zu dieser Zeit nicht bereit, einseitige Maßnahmen zu ergreifen. Das begründeten sie damit, dass sich ihre Produktion von FCKW-11 und FCKW-12 durch zuvor ergriffene Maßnahmen bereits von 46 % der weltweit produzierten Gesamtmenge (1974) auf 28 % (1985) reduziert hatte. Der einzige Trost für die Befürworter von Kontrollen bestand darin, dass die Vertragsparteien des Übereinkommens das UNEP unverzüglich bevollmächtigten, auf der Ebene von Arbeitsgruppen Verhandlungen über ein möglichst 1987 zu unterzeichnendes Protokoll zum Übereinkommen aufzunehmen.

7.5. Das Montrealer Protokoll und das Ozonloch

Das Montrealer Protokoll wurde wie geplant am 16. September 1987 unterzeichnet, nachdem es in der Woche zuvor noch einmal zu hektischen Auseinandersetzungen gekommen war. Später erklärte US-Verhandlungsführer Richard Benedick, es handle sich zum Beispiel für die Anwendung des Vorsorgeprinzips. Eine simplere Interpretation würde lauten, dass die Arbeitsgruppe von den Ereignissen überrollt worden war. Im Mai 1985 hatte das Fachorgan Nature (Farman et al., 1985) von einem Abbau der Ozonschicht über der Antarktis berichtet, der weitaus gravierender war als alle Vorhersagen. Diese Befunde wurden im Oktober 1985 von der NASA bestätigt. In der Berichterstattung über die NASA-Ergebnisse verwendete die Washington Post erstmals den prägnanten Begriff „Ozonloch“. An die eigene Erklärung von 1975 erinnert, teilte Du Pont im September 1986 seinen FCKW-Kunden mit, man akzeptiere nunmehr den Bedarf an gewissen Kontrollen (Cagin und Dray, 1993, S. 308). Im gleichen Jahr hatte die Forschungskampagne US National Ozone Expedition (NOZE) durch Messungen in der Antarktis (McMurdo Station) hinreichende Beweise dafür gesammelt, dass der Ozonabbau auf chemische Prozesse zurückzuführen ist Im September 1987 konzentrierte sich die Aufmerksamkeit erneut auf die Antarktis: man erwartete Pressemeldungen von der zweiten Forschungskampagne NOZE II und von der Messkampagne US Airborne Antarctic Ozone Experiment (AAOE), bei der Flugzeuge vom chilenischen Punta Arenas aus in und durch das Ozonloch flogen. Die Wahl des Zeitpunkts der Unterzeichnung des Protokolls lässt sich nur als clevere Präventivmaßnahme zur Aufrechterhaltung der Glaubwürdigkeit der Verhandlungspartner erklären sowie als Maßnahme, die der Industrie Zeit für eine sorgfältige Umstrukturierung geben sollte.

Erfolg, Kompromiss, Mischmasch, Fehlschlag – all diese Begriffe wurden zur Beschreibung des Montrealer Protokolls verwendet. Doch zweifellos hat es einen psychologischen Durchbruch markiert. Allerdings wurden seine Bestimmungen durch Rücksichtnahme auf die Praktikabilität verwässert, die endgültigen Zielsetzungen waren nicht klar definiert, und bis zur nächsten Vollversammlung der Vertragsparteien stiegen die Einträge sprunghaft an. Das Protokoll wurde gemäß dem vorgesehenen Zeitplan ratifiziert und trat am 1. Januar 1989 in Kraft. Das Überprüfungsverfahren wurde umgehend eingeleitet. Mittlerweile hatte man Einigkeit über die grundlegenden wissenschaftlichen Fragen erzielt, die NRO hatten intensive Sensibilisierungskampagnen gestartet, und die Industrie reagierte wesentlich rascher auf das Problem, als man es zu Anfang für möglich gehalten hätte. Die 1990 auf der Tagung in London beschlossenen Änderungen waren dann zwar inhaltlich substanzieller als das ursprüngliche Protokoll, aber gemessen an den Erklärungen der meisten Vertragsparteien bei den vorbereitenden Sitzungen doch eher enttäuschend. Neben den Änderungen am Protokoll wurden allerdings zwei Entscheidungen von großer Tragweite getroffen. Zum einen wurde vereinbart, nunmehr alle zwei statt alle vier Jahre eine umfassende Überprüfung vorzunehmen, und zum anderen wurde (im neuen Artikel 10) die Einrichtung eines Multilateralen Fonds für die Umsetzung der Bestimmungen des Montrealer Protokolls beschlossen, um die Entwicklungsländer bei der Reduzierung ihrer Abhängigkeit von ozonzerstörenden Substanzen zu unterstützen.

Im Mittelpunkt der Verhandlungen stand diesmal der rasche Ersatz von FCKW durch andere Chemikalien, wobei die Industrie die Optionen

der teilhalogenierten Fluorchlorkohlenwasserstoffe (H-FCKW) und der teilhalogenierten Fluorkohlenwasserstoffe (H-FKW) favorisierte[5]. Etwa 75 % der weltweiten FCKW-Produktion entfiel auf 13 Unternehmensgruppen, die sich zur Stilllegung ihrer alten FCKW-Anlagen bereit erklärten, wenn das Protokoll ihnen ausreichend Zeit lasse, Gewinne aus den Investitionen in die Produktion von H-FCKW und H-FKW zu ziehen. Dem stimmten die Verhandlungsführer bereitwillig zu. Zu diesen Übergangsstoffe gab es keine Kontrollen, sondern nur Leitlinien, und ihre Zukunft blieb offen, da keine Einigung über ein Ausstiegsdatum erzielt wurde[6]. Meiner Ansicht nach war das ein völlig falscher Ansatz . Durch technische Messungen war bereits nachgewiesen worden, dass schlechte Arbeitspraktiken für einen unnötig hohen Eintrag von FCKW und Halonen verantwortlich waren; die Ersatzstoffe wurden in weitaus geringeren Mengen benötigt als der aktuelle Verbrauch nahe legte. Zum nachhaltigen Schutz der Ozonschicht, zur Abbremsung des Klimawandels und zur Reduzierung der Kosten im Zusammenhang mit dem Anstieg des Lebensstandards in den Entwicklungsländern hätte viel mehr Wert auf eine umsichtige Festsetzung langfristiger Ziele gelegt und die Entwicklung energieeffizienter Technologien ohne den Einsatz halogenierter Kohlenwasserstoffe aktiv unterstützt werden müssen. Die Mittel aus dem Multilateralen Fonds wurden größtenteils für den Ersatz von FCKW durch H-FCKW ausgegeben, und jetzt werden noch größere Summen für den Ausstieg aus den H-FCKW gebraucht. Es wäre mit Sicherheit besser gewesen, von Anfang an auf radikalere technische Veränderungen zu setzen.

Anfang Dezember 1999 fand in Peking die jüngste Vollversammlung der Vertragsparteien mit Vertretern von 129 Regierungen statt. Während der Vorbereitungen kam es zu zwei denkwürdigen Ereignissen: Im März 1999 genehmigte der Multilaterale Fonds 150 Mio. USD zur Unterstützung des vollständigen FCKW-Ausstiegs in China (dem mittlerweile weltgrößten Hersteller und Verbraucher von FCKW und Halonen) im Laufe der nächsten 10 Jahre. Eine Woche vor Beginn der Versammlung genehmigte der Fonds 82 Mio. USD zur Unterstützung des vollständigen FCKW-Ausstiegs in Indien, dem weltweit zweitgrößten FCKW-Produzenten. Auf der Konferenz der Vertragsstaaten wurde die Aufstockung des Fonds, der seit 1991 mehr als 1 Mrd. USD ausgeschüttet hatte, um weitere 440 Mio. USD beschlossen. Man vereinbarte neue Kontrollmaßnahmen für H-FCKW, darunter auch ein Handelsverbot für diese Substanzen mit Ländern, die die Änderung von 1992 (zum H-FCKW-Ausstieg) noch nicht ratifiziert hatten, sowie den vollständigen Ausstieg aus der Produktion von Bromchlormethan bis zum Jahr 2002. In einer gemeinsamen Erklärung wurde die Fortsetzung der Bemühungen zur Verhinderung des illegalen Handels mit ozonzerstörenden Substanzen gefordert. Und einmal klang sogar das Vorsorgeprinzip an: die Ausschüsse zur wissenschaftlichen und wirtschaftlichen Evaluierung wurden um Vorschläge zur Verhinderung der Entwicklung und Vermarktung neuer ozonzerstörender chemischer Substanzen ersucht[7]. Ungelöst blieben unter anderem der Abbau der Halonbanken, ein rascherer Ausstieg aus der Methylbromid-Herstellung und die Reduzierung des gegenwärtigen FCKW- und Halonverbrauchs in Russland und anderen Übergangsländern.

7.6. Späte Lehren

Der 1985 veröffentlichte Bericht zur raschen und gravierenden saisonalen Zerstörung der Ozonschicht über der Antarktis war das Ergebnis systematischer langfristiger Messungen, mit denen man ursprünglich aus rein wissenschaftlichem Interesse begonnen hatte. Das Ergebnis überraschte alle, nicht zuletzt die Autoren selbst. Bis dahin galt es als gesichert, dass sich die Auswirkungen von FCKW zuerst in den Tropen und dort in großer Höhe (30–50 km) bemerkbar machen würden, und dass in den niedrigen Schichten der Stratosphäre Veränderungen nur sehr langsam vonstatten gehen würden.

[5] H-FKW sind ozonzerstörende Substanzen, aber weitaus weniger gefährlich als FCKW. H-FKW haben keinen Einfluss auf die Ozonschicht, sind aber sehr starke Treibhausgase.

[6] Der Zeitpunkt, bis zu dem ein vollständiger Verzicht realisierbar schien, wurde sehr kontrovers diskutiert, die Vorstellungen reichten von 2010 bis 2040.

[7] Nähere Informationen zur Konferenz der Vertragsstaaten in Peking unter: http://www.iisd.ca/ozone/mop11/.

Zufällig standen zwei andere Forschergruppen ebenfalls kurz davor, diese einhellige Meinung zu widerlegen – japanische Wissenschaftler hatten anormale Ozonprofile aus der Antarktis vorgelegt, ohne jedoch einen systematischen Trend erkennen zu können, und Wissenschaftler der NASA überprüften gerade die sehr niedrigen Ozonwerte, die von der Software zur Erstanalyse von Satellitendaten als „verdächtig“ markiert worden waren. Das alles ereignete sich vor dem Internet-Zeitalter, und für Institutionen mit begrenzten Ressourcen war der Mangel an effektiver Kooperation damals durchaus nichts Ungewöhnliches. Auch sei daran erinnert, dass gerade eben der erste WMO-Bericht fertig gestellt wurde – eine schwierige Aufgabe für Autoren und Rezensenten. Auch heute noch ist die Finanzierung langfristiger Überwachungsprogramme ein ernstes Problem. Es ist schlicht nicht machbar, Finanzmittel in einer Höhe, wie sie für die Erforschung eines so wichtigen Umweltthemas erforderlich ist, für einen unbefristeten Zeitraum zur Verfügung zu stellen.

Das Wachstum der FCKW-Industrie war zunächst durch Rezession und Krieg gebremst worden. Von 1930 bis 1948 betrugen die kumulierten Einträge von FCKW-11und FCKW-12 lediglich 5 bzw. 25 Kilotonnen. In den folgenden zwanzig Jahren war ein spektakulärer Anstieg zu verzeichnen: 1970 lagen die jährlichen Einträge bei 207 bzw. 300 Kilotonnen. Die Menschen kauften FCKW und warfen es dann weg (Spraydosen). Die Träume der Industrie von „chemischen Wundermitteln“ schienen wahr zu werden. Zu diesem Zeitpunkt hätte man sich die Frage nach der „Nachhaltigkeit“ einer solchen Entwicklung stellen müssen.

Wäre z. B. im Jahr 1965 eine konventionelle Risikoanalyse durchgeführt worden, hätte das Fazit höchstwahrscheinlich gelautet, zu Besorgnis bestehe kein Anlass: die Handhabung von FCKW sei sicher, da diese Substanzen sehr reaktionsträge, nicht entflammbar und nur sehr schwach toxisch seien. FKCW sind gute Wärmeisolatoren, und einige von ihnen sind hervorragende Lösungsmittel, da sie sich rasch mit einer ganzen Reihe anderer organischen Substanzen vermischen. Vielleicht wäre in der Analyse sogar zur Sprache gekommen, dass die Folgen eines FCKW-Eintrags in die Atmosphäre noch nicht erforscht seien, aber man hätte sicher sofort hinzugefügt, FCKW würden bereits seit mehr als 30 Jahren ohne irgendwelche erkennbaren Schäden freigesetzt. Den Abschluss hätte wahrscheinlich eine lange Empfehlungsliste für weitere Forschungsaktivitäten gebildet. Im Nachhinein ist klar, dass diese Liste unbedingt die Untersuchung des UV- und Infrarotspektrums der FCKW, die Messung ihrer atmosphärischen Konzentrationen und die Ermittlung ihrer Zersetzungsprodukte hätte beinhalten müssen. Und es gab ja bereits Hinweise auf das Risiko einer Gefährdung der Ozonschicht (Weigert, 1907; Norrish und Neville, 1934[8]), wenn man nur erkannt hätte, dass in der oberen Atmosphäre Chlor- und Fluoratome von den FCKW abgespalten werden können. Doch diese Hinweise wären sicher mit der Begründung abgetan worden, in der relevanten Höhe gebe es mindestens 10 000 mal mehr Ozon als FCKW.

Es erscheint möglich, dass eine solche Risikoanalyse die Forschungsaktivitäten beschleunigt hätte, deren Ergebnisse letztlich zu plausiblen Einwänden gegen die Verwendung von FCKW führten. Doch die Geschichte lehrt, dass auch plausible Einwände oft nur geringe Wirkung zeitigen. Man begann erst dann mit ernsthaften Verhandlungen , als die Ozonschicht stark geschädigt war und gewichtige Hinweise für einen Zusammenhang mit FCKW sprachen. Die großzügig bemessenen und häufig geänderten Zeitpläne für einen Ausstieg aus der Produktion und Verwendung ozonzerstörender Stoffe legt die Vermutung nahe, dass selbst in diesem Stadium das Hauptinteresse der Politiker nicht dem vorsorglichen Umgang mit der Umwelt galt.

Die vor kurzen getroffene Entscheidung (2001) der US-Regierung, das Protokoll von Kyoto über Klimaänderungen nicht zu ratifizieren, hat wohl viele enttäuscht, die gehofft hatten, die Erfahrungen mit dem Montrealer Protokoll würden zukünftige Vereinbarungen zum Schutz der globalen Umwelt leichter machen. Zu den Lehren, die unbedingt hätten gezogen werden müssen, gehört, dass weder Regierungen noch multinationale Konzerne ein Mandat für globale Experimente haben, auch dann nicht, wenn diese Experimente „nur“ in der Fortsetzung der üblichen

[8] Diese beiden Berichte über Laborexperimente zur Zersetzung von Ozon durch Chlor unter Lichteinwirkung sind in einem 1977 veröffentlichten systematischen Überblick zur Chemie der Stratosphäre zitiert, es gibt aber keine Hinweise darauf, dass sie auf die Forschungsarbeiten in den sechziger Jahren und zu Anfang der siebziger Jahre Einfluss ausgeübt hätten.

Praxis bestehen. Der Fall FCKW enthält eine deutliche Warnung. Praktiken, die zum Zeitpunkt ihrer Einführung als sinnvoll gelten (in diesem Fall also zu einer Zeit, als die Kenntnisse über die atmosphärischen Prozesse noch sehr lückenhaft waren) können später (mit fortschreitender Schließung der Wissenslücken) als Verursacher eines schwer wiegenden globalen Problems identifiziert werden, das dann aber nicht mehr zu vermeiden und auch nicht mehr rasch zu lindern ist. Wir haben es hier mit einem seltsamen Paradoxon zu tun: Aufgrund kurzfristiger Sicherheitserfordernisse scheint es notwendig zu sein, dass synthetische Chemikalien des täglichen Gebrauchs nicht reaktiv sind. Erst nach geraumer Zeit erkannte man, dass diese Substanzen dann natürlich extrem persistent sind.

Es wäre ein Irrglaube, anzunehmen, die Umweltwissenschaften seien schon so weit, dass alle Gefahren vorhersehbar wären. Nur allzu häufig hinken die wissenschaftlichen Risikoanalysen der technischen Entwicklung hinterher. Um aus diesem Dilemma herauszukommen, müssen die Politiker lernen, viel schneller als in der Vergangenheit zu erkennen, wann Unwissen von Erkenntnissen abgelöst wird, wie rudimentär diese auch immer sein mögen.

Quelle: EUA

→ TABELLE 7.1. HALOGENKOHLENWASSERSTOFFE: FRÜHE WARNUNGEN UND REAKTIONEN

1907	Weigert weist in Laborexperimenten die Zersetzung von Ozon durch Chlor unter Lichteinwirkung nach
1934	dito Norrish und Neville
1973	globale Erhebungen zu FCKW durch Lovelock et al. decken ihre weltweite Verbreitung in der Atmosphäre auf
1974	Molina und Rowland veröffentlichen wissenschaftlichen Bericht zum ozonzerstörenden Potenzial von FCKW
1977	Verbot von FCKW in Aerosolbehältern aufgrund „vernünftigerweise zu erwartender" Schädigungen zunächst in den USA, dann auch in Kanada, Norwegen und Schweden
1977	Vereinbarung eines forschungsorientierten „Weltaktionsplans für die Ozonschicht" unter Aufsicht des UNEP
1980	Entscheidung des Europäischen Rates für die Einschränkung der Verwendung von FCKW in Aerosolbehältnissen; dies wird jedoch durch die zunehmende Verwendung von FCKW als Kühlmittel konterkariert
1985	Wiener Übereinkommen zum Schutz der Ozonschicht mit Vereinbarungen zu Forschung, Überwachung, Informationsaustausch und – sofern gerechtfertigt – Beschränkungen
1985	Farman, Gardiner und Shanklin veröffentlichen Ergebnisse zum Ozonloch über der Antarktis
1987	Unterzeichnung des Montrealer Protokolls zum Schutz der Ozonschicht: stufenweiser Ausstieg aus der Produktion ozonzerstörender Substanzen mit unterschiedlichen Zeitvorgaben für Industrie- und Entwicklungsländer
seit 1990	verstärkte finanzielle Unterstützung der Entwicklungsländer zur Verringerung ihrer Abhängigkeit von ozonzerstörenden Substanzen
1997	Änderung des Montrealer Protokolls mit Rückführung der äquivalenten Chlorbelastung auf 2,5 ppbv bis 2050–2060
1999	Erklärung von Peking: Forderung nach Bemühungen zur Unterbindung des illegalen Handels mit ozonzerstörenden Substanzen

7.7. Literatur

Cagin, S. und Dray, P., 1993. Between earth and sky, Pantheon Books, New York. Cicerone, R. J., Stolarski, R. S. und Walters, S., 1974. Science Bd. 185, S. 1165.

DETR, 1999. 'Stratospheric ozone 1999', DETR Reference No 99EP0458, United Kingdom Stratospheric Ozone Review Group, Department of the Environment, Transport and the Regions.

Farman, J. C., Gardiner, B. G. und Shanklin, J. D., 1985. Nature Bd. 315, S. 207.

Goody, R. M., 1954. The physics of the stratosphere, Cambridge University Press, Cambridge.

Houzeau, A., 1857. Comptes Rendus Acad. Sci. Paris Bd. 45, S. 873.

Lovelock, J. E., Maggs, R. J. und Wade, R. J., 1973. Nature Bd. 241, S. 194.

Molina, M. J. und Rowland, F. S., 1974. Nature Bd. 249, S. 810.

Norrish, R. G. W. und Neville, G. H. J., 1934. J. Chem. Soc., S. 1684.

US EPA, 1987. Protection of stratospheric ozone, Fed. Register 52, S. 47491.

Weigert, F., 1907. Ann. Physik. Bd. 24, S. 243.

WMO, 1985, 1989, 1991, 1994 und 1999. Global Ozone Research and Monitoring Project, Berichte Nr. 16, 20, 25, 37 und 44, Weltorganisation für Meteorologie, Genf.

8. DES: LANGZEITFOLGEN PRÄNATALER EXPOSITION

Dolores Ibarreta und Shanna H. Swan

8.1. Einleitung

1970 berichteten A.L Herbst und seine Mitarbeiter über einen unerwarteten Befund. Sie hatten bei sieben jungen Frauen ein klarzelliges Adenokarzinom der Vagina diagnostiziert, einen äußerst seltenen Vaginalkrebs, der in diesem Krankenhaus bei dieser Altersgruppe noch nie festgestellt worden war (Herbst und Scully, 1970). Ein Jahr später publizierten sie das überraschende Untersuchungsergebnis, dass in sieben der acht beobachteten Fälle (inzwischen war ein weiterer Fall aufgetreten), aber in keinem einzigen der 32 Kontrollfälle, eine pränatale Exposition gegen das synthetische Östrogen Diethylstilboestrol (DES) vorgelegen hatte (Herbst *et al.*, 1971). Sieben Monate nach dieser Veröffentlichung zog die US-Bundesbehörde für Nahrungs- und Arzneimittel (Food and Drug Administration – FDA) die Zulassung des Medikaments zur Verabreichung an Schwangere zurück. Seit 1947 war dieses starke synthetische Östrogenpräparat in der irrigen, aber weit verbreiteten Annahme, es könne spontane Aborte (Fehlgeburten) verhindern, unzähligen Schwangeren verschrieben worden. Die scheinbar harmlose Therapie erwies sich als Zeitbombe für die während des ersten Schwangerschaftsdrittels exponierten Kinder. Die gefährliche Wirkung von DES als transplazentales Karzinogen und schließlich auch als Missbildungen hervorrufendes Teratogen (Nachweis 1971) wurde erst zehn Jahre nach der furchtbaren Entdeckung erkannt, dass die Einnahme von Thalidomid während der Frühschwangerschaft bei den betroffenen Kindern zu schweren Missbildungen der Extremitäten führte (James, 1965). Aufgrund dieser tragischen Erfahrungen mussten die Wissenschaftler von der damals weit verbreiteten Meinung Abschied nehmen, der Fötus sei durch die „Plazentabarriere“ vollkommen geschützt. An ihre Stelle trat nun das Wissen um die Verwundbarkeit des Fötus, dessen Entwicklung durch jedwede Exposition der Mutter während der kritischen Phasen beeinflusst werden kann, und zwar auch noch lange nach der Geburt.

8.2. Optimistische Anfänge

Östrogene sind Steroidhormone, die vorwiegend in den weiblichen Ovarien und den männlichen Hoden produziert und durch Bindung an spezielle Östrogenrezeptoren wirksam werden. Zusammen mit den übrigen so genannten Sexualhormonen (Gestagene und Androgene) sind sie für die Regulierung der Fortpflanzung und die Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale bei beiden Geschlechtern zuständig. 1938 formulierten Charles Dodds und seine Mitarbeiter DES, das erste oral verabreichbare synthetische (nicht steroidale) Östrogen (Dodds *et al.*, 1938). Schätzungen zufolge besitzt es die fünffache Wirkung von Östradiol, dem stärksten natürlichen Östrogen bei Säugetieren (Noller und Fish, 1974). DES ist kostengünstig und einfach synthetisierbar, und die pharmazeutische Industrie begann rasch mit der weltweiten Produktion. Das Östrogenpräparat kam unter mehr als 200 verschiedenen Handelsnamen auf den Markt. Genau wie andere pharmazeutische Produkte jener Zeit wurde auch DES nur wenigen toxikologischen Untersuchungen unterzogen. DES-Präparate fanden rasch breite Anwendung, unter anderem zur Behandlung von Menopausensymptomen und Prostatakrebs. Weitere therapeutische Anwendungsgebiete für DES waren die Unterdrückung der Laktation, die postkoitale Empfängnisverhütung („Pille danach“) und die Behandlung des Postmenopausensyndroms (Noller und Fish, 1974). Später wurde es als Wachstumsförderer bei der Mast von Hühnern, Schafen und Rindern eingesetzt. (Aschbacher, 1976).

Zu den zahlreichen Anwendungsbereichen von DES gehörte auch die Prävention spontaner Aborte (Fehlgeburten). In den vierziger Jahren glaubte man noch, Fehlgeburten würden durch einen sinkenden Östrogenspiegel ausgelöst. Heute ist bekannt, dass der sinkende Östrogenspiegel, nicht Ursache, sondern Folge einer Fehlgeburt ist (Smith, 1948). Karnaky *et al.* experimentierten bereits 1941 erstmals mit der Verabreichung sehr hoher Dosen DES (tägliche intramuskuläre Injektion von 100 mg in den Gebärmutterhals) an Frauen mit „erhöhtem Fehlgeburtsrisiko“. Sie

hielten das Medikament für wirksam und erklärten, es gebe keine negativen Folgen für Mutter oder Fötus (Karnaky, 1942). Die Verwendung von DES zur Prävention von Fehlgeburten wurde auch durch die Arbeit von Olive und George Smith unterstützt, die in den vierziger Jahren eine Reihe von (unkontrollierten) Studien zur DES-Verabreichung während der Schwangerschaft durchführten und zahlreiche Berichte über die Wirksamkeit der Substanz publizierten (Smith, 1948; Smith *et al.*, 1946).

Paradoxerweise spekulierte ausgerechnet Charles Dodds – jener Wissenschaftler, der DES erstmals synthetisierte und dafür sogar geadelt wurde – Jahre später über die mangelhafte Prüfung neuer Arzneimittel zur damaligen Zeit. Beim Rückblick auf die Geschichte von Stilboestrol (ein anderer häufig verwendeter Name für DES) bemängelte er die Unterlassung jeglicher Langzeit-Toxizitätstests für dieses synthetische Östrogen (Dodds *et al.*, 1938) und stellte fest: „Ich glaube, wir müssen sehr dankbar dafür sein, dass es (DES) sich als derart ungiftige Substanz erwiesen hat.“ (Dodds, 1965) Die Langzeitfolgen von DES hatte man zu dem Zeitpunkt, als Dodds dies schrieb, bedauerlicherweise noch nicht erkannt.

8.3. Tragische Folgen

Die ersten Berichte über die Erhöhung des Krebsrisikos durch DES bei Labortieren stammen bereits aus dem Jahr 1938 (Lacassagne, 1938; Geschickter, 1939; Shimkin und Grady, 1941; Greene und Brewer, 1941). Seitdem wurde durch zahlreiche Forschungsarbeiten die Steigerung der Inzidenz von Krebserkrankungen der Milchdrüsen, des Gebärmutterhalses und der Vagina bei vielen Nagetierarten belegt. Bis 1971 gab es allerdings nur wenige Beweise dafür, dass die Einnahme von DES durch Schwangere noch 20 Jahre danach zu Krebserkrankungen und Fortpflanzungsstörungen führen kann.

Wie ein Blitz aus heiterem Himmel wirkte dann 1971 die von Herbst *et al* durchgeführte Fallkontrollstudie , bei der sich als wahrscheinliche Ursache für den oft tödlich endenden Vaginalkrebs die pränatale Exposition gegenüber DES herausstellte. Eine wenige Monate später durchgeführte zweite Fallkontrollstudie bestätigte diese Ergebnisse (Greenwald *et al.*, 1971).

Diese schockierende Entdeckung löste endlich Alarm aus in Bezug auf die Gefahren der Verabreichung von DES an Schwangere. Zudem lieferte sie überzeugende Beweise für die potenziellen Risiken, die die Exposition von Schwangeren gegenüber Arzneimitteln (und anderen Chemikalien) für den Fötus birgt. Aufgrund dieser Untersuchungen erklärte die US-amerikanische Arzneimittelbehörde (FDA) in einem im November 1971 veröffentlichten Bulletin die Verabreichung von DES während der Schwangerschaft für kontraindiziert (US Department of Health, E. and Welfare, 1971). Tragischerweise wurde DES außerhalb der USA auch nach 1971 weiter an Schwangere verabreicht, in manchen Ländern sogar noch viele Jahre lang (Direcks und t’Hoen, 1986). Die genaue Anzahl der mit DES behandelten Frauen ist nicht bekannt, doch Schätzungen der amerikanischen National Institutes of Health zufolge lag die Zahl der DES-geschädigten Schwangeren allein in den Vereinigten Staaten bei etwa 4,8 Millionen. Weltweit wird die Gesamtzahl der exponierten Menschen (Mütter und Kinder) auf etwa 10 Millionen geschätzt (siehe Kasten 8.1.).

Spätere Untersuchungen, darunter auch die Langzeitbeobachtung einer großen Kohorte DES-exponierter Frauen (DESAD-Kohorte – Abkürzung für DES-Adenosis), ergaben bei den „DES-Töchtern“ eine Vielzahl unterschiedlicher Abnormitäten im Fortpflanzungstrakt. Dazu gehörten sowohl epitheliale Veränderungen (wie Vaginaladenosen) als auch strukturelle Veränderungen wie Zervikalstenosen (Verengungen des Muttermundes) und Missbildungen der Gebärmutter. Anders als das bei den DES-exponierten Frauen extrem selten auftretende klarzellige Adenokarzinom der Vagina waren diese Abnormitäten vor allem bei den Frauen sehr häufig, deren Mütter DES während der Frühschwangerschaft eingenommen hatten. Diese Veränderungen, von denen zumindest einige bereits vor der Geburt vorhanden waren (Johnson *et al.*, 1979), hatten schwer wiegende Folgen für die Fortpflanzungsfähigkeit der Betroffenen. Das Risiko von Schwangerschaftsstörungen wie ektopen Schwangerschaften (Einnistung des Embryos außerhalb des Uterus), spontanen Aborten und Frühgeburten war signifikant erhöht. (Swan, 1992). „DES-Söhne“ wurden zwar wesentlich seltener untersucht, doch auch bei ihnen zeigte sich ein erhöhtes Vorkommen genitaler Abnormitäten (Goldberg und Falcone, 1999).

8.4. Unwirksamkeit bei der Prävention von Fehlgeburten

Nach den ersten Behauptungen über die Wirksamkeit von DES bei der Prävention von Fehlgeburten folgten weitere Studien mit sehr gemischten Ergebnissen. Je strenger die zugrundegelegten Kriterien, desto weniger sprachen die Untersuchungsergebnisse für die Verabreichung von DES. Anfang der fünfziger Jahre wurden schließlich zwei randomisierte Placebo-kontrollierte Studien durchgeführt. Die umfangreichere von Dieckmann *et al.* (1953) ergab bei den negativen Schwangerschaftsausgängen keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen der DES- und der Placebogabe. Die Autoren gelangten (genau wie die der kleineren Studie) zu dem Schluss, dass DES bei der Prävention von Fehlgeburten und anderen Komplikationen in der späten Schwangerschaft unwirksam ist. Ungeachtet dessen wurde das Medikament auch weiterhin verschrieben, und zwar selbst bei Frauen ohne vorherige Schwangerschaftsprobleme. In einer Werbeanzeige für eines der DES-Kongenere (DesPlex) hieß es „Empfohlen für die routinemäßige Prophylaxe bei allen Schwangerschaften".

Im Jahr 1978, als die langfristigen karzinogenen und teratogenen Effekte von DES bereits bekannt waren, wurde eine weitere Analyse von Dieckmanns Datenmaterial publiziert (Brackbill und Berendes, 1978). Die Autoren fanden heraus, dass DES das Risiko für die Störungen, die es verhindern sollte, sogar noch erhöhte. Die bei dieser Analyse verwendeten Methoden waren keineswegs neu, sondern bereits 1953 verfügbar gewesen. Die Autoren verwiesen darauf, dass eine korrekte Datenanalyse im Jahr 1953 fast 20 Jahre unnötiger DES-Exposition hätte verhindern können. Die Tatsache, dass dieses Medikament auch nach dem zweifelsfreien Nachweis seiner Unwirksamkeit noch zwei Jahrzehnte lang verschrieben wurde, macht deutlich, dass hier ein massives Versagen des Systems vorliegt.

Letztlich wurde die Vermarktung von DES für die Behandlung von Schwangeren nicht wegen mangelnder Wirksamkeit gestoppt, sondern nur durch einen glücklichen Zufall. Wären die sieben von Herbst und seinen Mitarbeitern erkannten Krebsfälle nicht alle im Massachusetts General Hospital aufgetreten (wo DES sehr häufig verwendet worden war, da Olive und George Smith dort ihre frühen DES-Experimente durchgeführt hatten), sondern in verschiedenen medizinischen Einrichtungen, so hätte man die mit diesem Medikament verbundenen Gefahren womöglich gar nicht erkannt. Die durch DES bei jungen Frauen ausgelöste Krebserkrankung (vaginales klarzelliges Adenokarzinom) ist extrem selten. Schätzungen zufolge sind weniger als ein Promille der DES-exponierten Töchter daran erkrankt (Melnick *et al.*, 1987). In dem von Herbst eingerichteten Zentralregister für junge Patientinnen mit vaginalem Adenokarzinom wurden weltweit weniger als 800 Fälle verzeichnet. Diese Krebserkrankung und ihre Verbindung zu DES hätte also durchaus auch unerkannt bleiben können. Dann wären wohl auch die DES-induzierten Veränderungen des Genitaltrakts, die sich nur mit einer speziellen DES-Untersuchung diagnostizieren lassen, sowie die vielfältigen Auswirkungen von DES auf das Fortpflanzungssystem niemals erkannt worden.

8.5. Das Ausmaß des Schadens

Das jugendliche Alter der betroffenen Frauen verstärkte die Notwendigkeit der Früherkennung des vaginalen klarzelligen Adenokarzinoms. Die Identifizierung der exponierten Population war außerordentlich wichtig, damit durch Screening und Früherkennung der tödliche Ausgang der Krankheit vermieden werden konnte. Zur Datensammlung über diesen seltenen Krebstyp richteten Herbst und seine Mitarbeiter 1972 das „Register für klarzellige Adenokarzinome im Genitaltrakt bei jungen Frauen" ein (Herbst *et al.*, 1972). Nachdem mehrere Screening-Studien an DES-Kohorten ergeben hatten, dass DES auch weit reichende nicht-karzinogene Veränderungen im weiblichen Genitaltrakt hervorruft, stellte das US-amerikanische National Cancer Institute 1976 für eine Langzeitbeobachtung eine Kohorte aus über 3 000 DES-exponierten Frauen und fast 1 000 nicht exponierten Kontrollpersonen zusammen. Diese DESAD-Kohorte war für die Ermittlung des Gesamtspektrums der negativen Folgen der DES-Exposition von unschätzbarem Wert. Bedauerlicherweise wurde nie eine vergleichbare Kohorte von „DES-Söhnen" gebildet.

Die genaue Zahl der *in utero* DES-exponierten Menschen ist unbekannt, Schätzungen reichen von zwei bis zehn Millionen (siehe Kasten 8.1). Eine von der Europäischen Kommission finanzierte, 1991 publizierte Studie (Direcks *et al.*, 1991) enthält eine Einschätzung der Prävalenz DES-ge-

schädigter Frauen in Europa. In 18 Ländern wurde mit Hilfe von Fragebögen eine entsprechende Erhebung durchgeführt. Danach wurde DES am häufigsten in Großbritannien, Frankreich und in den Niederlanden verschrieben, gefolgt von Belgien, Irland, Portugal und Spanien. Die Untersuchung endet mit der Schlussfolgerung, dass DES in allen untersuchten Ländern mit Ausnahme von Schweden und Ungarn in mehr oder weniger großem Umfang an Schwangere verabreicht worden war.

Das Thema DES ist noch lange nicht abgeschlossen. Die jüngsten *in utero* exponierten Frauen sind oft noch keine 30 Jahre alt. Die bekannten Folgen werden mit zunehmendem Alter dieser Kohorte weiter auftreten. Außerdem muss die Beobachtung der Kohorte auch fortgeführt werden, um bislang noch unbekannte Folgen zu erkennen, wie zum Beispiel ein erhöhtes Krebsrisiko im höheren Alter. Die experimentelle Forschung am Tiermodell kann bei der Beantwortung mancher Fragen zur zukünftigen Entwicklung hilfreich sein. So scheinen Mäuse ein gutes Modell zu sein, um die Folgen einer DES-Exposition während der Embryonalentwicklung zu untersuchen (McLachlan, 1993). Entsprechende Studien an älteren Mäusen könnten die Langzeitstudien an den oben genannten Kohorten in Bezug auf die Vorhersage der mit zunehmendem Alter auftretenden Auswirkungen einer DES-Exposition beim Menschen sinnvoll ergänzen.

→ KASTEN 8.1. VERABREICHUNG VON DES ZUR PRÄVENTION VON FEHLGEBURTEN IN EUROPA UND DEN USA

Land	Zeitraum der Verschreibung	Ungefähre Zahl der Schwangerschaften	Quelle: Direcks *et al.*, 1991, wenn nicht anders angegeben
Belgien	1950–1965		
Tschechoslowakei	1958–1976	63 000	
Frankreich	1950–1977	200 000 60 000–240 000	Pons *et al.,* 1988 Direcks *et al.,* 1991
Deutschland	1977	200 000	
Irland	1950–1976		Wingfield, 1992
Italien	– 1960 (?)		
Niederlande	1947–1975	189 000–378 000	Hanselaar *et al.,* 1991
Norwegen	1948–1972		Palmlund *et al.,* 1993
Portugal	1960–1970		
Spanien	1953–1977 (1983?)	25 000	Garcia-Alonso *et al.,* 1988
Vereinigtes Königreich	1940–1971 (1973?)	7 000–8 000	Kinlen et al., 1974
USA	1943–1971	2–6 Millionen	Goldberg und Falcone, 1999

Quelle: EUA

Welche Folgen ergeben sich für die Nachkommen der DES-exponierten Frauen? Von großem Interesse ist ein Monitoring der Enkel. Studien an Mäusen zeigten eine erhöhte Anfälligkeit für Tumorbildung in der dritten Generation (Newbold *et al.*, 1998), was auch bei den DES-Enkeln ein erhöhtes Krebsrisiko befürchten lässt (Miller, 1999). Eine Antwort auf diese Frage wird noch viele Jahren auf sich warten lassen.

8.6. Lehren aus dem Fall DES

Nun stellt sich die Frage, wie man diese tragischen Ereignisse hätten verhindern können und welche Lehren daraus zu ziehen sind. Zum einen zeigt das Beispiel DES, dass die Verabreichung von Hormonen schreckliche Langzeitfolgen und versteckte Auswirkungen haben kann (wie wir bereits von Thalidomid und anderen Chemikalien wissen). Demnach ist äußerste Vorsicht geboten, wenn Schwangere, besonders während der Fetalentwicklung, Substanzen ausgesetzt werden, die das endokrine System beeinflussen können. Das Beispiel DES zeigt zudem, dass das Fehlen unmittelbarer, sichtbarer teratogener Auswirkungen noch kein hinreichender Beweis dafür ist, dass keine Reproduktionstoxizität vorliegt. DES ist nicht nur das erste transplazentale Karzinogen beim Menschen, sondern auch das deutlichste Beispiel für die Induzierung von Hormonstörungen im menschlichen Organismus. Auch wenn die den Schwangeren verabreichten DES-Dosen viel höher waren als die übliche Umweltbelastung durch synthetische Chemikalien, ist der Fall DES doch eine eindeutige Warnung vor den Konsequenzen von Eingriffen in das endokrine System durch künstlich hergestellte Substanzen.

Welche Vorsorgemaßnahmen hätten die Verabreichung von DES an Schwangere verhindern können? Zunächst einmal wurden keinerlei Langzeit-Toxizitätstests durchgeführt. DES ist ein synthetisches Östrogen, und das Krebs erregende Potenzial der Östrogene war bereits in der Anfangsphase der experimentellen Verabreichung von DES bekannt (Cook und Dodds, 1933). Zudem gab es bereits Berichte über negative Auswirkungen von DES bei Tieren (Shimkin und Grady, 1941; Gardner, 1959; Dunn und Green, 1963), die aber weitgehend ignoriert wurden. Bekannt war auch die grundsätzliche Fähigkeit von Chemikalien, die „Plazentabarriere“ zu überwinden. Auch erste Hinweise auf negative Folgen einer Östrogen-Exposition während der Entwicklungsphase lagen bereits vor (Greene *et al.*, 1939), und Karnaky beobachtete in seinen ersten Experimenten mit DES eine Verdunklung der Areolae (Vorhof um die Brustwarzen) und der Linea alba (Linie zwischen Schambein und Bauchnabel) bei DES-exponierten Neugeborenen, die dessen östrogene Wirkung bei weiblichen Nachkommen anzeigt (Karnaky, 1945). Auch diese Beweise blieben weitgehend unbeachtet, obwohl in der Fachliteratur gelegentlich Ansätze zur genauen Beschreibung der Risiken zu finden sind. So äußerte zum Beispiel der von der Wirksamkeit von DES überzeugte Arzt Bernard Laplan 1948 Bedenken hinsichtlich möglicher Langzeiteffekte: „Vor dem Hintergrund der von Greene, Burrill und Ivy durchgeführten Tierversuche sind gewisse latente Folgen einer hochdosierten Östrogentherapie für das reproduktive und endokrine System des Kindes nicht auszuschließen. Im Übrigen würden wir diese Therapie bei allen Patientinnen vermeiden, die in ihrer Familienanamnese Fälle von Krebserkrankungen aufweisen“ (Laplan, 1948).

Zum Zweiten hätte man bereits bei den Tests vor der Markteinführung des Präparats die fehlende Wirksamkeit von DES bei der Prävention von Fehlgeburten erkennen können. Die bei den klinischen Tests in den Jahren 1951-1952 verwendeten Methoden, die dies zweifelsfrei belegten, hätten auch schon vor 1947 zur Verfügung gestanden, als DES ohne hinreichenden Nachweis seiner Wirksamkeit zur Behandlung von Schwangeren auf den Markt gebracht wurde. Mit einer korrekt durchgeführten und ausgewerteten klinischen Studie hätte der ganze Vorfall verhindert werden können.

DES war nicht patentgeschützt und äußerst kostengünstig herzustellen und damit ein extrem gewinnträchtiges Produkt. Dies trug, zusammen mit dem Fehlen eindeutiger akuter toxischer Wirkungen, zu seiner raschen weltweiten Verbreitung bei. Gefördert wurde diese Entwicklung zweifellos auch durch zwei in der Zeit nach dem Zweiten Weltkrieg vorherrschende Einstellungen: ein großes Vertrauen in die Fortschritte der Wissenschaft und den Glauben an die vom Menschen gefundenen Lösungen für die Probleme der Natur. Die DES-Befürworter waren sicher von der Ungefährlichkeit und Wirksamkeit des Medikaments überzeugt und hielten es für „eine moderne wissenschaftliche Errungenschaft“. Besonders beliebt war die DES-Therapie in den Niederlanden, was zum Teil auf die Unterstützung des

königlichen Leibgynäkologen zurückzuführen war (Brahams, 1988). Somit wurde auf die Ärzte starker Druck ausgeübt, DES zu verschreiben. 1952 belegten Robinson und Shettles durch den Vergleich mit unbehandelten Kontrollfällen die Unwirksamkeit von DES und rieten deshalb von der Verwendung ab. Sie nahmen auch Stellung zu dem Druck, dem die Ärzte aus den eigenen Reihen ausgesetzt waren: „Das synthetische Östrogen Diethylstilboestrol ist inzwischen zu einem beliebten Präparat zur Verhinderung einer drohenden Fehlgeburt geworden. In Publikumszeitschriften wurden die Vorzüge dieses Medikaments derart häufig angepriesen, dass man jetzt als Arzt schon viel Mut besitzen muss, um die Verschreibung abzulehnen. Auch die große Zahl pharmazeutischer Fachpublikationen, in denen die Wunderwirkung dieses Präparats gerühmt wird, macht die praktischen Ärzte zugänglicher für die Ansprüche ihrer Patientinnen. Dies und der verständliche Wunsch, eine gefährdete Schwangerschaft zu retten, hat zur weiten Verbreitung der DES-Therapie bei drohendem Abort geführt.“ (Robinson und Shettles, 1952)

Auch der Einfluss der pharmazeutischen Industrie, einer weiteren wichtigen Interessengruppe, auf die Verwendung von DES sollte näher beleuchtet werden. Pharmavertreter und Werbung priesen das Präparat Ärzten und Konsumenten wegen seiner Wirksamkeit und Sicherheit an. Die Pharmaindustrie ignorierte die mangelnde Wirksamkeit ihres Produkts und unterließ Untersuchungen zu möglichen negativen Folgen für die Gesundheit. Manche Hersteller bezeichneten es gar als Allheilmittel für jede Schwangerschaft.

Das Bestreben der pharmazeutischen Industrie, dieses profitable Produkt zu verkaufen, traf mit dem Versagen der medizinischen Kontrollinstanzen und der Regulierungsbehörden zusammen, die nicht rasch genug auf entsprechende Hinweise reagierten. Während die US-Arzneimittelbehörde nur wenige Monate nach Herbsts Veröffentlichung im Jahr 1971 die Verabreichung von DES während der Schwangerschaft verbot (US Department of Health, Education and Welfare, 1971), dauerte es in Europa zwölf Jahre, bis das Medikament endgültig vom Markt genommen wurde. Erst 1974 empfahl das niederländische Gesundheitsministerium, DES nicht mehr an Schwangere zu verschreiben (Palmlund *et al.*, 1993). In Frankreich wurde erst 1977 vorgeschrieben, in der Packungsbeilage die Kontraindikation Schwangerschaft anzugeben (Epelboin und Bulwa, 1993). In manchen Ländern, zum Beispiel in Spanien, wurde Berichten zufolge DES noch bis 1983 verwendet (Direcks *et al.*, 1991). Und die Entwicklungsländer waren noch viele Jahre lang ein offener Markt für DES. Noch 1985 wurden in Brasilien, Costa Rica, Kenia, Mexiko, Peru, Ruanda und Zaire DES-Produkte an Schwangere verabreicht. In Mexiko, Uganda und Polen wurden sie noch zu Beginn der neunziger Jahre während der Schwangerschaft verschrieben (Palmlund, 1996).

Noch Jahre nach der breiten Veröffentlichung der Hinweise auf negative Auswirkungen wurde DES für eine ganze Reihe therapeutischer Zwecke eingesetzt, u.a. auch zur post-koitalen Empfängnisverhütung. Da DES aber kein hundertprozentiges Mittel zur Beendigung einer Schwangerschaft ist, war auch hier der Einsatz einer für den Fötus potenziell karzinogenen Chemikalie unzulässig. 1973 riet die FDA von der Verabreichung von DES als Kontrazeptivum ab und beschränkte sie auf Notsituationen wie Vergewaltigung oder Inzest (Mills, 1974). Die Verwendung von DES als Wachstumsförderer (siehe Kapitel 9 über Antibiotika als Wachstumsförderer) begann in den fünfziger Jahren und wurde nach einer hitzigen Debatte 1979 beendet. Nach und nach ging der Einsatz von DES auch in anderen therapeutischen Bereichen zurück, und im Frühjahr 1997 stellte schließlich Eli Lilly, der letzte und führende DES-Hersteller in den Vereinigten Staaten, die Produktion ein (Pat Cody, persönliche Mitteilung).

In den meisten Schlüsselbereichen der Arzneimittelbewertung wurden seit 1970 bedeutende Fortschritte erzielt, was nicht zuletzt auf die Folgen der Verabreichung von DES und Thalidomid zurückzuführen ist. Auch das Fachgebiet Teratologie enstand erst aufgrund dieser Ereignisse. Die Toxizitätstests sind wesentlich umfassender und gründlicher geworden. Heute müssen stichhaltige Beweise für die Wirksamkeit eines Medikaments vorliegen, ehe es vermarktet werden darf. Zudem nehmen die Regulierungsbehörden Berichte über unerwünschte Nebenwirkungen heute wesentlich rascher zur Kenntnis, und sie sind auch eher bereit, darauf zu reagieren, als in den sechziger und siebziger Jahren. Und dennoch gibt es noch immer einige Besorgnis erregende Missstände:

- bei Medikamenten, die bereits vor den strengeren heutigen Vorschriften auf dem Markt waren, ist eine angemessene Beurteilung der

Wirksamkeit und Toxizität nicht immer gewährleistet;

- Monitoring und Überwachung von Patienten, die Medikamente einnehmen, erfolgen weder durchgängig noch umfassend. Zudem ist es schwierig, den Zusammenhang zwischen einem Medikament und einem Krankheitsausgang nachzuweisen, der sich verzögert bzw. gehäuft auftritt;
- die Anwendung formalisierter Risiko/Nutzen-Analysen bei neuen Medikamenten (und anderen Chemikalien) erfolgt nicht in der wünschenswerten Breite;
- die Arzneimittelaufsicht (und die Bewertung von Gesundheitsrisiken durch andere Chemikalien) sollte sich nicht auf die Erkennung deutlicher Missbildungen und Krebserkrankungen beschränken; eine derart begrenzte Überwachung hätte wohl die meisten negativen Auswirkungen von DES nicht erkannt.

Im Nachhinein ist klar, dass man die Bedenken der Wissenschaftler gegen die Vermarktung eines Medikaments mit bekanntem karzinogenen Potenzial hätte beachten müssen. Das Versagen in diesem Punkt spiegelt sowohl die vorherrschende Haltung gegenüber Gesundheitsrisiken als auch das Fehlen vorsorglichen Denkens wider. Das Ausbleiben einer umgehenden Reaktion der Hersteller und Kontrollbehörden, als 1971 der Beweis dafür erbracht wurde, dass DES beim Menschen als transplazentales Karzinogen wirkt, lässt sich nicht ohne weiteres entschuldigen. Selbst als sich die tragischen Folgen des Einsatzes von DES während der Schwangerschaft bestätigten, wurde den wirtschaftlichen Interessen weiter Vorrang eingeräumt und erst einmal abgewartet.

Wer heute über vorsorgliches Handeln nachdenkt, sollte den Fall DES nicht vergessen. Die

Quelle: EUA

➔ TABELLE 8.1. DES: FRÜHE WARNUNGEN UND ERFOLGTE REAKTIONEN

1938	DES erstmals synthetisiert
1938	Erster Bericht über erhöhte Krebsinzidenz bei Tieren nach Verabreichung von DES
1939	Erster Bericht über DES-Verabreichung an Menschen
1942	Genehmigung von DES durch den American Council of Pharmacy and Chemistry
1942	Erster Bericht über DES-Verabreichung zur Prävention von Fehlgeburten
1947	US Food and Drug Administration (FDA) genehmigt DES zur Behandlung drohender bzw. habitueller Fehlgeburten
1948	Verstärkte Verwendung von DES nach der Veröffentlichung einer breit angelegten Studie in den USA
1953	Erste randomisierte Placebo-kontrollierte Studie belegt die Unwirksamkeit von DES bei der Prävention von Fehlgeburten
1970	Berichte über sieben Fälle von klarzelligem Adenokarzinom der Vagina bei jungen Frauen veröffentlicht
April 1971	Pränatale DES-Exposition wird mit klarzelligem Adenokarzinom der Vagina in Verbindung gebracht
November 1971	FDA zieht die Genehmigung zur Verabreichung von DES an Schwangere zurück
1972	Erstellung eines Registers von jungen Patientinnen mit klarzelligem Adenokarzinom im Genitaltrakt
1978	Erneute Analyse der von Diekmann 1953 ermittelten Daten zeigt, dass DES das Risiko für Fehlgeburten bzw. einen pathologischen Schwangerschaftsausgang sogar erhöht
1985	Letzte dokumentierte Verabreichung von DES an Schwangere weltweit

karzinogene Wirkung dieses Medikaments bei Tieren war bekannt, und beim Menschen wurde dieselbe Wirkung angenommen. Außerdem war nachgewiesen, dass es bei den Nachkommen exponierter Schwangerer beobachtbare Veränderungen hervorrief. Selbst wenn 1947 die Vermarktung von DES vielleicht noch gerechtfertigt war, weil nicht genügend Beweise für seine negative Wirkung vorlagen, so hätte doch 1953 der Nachweis ihrer Unwirksamkeit zu einer erneuten Risiko-Nutzen-Analyse und zum sofortigen Verbot führen müssen. Wenn jeder Nutzen fehlte, gab es keinerlei Rechtfertigung mehr dafür, Patientinnen einem karzinogenen Risiko auszusetzen. Wäre die Verabreichung von DES an Schwangere damals eingestellt worden, so hätte die unnötige und tragische Exposition von Millionen von Müttern, Söhnen und Töchtern vermieden werden können.

8.7. Literatur

Aschbacher, P. W., 1976. 'Diethylstilbestrol metabolism in food-producing animals', *J. Toxicol. Environ. Health Suppl.* Bd. 1, S. 45–59.

Bishop, P. M. F., Boycott, M. und Zuckerman, S., 1939. 'The estrogenic properties of stilbestrol (diethylstilbestrol)', *Lancet* Bd. 2, S. 5–11.

Brackbill, Y. und Berendes, H. W., 1978. 'Dangers of diethylstilbestrol: review of a 1953 paper', Leserbrief, *Lancet* Bd. 2, Nr. 8088, S. 520.

Brahams, D., 1988. 'Latent drug injury: failure of Dutch diethylstilbestrol action', *Lancet* Bd. 2, Nr. 8616, S. 916.

Cook, J. W. und Dodds, E. C., 1933. 'Sex hormones and cancer-producing compounds', *Nature* Bd. 131, S. 205f.

Dieckmann, W. J., Davis, M. E., Rynkiewics, L. M. und Pottinger, R. E., 1953. 'Does the administration of diethylstilbestrol during pregnancy have therapeutic value?', *Am. J. Obstet. Gynecol.* Bd. 66, Nr. 5, S. 1062–1081.

Direcks, A., Figueroa, S., Mintzes, B. und Banta, D., 1991. Report from DES Action the Netherlands for the European Commission Programme Europe Against Cancer, S. 69, DES Action the Netherlands, Utrecht.

Direcks, A. und t'Hoen, E., 1986. 'DES: The crime continues', in: McDonnell, K., (*Hg.*), *Adverse effects of drugs: women and the pharmaceutical industry*, S. 41–49, International Organization of Consumers Unions, regional office for Asia and the Pacific, Penang.

Dodds, E. C., Goldberg, L., Lawson, W. und Robinson, R., 1938. 'Estrogenic activity of certain synthetic compounds', *Nature* Bd. 141, S. 247f.

Dodds, C., 1965. 'Stilboestrol and after', *Sci. Basis Med. Annu. Rev. 1965,* S. 1–16.

Dunn, T. B. und Green, A. W., 1963. 'Cysts of the epididymis, cancer of the cervix, granular cell myoblastoma, and other lesions after estrogen injection in newborn mice', *J. Nat. Cancer Inst*. Bd. 31, Nr. 2, S. 425–455.

Epelboin, S. und Bulwa, S., 1993. 'Drug surveillance and reproduction: the bad example of distilbene', *Contracept. Fertil. Sex.* Bd. 21, Nr. 9, S. 658–672.

Garcia-Alonso, F., Rodriguez-Pinilla, E. und Martinez-Frias, M. L., 1988. 'The use of diethylstilbestrol in Spain', *Medicina Clinica* Bd. 91, Nr. 11, S. 436.

Gardner, W. U., 1959. 'Carcinoma of the uterine cervix and upper vagina: induction under experimental conditions in mice', *Ann. NY Acad. Sci.* Bd. 75, S. 543–564.

Geschickter, C. F., 1939. 'Mammary carcinoma in the rat with metastasis induced by estrogen', *Science* Bd. 9, S. 35f.

Goldberg, J. M. und Falcone, T., 1999. 'Effect of diethylstilbestrol on reproductive function', *Fertil. Steril*. Bd. 72, Nr. 1, S. 1–7.

Greene, B. R., Burrill, M. W. und Ivy, A. C., 1939. 'Experimental intersexuality: the paradoxical effects of estrogen on the sexual development of the female rat', *The Anatomical Record* Bd. 74, Nr. 4, S. 429–438.

Greene, R. R. und Brewer, J. I., 1941. 'Relation of sex hormones to tumors of the female reproductive system', *Amer. J. Roentgen. Rad. Ther.* Bd. 45, Nr. 3, S. 426–445.

Greenwald, P., Barlow, J. J., Nasca, P. C. und Burnett, W. S., 1971. 'Vaginal cancer after maternal treatment with synthetic estrogens', *N. Engl. J. Med.* Bd. 285, Nr. 7, S. 390–392.

Hanselaar, A. G., Van Leusen, N. D., De Wilde, P. C. und Vooijs, G. P., 1991. 'Clear cell adenocarcinoma of the vagina and cervix. A report of the Central Netherlands Registry with emphasis on early detection and prognosis', *Cancer* Bd. 67, Nr. 7, S. 1971–1978.

Herbst, A. L. und Scully, R. E., 1970. 'Adenocarcinoma of the vagina in adolescence. A report of 7 cases including 6 clear-cell carcinomas (so-called mesonephromas)', *Cancer* Bd. 25, Nr. 4, S. 745–757.

Herbst, A. L., Ulfelder, H. und Poskanzer, D. C., 1971. 'Adenocarcinoma of the vagina: Association of maternal stilbestrol therapy with tumor appearance in young women', *N. Engl. J. Med*. Bd. 284, Nr. 15, S. 878–881.

Herbst, A. L., Kurman, R. J., Scully, R. E. und Poskanzer, D. C., 1972. 'Clear-cell adenocarcinoma of the genital tract in young females: Registry report', *N. Engl. J. Med*. Bd. 287, Nr. 25, S. 1259–1264.

James, WH, 1965. 'Teratogenetic properties of thalidomide', *Br. Med. J.* 30. Okt. 1965; 5469:1064.

Johnson, L. D., Driscoll, S. G., Hertig, A. T., Cole, P. T. und Nickerson, R. J., 1979. 'Vaginal adenosis in stillborns and neonates exposed to diethylstilbestrol and steroidal estrogens and progestins', *Obstet. Gynecol. Surv*. Bd. 34, Nr. 11, S. 845f.

Karnaky, K. J., 1942. 'The use of stilbestrol for the treatment of threatened and habitual abortion and premature labor: A preliminary report', *South M. J.* Bd. 35, S. 838.

Karnaky, K. J., 1945. 'Prolonged administration of diethylstilbestrol' *J. Clin. Endocrinol* Juli 1945 5, S. 279–284.

Kinlen, L. J., Badaracco, M. A., Moffett, J. und Vessey, M. P., 1974. 'A survey of the use of oestrogens during pregnancy in the United Kingdom and of the genito-urinary cancer mortality and incidence rates in young people in England and Wales', *J. Obstet. Gynaecol. Br. Commonw*. Bd. 81, Nr. 11, S. 849–855.

Lacassagne, A., 1938. 'The appearance of mammary adenocarcinomas in male mice treated by a synthetic estrogenic substance', *Weekly Reports of the Society of Biology and of its Affiliates,* Bd. 12, S. 641–643.

Laplan, B., 1948. 'Diethylstilbestrol in the treatment of idiopathic repeated abortion', *NY State J. Med*. Bd. 48, S. 2612–14.

McLachlan, J. A., 1993. 'Functional toxicology: a new approach to detect biologically active xenobiotics', *Environ. Health Perspect*. Bd. 101, Nr. 5, S. 386–387.

Melnick, S., Cole, P., Anderson, D. and Herbst, A., 1987. 'Rates and risks of diethylstilbestrol-related clear-cell adenocarcinoma of the vagina and cervix: An update', *N. Engl. J. Med.* Bd. 316, Nr. 9, S. 514–516.

Miller, M., 1999. 'DES research heats up again after breast cancer finding', *J. Nat. Cancer Inst*. Bd. 91, Nr. 16, S. 1361–1363.

Mills, D. H., 1974. 'Prenatal diethylstilbestrol and vaginal cancer in offspring', *JAMA* Bd. 229, Nr. 4, S. 71–472.

Newbold, R. R., Hanson, R. B., Jefferson, W. N., Bullock, B. C., Haseman, J. und McLachlan, J. A., 1998. 'Increased tumors but uncompromised fertility in the female descendants of mice exposed developmentally to diethylstilbestrol', *Carcinogenesis* Bd. 19, Nr. 9, S. 1655–1663.

Noller, K. L. und Fish, C. R., 1974. 'Diethylstilbestrol usage: Its interesting past, important present and questionable future', *Medical Clinics of North America* Bd. 58, Nr. 4, S. 793–810.

Palmlund, I., 1996. 'Exposure to a xenoestrogen before birth: the diethylstilbestrol experience', *J. Psychosom. Obstet. Gynaecol*. Bd. 17, Nr. 2, S. 71–84.

Palmlund, I., Apfel, R., Buitendijk, S., Cabau, A. und Forsberg, J. G., 1993. 'Effects of diethylstilbestrol (DES) medication during pregnancy: Report from a symposium at the 10th international congress of ISPOG', *J. Psychosom. Obstet. Gynaecol*. Bd. 14, Nr. 1, S. 71–89.

Pat Cody, DES Action, persönliche Mitteilung.

Pons, J. C., Goujard, J., Derbanne, C. und Tournaire, M., 1988. 'Outcome of pregnancy in patients exposed *in utero* to diethylstilbestrol. Survey by the National College of French Gynecologists and Obstetricians', *J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod.*, Paris, Bd. 17, Nr. 3, S. 307–316.

Robinson, D. und Shettles, L., 1952. 'The use of diethylstilbestrol in threatened abortion', *Am. J. Obstet. Gynecol*. Bd. 63, S. 1330–1333.

Shimkin, M. B. und Grady, H. G., 1941. 'Toxic and carcinogenic effects of stilbestrol in strain C3H male mice', *J. Nat. Cancer Inst*. Bd. 4, S. 55.

Smith, A. E., 1942. 'Council of pharmacy and chemistry: Diethylstilbestrol', *JAMA* Bd. 119, Nr. 8, S. 632–635.

Smith, O. W., 1948. 'Diethylstilbestrol in the prevention and treatment of complications in pregnancy', *Am. J. Obstet. Gynecol*. Bd. 56, S. 821–834.

Smith, O.W., Smith, G.v.S. und Hurtwitz, D. 1946. 'Increased excretion of pregnandiol in pregnancy from diethylstilbestrol with especial reference to the prevention of late pregnancy accidents', *Am. J. Obstet. Gynecol.* Bd. 51, S. 411–415.

Swan, S. H., 1992. 'Pregnancy outcomes in DES daughters', in Giusti, R. (*Hg.*), *Report of the NIH Workshop on Long-term Effects of Exposure to Diethylstilbestrol (DES)*, S. 42–49, US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, Washington, DC.

US Department of Health, Education and Welfare, 1971. Food and Drug Administration, Fed. Register (21537–21538).

Wingfield, M., Donnelly, V. S., Kelehan, P., Stronge, J. M., Murphy, J. und Boylan, P., 1992. 'DES clinic – the first six months', *Ir. Med. J*. Bd. 85, Nr. 2, S. 56–58.

9. ANTIBIOTIKA ALS WACHSTUMSFÖRDERER – RESISTENZ GEGEN DEN GESUNDEN MENSCHENVERSTAND

Lars-Erik Edqvist und Knud Børge Pedersen

9.1. Einführung

Antibiotika sind von Mikroorganismen erzeugte Substanzen, die andere Mikroorganismen hemmen bzw. abtöten. Synthetische antimikrobielle Substanzen werden als Chemotherapeutika bezeichnet. Umgangssprachlich wird der Begriff „Antibiotikum“ häufig für jede natürliche oder teilweise bzw. vollständig synthetisch hergestellte Substanz verwendet, die das Wachstum eines Mikroorganismus hemmt oder ihn abtötet.

Die Ära der antimikrobiellen Wirkstoffe begann 1910 mit der Einführung von „Salvarsan“ zur Therapie der Syphilis und setzte sich in den dreißiger Jahren mit der ersten klinischen Verwendung von Chemotheurapeutika (Sulfonamide) in der Humanmedizin fort. Das von Fleming (Fleming, 1929) entdeckte Antibiotikum Penicillin wurde erst 1941 als Medikament eingesetzt. Kurz nach seiner Einführung in der Humanmedizin wurde der Wirkstoff auch in der Veterinärmedizin zur Behandlung verschiedener bakterieller Erkrankungen verwendet.

Die Entdeckung der antimikrobiellen Wirkstoffe dürfte das wichtigste Ereignis in der Medizingeschichte überhaupt sein. Zunächst galten diese Substanzen als Wundermittel. Durch das Abtöten der Erreger einiger der schlimmsten Infektionskrankheiten bei Mensch und Tier haben diese Stoffe im Laufe der Jahre Millionen von Leben gerettet.

9.1.1. Antibiotika als Wachstumsförderer

Ende der vierziger Jahre entdeckte man die wachstumsfördernden Eigenschaften der antimikrobiellen Wirkstoffe. Bei Versuchen, in denen Geflügel zur Zufuhr von Vitamin B_{12} mit Fermentationsabfällen aus der Tetracyclin-Herstellung gefüttert wurde, stellte sich heraus, dass diese Tiere schneller wuchsen als die Kontrollgruppen. Bald erkannte man, dass dies nicht auf den Vitamingehalt zurückzuführen war, sondern auf die Restmengen an Tetracyclin (Stokstad und Jukes, 1949). Binnen kurzem gehörte in der industriellen Tierhaltung die Beimischung von Antibiotika in subtherapeutischen Dosen ins Futter zur täglichen Praxis. Neben einer Steigerung der Wachstumsrate und/oder Verbesserung der Futterverwertung wird dadurch z. B. bei Legehennen eine gesteigerte Eierproduktion, bei Sauen eine Steigerung der Wurfgröße und bei Milchvieh ein höherer Milchertrag erzielt.

Während Antibiotika als therapeutische Medikamente zumeist verschreibungspflichtig sind, kann man sie als Wachstumsförderer frei auf dem Markt erwerben. Zweifellos haben sie in den letzten vierzig Jahren viel zur Entwicklung der modernen Tierproduktion beigetragen. Sie scheinen Schutz gegen bestimmte Krankheiten zu bieten, die im Zusammenhang mit der Intensivierung der Tierhaltung auftreten, und sie ermöglichen eine unphysiologisch frühe Entwöhnung und hohe Bestandsgrößen, was natürlich einige ethische Fragen zur Tierhaltung und zum Wohlergehen der Tiere aufwirft.

9.1.2. Entwicklung von Resistenzen

Die meisten antimikrobiellen Wirkstoffe, die im Übrigen schon lange vor der Entdeckung ihres therapeutischen Nutzens existierten, werden von Mikroorganismen produziert. Sie töten andere Mikroorganismen ab und bilden damit die Grundlage für das eigene Überleben und Fortbestehen. Wenn Bakterien antimikrobiellen Wirkstoffen ausgesetzt werden, entwickeln sie ihrerseits Überlebensstrategien, zum Beispiel Resistenzen. Ausgehend von der klassischen Vorstellung, dass die Fittesten überleben, dürfte es kaum verwundern, dass Resistenzen gegen antimikrobielle Wirkstoffe wahrscheinlich schon genauso lange existieren wie Bakterien.

Erste Bedenken im Zusammenhang mit Penicillin-Resistenz wurden quasi zeitgleich mit der Ein-

führung des Medikaments zu Beginn der vierziger Jahre geäußert. Der Entdecker der Substanz Alexander Fleming warnte in einem Interview in der *New York Times* (1945), der Missbrauch von Penicillin könne dazu führen, dass „die Mikroben lernen, dem Penicillin zu widerstehen". Schon damals waren bei verschiedenen wichtigen Bakterien, die infektiöse Krankheiten hervorrufen, Resistenzen festgestellt worden. Zu Beginn der fünfziger Jahre war das Problem der Resistenz gegen antimikrobielle Mittel in der einschlägigen medizinischen, veterinärmedizinischen und pharmazeutischen Fachpresse allgemein bekannt.

Ursprünglich hatte man vermutet, Bakterien könnten nur durch eine Mutation vorhandener Gene Resistenzeigenschaften erwerben, was bedeuten würde, dass sich die Resistenzeigenschaft und somit auch die Verbreitung der Resistenz auf den mutierten Klon beschränke (vertikale Übertragung). In den sechziger Jahren wurde nachgewiesen, dass sich Resistenzen nicht nur durch Mutation, sondern auch durch die Aufnahme von Genen bilden können. In diesem Fall kann sich das Resistenzmerkmal auch auf andere Bakterienklone übertragen und auf andere Bakterienarten und sogar auf andere Gattungen (horizontale Übertragung) ausbreiten (siehe z. B. Amabile-Cuevas und Chicurel, 1992).

9.2. Die ersten Frühwarnungen

9.2.1. Das Swann-Komitee

Mitte der sechziger Jahre führte die wachsende Besorgnis über lebensmittelbedingte Infektionen mit Salmonellen, die gegen die gängigen Arzneimittel resistent waren, in Großbritannien dazu, dass die Regierung 1968 ein unabhängiges Beratungskomitee unter Leitung von Professor Michael Swann damit beauftragte, die Problematik der übertragbaren antimikrobiellen Resistenz sowie die Folgen der Verwendung antimikrobieller Wirkstoffe als Wachstumsförderer und in der Veterinärmedizin für die Gesundheit von Mensch und Tier zu untersuchen. Das Swann-Komitee kam in seinem Abschlussbericht (Swann, 1969) zu dem Ergebnis, die vorliegenden Daten lieferten „hinreichenden Grund für die Einleitung von Maßnahmen"; die wichtigste Empfehlung zur Frage der Verwendung antimikrobieller Wirkstoffe als Wachstumsförderer war, „Genehmigungen zur Ausgabe und Verwendung von nicht-verschreibungspflichtigen Antibiotika zur Beimischung in Futtermittel auf diejenigen Mittel zu beschränken, die:

- für die Tierproduktion unter den landwirtschaftlichen Gegebenheiten des Vereinigten Königreichs von wirtschaftlichem Nutzen sind;
- nicht oder nur in geringem Umfang als therapeutische Wirkstoffe bei Menschen oder Tieren Verwendung finden;
- nicht durch die Entwicklung resistenter Erregerstämme die therapeutische Wirksamkeit verschriebener Antibiotika beeinträchtigen."

Darüber hinaus sprach das Komitee Empfehlungen zu bestimmten Medikamenten aus; so sollte z. B. „für Tylosin als 'Futter'-Antibiotikum die Verschreibungspflicht eingeführt werden."

Zu den Empfehlungen des Swann-Reports gehörte auch die Einrichtumg eines ständigen Ausschusses „mit umfassender Zuständigkeit für den Gesamtbereich Antibiotika und verwandte Wirkstoffe, unabhängig davon, ob ihre Verwendung beim Menschen, beim Tier, zur Konservierung von Nahrungsmitteln oder zu anderen Zwecken erfolgt."

9.3. Reaktionen

9.3.1. Umsetzung und Verwässerung des Swann-Reports

Dass den im Swann-Report ausgeprochenen Empfehlungen keine absolute wissenschaftliche Gewissheit zugrunde lag, löste im Vereinigten Königreich eine heftige Debatte und Forderungen nach weiteren Untersuchungen aus. Doch trotz erheblichen Widerstands der pharmazeutischen Industrie und der Landwirte wurden die meisten Empfehlungen im Vereinigten Königreich und später auch in der Europäischen Union angenommen.

Allerdings wurden sie durch die nachfolgenden britischen Regierungen immer weiter verwässert. So erfolgte keine vollständige Umsetzung des Vorschlags, einen Ausschuss einzurichten, der für den gesamten Komplex der Verwendung antimikrobieller Wirkstoffe zuständig und mit weit reichenden Befugnissen ausgestattet war. Auch wurden keine epidemiologischen Studien zur Über-

wachung der Entwicklung von Antibiotikaresistenzen durchgeführt.

Entgegen den Empfehlungen des Swann-Komitees wurden 1975 die Makrolide Tylosin und Spiramycin in der EU als Wachstumsförderer zugelassen. Dies ist wahrscheinlich einer der Hauptgründe für die weit verbreitete Makrolidresistenz z. B. von Enterokokken und Campylobacter bei Schweinen. Gleichfalls entgegen der Empfehlung des Ausschusses wurde die Verwendung von Avoparcin als Wachstumsförderer auf andere Spezies wie ausgewachsene Rinder ausgedehnt und ab Mitte der siebziger Jahre immer üblicher – etwa zur gleichen Zeit, als das entsprechende therapeutische Präparat Vancomycin immer häufiger in Krankenhäusern zum Einsatz kam.

Eines der wissenschaftlichen Argumente zugunsten der Verwendung von Antibiotika zur Wachstumsförderung lautete, die niedrige Dosierung stelle einen Sonderfall bei der Selektion von Resistenzen dar. So erklärte Walton (1988): „Deshalb kann der Einsatz von Antibiotika in subletalen bzw. nicht-inhibitorischen Konzentrationen in der Praxis nicht zur Selektion resistenter Stämme einer Bakterienpopulation führen; in dieser Hinsicht sind die Schlussfolgerungen und Empfehlungen des Swann-Reports falsch.“ Neuere Studien haben diesen Standpunkt (von Walton u.a.) widerlegt, und vor kurzem wurden Avoparcin, Virginiamycin und Tylosin verboten.

Die gesetzlichen Bestimmungen über den Einsatz von Antibiotika zu Therapie und Prophylaxe sowie als Wachstumsförderer differieren weltweit ganz erheblich. In einigen Ländern wie z.B. den USA können der Tiernahrung als Prophylaxe und zur Wachstumsförderung geringe Dosen Tetracyclin und Penicillin rezeptfrei beigemischt werden, während der Einsatz von Antibiotika zu therapeutischen Zwecken meist verschreibungspflichtig ist.

9.3.2. Verbot in Schweden

Wie in anderen Länder verfolgten auch in Schweden einige Wissenschaftler die Praxis der routinemäßigen Beimengung von Antibiotika in die Tiernahrung mit Skepsis. Die Empfehlungen des Swann-Komitees an die britische Regierung führten auch hier zu einer breiten Diskussion und schließlich zur Neubewertung der Verwendung antimikrobieller Mittel als Zusatzstoffe im Tierfutter (LBS, 1977).

Eine Arbeitsgruppe des Landwirtschaftsministeriums kam u.a. zu dem Schluss, dass „der Einsatz von Antibiotika als Futterzusatz zwar das Risiko einer erhöhten Resistenz von Bakterien birgt; da jedoch diese Stoffe vorwiegend gegen grampositive Bakterien wirken, bei denen keine Resistenzübertragung stattfindet, sind die Auswirkungen dieser Entwicklung zu vernachlässigen.“ Zugleich stellte die Arbeitsgruppe eine negative Einstellung der Verbraucher gegenüber allen Arten von Zusatzstoffen fest. Auch der Nutzen der Antibiotika (Produktionssteigerung, Verhütung bestimmter Krankheiten) wurde zur Kenntnis genommen (LBS, 1977). Um die potenziellen Risiken abzumildern, wurden Gesetzesänderungen insbesondere bei den Zulassungsbedingungen vorgeschlagen.

Gleichzeitig wurden die Landwirte immer skeptischer gegenüber der Verwendung antimikrobieller Zusatzstoffe in der Tierernährung. Sie fürchteten damit das Vertrauen der Verbraucher zu erschüttern. Der schwedische Bauernverband (LRF) erklärte, man setze sich für eine restriktivere und kontrolliertere Verwendung von Antibiotika ein. 1984 forderte der LRF in einem Schreiben an das Landwirtschaftsministerium ein Verbot von Antibiotika als Futterzusatz.

Daraufhin reichte das Landwirtschaftsministerium einen Vorschlag für ein neues Futtermittelgesetz ein (Gesetzesvorlage 1984/85). Dieser sah u.a. die Beschränkung des Einsatzes antimikrobieller Wirkstoffe in der Tierernährung auf die Behandlung, Verhütung oder Heilung bestimmter Erkrankungen vor – also ein Verbot ihrer Verwendung als Wachstumsförderer. Begründet wurde die Änderung mit dem Risiko erhöhter Resistenzbildung, insbesondere mit dem Risiko von Kreuzresistenzen gegen andere Substanzen und dem Risiko der Anfälligkeit der Tiere für Salmonellose und andere enterische Pathogene. Zudem betonte die Regierung, es herrsche „Ungewissheit über die langfristigen Auswirkungen der Dauerverwendung von Futtermitteln, denen Chemotherapeutika beigemischt sind“ (Gesetzesvorlage 1984/85).

Das neue Futtermittelgesetz wurde im November 1985 vom Parlament verabschiedet und trat im Januar 1986 in Kraft. Seitdem dürfen antimikrobielle Mittel, sei es als Zusatzstoffe im Tierfutter oder in anderer Verabreichungsform, nur zu the-

rapeutischen Zwecken und nur auf tierärztliche Verschreibung hin verwendet werden. Infolge dessen sank der Gesamtverbrauch dieser Wirkstoffe von ca. 50 Tonnen im Jahr 1985 auf ca. 20 Tonnen im Jahr 1996 (SOU, 1997).

Im Zuge der Beitrittsverhandlungen zur EU wurde Schweden eine zeitweilige Abweichung vom geltenden Gemeinschaftsrecht zur Verwendung von Antibiotika als Wachstumsförderer in Futtermitteln gewährt. Zur Untermauerung des schwedischen Standpunktes richtete der Landwirtschaftsminister eine Kommission ein, die mit der Erhebung und Prüfung entsprechender wissenschaftlicher Daten beauftragt wurde. 1997 legte die Kommission ihren Bericht vor, in dem sie u.a. anmerkt, dass „antimikrobielle Zusatzstoffe in den für Tierfutter zugelassenen Konzentrationen zur Behandlung oder Prävention von Tierkrankheiten verwendet werden können, was gegen die Richtlinie des Rates 70/524/EWG verstößt“ (SOU, 1997). Nach dieser Richtlinie mit Änderungen durch die Richtlinie 96/51/EG (Artikel 3d) wird die Zulassung für einen Zusatzstoff gewährt, sofern angesichts seines zulässigen Gehalts eine Behandlung von Tierkrankheiten oder Prävention nicht damit verbunden ist.

Die schwedische Kommission gelangte zu dem Schluss, dass „das Risiko einer verstärkten Resistenzbildung im Zusammenhang mit der Verwendung von Antibiotika als Wachstumsförderer keineswegs vernachlässigt werden kann und die potenziellen Folgen für die Gesundheit von Mensch und Tier gravierend sind.“ (SOU, 1997).

Wegen der Komplexität des Problems und des Mangels an relevanten Daten lässt sich der Umfang des Risikos nur schwer bestimmen. Im Bericht der schwedischen Kommission wurden die in einer 17-stufigen Kausalkette durchzuführenden Forschungsarbeiten skizziert und der dazu erforderliche Mindestzeitaufwand auf 5–10 Jahre geschätzt. Jedes einzelne Resistenzgen und jede antimikrobielle Substanz sollte separat untersucht werden, mit anschließender Aktualisierung der Risikoabschätzung.

Sodann wurde in dem Bericht die Frage gestellt, wer die Kosten zu tragen habe, die durch das Warten auf weitere Forschungsarbeiten bzw. für die schließlich ergriffenen Maßnahmen zur Beschränkung antimikrobieller Wirkstoffe entstehen – der Verursacher des Risikos oder die davon Betroffenen. Abschließend stellte die Kommission nachdrücklich fest: „Da die Größenordnung der entstehenden Risiken ungewiss ist, sind alle Entscheidungen zum Risikomanagement höchst problematisch. Natürlich kann man weder jedes Risiko mit Sicherheit ausschliessen noch das vorhandene Risiko als hinnehmbar einstufen. Wissenschaftler können durchaus erklären, die vorliegenden Informationen reichten nicht aus, um Entscheidungen zu treffen, aber Politiker, die keine Maßnahmen ergreifen, nehmen damit keineswegs eine neutrale Position ein, sondern entscheiden sich für das Nichtstun. In einem von Unsicherheit gekennzeichneten Klima sollte man besser Vorsicht walten lassen.“ (SOU, 1997)

9.3.3. Das Verbot von Avoparcin

Im März 1995, als die ersten Informationen über avoparcin- und vancomycinresistente Enterokokken bei Schweinen und Geflügel verbreitet wurden (Klare *et al.,* 1995; Bates *et al.*, 1994; Aarestrup, 1995), einigte sich der Verband der dänischen Landwirte mit der Futtermittelindustrie auf einen freiwilligen Verzicht auf die Zugabe von Avoparcin zum Tierfutter, um die Verbreitung antimikrobieller Resistenzen zu verhindern. Dieser Maßnahme folgte am 20. Mai 1995 ein Verbot der Substanz durch die Regierung, von dem die Europäische Kommission gemäß der Schutzklausel der Richtline des Rates 70/524/EWG in Kenntnis gesetzt wurde. Gemäß dieser Schutzklausel kann ein Mitgliedstaat die Genehmigung für die Verwendung eines Zusatzstoffes vorläufig aussetzen, wenn er infolge neuer Daten feststellt, dass dieser Zusatzstoff eine Gefahr für die tierische oder menschliche Gesundheit darstellt.

Grundlage für das dänische Verbot war der wissenschaftliche Nachweis, dass:

- Kreuzresistenz zwischen Avoparcin und Vancomycin vorliegt;
- die Resistenz übertragbar ist;
- die Verwendung von Avoparcin als Wachstumsförderer zur Selektion vancomycinresistenter Enterokokken führt, die wiederum über die Nahrungskette auf den Menschen übertragen werden können (DVL, 1995).

In Norwegen wurde die Verwendung von Avoparcin im Juni 1995 ausgesetzt, in Deutschland erließ die Regierung im Januar 1996 ein entsprechendes Verbot.

Im Mai 1996 gelangte der Wissenschaftliche Futtermittelausschuss der EU zu dem Schluss, zum Nachweis eines Risikos für die Gesundheit von Mensch und Tier oder für die Umwelt durch die Verwendung von Avoparcin seien weitere Untersuchungen erforderlich. Der Ausschuss nahm aber die schwer wiegenden Bedenken zur Sicherheit von Avoparcin zur Kenntnis und stellte fest, dass der Einsatz der Substanz als Zusatzstoff im Tierfutter umgehend zu überprüfen sei, wenn die Übertragbarkeit der Resistenz vom Tier zum Menschen nachgewiesen werde. Die Europäische Kommission regte jedoch angesichts der Unwägbarkeiten und zur Vermeidung eventueller Risiken ein vorübergehendes Verbot von Avoparcin als Futtermittelzusatz in allen Mitgliedstaaten der EU an. Im Dezember des gleichen Jahres stimmte der Ständige Futtermittelausschuss diesem Vorschlag mit qualifizierter Mehrheit zu, und am 1. April 1997 trat das Verbot in Kraft.

9.3.4. Dänisches Verbot von Virginiamycin

Aufgrund des Risikos der Selektion streptograminresistenter Enterokokken bei Schweinen und Geflügel (Aarestrup *et al.*, 1998) verhängte die dänische Regierung am 16. Januar 1998 ein umfassendes Verbot des Einsatzes von Virginiamycin als Wachstumsförderer in Dänemark. Dieser Schritt sollte zum einen der Gesundheit des Menschen und zum anderen der Sicherung der Lebensdauer von Synercid dienen, das damals klinisch erprobt wurde und mittlerweile zur Behandlung bestimmter multiresistenter Erreger beim Menschen zugelassen ist.

9.3.5. EU widerruft Zulassung von vier antimikrobiellen Wachstumsförderern

Am 14. Dezember 1998 einigten sich die Landwirtschaftsminister der EU-Mitgliedstaaten auf den Vorschlag, die Zulassung von Zink-Bacitracin, Spiramycin, Virginiamycin und Tylosinphosphat mit Wirkung ab Juli 1999 zu widerrufen. Zur Begründung hieß es: „Das Verbot ist als vorsorgliche Schutzmaßnahme gedacht, um das Risiko der Entwicklung resistenter Bakterien zu reduzieren und die Wirksamkeit bestimmter Antibiotika für die Humanmedizin zu erhalten.“ Die Pharma-Industrie protestierte dagegen und forderte weitere wissenschaftliche Beweise für die Risiken im Zusammenhang mit dem Einsatz antimikrobieller Wachstumsförderer, und der Hersteller von Virginiamycin klagte vor dem Europäischen Gerichtshof auf Annullierung der ganzen Verordnung. Mit einem Urteil wurde nicht vor Ende 2001 gerechnet.

9.3.6. Avilamycin

Avilamycin ist das jüngste Beispiel für ein auf der EU-Liste der zugelassenen Produkte stehendes antimikrobielles Mittel zur Wachstumsförderung, das Kreuzresistenz mit einem potenziellen Mittel für die Humanmedizin (Everninomycin) aufweist (Aarestrup, 1998). Die Hersteller von Everninomycin haben das Präparat jedoch vor kurzem weltweit aus den klinischen Versuchsreihen zurückgezogen.

9.3.7. Wissenschaftliche Berichte und Empfehlungen

1997 veranstaltete die Weltgesundheitsorganisation WHO ein wissenschaftliches Symposium zu den medizinischen Auswirkungen der Verwendung von Antibiotika in der Tierernährung. Der Sachverständigenausschuss gelangte zu dem Schluss, dass „der Umfang der Auswirkungen antimikrobieller Wirkstoffe in der Tierernährung auf die Medizin und die öffentliche Gesundheit nicht bekannt ist“ (WHO, 1997). In seinen Empfehlungen heißt es: „Wachsende Besorgnis über die Gefahren für die Gesundheit der Bevölkerung, die aus der Verwendung antimikrobieller Wachstumsfördermittel entstehen, lasse es angezeigt erscheinen, in einem systematischen Ansatz wachstumsfördernde antimikrobielle Wirkstoffe durch sicherere, nicht antimikrobiell wirkende Alternativen zu ersetzen.“

Auch auf der von der dänischen Regierung 1998 in Kopenhagen veranstalteten EU-Einladungskonferenz zum Thema „Mikrobengefahr“ gelangte man zu ähnlichen Schlussfolgerungen: „Die meisten der Konferenzteilnehmer erachten den Einsatz antimikrobieller Mittel zur Wachstumsförderung als nicht gerechtfertigt und vertreten den Standpunkt, dass ein systematischer Ersatz wachstumsfördernder antimikrobieller Mittel durch sicherere, nicht antimikrobiell wirkende Alternativen sowie eine Verbesserung der landwirtschaftlichen Methoden angezeigt ist.“ (Kopenhagener Empfehlungen, 1998)

An dieser von den staatlichen Gesundheitsämtern der EU-Mitgliedstaaten organisierten Konfe-

renz nahmen Mitarbeiter der für Human- und Tiermedizin zuständigen Behörden und Wissenschaftler aus beiden Bereichen sowie Vertreter landwirtschaftlicher Organisationen, der Pharma- und der Tierfuttermittel-Industrie teil.

Aufgrund von Bedenken hinsichtlich der Auswirkungen der rapide zunehmenden Entwicklung antimikrobieller Resistenzen auf die Gesundheit von Mensch und Tier ersuchte die Europäische Kommission (GD XXIV) den Wissenschaftlichen Lenkungsausschuss um die Evaluierung der aktuellen Lage im Hinblick auf die Prävalenz und Entwicklung antimikrobieller Resistenzen sowie um die Untersuchung der Auswirkungen auf die Gesundheit von Mensch und Tier unter besonderer Berücksichtigung der Entwicklung von Infektionen und des Umgangs mit ihnen. In seiner Stellungnahme (1999) gelangte der Ausschuss zu dem Schluss, dass „zügige Maßnahmen zur ausgewogenen Reduzierung der Verwendung antimikrobieller Mittel in sämtlichen Bereichen – Human- und Veterinärmedizin, tierische Produktion und Pflanzenschutz – notwendig“ seien (SSC, 1999). Im Zusammenhang mit Antibiotika als Wachstunsförderer empfahl der Ausschuss, „die Verwendung von Wirkstoffen, die zu den in der Human- und/oder Veterinärmedizin verwendeten Klassen gehören, so rasch wie möglich einzustellen.“

In ihrer vor kurzem erschienenen Veröffentlichung „Global Principles for the Containment of Antimicrobial Resistance due to Antimicrobial Use in Animals Intended for Food“ empfiehlt die WHO mangels ausreichender Studien zur Risikobewertung den schnellstmöglichen Verzicht auf den Einsatz antimikrobieller Wachstumsförderer aus den Klassen, die in der Humanmedizin verwendet werden bzw. deren Zulassung zur Verwendung beantragt wurde (WHO, 2000).

9.4. Vor- und Nachteile des Einsatzes von Wachstumsförderern

Seit antimikrobielle Wirkstoffe als Wachstumsförderer verwendet werden, hat man immer wieder ihre Vorzüge als Mittel zur Verbesserung der Tierproduktion und zur Steigerung der Produktivität ins Feld geführt. Den potenziellen Nebenwirkungen wird weitaus weniger Gewicht beigemessen, und die Zahl der unabhängigen wissenschaftlichen Studien ist im Vergleich zu den von der Pharma-Industrie unterstützten Studien und Kongressbeiträgen eher bescheiden.

Erst in jüngster Zeit, seit ein Zusammenhang zwischen dem Auftreten vancomycinresistenter Enterokokken bei Tieren und der Verwendung von Avoparcin als Tierfutterzusatz festgestellt und die potenziellen Auswirkungen für die menschliche Gesundheit erkannt wurden, steigt die Zahl der unabhängigen Untersuchungen sprunghaft an.

In den letzten Jahren häufen sich die wissenschaftlichen Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen dem Einsatz von Wachstumsförderern in der Tierernährung und den Problemen der Antibiotikaresistenz beim Menschen. Am überzeugendsten wurde dies bei vancomycinresistenten Enterokokken nachgewiesen.

Zwar hat der verbreitete Einsatz dieser Wirkstoffe in der Humanmedizin für die zunehmende Antibiotikaresistenz des Menschen zweifellos größere Bedeutung, doch heißt das nicht, dass die potenziellen Risiken der Verwendung dieser Substanzen im Tierfutter für die menschliche Gesundheit einfach ignoriert werden können. Die standardmäßige Beimengung ins Tierfutter ist eine der Hauptursachen für den übermäßigen Einsatz bzw. Missbrauch antimikrobieller Wirkstoffe in der Tierhaltung.

Aus der gegenwärtig geführten Diskussion, deren Ende noch nicht abzusehen ist, wird deutlich, dass die Verwendung antimikrobieller Wirkstoffe als Futtermittelzusatz ein komplexes Thema ist, mit Folgen nicht nur für die Gesundheit von Mensch und Tier, sondern auch generell für das Wohlergehen der Tiere und die Lebensmittelsicherheit, für Umwelt und Produktionssysteme, Fütterungspraktiken und Management. Tabelle 9.1 enthält eine Auflistung einiger positiver und negativer Auswirkungen der antimikrobiellen Wachstumsförderer.

9.5. Schlussfolgerungen und Lehren für die Zukunft

Die ersten Warnungen des Swann-Komitees vor dem Risiko der Verbreitung antimikrobieller Resistenzen unter Tieren und vom Tier zum Menschen erfolgten auf der Grundlage relativ weniger wissenschaftlicher Beweise, aber einer kompetenten mikrobiologischen Bewertung, die die

möglichen negativen Folgen des dauerhaften Einsatzes therapeutischer antimikrobieller Wirkstoffe in der Tierernährung bereits vorhersah. Die Empfehlungen hatten zweifellos Vorsorgecharakter, auch wenn der Begriff Vorsorge im Bericht des Komitees nicht auftaucht.

Die anschließend – vor allem in den neunziger Jahren – durchgeführten wissenschaftlichen Forschungen belegen, dass sich die Übertragbarkeit der Resistenz nicht auf bestimmte (gramnegative) Bakterien beschränkt, sondern im mikrobiologischen Universum gang und gäbe ist, und dass ein Gentransfer nicht nur zwischen eng verwandten Bakterienarten, sondern auch zwischen unterschiedlichen Gattungen erfolgen kann. Diese Ergebnisse bestätigen zum einen die präzise Datenevaluierung des Swann-Reports und zum anderen dessen Weitblick bei der Abschätzung zukünftiger Entwicklungen.

Die spätere Verwässerung der Schlussfolgerungen und die Kompromisse bei der Umsetzung der Empfehlungen erfolgte vor allem anhand der mit hundertprozentiger Gewissheit bekannten Fakten, während dem Unbekannten, den vorhandenen Wissenslücken und den möglichen Folgen der Entwicklung umfassender antimikrobieller Resistenzen in keiner Weise Rechnung getragen wurde. Wir brauchen also einen wissenschaftlichen Ansatz, der komplexen Zusammenhängen, Ungewissheiten und unbekannten Variablen mit mehr Bescheidenheit und weniger Hybris entgegentritt.

Weiter ist anzumerken, dass sich wissenschaftliche Ausschüsse, die mit der Auswertung vertraulicher Informationen aus der Industrie betraut sind, aus unabhängigen, mit den aktuellen Entwicklungen vertrauten Experten aller Disziplinen zusammensetzen sollten, die bei der Bewertung

Quelle: L-E. Edqvist und K. B. Pedersen

→ TABELLE 9.1. POSITIVE UND NEGATIVE AUSWIRKUNGEN ANTIMIKROBIELLER WACHSTUMSFÖRDERER IN BESTIMMTEN MIT DER TIERPRODUKTION ZUSAMMENHÄNGENDEN BEREICHEN

Bereich	positive Auswirkung	negative Auswirkung
Tiergesundheit	Möglichkeit der teilweisen Kontrolle bestimmter, vorwiegend enterischer Erkrankungen	Einschränkung der Behandlungsmöglichkeiten durch Herausbildung antimikrobieller Resistenzen; Verschleierung subklinischer Erkrankungen und Infektionen; Einschränkung der Anreize für Verbesserungen im Hygienebereich
menschliche Gesundheit	keine	Übertragung von Resistenzen auf den Menschen, dadurch Anstieg der Gesundheitskosten; Verkürzung der ökonomischen Lebensdauer therapeutischer antimikrobieller Wirkstoffe; Gefährdung am Arbeitsplatz durch Staub und Aerosole, die mit antimikrobiellen Wirkstoffen versetzt sind
Wohlbefinden der Tiere	Linderung und Abmilderung von Krankheitssymptomen	Verschleierung von Stressymptomen im Zusammenhang mit subklinischen Erkankungen; Möglichkeit höherer Bestandsgrößen
Umwelt	bessere Nutzung des Tierfutters, weniger Dung	Erhöhung des Reservoirs von Resistenzgenen in der Umwelt; Antibiotika-Rückstände
Tierhaltung	Ausweitung der Produktion, Verbesserung der Produktivität	Förderung einer weiteren Intensivierung der Tierproduktion
Produktionssystem	geringerer Arbeitskräftebedarf durch intensivere Produktionsmethoden	Behinderung der Entwicklung tiergerechter Produktionssysteme
Tierernährung	keine	Verschleierung schlechter Futtermittelqualität; Behinderung der Formulierung besserer Futtermittel und der Entwicklung von Alternativen

Quelle: EUA

→ TABELLE 9.2. ANTIMIKROBIELLE WIRKSTOFFE: FRÜHE WARNUNGEN UND ERFOLGTE REAKTIONEN

1945	Warnung Alexander Flemings vor dem Missbrauch von Penicillin, da „Mikroben lernen, der Substanz zu widerstehen“
fünfziger Jahre	Antibiotika-Resistenz wird allgemein anerkannt – vertikale Übertragung
sechziger Jahre	Horizontale Übertragung wird anerkannt
1969	Swann-Komitee empfiehlt strenge Auflagen für antimikrobielle Wirkstoffe in der Tierernährung
siebziger Jahre	anfängliche Umsetzung der meisten Empfehlungen des Swann-Komitees im Vereinigten Königreich und in der EU
1975	Verwässerung der Empfehlungen des Swann-Komitees: Zulassung von Tylosin und Spiramycin als Wachstumsförderer, Vancomicyn wird gebräuchlich
1977	schwedische Landwirtschaftsbehörde kommt nach Prüfung des potenziellen Risikos der Entwicklung von Antibiotika-Resistenzen zu dem Schluss, es sei vernachlässigbar
1984	schwedische Landwirte fordern wegen gesundheitlicher Bedenken und aus Rücksicht auf Ängste der Verbraucher ein Verbot antimikrobieller Mittel in der Tierernährung
1985	schwedisches Verbot wegen Antibiotika-Resistenz bei Tieren und „unwägbarer“ langfristiger Auswirkungen
1997	schwedischer Bericht gelangt zu dem Schluss, das Risiko der Entwicklung von Antibiotikaresistenzen beim Menschen sei „keineswegs zu vernachlässigen“
1997	WHO-Sachverständigenausschuss hält den „Ersatz wachstumsfördernder Antibiotika durch sicherere, nicht antimikrobiell wirkende Alternativen für angezeigt“
1998	Widerruf der Zulassung antimikrobieller Mittel in der Tierernährung durch die EU als „vorsorgliche Schutzmaßnahme“
1999	Wissenschaftlicher Lenkungsausschuss der EU empfiehlt, die Verwendung von antimikrobiellen Wirkstoffen, die zu den in der Human- und/oder Veterinärmedizin verwendeten Klassen gehören, so rasch wie möglich einzustellen
1999	Die Pharmaindustrie widersetzt sich den EU-Verboten und erhebt Klage vor dem Europäischen Gerichtshof; Urteilsverkündung steht Ende 2001 noch aus
2000	Die WHO empfiehlt ein Verbot antimikrobieller Wachstumsförderer, wenn diese zu therapeutischen Zwecken beim Mensch eingesetzt werden und keine Risikoanalysen vorliegen

der in Rede stehenden Risiken, Nutzen und technischen Möglichkeiten eine Rolle spielen. Im vorliegenden Fall wären vor allem Fachkenntnisse aus dem Bereich der Humanmedizin für die Bewertung der verschiedenen Risiken von großem Wert gewesen.

Die Erfahrungen dieser Fallstudie zeigen, dass eine Risikobewertung einen viel umfassenderen Ansatz erfordert, der die positiven und die negativen Auswirkungen, die langfristigen mikrobiologischen und ökologischen Auswirkungen auf die Gesundheit von Menschen und Tieren und auf die Umwelt sowie nicht zuletzt alternative Optionen wie die Verbesserung der Tierhaltung angemessen berücksichtigt (siehe Tabelle 9.1.).

Da das Ausmaß der möglichen Gefahren weitgehend unbekannt ist, stellt das Risikomanagement ein besonderes Problem dar. Natürlich

kann man weder jedes Risiko mit Sicherheit ausschliessen noch das vorhandene Risiko als hinnehmbar einstufen. In einem von Unsicherheit gekennzeichneten Klima sollte man besser Vorsicht walten lassen. Gerade in einer Situation, in der das Warten auf die letzte wissenschaftliche Gewissheit inakzeptabel, unmenschlich und unethisch wäre und sogar Todesopfer fordern könnte, müssen Entscheidungen auf dem Vorsorgeprinzip gründen.

Eine weitere eindeutige Lehre dieser Fallstudie lautet, dass die Beteiligten selbst (z. B. die Landwirte und ihre Verbände) im Vorgriff auf gesetzgeberische Maßnahmen freiwillig auf den Einsatz von Produkten verzichten können, denen die Verbraucher mit Besorgnis und Misstrauen begegnen. In diesem Falle hat die Geschichte den Beteiligten und auch dem Swann-Komitee im Nachhinein Recht gegeben. Auf der Suche nach letzter wissenschaftlichlicher Gewissheit sollte man auch den gesunden Menschenverstand nicht außer Acht lassen und stichhaltigen wissenschaftlichen Beweisen für zu erwartende Auswirkungen angemessen Rechnung tragen.

9.6. Literatur

Aarestrup, F. M., 1995. 'Occurrence of glycopeptide resistance among *Enterococcus faecium* isolates from conventional and ecological poultry farms', *Microbiology Drug Research* Bd. 1, S. 255ff.

Aarestrup, F. M., 1998. 'Association between decreased susceptibility to a new antibiotic for treatment of human diseases, everninomycin (SCH 27899), and resistance to an antibiotic used for growth promotion in animals, avilamycin', *Microbiology Drug Research* Bd. 4, S 137–141.

Aarestrup, F. M., Bager, F., Jensen, N. E., Madsen, M. und Wegener, H. C., 1998. 'Surveillance of antimicrobial resistance in bacteria isolated from food animals to growth promoters and related therapeutic agents in Denmark', *APMIS* Bd. 160, S. 606–622.

Amabile-Cuevas, C. F. und Chicurel, M. E., 1992. 'Bacterial plasmids and gene flux', *Cell* Bd. 70, S. 189–199.

Bates, J., Jordens, J. Z. und Griffiths, D. T., 1994. 'Farm animals as a putative reservoir for vancomycin-resistant enterococcal infection in man', *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* Bd. 34, S. 507–516.

DVL, 1995. 'The effect of avoparcin used as feed additive on the occurrence of vancomycin resistant *Enterococcus faecium* in pig and poultry production', Bericht des dänischen Veterinärlabors.

Fleming, A., 1929. 'On the antibacterial action of cultures of penicillin, with special reference to their use in isolation of *B. influenzae*', *British Journal of Experimental Pathology* Bd. 10, S. 226–236.

Gesetzesvorlage, 1984/85. Regeringens proposition 1984/85:149 om lag om foder, Schweden.

Klare, I., Heier, H., Claus, H., Reissbrodt und Witte, W., 1995. '*VanA*-mediated high-level glycopeptide resistance in *Enterococcus faecium* from animal husbandry', *FEMS Microbiology Letters* Bd. 125, S. 165–172.

LBS, 1977. 'Utredning avseende utnyttjandet av specialämnen såsom antibiotika/kemoterapeutika, vilka i tillväxtbefrämjande syfte inblandas i foder', Lantbruksstyrelsen, Jönköping.

New York Times, 26. Juni 1945, S. 21.

SOU, 1997. 'Antimicrobial feed additives', Amtsberichte der schwedischen Regierung, S. 132.

SSC, 1999. 'Opinion of the Scientific Steering Committee on antimicrobial resistance', Europäische Kommission, Generaldirektion XXIV.

Stokstad, E. L. R. und Jukes, T. H., 1949. 'Further observations on the animal protein factor', *Proceedings of the Society of Biological and Experimental Medicine* Bd. 73, S. 523–528.

Swann, M. M., 1969. *Report, Joint Committee on the use of Antibiotics in Animal Husbandry and Veterinary Medicine*, HMSO, London.

Kopenhagener Empfehlungen, 1998. Bericht von der Einladungskonferenz der EU zum Thema „Mikrobengefahr", Kopenhagen, September 1998.

Walton, J. R., 1988. 'Antibiotic resistance: An overview', *Veterinary Record* Bd. 122, S. 249–251.

WHO, 1997. 'The medical impact of the use of antimicrobials in food animals', Bericht einer WHO-Tagung, Berlin.

WHO, 2000. 'Global principles for the containment of antimicrobial resistance due to antimicrobial use in animals intended for food', http://www.who.int/emc-documents/zoonoses/whocdscsraph20004c.html.

10. SCHWEFELDIOXID: VOM SCHUTZ DER MENSCHLICHEN LUNGE BIS ZUR WIEDERHERSTELLUNG ENTLEGENER SEEN

Arne Semb

Im Dezember 1952 senkte sich dichter Smog – ein Gemisch aus Nebel und Kohlenrauch – über London. Den Aufzeichnungen der örtlichen Krankenhäuser zufolge starben innerhalb einer Woche mehr als 2 000 Menschen an den Folgen der Luftverschmutzung. Entsprechend stark war der Druck, dass sich dies nicht wiederholen dürfe. Doch die Londoner Smogkatastrophe von 1952 war durchaus kein Einzelfall (Brimblecombe, 1987; Ashby, 1981). Es hatte dort schon schlimmere Smog-Zustände gegeben, die Luftqualität in London wurde – genau wie in anderen Städten des Vereinigten Königreichs – besser und nicht schlechter. Neu war nur die politische und soziale Lage nach dem Krieg. Die Bevölkerung war einfach nicht mehr bereit, sich noch länger mit der Situation abzufinden. Zudem wurde dieser Vorfall gut dokumentiert, und zwar sowohl in Bezug auf die gesundheitlichen Folgen als auch auf die Luftqualität. Die von Wissenschaftlern des St. Bartholomew's Hospital durchgeführten Messungen ergaben für Rauchpartikel und Schwefeldioxid Konzentrationen in Höhe von mehreren Milligramm pro Kubikmeter. Ein parlamentarischer Ausschuss erstellte einen Sonderbericht, der nach dem Vorsitzenden Sir Hugh Beaver benannt wurde.

Die Autoren des Beaver Report konnten nur recht bescheidene Maßnahmen vorschlagen. London war völlig von Kohle als Wärme- und Energielieferant abhängig, und Kohle enthält Schwefel, der sich vor der Verbrennung nur teilweise entfernen lässt. So bezog sich auch das Luftreinhaltungsgesetz nur auf die Rauchbestandteile der Luftverschmutzung. Es ermöglichte den jeweiligen Stadträten die Einrichtung „rauchfreier Zonen", in denen die problematischen Kohleheizungen in den Privathaushalten durch effizientere, mit Strom oder anderen „rauchfreien Brennstoffen" betriebene Heizungsanlagen ersetzt werden mussten. Alle anderen Emissionsquellen sollten „so weit wie möglich" rauchfrei sein. Eine Revision des Alkali-Gesetzes im Jahr 1958 versah die zuständige Aufsichtsbehörde mit mehr Befugnissen gegenüber industriellen Luftverschmutzern, spezifizierte allerdings keine Emissionsgrenzen oder Standards. Das entscheidende Kriterium war die „Durchführbarkeit der Maßnahmen". In der Praxis bedeutete dies, dass die wichtigste Methode zur Reduzierung der Schwefeldioxid-Konzentrationen (SO_2) am Boden die Errichtung hoher Schornsteine (je nach emittierter Schadstoffmenge) war. Diese Schritte gingen zwar in die richtige Richtung, aber nur langsam. Eine zweite Smogkatastrophe im Jahr 1962, die etwa 800 weitere Todesopfer forderte, verdeutlichte den dringenden Handlungsbedarf.

Nach 1950 gab es reichlich Öl aus dem Nahen Osten, das in den nachfolgenden 20 Jahren die wichtigste Energiequelle für Westeuropa werden sollte (Mylona, 1996). Wegen des damals noch recht primitiven Raffinationsverfahrens bestand ein Großteil der Produktion aus Schwer- oder Rückstandsöl mit einem Schwefelgehalt von 2,5–3 %. Gasöle mit weniger als 1 % Schwefel wurden auch als Heizöl für kleine Kessel und an Privathaushalte verkauft. Mit Schweröl wurden in vielen Ländern Europas – vor allem in denjenigen ohne eigene Kohlevorkommen, aber auch in Großbritannien – die neuen zur Stromerzeugung errichteten Kraftwerke betrieben. Zudem diente es als Brennstoff für die Kessel der Zentralheizungen großer Gebäudekomplexe, Krankenhäuser und anderer Dienstleistungsgebäude sowie in der Industrie. Mit dem in den sechziger Jahren aufkommenden Umweltbewusstsein wuchs jedoch in allen europäischen Städten die Besorgnis über die Qualität der Luft, und bald wurden die ersten einschränkenden Bestimmungen zur Verwendung bestimmter Heizölqualitäten und zu ihrem Schwefelgehalt erlassen. In einigen Städten waren durchaus mit den Londoner Werten vergleichbare Ruß- und SO_2-Konzentrationen gemessen worden, allerdings lag die Ursache dort in der unvollständigen Verbrennung schwefelhaltiger Heizöle.

Die Organisation für wirtschaftliche Zusammenarbeit und Entwicklung (OECD) richtete gegen

Ende der sechziger Jahre in Europa eine Umweltabteilung ein, und nach 1971 kamen die Mitgliedstaaten in einer Arbeitsgruppe zur Luftreinhaltung zusammen, um über gemeinsame Probleme und Erfahrungen zu diskutieren. Diese Arbeitsgruppe befasste sich mit der Luftverschmutzung in den Städten, dem sauren Regen und der Bildung von Fotooxidantien und leistete einen nützlichen Beitrag zur Lösung dieser Probleme.

ie Festlegung von Luftqualitätsstandards bzw. entsprechenden Richtlinien war besonders für die Planung von Industrieansiedlungen und die Genehmigung von Verbrennungsanlagen von großer Bedeutung. Feste Grenzwerte, deren Einführung in Europa vor allem unter dem Einfluss des US-amerikanischen Luftreinhaltungsgesetzes (*Clean Air Act*, United States of America, 1970) erfolgte, wurden zunächst nur widerwillig akzeptiert. Professor Lawther vom St. Bartholomew's Hospital hatte aber bereits anhand der Todesfälle während der Londoner Smogkatastrophe festgestellt (WHO, 1972), dass oberhalb einer Konzentration von 500 Mikrogramm SO_2 bzw. 250 Mikrogramm Ruß pro Kubikmeter stets Gesundheitsschäden auftreten (Mylona, 1996). Da die Schadstoffkonzentration in der Luft sehr stark von den Wetterbedingungen abhängt, müssen Luftqualitätsstandards, die die Bevölkerung vor gefährlicher Exposition schützen sollen, erheblich niedriger festgesetzt werden. Bislang waren die einzelnen Länder bei der Festlegung von Luftqualitätsstandards und insbesondere bei ihrer Durchsetzung mithilfe von Emissionskontrollen unterschiedlich vorgegangen. Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) hat jedoch alle verfügbaren Dokumentationen über die gesundheitlichen Folgen der Luftverschmutzung gesammelt und gibt auf ihrer Grundlage seit 1979 Empfehlungen für Luftqualitätsleitlinien heraus, die beim Kampf um die Reduzierung der Luftverschmutzung in Europa als fester Maßstab gelten. (WHO, 1979 und 1987).

10.1. Tote Fische, sterbende Wälder

Der steigende Energiekonsum in Europa während der sechziger Jahre führte zu einer deutlichen Erhöhung der SO_2-Emissionen. Ein Großteil des Energieverbrauches erfolgte in Form von elektrischem Strom, der in großen Wärmekraftwerken produziert wurde, wobei SO_2 aus über 100 m hohen Schornsteinen in die Luft freigesetzt wurde. Diese auch in Industrieanlagen und in vielen Städten praktizierte Strategie der hohen Schornsteine führte trotz steigender Emissionen zu einer verbesserten Luftqualität in Bodenhöhe. Optimistische Vertreter der stromerzeugenden Industrie waren zuversichtlich, dass sich die Emissionen so verteilen und bis auf unschädliche Werte verdünnen ließen.

Das traf nicht zu. Während man im Vereinigten Königreich und in anderen europäischen Ländern bestrebt war, die Luftqualität in den Städten zu verbessern, stiegen der Energieverbrauch und die Gesamtemission von Schwefeldioxid in Europa dramatisch an. Der schwedische Bodenkundler Hans Egnér hatte, unterstützt von dem Meteorologen C. G. Rossby, bereits mit der Analyse der chemischen Zusammensetzung von Luft und Niederschlägen in ganz Europa begonnen (Egnér *et al.*, 1955). Ihr Interesse galt vorrangig der Nährstoffversorgung der Pflanzen durch die Niederschläge und dem Zusammenhang mit den meteorologischen Verhältnissen. 1968 gelangte einer ihrer Kollegen bei der Prüfung ihrer Ergebnisse zu dem Schluss, dass die Niederschläge als Folge der steigenden SO_2-Emissionen zunehmend saurer wurden, und stellte eine Verbindung zu Beobachtungen über die Versauerung der schwedischen Flüsse her. Svante Odén beschloss, seine Ergebnisse nicht nur in Form eines unhandlichen Berichts, sondern mit griffigen Aussagen über die Auswirkungen garniert auch in der Presse zu veröffentlichen (Odén, 1968 und 1967). Die schwedische Regierung legte diese Ergebnisse zusammen mit Nachweisen zur Dispersion und Deposition sowie zu den Auswirkungen von SO_2 und „saurem Regen" auf der UN-Umweltkonferenz 1972 in Stockholm als Fallstudie vor (Schweden, 1971). Wie beabsichtigt weckte die gelungene Präsentation dieser Daten sofort das Interesse der Weltöffentlichkeit. War es wirklich möglich, dass die SO_2-Einträge in England die Wasserqualität in Skandinavien veränderten und damit zum Fischsterben und einer verminderten Waldproduktion beitrugen? Hier waren natürlich weitere Daten erforderlich.

Schon seit 1969 hatte die OECD-Arbeitsgruppe zur Luftreinhaltung Pläne für eine umfangreichere Studie zum grenzüberschreitenden Transport von Luftschadstoffen in Europa diskutiert. Dies führte 1972 zu einer Kooperationsstudie, an der sich 11 Mitgliedstaaten beteiligten. Von den europäischen OECD-Staaten entschieden sich nur Spanien, Portugal und Italien gegen die Teil-

nahme, da nach ihrer Einschätzung die Thematik für sie nicht relevant war. In Absprache mit den nordischen Staaten wurde das Norwegische Institut für Luftforschung (NILU) zum Koordinator dieses Forschungsprogramms zum weiträumigen Transport von Luftschadstoffen bestimmt. Der 1977 fertig gestellte Bericht enthielt die Daten zum Schadstofftransfer zwischen den europäischen Staaten sowie Informationen über die Beziehung zwischen Emission und Deposition von Schwefelverbindungen (OECD, 1977). Daraus ergab sich ein klarer quantitativer Zusammenhang zwischen der Versauerung der Böden und Gewässer in Skandinavien und den Emissionen in mehreren europäischen Staaten. Diese waren somit auch für die Schäden verantwortlich, die der saure Regen verursachte. 1972 war in Norwegen ein ehrgeiziges Forschungsprogramm zum sauren Regen und seinen Auswirkungen auf Wälder und Fischbestände gestartet worden. Ein 1976 fertig gestellter Zwischenbericht enthielt Beweise für die weit reichende Versauerung der Flüsse und Seen und überzeugendes Datenmaterial zum Rückgang der Forellen- und Lachsbestände in den betroffenen Regionen (Braekke, 1976). Zwar wurde das Projekt im Juni 1976 einem internationalen Auditorium vorgestellt, doch der Bericht wurde nicht veröffentlicht (Knabe, 1976; *Ambio*, 1976). Die vermuteten Auswirkungen auf die Wälder waren allerdings viel schwieriger nachzuweisen. 1980 wurde das SNSF-Projekt abgeschlossen (Overrein *et al.*, 1980; Drabløs, 1980).

Ungeachtet der nun vorliegenden erdrückenden wissenschaftlichen Beweise gab es weiter erhebliche Widerstände gegen Veränderungen. In einem Leitartikel des britischen Wissenschaftsmagazins *Nature* (Nature, 1977) hieß es, der saure Regen sei ein Millionen-Dollar-Problem mit einer Milliarden-Dollar-Lösung. Das bezog sich auf den Wert der Fische und die Kosten für die Installation und den Betrieb von Abgasreinigungsanlagen in Kraftwerken. In seiner Reaktion bestätigte Erik Lykke (Lykke, 1977) aus dem norwegischen Umweltministerium zwar diese Einschätzung, wies aber auf die Unvollständigkeit der Kosten-Nutzen-Analyse hin. Die Staaten wie das Vereinigte Königreich, in denen die Emissionen anfallen, müssten auch die durch den SO_2-Ausstoß verursachten Schäden im eigenen Land einbeziehen – und zwar sowohl die Schäden an Gebäuden und in der Landwirtschaft als auch die Schädigung der natürlichen Ökosysteme und der Gesundheit der Bevölkerung. Wenn all dieses Berücksichtigung finde, liege der wirtschaftliche Nutzen einer Emissionsminderung klar auf der Hand. Dies war keine Streitsache Europa gegen Skandinavien, sondern Europa gegen sich selbst.

Eine neue von der OECD durchgeführte Kosten-Nutzen-Studie (OECD, 1981) bestätigte, dass der wirtschaftliche Wert der verlorenen Fischpopulationen gering sei. Auch die Verluste bei der Holzproduktion waren nicht übermäßig hoch. Dagegen verursachten die Schäden an Gebäuden und Baumaterialien ähnlich hohe Kosten wie eine Emissionsminderung durch Abgasreinigung und Brennstoffentschwefelung.

Letzten Endes würden auch die Ölgesellschaften von einer Entschwefelung der Brennstoffe profitieren, da mit leichten, schwefelarmen Destillationsprodukten höhere Einnahmen erzielt werden als mit schwerem Heizöl. Die Unternehmen waren sich dessen sehr wohl bewusst und hatten bereits mit der Umstrukturierung der Raffinationsindustrie begonnen, um nun weniger schweres Heizöl und mehr leichte und mittlere Destillate mit einem um 70 % niedrigeren Schwefelgehalt als das Rohöl zu produzieren. Ein Grund für diese Entwicklung waren auch die nach der Ölkrise 1973 angestiegenen Rohölpreise, die den westeuropäischen Staaten ins Bewusstsein riefen, wie stark sie bei der Stromproduktion von der Ölversorgung abhingen. Dies führte zu einer Umstellung der ölbetriebenen Kraftwerke auf Kohle sowie zum Bau neuer Kohlekraftwerke, während Frankreich auf die Atomenergie setzte.

Anders war die Situation in Mittel- und Osteuropa. In der DDR, der Tschechoslowakei und in Polen waren die alten, hochwertigen Kohlevorkommen erschöpft, und die Energie- und Industrieproduktion wurde vor allem mit Hilfe der riesigen Vorräte an minderwertiger Kohle mit hohem Schwefelgehalt gesteigert. Die Folgen waren dramatisch: die SO_2-Emissionen stiegen in diesen Ländern von 1960 bis 1985 um das Zehnfache an. Damit war der SO_2-Ausstoß dieser drei Staaten höher als der aller übrigen Staaten Nordwesteuropas zusammen.

Ohne Beteiligung der Ostblockstaaten war die Bekämpfung von saurem Regen und SO_2-Emissionen natürlich unmöglich. In der Zeit des Kalten Krieges waren die politischen Ost-West-Beziehungen sehr angespannt und die Gespräche bei der 1975 in Helsinki abgehaltenen Konferenz über Sicherheit und Zusammenarbeit in Europa äußerst

schwierig. Die beiden Blöcke konnten sich letztlich nur in einem einzigen Punkt einigen: dem der Zusammenarbeit zur Reduzierung der Luftschadstoffe. Die beteiligten Länder verständigten sich darauf, dass diese Zusammenarbeit unter der Leitung der in Genf sitzenden UNO-Wirtschaftskommission für Europa (ECE) sowie unter Beteiligung der Meteorologischen Weltorganisation (World Meteorological Organization, WMO) und des Umweltprogramms der Vereinten Nationen stattfinden sollte. 1976 wurde ein Programm über die Zusammenarbeit bei der Messung und Bewertung der weiträumigen Übertragung von luftverunreinigenden Stoffen in Europa (EMEP) ins Leben gerufen, 1979 folgte das Übereinkommen über weiträumige grenzüberschreitende Luftverunreinigung (CLRTAP). Mit diesem Übereinkommen bekundeten die Unterzeichner ihren Willen zur Erforschung des Problems, zum Informationsaustausch über die Emissionen und ihre Auswirkungen sowie zur möglichst weit gehenden Reduzierung schädlicher Emissionen. Unter dem CLRTAP war zusätzlich zum EMEP die Einrichtung einer Reihe von Task Forces und Kooperationsprogrammen vorgesehen, die die Bewertung von Informationen für zukünftige Protokollverhandlungen vorbereiten sollten.

Mittlerweile war das Waldsterben in Europa ein heftig diskutiertes Thema geworden. In Deutschland startete das Magazin *Der Spiegel* auf der Grundlage von Veröffentlichungen einer Gruppe von Forstwissenschaftlern der Universität Göttingen (Ulrich *et al.*, 1980) eine ganze Artikelserie zum Problem „neuartige Waldschäden". Demzufolge waren Waldschäden in Deutschland weit verbreitet, vor allem entlang der Grenze zur DDR und zur Tschechoslowakei. Am deutlichsten traten sie an freistehenden Bäumen, in den höheren Lagen der Mittelgebirge und Alpen und in exponierten Kammlagen auf. Die Symptome waren eher unspezifisch und konnten auch als allgemeine Stressmerkmale interpretiert werden, obgleich die Vergilbung der Nadeln an manchen Standorten auf einen Magnesiummangel hindeutete. Vertreter unterschiedlicher Denkrichtungen boten mindestens drei verschiedene Erklärungen an, aber keine reichte für eine eindeutige Ursache-Wirkungs-Beziehung aus. Sowohl die Bodenversauerung als auch eine direkte Wirkung der Luftschadstoffe wurden als Ursachen genannt. Damit setzte sich ein uralter Meinungsstreit fort, der in Deutschland bis ins 19. Jahrhundert zurückreichte. In der Zwischenzeit tauchten aus Böhmen und Polen Berichte über ein noch dramatischeres Waldsterben auf. Im Grenzgebiet zwischen der DDR und der Tschechoslowakei war ein mehrere Quadratkilometer großes Gebiet von abgestorbenen Fichtenwäldern überzogen. Heute weiß man, dass dies die Regionen mit dem höchsten Säuregehalt und der höchsten Konzentration an abgelagerten Schwefelverbindungen aus der Luft sind. (Moldan *et al.*, 1992).

In diesem Stadium waren Öffentlichkeit und Presse bereits alarmiert. Saurer Regen und tote Fische in entlegenen Seen und Flüssen gab es in Nordamerika genauso wie in Europa. Bei einer so offensichtlichen Gefährdung der Wälder und anderer terrestrischer Ökosysteme schien der Ernst der Lage für die Öffentlichkeit klar, auch wenn sich die Wissenschaftler über die genauen Mechanismen uneins waren.

Im März 1983 legte der Rat der Sachverständigen für Umweltfragen dem Deutschen Bundestag ein Sondergutachten zum Thema Waldschäden vor (Umweltrat, 1983) vor. Seiner Meinung nach hätten in Kohlekraftwerken mit SO_2-Emission von mehr als 400 Milligramm pro Kubikmeter bereits Rauchgasentschwefelungsanlagen installiert sein sollen. Allerdings war der Rat von der wissenschaftlichen Erklärung der neuartigen Waldschäden nicht überzeugt und wandte mahnend ein, die Verminderung der SO_2-Emissionen werde diese spezifische Situation möglicherweise gar nicht verbessern. Maßnahmen, die sich allein auf diese Annahme stützten, könnten die Glaubwürdigkeit der Umweltpolitik gefährden, wenn sie sich im Nachhinein als falsch herausstellten. In den Worten des Sachverständigenrates:

„Soweit die Vorsorgemaßnahmen darauf abzielen, die Emissionen der in Betracht kommenden Schadstoffe im Rahmen einer langfristig angelegten Strategie und in ausgewogenen Relationen zu reduzieren, laufen sie kaum Gefahr, als unverhältnismäßig eingestuft zu werden. Das gilt auch dann, wenn sich die Immissionslage in Reinluftgebieten dadurch nur langsam verbessern läßt und positive Einflüsse auf die Vegetation zunächst nur vermutet werden können. Ausgewogene Reduzierung der Emissionen bedeutet, daß man von den objektiven Anhaltspunkten ausgehen muß, die für größere oder geringere Gefährdungspotentiale der einzelnen Schadstoffe sprechen, und daß man das gesamte Spektrum besorgnisproportional abbaut, nicht unsystematisch oder nur unter dem Einfluß spezifischer Ängste in der Bevölkerung."

Da sich ein Großteil der geschädigten Wälder an den Deutschen Außengrenzen befand, bestand die dringende Notwendigkeit internationaler Kooperation in der Forschung und bei der Erarbeitung sinnvoller politischer Maßnahmen.

10.2. Das CLRTAP-Protokoll von 1985 und die Entwicklung danach

Das CLRTAP-Protokoll von 1985, das die Staaten zu einer 30 %igen Verminderung der Schwefelemissionen verpflichtete, wurde mithilfe des so genannten 30 %-Clubs durchgesetzt, dem die nordischen Staaten, die Niederlande, die Schweiz, Österreich und später auch die Bundesrepublik Deutschland angehörten. Zwei Länder, Polen und Großbritannien, unterzeichneten das Protokoll nicht. Ein ziemlich überflüssiges Forschungsprogramm der britischen Royal Society und der norwegischen und schwedischen Forschungsakademien gelangte zu der Schlussfolgerung, dass saurer Regen tatsächlich zum Fischsterben führt (Mason, 1992). Der Vorsitzende des landesweiten britischen Netzbetreibers und Stromversorgers *Central Electricity Generating Board* musste gegenüber dem Premierminister einräumen, dass die von der norwegischen Regierung vorgebrachten Beschuldigungen bezüglich der weiträumigen Umweltschäden durch britische Kohlekraftwerke sehr wohl wissenschaftlich fundiert waren.

Mehrere strenge Winter mit langen Hochdruckperioden und östlichen Luftströmungen über Nordeuropa brachten in den achtziger Jahren die Verschlechterung der Umweltsituation in den Ostblockstaaten nur allzu deutlich in Erinnerung. In weiten Teilen Deutschlands, einschließlich Westdeutschlands, wurden Ruß- und SO_2-Konzentrationen gemessen, die weit über den von der WHO in ihren Leitlinien empfohlenen Werten lagen. (Bruckmann *et al.*, 1986). Diese Erfahrung zeigte erneut, dass hohe Schornsteine allein die Probleme der Luftverschmutzung nicht lösen konnten. An die Einwohner Westberlins ergingen Warnungen vor Gesundheitsschäden, die von den amtlichen Nachrichtenagenturen der DDR schadenfroh kommentiert wurden. Doch die Emissionsquellen lagen in Ostdeutschland und in den angrenzenden Gebieten Polens und der Tschechoslowakei, im so genannten „schwarzen Dreieck“. Der Zusammenbruch der kommunistischen Regime war in vielerlei Hinsicht eine Folge der unwirtschaftlichen Entwicklung der energiefressenden Schwerindustrie in den betroffenen Ländern, und ging zudem mit dem Niedergang des sowjetischen Imperiums einher, das seine Importe stets mit teurem Heizöl und Mineralölprodukten bezahlt hatte.

Diese neue Situation begünstigte die Verhandlungen über ein Nachfolgeprotokoll zu den Schwefelemissionen (ECE, 1994). Zudem hatte Deutschland zusammen mit einigen anderen Staaten mit einem ehrgeizigen Programm zur Emissionsbegrenzung begonnen, das die Installation von Rauchgasentschwefelungs- und Denitrifizierungsanlagen in alten und neuen Kohlekraftwerken vorsah. Neben den entschwefelten Mineralölprodukten war genügend Erdgas aus Russland und der Nordsee verfügbar, um die Kohle und das schwefelhaltige Heizöl zu ersetzen. Zudem ermöglichten die wissenschaftlichen Erkenntnisse der verschiedenen unter dem CLRTAP eingerichteten Arbeitsgruppen und Task Forces einen – gemessen am entstandenen Umweltschaden – kosteneffizienten Einsatz von Emissionsbegrenzungsmaßnahmen.

Einer der Hauptgründe für die Bemühungen um Reduzierung der Schadstoffemissionen war nach wie vor die in vielen Ländern durch wiederholte nationale Erhebungen zur Vitalität der Bäume nachgewiesene Schädigung der Wälder. Wichtige Bewertungskriterien waren dabei die Kronenausdünnung und die Laubvergilbung. Doch es gab noch immer keine einheitliche Theorie zur Ursache und keine klaren Hinweise auf quantitative Ursache-Wirkungs-Beziehungen. Das Problem musste also aus einem anderen Winkel heraus in Angriff genommen werden, mit stärkerer Berücksichtigung des Vorsorgeprinzips: das Konzept der „kritischen Belastung“ kam ins Spiel (Nilsson *et al.*, 1988). Laut Definition ist die kritische Belastung derjenige Expositionsgrad eines Schadstoffes, bei dessen Überschreitung das Ökosystem in nicht tolerierbarer Weise verändert wird. Für die Bodenversauerung bedeutet dies, dass sich Schwefel (und Stickstoff) maximal in einem Umfang ablagern dürfen, der durch die Freisetzung basischer Kationen (wie Kalzium) im Zuge der Verwitterung der Bodenmineralien noch ausgeglichen wird. Bei Seen und Flüssen muss der Säureeintrag geringer sein als die Menge der ausgewaschenen Basenkationen in den jeweiligen Einzugsgebieten. Die kritische Belastung lässt sich mittels Bodenuntersuchungen und wasserchemischen Analysen des Wassers von Seen ermitteln und wurde für ganz Europa bereits flä-

chendeckend kartiert (Hettelingh *et al.*, 1991). Diese Daten lieferten eine rationale Grundlage für die Verhandlungen über das Zweite Schwefelprotokoll von 1994. Da die erhöhten Schwefeldepositionen vor allem in Nordeuropa vorlagen und angesichts des technischen Entwicklungsstandes wurde die Verminderung der Schadstoffemissionen hauptsächlich in dieser Region gefordert. Zudem erwies sich die Einhaltung der strengen Anforderungen in Bezug auf die kritische Belastung als nahezu unmöglich: bei den Gitterzellen mit der höchsten relativen Überschreitung der kritischen Belastung ist zunächst nur eine 60 %ige Lückenschließung realisierbar.

Diese internationalen Verhandlungen haben auch Auswirkungen auf die Luftqualität in den Städten. Längst ist bekannt, dass die Reduzierung der Luftschadstoffkonzentration in den Städten nicht nur für die Gesundheit der Menschen von Vorteil ist, sondern auch in Bezug auf materielle Schäden. Mittlerweile sind im EU-Recht neue strenge Grenzwerte für SO_2 und andere Luftschadstoffe verankert, die der Zielsetzung geringerer Emissionen und dem Nutzen einer besseren Luftqualität Rechnung tragen (Europäische Kommission, 1999). Interessant ist allerdings, dass der zum Schutz der Gesundheit des Menschen festgesetzte Kurzzeit-Grenzwert mit 350 Mikrogramm pro Kubikmeter und Stunde nicht viel niedriger liegt als die bereits nach den Erfahrungen der Smogkatastrophen von London vorgeschlagenen Werte. Für die 24-stündige Exposition wurde ein Grenzwert von 125 Mikrogramm pro Kubikmeter festgesetzt. Rasche Fortschritte scheint es hier nicht zu geben, denn noch im Jahr 1990 wurde dieser Grenzwert für 34 % der europäischen Bevölkerung überschritten. (Stanner *et al.*, 1995).

Die durch Luftschadstoffe verursachten Schäden an Gebäuden und historischen Denkmälern sind beträchtlich, besonders am Mauerwerk und an Eisenkonstruktionen. Oberhalb einer Konzentration von 10–20 Mikrogramm pro Kubikmeter übersteigt der Schaden deutlich den natürlichen Abbauprozess in sauberer Luft (Coote *et al.*, 1991). Durch die Beschädigung der mittelalterlichen Ornamente und anderen Sandsteinverzierungen an Gebäuden, von Skulpturen und anderen Kunstwerken sowie von bemalten Glasfenstern entstehen Kosten, deren Höhe kaum abzuschätzen ist. Eine Reihe von retrospektiven Studien hat gezeigt, dass die Kosten für die Verringerung von Schadstoffemissionen durch geringere Instandhaltungskosten für die Gebäude und Stahlkonstruktionen in den Städten mehr als wett gemacht werden.

Mittlerweile wurden die Schwefeldioxid-Emissionen über Nordeuropa gegenüber dem Höchstwert von 1980 um mehr als 50 % reduziert. In den städtischen Regionen wurden die Konzentrationen durch die Verwendung sauberer Brennstoffe, insbesondere von Erdgas, sogar noch weiter herabgesetzt. Im Vereinigten Königreich betrug die Reduzierung der durchschnittlichen Schadstoffkonzentrationen in den Städten mehr als 70 %. Ein neues, strengeres CLRTAP-Protokoll (ECE, 1994) wird eine weitere Verminderung der SO_2-Emissionen bewirken. Dabei rücken zunehmend die Interaktionen zwischen verschiedenen Schadstoffen wie Stickoxiden, Ammoniak und flüchtigen organischen Kohlenwasserstoffen, der kombinierte Versauerungseffekt der Schwefel- und Stickstoffdeposition, die Bildung von Fotooxidantien und schließlich der Eutrophierungseffekt durch den grenzüberschreitenden Transport von Stickstoffverbindungen ins Zentrum des Interesses.

Bei den sauren Seen und Flüssen ist mittlerweile ein langsamer aber stetiger Erholungsprozess erkennbar (Skjelkvåle *et al.*, 1998). Jüngste Forschungsergebnisse (UN/ECE und Europäische Kommission, 1997) bestätigen sogar eine verbesserte Vitalität der Wälder, auch wenn die Beweise nicht ganz eindeutig sind. Die Forellen- und Lachspopulationen hatten anscheinend – ungeachtet ihrer geringen wirtschaftlichen Bedeutung – eine wichtige erzieherische Funktion, als es darum ging, Europa die volle Tragweite der Schadstoffemissionen bewusst zu machen.

10.3. Späte Lehren

Welche Rolle hat bei alldem die Vorsorge gespielt? Gehandelt wurde im Allgemeinen erst bei Vorliegen zweifelsfreier Beweise, und alle Akteure fühlten sich gezwungen, Maßnahmen mit solchen Beweisen zu begründen. Erst mit der Verlagerung des Problems auf die internationale Ebene konnten entscheidende Veränderungen stattfinden. Den skandinavischen Staaten fiel es relativ leicht, für politisches Handeln zu argumentieren, denn alles deutete darauf hin, dass sie die Hauptkosten der Verbrennung fossiler Brennstoffe in anderen Ländern tragen mussten, aber kaum Nutzen daraus ziehen konnten. Großbritan-

nien wiederum war davon überzeugt, durch Maßnahmen zur Reduzierung der weiträumigen Übertragung von Schwefelemissionen hohe Kosten bei geringem Nutzen zu haben. Erst als man begriff, dass der saure Regen auch vor der eigenen Haustür Kosten verursachte, änderte sich das politische Klima. Die betroffenen osteuropäischen Länder konnten sich die notwendigen kurzfristigen Ausgaben einfach nicht leisten, wie sinnvoll die Maßnahmen auch sein mochten. In den ersten Jahren der Diskussion um erhöhte SO_2-Belastung und sauren Regen war von einem vorsorglichen Ansatz nichts zu spüren. Dies lag vor allem an den mangelnden Kenntnissen der Entscheidungsträger über die damit verbundenen Probleme. Die Politik der hohen Schornsteine war ein deutliches Beispiel für das Widerstreben gegen die Einsicht, dass es über die offenkundigen Auswirkungen hinaus noch weitere Folgen geben könnte.

Dies alles sollte sich spürbar ändern, als das Thema Gegenstand einer ECE-Konvention wurde, die in den achtziger Jahren zudem als wichtiges Instrument für die Verbesserung der politischen Beziehungen zwischen den ost- und westeuropäischen Staaten galt. Ein weiterer wichtiger Faktor war der politische Druck durch die Partei der Grünen in Deutschland. Erwähnenswert ist die Sorge des deutschen Umweltrates, wenn sich Aussagen zum Thema Waldschäden, die ungerechtfertigerweise als zweifelsfrei bewiesene wissenschaftliche Fakten ausgegeben wurden, im Nachhinein als wissenschaftlich nicht fundiert erwiesen, könne dies die Handlungsgrundlage für Gegenmaßnahmen gefährden. Wenn allgemein akzeptiert werde, dass bereits bei Vorliegen weniger eindeutiger Beweise Handlungsbedarf bestehe (vorsorglicher Ansatz), ließen sich derlei Probleme vermeiden. Genau genommen war das Argument des Rates nur noch für die Akten bestimmt. Die politische Entscheidung war bereits gefallen.

Auf internationaler Ebene wurde für den CLRTAP-Prozess ein rationaler Ansatz für Verhandlungen zur Begrenzung und Reduzierung der SO_2-Emissionen gebraucht. Es galt eine Strategie zu finden, mit der die negativen Effekte minimiert und die Kosten für die Emissionsminderung möglichst gleichmäßig auf alle Staaten verteilt werden konnten. Die zahlreichen unter CLRTAP eingerichteten Arbeitsgruppen und Task Forces sorgten für gründliche wissenschaftliche Beratung und stellten das erforderliche Wissen bereit, und sie garantierten zugleich die Berücksichtigung der nationalen Interessen der einzelnen Unterzeichnerstaaten. Die Arbeitsgruppe zu den Auswirkungen brachte letztendlich das Konzept der kritischen Belastung hervor. Es ist mit dem Vorsorgeansatz vergleichbar, da es auf eine Situation abzielt, in der keine Schäden oder negativen Auswirkungen zu erwarten sind. Das hat eine Verlagerung der Beweislast zur Folge, weg von Nachweis und Berechnung des möglichen zukünftigen wirtschaftlichen Schadens durch Wald- oder Artenverlust, hin zur relativ einfachen Ermittlung derjenigen Schadstoffdeposition, die keine wahrnehmbaren chemischen Veränderungen in der Bodenzusammensetzung verursacht und damit toleriert werden kann. Bei der Gewässerversauerung beinhalten die berechneten kritischen Belastungen auch einige Vereinfachungen, die nur wegen der relativ hohen Sicherheitsmargen akzeptiert werden, mit denen das Überleben besonders empfindlicher Arten garantiert wird.

Somit entspricht das Konzept der kritischen Belastungen zwar nicht hundertprozentig dem des Vorsorgeprinzips, aber es erlaubt immerhin einen rationalen Umgang mit den bestehenden Unwägbarkeiten in Bezug auf die möglichen Umweltfolgen des sauren Regens.

10.4. Literatur

Ambio, 1976. Bd. 5, S. 200–252.

Ashby, E. und Anderson, M., 1981. *The politics of clean air*, Oxford University Press, London.

Braekke, F. (Hg.), 1976. *Impact of acid precipitation on forest and freshwater ecosystems in Norway*, Norges landbruksvitenskapelige forskningsråd, Oslo-Ås.

Brimblecombe, P., 1987. *The big smoke: A history of air pollution in London since medieval times*, Routledge, London.

Bruckmann, P., Borchert, H., Külske, S., Lacombe, R., Lenschow, P., Müller, J., und Vitze, W., 1986. *Die Smog-Periode im Januar 1985. Synoptische Darstellung der Luftbelastung in der Bundesrepublik Deutschland. Bericht des Länderausschusses für Immissionsschutz*, Ministerium für Umwelt, Düsseldorf.

Quelle: EUA

➔ TABELLE 10.1. SCHWEFELDIOXID: FRÜHE WARNUNGEN UND ERFOLGTE REAKTIONEN

1952	Dichter Smog tötet in London mehr als 2 000 Menschen
1952	In dem von einem parlamentarischen Ausschuss vorgelegten Beaver Report werden bescheidene Maßnahmen vorgeschlagen
1962	Bei einer zweiten Smogkatastrophe in London sterben 800 Menschen
1968	Versauerung von Niederschlägen und Flüssen in Schweden wird mit Schwefeldioxid-Emissionen in anderen Ländern in Verbindung gebracht
Ende der sechziger Jahre	Die OECD richtet eine Umweltabteilung und – etwas später – eine Arbeitsgruppe zur Luftreinhaltung ein , die zur Lösung der Probleme beiträgt
1972	Auf der UN-Umweltkonferenz in Stockholm werden weitere Beweise für die Versauerung schwedischer Seen vorgelegt
1972	OECD-Studie über sauren Regen
1972	OECD-Programm zum weiträumigen Transport von Luftschadstoffen
1977	OECD-Bericht bestätigt Zusammenhang zwischen Emissionen und Ablagerungen von Schwefelverbindungen
1979	Übereinkommen über weiträumige grenzüberschreitende Luftverunreinigung (CLRTAP)
1979	WHO empfiehlt Luftqualitäts-Richtlinien und gibt damit Standardwerte für die Bekämpfung der Luftverschmutzung in Europa vor
achtziger Jahre	Waldsterben durch „sauren Regen" in Deutschland, Polen, der Tschechoslowakei und Nordamerika
1985	CLRTAP-Protokoll sieht 30 %ige Reduzierung der Schwefelemissionen vor
1988	EU-Richtlinie über Großfeuerungsanlagen wird veröffentlicht und im gleichen Jahr überarbeitet. Von Deutschland sehr effizient gegen den britischen Widerstand gegen Emissionskontrollen eingesetzt
1994	Zweites Schwefel-Protokoll, das auf dem Konzept der in Europa bereits flächendeckend kartierten kritischen Belastung basiert

Coote, A. T., Yates, T. J. S., Chakrabarti, S., Biland, D. J., Riland, J. P., und Butlin, R. N., 1991. *UN/ECE international cooperative programme on materials, including historic and cultural monuments. Evaluation of decay to stone tablets*, Building Research Centre, Garston, Watford, Vereinigtes Königreich.

Rat von Sachverständigen für Umweltfragen, 1983. *Waldschäden und Luftverunreinigungen*, Kohlhammer, Mainz.

Drabløs, D. und Tollan, A., (Hg.), 1980. 'Ecological impact of acid precipitation. Proceedings of an international conference', Sandefjord, Norwegen, 11.–14. März 1980.

'Editorial', 1977. *Nature* Bd. 268, S. 89.

ECE, 1994. Protokoll zur weiteren Verminderung von Schwefelemissionen (zweites Schwefelprotokoll) zum Übereinkommen über weiträumige, grenzüberschreitende Luftverschmutzung von 1979, Vereinte Nationen, Genf. Einzelheiten unter www.ece.org.

UN/ECE und Europäische Kommission, 1997. *Europäischer Waldzustandsbericht*, Bundesanstalt für Forst- und Holzwirtschaft, Hamburg.

Europäische Kommission, 1999. Richtlinie 1999/30/EG des Rates vom 22. April 1999 über Grenzwerte für Schwefeldioxid, Stickstoffdioxid und Stickstoffoxide, Partikel und Blei in der Luft, *Amtsblatt Nr. L163 vom 29.06.1999, S. 0041–0060.*

Egnér, H., Brodin, G., und Johansson, O., 1955. 'Sampling technique and chemical examination of air and precipitation', *Kungliga Lantbrukshögskolan Ann.* Bd. 22, S. 369–410.

Hettelingh, J.-P., Downing, R. J., und de Smet, P. A. M., 1991. *Mapping critical loads for Europe*, National Institute of Public Health and Environmental Protection, Bilthoven, Niederlande.

Knabe, W., 1976. *Internationale Konferenz über die Wirkung saurer Niederschläge in Telemark*, Norwegen, 14. bis 19. Juni 1976.

Lykke, E., 1977. 'Europe versus itself', Leserbrief, *Nature* Bd. 269, S. 372.

Mason, B. J., 1992. *Acid Rain. Its Causes and its Effects on Inland Waters*, Clarendon Press, Oxford.

Moldan, B. und Schnoor, J., 1992. 'Czechoslovakia. Examining a critically ill environment', *Environmental Science and Technology*, Bd. 26, S. 14–21.

Mylona, S., 1996. 'Sulphur dioxide emissions in Europe 1880–1991 and their effect on sulphur concentrations and depositions', *Tellus* Bd. 48B, S. 662–689.

Nilsson, J. und Grennfelt, P., 1988. *Critical loads for suplhur and nitrogen – report from a workshop held at Skokloster, Sweden, 19–24 March 1988*, Nordischer Ministerrat, Kopenhagen.

Odén, S., 1967. *Dagens Nyheter*, 24. Oktober 1967, Stockholm.

Odén, S., 1968. 'Nederbördens och Luftens Försurning, dess Orsaker, Förlopp och Verkan i Olika Miljöer' (Die Versauerung der Niederschläge und der Luft, Ursachen und Auswirkungen unter unterschiedlichen Umweltbedingungen), *Statens Naturvetenskapliga Forskningsråd, Ekologikomiteen*, Bulletin Nr. 1.

OECD, 1968. *Methods for measuring air pollution*, Organisation for Economic Co-operation and Development, Paris.

OECD, 1977. *The OECD programme on long range transport of air pollutants. Measurements and findings*, Organisation for Economic Co-operation and Development, Paris.

OECD, 1981. *The costs and benefits of sulphur oxide control*, Organisation for Economic Co-operation and Development, Paris.

Overrein, L. N., Seip, H. M., und Tollan, A., 1980. 'Acid precipitation – effects on forest and fish', Abschlussbericht des SNSF-Projekts 1972–1980, Oslo-Ås.

Stanners, D. und Bordeau, P., 1995. Europe's Environment. The Dobris Assessment. Europäische Umweltagentur, Kopenhagen.

Skjelkvåle, B. L., Wright, R. F., und Henriksen, A., 1998. Norwegian lakes show widespread recovery from acidification; results from national surveys of lakewater chemistry 1986–1997, *Hydrology and Earth System Sciences*, Bd. 2, S. 555–562.

Schweden, 1971. 'Air pollution across national boundaries. The impact on the environment of sulfur in air and precipitation', schwedische Fallstudie für die UN-Umweltkonferenz in Stockholm, Royal Ministry for Foreign Affairs, Royal Ministry of Agriculture, Stockholm.

Ulrich, B., Mayer, R., und Khanna, P. K., 1980. Chemical changes due to acid precipitation in a loess derived soil in Central Europe, *Soil Science*, Bd. 130, S. 193–199.

United States of America, 1970. 'Clean Air Act'.

WHO, 1972. *Air quality criteria and guides for urban air pollutants*, Report of a WHO expert committee, Technical report series No 506, World Health Organization, Genf.

WHO, 1979. *Sulphur oxides and suspended particulate matter*, Environmental health criteria No 8, World Health Organization, Genf.

WHO, 1987. *Air quality guidelines for Europe*, WHO regional publications, European series No 23, World Health Organization, WHO-Regionalbüro Europa, Kopenhagen.

11. MTBE ALS BLEIERSATZ IN OTTOKRAFTSTOFFEN

Martin Krayer von Krauss und Poul Harremoës

11.1. Einführung

Ein zentraler Aspekt der Nachhaltigkeit ist die Zukunftsfähigkeit, d. h. heutige Entwicklungen dürfen die Möglichkeit zukünftiger Generationen, ihre Bedürfnisse zu decken, nicht beeinträchtigen. Zwar können wir nicht präzise vorhersagen, welche Bedürfnisse sich in Zukunft ergeben, doch können wir diese im Vorfeld dadurch aufgreifen, dass wir Verfahren entwickeln, die solide und flexible Entscheidungen ermöglichen.

Ziel der vorliegenden Fallstudie ist, zu untersuchen, wie durch vorausschauende Planung, wie sie im Vorsorgeprinzip zum Ausdruck kommt, robuste und flexible Entscheidungen zustande kommen können, die nicht nur die Erfordernisse der Gegenwart erfüllen, sondern auch an die veränderte Bedarfslage der Zukunft angepasst werden können. In letzter Zeit entbrannten zunehmend Diskussionen über den Einsatz von Methyltertiärbutylether (MTBE) in Ottokraftstoffen. Aufgrund von Bedenken hinsichtlich des möglichen Grundwasserverschmutzungspotenzials dieser Substanz wurden die Risiken, die sich aus dem Einsatz von MTBE ergeben, von den Behörden westlicher Industrienationen neu bewertet.

Nach Darstellung der grundlegenden Fakten soll in dieser Fallstudie untersucht werden, ob es zum Zeitpunkt der Einführung von MTBE für die petrochemische Industrie und die Regulierungsbehörden möglich gewesen wäre, den letzten Endes unerwünschten Charakter der physikalischen, chemischen und mikrobiologischen Eigenschaften bereits im Vorfeld zu erkennen. Anschließend soll in der Analyse dargestellt werden, wie durch vorausschauende Planung in Form bestimmter zentraler, vorbeugend angelegter Fragestellungen robuste und flexible Entscheidungen herbeigeführt werden können.

Der vorliegende Beitrag wurde am 10. Mai 2001 abgeschlossen. Auch nach diesem Datum setzt sich die Debatte über MTBE fort; einige Aspekte dieser Untersuchung sind möglicherweise schon bald überholt, doch ist zu hoffen, dass der vorliegende Aufsatz einen wertvollen Beitrag zur Debatte um das Vorsorgeprinzip leistet.

11.2. Blei in Ottokraftstoffen

Die Toxizität von Blei ist der Menschheit seit der Antike bekannt. Bereits bei den Römern war bekannt, dass in der Werkzeugherstellung verwendetes Blei Vergiftungen beim Menschen hervorrief. In der Forschung zur Gesundheit am Arbeitsplatz wurde im 19. Jahrhundert die Giftigkeit von Blei amtlich festgestellt. Bereits Anfang der zwanziger Jahre, in den Anfängen der Kraftfahrzeugindustrie, kamen Zweifel am Sinn des Einsatzes von Blei in Kraftstoffen auf. In den sechziger Jahren lebte diese Debatte erneut auf. Es kam weithin zu einem dahin gehenden Konsens, dass dem langfristig zu beobachtenden Trend zu zunehmenden Bleikonzentrationen in der Luft entgegengewirkt werden müsse, worauf in den meisten westlichen Industrienationen der Beschluss zur Abschaffung von Blei als Kraftstoffzusatz fiel. Ab Ende der siebziger Jahre lief die Verwendung von Blei als Zusatz im Ottokraftstoff nach und nach aus, worauf Mitte der neunziger Jahre Blei als Kraftstoffzusatz in den meisten westlichen Ländern verschwunden war. Als Bleiersatz entschied sich die petrochemische Industrie für die Verwendung von MTBE.

11.3. Der Problemfall MTBE

Die Entscheidung für MTBE als Klopfbremse und damit als Ersatz für Blei fiel aufgrund verschiedener günstiger Eigenschaften dieser Verbindung: MTBE lässt sich durch chemische Prozesse kostengünstig und auf einfache Weise herstellen, zeichnet sich durch günstige Übertragungs- und Durchmischungseigenschaften aus, kann in der Raffinerie hergestellt werden, lässt sich gut mit dem Kraftstoff mischen ohne auszufällen, und außerdem lässt sich die Mischung durch die vorhandenen Pipelines transportieren (Squillace et al., 1996). Die gewerbliche Herstellung von MTBE wurde in Europa im Jahr 1973 und in den USA 1979 aufgenommen (DeWitt & Company Inc.,

2000). Italien setzte seinen Ottokraftstoffen Ende der siebziger Jahre erstmals MTBE zu, worauf weitere europäische Länder in den Folgejahren, insbesondere ab Mitte der achtziger Jahre, nachzogen. Die gesamte weltweite Erzeugung betrug 1999 rund 21,4 Millionen Tonnen. Ca. 3,3 Millionen Tonnen MTBE wurden 1999 in der Europäischen Union (EU) erzeugt. Ca. 2,3 Millionen fanden innerhalb der EU Verwendung, 1,1 Mio. Tonnen wurden ausgeführt, 0,2 Mio. Tonnen wurden eingeführt (DeWitt & Company Inc., 2000). 1995 war MTBE mit ca. 8,0 Mio. Tonnen pro Jahr die am dritthäufigsten produzierte organische chemische Verbindung in den USA (Johnson et al., 2000). Damit ist MTBE eine ausgesprochen großtechnische Chemikalie.

In den USA stieg die Verwendung von MTBE im Zuge der Änderungen des Clean Air Act von 1990 rasch an, nachdem in diesen Änderungen der Zusatz von Kraftstoff-"Oxygenaten" wie MTBE oder Ethanol zum Ottokraftstoff vorgeschrieben wurde, um die Konzentrationen von Kohlenmonoxid (CO) oder Ozon in der Luft abzubauen. Im Januar 1995 kam eine spezielle Kraftstoffsorte als „reformiertes Benzin" („reformulated gasoline" bzw. RFG) auf den Markt, die einen höheren MTBE-Anteil enthält und in besonders ozonbelasteten großstädtischen Ballungsgebieten der USA eingesetzt wird. Der gegenwärtige MTBE-Gehalt im RFG beträgt in den USA ca. 11 % (NSTC, 1997; ENDS Env. Daily, 2000). Daneben wird in den USA ein erheblicher Anteil herkömmlichen Ottokraftstoffs mit einem MTBE-Gehalt von 2–3 % verkauft.

In der EU wurde die Verwendung von MTBE durch eine Richtlinie von 1985 (85/536/EWG) zur Verwendung von Ersatz-Kraftstoffkomponenten geregelt, wonach kein Mitgliedstaat berechtigt ist, den Einsatz von organischen Oxygenaten in Konzentrationen unterhalb der in den Richtlinien festgelegten Obergrenzen zu untersagen. Bei MTBE beträgt diese Obergrenze 15 Vol.-%. Im Jahr 1999 lag der Durchschnitt in den Kraftstoffen in der EU – berechnet nach dem Gesamtverbrauch von Ottokraftstoffen und MTBE – bei 2,1 %. Die gegenwärtigen MTBE-Konzentrationen im Ottokraftstoff variieren erheblich und liegen zwischen 0 und 15 %, je nach Benzinsorte, Mineralölkonzern und Land (Finnische Umweltbehörde, 2001).

In den nachfolgenden Kapiteln sollen die relevanten Hintergrundinformationen zusammenfassend dargestellt werden. Da das Ziel darin besteht, die mögliche Anwendung des Vorsorgeprinzips zu untersuchen, liegt der besondere Schwerpunkt auf Bereichen, in denen nach dem derzeitigen wissenschaftlichen Kenntnisstand noch Unsicherheiten bestehen.

11.4. Die Vorteile des MTBE

Der ursprüngliche Zweck des Zusatzes von MTBE zu Ottokraftstoffen bestand in seiner Funktion als „Klopfbremse". Darüber hinaus ermöglichen MTBE bzw. andere Oxygenate einen vollständigeren Verbrennungsverlauf, der seinerseits eine Senkung der CO-Emissionen und geringere Emissionen an Vorläufersubstanzen der Ozonbildung ermöglicht (Koshland *et al*., 1998). Außerdem lässt sich mit MTBE auch eine gewisse Steigerung der Oktanzahlen erreichen, wie sie durch alternative Kraftstoffbestandteile wie Benzol (ein Krebs erzeugender Stoff der Klasse 1) und andere Aromaten erreicht wird.

Die Funktion von MTBE beim Abbau von Luftschadstoffen ist allerdings umstritten. In dieser Hinsicht ist unbedingt zwischen der generellen Wirkung der Verwendung von RFG einerseits und der speziellen Wirkung beim Vorhandensein von MTBE in RFG andererseits zu unterscheiden. Im Laufe der neunziger Jahre gingen die Schadstoffemissionen an CO, Ozon in den unteren Luftschichten und Stickoxiden (NO_x) in jenen US-Großstädten, in denen RFG getankt wurde, erheblich zurück. Die Verwendung von RFG führt zwar im Vergleich zu herkömmlichem Benzin zu einer erheblichen Senkung der Kraftfahrzeug-Schadstoffemissionen, doch konnte in Untersuchungen nachgewiesen werden, dass die Emissionen an CO, NO_x und flüchtigen organischen Verbindungen (VOC) durch den Zusatz von MTBE zum Kraftstoff nicht nennenswert beeinflusst werden (NRC, 1996). Eine neuere Untersuchung kommt zu dem Ergebnis, dass die Oxygenate in RFG nur vernachlässigbare Auswirkungen auf die Ozonkonzentrationen in der Umgebungsluft mit sich bringen (NRC, 1999). Darüber hinaus wurde berichtet, dass die Vorteile von MTBE zunehmend verschwinden, da sie vorwiegend bei älteren Fahrzeugen ins Gewicht fallen, die nach und nach durch neuere Fahrzeuge mit wirksameren Abgasentgiftungsanlagen ersetzt werden (Keller *et al*., 1998b).

11.5. Die Folgewirkungen von MTBE

11.5.1. Persistenz im Grundwasser

Bedenken hinsichtlich der Verwendung von MTBE wurden erstmals im Anschluss an Untersuchungen laut, aus denen hervorging, dass MTBE sich mit annähernd der gleichen Geschwindigkeit wie das Grundwasser bewegt und somit als außerordentlich mobile Chemikalie zu betrachten ist (Barker *et al.,* 1990). Diese Bedenken fanden im Anschluss an einen 1996 vom US Geological Survey veröffentlichten Bericht weitere Verbreitung. Von den in Proben aus oberflächennahem Grundwasser in acht Großstadtgebieten in den Jahren 1993–1994 analysierten VOC war MTBE die am zweithäufigsten nachgewiesene Chemikalie (Squillace *et al*., 1996). Seine Löslichkeit liegt in der Größenordnung von 50 000 mg/l (Milligramm pro Liter). Ein Anteil von 10 % MTBE in Ottokraftstoff ergibt eine Gleichgewichtskonzentration in der Größenordnung von 5 000 mg/l in Wasser.

Die Persistenz kann anhand der physikalischen, chemischen oder mikrobiologischen Persistenz betrachtet werden. Unsicherheiten hinsichtlich der Persistenz von MTBE in Boden und Grundwasser bestehen allerdings nach wie vor. MTBE wird in der Atmosphäre durch einen fotochemischen Prozess rasch abgebaut. Zum Verhalten von MTBE im bodeninneren Bereich sind allerdings nur in begrenztem Umfang Daten vorhanden, da nur wenige genau dokumentierte Berichte zur Attenuierung von MTBE in diesem Bereich vorliegen. In zwei Untersuchungen wurde festgestellt, dass eine biologische Abbaubarkeit unter Feldbedingungen im Grundwasser nicht nachgewiesen werden konnte (Borden *et al*., 1997; Schirmer und Barker, 1998). Bei anschließenden Laboruntersuchungen wurde dagegen eine sehr langsame, allerdings messbare biologische Abbaubarkeit beobachtet (Landmeyer *et al.,* 1998). Jede dieser Untersuchungen erfolgte unter aeroben Bedingungen. Aus den Ergebnissen der Felduntersuchungen geht hervor, dass ein anaerober Abbau von MTBE möglich ist (Sufflita und Mormile, 1993; Mormile *et al*., 1994; Yeh und Novak, 1994; Hurt *et al.,* 1999). Eine signifikante Abbaubarkeit von MTBE auf biologischem Wege (Eweis *et al*., 1998a und b) oder chemischem Wege wurde nur unter Laborbedingungen beobachtet. Aufgrund seiner hohen Löslichkeit stellt MTBE also ein potenzielles Risiko für das Grundwasser dar.

11.5.2. Wahrnehmbare Folgen

Die wahrnehmbaren Folgen der Verunreinigung des Grundwassers durch MTBE sind erheblich. Der ausgeprägte terpenähnliche Geruch in Wasser wird durch den Menschen bereits bei sehr geringen Konzentrationen wahrgenommen. Die Geruchsschwelle wurde in Dänemark (Larsen, 1997) mit 180 μg/l (Mikrogramm pro Liter) ermittelt, in Kalifornien dagegen bereits bei 5 μg/l (CAL-EPA, 1999). Nach gegenwärtig vorliegenden Überwachungsdaten kann das Vorhandensein von MTBE in bestimmten Fällen auch in Trinkwasser in Konzentrationen nachgewiesen werden, welche die Geschmacks- und Geruchsschwellen überschreiten.

Relativ geringe Mengen an MTBE können also relativ große Grundwasserreserven ungenießbar machen. Wenn die Geschmacks- und Geruchsschwellenwerte überschritten werden, wird das kontaminierte Trinkwasser normalerweise nicht mehr verwendet, sondern es müssen stattdessen alternative Versorgungsquellen genutzt werden. Wenn große und umfangreiche Grundwasservorkommen kontaminiert sind, kann dies sowohl hinsichtlich der Kosten als auch hinsichtlich der Unterbrechung der Trinkwasserversorgung gravierende Folgen nach sich ziehen.

Lecks in unterirdischen Vorratstanks und beim Betanken überlaufende Tanks sind die Hauptursache für die Verunreinigung von Grundwasser (Finnische Umweltschutzbehörde, 2001). Die Schwere der Folgen variiert je nach Land erheblich – je nachdem, in welchem Umfang beispielsweise Grundwasser für die Trinkwasserversorgung genutzt wird und in welchem Zustand sich die unterirdischen Lagertanks der Tankstellen befinden. Die Zahl der Verseuchungsfälle variiert innerhalb der EU ebenfalls erheblich von Land zu Land. Im Risikominderungsbericht der EU (Finnische Umweltschutzbehörde, 2001) ist angegeben, dass „MTBE-Konzentrationen im Grundwasser gegenwärtig nicht routinemäßig überwacht werden. Zur Entwicklung der Konzentrationen von MTBE liegen nur in begrenztem Umfang Daten vor“. In einem neueren Bericht an die Europäische Kommission (Arthur D. Little Limited, 2001) wird ausgeführt, dass „in den Mitgliedstaaten nur in geringem Umfang öffentlich zugängliche Informationen zur Überwachung der Grundwasserkontaminierung durch MTBE vorliegen.“ In diesem Bericht wird auf unveröffentlichte Daten als umfangreiche Informationsquelle in Verbindung

mit Daten verwiesen, die aus sechs Mitgliedstaaten (Dänemark, Finnland, Frankreich, Deutschland, Schweden und das Vereinigte Königreich) vorliegen. Zusammenfassend wird darin festgestellt, dass „keine der Ergebnisse eine weit verbreitete oder schwerwiegende Grundwasserkontaminierung durch MTBE in gleichem Umfang wie in den USA erkennen lassen." Allerdings bieten laut der Risikoanalyse der EU die „dokumentierten Fälle ausreichenden Grund zur Besorgnis, dass MTBE ein Risiko für die geschmackliche und geruchliche Qualität von aus Grundwasserquellen gewonnenem Trinkwasser darstellt." Der Risikominderungsbericht der EU stellt fest: „Die Schlussfolgerung ist gerechtfertigt, dass MTBE ein Risiko für die wahrnehmbare Qualität des Trinkwassers darstellt." (Finnische Umweltschutzbehörde, 2001)

11.5.3. Krebs

Die Einstufung des Krebsgefährdungspotenzials von MTBE wird nach wie vor kontrovers diskutiert (siehe Kasten 1). Die neueste Risikobeurteilung der EU kommt zu dem Ergebnis, dass MTBE ein Grenzfall für die Einstufung als Karzinogen sei (Finnische Umweltschutzbehörde, 2001). Dessen ungeachtet wurde vom European Chemicals Bureau beschlossen, MTBE nicht auf die Liste krebserzeugender Stoffe zu setzen (Dixson-Decleve, 2001). Für die Zwecke der vorliegenden Fallstudie sei angemerkt, dass die Frage des Krebsrisikos von MTBE erst angesprochen wurde, nachdem die Vermarktung von MTBE als großindustriell erzeugte Chemikalie längst aufgenommen worden war: Umfassende Karzinogenitätsprüfungen vor der Markteinführung wurden nicht durchgeführt. Selbst heute bestehen nach eingehenden Untersuchungen nach wie vor Unsicherheiten hinsichtlich der Karzinogenität von MTBE. An der anhaltenden Debatte über die Einstufung von MTBE werden die Schwierigkeiten beim Umgang mit Unsicherheiten und mit im Grenzbereich liegenden Ergebnissen deutlich.

11.5.4. Asthma

Ähnlich umstritten ist die Frage, ob der Zusatz von MTBE zu Ottokraftstoffen zum Anstieg von Asthmafällen in Großstädten beigetragen hat. In einem Leitartikel in den *Archives of Environmental Health* vom Februar 2000 (Joseph, 2000) wurden Bedenken hinsichtlich epidemiologischer Untersuchungen vorgebracht, aus denen ein Anstieg der Asthmafälle und anderer Atemwegserkrankungen und Reizungserkrankungen in den Jahren nach der Einführung von MTBE in den Städten Philadelphia (Joseph, 1997) und New York (Crain *et al*., 1994; Leighton *et al*., 1999) abzulesen war. In den letzten fünf Jahren wurden Besorgnis erregend hohe Anteile (über 20 %) asthmakranker Kinder aus mehreren Großstädten an der Ostküste der USA gemeldet, in denen MTBE eingesetzt wurde (Mangione *et al*., 1997; McBride, 1996; Hathaway, 1999; Leighton *et al*., 1999). Es wurde die Vermutung geäußert, dass die Zunahme von Asthmaerkrankungen auf ein unbekanntes Abgasprodukt zurückzuführen ist, das bei der Verbrennung von MTBE in die Umgebungsluft freigesetzt wird (Joseph, 1999; Leikauf *et al*., 1995).

Im Davis-Bericht der University of California wird die Plausibilität bestätigt, wonach Verbrennungsprodukte von MTBE Asthma verschärfen bzw. sogar auslösen könnten, doch sind laut Bericht bis jetzt keine Untersuchungen speziell zu dieser Problematik durchgeführt worden. Zusammenfassend wird festgestellt, dass „gegenwärtig wenig Beweise vorliegen, durch die MTBE als Ursache oder verschärfender Faktor für Asthmaerkrankungen bestätigt oder widerlegt wird" (Keller *et al*., 1998b).

11.5.5. Weitere Folgen

Aus einigen Untersuchungen geht hervor, dass MTBE zu einer Unterbrechung des endokrinen Systems führen kann (Williams *et al*., 2000; Moser *et al*., 1998; Day *et al*., 1998). Die Mechanismen, durch die MTBE eine Unterbrechung des endokrinen Systems verursachen kann, sind allerdings nach wie vor unklar, weshalb noch weitere Forschungsarbeiten notwendig sind. In dieser Hinsicht kommt die Risikobeurteilung der EU zu folgendem Ergebnis: „Da die Daten nicht als ausreichend gelten können, wird für MTBE kein NOAEL (Ebene, auf der keine nachteiligen Wirkungen beobachtet wurden) festgelegt." (Finnische Umweltschutzbehörde, 2001)

11.5.6. MTBE in Trinkwasser

Ende 1995 stellten die städtischen Behörden in Santa Monica (Kalifornien) MTBE in einem Brunnen fest, der zur Trinkwasserversorgung der

→ KASTEN 11.1. KARZINOGENITÄT – KOMPLEXE WISSENSCHAFT, ERGEBNISSE IM GRENZBEREICH UND GEGENLÄUFIGE INTERESSEN

Umfassende Untersuchungen der Karzinogenität wurden in den neunziger Jahren eingeleitet. Aus den in drei Biotesten an Tieren gewonnenen Erkenntnissen geht hervor, dass die chronische Exposition gegenüber MTBE – durch Aufnahme über die Atemwege oder orale Aufnahme – bei Tieren krebserzeugend wirkt. Die Exposition durch Einatmen von MTBE führte bei männlichen Ratten zu nachweisbar erhöhtem Auftreten von Nieren- und Hodentumoren (Bird *et al*., 1997; Chun *et al*., 1992); darüber hinaus wurden bei Mäusen Lebertumore beobachtet (Burleigh-Flayer *et al.*, 1992). Die orale Gabe von MTBE führte zu einem signifikant gestiegenen Auftreten von Lymphomen und Leukämieerkrankungen bei Rattenweibchen und von Hodentumoren bei Rattenmännchen (Belpoggi *et al*., 1995 and 1998).

Auf der Grundlage dieser Ergebnisse ergibt sich der Eindruck, dass MTBE gutartige und bösartige Tumore an unterschiedlichen Stellen, bei unterschiedlichen Rassen und auf unterschiedlichen Expositionswegen verursacht. Kritik wurde an diesen Ergebnissen allerdings dahingehend geäußert, dass die Karzinogenitätsstudien auf ungeeignete Weise durchgeführt und dokumentiert worden seien, dass die Interpretation der Ergebnisse schwierig sei und der Zusammenhang des Anstiegs der Tumorerkrankungen mit der Verabreichung von MTBE fragwürdig sei. Darüber hinaus seien bei einigen der durch MTBE ausgelösten Tumore spezifische, auf Nagetiere beschränkte Reaktionswege nachgewiesen worden, weshalb die Ergebnisse nicht auf Menschen übertragen werden könnten (Dekant, 2000).

Nach der International Agency for Research on Cancer (IARC) der Weltgesundheitsorganisation (WHO) wurde eine mögliche Verbindung von MTBE mit beim Menschen auftretenden Krebserkrankungen noch in keiner epidemiologischen Untersuchung behandelt. Die IARC kommt zu dem Ergebnis, dass „kein ausreichender Nachweis der Karzinogenität beim Menschen“ geführt werden könne und auch bei Versuchstieren „nur begrenzte Beweise“ vorlägen und somit „MTBE hinsichtlich seiner Karzinogenität gegenüber Menschen nicht eingestuft werden“ könne (IARC, 1999). Der Board of Scientific Counselors des US National Toxicology Program’s (NTP) votierte mit 6 zu 5 Stimmen dafür, MTBE nicht als Stoff zu listen, bei dem „ausreichende Verdachtsmomente für einen bei Menschen krebserregenden Stoff“ bestünden (BSC, 1998). Das International Programme on Chemical Safety (IPCS), ein gemeinsames Programm der Internationalen Arbeitsogranisation, des Umweltprogramms der Vereinten Nationen und der WHO, greift die Schlussfolgerungen der IARC auf und empfiehlt, dass zur Aufstellung quantitativer Leitlinien zu den maßgeblichen Expositionsgrenzwerten und zur Risikoabschätzung die Erhebung zusätzlicher Daten in mehreren Bereichen nach wie vor notwendig sei (IPCS, 1999).

Weitere Einrichtungen sowie einzelne Wissenschaftler kamen zu dem Schluss, dass die durch Bioversuche an Tieren vorgelegten Nachweise für die Feststellung ausreichen, dass MTBE beim Menschen mit gewisser Wahrscheinlichkeit Krebs auslöst und daher als für den Menschen wahrscheinlich karzinogener Stoff eingestuft werden sollte (Mehlman, 2000). In einer Übersicht über die vorliegenden Untersuchungen durch die University of California (Keller *et al*., 1998b) wird ausgeführt, dass MTBE beim Menschen eine potenziell karzinogene Wirkung zeige, allerdings seien weitere Untersuchungen notwendig, um eine eindeutige Feststellung treffen zu können. Der White House National Science and Technology Council kommt zu der Schlussfolgerung, dass ausreichende Beweise dafür vorlägen, dass MTBE als tierisches Karzinogen wirke und dass aufgrund der Beweislage davon auszugehen sei, dass von MTBE auch ein karzinogenes Gefahrenpotenzial für den Menschen ausgehe (NSTC, 1997). Die US Environmental Protection Agency (EPA) stellt fest, dass das Gewicht der Beweise dafür spreche, dass MTBE bei Tieren als Karzinogen wirke und dass MTBE auch für Menschen ein karzinogenes Potenzial aufweise (US EPA, 1997).

Die aktuellste eingehende Untersuchung der verfügbaren Karzinogenitätsdaten wurde von der Finnischen Umweltschutzbehörde im Rahmen der Risikobeurteilung von MTBE durch die EU durchgeführt (Finnische Umweltschutzbehörde, 2001). Der Entwurf zum Risikobeurteilungsbericht enthält folgende Schlussfolgerung zur Karzinogenität: „Bei zwei Tierarten liegen Anzeichen

für eine Karzinogenität vor. Allerdings ist der Behandlungszusammenhang der aufgetretenen Tumore bei einigen Untersuchungen (Adenom bei Mäusen) strittig, während bei anderen (Leydig-Zwischenzelle) die Relevanz der Wirkungsweise fraglich ist. Darüber hinaus treten die Tumore überwiegend bei sehr hohen und systematisch toxischen Dosen auf, während MTBE *in vitro* oder *in vivo* nicht genotoxisch ist. Andererseits lässt sich die Bedeutung der bei Ratten an zwei getrennten Rattenstämmen beobachteten interstitiellen Testikularadenome nicht vernachlässigen. Außerdem bleibt noch eine gewisse Unsicherheit hinsichtlich der Signifikanz der festgestellten Lymphtumore, insbesondere angesichts der Grenzen der Untersuchung und der qualitativ einigermaßen unzureichenden Untersuchungsberichte. Nach Ansicht des Berichterstatters stellt MTBE einen Grenzfall zwischen der Nichtklassifizierung und der Karzogenitätskategorie 3 dar.“ (Finnische Umweltschutzbehörde, 2001)

Die Klassifizierung und Kennzeichnung von MTBE als gesundheitsgefährdender Stoff wurde von der Arbeitsgruppe für die Gefahrgutklassifizierung beim European Chemicals Bureau im November 2000 erörtert. Ein Vorschlag zur Klassifizierung von MTBE als Karzinogen der Kategorie 3 mit einer Risikophase R40 wurde abgelehnt (R40 besagt, dass ein Stoff ein „mögliches Risiko irreversibler Auswirkungen“ birgt) (Dixson-Decleve, 2001).

Die mögliche Grundlage für diese Entscheidung liegt darin, dass allgemein anerkannt ist, dass es einen Konzentrationsschwellenwert gibt, unterhalb dessen bei karzinogenen Stoffen keine Auswirkungen beobachtet werden können, die keine Veränderung der Erbanlagen bewirken. Bei MTBE fielen verschiedene *in-vitro*-Versuche zur Mutagenität mit metabolischer Aktivierung positiv aus, während die *in-vivo*-Untersuchungen negativ ausfielen. Nach allgemeiner Überzeugung treten positive Reaktionen dann ein, wenn Zellen *in vitro* extrazellular dem MTBE-Metabolformaldehyd ausgesetzt werden, während Formaldehyd diese Wirkung nicht erzielt, wenn es intrazellular im intakten Organismus erzeugt wird. Aus diesem Grund gilt MTBE als nicht-mutagen (Finnische Umweltschutzbehörde, 2001).

Das Gefährdungspotenzial vom MTBE ist also nicht so hoch, wie es im Falle eines mutagenen Karzinogens wäre, bei dem theoretisch Wirkungen bei jeder Dosierung bis hin zu unendlich geringen Konzentrationen zu erwarten wären. Bei nicht mutagenen Karzinogenen steht die Wirkung häufig in Verbindung mit anderen Schädigungen des Zielorgans, z. B. der Niere oder Leber. Die ausgeprägte Regenerationsrate und das schnelle Wachstum der Zellen, das dann in Verbindung mit der Regeneration des Gewebes des geschädigten Organs abläuft, kann von einer zunehmenden Tumorbildung begleitet sein. Die primäre Schädigung des Zielorgans tritt ab einem bestimmten Schwellenwert ein. Bei diesem Schwellenwert handelt es sich um das Niveau, bei dem kein negativer Effekt beobachtet wird (NOAEL). Wenn die Werte unter dem Schwellenwert bleiben, wird eine Schädigung der Organe verhindert, ebenso die Bildung von Tumoren (Østergaard, 2001). Das durch derartige Substanzen hervorgerufene Krebsrisiko gilt folglich als beherrschbar.

Stadt diente. Im Juni des Folgejahres hatte sich das Problem verschärft, weshalb die Behörden zur Schließung einiger Grundwasserbrunnen für die Trinkwasserversorgung gezwungen waren. Bei der Untersuchung bekannter und vermuteter Mineralöllecks wurden rund 10 mögliche Kontaminierungsquellen in einem Umkreis von 1 km um den Brunnen festgestellt (Johnson *et al*., 2000). Als Folge der Kontaminierung durch MTBE wurden 71 % der lokalen Wasserversorgungsquellen der Stadt unbrauchbar. Rund die Hälfte des gesamten Wasserbedarfs muss jetzt zu Kosten von 3,5 Mio. USD jährlich von externen Quellen bezogen werden (Rodriguez, 1997). Einige MTBE-Einträge haben ihren Ursprung in sehr geringen ausgelaufenen Mengen. So führte beispielsweise bei einem einzigen Kfz-Unfall ausgelaufenes Benzin in Standish, ME, zum Eintrag von MTBE durch mehr als 0,7 km Bruchgestein und zur Kontaminierung von über 20 lokalen Brunnen (Johnson *et al*., 2000; Hunter *et al.,* 1999). Bis heute liegen in den USA unzählige dokumentierte Fälle der Verunreinigung von Grundwasser durch MTBE vor, wobei diese Zahl stetig zunimmt und auftretende Verunreinigungen zu schwerwiegenden Folgen führen können.

Im Falle einer Behandlung mit granulierter Aktivkohle könnten die Kosten für die Aufbereitung kontaminierter Trinkwasserquellen immense Höhen erreichen, da die Konzentrationsgrenzwerte von MTBE in Trinkwasser extrem niedrig sind (in der Größenordnung von 5 bis 30 µg/l). Die Kosten für die Behandlung unterirdischer Lecks an Lagertanks und Pipelines sowie Verschüttungen können alleine in Kalifornien Größenordnungen von Dutzenden bis Hunderten Millionen Dollar pro Jahr erreichen (Keller *et al*., 1998a). Dies könnte sich im Licht bis jetzt unveröffentlichter Ergebnisse aus Untersuchungen ändern, wonach MTBE durch Sandfilterung in normalen Wasserwerken biologisch abgebaut werden könnte (Arvin, 2001).

11.6. Reaktionen

In Dänemark wurde 1998 ein Bericht über MTBE veröffentlicht (Miljø og Energiministeriet, 1998). Einleitend wird dort festgestellt: „Im Jahr 1990 wurden der dänischen Umweltschutzbehörde von Professor Erik Arvin vom Institut für Umweltwissenschaft und -technik an der Technischen Universität Dänemarks Informationen über mögliche Probleme im Zusammenhang mit dem Grundwasser vorgelegt, da MTBE sich in Grundwasser als mobil und ausgesprochen persistent zeigt.“ Von der dänischen Umweltschutzbehörde wurde dies damals noch nicht als Problem betrachtet, da Lecks aus Tanks als nur geringfügiges Problem galten und „Probleme mit Kraftstoffbestandteilen seinerzeit nur selten in Trinkwasser beobachtet wurden“. Im Jahr 1998 wurde von der dänischen Umweltschutzbehörde für Trinkwasser ein vorläufiger Grenzwert von 30 µg/l festgesetzt.

In Kalifornien, dem ersten US-Bundesstaat, der mit den Folgen von MTBE zu kämpfen hatte, wurde von der Legislative des Bundesstaats eine Task Force an der University of California eingerichtet. Diese Task Force prüfte die vorliegenden Beweise, erstellte eine Gesundheits- und Umweltfolgenabschätzung und legte dem Gouverneur und der Legislative verschiedene Empfehlungen vor, u. a. für die Abschaffung von MTBE (Keller *et al*., 1998b). Als Ergebnis wurde in der Executive Order des Gouverneurs vom März 1999 die Aufstellung eines Zeitplans bis zum Juli 1999 empfohlen, wonach „MTBE möglichst kurzfristig, spätestens bis zum 31. Dezember 2002 aus Ottokraftstoffen beseitigt werden“ sollte (Davis, 1999). Die Studie der University of California kommt darüber hinaus zu dem Ergebnis: „Eine Lehre aus dem Problemfeld MTBE lautet, dass die Freisetzung einer chemischen Verbindung in die Umwelt in Mengen, die einen signifikanten Teil des Gesamtgehalts des Ottokraftstoffs ausmachen, zu unvorhersehbaren Folgen für die Umwelt führen kann. Wir empfehlen daher eine umfassende Umweltanalyse sämtlicher Alternativen zu MTBE.“ Damit soll gezielt betont werden, dass jede Alternative zu MTBE vor der Einführung umfassend analysiert werden muss. Diese Maßnahme ist insbesondere aufgrund der „möglichen gesundheitsschädlichen Auswirkungen im Zusammenhang mit der unvollständigen Verbrennung von Ethanol“ notwendig. Darüber hinaus wird im Bericht ausgeführt: „Die gegenwärtige Struktur der staatlichen Stellen, die sich auf bestimmte Medien (Land, Luft, Wasser) konzentrieren, führt dazu, dass Umweltfolgenabschätzungen in fragmentierter und unvollständiger Weise erstellt werden.“

Von der EPA der USA wurde 1998 ein „Blue Ribbon Panel“ „als Reaktion auf die zunehmenden Bedenken staatlicher und kommunaler Behörden und der Öffentlichkeit“ eingerichtet (Blue Ribbon Panel, 1999). Im Bericht vom September 1999 wurde unter anderem festgestellt: „Das Gremium stellt in breiter Übereinstimmung fest, dass zur Minimierung gegenwärtiger und zukünftiger Gefährdungen des Trinkwassers die Verwendung von MTBE erheblich einzuschränken ist. Einige Mitglieder sind der Ansicht, dass die Verwendung von MTBE komplett eingestellt werden sollte.“ Nach den Feststellungen des Gremiums lautet eine der Schlussfolgerungen: „Um derartige Störfälle zukünftig zu vermeiden ... sollte das EPA eine umfassende, alle Medien einschließende Untersuchung (der Auswirkungen auf Luft, Boden und Wasser) jedes neuen Kraftstoffzusatzes vor dessen Einführung durchführen.“ Im März 2000 gab die US EPA bekannt, dass durch geeignete Schritte MTBE als Kraftstoffzusatz aufgrund seiner „möglicherweise karzinogenen Eigenschaften“ und „zum Schutz der Trinkwasservorräte der USA“ „erheblich eingeschränkt bzw. ganz abgeschafft“ werden soll (ENDS Env. Daily, 2000).

11.7. Die gegenwärtigen Trends

Zukünftig dürfte in den USA eine Verlagerung hin zu anderen Oxygenaten wie Ethanol sowie zu

entsprechenden, nicht oxygenierten Ottokraftstoffen erfolgen, welche die strengen Emissionsgrenzwerte erfüllen (Keller *et al*., 1998b; CEC, 1998). In Europa kamen aufgrund der vergleichsweise eingeschränkten Verwendung von MTBE Bedenken und mögliche Probleme in Verbindung mit MTBE erst später als in den USA auf (Morgenroth und Arvin, 1999). In den für die Kraftstoffqualität von Otto- und Dieselkraftstoffen im Jahr 1998 erlassenen EU-Verordnungen (98/70/EWG) ist festgelegt, dass die Verwendung von Verbindungen wie Benzol (Karzinogen der Klasse 1) und Aromaten insgesamt bis zu den Jahren 2000 und 2005 stufenweise verringert werden soll. Dies könnte dazu führen, dass MTBE in Europa in zunehmendem Maße zum Einsatz kommt. Im August 2000 wurde von der Umweltschutzbehörde Dänemarks MTBE auf die Liste unerwünschter Substanzen gesetzt und die Einführung wirtschaftlicher Instrumentarien angekündigt, wodurch die Verwendung von MTBE erschwert werden soll. Die in jüngster Zeit von der EU durchgeführte Risikoabschätzung von MTBE kam zu der Feststellung, dass aufgrund der Gefahren, die von MTBE für die Grundwasservorkommen ausgehen, Maßnahmen zur Risikominderung gerechtfertigt seien (Finnische Umweltschutzbehörde, 2001). Am 19. April 2001 wurde ein Bericht an die Europäische Kommission über die Risikominderung an unterirdischen Lagertanks (Arthur D. Little Limited, 2001) als Anlage zum Risikominderungsbericht veröffentlicht, der im Zusammenhang mit der Risikoabschätzung (Finnische Umweltschutzbehörde, 2001) verfasst worden war. In den Berichten wird die unterschiedliche Lage in den USA und in der EU herausgestrichen. Es wird erwartet, dass der „Oktanzahlbedarf durch MTBE sich je nach verfügbaren Oktanqualitäten im Bereich zwischen 1 und 4 Volumen-% bewegt und damit noch deutlich unter den 10 bis 15 Prozent liegt, wie sie gegenwärtig in reformiertem Benzin in den USA vorhanden sind.“ In zahlreichen EU-Ländern wurden in letzter Zeit ordnungspolitische Vorschriften gegen Lecks aus unterirdischen Lagertanks verabschiedet, damit gewährleistet ist, dass das Risiko einer Grundwasserkontaminierung „auch in Zukunft gering bleibt.“ Im Bericht wird auf die Risiken verweisen, die von vorhandenen unterirdischen Lagertanks ausgehen, die während des Übergangszeitraums bis zur vollständigen Umsetzung der Vorschriften die neuen Verordnungen noch nicht erfüllen. Es wird erwartet, dass die volle Wirkung der Verordnungen im Jahr 2005 erreicht wird. Im Bericht wird zugleich die Notwendigkeit einer „energischen Durchsetzung der Vorschriften für unterirdische Lagertanks“ betont und „Strafen als wirksames Abschreckungsmittel“ vorgeschlagen.

Der Standpunkt in der EU scheint also zu sein, dass Oxygenate wie MTBE ihren Platz zur Optimierung des Verbrennungsprozesses und zum Abbau von CO-Emissionen und organischen Verbindungen haben sollten. Das erhöhte Risiko durch Lecks an unterirdischen Lagetanks gilt als technisches Problem, das sich durch Risikominderungsmaßnahmen beherrschen lässt. In Untersuchungen in den USA wurde allerdings festgestellt, dass selbst komplexe, doppelwandige unterirdische Lagertanks mit Leckdetektoren infolge unsachgemäßen Einbaus unbemerkte Lecks entwickeln können (Couch und Young, 1998). Hieraus erklärt sich der Drang zu „strikter Durchsetzung“ der Vorschriften und Folgeüberwachungen des Grundwassers im Bericht an die Europäische Kommission (Arthur D. Little Limited, 2001).

11.8. Erörterungen im Zusammenhang mit dem Vorsorgeprinzip

Unsere Analyse soll zunächst aus historischer Sicht die Fragen beleuchten, die bei der Einführung von MTBE Anfang der achtziger Jahre hätten gestellt werden können. Damit sollen die Möglichkeiten aufgezeigt werden, die sich durch eine vorausschauende Betrachtungsweise als Teil des Vorsorgeprinzips ergeben.

Bereits 1954 wurden Untersuchungen veröffentlicht, in denen auf die sehr geringe biologische Abbaubarkeit der Etherfamilie hingewiesen wurde (Mills und Stack, 1954). Bis 1960 war die Resistenz von Etherverbindungen gegen biologische Abbaubarkeit zum Allgemeinwissen in der Fachwelt geworden (Sawyer, 1960). Auf dieser Grundlage kann einigermaßen schlüssig angenommen werden, dass bei der Einführung von MTBE qualifizierte Chemiker und Mikrobiologen hätten erkennen müssen, dass MTBE in Grundwasser beständig ist. Dokumente als Nachweis für dieses Argument waren allerdings nicht aufzufinden. Offensichtlich wurden die ersten Warnhinweise auf die Persistenz von MTBE in Grundwasser, die sich auf erste experimentelle Fakten (allerdings nur im Labormaßstab) bezogen, im Jahr 1990 veröffentlicht (Barker *et al*., 1990; Jensen und Arvin, 1990). Die Behörden reagierten allerdings nicht auf diese ersten Warnungen. Erst nach Bekannt-

werden der in der Praxis gewonnenen Ergebnisse wurden die Behörden auf die Schwere des Problems aufmerksam. Diese Verzögerungen lassen sich in den USA und in Dänemark anhand von Dokumenten belegen.

Andererseits kann davon ausgegangen werden, dass zum Zeitpunkt, als die Entscheidung zur Verwendung von MTBE als Ersatzstoff von Blei im Ottokraftstoff fiel, keine Anzeichen für offenkundig gesundheitsschädliche Folgewirkungen von MTBE bekannt waren. Die grundlegende Frage lautet also nicht, ob eine beständige *und* gesundheitsschädliche Chemikalie ein unannehmbares Risiko darstellt. Die grundlegende Frage lautet vielmehr, ob die vorhandenen Kenntnisse zum damaligen Zeitpunkt ausreichten, um vorhersehen zu können, dass die Persistenz dieser Substanz an sich einmal zu einem Problem werden könnte.

11.8.1. Der historische Blickwinkel

Weit verbreitete Besorgnis über die Persistenz von Chemikalien kam erstmals nach der Veröffentlichung des wegbereitenden Buches *Silent spring* (Carson, 1962) auf. In diesem Buch beschreibt Carson die verheerenden Auswirkungen des großmaßstäblichen Einsatzes von Pestiziden auf Insekten, Vögel und Ökosysteme. Seinerzeit drehte sich die Debatte noch eng um das „Dirty dozen“ jener Pestizide, die heute als persistente organische Schadstoffe (POP) bekannt sind. Seit den frühen sechziger Jahren laufen im Zusammenhang mit dieser Debatte Forschungsarbeiten zur biologischen Abbaubarkeit und Mobilität sowie zu anderen Merkmalen der Pestizide.

Eine ähnliche Debatte kam in den frühen sechziger Jahren in Europa auf, nachdem auf Flüssen Schaumbildung als Folge der Verwendung von biologisch nicht abbaubaren Waschmitteln (Detergenzien) beobachtet worden war. Die Seifen- und Waschmittelindustrie engagierte sich in der Folgezeit aktiv bei der Entwicklung von Kriterien und Verfahren zur Ermittlung der Persistenz bzw. Abbaubarkeit von Detergenzien (ASDA, 1965; Swisher, 1987), ebenso die Organisation für wirtschaftliche Zusammenarbeit und Entwicklung (OECD, 1970).

Hieraus ergibt sich der Eindruck, dass Industrie und Gesetzgeber Grund zu dem Verdacht hätten haben können, dass die Persistenz einer Substanz Komplikationen mit sich bringt, wenn sie in Verbindung mit schädlichen Produkteigenschaften auftritt. Die Erfahrungen mit Pestiziden und Detergenzien lieferten den wissenschaftlichen Nachweis, dass Persistenz in Verbindung mit bestimmten anderen chemischen Eigenschaften zu bleibenden unerwünschten Effekten wie z. B. Toxizität oder Schaumbildung auf Flüssen führt.

Auf der Grundlage dieser Feststellung ist weiter zu fragen, ob bei der Einführung von MTBE Anzeichen dafür vorlagen, dass die Gesellschaft an der Erarbeitung und Einführung von Gegenmaßnahmen zur Bekämpfung des Problems der chemischen Persistenz in Verbindung mit anderen negativen Eigenschaften arbeitete.

1978/79 wurde eine Arbeitsgruppe der OECD zu Prüfverfahren zum Abbau und zur Anreicherung von Schadstoffen gebildet, die bahnbrechende Arbeiten zur Weiterentwicklung der speziellen Verfahren für Detergenzien zu allgemeineren Verfahren zur Messung der Persistenz leisten sollte (OECD, 1981). Bei diesen Workshops erörterten die Vertreter der Regierungen, der Industrie und akademischer Gruppen die technischen Details des bereits allgemein anerkannten Konzepts der Persistenz. Neben der OECD engagierten sich verschiedene staatliche, Industrie- und Nicht-Regierungsorganisationen in den siebziger und frühen achtziger Jahren aktiv in der Entwicklung von vereinheitlichten Prüfverfahren zur biologischen Abbaubarkeit (US EPA, 1979; ECETOC, 1982; ISO, 1984).

Persistenz wurde bereits frühzeitig bei der Erarbeitung der Umweltgesetzgebung der EU als unerwünschte Eigenschaft einer Chemikalie festgestellt (Europäische Kommission, 1967 und 1984). Nach der sechsten Änderung (Europäische Kommission, 1979) zur EG-Richtlinie für die Einstufung und Kennzeichnung neuer Stoffe (Europäische Kommission, 1967), die im September 1979 angenommen wurde, müssen alle neuen Stoffe, die in der EU hergestellt oder vertrieben werden sollen, der zuständigen Behörde in einem der Mitgliedstaaten angezeigt werden. Dieser Anzeige vor der Markteinführung müssen Daten zu Identität, Verwendung und Eigenschaften des Stoffs beigefügt werden. Der Umfang des Datenbestands ist vom vorgesehenen Produktionsvolumen der betreffenden Substanz abhängig. In Verbindung mit Toxizität, Bioakkumulationspotenzial und Verdacht auf Karzinogenität könnte Persistenz zur Einstufung als „besonders umweltgefährdend“ führen.

Rechtlich fiel MTBE allerdings nicht unter diese Vorschriften für „neue Stoffe“, da sich diese nur auf chemische Substanzen beziehen, die in den 10 Jahren vor dem 18. September 1981 nicht in der EU vertrieben worden waren. Da die Vermarktung von MTBE bereits vor diesem Zeitpunkt erfolgt war, wurde es in der EU als „bestehender Stoff“ klassifiziert. Verordnungen über die Evaluierung und Kontrolle bestehender Stoffe waren 1993 angenommen worden (Europäische Kommission, 1993). Das finnische Umweltinstitut führt gegenwärtig die Risikoabschätzung von MTBE durch, die im Rahmen dieser Verordnung vorgeschrieben ist. Entwurfsfassungen der Risikoabschätzung, auf die bereits verwiesen wurde, lagen Ende 2000 vor. Die Endversion dürfte im Laufe des Jahres 2001 fertiggestellt sein.

Aus den umfangreichen Arbeiten zur Entwicklung von Prüfverfahren für den Nachweis der Persistenz ist abzulesen, dass der Nachweis der Persistenz in einer Chemikalie seinerzeit gesellschaftlich noch nicht als wichtig galt. Dass in der Folgezeit Persistenz als unerwünschte Eigenschaft einer Chemikalie gesetzlich verankert wurde, kann als weiterer Beleg dafür gelten, dass die Gesellschaft mittlerweile bereit war, Abhilfemaßnahmen gegen durch persistente Chemikalien hervorgerufene Schäden in Verbindung mit anderen nachteiligen Eigenschaften umzusetzen.

Zur damaligen Zeit hätte man erwarten können, dass das erwartete hohe Produktionsvolumen von MTBE Anlass zu Bedenken hätte geben können Diese Bedenken hätten den Anstoß zu weiteren Untersuchungen geben können, auch wenn hierfür zum damaligen Zeitpunkt noch keine Erfordernis bestand. Diese Untersuchungen hätten den Entscheidungsträgern die persistenten Eigenschaften von MTBE vor Augen geführt.

Hätten die Industrie und der Gesetzgeber die Persistenz von MTBE zur Kenntnis genommen, könnte man dann annehmen, dass sie auch eine Antwort auf die folgende Frage gesucht hätten: Weist MTBE noch weitere Eigenschaften auf, die in Verbindung mit der Persistenz eine Reaktion der Gesellschaft auf die damit verbundenen Risiken erfordern?

Wie bereits zuvor festgestellt, sind die Geschmacks- und Geruchsbelästigungen, die von MTBE ausgehen, seit langem bekannt. Beim Screening-Verfahren von MTBE waren diese allerdings übersehen worden. Scheinbar war die Möglichkeit, dass MTBE die Grundwasservorkommen gefährden könnte, nie in Betracht gezogen worden. Darüber hinaus wurden die karzinogenen Eigenschaften von MTBE erst in den neunziger Jahren detailliert untersucht, wobei die Klassifikation von MTBE hinsichtlich seiner karzinogenen Eigenschaften noch lange nach der Einführung als großmaßstäblich hergestellte Chemikalie ungewiss blieb. Zweifellos bestehen keine Zweifel, dass die Einführung einer großmaßstäblich hergestellten Chemikalie, deren Eigenschaften eine Kombination aus Persistenz, Geschmacks- und Geruchsbelästigung, potenziell krebserregender Wirkung und weiteren nachteiligen Wirkungen einschließen, Anfang der achtziger Jahre bereits Bedenken hätte auslösen können. Es hätten also bereits zu dieser Zeit entsprechende Untersuchungen durchgeführt werden müssen.

Die Entscheidung für MTBE als langfristiger Ersatzstoff für Blei in Ottokraftstoffen war nicht von Vorsichtsgesichtspunkten getragen, da die möglichen Gefährdungen, die von dieser Wahl ausgehen, nicht angemessen präzisiert wurden. Durch vorausschauendes Handeln wären die petrochemische Industrie und die Behörden zu der Feststellung in der Lage gewesen, dass die Persistenz von MTBE irgendwann zu Problemen führen könnte.

11.8.2. Die Perspektiven aus der Sicht von heute

Von allen negativen Eigenschaften von MTBE ist die Persistenz insofern einzigartig, als sie eine Unumkehrbarkeit beinhaltet. Eine persistente Chemikalie ist in der Umwelt noch lange, nachdem ihr Einsatz bereits beendet wurde, präsent. Damit nehmen in drastischer Weise die Gefahren zu, die aus einer Fehldiagnose der bekannten schädlichen Wirkungen und weiterer schädlicher Wirkungen herrühren, die der Wissenschaft bis jetzt noch unbekannt sind. Die Freisetzung persistenter Chemikalien in die Umwelt wirft folgende Fragen auf: Muss eine Antwort allein nach dem Kriterium der Persistenz eingeleitet werden und kann Persistenz als auslösender Faktor für eine systematische, umfassende und gründliche Untersuchung wahrnehmbarer schädlicher Wirkungen dienen?

Eine Antwort auf diese Fragen steht auch heute noch aus, allerdings müssten das hohe Produktionsvolumen und die gute Löslichkeit von MTBE Grund zur Besorgnis geben. Die Liste bekannter

negativer Eigenschaften von Chemikalien – über die Persistenz hinaus – weitet sich nach wie vor ständig aus. Erst jetzt laufen beispielsweise Untersuchungen zu den Mechanismen an, die Unterbrechungen im endokrinen System verursachen. Falls neue Informationen aufgezeigt werden, die neue schädliche Wirkungen mit einer persistenten Chemikalie in Verbindung bringen, dürften die zur Schadensbeseitigung erforderlichen finanziellen und technologischen Mittel wahrscheinlich unerreichbare Dimensionen annehmen, wenn sich diese Chemikalie erst einmal in der Umwelt ausgebreitet hat.

In diesem Fall ist das Vorsorgeprinzip dahingehend zu interpretieren, dass das Risiko eines Irrtums und die möglichen Folgen stets zu berücksichtigen sind. Im Falle persistenter Chemikalien ist aufgrund der *Unumkehrbarkeit* das Risiko wesentlich größer als bei anderen Chemikalien. Das Fehlen umfassender wissenschaftlicher Kenntnisse zum Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung kann nicht als Entschuldigung für den Aufschub der Abhilfemaßnahmen herhalten. Darüber hinaus sind Vorsorgemaßnahmen alleine schon durch die wissenschaftliche Ungewissheit und Unwissenheit gerechtfertigt.

11.8.3. Alternativen

Aus dem Vorsorgekonzept folgt das Substitutionsprinzip, nach dem sicherere Alternativen zu möglicherweise schädlichen Prozessen gesucht werden müssen. MTBE ist unzweifelhaft eine einigermaßen bessere Lösung als Blei. Da jedoch Grund zu der Annahme besteht, dass der Einsatz von MTBE irreversible Schäden mit sich bringt, müssen wir auch das Prinzip der Substitution als Alternative zur Risikominderung prüfen. Es gibt Alternativen zu MTBE, und wahrscheinlich ließen sich noch weitere Alternativen finden, wenn ausreichende Forschungsarbeiten in dieser Richtung durchgeführt würden. Die entscheidende Frage, die aus der Umsetzung des Vorsorgeprinzips folgt, lautet also: Wie steht es mit den Alternativen zu MTBE? Die aktuellste Bestandsaufnahme findet sich in einem EU-Bericht zur Risikominderung, der im Zusammenhang mit der Risikoabschätzung verfasst wurde (Finnische Umweltschutzbehörde, 2001)

Bei den am häufigsten in Betracht gezogenen Alternativen zu MTBE handelt es sich um andere Oxygenate, optimierte Motorentechnologien und geänderte Kraftstoffzusammensetzungen (Morgenroth und Arvin, 1999; CEC, 1998).

Zu den weiteren sauerstoffhaltigen Verbindungen zählen Ethanol, ETBE (Ethyltertbutylether), TAME (Tert-Amylmethylether) und DIPE (Diisopropylether). Andere Oxygenate könnten jedoch ebenfalls negative Wirkungen auf die Umwelt entfalten. So wäre beispielsweise der Anbauflächenbedarf für Pflanzen für die Erzeugung von biologischem Ethanol immens hoch, und auch die ökologischen Folgen des Einsatzes der für diesen Anbau notwendigen Dünger und Pestizide ist zu berücksichtigen. Darüber hinaus sind für die Erzeugung von Ethanol große Energiemengen erforderlich, d. h. diese Alternative würde zu keiner nennenswerten Senkung der Treibhausgasemissionen führen, wenn der gesamte Produktionszyklus berücksichtigt wird. Bei anderen Etherverbindungen könnten ähnliche gesundheitsschädliche Auswirkungen wie bei MTBE auftreten, die – wie bereits ausgeführt – ja noch nicht in vollem Umfang bekannt sind.

Eine weitere Alternative besteht in der Einführung von Fahrzeugen mit optimierter Motorentechnik wie z. B. Otto-Direkteinspritzmotoren. Im Teillastbereich benötigen Direkteinspritzmotoren keine so hohen Oktanzahlen wie herkömmliche Ottomotoren. Bei Volllast fallen die Unterschiede allerdings weniger bedeutend aus. Mit der in Europa geforderten Verringerung des Aromatengehalts in Ottokraftstoffen wäre die Zugabe von Oxygenaten selbst bei optimierter Motortechnologie noch notwendig.

Als weitere weithin in Betracht gezogene Alternative kommt die Optimierung der Kraftstoffzusammensetzung in Betracht. Höhere Oktanzahlen des Kraftstoffs lassen sich durch Veränderung der Struktur der „Verzweigungsalkane“ im Ottokraftstoff erreichen. Diese Option könnte jedoch auf Widerstand der petrochemischen Industrie stoßen, da dies Prozessänderungen in den Raffinerien erfordert, die mit erheblichen Investitionskosten verbunden sind.

Die Verwendung von MTBE als Kraftstoffzusatz zur Verringerung der Schadstoffemissionen von Kraftfahrzeugen ist ein Indikator für ein tiefer liegendes Problem, bei dem MTBE nur ein Symptom darstellt. Mit der fortschreitenden Industrialisierung von Ländern wie Indien und China ist offenkundig, dass zukünftige Generationen sich den Betrieb eines Massenverkehrssystems, das flüchti-

ge organische Verbindungen CO, Kohlendioxid, NO_x und weitere Schadstoffe freisetzt, nicht mehr leisten können werden. Durch die oben aufgeführten Alternativen ließe sich die gegenwärtige Situation zwar verbessern, doch dürften die damit erzielten Fortschritte kaum ausreichen, um den Bedarf zukünftiger Generationen zu decken. Das Vorsorgeprinzip erinnert uns also daran, ernsthafte Investitionen in die Entwicklung von Alternativen in Angriff zu nehmen, die grundlegend von den oben erörterten Alternativen abweichen.

Unter diesem Aspekt sprechen sich verschiedene europäische Regierungen für Abhilfemaßnahmen aus, die an den Auslösern der Umweltbelastung ansetzen. Im Kern stellen sie die grundsätzliche Notwendigkeit eines Massenverkehrssystems in Frage. Der Standpunkt der gegenwärtigen Regierung Dänemarks geht beispielsweise dahin, dass mit den Fortschritten in der Kommunikationstechnologie Privatfahrzeuge zunehmend von einem „Muss“ zu einem „Möchte“-Objekt werden. Vor diesem Hintergrund wurden verschiedene wirtschaftspolitische Maßnahmen eingeleitet, die die Bürger von der Fahrt mit Privatfahrzeugen abbringen sollen.

Ein anderer Standpunkt besagt, dass die Gesellschaft immer ein schnelles Verkehrsmittel benötigt, dass aber radikale Umwälzungen in der Motortechnologie den Druck beseitigen können, der von Privatverkehrsmitteln auf die Umwelt ausgeht. Ein Beispiel für einen derartigen Technologieschritt ist die Wasserstoff-Brennstoffzelle. Dieses Antriebssystem setzt als Emissionsnebenprodukte lediglich Sauerstoff und Wasser frei. Pilotprojekte für den Einsatz von Bussen mit Wasserstoff-Brennstoffzellen wurden u. a. in Chicago und Vancouver durchgeführt.

Ein Merkmal all dieser Alternativen ist, dass keine dieser Optionen soweit erforscht wurde, dass eine breit angelegte Einführung kurzfristig möglich wäre. Nachdem die durch den Einsatz von MTBE hervorgerufenen Probleme mittlerweile zunehmend in unser Bewusstsein rücken, wäre es im Sinne vorausschauender Planung notwendig, Alternativen hierzu aktiv zu erforschen und zu entwickeln.

11.8.4. Kosten-Nutzen-Analyse

In eine Kosten-Nutzen-Analyse sollten idealerweise alle Kosten und der gesamte Nutzen einfließen – oder aber eine angemessene näherungsweise Darstellung dieser Faktoren. Angesichts der vorherrschenden Unwissenheit ist eine Kosten-Nutzen-Analyse für Entscheidungsträger nur von begrenztem Wert und kann deshalb für sich alleine nicht die Grundlage für politische Entscheidungen bilden. Eine systematische und umfassende Analyse aller Optionen kann jedoch als wichtiges Instrument für deren relative Bewertung dienen, auch wenn teilweise Unwissenheit vorherrscht.

Im Jahr 1998 wurde eine Kosten-Nutzen-Analyse des Einsatzes von MTBE in Kalifornien durchgeführt (Keller *et al*., 1998a). Bei dieser Analyse wurden die Vorteile für die Gesundheit des Menschen aufgezeigt, die sich aus der Beherrschung der Luftverschmutzung ergaben, und anschließend die Kosten des Einsatzes von MTBE in den folgenden Bereichen analysiert:

- Gesundheitskosten infolge steigender Krebserkrankungszahlen durch Luftverschmutzung durch MTBE und dessen Verbrennungsnebenprodukten (Aldehyde);
- Kosten für die Abwehr von Gesundheitsschäden durch Wasseraufbereitung oder Verwendung alternativer Wasserversorgungsquellen;
- von den Verbrauchern gezahlte direkte Kosten, die als steigende Kraftstoffpreise sowie als ein infolge des Einsatzes von Oxygenaten sinkender Kraftstoffwirkungsgrad spürbar werden;
- Monitoring-Kosten;
- Erholungskosten;
- Schädigung des Ökosystems.

In der Analyse wurden Kosten und Nutzen des Einsatzes von MTBE und Ethanol und des Einsatzes von nicht sauerstoffangereichtem Ottokraftstoff mit Toluol oder Isooktan verglichen. Herkömmlicher Ottokraftstoff, wie er vor der Einführung von RFG verkauft wurde, diente dabei als Vergleichskraftstoff.

Die Vorteile in Form verbesserter Luftqualität waren bei allen drei Optionen in etwa gleich, da alle Rezepturen in etwa die gleiche Senkung der Emissionen an CO und Ozonvorläufern erreichen. Die Vorteile in Form verbesserter Luftqualität galten als relativ geringfügig und wurden auf 14 Mio. USD bis 78 Mio. USD jährlich beziffert.

Infolge der beim Einsatz von MTBE entstehenden Wasseraufbereitungskosten erwies sich MTBE als die kostenintensivste Option, wenn alle

Kosten mit berücksichtigt werden. Ausgehend von einer Schätzung der Anzahl der gegenwärtig mit MTBE verseuchten Grundwasserquellen und Oberflächenwasserreservoirs wurden die geschätzten Gesamtkosten für die Wasseraufbereitung in Kalifornien auf 340 Mio. USD bis 1 480 Mio. USD pro Jahr geschätzt. Diesen Kosten lag die Annahme zugrunde, dass kontaminiertes Wasser mit Aktivkohlegranulat auf eine Konzentration unter 5 µg/l aufbereitet werden könnte. Wie bereits zuvor beschrieben, gibt es möglicherweise billigere Methoden. Bei nicht sauerstoffangereicherten Ottokraftstoff- und Ethanolmischungen wäre der Kostenunterschied für die Sanierung bzw. Wasseraufbereitung gegenüber herkömmlichem Benzin gering. Zu den weiteren wichtigen, dem Einsatz von MTBE zuzurechnenden Kosten zählen der von den Verbrauchern direkt bezahlte Preis für sauerstoffangereicherten Ottokraftstoff (435 Mio. USD bis 1 055 Mio. USD pro Jahr) sowie der mögliche Wegfall privater Nutzungsmöglichkeiten von Sportbooten, um diese Quelle einer MTBE-Kontaminierung von Oberflächengewässern auszuschalten (160 Mio. USD bis 200 Mio. USD pro Jahr). Im Bericht wurde abschließend festgestellt, dass sich mit nicht sauerstoffangereichertem Ottokraftstoff das Ziel einer Verbesserung der Luftqualität mit den geringsten Kosten – gefolgt von Kraftstoffsorten auf Ethanolbasis – erreichen lässt.

Angesichts der Unwissenheit, die im Verständnis der gesundheitlichen Folgen von MTBE nach wie vor bestehen, kann eine Kosten-Nutzen-Analyse stets nur provisorischer Natur sein. Möglicherweise sind weitere potenzielle Risiken noch überhaupt nicht bekannt. Wenn beispielsweise neue Informationen vorlägen, aus denen ein eindeutiger Zusammenhang zwischen dem Einsatz von MTBE und einer Häufung der Asthmafälle nachgewiesen werden könnte, würden die MTBE zuzurechnenden Gesundheitskosten erheblich ansteigen. Ließe sich andererseits anhand neuer Daten nachweisen, das sich MTBE in kommunalen Wasserwerken abbauen ließe, käme dies einem deutlichen Rückgang der MTBE zuzurechnenden Kosten gleich.

Auf der Grundlage der gegenwärtig mit hinreichender Sicherheit bekannten Fakten ist MTBE allerdings aufgrund der Wasseraufbereitungskosten eine ausgesprochen kostspielige Option. Wenn wir darüber hinaus von einem Worst-Case-Szenario der gesundheitsschädlichen Folgen des Einsatzes von MTBE ausgehen, würden die Schadensbeseitigungskosten noch weiter ansteigen und damit die Präventionskosten bei weitem übersteigen. Es besteht dahingehend allgemeine Übereinstimmung, dass bei der Anwendung des Vorsorgeprinzips die Kosten etwaiger Vorsorgemaßnahmen in angemessener Relation zu dem damit erreichbaren Nutzen stehen müssen. Die potenziell immens hohen Kosten des Einsatzes von MTBE würden daher entsprechende, verhältnismäßig kostenintensive Gegenmaßnahmen erfordern.

Noch ist unklar, wer für die durch den Einsatz von MTBE verursachten Kosten zur Verantwortung zu ziehen wäre. Aus unserer Analyse ergibt sich, dass sowohl die Industrie als auch die Gesellschaft (vertreten durch den Gesetzgeber) in ihrer Entscheidung, Blei im Kraftstoff durch MTBE zu ersetzen, kurzsichtig handelten. Aus diesem Grund ist ein einziger Schuldiger, der die Kosten für die Abhilfemaßnahmen zu tragen hat, nur schwer zu benennen. Von wem geht die Umweltbelastung aus, wer muss dafür zahlen? Bis jetzt wurde der überwiegende Teil der durch den Einsatz von MTBE verursachten Kosten durch die Gesellschaft in Form von Kosten für Risikominderungsmaßnahmen, Wasseraufbereitung oder alternative Wasserquellen getragen. Die Folgen jeglicher Entscheidungen im Zusammenhang mit unseren Massenverkehrsmitteln sind weit reichender Natur. Aus diesem Grund wäre die Gesellschaft unter dem Aspekt vorausschauender Planung gut beraten, jetzt auf diejenigen Alternativen zu MTBE zu setzen, die sich auf bewährte umwelttechnische Verfahren stützen, auch wenn diese Alternativen kurzfristig teurer sind. Die gewählten Alternativen müssen die beste Eignung für die Bedürfnisse der Gegenwart und auch der Zukunft aufweisen.

11.9. Schlussfolgerungen

Wäre man bei der Einführung von MTBE vorausschauend vorgegangen, hätte die Möglichkeit bestanden, bereits vorherzusagen, dass die Persistenz von MTBE später zu einem gesellschaftlich problematischen Faktor werden würde. Persistenz, Mobilität und hohe Produktionsmengen von MTBE hätten zu systematischen, umfassenden Untersuchungen der wahrnehmbaren nachteiligen Eigenschaften dieses Stoffs führen müssen. Hierbei hätten bereits frühzeitig Geschmacks- und Geruchsprobleme und der Ver-

dacht karzinogener Wirkung von MTBE aufgezeigt werden können und die Chemikalie hätte entweder von diesem Verdacht entlastet oder der Verdacht hätte bestätigt werden können.

Die Gefahr einer Grundwasserverseuchung durch die Persistenz und den ausgeprägten Geruch und Geschmack von MTBE wurde lange Zeit ignoriert, ist heute aber allgemein anerkannt. Die Klassifizierung von MTBE hinsichtlich seiner Karzinogenität ist auch lange nach seiner Einführung als großmaßstäblich produzierte Chemikalie nach wie vor ungewiss. Unser Kenntnisstand in der Frage einer möglichen Unterbrechung des endokrinen Systems und der Asthma auslösenden Wirkungen von MTBE ist durch weitgehende Un-

Quelle: EUA

→ TABELLE 11.1. MTBE: FRÜHE WARNUNGEN UND MAβNAHMEN

1954	Die geringe biologische Abbaubarkeit der Etherfamilie in Wasser wird erstmals in einem wissenschaftlichen Aufsatz nachgewiesen
1960	Informationen zu Geschmacks- und Geruchsbildung in Wasser und geringer biologischer Abbaubarkeit liegen in Fachbuch vor
1990	Erste Anzeichen für mögliche Grundwasserverschmutzungen durch MTBE werden im Labormaβstab ermittelt
1990	Deutlicher Anstieg der Verwendung von MTBE in den USA im Zuge der Änderungen des Clean Air Act
1990	Umfassende Untersuchungen zur Karzinogenität werden in den 90er Jahren eingeleitet
1995	MTBE wurde in Brunnen für die Trinkwasserversorgung von Santa Monica (Kalifornien) festgestellt. Durch die notwendige Brunnenschließung fielen 71 % der kommunalen Wasserversorgung der Stadt aus
1996	Nach einem Bericht des US Geological Survey werden zunehmende Befürchtungen hinsichtlich der Umweltfolgen laut
1997	In einer Felduntersuchung wird nachgewiesen, dass MTBE hochgradig löslich, mobil und persistent ist und damit eine potenzielle Gefährdung des Grundwassers bedeutet
1998	In einem Bericht der dänischen Umweltschutzbehörde wird festgestellt, dass die Regierung 1990 über mögliche Grundwasserbelastungen durch MTBE unterrichtet worden war, und ein Aktionsplan zur Sanierung und Risikominderung der MTBE-Belastungen vorgelegt
1999	Kalifornien empfiehlt die baldmöglichste Eliminierung von MTBE aus Ottokraftstoffen, spätestens jedoch Ende 2002
2000	In einigen Städten verdichten sich die Anzeichen, dass MTBE als Ursache für Asthmaerkrankungen in Betracht kommt
2000	Es treten Anzeichen auf, dass MTBE zur Unterbrechung des endokrinen Systems führen kann
2000	Das EPA der USA kündigt an, dass Maβnahmen zur weitgehenden Verringerung oder Beseitigung von MTBE als Kraftstoffadditiv eingeleitet werden
2000	Die Umweltschutzbehörde Dänemarks setzt MTBE auf die Liste unerwünschter Substanzen
2001	Die EU legt einen Bericht zur Risikoanalyse und Risikominimierung im Zusammenhang mit MTBE vor. Das European Chemicals Bureau beschließt, MTBE nicht als Karzinogen einzustufen
2001	Die Debatte hält an

wissenheit gekennzeichnet. Weitere Forschungsarbeiten in diesen Bereichen werden empfohlen.

Aufgrund seiner Persistenz in Grundwasser geht von MTBE ein ständiges, bleibendes Risiko unumkehrbarer negativer Auswirkungen aus. Diese negativen Auswirkungen könnten sich durch bekannte Erscheinungen wie Geschmacks- und Geruchsbelastung von kontaminiertem Trinkwasser oder aber durch bis jetzt noch unbekannte nachteilige Folgen bemerkbar machen.

Die zentrale, prinzipielle Frage lautet: Bedeutet die Persistenz dieser Substanz für sich alleine – ohne Anzeichen für weitere negative Begleiterscheinungen – einen ausreichenden Grund für die Anwendung des Vorsorgeprinzips? Es scheint die Schlussfolgerung angemessen, dass systematische, umfassende und gründliche Untersuchungen aller bekannten möglichen nachteiligen Wirkungen durchgeführt werden sollten, bevor große Mengen einer persistenten Chemikalie in die Umwelt freigesetzt werden. Diese Untersuchungen müssen neu aufgenommen und fortgesetzt werden, sobald neue Kategorien nachteiliger Wirkungen entdeckt werden. Darüber hinaus wäre es – da persistente Chemikalien für uns und zukünftige Generationen eine Vielzahl möglicher Wirkungen, deren Folgen wir noch überhaupt nicht kennen, mit sich bringen – vernünftig, nach Alternativen zum Einsatz persistenter Chemikalien zu suchen, soweit dies irgend möglich ist. Mittlerweile sind zahlreiche Beispiele persistenter Chemikalien bekannt (u.a. Fluorchlorkohlenwasserstoffe, Polychlorbiphenyle und Tributylzinn), die höchst unwillkommene „Überraschungen“ mit ernsten Auswirkungen verursachten.

Vorausschauendes Handeln sollte für uns Anlass genug sein, alternative Entscheidungen gründlich zu untersuchen und die Alternativen zu prüfen, wenn die Grenzen der gegenwärtigen Entscheidungen deutlich werden. Bewährte umwelttechnische Verfahren wie z. B. die Risikominderung sind weiterzuverfolgen. Da die Möglichkeiten einer Risikominderung möglicherweise nicht ausreichen, sollte die Erforschung und Entwicklung von Alternativen aktiv gefördert werden, damit diese möglichst bald Praxisreife erreichen. Durch derartige gründliche Untersuchungen muss gewährleistet werden, dass die Entscheidungen robust und flexibel ausgestaltet werden, so dass sie in Zukunft an unvorhergesehene Umstände angepasst werden können. Vorausschauendes Handeln, wie es im Vorsorgeprinzip zum Ausdruck kommt, ist also der Garant für die Zukunftsfähigkeit im Rahmen der Nachhaltigkeit.

11.10. Literatur

Arthur D. Little Limited, 2001. ‘MTBE and the requirements for underground storage tank construction and operation in Member States, Bericht and Report to the European Commission, March 2001’, Ref. ENV.D.1/ETU/2000/0089R.

Arvin, E., 2001. Pers. comm., Department of Environment and Resources, Technische Universität von Dänemark.

ASDA (American Soap and Detergent Association, Biodegradation Subcommittee), 1965. ‘Procedure for determination of biodegradability of ABS and LAS’, *J. Am. Oil Chemists Soc*. Vol. 42, S. 986–993.

Barker, J. F., Hubbard, E., und Lemon, L. A., 1990. ‘The influence of methanol and MTBE on the fate of persistence of monoaromatic hydrocarbons in groundwater’*, Proceedings of Petroleum Hydrocarbons and Organic Chemicals in Groundwater Prevention, Detection, and Restoration, 31. Oktober – 2. November 1990*, S. 113–127, American Petroleum Institute and Association of Groundwater Scientists and Engineers, Houston, Texas.

Belpoggi, F., Soffritti, M., und Maltoni, C., 1995. ‘Methyl-tertiary butyl ether (MTBE) – a gasoline additive – causes testicular and lymphohaematopoietic cancers in rats’*, Toxicol. Ind. Health* Vol. 11, S. 119–49.

Belpoggi, F., Soffritti, M., und Maltoni C., 1998. ‘Pathological characterization of testicular tumours and lymphomas-leukemias, and of their precursors observed in Sprague-Dawley rats exposed to methyl-tertiary butyl ether (MTBE)’, *Europ. J. Oncol*. Vol. 3, S. 201–206.

Bird, M. G., Burleigh-Flayer, H. D., Chun, J. S., Kneiss, J. J., und Andrews, L. S., 1997. ‘Oncogenicity studies of inhaled methyl tertiary butyl ether (MTBE) in CD-1 mice and F344 rats’. *J. Appl. Tox*. Vol. 17, S45–S55.

BSC, 1998. *Report on carcinogenesis*, Board of Scientific Counsellors, National Toxicology Program.

Borden, R. C., Daniel, R. A., LeBrun, L. E., und Davis, C. W., 1997. 'Intrinsic biodegradation of MTBE and BTEX in a gasoline-contaminated aquifer', *Water Resources Research* Vol. 33, Nr. 5, S. 1105–1116.

Blue Ribbon Panel, 1999. *Executive summary and recommendations*, Blue Ribbon Panel on Oxygenates in Gasoline, US EPA.

Burleigh-Flayer, H. D., Chun, J. S., und Kintigh, W. J., 1992. 'Methyl tertiary butyl ether: Vapour inhalation oncogenicity study in CD-1 mice', Bushy Run Research Center, Export, PA, BRRC report 91N0013A, October 15, Union Carbide Chemicals and Plastics Co., Inc., dem US EPA gemäß TSCA Section 4 Testing Consent Order 40 CFR 799.5000 mit Anschreiben vom 29. Oktober 1992 vorgelegt, EPA/OPTR#42098.

CAL-EPA, 1999. *Public health goal for methyl tertiary butyl ether (MTBE) in drinking water,* Pesticide and Environmental Toxicology Section, Office of Environmental Health Hazard Assessment, California Environmental Protection Agency, Sacramento, CA.

Carson, R., 1962. *Silent spring*, Houghton Mifflin, Boston, MA.

CEC, 1998. 'Evaluating the cost and supply of alternatives to MTBE in California's reformulated gasoline', Entwurfsfassung des Berichts, Februar 1998, California Energy Commission.

Chun, J. S., Burleigh-Flayer, H. D., und Kintigh, W. J., 1992. 'Methyl tertiary butyl ether: Vapor inhalation oncogenicity study in Fischer 344 rats', Bushy Run Research Center, Export, PA, BRRC report 91N0013B, 13 November, Union Carbide Chemicals and Plastics Co., Inc., dem US EPA gemäß TSCA Section 4 Testing Consent Order 40 CFR799.5000 mit Anschreiben vom November 1992 vorgelegt, EPA/OPTS#42098.

Couch, A., und Young, T., 1998. 'Failure rate of underground storage tanks', in *Health and environmental assessment of MTBE* Vol. 3, UC Toxics Research and Teaching Program, University of California, Davis.

Crain, E. F., Weiss, K. B., Biijur, P. E., 1994. 'An estimate of the prevalence of asthma and wheezing among inner-city children', *Pediatrics* Vol. 94, S. 356–362.

Davis, Gray, 1999. Governor of the State of California, Executive Order D-5-99, 25 March 1999, unter http://www.calepa.ca.gov/programs/MTBE/eotask.htm

Day, K. J., De Peyster, A., Allgaier, B. S., Luong, A., und MacGregor, J. A., 1998. 'Methyl t-butyl ether (MTBE): Effects on the male rat reproductive endocrine axis', Abstract #861, *Society of Toxicology: Abstracts of the 37th annual meeting* Vol. 42, S. 174.

Dekant, W., 2000. 'The mechanistic toxicology of MTBE does not support a classification as Category 3 carcinogen', Expert review, Dixson-Decleve, S., 2000. Pers. Mitt.

DeWitt & Company Inc., 2000. *MTBE and oxygenates 2000 annual*, Houston, Texas.

Dixson-Decleve, S., 2001. Pers. Mitt., Environmental Consultant, Brussels office, Ref to Meeting of the Commission Working Group on the Classification and Labelling of Dangerous Substances, European Chemicals Bureau, Ispra, 1.–17. November 2000, ECBI/76/00 08.

ECETOC, 1982. 'Biodegradation methodology with emphasis on ready-biodegradibility test', Bericht der Untergruppe, European Chemical Industry Ecology and Toxicology Centre, Brüssel.

ENDS Environment Daily, 2000. 'EU backs MTBE despite US prohibition', Mittowoch, 22. März 2000, unter http://www.ends.co.uk/envdaily.

ENDS Environment Daily, 2001, 'EU „should take action" on MTBE risks', Mittwoch, 24. Januar 2001, unter http://www.ends.co.uk/envdaily.

Europäische Kommission, 1967. Richtlinie des Rates 67/548/EWG vom 16. August 1967 über die Angleichung der Rechts- und Verwaltungsvorschriften für die Einstufung, Verpackung und Kennzeichnung gefährlicher Stoffe, *ABl. Eur. Gemeinschaften* L196.

Europäische Kommission, 1979. Richtlinie des Rates 79/831/EWG vom 18. September 1979 zur sechsten Änderung der Richtlinie 67/548/EWG über die Angleichung der Rechts- und Verwaltungsvorschriften für die Einstufung, Verpackung und Kennzeichnung gefährlicher Stoffe, *ABl. Eur. Gemeinschaften* L259.

Europäische Kommission, 1984. Richtlinie 79–831, Anhang V, Teil C: Methoden zur Bestimmung der Ökotoxizität, Prüfverfahren C 3,4,5,6,7,8,9, *ABl. Eur. Gemeinschaften* L251.

Europäische Kommission, 1993. Richtlinie der Kommission 93/67/EWG vom 20. Juli 1993, zur Festlegung von Grundsätzen für die Bewertung der Risiken für Mensch und Umwelt von gemäß der Richtlinie des Rates 67/548/EWG notifizierten Stoffen, *ABl. Eur. Gemeinschaften* L277.

Eweis, J. B., Ergas, S. J., Chang, D. P., und Schroeder, E. D., 1998a. *Bioremediation principles*, McGraw-Hill.

Eweis, J. B., Watanabe, N., Schroeder, E. D., Chang, D. P. Y., und Scow., K. M., 1998b. 'MTBE biodegradation in the presence of other gasoline compounds', National Ground Water Association Conference on MTBE and Perchlorate, Anaheim, CA, 3.–4. Juni 1998.

Finnische Umweltschutzbehörde, 2001. 'Risk assessment: Tert-butyl methyl ether', CAS-No 1634-04-4, EINECS-No 216-653-1, Entwurf vom Januar 2001; 'Risk reduction strategy: Tert-butyl methyl ether', CAS-No 1634-04-4, EINECS-No 216-653-1, Entwurf vom 5. März 2001.

Hathaway, W., 1999. 'Asthma: An epidemic among Hartford's children', in *Hartford Courant*. Hartford, CT.

Hunter, B. et *al*., 1999. 'Impact of small gasoline spills on groundwater', presented at the Maine Water Conference, Augusta, ME, 15. April 1999, Maine Department of Environmental Protection, Augusta, ME.

Hurt, K. L., Wilson, J. T., Beck, F. P., und Cho, J. S., 1999. 'Anaerobic biodegradation of MTBE in a contaminated aquifer', In-Situ and On-Site Bioremediation Conference, San Diego, CA, 19.–22. April 1999, US EPA, Ada, OK.

IARC, 1999. International Agency for Research on Cancer. 'MTBE', *Chem. Abstr. Serv. Reg*. Nr. 1634-04-4(73), S. 139.

IPCS, 1999. 'Environmental Health Criteria 206: Methyl tertiary-butyl ether', International Programme on Chemical Safety, unter http://www.who.int/pcs/docs/ehc_206.

ISO, 1984. 'Water quality: Evaluation in an aqueous medium of the „ultimate" aerobic biodegradability of organic compounds: Method by analysis of dissolved organic carbon (DOC)', International Organization for Standardization.

Jensen, M. H., und Arvin, E., 1990. 'Solubility and degradability of the gasoline additive MTBE and gasoline compounds in water', in Arendt, F., Hinsenveld, M., und Van den Brink, W. J. (Hrsg.), *Contaminated soil*, S. 445–448, Kluwer, Dordrecht.

Johnson, Pankow, 2000. *Environ. Sci. and Tech*. 1. Mai 2000 (News section).

Joseph, P. M., 1997. 'Changes in disease rates in Philidelphia following the introduction of oxygenated gasoline', Annual meeting paper 97-TA34.02, 10. Juni 1997, S. 1–15, Air and Waste Management Association, Pittsburgh, PA.

Joseph, P. M., 1999. 'New hypotheses for MTBE combustion products', Annual meeting paper 99–885, 22. Juni 1999, S. 1–10, Air and Waste Management Association, Pittsburgh, PA.

Joseph, P. M., 2000. 'Is urban asthma caused by methyl tertiary butyl ether (MTBE)?', *Archives of Environmental Health* Vol. 55, Nr 1, S. 69–70.

Keller, A. A., Fernandez, L. F., Hitz, S., Kun, H., Peterson, A., Smith, B., und Yoshioka, M., 1998a. 'An integral cost-benefit analysis of gasoline formulations meeting California Phase II Reformulated Gasoline Requirements', Bericht an den Gouverneur von Kalifornien, UC Toxic Substances Research and Training Program.

Keller, A. A., Froines, J., Koshland, C., Reuter, J., Suffet, I., und Last, J., 1998b. 'Health and environmental assessment of MTBE, summary and recommendations', Report to the Governor of California, UC Toxic Substances Research and Training Program.

Koshland, C. P., Sawyer, R. F., Lucas, D., und Franklin, P., 1998. 'Evaluation of automotive MTBE combustion byproducts', in *Health and environmental assessment of MTBE* Vol. 2, UC Toxic Substances Research and Training Program, University of California, Davis.

Landmeyer, J. E., Chapelle, F. H., Bardley, P. M., Pankow, J. F., Church, C. D., und Tratnyek, P. G., 1998. 'Fate of MTBE relative to benzene in a gaso-

line-contaminated aquifer (1993–98)', *Ground Water Monitoring Remediation* (Fall), S. 93–102.

Larsen, P. B., 1997. *Evaluation of health hazards by exposure to MTBE and estimation of limit values in ambient air, soil and drinking water*, Institute of Toxicology of the National Food Agency of Denmark.

Leighton, J., Matte, T., Findley, S., 1999. 'Asthma prevalence among school children in a Bronx community*',* Asthma Conference, 9. Februar 1999, S. 26, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, GA.

Leikauf, G. D., Kline, S., Albert, R. E., Baxter, C. S., Bernstein, D. I., und Buncher, C. R., 1995. 'Evaluation of a possible association of urban air toxics and asthma', *Environmental Health Perspectives* Vol. 103, Nr. 6, S. 253–271.

Mangione, S., Papastamelos, C., Elia, J, 1997. 'Asthma prevalence and absenteeism among innercity school children: A survey of two Philadelphia middle schools*', Am. J. Respir. Crit. Care. Med*. Vol. 155.

McBride, A. D., 1996. *Outcome of asthma survey of kindergertners entering public school system in 1996.* Stamford Health Department, Stamford, CT.

Mehlman, M A., 2000. 'Misclassification of carcinogenic methyl tertiary butyl ether (MTBE) by the National Toxicology Program Board: Smokescreen in, science out?', *Archives of Environmental Health* Vol. 55, Nr. 1, S. 73–74.

Miljø og Energiministeriet, 1998. Miljøstyrelsen: Handlingsplan for MTBE, Juni (in dänischer Sprache).

Mills, E. J., und Stack., V. T., 1954. 'Proc. 8th Ind. Waste Conf., Purdue Univ., Ext. Ser. 83:492', in Bond, R. G., und Straub, C. P., 1974, *Handbook of environmental control Volume IV: Wastewater treatment and disposal*, CRC Press, Ohio.

Morgenroth, E., und Arvin, E., 1999. 'The European perspective to MTBE as an oxygenate in fuels', International Congress on Ecosystem Health – Managing for Ecosystem Health, Sacramento, CA, 15.–20. August 1999.

Mormile, M. R., Liu, S., und Suflita, J. M., 1994. 'Anaerobic biodegradation of gasoline oxygenates: Extrapolation of information to multiple sites and redox conditions', *Environ. Sci. Technol.* Vol. 28, S. 1727–1732.

Moser, G. J., Wolf, D. C., Sar, M., Gaido, K. W., Janszen, D., und Goldsworthy, T. L., 1998. 'Methyl tertiary butyl ether induced endocrine alterations in mice are not mediated through the estrogen receptor', *Toxicol. Sci*. Vol. 41, S. 77–87.

NRC (National Research Council), 1996*. Toxicological and performance aspects of oxygenated motor vehicle fuels*, S. 75–115, National Academy Press, Washington, DC.

NRC (National Research Council), 1999. *Ozone forming potential of reformulated gasoline*, S. 1–212*,* National Academy Press, Washington, DC.

NSTC, 1997. *Interagency Assessment of Oxygenated Fuels,* Office of Science and Technology Policy, National Science and Technology Council, Washington, DC.

OECD, 1970*. Pollution by detergents: Determination of the biodegradability of anionic synthetic surface active agents*, Organisation für wirtschaftliche Zusammenarbeit und Entwicklung, Paris.

OECD, 1981. *OECD chemicals testing programme: Expert group degradation/accumulation, final report*, Organisation für wirtschaftliche Zusammenarbeit und Entwicklung, Paris; Umweltbundesamt, Bundesrepublik Deutschland, Berlin; Regierung Japans, Tokyo (gemeinsame Veröffentlichung).

Østergaard, G., 2001. Pers. Mitt.

Rodriguez, R., 1997. 'MTBE in groundwater and the impact on the city of Santa Monica drinking water supply', in *Technical Papers of the 13th Annual Environmental Management and Technology Conference West*, *4.–6. November 1997*.

Sawyer, C. N., 1960. *Chemistry for sanitary engineers,* Mcgraw Hill.

Schirmer, M., und Barker, J. F., 1998. 'A study of long-term MTBE attenuation in the Borden aquifer, Ontario, Canada', *Ground Water Monitoring Remediation* (Frühjahr 1998), S. 113–122.

Squillace, J. P., Zogorski, J. S., Wilber, W. G., und Price, C. V., 1996. 'Preliminary assessment of the

occurrence and possible sources of MTBE in groundwater in the United States, 1993–1994', *Env. Sci. Tech*. Vol. 30, S. 1721–1730.

Suflita, J. M., und Mormile, M. R., 1993. 'Anaerobic biodegradation of known and potential gasoline oxygenates in the terrestrial subsurface', *Environ. Sci. Technol.* Vol. 27, S. 967–978.

Swisher, R. D., 1987. *Surfactant biodegradation*, Marcel Dekker Inc, New York.

US EPA, 1979. 'Investigations of Biodegradability and Toxicity of Organic Compounds', EPA-600/2-79-163, US Environmental Protection Agency, Cincinnati.

US EPA, 1997. 'Drinking water advisory: Consumer acceptability advice and health effects analysis on methyl tertiary butyl ether (MTBE)', EPA822-F-97-009;ODW 4304, Health and Ecological Criteria Division, Office of Science and Technology, Office of Water, US Environmental Protection Agency, Washington, DC.

Williams, T. M., Cattley, R. C., und Borghoff, S. J., 2000. 'Alterations in endocrine responses in male Sprague-Dawley rats following oral administration of methyl tert butyl ether', *Toxicol. Sci.* Vol. 54, S. 168–176.

Yeh, C. K., und Novak, J. T., 1994. 'Anaerobic biodegradation of gasoline oxygenates in soils', *Water Environment Research* Vol. 66, No 5, S. 744–752.

12. DAS VORSORGEPRINZIP UND FRÜHE WARNUNGEN VOR DER KONTAMINIERUNG DER GROSSEN SEEN DURCH CHEMIKALIEN

Michael Gilbertson

12.1. Erste auffällige frühe Warnungen

Mit der Expansion der Chemieproduktion und des Einsatzes von chloroganischen Verbindungen im Laufe des 20. Jahrhunderts setzte weltweit eine zunehmende Kontaminierung der Umwelt durch eine Vielzahl unterschiedlicher toxischer und zudem persistenter chlororganischer Rückstände ein. Die wahrscheinlich wichtigste „frühe Warnung" vor dieser Problematik lässt sich an der Veröffentlichung von *Silent spring* durch Rachel Carson (1962) festmachen. Dieses Buch enthält die nach dem damaligen Kenntnisstand vorliegenden Hinweise auf weiter zurückliegende frühe Warnungen vor den Folgewirkungen chlororganischer Pestizide auf den Fisch- und Wildtierbestand und warnt insbesondere vor den Gefahren, die durch das von diesen chemischen Substanzen hervorgerufene Krebsrisiko für den Menschen ausgehen.

In einer bestimmten Gegend Nordamerikas – im Gebiet der Großen Seen – wurden die wirtschaftlichen und politischen Folgen der Kontaminierung durch chloroganische Verbindungen eingehend untersucht, insbesondere nach der Veröffentlichung von *Silent spring*. Die Grenze zwischen den Vereinigten Staaten von Amerika und Kanada verläuft durch vier der fünf Großen Seen. Frühe Warnungen vor der Verschmutzung dieses riesigen Ökosystems wurden aus unterschiedlichen Quellen laut, nicht nur in Form chemisch-analytischer Beobachtungen des Vorhandenseins von Rückständen dieser chlororganischen Verbindungen, sondern auch durch Beobachtungen der an Populationen von Wildorganismen, insbesondere an Greifvögeln, eingetretenen Veränderungen.

Die ersten analytischen Ergebnisse über das Vorhandensein von chlororganischen Verbindungen in den Organismen in den Großen Seen wurden von Dr. Joseph Hickey und dessen Mitarbeitern veröffentlicht; Gegenstand dieser Veröffentlichungeun war die biologische Anreicherung mit DDT (Dichlorodiphenyltrichlorethan) und dessen Metaboliten sowie von Dieldrin in einer Nahrungskette im Lake Michigan (Hickey *et al.*, 1966). Weitere chlororganische Pestizide wie Lindan, Heptachlor, Aldrin und Endrin wurden in Proben aus den Gewässern des Lake Erie nachgewiesen (Pfister *et al.*, 1969). Nachdem Polychlorbiphenyl (PCB) in einem Weißschwanzseeadler in Schweden festgestellt worden war (Jensen, 1966), wurden Analyseverfahren entwickelt, mit denen sich das Vorhandensein von PCB (Reynolds, 1969) in Proben aus den Großen Seen nachweisen ließ. In der Folgezeit wurde mit Hilfe dieser Verfahren festgestellt, dass Hexachlorbenzol in Proben aus den Eiern der Gemeinen Seeschwalbe in Hamilton Harbour, Ontario, nachweisbar war (Gilbertson und Reynolds, 1972). In der Folgezeit wurde das Brandschutzmittel und Pestizid Mirex in Fischen aus dem Lake Ontario nachgewiesen (Kaiser, 1974).

Die ersten Berichte über die Auswirkungen chlororganischer Verbindungen auf die Vogelpopulationen an den Großen Seen finden sich in den Arbeiten der Studenten und Mitarbeiter von Dr. Joseph Hickey (Keith, 1966; Ludwig und Tomoff, 1966), in denen die Wirkung von DDT und dessen Metaboliten sowie von Dieldrin auf die Fortpflanzung und Sterblichkeit der Silbermöwe im Lake Michigan dokumentiert wird. Bereits zuvor waren Beobachtungen über den Populationsrückgang und ausbleibende Fortpflanzung von Weißkopf-Seeadlern in Florida veröffentlicht worden (Broley, 1952; Broley, 1958); die Untersuchung der Weißkopf-Seeadler an den Großen Seen setzte dagegen erst Mitte der sechziger Jahre ein, als bereits ein Großteil der Population vernichtet worden war (Sprunt *et al.*, 1973). Die ersten Beobachtungen über Veränderungen der Beschaffenheit der Eierschalen wurden von Naturforschern bei Studienarbeiten auf Pigeon Island im Lake Ontario im Jahr 1963 publiziert (Edwards *et al.*, 1963), als im Gelege eines Kormoranpaares zwei Eier mit ausgesprochen weichen Schalen gefunden wurden. Die erste veröffentlichte Beobachtung eines missgebildeten Kükens eines Fischgreifvogels betraf ein Jungtier eines Weißkopf-Seeadlers

(Grier, 1968). Systematische Untersuchungen der Häufigkeit von Missbildungen an Küken unterschiedlicher Spezies fischfressender Vögel erfolgten Anfang der siebziger Jahre (Gilbertson *et al.*, 1976). Mitte der sechziger Jahre war bei Zuchtnerzen – die mit Fischen aus den Großen Seen gefüttert wurden – ein Anstieg der Sterblichkeit von erwachsenen und Jungtieren beobachtet worden, was sich einschneidend auf diesen Wirtschaftszweig auswirkte (Hartsough, 1965).

Bedenken hinsichtlich der möglichen Auswirkungen chlororganischer Verbindungen auf den Menschen kamen erstmals 1974 am Beispiel einer Gruppe von Fischern an den Großen Seen zur Sprache (Humphrey, 1983). Durch den Verzehr von kontaminiertem Fisch kam es zu erhöhten PCB-Werten im menschlichen Organismus, allerdings wurde dies nicht mit bereits erkannten akuten Auswirkungen auf Fischfresser in Verbindung gebracht. Im Frühjahr 1978 gewannen diese Bedenken dramatisch an Tragweite, nachdem Lois Gibbs, die in einem Neubaugebiet in der Nähe des Love Canal in Niagara Falls (New York) wohnte, mit der Untersuchung der Erkrankungsfälle in ihrer Gemeinde und deren möglichem Zusammenhang mit den 20 000 Tonnen toxischer Abfallstoffe begann, die in den 20 Jahren davor von der Hooker Chemical Company im Kanal entsorgt worden waren. Diese Untersuchungen lösten eine Kettenreaktion psychosozialer Dynamik in den Familien, unter den Fabrikarbeitern, sowie innerhalb der Gemeinden und Institutionen wie der örtlichen Universität, Krankenhäusern, Kirchen und der Ärzteschaft aus (Levine, 1982). Aus Verzweiflung heraus organisierte Lois Gibbs ihre Nachbarn in der Love Canal Homeowners Association und nahm einen mehr als zwei Jahre währenden Kampf für die Umsiedelung der betroffenen Bevölkerungsgruppe auf. Den Bemühungen dieser Gruppe standen allerdings der Chemikalienhersteller Occidental Petroleum (der die Hooker Chemical Company übernommen hatte) sowie Politiker und Beamter auf kommunaler, bundesstaatlicher und staatlicher Ebene gegenüber, die darauf beharrten, dass die an Lecks austretenden Chemikalien (u. a. auch Dioxin) nicht als Ursache für das gehäufte Auftreten von Fehlbildungen, Fehlgeburten, Krebs und anderen Gesundheitsschäden in Frage kamen. Im Oktober 1980 folgte dann schließlich die Emergency Declaration von Präsident Jimmy Carter, auf deren Grundlage 900 Familien aus dieser Gefahrenzone umgesiedelt werden konnten, womit die Bürgerbewegung einen Sieg errungen hatte. 1981 gründete Lois Gibbs, nachdem die Einsicht über den bleibenden Charakter der Kontaminierung in der Öffentlichkeit zunehmend an Boden gewann, das Center for Health, Environment and Justice (früher Citizens Clearinghouse for Hazardous Wastes), eine Vereinigung, die mehr als 8000 Bürgerinitiativen in den gesamten USA mit organisatorischen, Fach- und Grundlageninformationen unterstützt.

Nachdem im Zuge der vorbereitenden Untersuchungen zunehmende Besorgnis hinsichtlich überhöhter PCB-Werte als Folge des Verzehrs von Fisch und hinsichtlich der Probleme am Love Canal laut geworden war, wurde im Jahr 1980 die Beobachtung einer Gruppe Kinder aufgenommen, an der die Entwicklungsfolgen aufgezeigt werden sollten, die durch den Verzehr von mit persistenten toxischen Substanzen im Lake Michigan verseuchtem Fisch durch die Mütter hervorgerufen wurden. Bei der Geburt wogen die Kinder, die besonders hohen PCB-Konzentrationen ausgesetzt gewesen waren, weniger und wiesen einen geringeren Kopfumfang auf (Fein *et al.*, 1984); zudem zeigten sie ein oder mehrere Verhaltensdefizite (Jacobson *et al.*, 1984). Untersuchungen und Tests in der Folgezeit ergaben, dass der Wachstumsrückstand irreversibel war und dass im Alter von sieben Monate bzw. vier Jahren Auswirkungen auf das Kurzzeitgedächtnis sowie eine Beeinträchtigung der Konzentrationsfähigkeit feststellbar waren (Jacobson *et al.*, 1990; Jacobson und Jacobson, 1993). Tests im Alter von 11 Jahren ergaben, dass die Kinder, die *in utero* besonders hohen Konzentrationen ausgesetzt gewesen waren, IQ-Werte aufwiesen, die mehr als sechs Punkte unter denen der Vergleichsgruppe lagen (Jacobson and Jacobson, 1996). Die deutlichsten Auswirkungen waren bei Gedächtnisleistung und Konzentrationsfähigkeit festzustellen, wobei die Kinder, die den höchsten Konzentrationen ausgesetzt gewesen waren, dreimal so häufig unterdurchschnittliche IQ-Werte und doppelt so häufig einen Rückstand von mindestens zwei Jahren im Leseverständnis zeigten.

12.2. Zeitpunkt und Art der in der Folge eingeleiteten bzw. unterbliebenen Maßnahmen

Den Informationen über Vorhandensein und Auswirkungen chlororganischer Chemikalien in den Großen Seen in den sechziger Jahren war

nicht nur die Veröffentlichung von *Silent spring* im Jahr 1962 vorausgegangen, sondern auch Erhebungen im Vereinigten Königreich zu den Risiken, denen Arbeiter bei der Verarbeitung von Pestiziden ausgesetzt sind (1951), sowie zu Rückständen in Nahrungsmitteln (1953) und zur Gefährdung des Wildtierbestands (1955) (zitiert in Cook, 1964). 1961 wurde von den Behörden das freiwillige Verbot der Verwendung von Aldrin, Dieldrin und Heptachlor für die Saatgutbehandlung von im Frühjahr ausgesäten Getreidesorten beschlossen. Weitere Beschränkungen wurden 1964 beschlossen, nachdem eine hohe Sterblichkeit unter Vögeln, die sich von Saatgut ernähren, und ein weit verbreiteter Rückgang der Populationszahlen des Wanderfalken beobachtet worden waren (Ratcliffe, 1972). Gegen diese Bestrebungen wandte sich die Shell Chemical Company, die feststellte (Robinson, 1967): „Die Korrelation zwischen dem Verwendungszeitraum von Aldrin/Dieldrin und dem Rückgang der Populationen ist nur schwer zu beurteilen, da keine ausreichenden quantitativen Daten vorliegen, die bei irgendwelchen dieser Greifvögel für die Aufstellung präziser Zusammenhänge herangezogen werden können. Es ist unmöglich, aus diesen Erhebungen in eindeutiger Form einen bestimmten Zusammenhang zwischen dem Einsatz von Aldrin/Dieldrin und dem Bruterfolg des Wanderfalken abzuleiten."

Diese Skepsis war auch auf jenseits des Atlantik in entsprechender Form anzutreffen. Linda Lear (1997) beschreibt in ihrer Biografie von Rachel Carson die heftige Kontroverse, die sich in den fünfziger und sechziger Jahren um den Einsatz chloroganischer Pestizide entfachte, und die eindeutige Stellungnahme des US National Academy of Sciences National Research Council in seinem heftig umstrittenen Bericht mit dem Titel „Pest control and wildlife relationships" („Zusammenhänge zwischen Pestizideinsatz und Wildtieren"). Der Abdruck von *Silent spring* in Fortsetzungsform 1962 im US-Magazin *New Yorker* in 1962 hatte prompt ein Schreiben des Rechtsberaters der Velsicol Chemical Company an Houghton Mifflin, den Verlag von *Silent spring*, zur Folge, worin rechtliche Schritte für den Fall angedroht wurden, dass der letzte Teil im *New Yorker* nicht gestrichen werde (Lear, 1997). Nach der Veröffentlichung von *Silent spring* gab die National Agricultural Chemicals Association (NACA) eine kritische Informationsbroschüre mit dem Titel „Fact and fancy" („Fakten und Einbildung") heraus, die den Zeitungs- und Zeitschriftenverlagen mit einem Anschreiben zugeleitet wurde, worin darauf verwiesen wurde, dass zukünftige Anzeigenschaltungen entscheidend beeinträchtigt werden könnten, falls *Silent spring* positiv rezensiert werde (Lear, 1997).

Im November 1963 kam es zu einem massenhaften Fischsterben am unteren Mississippi, als dessen Ursache später das chlororganische Pestizid Endrin und der Hersteller der Chemikalie, die Velsicol Chemical Company in Memphis, ausgemacht wurden. Als politische Reaktion hierauf wurde die Erstellung eines Gesetzesentwurfs über die Gewässerreinhaltung (Clean Water Bill) und eines vorsorglichen Erlasses durch Stewart Udall als Secretary im US-Innenministerium vorangetrieben, in dem der Einsatz von Pestiziden überall dort verboten wurde, wo begründete Sicherheitsbedenken bestanden (Lear, 1997). Selbst vier Jahre später veröffentlichte die Shell Chemical Company (1967) allerdings immer noch einen Bericht, in dem behauptet wurde: „Die Beteiligung von Endrin beim Fischsterben 1963 im Mississippi konnte durch neuere Untersuchungen nicht erhärtet werden."

Die Behörden der Vereinigten Staaten konnten sich lange Zeit nicht zu irgendwelchen Maßnahmen durchringen, und das US-Landwirtschaftsministerium, das für die Zulassung von Pestiziden verantwortlich ist, neigte dazu, sich den Standpunkt der Pestizidhersteller und Landwirte zueigen zu machen. Nachdem Victor Yannacone 1966 im Namen des Brookhaven Town Natural Resources Committee Klage mit dem Ziel erhoben hatte, den Einsatz von DDT durch die Suffolk County (Long Island, New York) Mosquito Control Commission zu unterbinden, wurde 1967 der Environmental Defense Fund gegründet. Dieser Verband, der sich aus Anwälten, Wissenschaftlern und Wirtschaftsfachleuten zusammensetzt, erhob zunächst in Wisconsin und später in Washington, DC, Klage gegen das US-Landwirtschaftsministerium, um die Zulassung von DDT aufheben zu lassen. Die Zuständigkeit für die Zulassung von Pestiziden wurde auf die neu gegründete US Environmental Protection Agency übertragen, die Klage des Environmental Defense Fund führte jedoch letztendlich dazu, dass die Zulassung von DDT 1972 und die von Dieldrin 1973 durch Verwaltungsgerichtsbeschlüsse widerrufen wurden. In Kanada setzte Professor Donald Chant (1969) im Namen der neu gegründeten Pollution Probe an der Universität Toronto bei den kanadischen Gesundheits- und Landwirt-

schaftsministerien erfolgreich das Verbot von DDT und verwandten Pestiziden durch. Diese nationalen Entscheidungen waren schon bald an sinkenden Konzentrationen chloroganischer Pestizide in den Großen Seen abzulesen, die zu einer allmählichen Erholung der Population und der Fortpflanzungsraten des Weißkopf-Seeadlers führten (Grier, 1982).

Daneben fielen auf nationaler und internationaler Ebene noch weitere Entscheidungen, die sich unmittelbar auf die Konzentrationen chlororganischer Verbindungen in den Großen Seen auswirkten. Im Federal Water Pollution Control Act von 1972 wurde der Grundstein für die Reglementierung der Schadstoffemissionen in US-Gewässern gelegt. In Kanada wurden in den Nachträgen von 1970 zum Fisheries Act bundesstaatliche Kontrollmechanismen für die Gewässerverschmutzung verankert. 1970 gab Monsanto als einziger Hersteller von PCB in Nordamerika bekannt, dass man den Verkauf von PCB für die offene Verwendung, z. B. in Klebstoffen, Dichtmitteln, Chlorkautschuk, Speziallacken oder feuerbeständigen Hydraulikflüssigkeiten, beschränken werde (Monsanto, 1970).

Auf regionaler Ebene hatten die Regierungen der Vereinigten Staaten und Kanadas die Frage der Gewässerverschmutzung der unteren Großen Seen an die International Joint Commission (IJC) verwiesen. In den sechziger Jahren gründete sich die Hauptsorge noch auf die Eutrophierung der Großen Seen, insbesondere des Lake Erie, doch im Bericht an die IJC (1969) wurde ausdrücklich auf das Vorhandensein chlororganischer Verbindungen in Fischen und Wildtieren verwiesen. Auf der Grundlage dieses Berichts wurde 1972 das Wasserqualitätsabkommen für die Großen Seen (Great Lakes Water Quality Agreement) geschlossen und von Präsident Nixon und Premierminister Trudeau unterzeichnet. Mit dem Aufkommen neuer Informationen über Existenz und Wirkung toxischer Substanzen in den Großen Seen in den siebziger Jahren standen auch die politische Diskussion und die Gesetzgebung in beiden Ländern unter entsprechenden Einflüssen. Nachdem beispielsweise Mirex in Fischbeständen im Lake Ontario nachgewiesen worden war (Kaiser, 1974), wurde im Bundesstaat New York der Besitz von im Lake Ontario gefangenen Fischen verboten. Gegen dieses Vorsorgekonzept kam es allerdings zu derart flagranten Verstößen, dass man es bereits nach wenigen Monaten wieder fallenließ.

Als das Great Lakes Water Quality Agreement 1978 neu ausgehandelt wurde, verankerten die zuständigen Behörden darin Vorsorgemaßnahmen, wonach die „Freisetzung sämtlicher persistenten toxischen Substanzen praktisch völlig eingestellt werden“ sollte. In den achtziger Jahren gestaltete sich die Politik allerdings in beiden Ländern gänzlich anders als in den siebziger Jahren, als die Neuverhandlungen über das Great Lakes Water Quality Agreement anstanden. Seitens staatlicher Stellen wurden Zweifel an den Aussagen über die Auswirkungen persistenter toxischer Substanzen auf Mensch und Tier an den Großen Seen laut und es kamen Forderungen nach Beweisen für einen kausalen Zusammenhang auf, bevor „massive“ öffentliche oder private Mittel für Sanierungsmaßnahmen bewilligt bzw. ausgegeben würden.

12.3. Auswirkungen der Reaktionen der Behörden

Die vergangenen dreißig Jahre waren durch Reaktionen der Behörden gekennzeichnet, die zu einer deutlichen Verbesserung der Wasserqualität in den Großen Seen beitrugen, insbesondere im Hinblick auf eine Verringerung der Quellen persistenter toxischer Substanzen und auf rückläufige Eintragsmengen und Konzentrationen dieser Substanzen. Bereits im Anfangsstadium dieser Prozesse wurden Indikatororganismen wie z. B. Seeforellen und die Eier von Silbermöwen (Pekarik und Weseloh, 1998) bestimmt und analysiert, um die Entwicklung der Konzentrationen verfolgen zu können. Anhand der Ergebnisse dieser Analysen ließ sich ein deutlicher Konzentrationsrückgang zwischen der Mitte der siebziger Jahre und den frühen achtziger Jahren nachweisen (Stow *et al.*, 1999). Der Konzentrationsverlauf zeigt im Allgemeinen einen Rückgang erster Ordnung, wobei sich der Rückgang technisch in gleichen logarithmischen Raten fortsetzt, während die Kurven in der Praxis allerdings einen von Null verschiedenen asymptotischen Verlauf mit Konzentrationen zeigen, die nach wie vor toxikologisch signifikant sind.

So liegen beispielsweise die gegenwärtigen PCB-Konzentrationen in den Gewässern um rund zwei Größenordnungen über dem festgelegten Wasserqualitätsgrenzwert für den Schutz der menschlichen Gesundheit, der sich an der Beurteilung des Krebsrisikos orientiert. Im Zuge der politi-

schen Veränderungen in beiden Ländern im Laufe der achtziger Jahre scheint die Eindämmung der Freisetzung von chlororganischen Verbindungen oder die Sanierung diffuser Kontaminierungsquellen, z. B. kontaminierter Deponiegelände, Sedimente und Luftverunreinigungen, nicht in dem Maße vorangekommen zu sein, wie es notwendig gewesen wäre, um die menschliche Gesundheit zu schützen. Damit bleibt die Frage im Raume, ob die gegenwärtigen Kontaminierungsniveaus für den Menschen eine Gefahr darstellen und ob die Folgewirkungen derart schwerwiegend sind, dass sie die Umsetzung der strengen Auflagen des Great Lakes Water Quality Agreement rechtfertigen, insbesondere hinsichtlich der Wiederherstellung der Wasserqualität.

1990 bildete die inzwischen verstorbene Dr. Helen Daly ein Team zur Nachstellung der epidemiologischen Untersuchungen am Lake Michigan; hierzu wurde in Oswego, New York, eine Gruppe mit Kindern gebildet, deren Mütter Fisch aus dem Lake Ontario verzehrt hatten. Bei den Forschungsarbeiten wurde zwar nicht der gleiche Zusammenhang zwischen dem Verzehr von Fisch durch die Mütter in der Zeit vor der Schwangerschaft und den Auswirkungen auf Körpergewicht und Kopfumfang festgestellt, doch wurden die gleichen Verhaltensauffälligkeiten beobachtet (Lonky *et al.*, 1996). Darüber hinaus konnte in Anlehnung an Untersuchungen an Ratten (Daly, 1993) nachgewiesen werden, dass die Kinder derjenigen Mütter, die besonders viel Fisch zu sich genommen hatten, besondere Schwierigkeiten bei der Bewältigung seelisch belastender Ereignisse hatten. In der Folge ließ sich in chemischanalytischen Untersuchungen ein spezifischer Zusammenhang zwischen derartigen Verhaltensauffälligkeiten und der pränatalen Belastung durch hoch chlorierte Biphenyle nachweisen (Stewart *et al.*, 2000).

Als Reaktion auf die allerorten um sich greifende Skepsis der achtziger und neunziger Jahre ging eine kleine Gruppe Wissenschaftler zum Einsatz neuer Verfahren (Fox, 1991) zur Integration von Beweisen über, mit denen ein kausaler Zusammenhang zwischen der beobachteten Schädigung des Tierbestands und der menschlichen Gesundheit und der Belastung durch persistente toxische Substanzen aufgezeigt werden sollte. Aus diesem Verfahren gingen verschiedene Fallstudien hervor, in denen ein Zusammenhang zwischen den Auswirkungen auf unterschiedliche Organismen (auch auf den Menschen) und spezifischen chemischen Ursachen hergestellt wurde (erörtert in Gilbertson, 1996). Allerdings wurden verschiedentlich Einwände gegen ein derartiges Konzept geäußert. So wandte z. B. O'Brien (1994) ein, dass dieser Ansatz nicht als Vorsorgemaßnahme gelten könne. Das Vorsorgeprinzip ist per Definition auf Umstände anzuwenden, in denen eine hochgradige Unsicherheit besteht. Die Anwendung dieses *a-posteriori*-Prozesses ist darauf ausgelegt, Unsicherheiten unter Verwendung sämtlicher vorliegenden Beweise abzubauen, um einen kausalen Zusammenhang aufzuzeigen. Dies steht jedoch der besonderen Notwendigkeit, das Vorsorgeprinzip anzuwenden, entgegen.

In ähnlicher Weise ließen sich in letzter Zeit aus der Anwendung postnormaler wissenschaftlicher Prinzipien (Funtowicz und Ravetz, 1993) auf die Umsetzung des Great Lakes Water Quality Agreement – nach den Prämissen der Komplexität und Unsicherheit des Systems -multikausale ökologische Aussagen in besonderem Maße legitimieren (Shear, 1996; Hartig *et al.*, 1998; Donahue, 1999). Die hier angenommene Komplexität und Unsicherheit erwies sich als nicht unwillkommen für jene Interessengruppen, die nur zögerlich die kostspieligen Sanierungsverfahren umsetzen wollen, die im Great Lakes Water Quality Agreement verankert sind. Demgegenüber stützen sich die kausalen Aussagen der Toxikologen auf die Integration einer Vielzahl unterschiedlicher Beweise, die nach einfachen linearen Systemen aus der traditionellen Wissenschaft gewonnen wurden. Diese ergeben zum einen ein hohes Maß an Sicherheit, so dass die Notwendigkeit, das Vorsorgeprinzip anzuwenden, hinfällig ist. Zum anderen ließen sich die kausalen Zusammenhänge als zuverlässige und wissenschaftlich vertretbare Grundlage für Abhilfemaßnahmen heranziehen, mit denen die Wasserqualität wiederhergestellt werden soll. Dies ist besonders in Fällen wie dem der Großen Seen nützlich, in denen die Wasserqualität chronisch durch die Freisetzung toxischer Substanzen chronisch beeinträchtigt wurde und die dort lebenden Organismen, nicht zuletzt auch der Mensch, über lange Zeit hinweg geschädigt wurden. Abhilfemaßnahmen, die sich auf diese Aussagen stützen und mit denen die in gravierender Weise kontaminierten Sedimente saniert und die Lecks an den Chemikaliendeponien gesichert werden sollen, wären als Vorsorgemaßnahmen dagegen geeignet, dass eine weitere Generation von Kindern heranwächst, die pränatal chemischen Substanzen ausgesetzt sind, welche eine tief greifende Veränderung der strukturellen

und funktionalen Entwicklung nach sich ziehen (Colborn und Clement, 1992; Colborn *et al.*, 1998). In diesem Sinne besteht eine ausgeprägte kognitive Diskrepanz zwischen den in den vergangenen 20 Jahren zum Problem der Gesundheitsschäden vorgelegten wissenschaftlichen Erkenntnissen (Johnson *et al.*, 1998 und 1999) und der Reaktion der Regierungen auf die Umsetzung der im Great Lakes Water Quality Agreement verankerten politischen Maßnahmen.

12.4. Kosten und Nutzen

Welche Kosten und welcher Nutzen ergaben sich aus diesen Maßnahmen und wie verteilen sie sich im zeitlichen Verlauf? In den vergangenen 20 Jahren waren weitreichende Verbesserungen in der Entwicklung und Anwendung von Verfahren zur Kosten-Nutzen-Abschätzung in Relation zu chemischen Umweltschäden festzustellen (siehe z. B. Swanson und Vighi, 1998). Zu den Auswirkungen persistenter toxischer Substanzen in den Großen Seen und der Beseitigung dieser Substanzen aus Verklappungsstellen, kontaminierten Deponien und Sedimenten wurden verschiedene Kosten-Nutzen-Analysen durchgeführt. Bei Burtraw und Krupnick (1999) findet sich z. B. eine Beschreibung der Verfahren zur Messung der finanziellen und nicht-finanziellen gesundheitlichen Vorteile im Zusammenhang mit dem Schadstoffabbau als Teil eines Programms, mit dem die Wasserqualität der Großen Seen verbessert werden soll.

Im Zuge der Erarbeitung der Great Lakes Water Quality Guidance (US EPA, 1993) im Rahmen des Clean Water Act wurde eine Kosten-Nutzen-Analyse durchgeführt. Grenzkosten wurden für den Bau zusätzlicher Wasseraufbereitungseinrichtungen und für Prozessveränderungen, worunter Programme zur Vorbeugung gegen Verschmutzung sowie Abfallminimierungsprogramme fallen, sowie für zusätzliche Überwachungsprogramme und Vorbehandlungsprogramme berechnet. Diese wurden für 316 große kommunale Einleitungsquellen, 272 große industrielle Einleitungsquellen sowie 3207 kleinere Einleitungsquellen unter vier verschiedenen Szenarien untersucht. Diffuse Verschmutzungsquellen blieben dabei unberücksichtigt. Die jährlichen Gesamtkosten für die Erfüllung der Auflagen in den USA wurden je nach Szenario im Jahr 1992 auf 80 bis 200 Mio. USD (ca. 80–200 Mio. EUR) geschätzt.

Die Detroiter Abasseraufbereitungsanlage (Detroit Wastewater Treatment Plant), eine der größeren nicht diffusen Verschmutzungsquellen der Großen Seen, leitet pro Jahr mehr als 100 kg PCB ein. Seit 1971 wurden fast 1 Milliarde USD für die Modernisierung der Abwasserkanalinfrastruktur aufgewandt; in neuerer Zeit wurden 120 Mio. USD für die Betriebsoptimierung durch den Bau einer Pumpstation investiert. Darüber hinaus sind weitere Investitionen mit einem Volumen von 1 Milliarde USD geplant, die u. a. die Ausweitung der primären Aufbereitungskapazitäten einschließen. Ob durch diese Kosten eine Verringerung der PCB-Freisetzungen aus der Anlage erreicht wird, ist ungewiss.

Verschiedene Untersuchungen wurden auch zu Kosten und Nutzen der Sanierung von Chemikaliendeponien durchgeführt. Eine Untersuchung (Sudar und Muir, 1989) betraf auslaugende chlororganische Schadstoffe aus vier der größten Deponiestätten in der Nähe des Niagara River oberhalb des Lake Ontario. Dabei wurden die drei folgenden Optionen geprüft: keinerlei Maßnahmen, Rückhaltung sowie Abtragung und thermische Entsorgung. Dabei wurden kurz- und langfristige Zeiträume unter dem Aspekt dessen, wer die Kosten trägt und wer den Nutzen hat, unter Ansetzung unterschiedlicher Nachlässe eingerechnet. Die kostengünstigste Möglichkeit ist die Rückhaltung, indem die Schadstoffe eingeschlossen und das austretende kontaminierte Grundwasser aufgefangen und aufbereitet wird. Die Kosten hierfür belaufen sich auf 100 Mio. USD über einen 10-Jahres-Zeitraum, bzw. annähernd 300 Mio. USD über einen Zeitraum von 35 Jahren. Damit wird das Problem im Wesentlichen auf die nächste Generation verlagert. Die kostspieligste Option ist die Rückhaltung, bei der Lecks verbleiben, die über einen Zeitraum von 100 Jahren Kosten von über 19 Milliarden USD verursachen würden. Abtragung und thermische Entsorgung der vier Standorte würden einen Investitionsaufwand von ca. 50 Millionen USD und jährliche Betriebskosten von ca. 75 Mio. USD über einen Zeitraum von 15 Jahren erfordern. Die Alternative, überhaupt nichts zu tun, würde über 35 bzw. 100 Jahre der Allgemeinheit Kosten von mehr als 1 Milliarde USD bzw. 16 Milliarden USD verursachen. Gleiche Kosten würden der Allgemeinheit entstehen, wenn die Industrie 300 Mio. USD über einen Zeitraum von 35 Jahren bzw. 3 Milliarden USD über 100 Jahre aufwenden würde, ohne dass es ihr gelingt, das Durchsickern der Schwaden in die Niagara Gorge zu verhindern. Diese Schätzungen er-

strecken sich auf vier Deponiestandorte, allerdings gibt es im Gebiet der Großen Seen mehrere hundert Standorte, aus denen persistente toxische Substanzen austreten.

Vor kurzem unternahm der Great Lakes Science Advisory Board der International Joint Commission eine Besichtigungsreise zu neun der Schadstofflagerstätten im Gebiet der Niagarafälle. Durch umfangreiche technische Maßnahmen war es gelungen, Auslaugungen von kontaminiertem Grundwasser aus den Schadstoffdeponiestätten aufzufangen und zu behandeln und ein Vordringen in den Niagara River und den Lake Ontario zu verhindern. Diese Anlagen sind in Bau und Unterhalt allerdings ausgesprochen kostenintensiv. So wurden z. B. in der Gefahrstoffdeponie Hyde Park der Occidental Chemical Corporation zwischen 1998 und 2000 rund 100 Mio. Gallonen Wasser (ca. 375 Mio. Liter) aufgefangen und behandelt; außerdem wurden zwischen 1989 und 2000 fast 300 000 Gallonen Flüssigstoffe in nichtwässriger Phase (ca. 1,135 Mio. Liter) gesammelt und vernichtet. Die jährlichen Betriebs- und Wartungskosten belaufen sich alleine an diesem Standort auf 2 Mio. USD. Über einen Großteil der von der Industrie bezahlten Sanierungskosten liegen keine Angaben vor, die vorliegenden, bis heute in den Deponiestätten in New York aufgelaufenen Sanierungskosten der Industrie und der staatlichen Stellen betragen jedoch mindestens 370 Mio. USD. Die Kosten für die Sanierung der Gefahrstoffdeponien in New York dürften sich insgesamt auf mehr als 630 Mio. USD belaufen (US EPA und NYSDEC, 2000). Hochrechnungen des Nutzens, der sich aus Sanierungsmaßnahmen in diesen und anderen Standorten um die Großen Seen ergibt, sind dringend notwendig; andernfalls ist damit zu rechnen, dass die politische und öffentliche Unterstützung für diese kostspieligen Programme deutlich nachlässt.

Die Kosten für die Sanierung kontaminierter Sedimente im US-amerikanischen Teil der Großen Seen wurden bereits detailliert beschrieben (US EPA, 1998). Seit 1985 wurden ca. 580 Mio. USD für 38 Sedimentsanierungsvorhaben ausgegeben. Damit ist jedoch nur ein kleiner Teil der notwendigen Arbeiten erfasst. Die Kosten für Sanierungsarbeiten bei der Outboard Marine Corporation (OMC) in Waukegan (Illinois) betrugen 21 Mio. USD für die Entsorgung von 136 000 kg PCB vom Gelände der OMC. Weitere 900 kg PCB befinden sich im Schifffahrtskanal und werden ab 2002 mit einem geschätzten Kostenaufwand von 12 bis 14 Mio. USD beseitigt; hierin enthalten ist auch der Bau einer in sich geschlossenen Entsorgungsanlage. Ähnliche Schätzungen für die Aufbereitungskosten für Sanierungsmaßnahmen an den Sedimenten des Hamilton Harbour bewegen sich zwischen 60 Mio. CAD und 1 Milliarde CAD. Nutzenanalysen zur Abrundung dieser Kostenschätzungen scheinen nur in geringer Zahl vorzuliegen.

12.5. Schlussfolgerungen und die Lektionen für die Zukunft

Ungewollt wurden die Großen Seen zu einem wertvollen Labor, in dem die Auswirkungen chlororganischer Verbindungen nicht nur auf die Gesundheit von Mensch und Tier, sondern auch auf die Reaktion der Politik auf die Verschmutzung großer Ökosysteme durch persistente toxische Substanzen beobachtet werden konnten. Aus den Aufzeichnungen wird die extreme zeitliche Dauer von der Einführung einer neuen Technologie über die Entdeckung der Folgen und den Nachweis eines kausalen Zusammenhangs bis zu angemessenen und ausreichenden Gegenmaßnahmen der Behörden deutlich (Lawless, 1977). Erst mehr als ein halbes Jahrhundert nach der Belastung durch die in den Großen Seen eingeleiteten chlororganischen Verbindungen versteht die Wissenschaft so allmählich das Ausmaß der bei Mensch und Tier eingetretenen Gesundheitsschädigungen.

Während dieses langen Zeitraums stand die Wissenschaft vor dem Dilemma, ob man einerseits die Gefährdung der Fisch- und Tierpopulationen und des Menschen, als deren Ursache persistente toxische Substanzen vermutet wurden, untersuchen sollte, oder ob man andererseits mit Nachdruck darauf drängen sollte, die Ursachen und Belastungsquellen zu beseitigen, obwohl bisher wenig mehr als ein Verdacht vorlag. Obwohl mittlerweile ein kausaler Zusammenhang zwischen Gesundheitsschäden und der Einwirkung persistenter toxischer Substanzen nachgewiesen werden konnte, gestaltete es sich für die mit den Großen Seen befassten Wissenschaftler ironischerweise weiterhin schwierig, ihre wissenschaftlichen Erkenntnisse in dem sozialen, wirtschaftlichen und politischen Rahmen, in dem sich ihre Arbeiten vollziehen, so weiterzuvermitteln, dass wirksame Abhilfemaßnahmen eingeleitet werden konnten. In diesen unterschiedlichen Fallstudien wurde nachgewiesen, dass die Zeit-

spanne zwischen Einführung einer neuen Technologie, eines neuen Produkts oder Projekts, der Entdeckung der damit verbundenen negativen Wirkungen und den ordnungspolitischen, juristischen oder administrativen Maßnahmen, mit denen die Belastung verringert werden soll, selten weniger als 25 Jahre beträgt.

Die vorliegenden Beweise für die Persistenz der in den vergangenen sechzig Jahren in die Großen Seen freigesetzten chlororganischen Verbindungen lassen erkennen, dass wahrscheinlich nochmals mehrere Jahrzehnte vergehen werden, bis durch die notwendigen Sanierungsmaßnahmen die Konzentrationen soweit abgebaut wurden, dass ein hinreichender Schutz des menschlichen Erbguts und seiner Entwicklung gegen durch Chemikalien verursachte Schädigungen erreicht ist, insbesondere beim Verzehr von kontaminierten Fischen aus den Großen Seen. Die wissenschaftlichen Aspekte dieser Problematik sind durch ein hohes Maß an Gewissheit gekennzeich-

Quelle: EUA

→ TABELLE 12.1. DIE GROSSEN SEEN: FRÜHE WARNUNGEN UND MASSNAHMEN

1962	In *Silent spring* von Rachel Carson wird erstmals nachdrücklich vor der Wirkung chlororganischer Pestizide auf Fische und Wildtiere und vor der Krebsgefahr für den Menschen gewarnt
1963	Auf Pigeon Island im Lake Ontario werden erstmals Veränderungen der Beschaffenheit der Eiergelege beobachtet
1966	Hickey *et al.* veröffentlichen die ersten Analyseergebnisse über das Auftreten von chloroganischen Verbindungen in Organismen in den Großen Seen
1969	DDT und verwandte Pestizide werden in Kanada verboten
1972	DDT wird in den USA verboten (Dieldrin wird 1973 verboten); der Tierbestand an den Großen Seen erholt sich allmählich
1974	Sorgen über die möglichen Wirkungen chlororganischer Verbindungen auf den Menschen werden laut
1978	Der Zusammenhang zwischen gehäuft auftretenden Erkrankungen (hohe Geburtsschadensquoten, Fehlgeburten, Krebs usw.) in Love Canal, Niagara Falls, und der Entsorgung toxischer Abfälle (u. a. Dioxin) wird durch die Hooker Chemical Company bestritten
1978	Das Great Lakes Water Quality Agreement wird unter Einbeziehung vorsorgepolitischer Maßnahmen neu ausgehandelt, jedoch nicht konsequent umgesetzt
1980	Durch die Emergency Declaration des US-Präsidenten werden 900 Familien aus dem verseuchten Gebiet des Love Canal umgesiedelt
1984	In Untersuchungen wird nachgewiesen, dass Kleinkinder, die hohen PCB-Konzentrationen ausgesetzt waren (nachdem die Mütter kontaminierten Fisch aus dem Lake Michigan verzehrt hatten) bei der Geburt weniger wogen und einen geringeren Kopfumfang aufwiesen
1996	In Untersuchungen an Kindern, die PCB-Ablagerungen des Lake Ontario ausgesetzt gewesen waren, werden die gleichen Verhaltensauffälligkeiten wie bei den betroffenen Kindern vom Lake Michigan festgestellt
2000	Die spezifischen Zusammenhänge zwischen Verhaltensauffälligkeiten und Einwirkung von hochchlorierten Biphenylen vor der Geburt werden festgestellt
2000	Die Einleitung kostspieliger Sanierungsmaßnahmen wird selbst nach dem Nachweis kausaler Zusammenhänge nach wie vor verschleppt

net. Im Kern geht es um die Weitergabe nicht nur der Kontaminierung und der damit zusammenhängenden Dilemmas an die nächsten Generationen, sondern auch um die Vererbung von durch Chemikalien verursachten Schädigungen auf die körperliche und funktionale Entwicklung der diesen Belastungen ausgesetzten Neugeborenen. Für Wissenschaftler und Politiker im Bereich des Gesundheitswesens, der Fischereiwirtschaft und des Umweltschutzes eröffnet sich ein komplexes Gefüge aus sozialen, wirtschaftlichen und politischen Zwiespälten. So stellt sich z. B. die Frage, ob die Gesundheitsämter auf die Kontaminierung hinweisen und Kindern und Frauen im gebärfähigen Alter vom Verzehr von Fisch aus den Großen Seen abraten sollten, oder ob dies die Interessen der kommerziellen oder traditionellen Fischerei oder der Sportfischerei gefährden würde? Analog hierzu ist zu fragen, ob Gesundheits- und Umweltforscher die Schädigungen der Fisch- und Wildtierbestände und die Schädigungen der Gesundheit der Menschen durch die anhaltende Einwirkung hoher Konzentrationen persistenter toxischer Substanzen veröffentlichen sollten? Oder würde die notwendige Antwort der Umweltpolitiker auf diese Informationen den Steuerzahlern der USA und Kanadas eine vordergründig untragbare finanzielle Last aufbürden?

12.6. Literatur

Broley, C. L., 1958. 'Plight of the American bald eagle', *Audubon Magazine* Vol. 60, S. 162–171.

Broley, M. J., 1952. *Eagle man*, Pellegrini and Cudahy, New York.

Burtraw, D., und Krupnick, A., 1999. *Measuring the value of health improvements from Great Lakes cleanup*, Diskussionspapier 99–34, Resources for the Future, Washington, DC.

Carson, R. 1962. *Silent spring*, Houghton Mifflin, Boston, MA.

Chant, D. W., 1969. A petition to the Ministers of Health and Welfare and of Agriculture, 25. September 1969.

Colborn, T., und Clement, C. (*eds*), 1992. *Chemically induced alterations in sexual and functional development: The wildlife/human connection*, Advances in Modern Environmental Toxicology Vol. 21, Princeton Scientific Publishing, Princeton, New Jersey, 403 Seiten.

Colborn, T., vom Saal, F., und Short, P., 1998. *Environmental endocrine-disrupting chemicals: neural, endocrine, and behavioral effects,* Princeton Scientific, New Jersey, 418 Seiten.

Cook, J. W., 1964. *Review of the persistent organochlorine pesticides*, HMSO, London.

Daly, H. B., 1993. 'Laboratory rat experiments show consumption of Lake Ontario salmon causes behavioral changes: support for wildlife and human research results', *Journal of Great Lakes Research* Vol. 19, S. 784–788.

Donahue, M. J., 1999. 'The case for good government: Why a comprehensive review of the Great Lakes Water Quality Agreement is needed', *Toledo Journal of Great Lakes Law, Science and Policy* Vol. 2, S. 1–11.

Edwards, M. H., Quilliam, H. R., und Webb, D., 1963. 'Uninhabited island in Lake Ontario', *Audubon Field Notes* Vol. 17, S. 510–511.

Fein, G. G., Jacobson, J. L., Jacobson, S. W., Schwartz, P. M., und Dowler, J. K., 1984. 'Prenatal exposure to polychlorinated biphenyls: Effects on birth size and gestational age', *Journal of Pediatrics* Vol. 105, S. 315–320.

Fox, G. A., 1991. 'Practical causal inference for ecoepidemiologists', *Journal of Toxicology and Environmental Health* Vol. 33, S. 359–373.

Funtowicz, S., und Ravetz, J., 1993. 'Science for the post-normal age', *Futures* Vol. 25, S. 739–755.

Gilbertson, M., 1996. 'Great Lakes forensic toxicology and the implications for research and regulatory programs', *Toxicology and Industrial Health* Vol. 12, S. 563–571.

Gilbertson, M., Morris, R. D., und Hunter, R. A., 1976. 'Abnormal chicks and PCB residue levels in eggs of colonial birds on the lower Great Lakes (1971–1973)', *The Auk* Vol. 93, S. 434–442.

Gilbertson, M., und Reynolds, L. M., 1972. 'Hexachlorobenzene (HCB) in the eggs of common terns in Hamilton Harbour, Ontario', *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* Vol. 7, S. 371–373.

Grier, J. W., 1968. 'Immature bald eagle with an abnormal beak', *Bird Banding* Vol. 39, S. 58–59.

Grier, J. W., 1982. 'Ban of DDT and subsequent recovery of reproduction in bald eagles', *Science* Vol. 218, S. 1232–1235.

Hartig, J. H., Zarull, M. A., und Law, N. L., 1998. 'An ecosystem approach to Great Lakes management: Practical steps', *Journal of Great Lakes Research* Vol. 24, S. 739–750.

Hartsough, G. R., 1965. 'Great Lakes fish now suspect as mink food', *American Fur Breeder* Vol. 38, S. 27–35.

Hickey, J. J., Keith, J. A., und Coon, F. B., 1966. 'An exploration of pesticides in a Lake Michigan ecosystem. Pesticides in the environment and their effects on wildlife', *Journal of Applied Ecology* Vol. 3 (Nachtrag), S. 141–154.

Humphrey, H. E. B., 1983. 'Population studies of Pcb in Michigan residents' in D'Itri, F. M., und Kamrin, M. A. (*Hrsg.*), *Pcb: Human and environmental hazards*, Butterworth, Boston, MA, S. 299–310.

International Joint Commission. 1969. Pollution of Lake Erie, Lake

Ontario and the International Section of the St. Lawrence River. (IJC: Ottawa und Washington). 150 S.

Jacobson, J. L., und Jacobson, S. W., 1993. 'A four-year followup study of children born to consumers of Lake Michigan fish', *Journal of Great Lakes Research* Vol. 19, S. 776–783.

Jacobson, J. L., und Jacobson, S. W., 1996. 'Intellectual impairment in children exposed to polychlorinated biphenyls in utero', *New England Journal of Medicine* Vol. 335, S. 783–789.

Jacobson, J. L., Jacobson, S. W., Fein, G. G., Schwartz, P. M., und Dowler, J. K., 1984. 'Prenatal exposure to an environmental toxin: A test of the multiple effects model', *Developmental Psychology* Vol. 20, S. 523–532.

Jacobson, J. L., Jacobson, S. W., und Humphrey, H. E. B., 1990. 'Effects of exposure to PCB and related compounds on growth and activity in children', *Neurotoxicology and Teratology* Vol. 12, S. 319–326.

Jensen, S., 1966. 'Report of a new chemical hazard', *New Scientist* Vol. 15, December, S. 612.

Johnson, B. L., Hicks, H. E., und DeRosa, C. T., 1999. 'Key environmental human health issues in the Great Lakes and St. Lawrence River basins', *Environmental Research Section A* Vol. 80, S. S2–12.

Johnson, B. L., Hicks, H. E., Jones, D. E., Cibulas, W., und DeRosa, C. T., 1998. 'Public health implications of persistent toxic substances in the Great Lakes and St Lawrence Basins', *Journal of Great Lakes Research* Vol. 24, S. 698–722.

Kaiser, K. L. E., 1974. 'Mirex: an unrecognized contaminant of fishes from Lake Ontario', *Science* Vol. 185, S. 523–525.

Keith, J.A. 1966. Reproduction in a population of herring gulls (Larus argentatus) contaminated by DDT. Journal of Applied Ecology. 3(Nachtrag): 57–70.

Lawless, E. W., 1977. *Technology and social shock*, Rutgers University Press, New Brunswick, NJ, 616 Seiten.

Lear, L., 1997. *Rachel Carson: Witness for nature*, Henry Holt, New York, NY.

Levine, A. G., 1982. *Love Canal: Science, politics and people*, Lexington Books, Toronto, 263 Seiten.

Lonky, E., Reihman, J., Darvill, T., Mather, Sr., J., und Daly, H., 1996. 'Neonatal behavioral assessment scale performance in humans influenced by maternal consumption of environmentally contaminated Lake Ontario fish', *Journal of Great Lakes Research* Vol. 22, S. 198–212.

Ludwig, J.P., und C.S. Tomoff. 1966. Reproductive success and insecticide residues in Lake Michigan herring gulls. Jack-Pine Warbler. 44:77–84.

Monsanto, 1970. 'Monsanto cites actions taken on environmental issue', 16. Juli 1970, St. Louis, 4 Seiten.

O'Brien, M. H., 1994. 'Comment on preface to the special section on cause-effect linkages. Causality: The missing link between science and policy', *Journal of Great Lakes Research* Vol. 20, S. 590–592.

Pekarik, C., und Weseloh, D. V., 1998. 'Organochlorine contaminants in herring gull eggs from

the Great Lakes 1974–1995: Change point regression analysis and short-term regression', *Environmental Monitoring and Assessment* Vol. 53, S. 77–115.

Pfister, R. M., Dugan, P. R., und Frea, J. I., 1969. 'Microparticulates: Isolation from water and identification of associated chlorinated pesticides', *Science* Vol. 166, S. 878–879.

Ratcliffe, D. A., 1972. 'The peregrine population of Great Britain in 1971', *Bird Study* Vol. 19, S. 117–156.

Reynolds, L. M., 1969. 'Polychlorobiphenyls (Pcb) and their interference with pesticide residue analysis', *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology* Vol. 4, S. 128–143.

Robinson, J., 1967. 'Residues of aldrin and dieldrin in wildlife in Britain', Symposium über Wissenschaft und Technologie von Insektizidrückständen in der Nahrungsmittelproduktion unter besonderer Berücksichtigung von Aldrin und Dieldrin, Shell Chemical Company, 26. Oktober 1967.

Shear, H., 1996. 'The development and use of indicators to assess the state of ecosystem health in the Great Lakes', *Ecosystem Health* Vol. 2, S. 241–258.

Shell Chemical Company, 1967. 'Aldrin, dieldrin, endrin: A status report', Agricultural Chemicals Division.

Sprunt, A. I. V., Robertson, Jr., W. B., Postupalsky, S., Hensel, R. J., Knoder, C. E., und Ligas, F. J., 1973. 'Comparative productivity of six bald eagle populations', *Transactions of the North American Wildlife and Natural Resources Conference* Vol. 38, S. 96.

Stewart, P., Reihman, J., Lonky, E., Darvill, T., und Pagano, J., 2000. 'Prenatal PCB exposure and neonatal behavioral assessment scale (NBAS) performance', *Neurotoxicology and Teratology* Vol. 22, S. 21–29.

Stow, C. A., Jackson, L. J., und Carpenter, S. R., 1999. 'A mixed-order model to assess contaminant declines', *Environmental Monitoring and Assessment* Vol. 55, S. 435–444.

Sudar, A., und Muir, T., 1989. 'Costs and consequences of uncontrolled toxic waste sites along the Niagara River', *Water Pollution Research Journal of Canada* Vol. 2, S. 279–297.

Swanson, T., und Vighi, M., 1998. *Regulating chemical accumulation in the environment*. Cambridge University Press, 278 Seiten.

US EPA, 1993. Water quality guidance for the Great Lakes system and correction: Proposed rules, Fed. Register 58, S. 20802–21047.

US EPA, 1998. *Realizing remediation: A summary of contaminated sediment remediation activities in the Great Lakes Basin*, Great Lakes National Program Office.

US EPA und NYSDEC, 2000. *Reduction of toxics loadings to the Niagara River from hazardous waste sites in the United States*, United States Environmental Protection Agency und New York State Department of Environmental Conservation.

13. TRIBUTYLZINN-(TBT)-HALTIGE ANTIFOULING-FARBEN: EINE GESCHICHTE UM SCHIFFE, SCHNECKEN UND IMPOSEX

David Santillo, Paul Johnston
und William J. Langston

13.1. Einführung

Es kann kaum Zweifel daran geben, dass ohne geeignete Gegenmaßnahmen der zunehmende Oberflächenbewuchs auf Schiffen und an in Meeresgewässern errichteten Konstruktionen zu einer Zunahme des Strömungswiderstands und im Falle der Schiffe zu steigendem Treibstoffverbrauch führt und damit Wirtschaftlichkeit und Emissionen erheblich beeinträchtigt. Genausowenig ist zu bezweifeln, dass Tributylzinnverbindungen (TBT) (und das seltener eingesetzte Triphenylzinn) außerordentlich wirksam sind und relativ wirtschaftliche Einsatzmöglichkeiten als Antifouling-Biozide eröffnen, also beides zentrale Faktoren, welche die rasche Verbreitung von Anstrichen auf Organozinnbasis durch die Schiffsindustrie und die Eigner kleinerer Schiffe in den siebziger Jahren begünstigten. Diese beiden Argumente bildeten die Grundlage für die Verteidigung von TBT-Antifouling-Rezepturen, seit Ende der siebziger Jahre die ersten unerwünschten Nebenwirkungen des Einsatzes dieser Mittel deutlich wurden, und noch heute werden diese Argumente von Verfechtern des Standpunkts vertreten, dass diese Mittel nach wie vor ohne weiteres geeignet seien (siehe z. B. Evans, 2000; Abel, 2000). In derartigen Betrachtungen fehlt allerdings nicht nur die angemessene Würdigung der quantifizierbaren finanziellen Verluste, denen als Ergebnis des weit verbreiteten Einsatzes von TBT-Farben die Aquakulturindustrie gegenübersteht und die den Hafenbehörden auferlegt werden, sondern auch die Würdigung der weiter gefassten Umwelt-„Kosten“, aufgrund derer zunächst Verwendungsbeschränkungen erlassen wurden und die jetzt die Grundlage für den Beschluss zum weltweiten Verzicht auf dieses Mittel bilden.

Hinter der Geschichte um TBT steht in gewisser Weise eine recht ungewöhnliche Fallstudie. Zum einen ist die weite Verbreitung von TBT-Anstrichen ein relativ junges Phänomen, nachdem der Einsatz dieses Mittels erst in den sechziger Jahren begann. Zweitens wurden die ersten Bedenken über mögliche Nebenwirkungen zu einem Zeitpunkt laut, da der Einsatz von TBT seinen Höhepunkt erreichte, und schon bald wurde die Verwendung dieses Mittels auf nationaler und regionaler Ebene streng reglementiert. Drittens stellt die schädliche Wirkung, die TBT am häufigsten zugeschrieben wird, nämlich der Imposex von Gastropoden-Meeresweichtieren, der aus Wechselwirkungen mit dem Steroidhormonmetabolismus dieser Tiere herrührt, ein ausgesprochen empfindliches, chemikalienspezifisches Phänomen dar. Dieser Faktor trug entscheidend dazu bei, dass der unmittelbare kausale Zusammenhang und folglich die Notwendigkeit von Reglementierungsmaßnahmen schon frühzeitig allgemein anerkannt wurden. Die Farbenhersteller betrieben zwar in Zusammenarbeit mit anderen interessierten Parteien Kampagnen gegen die in den achtziger Jahren verhängten Beschränkungen, doch ließ sich die Beweislage der gravierenden Auswirkungen auf die Meeresfauna und -flora – die bis hin zur regionalen Ausrottung bestimmter Arten reichte – kaum leugnen.

Das Verwendungsverbot für TBT-Anstriche an Booten mit einer Gesamtlänge unter 25 Metern, das in Frankreich 1982, im Vereinigten Königreich 1987 und auch andernorts Ende der achtziger Jahre und Anfang der neunziger Jahre auf breiter Front in Kraft trat, trug erheblich zur Verbesserung der Lage in Sporthäfen und geschützten Hafenanlagen bei, in denen Sportboote dominierten. Mittlerweile ist in einigen Regionen zu beobachten, dass sich die betroffenen Weichtierpopulationen langsam wieder erholen. In den späten achtziger und neunziger Jahren wurden jedoch eine vermehrte Kontaminierung durch TBT und entsprechende Auswirkungen auf die Meerestierpopulationen beobachtet, die daraus herrührten, dass verbesserte Überwachungsverfahren aufkamen, die genauere Einblicke in die Eigenschaften und die Verteilung von Organozinnverbindungen in der Umwelt ermöglichten.

Nach Schätzungen von Vos *et al.* (2000) wurde Imposex in der Natur mittlerweile weltweit bei 150 Arten der Vorderkiemer-Meeresschnecken beobachtet. Aufgrund von Beweisen, die die aufgetretene Fortpflanzungsunfähigkeit mit der Dichte des Schiffsverkehrs in Zusammenhang bringen, sowie aufgrund der mangelhaften Erholung der betroffenen Populationen in einigen Gebieten und den weithin beobachteten Rückständen von Butylzinn in Meeressäugetieren wurde wiederholt die Forderung erhoben, das Verbot auf sämtliche Schiffe – unabhängig von deren Größe – auszuweiten. Was können wir nun aus dieser Entwicklung lernen, nachdem ein entsprechendes Verbot unter der Federführung des IMO-Ausschusses für Meeresumweltschutz (MEPC) kurz vor der Entscheidung steht?

13.2. Das Entstehen des TBT-Problems

Organozinnverbindungen wurden erstmals in den zwanziger Jahren als Mottenimprägnierungsmittel entwickelt und erst später in größerem Umfang als Bakterizide und Fungizide eingesetzt (Moore *et al.*, 1991). Dibutylzinn- und Tributylzinnverbindungen werden seit Ende der vierziger Jahre produziert (Laughlin und Linden, 1985), allerdings setzte die Verwendung von TBT als Antifouling-Anstrich an Schiffen erst in den sechziger Jahren ein (Balls, 1987; ten Hallers-Tjabbes, 1997), und zunächst auch nur als Zusatzbiozid in Anstrichrezepturen auf Kupferbasis. Da TBT-Anstriche wesentlich günstigere Antifouling-Eigenschaften als Kupfer zeigten (Wade *et al.*, 1988a), nahm die Verwendung von TBT-Anstrichen durch private und gewerbliche Anwender in den siebziger Jahren deutlich zu. In diesem Zeitraum eroberten diese Farbrezepturen einen erheblichen Anteil am Markt für Antifoulingmittel (Evans, 2000). Farben und Anstriche mit „freien Assoziaten“, aus denen die Bioziide zunächst schnell freigesetzt wurden, die aber häufig erneuert werden mussten, wurden nach und nach durch „selbstpolierende Copolymer“-Rezepturen abgelöst, die eine gleichmäßigere Freisetzung des Biozids ergaben und nicht mehr so häufig erneuert werden mussten.

Parallel zum explosionshaften Anstieg der verarbeiteten Mengen wurden erstmals die Wirkungen von TBT auf Organismen beobachtet, für die TBT eigentlich nicht gedacht war. Die toxische Wirkung auf Fouling-Organismen ist gezielt beabsichtigt, doch die Tendenz von TBT, noch weitere Bereiche der Meeresfauna und -flora in Mitleidenschaft zu ziehen, war deutlich unterschätzt worden. Bei ersten Untersuchungen der akuten Auswirkungen, insbesondere der Sterblichkeitsqoute (Laughlin and Linden, 1987), waren sublethale Folgen der anhaltenden Einwirkung auf bestimmte Gattungen nicht erkannt worden. So lässt sich Imposex (die Ausbildung männlicher Sexualstrukturen in weiblichen Tieren) beispielsweise bei bestimmten Gastropoden bereits bei TBT-Konzentrationen im unteren ng/l-Bereich (Milliardstelgramm) auslösen (Bryan *et al.*, 1986; Alzieu, 1998); darüber hinaus wurden bei diesen Konzentrationen auch bereits Schalenverformungen und Larvensterblichkeit beobachtet (Alzieu *et al.*, 1986).

Imposex wurde erstmals detailliert von Smith (1971) nach Untersuchungen an amerikanischen Meeresschnecken (*Nassarius obsoletus*) in der Nähe von Häfen an der Ostküste der USA beschrieben. Etwa zur gleichen Zeit beschrieb Blaber (1970), dass Penisbildung an weiblichen Nordischen Purpurschnecken (*Nucella lapillus*) im Plymouth Sound (Vereinigtes Königreich) in Hafennähe wesentlich häufiger als an entlegeneren Standorten zu beobachten war. Trotz der Tragweite dieses Phänomens blieb die eigentliche Ursache jedoch noch unerkannt. Erst mit der Weiterentwicklung der Analysemöglichkeiten Ende der siebziger und Anfang der achtziger Jahre konnte die Verbindung zu Schiffsanstrichen nachgewiesen und der Umfang der bereit eingetretenen Schädigungen erkannt werden.

Zwei regionale Fallstudien spielten eine Schlüsselrolle bei dem Nachweis, dass TBT bereits in geringster Dosierung schädliche Wirkungen entfaltet, und bei der Einleitung erster regionaler Kontrollmechanismen: der Zusammenbruch der Schalentierindustrie in die Bucht von Arcachon (französische Atlantikküste) und Berichte über weit verbreitetes Auftreten von Imposex bei Nordischen Purpurschnecken in den südlichen Küstengewässern des Vereinigten Königreichs.

13.3. Die Bucht von Arcachon

Bis Mitte der siebziger Jahre war die Bucht von Arcachon ein wichtiges Gebiet für die Zucht von Pazifischen Austern (*Crassostrea gigas*) gewesen und lieferte jährlich eine Zuchtmenge von 10 000 bis 15 000 Tonnen (Evans, 2000). Das Zuchtgebiet

erstreckte sich in Austernbänken über große Teile der Wattflächen. Daneben war die Bucht von Arcachon bei Sportbootbesitzern beliebt, wobei sich der Bootsbestand von 7 500 Mitte der siebziger Jahre auf 15 000 Anfang der achtziger Jahre erhöhte. Der geschätzte TBT-Eintrag in der Bucht erreichte in Spitzenzeiten rund 8 kg pro Tag (Ruiz *et al.*, 1996).

Imposex wurde erstmals 1970 in der Bucht am Gastropoden *Ocenebra erinacea* (Stachelschnecke) festgestellt, weshalb diese Gattung in der Bucht schon bald völlig verschwunden war (Gibbs 1993). Erst Anfang der achtziger Jahre konnte TBT als der für dieses Verschwinden verantwortliche Wirkstoff nachgewiesen werden.

Hätten sich die schädlichen Wirkungen auf den Verlust dieser Gattung beschränkt, die in der Schalentierindustrie durch die Schäden, die sie an den Austernbänken verursacht, allgemein als Plage gilt, wären kaum irgendwelche Maßnahmen ergriffen worden. Auf dieses erste Warnsignal folgten jedoch schon bald ähnliche Schäden an den Austernbänken selbst. Trotz normaler Befruchtung im Sommer 1976 überlebten nur wenige der Larven. Ende der siebziger und Anfang der achtziger Jahre blieb die Larvenansiedelung weitgehend aus, was zu massiven finanziellen Einbußen in der Schalentierindustrie führte. 1981 war die jährliche Austernproduktion auf nur noch 3 000 Tonnen zurückgegangen (Ruiz *et al.*, 1996). Neben der ausbleibenden Fortpflanzung erwiesen sich die reifen Austern als unverkäuflich, da an den Schalen Verformungen und Verdickungen auftraten, die in den gravierendsten Fällen zu einem „kugelförmigen" Aussehen führten (Alzieu *et al.*, 1989).

Diese Beobachtungen fielen in eine Zeit, als noch keine ausreichend genauen Analyseverfahren zur Verfügung standen, mit denen die Verteilung von TBT in der Umwelt hätte detailliert beschrieben werden können. Alzieu *et al.* (1986) legten die erste zuverlässige Erhebung der Organozinnrückstände in den Gewässern der Bucht von Arcachon vor, während Sedimentdaten erst in den neunziger Jahren zur Verfügung standen (Sarradin *et al.*, 1994). Die schwerwiegenden Auswirkungen auf das Ökosystem in der Bucht von Arcachon, die sich in gravierenden finanziellen Verlusten niederschlugen, waren allerdings Anlass genug für ein rasches Einschreiten der französischen Regierung. Frankreich stützte sich dabei auf die schlüssigsten vorliegenden Informationen, in denen der Zusammenbruch der Austernentwicklung mit den TBT-Rückständen in Verbindung gebracht wurde, und erließ 1982 als erstes Land ein Gesetz zum Verbot der Verarbeitung von TBT an kleinen Schiffen und Booten (mit einer Gesamtlänge unter 25 Metern) (Michel und Averty, 1999a). Diese Regulierungsmaßnahmen brachten zweifelsohne eine deutliche Senkung des TBT-Eintrags in den Sportboothäfen Frankreichs mit sich. Im Falle von Arcachon wurde die Umsetzung des Gesetzes noch dadurch begünstigt, dass die meisten Bootsbesitzer aus der Region stammten und ein eigenes Interesse am Erhalt der ortsansässigen Austernzuchtindustrie hatten. Die Wirksamkeit dieser Gesetze bei der Bekämpfung großflächigerer TBT-Kontaminierung bleibt allerdings fragwürdig (Michel und Averty, 1999a).

13.4. Die Häfen und Küstengewässer des Vereinigten Königreichs

Nach den Beobachtungen von Blaber (1970) im Plymouth Sound wurde auch in anderen Forschungsarbeiten Imposex als zunehmendes Problem festgestellt. Das gehäufte Auftreten von Imposex bei *N. lapillus* war insbesondere in der Nähe von Häfen zu beobachten, allerdings ließen sich auch Hinweise auf die zunehmende Verbreitung dieses Phänomens in den gesamten Küstengewässern des südlichen Vereinigten Königreichs (Bryan *et al.*, 1986 und 1987) finden. Darüber hinaus führten Waldock und Thain (1983) den fehlgeschlagenen Versuch, Anfang der achtziger Jahre Kulturen der Pazifischen Auster (*C. gigas*) im Vereinigten Königreich anzusiedeln, auf die Belastung durch TBT und nicht – wie bisher angenommen – auf das Vorhandensein feiner Sedimentpartikel zurück. Unterbliebene Reproduktion und Schalenverformungen an Austernpopulationen im Vereinigten Königreich wiesen zahlreiche Parallelen zu den in der Bucht von Arcachon festgestellten Erscheinungen auf.

Aufgrund der aufkommenden Bedenken führte die Regierung des Vereinigten Königreichs 1985 eine Überwachung des Verkaufs von TBT-Farben für die Behandlung von Kleinschiffen ein. Hierbei wurden der Verkauf an Endverbraucher reglementiert, Leitlinien für die Verarbeitung der Farben aufgestellt und ein Umweltgütezielwert (EQT) von 20 ng/l TBT (8 ng/l als Zinn) festgelegt – ein Grenzwert, der zu jener Zeit als ausreichend für einen angemessenen Schutz der Meeresfauna

und -flora galt (Waldock *et al.*, 1987). Die TBT-Konzentrationen in zahlreichen Küstengewässern überschritten freilich ständig den EQT. Mit zunehmend tieferem Einblick in die Materie, der sich in den achtziger Jahren einstellte, wurde zudem klar, dass gravierende Folgen bereits bei Konzentrationen deutlich unter dem EQT eintreten konnten.

Sterilität bei weiblichen Nordischen Purpurschnecken tritt bereits bei TBT-Konzentrationen von nur 3–5 ng/l TBT (Gibbs *et al.* 1988) auf, wobei bei Konzentrationen von 10 ng/l praktisch alle weiblichen Tiere betroffen sind und bei höheren Konzentrationen noch folgenschwerere Veränderungen eintreten (u. a. Ausbildung von Hoden und Ausbleiben der Eiproduktion).

Im Laufe der achtziger Jahre waren ausgeprägte saisonale Schwankungen der Butylzinnkonzentrationen im Zusammenhang mit Betrieb und Wartung der Bootsflotte zu beobachten. In den Sommermonaten stiegen die Butylzinnkonzentrationen in den Sportboothäfen regelmäßig auf über 100 ng/l und gelegentlich sogar auf 1000 ng/l (Waldock *et al.* 1987). Langston *et al.* (1987) beschreiben ähnliche Konzentrationen in den Sportboothäfen von Poole Harbour (an der Südküste des Vereinigten Königreichs). Diese Häfen werden regelmäßig von 5000 Sport- und Freizeitbooten angelaufen, die hier gewartet werden und in ihren Liegeplätzen ankern. Selbst außerhalb der Bootshäfen wurden mitunter TBT-Konzentrationen von mehr als 100 ng/l gemessen. Die Überschneidungen zwischen den in der Praxis beobachteten Konzentrationen und den Werten, bei denen erwiesenermaßen schwere Schädigungen eintreten, lassen den Umfang des Problems erkennen und verdeutlichen, dass der EQT als Schutzinstrument ungeeignet ist.

Im Laufe der achtziger Jahre verdichtete sich die Beweislage. Die Untersuchungen von Bryan *et al.* (1986) an Nordischen Purpurschnecken im Südwesten Englands erwiesen sich als besonders einflussreich; zusammenfassend wurde hierin festgestellt, dass „weithin das Auftreten von Imposex verbreitet ist, dass alle Populationen in gewissem Umfang betroffen sind ... Populationen in der Nähe von Boots- und Schiffszentren zeigen die höchste Imposex-Rate."

Von den Autoren wurde außerdem festgestellt, dass die rasche Zunahme von Imposex im Plymouth Sound auffällige Übereinstimmungen mit der zunehmenden Häufigkeit, mit der TBT verarbeitet wurde, zeigt, und es wurde eine eindeutige Korrelation mit den Konzentrationen von Organozinnrückständen im Gewebe aufgezeigt. Die Bedeutung dieser Untersuchung kam im September gleichen Jahres durch die Veröffentlichung in der Fachzeitschrift *Marine Pollution Bulletin* („TBT linked to dogwhelk decline" („Zusammenhang zwischen TBT und dem Rückgang der Bestände der Nordischen Purpurschnecke"), 1986) zum Ausdruck. Damit war die Feststellung, dass TBT die zentrale Ursache für die beobachte Rückläufigkeit der Populationen darstellt, in vielerlei Hinsicht zu einer eindeutigen Erkenntnis geworden.

Das geografische Ausmaß des Problems der TBT-Belastung in Europa war Ende der achtziger Jahre als unstrittiges Faktum anerkannt (Bailey and Davies, 1988a und 1989; Gibbs *et al.*, 1991). Bei Balls (1987) wird ausgeführt, dass der Einsatz von TBT-Anstrichen an Käfigen für die Lachszucht zur Kontaminierung eines Loch in der Schottischen See geführt hatte, und auf das durchweg gehäufte Auftreten von Imposex in den Meeres-Lochs hingewiesen, die für die Aquakultur genutzt werden. Cleary und Stebbing (1987) brachten zusätzliche Probleme zur Sprache, die sich aus der Akkumulierung von Organzinnverbindungen in der lipidreichen Mikroschicht der Meeresoberfläche ergaben, wobei dies besonders für schwimmende Fischlarven (da diese während kritischer Entwicklungsperioden den Schadstoffen ausgesetzt sind) und in der Gezeitenzone lebende Organismen (die der Mikroschicht beim Wechsel von Ebbe und Flut ausgesetzt sind) eine Bedrohung darstellt (Cleary *et al.*, 1993). Zur gleichen Zeit wurden auch Bedenken hinsichtlich der Folgen der Anreicherung mit TBT und dessen Persistenz und Auswirkungen in den Sedimenten laut (Langston *et al.*, ; 1987; Langston und Burt, 1991).

Angesichts der zunehmend dichteren Beweislage der Forschungsergebnisse wurden von der Regierung des Vereinigten Königreichs Möglichkeiten zur weiteren Einschränkung des Verkaufs an Endverbraucher geprüft und im Januar 1987 der maximal zugelassene Anteil von Organozinnverbindungen in den verarbeiteten Farben herabgesetzt (Side, 1987). An die Stelle dieser Grenzwerte trat jedoch schon bald – im Mai 1987 – das völlige Verbot des Endverbraucherverkaufs von TBT-Farben und -Anstrichen (Waldock *et al.*, 1987 und1988) für Boote bis 25 Meter Länge und für Fischkäfige (nachdem mit früheren freiwilligen Maßnahmen letztere Anwendungsbereich nicht

angemessen berücksichtigt worden war). Zu diesem Zeitpunkt liefen bereits Arbeiten des Water Research Centre, durch die Empfehlungen für zusätzliche Umweltgütestandards (EQS) für Organozinnverbindungen in Wasser erarbeitet werden sollten (Zabel *et al*., 1988). Dabei sollten die Toxizität und das Umweltverhalten einer Palette unterschiedlicher Organozinnverbindungen berücksichtigt werden. Es zeigte sich schon bald, dass ohne Einschränkungen in der Umwelt Grenzwerte, bei denen keine Gefährdung auftrat, überhaupt nicht zu erreichen waren. Zwei Jahre später wurde der EQT von 1985 angesichts der Wirkungen, die sich bereits bei geringer Dosierung einstellten, durch einen EQS-Wert von nur 2 ng/l ersetzt (Cleary, 1991).

Im Juni 1987 wurde von der für die Umsetzung des Pariser Übereinkommens zuständigen Pariser Kommission (PARCOM) festgestellt, dass der Einsatz von TBT-Farben zu einer „erheblichen Umweltbelastung der Küstenbereiche der Gewässer im Geltungsbereich des Übereinkommens führt (Nordöstlicher Atlantik)“ (PARCOM, 1987). In der PARCOM-Empfehlung 87/1 wurden ein harmonisiertes Verbot des Verkaufs dieser Farben und Anstriche an Endverbraucher für die Verarbeitung an Sportbooten und Fischkäfigen sowie insbesondere Einschränkungen für Hochseeschiffe und Unterwasserkonstruktionen angemahnt.

Die PARCOM vertrat zwar strengere Ziele, doch zeigte sich schon bald, dass sich mit der PARCOM keine Einschränkungen in der gewerblichen Schifffahrt durchsetzen ließen. Da diese Problematik bereits vor die Internationale Seeschifffahrtsorganisation (IMO) gebracht worden war, legte die PARCOM den Schwerpunkt der PARCOM-Empfehlung 88/1 (PARCOM, 1988) stattdessen auf den Schadstoffeintrag, der durch Arbeiten an den Liegeplätzen ausgelöst wird, insbesondere Wartungsarbeiten an den Schiffsrümpfen. Die Wirksamkeit derartiger Maßnahmen lässt sich allerdings nach wie vor nur schwer beurteilen, obwohl unstrittig ist, dass Werften und Docks immer noch wichtige Quellen für den Eintrag von Organozinnverbindungen in die Gewässer darstellen.

13.5. Ein global wirksamer Schadstoff

Bedenken hinsichtlich der Folgen des Einsatzes von TBT wurden schon bald in aller Welt laut, weshalb Ende der achtziger Jahre verschiedene nationale und regionale Maßnahmen eingeleitet wurden. Das jährliche Oceans-Symposium der US Marine Technology Society spielte eine Schlüsselrolle bei der Weiterverbreitung der zunehmend umfangreicheren Forschungsergebnisse (Wade *et al.*, 1988b; Krone *et al.*, 1989). Die im Rahmen des Mussel-Watch-Programms der NOAA (US National Oceanic and Atmospheric Administration) durchgeführten Arbeiten ließen erkennen, dass Butylzinn in zweischaligen Muscheln allerorten vor den US-Küsten vorkam (Wade *et al.*, 1988a und b; Uhler *et al.*, 1989), während durch entsprechende Arbeiten in Neuseeland die Akkumulierung dieser Stoffe in Sedimenten nachgewiesen wurde (King *et al.*, 1989). Verbote für den Einsatz von TBT an Kleinbooten wurden in den USA 1988 verabschiedet, worauf 1989 ähnliche Maßnahmen in Kanada, Neuseeland und Australien folgten und 1991 in Europa Gesetze zur Harmonisierung der Kontrollmechanismen in der gesamten EU erlassen wurden (Evans, 2000).

13.6. Wirksamkeit der Überwachungsmaßnahmen an Kleinschiffen

Die Vertriebsbeschränkungen im Einzelhandel führten unstrittig zu einer Entwicklung weg vom Einsatz von TBT-Farben an Sportbooten (allerdings ist das Ausmaß der illegalen Verarbeitung dieser Farben nach wie vor unbekannt) und zu deutlich geringeren Einträgen in die Gewässer. Zumindest in einigen Regionen war dies an der teilweisen Erholung der Muschelpopulationen ablesbar. In der Bucht von Arcachon waren der Überwachung der Wirksamkeit der Bestimmungen zur Reduzierung der Butylzinnkonzentrationen dadurch Grenzen gesetzt, dass die Nachweisgrenzen der frühen Analyseverfahren recht hoch lagen. *Alzieu et al.* (1986) konnten zwar nachweisen, dass die Konzentrationen von 900 ng/l Zinn im Jahr 1983 bis 1985 auf unter 100 ng/l fielen, doch war erst Ende der achtziger Jahre der Nachweis möglich, dass die Konzentrationen in den meisten Teilen der Bucht auf unter 10 ng/l gesunken waren. Durch hydrodynamische Störungen war die Aufstellung von Trendverläufen in der Schadstoffkonzentration in den Sedimenten allerdings weitgehend unmöglich (Ruiz *et al.*, 1996).

Die Erholung der Austernbänke und die Wiederaufnahme der gewerblichen Austernzucht Mitte der achtziger Jahre lieferten den ersten indirek-

ten Beweis für die Wirkung des Verbots. Gerade die Erholung der Bucht von Arcachon wird häufig als Beleg dafür zitiert, wie mit den begrenzten Kontrollmaßnahmen der achtziger Jahre das TBT-Problem „gelöst“ werden konnte (Nicholson und Evans, 1997; Evans, 2000). Dieser Standpunkt ist allerdings heftig umstritten.

Beweise für eine teilweise Erholung der schwer in Mitleidenschaft gezogenen Muschelpopulationen liegen allerdings in verschiedenen Teilen Europas vor. Minchin (1995) berichtet beispielsweise, dass sich die Bestände der Gattung *Lima hians* und der zugehörigen Flora in der Mulroy Bay (Ireland), die zuvor durch den Einsatz von TBT an Lachskäfigen zwischen 1981 und 1985 kontaminiert worden waren, wieder erholt hatten. In der geschützten Meerenge von Sullom Voe bei den Shetland-Inseln und dem angrenzenden Yell Sound war Imposex bei Populationen der Nordischen Purpurschnecke (*N. lapillus*) 1995 wesentlich weniger verbreitet als noch 1991 (Harding *et al.*, 1997); allerdings war nach wie vor ein hoher Anteil der Tiere betroffen. Anhand des Vergleichs mit den Daten von 1991 folgern Evans *et al.* (2000a), dass im vergangenen Jahrzehnt eine weiter gehende Erholung der Populationen der Nordischen Purpurschnecke entlang der Küsten des Vereinigten Königreichs festzustellen war.

Andere Untersuchungen bieten freilich weniger Grund zu Optimismus. Minchin *et al.* (1997) beschreiben, dass die Erholung der Nordischen Purpruschnecken in Ballybegs (Irland) langsamer als erwartet ablaufe, und dass der Erholung in Sullom Voe und im Yell Sound weiterhin stark gehäuft auftretender Imposex gegenüberstünde und in den am stärksten betroffenen Gebieten die Nordische Purpurschnecke nach wie vor völlig verschwunden sei. In Kanada stellten St-Jean *et al.* (1999) fest, dass die Butylzinnkonzentrationen im Gewebe von Miesmuscheln (*Mytilus edulis*) und in Sedimenten des südlichen St.-Lawrence-Golfs auch acht Jahre nach Einführung von Vertriebsbeschränkungen noch sehr hoch waren. Trotz anfänglich rückläufiger Konzentrationen in den Küstengewässern Frankreichs stabilisierten sich die gelösten TBT-Konzentrationen dort mittlerweile auf einem häufig recht hohen Niveau, das deutlich über den Grenzwerten liegt, bei denen sich bereits schädliche Auswirkungen auf bestimmte Arten einstellen (Michel und Averty 1999a). In einigen Gegenden der Bucht von Arcachon waren die Konzentrationen auch 10 Jahre nach Einführung der Vorschriften von 1982 noch so hoch, dass bei empfindlichen Arten Imposex auftrat (Ruiz *et al.*, 1996). Ähnliche Bedenken wurden auch hinsichtlich der Mündungs- und Küstenregionen des Vereinigten Königreichs formuliert (Cleary, 1991; Langston *et al.*, 1994).

Die eigentlichen Gründe dafür, dass die Ökosysteme weiterhin kontaminiert sind und sich nicht vollständig erholen, variieren von Region zu Region. In einigen Fällen (z.B. Huet *et al.*, 1996) wurde der vereinzelte, aber in signifikantem Umfang auftretende illegale Einsatz von TBT-Anstrichen an Kleinbooten verantwortlich gemacht, während von anderen Forschern die Bedeutung der Freisetzung von Schadstoffen aus seit langem belasteten Sedimenten angeführt wird (Waldock *et al.*, 1990; Langston *et al.*, 1994). Die hohe Empfindlichkeit der Larven (Gibbs, 1993) sowie die lange Verweildauer (Rees *et al.*, 1999) tragen ebenfalls dazu bei, dass sich manche Arten nur sehr langsam wieder erholen.

Als wichtigste einzelne Ursache dürfte jedoch die anhaltende, weit verbreitete Verwendung von TBT in den Meeresgewässern und die gegenwärtig heftig umstrittene Verarbeitung von TBT an Hochseeschiffen zu nennen sein.

13.7. Die Bedeutung der Hochseeschiffe

Als die ersten nationalen und regionalen Verordnungen erlassen wurden, wurde die Verwendung von TBT-Anstrichen an Handels- und Kriegsschiffen als geringeres Problem betrachtet, da – so wurde argumentiert – diese Schiffe den Großteil ihrer Betriebszeit auf hoher See verbringen. Doch laufen auch diese Schiffe regelmäßig Küstengewässer und Hafenanlagen an. Bereits seit einiger Zeit ist bekannt, in welchem Umfang TBT durch die Wartung der Schiffsrümpfe von Großschiffen in die Gewässer gelangt. Waldock *et al.* (1988) maßen im Waschwasser einer Hochseefregatte die etwa 1-millionenfache Konzentration der niedrigsten biologisch wirksamen Konzentration, wobei der TBT-Eintrag bei der Reinigung eines einzigen Schiffes auf 100 g frei vorliegendem TBT gemessen wird. Einschließlich des an Lacksplittern anhaftenden TBT, das als Langzeitspeicher für die Freisetzung von Butylzinn in die Umwelt wirken könnte, wird pro Schiff bei jeder Reinigung fast 1 kg TBT freigesetzt. Richtlinien zur Begrenzung des Eintrags aus derartigen Arbeiten finden seit einiger Zeit in zahlreichen Ländern

Anwendung, allerdings lässt sich ihre Wirksamkeit nur schwer abschätzen.

In Untersuchungen am Ölhafen von Sullom Voe (Bailey und Davies, 1988b) finden sich Beweise dafür, dass auch bei normalen Fahrten von Schiffen mit TBT-Anstrichen Organozinnverbindungen in das Wasser freigesetzt werden. In der Anfangszeit rührte der TBT-Eintrag zwar auch von der Verwendung an kleinen Begleitschiffen und Markierungsbojen her, doch ist der Eintrag in jüngster Zeit in erster Linie auf die Fahrten der Öltanker selbst zurückzuführen. Erhebliche Belastungen durch umfangreichen gewerblichen Schiffsverkehr wurden auch im St.-Lawrence-Golf festgestellt (St-Jean *et al.*, 1999).

Ständiger TBT-Eintrag aus dem Handelsschiffsverkehr in Küstengewässern gilt heute allgemein als unbestritten, doch ist die Bedeutung derartiger Quellen für die Gebiete in größerer Entfernung zur Küste und zu Offshore-Bereichen weiterhin heftig umstritten (ten Hallers-Tjabbes, 1997; Evans, 2000) – und dies, obwohl immer zwingendere Anzeichen für einen Zusammenhang zwischen der Schiffsverkehrsdichte und dem Auftreten biologischer Schäden (insbesondere Imposex) in Offshore-Gewässern vorliegen. Die ersten markanten Belege für das Auftreten von Imposex bei der Wellhornschnecke (*Buccinum undatum*) in der offenen Nordsee sowie eine eindeutige Korrelation mit der Dichte des Schiffsverkehrs finden sich bei ten Hallers-Tjabbes *et al.* (1994). Ähnliche Korrelationen wurden mittlerweile von der Meerenge von Malakka, die die Bucht von Bengalen mit dem Südchinesischen Meer verbindet (Swennen *et al.*, 1997; Hashimoto *et al.*, 1998), sowie aus abgelegenen Teilen der galicischen Küste (Ruiz *et al.*, 1998) gemeldet. Bei Cadee *et al.* (1995) findet sich die Spekulation, dass Organozinnverbindungen für die lokale Ausrottung von Meerschnecken im Niederländischen Wattenmeer verantwortlich sind. In jüngster Zeit schätzten Davies *et al.* (1998) den Gesamteintrag von TBT durch Schiffsverkehr in die Nordsee auf 68 Tonnen, wobei ständige Ausblutungen aus den Schiffsrumpfanstrichen im Hafen oder auf der Fahrt als Hauptursachen benannt werden.

Nicholson und Evans (1997) legten weitere Beweise vor, mit denen die bahnbrechenden Arbeiten von ten Hallers-Tjabbes *et al* (1994) untermauert wurden, stellten allerdings die Bedeutung des von ihnen als „leichter“ Imposex bezeichneten Erscheinungsbildes vor dem Hintergrund der Überausbeutung durch den Schalentierfang in Frage. Es bestehen jedoch kaum Zweifel daran, dass die Feststellung, dass auch Populationen in Offshore-Regionen betroffen waren, ein wichtiger Faktor war, um den Forderungen nach einer Ausweitung der Restriktionen Mitte der neunziger Jahre Nachdruck zu verleihen.

Zu gleichen Zeit war die weltweite Problematik von TBT zu einem allgemein anerkannten Faktum geworden (Ellis und Pattisina, 1990; Kannan *et al.*, 1995a, b und c). Zwar liegen nur in geringem Umfang Daten zu Gegenden außerhalb Europas und Nordamerikas vor, doch wurde das Bild in jüngster Zeit durch Untersuchungen aus Japan und den Philippinen (Harino *et al.*, 1998a, b, c und 1999; Prudente *et al.*, 1999) wieder ein Stück weit vervollständigt, nachdem hierin (wie erwartet) ähnliche Zusammenhänge bestätigt wurden.

Neuere Forschungen bestätigen auch die weit verbreitete Ansammlung von Organozinnverbindungen in weiter oben in der Nahrungskette angesiedelten Organismen, u.a. in Walen. Iwata *et al.* (1995) stellten mit als erste Konzentrationen von Butylzinnrückständen in Meeressäugern fest und deuteten an, dass die festgestellten hohen Konzentrationen (bis zu 10 Parts per Million (ppm) in der Leber von Tümmlern) auf ein relativ geringes Metabolismuspotenzial dieser Verbindungen schließen ließen. Tanabe *et al.* (1998) weiteten den Datenbestand später noch weiter aus und bezogen auch Arten in den Küstengewässern des Nordpazifiks und Asiens mit ein. Bei Kannan *et al.* (1996) wird die Ansammlung von Butylzinn in Delfinen, Thunfischen und Haien im Mittelmeer beschrieben, wobei innerhalb der verschiedenen Taxa erhebliche Unterschiede bei den festgestellten Anteilen der TBT-Zersetzungsprodukte festgestellt wurden. Berichte über Butylzinnrückstände in Walen und Seehunden in Europa, u. a. bei Seewalen, die auch in weit entlegenen Offshore-Gewässern Nahrung aufnehmen, wurden erstmals bei Ariese *et al.* (1998) und Law *et al.* (1998) veröffentlicht.

Ein gewisser Unsicherheitsfaktor besteht weiterhin, doch ist anhand der vorliegenden Nachweise zu erkennen, dass die Ansammlung von Butylzinn in Tieren, die weit oben in der Nahrungskette stehen, das Immunsystem beeinträchtigen könnte. Kannan *et al.* (1997) berichten hohe Konzentrationen von TBT und dessen Zerfallsprodukten (insbesondere Dibutylzinn) in Großen Tümmlern, die

bei Fällen von Tümmlersterben an den Atlantik- und Golfküsten der USA aufgefunden wurden. Ähnliche Korrelationen wurden auch bei kalifornischen Seeottern (*Enhydra lutris nereis*) beobachtet, die schwere Infektionskrankheiten unterschiedlicher Art aufwiesen (Kannan *et al.*, 1998).

Dass der Mensch Organozinnverbindungen über Fische und Meeresfrüchte aufnimmt, insbesondere über Fische, die in mit TBT behandelten Käfigen gezüchtet wurden, ist seit langem bekannt. Die Aufnahme dieser Substanzen wurde aber erst vor kurzem genauer evaluiert. Cardwell *et al.* (1999) berichten, dass Rückstände in Fischen und Meeresfrüchten aus den USA weithin nachweisbar seien, dass die geschätzte Aufnahme jedoch deutlich unterhalb der Grenzen liege, die zu einer Gefährdung der menschlichen Gesundheit führen könne. Demgegenüber stellten Belfroid *et al.* (2000) allerdings zusammenfassend fest, dass die durchschnittliche Aufnahme von TBT aus Fischen und Meeresfrüchten dazu führen könne, dass die tolerierbare tägliche Aufnahmemenge, bezogen auf sensitivere immunotoxische Endpunkte, bei einigen Produkten, die in Nordamerika, Europa und Asien verkauft werden, überschritten werde. Gleichzeitig wurde jedoch betont, dass für die meisten Länder keine Daten vorlägen.

13.8. Fortschritte auf dem Weg zur weltweiten Abschaffung

Trotz gewissen Unsicherheiten hinsichtlich der „Langzeitwirkung“ ist die Kontaminierung der Meereswelt durch Organozinnverbindungen unstrittig ein permanentes und überall um sich greifendes Problem. 1995 trafen die Minister bei der vierten Konferenz zum Schutz der Nordsee in Esbjerg trotz eines Beschlusses durch den MEPC von 1994, dass keine weiteren Kontrollen notwendig seien, die Vereinbarung, „konzertierte Maßnahmen innerhalb des IMO zu treffen, deren Ziel die weltweite Einstellung der Verwendung von TBT auf sämtlichen Schiffen ist.“ (MINDEC, 1995).

Dass weltweite Maßnahmen innerhalb der IMO – entsprechend dem Standpunkt, der von der OSPAR-Kommission (Übereinkommen zum Schutz der Meeresumwelt des Nordostatlantiks) vertreten wird –, bevorzugt werden, ist ein Ausdruck dessen, dass regionale Maßnahmen bei einem grenzüberschreitenden Problem nur begrenzte Erfolge bringen.

Auf der Grundlage der laufenden Forschungsarbeiten vereinbarte der MEPC 1996, die Notwendigkeit eines weltweiten Verbots von TBT nochmals zu prüfen (ten Hallers-Tjabbes, 1997). Die Möglichkeit eines derartigen Verbots wurde bei der 40. Sitzung des MEPC ausdrücklich bestätigt (MEPC, 1997), was im Standpunkt dieses Ausschusses einen Gezeitenwechsel bedeutet. Ein Entwurf verbindlicher Verordnungen wurde im Folgejahr verabschiedet (MEPC, 1998).

Die Fristen, die mittlerweile im Entwurf der International Convention on the Control of Harmful Anti-fouling Systems (Einstellung der Verarbeitung von organozinnhaltigen Erzeugnissen bis 2003, Beseitigung dieser Erzeugnisse auf Schiffsrümpfen bis 2008) verankert sind, wurden im Rahmen der Entschließung A.895(21) der IMO-Versammlung im November 1999 verabschiedet. Die formelle Verabschiedung dieses Übereinkommens wird für das Jahr 2001 erwartet.

13.9. Die Frage der Alternativen

Mit der Einführung derart weit reichender Maßnahmen wendet sich das Augenmerk zunehmend der Verfügbarkeit wirksamer und wirtschaftlich vertretbarer Alternativen zu TBT zu (Evans *et al.*, 2000b). In dieser Hinsicht steht fest, dass einige der Rezepturen, die vor der allgemeinen Verwendung von TBT (u. a. Mittel mit Quecksilber- oder Arsenverbindungen) in Gebrauch waren, als annehmbare Alternativen nicht in Frage kommen. Mittel auf Kupferbasis benötigen im Allgemeinen Booster-Biozide, um ihre Wirksamkeit zu entfalten, d. h. Biozide, die ihrerseits zusätzliche Probleme verursachen können. Mittel, die das Triazinherbizid Irgarol 1051 enthalten, wie sie in verschiedenen Gegenden als Ersatz für TBT in großem Umfang an Sportbooten verarbeitet werden, sind typische Beispiele hierfür. Das weithin beobachtete Auftreten dieses Herbizids in bestimmten Ästuargewässern (Scarlett *et al.*, 1997) sowie die unmittelbaren Auswirkungen auf das Pflanzenwachstum (Dahl und Blanck, 1996; Scarlett *et al.*, 1999) bilden gewissermaßen ein Abbild der anfänglich im Zusammenhang mit TBT getroffenen Feststellungen.

Von einigen Kommentatoren werden derartige Beispiele als Begründung gegen den Ersatz von TBT an Handelsschiffen angeführt (Abel, 2000; Abbott *et al.*, 2000). Dieses Argument folgt aller-

dings einer etwas negativen Denkweise. Angemessener wäre die Fragestellung, ob Fouling auch ohne Rückgriff auf derart hochgradig toxische, persistente Substanzen mit einer derart bioakkumulativen Wirkung beherrschbar ist.

Die Forschung an natürlichen Antifouling-Chemikalien schreitet rasch voran (Clare, 1998), allerdings dürfte die gewerbliche Anwendung noch in gewisser Ferne liegen. Nach dem gegenwärtigen Stand stellen biozidfreie „nichtklebrige" Beschichtungen, die einfach eine physikalische Sperre gegen die Ansiedelung von Fouling-Schichten bilden, die aussichtsreichste Alternative dar. Derartige Beschichtungen sind bereits seit Jahren auf dem Markt und halten bei Sportbooten einen erheblichen Marktanteil. Ihre Standfestigkeit und ihr Antifouling-Verhalten an größeren Schiffen wird noch geprüft, allerdings wurde die Tauglichkeit für schnellfahrende Schiffe bereits nachgewiesen. Es bleiben zwar noch weit reichende technische Aspekte zu lösen, doch wären weitere Fortschritte hin zu Antifouling-Mechanismen, die keine gefährlichen Substanzen in das Meer freisetzen, sehr wünschenswert.

13.10. Späte Lehren aus dem Einsatz von TBT

Die obigen Erörterungen verdeutlichen, in welchem Ausmaß die Gefahren von TBT anfangs unterschätzt worden waren. Zunächst war beispielsweise anhand von Prüfungen der akuten Toxizität vermutet worden, dass Konzentrationen im µg/l (Mikrogramm pro Liter) erst zum Auftreten biologischer Wirkungen führten und dass daher ein EQT von 20 ng/l ausreichenden Schutz biete. Schon bald zeigte sich allerdings, dass selbst bei Einhaltung des EQT (und dabei wurde der EQT in einigen Gebieten erheblich überschritten) mit schwerwiegenden biologischen Auswirkungen zu rechnen sei. Wären die endokringesteuerten Mechanismen, die dem Auftreten von Imposex zugrundeliegen (Matthiessen und Gibbs 1998), bereits früher erkannt worden, wäre das Schädigungspotenzial bereits geringer Dosen offenkundig gewesen. Ein erheblicher Teil der Kenntnisse im Zusammenhang mit der Toxizität von Organozinnverbindungen wurde allerdings erst rückblickend gewonnen, und dies dürfte sich auch noch in Zukunft fortsetzen (Langston, 1996; Bouchard *et al.*, 1999; Morcillo und Porte, 2000). Einstweilen bleibt zu hoffen, dass die Lektionen, die hieraus gezogen werden können, es ermöglichen, zukünftige Probleme früher zu erkennen und möglichst auch bereits im Vorfeld zu vermeiden.

Die Persistenz von Organozinnverbindungen, die eine Akkumulierung und Weiterverbreitung dieser Stoffe begünstigt, war gleichfalls unterschätzt worden. Erste Prognosen, dass sich TBT in Oberflächengewässern rasch zersetzen würde (siehe Bestandsaufnahmen von Simmonds, 1986, und Lee *et al.*, 1989), hatten nicht bedacht, dass Organozinnverbindungen in Seewasser hochgradig lipophile und sedimentbindende Eigenschaften zeigen. Den geschätzten Halbwertzeiten in der Größenordnung von einigen Tagen in eutrophen Oberflächengewässern steht eine Halbwertszeit von bis zu mehreren Jahren bei Rückständen in nährstoffarmen Gewässern (Michel und Averty, 1999b) und Meeressedimenten (de Mora *et al.*, 1989), insbesondere in anaeroben Gewässern, gegenüber. Die Persistenz von TBT sowie die toxische Wirkung auf die Lebewesen in den Sedimenten lassen erwarten, dass die Erholung der geschädigten Ökosysteme nur mit einer gewissen Verzögerung abläuft (Langston *et al.*, 1994; Dahllof *et al.*, 1999), und bedeuten eine erhebliche Bürde für die Behörden, die für Nassbaggermaßnahmen verantwortlich sind. Dieses Problem findet erst jetzt bei internationalen Konferenzen offizielle Anerkennung (London-Übereinkommen 1972, OSPAR-Übereinkommen 1992), bei denen die Verklappung von Baggerrückständen auf See geregelt wird.

Auch die Bioakkumulierung von Organozinnverbindungen war unterschätzt worden, und erst in letzter Zeit wurde die spezielle Rolle von Biofilmen bei der gesteigerten Bioakkumulierung und Toxizität erkannt (Labare *et al.*, 1997). Die Akkumulierung der Schadstoffe in Raubtieren, die weiter oben in der Nahrungskette stehen, war einfach nicht vorhergesehen worden.

Rückblickend weiß man natürlich immer mehr. Nachdem für die Prozesse und Interaktionen, die sich in der Meereswelt abspielen, eine zunehmende Sensibilisierung erreicht wurde und Komplexität und Unbestimmbarkeit dieser Produkte genauer erfasst werden können, (Santillo *et al.*, 1998), müssten wir mittlerweile in der Lage sein, die Gefahr zukünftiger, mit der TBT-Problematik vergleichbarer Szenarien mit anderen persistenten organischen Schadstoffen zu verringern oder gar von vornherein zu vermeiden.

Zwei zentrale Faktoren waren mit dafür verantwortlich, dass das geografische Ausmaß der TBT-Problematik anfangs überhaupt nicht erkannt wurde: die geringe Ansprechempfindlichkeit der Analyseverfahren sowie in den meisten Regionen das Fehlen angemessener Grundlagendaten zu Verteilung und Ökologie nicht gewerblich genutzter Arten der Fauna und Flora. Der erste Faktor hing unmittelbar mit dem unvermeidbaren Prozess der Entwicklung geeigneter Verfahren ab und konnte teilweise durch das hochgradig spezifische Erscheinungsbild von Imposex als biologisches Anzeichen für die Belastung durch TBT überwunden werden. Die zweite Hürde verdeutlicht ein grundsätzlicheres Problem, das sich hätte überwinden lassen, wenn der Erhebung von „Basisdaten" mehr Aufmerksamkeit zugekommen wäre. Dort, wo derartige Daten vorlagen (z. B. in Südwestengland), waren sie bei der Früherkennung der Auswirkungen auf nicht gewerblich genutzte Arten von unschätzbarem Nutzen. Wiewohl häufig unterschätzt, spielen Basisstudien dennoch eine wichtige Rolle in der Früherkennung von schädlichen Tendenzen und sind daher für die Anwendung des Vorsorgeprinzips nützlich. Ähnlich wichtig ist die Notwendigkeit, Langzeitüberwachungen der TBT-belasteten Gebiete fortzuführen, da hieraus einzigartige Einblicke in die Erholung von schadstoffbelasteten Ökosystemen gewonnen werden können.

Das Fortbestehen des TBT-Problems in den Küstengewässern Japans (Iwata *et al.*, 1995; Harino *et al.*, 1998a und b) – trotz eines landesweiten Verbots der Verarbeitung von TBT als Antifouling-Anstrich für die Schifffahrt – unterstreicht eindeutig den grenzüberschreitenden Charakter dieses Problems. Unweigerlich drängt sich der Eindruck auf, dass weltweite und allgemein gültige Beschränkungen die einzige Möglichkeit darstellen, um das Problem des TBT in seiner Gänze in den Griff zu bekommen und in sämtlichen Küsten-Ökosystemen einheitliche Umweltstandards zu erreichen.

Die Festlegung von Alternativen zu gesundheitsgefährdenden Chemikalien ist zwar nie einfach, doch ist dies keine Rechtfertigung für Untätigkeit. Einige der vorhandenen „Alternativen" zu TBT bringen Probleme eigener Art mit sich, doch wurde bei keiner dieser Alternativen bis jetzt eine mit TBT vergleichbare Schädlichkeit festgestellt. Bei der Auswahl geeigneter Alternativen wären diejenigen Produkte, deren Wirkung sich nicht auf die Freisetzung von Gefahrstoffen in das Meer stützt, am günstigsten einzustufen. Eine umfassendere Berücksichtigung von Problemen könnte bessere Lösungen hervorbringen als die simple Substitution einer chemischen Substanz durch eine andere.

13.11. Schlussfolgerungen: Vorsorgemaßnahmen oder rückwirkende Maßnahmen?

Der Einsatz von Antifouling-Mitteln auf Organozinnbasis führte in der Vergangenheit – und auch noch in Zukunft – zu weit verbreiteten und mitunter schwer wiegenden Umweltschäden. Ungewöhnlich für den Bereich der Ökotoxikologie ist, dass die Beweislage zwischen Ursache und Wirkung (hinsichtlich des durch TBT verursachten Imposex) unwiderlegbar feststeht. Vos *et al.* (2000) bezeichnen diesen Fall als „das beste Beispiel für eine endokrine Disruption bei Wirbellosen, die kausal mit einem Umweltschadstoff in Verbindung gebracht werden kann".

Es ließe sich wohl nur schwerlich behaupten, dass irgendeine der Maßnahmen, die bis heute zur Lösung des TBT-Problems ergriffen wurden, als Vorsorgemaßnahme durchgeführt wurde, nachdem diese Maßnahmen durch umfangreiche Dokumentierung der ökologischen Folgen ausgelöst wurden. Durch Abhilfemaßnahmen konnten zwar unstrittig die gravierendsten Probleme gelindert werden, doch stellt dies noch keine Vorsorge dar. Die 1987 im Vereinigten Königreich eingeführten Beschränkungen rührten aus der Erkenntnis her, dass die Umweltgiftkonzentrationen bereits deutlich über den Werten lagen, bei denen sich chronische Schäden einstellten, und dass sie bereits zu einem deutlichen Rückgang der Gastropodenpopulationen geführt hatten. Analog hierzu ließe sich argumentieren, dass der Beschluss über die IMO-Konvention, mit der Antifouling-Mittel auf Organozinnbasis abgeschafft werden, erst getroffen wurde, nachdem die Folgen des anhaltenden Einsatzes dieses Mittels hinreichend genau dokumentiert waren. Die Bedeutung dieses weltweit gesetzlich bindenden Vertrags darf zwar nicht unterschätzt werden, doch entfaltet auch er seine Wirkung im Prinzip erst in der Rückschau.

Das Ziel, Antifouling-Mittel auf Organozinnbasis bis zum Jahr 2008 vollständig aus den Handels-

Quelle: EUA

→ TABELLE 13.1. TBT: FRÜHE WARNUNGEN UND MASSNAHMEN

Frühe 70er Jahre	Rascher Anstieg der Verwendung von TBT-Antifouling-Anstrichen an Schiffen unterschiedlicher Größe und erste Berichte über das Auftreten von Imposex bei Meeresschnecken (Blaber, 1970; Smith, 1971)
1976–81	Wiederholt ausbleibende Larvenansiedelung führt beinahe zum Zusammenbruch der Austernfischerei in der Bucht von Arcachon (Frankreich)
1982	Frankreich verbietet per Gesetz die Verwendung von TBT-Anstrichen an Kleinbooten
1985	Einführung erster Regulierungsmechanismen zur Begrenzung der TBT-Konzentration in Farben im Vereinigten Königreich
1986	Bryan *et al.* (1986) beschreiben weit verbreitetes Auftreten von Imposex an Nordischen Purpurschnecken an der Südküste des Vereinigten Königreichs. Dieses Phänomen wird mit TBT in Verbindung gebracht
Januar 1987	Das Vereinigte Königreich kündigt weitere Beschränkungen des TBT-Gehalts in Antifouling-Anstrichen an
Mai 1987	Das Vereinigte Königreich verbietet den Verkauf von TBT-Farben an Endverbraucher zur Verarbeitung an Schiffen mit weniger als 25 m Länge und an Fischzuchtkäfigen
Juni 1987	In der PARCOM-Empfehlung 87/1 wird ein ähnliches Verbot im gesamten Geltungsbereich des Abkommens (Nordostatlantik) befürwortet
1988	In den Vereinigten Staaten werden Beschränkungen eingeführt. Waldock *et al.* (1988) weisen auf die Bedeutung des Eintrags aus Werften in die Gewässer hin
1989	In Kanada, Australien und Neuseeland werden Beschränkungen eingeführt
1991	In der Europäischen Union wird ein harmonisiertes Verbot des Vertriebs von TBT-Farben verhängt
1994	Erste Berichte über Imposex bei Nordischen Purpurschnecken in den Offshore-Gebieten der Nordsee werden mit dem Schiffsverkehr in Verbindung gebracht
1995	In der Ministererklärung der vierten Nordseekonferenz (Esbjerg) wird die Verpflichtung abgegeben, auf ein weltweites Verbot von TBT-Farben innerhalb der IMO hinzuarbeiten
1997	Ein Konzept für die weltweite Abschaffung von organozinnhaltigen Farben wird auf der 40. Sitzung des MEPC beschlossen
1998	Ein Entwurf für verbindliche Bestimmungen zur Abschaffung wird verabschiedet. Das OSPAR (Übereinkommen zum Schutz der Meeresumwelt des Nordostatlantiks) nennt Organozinnverbindungen als Schwerpunkt für Maßnahmen, durch die der Eintrag dieser Stoffe in das Wasser komplett unterbunden werden soll. Der Eintrag von Organozinnverbindungen in die Meere soll im Rahmen der Gefahrstoffstrategie des OSPAR bis 2020 erreicht sein
November 1999	Die Fristen für die Abschaffung werden in der Entschließung A.895(21) der IMO-Versammlung verabschiedet
2001	Der Text des Internationalen Abkommens über die Überwachung gesundheitsschädlicher Antifouling-Systeme (International Convention on the Control of Harmful Anti-fouling Systems) wird zum Abschluss gebracht. 2003 wird der Neuauftrag von Antifoulingmitteln auf Organozinnbasis an sämtlichen Schiffen verboten; bis 2008 sollen die vorhandenen Antifoulingbeschichtungen auf Organozinnbasis an sämtlichen Schiffen der Welt ersetzt sein

flotten der Welt zu beseitigen, markiert den Abschluss eines wichtigen Kapitels in der Verwendung von TBT. Die Persistenz in Sedimenten und langlebigen Arten der Fauna und Flora bleibt noch zu lösen, doch dürfte zumindest der weithin verbreitete Eintrag dieser Mittel von den Schiffen der Vergangenheit angehören. Natürlich ist der Eintrag von Organozinnverbindungen in die Natur damit noch nicht zu Ende, da diese Verbindungen als Additive in zahlreichen Konsumerzeugnissen Verwendung finden. Ob bei den Bestrebungen, diese neuen Problemfelder anzugehen, die Lektionen aus der Vergangenheit genutzt werden, bleibt noch abzuwarten.

13.12. Literatur

Abbott, A., Abel, P. D., Arnold, D. W., und Milne, A., 2000. 'Cost-benefit analysis of the use of TBT: The case for a treatment approach', *The Science of the Total Environment* Vol. 258, S. 5–19.

Abel, P. D., 2000. 'TBT – towards a better way to regulate pollutants', *The Science of the Total Environment* Vol. 258, S. 1–4.

Alzieu, C., 1998. 'Tributyltin: case study of a chronic contaminant in the coastal environment', *Ocean and Coastal Management* Vol. 40, S. 23–26.

Alzieu, C., Sanjuan, J., Deltriel, J.P., und Borel, M., 1986. 'Tin contamination in Arcachon bay: Effects on oyster shell anomalies, *Marine Pollution Bulletin* Vol. 17, S. 494–498.

Alzieu, C., Sanjuan, J., Michel, P., Borel, M., und Dreno, J. P., 1989. 'Monitoring and assessment of butyltins in Atlantic coastal waters', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 20, S. 22–26.

Ariese, F., van Hattum, B., Hopman, G., Boon, J., und ten Hallers-Tjabbes, C., 1998. *Butyltin and phenyltin compounds in liver and blubber samples of sperm whales* (Physeter macrocephalus*) stranded in the Netherlands and Denmark*, Report W98-04, März 1998, Institute for Environmental Studies, Vrije Universiteit, Amsterdam.

Bailey, S. K., und Davies, I. M., 1988a. 'Tributyltin contamination in the Firth of Forth (1975–1987)', *The Science of the Total Environment* Vol. 76, S. 185–192.

Bailey, S. K., und Davies, I. M., 1988b. 'Tributyltin contamination around an oil terminal in Sullom Voe (Shetland)', *Environmental Pollution* Vol. 55, S. 161–172.

Bailey, S. K., und Davies, I. M., 1989. 'The effects of tributyltin on dogwhelks (*Nucella lapillus*) from Scottish coastal waters', *Journal of the Marine Biological Association, UK* Vol. 69, S. 335–354.

Balls, P. W., 1987. 'Tributyltin (TBT) in the waters of a Scottish sea loch arising from the use of antifoulant treated netting by salmon farms', *Aquaculture* Vol. 65, S. 227–237.

Belfroid, A. C., Purperhart, M., und Ariese, F., 2000. 'Organotin levels in seafood', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 40, No 3, S. 226–232.

Blaber, S. J. M., 1970. 'The occurrence of penis-like outgrowth behind the right tentacle in spent females of *Nucella lapillus* (L.)', *Proceedings of the Malacological Society of London* Vol. 39, S. 231–233.

Bouchard, N., Pelletier, E., und Fournier, M., 1999. 'Effects of butyltin compounds on phagocytic activity of hemocytes from three marine bivalves', *Environmental Toxicology and Chemistry* Vol. 18, No 3, S. 519–522.

Bryan, G. W., Gibbs, P. E., Hummerstone, L. G., und Burt, G. R., 1986. 'The decline of the gastropod *Nucella lapillus* around south-west England: Evidence for the effect of tributyltin from antifouling paints', *Journal of the Marine Biological Association, UK* Vol. 66, S. 611–640.

Bryan, G. W., Gibbs, P. E., Hummerstone, L. G., und Burt, G. R., 1987. 'Copper, zinc and organotin as long-term factors governing the distribution of organisms in the Fal estuary in southwest England', *Estuaries* Vol. 10, No 3, S. 208–219.

Cadee, G. C., Boon, J. P., Fischer, C. V., Mensink, B. P., und ten Hallers-Tjabbes, C. C., 1995. 'Why the whelk (*Buccinum undatum*) has become extinct in the Dutch Wadden Sea', *Netherlands Journal of Sea Research* Vol. 34, No 4, S. 337–339.

Cardwell, R. D., Kiethly, J. C., und Simmonds, J., 1999. 'Tributyltin in U.S. market-bought seafood and assessment of human health risks', *Human and Ecological Risk Assessment* Vol. 5, No 2, S. 317–335.

Clare, A. S., 1998. 'Towards nontoxic antifouling', *Journal of Marine Biotechnology* Vol. 6, S. 3–6.

Cleary, J. J., 1991. 'Organotin in the marine surface microlayer and sub-surface waters of southwest England: Relation to toxicity thresholds and the UK environmental quality standard', *Marine Environmental Research* Vol. 32, S. 213–222.

Cleary, J. J., McFadzen, I. R. B., und Peters, L. D., 1993. 'Surface microlayer contamination and toxicity in the North Sea and Plymouth nearshore waters', CM 1993/E:28, International Council for the Exploration of the Sea, Marine Environment Quality Committee, 14 Seiten.

Cleary, J. J., und Stebbing, A. R. D., 1987. 'Organotin in the surface microlayer and subsurface waters of southwest England', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 18, No 5, S. 238–246.

Dahl, B., und Blanck, H., 1996. 'Toxic effects of the antifouling agent Irgarol 1051 on periphyton communities in coastal water microcosms', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 32, No 4, S. 342–350.

Dahllof, I., Blanck, H., Hall, P. O. J., und Molander, S., 1999. 'Long-term effects of tri-n-butyl-tin on the function of a marine sediment system', *Marine Ecology Progress Series* Vol. 188, S. 1–11.

Davies, I. M., Bailey, S. K., und Harding, M. J. C., 1998. 'Tributyltin inputs to the North Sea from shipping activities, and potential risk of biological effects', *ICES Journal of Marine Science* Vol. 55, S. 34–43.

Davies, I. M., und McKie, J. C., 1987. 'Accumulation of total tin and tributyltin in the muscle tissue of farmed Atlantic salmon', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 18, No 7, S. 405–407.

de Mora, S. J., King, N. G., und Miller, M. C., 1989. 'Tributyltin and total tin in marine sediments: profiles and the apparent rate of TBT degradation', *Environmental Technology Letters* Vol. 10, S. 901–908.

Ellis, D. V., und Pattisina, L. A., 1990. 'Widespread neogastropod imposex: A biological indicator of global contamination', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 21, S. 248–253.

Evans, S. M., 2000. 'Marine antifoulants' in Sheppard, C. (*ed.*), *Seas at the millennium: An environmental evaluation, Vol. III: Global issues and processes*, S. 247–256, Elsevier Science Ltd, Oxford.

Evans, S. M., Birchenough, A. C., und Fletcher, H., 2000a. 'The value and validity of community-based research: TBT contamination of the North Sea', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 40, No 3, S. 220–225.

Evans, S. M., Birchenough, A. C., und Brancato, M. S., 2000b. 'The TBT ban – out of the frying pan into the fire?', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 40, No 3, S. 204–211.

Gibbs, P. E., 1993. 'A male genital defect in the dog-whelk, *Nucella lapillus* (Neogastropoda), favouring survival in a TBT-polluted area', *Journal of the Marine Biological Association, UK* Vol. 73, S. 667–678.

Gibbs, P. E., Pascoe, P. L., und Burt, G. R., 1988. 'Sex change in the female dog-whelk, *Nucella lapillus*, induced by tributyltin from antifouling paints', *Journal of the Marine Biological Association, UK* Vol. 68, S. 715–731.

Gibbs, P. E., Bryan, G. W., und Pascoe, P. L., 1991. 'TBT-induced imposex in the dogwhelk, *Nucella lapillus*: Geographical uniformity of the response and effects', *Marine Environmental Research* Vol. 32, S. 79–87.

Harding, M. J. C., Rodger, G. K., Davies, I. M., und Moore, J. J., 1997. 'Partial recovery of the dogwhelk (Nucella lapillus) in Sullom Voe, Shetland from tributyltin contamination', *Marine Environmental Research* Vol. 44, No 3, S. 285–304.

Harino, H., Fukushima, M., Yamamoto, Y., Kawai, S., und Miyazaki, N., 1998a. 'Organotin compounds in water, sediment and biological samples from the Port of Osaka, Japan', *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* Vol. 35, S. 558–564.

Harino, H., Fukushima, M., Yamamoto, Y., Kawai, S., und Miyazaki, N., 1998b. 'Contamination of butyltin and phenyltin compounds in the marine environment of Otsuchi Bay, Japan', *Environmental Pollution* Vol. 101, S. 209–214.

Harino, H., Fukushima, M., Kawai, S., und Megumi, K., 1998c. 'Measurement of butyltin contamination of water and sediment in Osaka

Bay, Japan', *Applied Organometallic Chemistry* Vol. 12, S. 819–825.

Harino, H., Fukushima, M., und Kawai, S., 1999. 'Temporal trends of organotin compounds in the aquatic environment of the Port of Osaka, Japan', *Environmental Pollution* Vol. 105, S. 1–7.

Hashimoto, S., Watanabe, M., Noda, Y., Hayashi, T., Kurita, Y., Takasu, Y., und Otsuki, A., 1998. 'Concentration and distribution of butyltin compounds in a heavy tanker route in the Strait of Malacca and in Tokyo Bay', *Marine Environmental Research* Vol. 45, No 2, S. 169–177.

Huet, M., Paulet, Y. M., und Glemarec, M., 1996. 'Tributyltin (TBT) pollution in the coastal waters as indicated by imposex in *Nucella lapillus*', *Marine Environmental Research* Vol. 41, S. 157–167.

Ishizaka, T., Nemoto, S., Sasaki, K., Suzuki, T., und Saito, Y., 1989. 'Simultaneous determination of tri-n-butyltin, di-n-butyltin and triphenyltin compounds in marine products', *Journal of Agriculture and Food Chemistry* Vol. 37, S. 1523–1527.

Iwata, H., Tanabe, S., Mizuno, T., und Tatsukawa, R., 1995. 'High accumulation of toxic butyltins in marine mammals from Japanese coastal waters', *Environmental Science and Technology* Vol. 29, S. 2959–2962.

Kannan, K., Tanabe, S., Iwata, H., und Tatsukawa, R., 1995a. 'Butyltins in muscle and liver of fish collected from certain Asian and Oceanian countries', *Environmental Pollution* Vol. 90, No 3, S. 279–290.

Kannan, K., Tanabe, S., Tatsukawa, R., und Williams, R. J., 1995b. 'Butyltin residues in fish from Australia, Papua New Guinea and the Solomon Islands', *International Journal of Environmental Analytical Chemistry* Vol. 61, S. 263–273.

Kannan, K., Yasunga, Y., Iwata, H., Ichhashi, H., Tanabe, S., und Tatsukawa, R., 1995c. 'Concentrations of heavy metals, organochlorines and organotins in horseshoe crab, *Tachpleus tridentatus*, from Japanese coastal waters', *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* Vol. 28, S. 40–47.

Kannan, K., Corsolini, S., Focardi, S., Tanabe, S., und Tatsukawa, R., 1996. 'Accumulation pattern of butyltin compounds in dolphin, tuna and shark collected from Italian coastal waters', *Archives of Environmental Contamination and Toxicology* Vol. 31, S. 19–23.

Kannan, K., Senthilkumar, K., Loganathan, B. G., Takahashi, S., Odell, D. K., und Tanabe, S., 1997. 'Elevated accumulation of tributyltin and its breakdown products in bottlenose dolphins (*Tursiops truncatus*) found stranded along the U.S. Atlantic and Gulf coasts', *Environmental Science and Technology* Vol. 31, S. 296–301.

Kannan, K., Guruge, K. S., Thomas, N. J., Tanabe, S., und Giesy, J. P., 1998. 'Butyltin residues in southern sea otters (*Enhydra lutris nereis*) found dead along California coastal waters', *Environmental Science and Technology* Vol. 32, S. 1169–1175.

King, N., Miller, M., und de Mora, S., 1989. 'Tributyltin levels for sea water, sediment and selected marine species in coastal Northland and Auckland, New Zealand', *New Zealand Journal of Marine and Freshwater Research* Vol. 23, S. 287–294.

Krone, C. A., Burrows, D. G., Brown, D. W., Chan, S.-L., und Varanasi, U., 1989. 'Tributyltin contamination of sediment and English sole from Puget Sound', *Proceedings of Oceans '89, Vol. 2: Ocean Pollution*, IEEE Publication No 89CH2780-5, S. 545–549.

Labare, M. L., Coon, S. L., Mathias, C., und Weiner, R. M., 1997. 'Magnification of tributyltin toxicity to oyster larvae by bioconcentration in biofilms of *Shewanella colwelliana*', *Applied and Environmental Microbiology* Vol. 63, No 10, S. 4107–4110.

Langston, W. J., 1996. 'Recent developments in TBT ecotoxicology', *Toxicology and Ecotoxicology News* Vol. 3, No 6, S. 179–187.

Langston, W. J., und Burt, G. R., 1991. 'Bioavailability and effects of sediment-bound TBT in deposit-feeding clams, *Scrobicularia plana*', *Marine Environmental Research* Vol. 32, S. 61–77.

Langston, W. J., Burt, G. R., und Mingjiang, Z., 1987. 'Tin and organotin in water, sediments and benthic organisms of Poole Harbour', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 18, No 12, S. 634–639.

Langston, W. J., Bryan, G. W., Burt, G. R., und Pope, N. D., 1994. *Effects of sediment metals on estuarine benthic organisms*, RandD Note 203, National Rivers Authority, 141 pages.

Laughlin, R. B., und Linden, O., 1985. 'Fate and effects of organotin compounds', *Ambio* Vol. 14, No 2, S. 88–94.

Laughlin, R. B., und Linden, O., 1987. 'Tributyltin – contemporary environmental issues', *Ambio* Vol. 16, No 5, S. 252–256.

Law, R. J., Blake, S. J., Jones, B. R., und Rogan, E., 1998. 'Organotin compounds in liver tissue of harbour porpoises (*Phocoena phocoena*) and grey seals (*Hlichoerus grypus*) from the coastal waters of England and Wales', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 36, No 3, S. 241–247.

Law, R. J., Blake, S. J., und Spurrier, C. J. H., 1999. 'Butyltin compounds in liver tissues of pelagic cetaceans stranded on the coasts of England and Wales', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 38, No 12, S. 1258–1261.

Lee, R. F., Valkirs, A. O., und Seligman, P. F., 1989. 'Importance of microalgae in the biodegradation of tributyltin in estuarine waters', *Environmental Science and Technology* Vol. 23, No 12, S. 1515-1518.

Matthiessen P., und Gibbs, P. E., 1998. 'Critical appraisal of the evidence for tributyltin-mediated endocrine disruption in mollusks', *Environmental Toxicology and Chemistry* Vol. 17, No 1, S. 37–43.

MEPC, 1997. 'Report of the 40th session of the Marine Environmental Protection Committee of the International Maritime Organization, 18.–25. September 1997.'

MEPC, 1998. 'Report of the 41st session of the Marine Environmental Protection Committee of the International Maritime Organization, 30. März–3. April 1998.'

Michel, P., und Averty, B., 1999a. 'Contamination of French coastal waters by organotin compounds: 1997 update', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 38, No 4, S. 268–275.

Michel, P., und Averty, B., 1999b. 'Distribution and fate of tributyltin in surface and deep waters of the northwestern Mediterranean', *Environmental Science and Technology* Vol. 33, S. 2524–2528.

Minchin, D., 1995. 'Recovery of a population of the flame shell, *Lima hians*, in an Irish Bay previously contaminated with TBT', *Environmental Pollution* Vol. 90, No 2, S. 259–262.

Minchin, D., Bauer, B., Oehlmann, J., Schulte-Oehlmann, U., und Duggan, C. B., 1997. 'Biological indicators used to map organotin contamination from a fishing port, Killybegs, Ireland', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 34, No 4, S. 235–243.

MINDEC, 1995. Ministerial Declaration of the Fourth International Conference on the Protection of the North Sea, 8.–9. June 1995, Esbjerg, Denmark.

Moore, D. W., Dillon, T. M., und Suedel, B. C., 1991. 'Chronic toxicity of tributyltin to the marine polychaete worm, *Neanthes arenaceodentata*', *Aquatic Toxicology* Vol. 21, S. 181–198.

Morcillo, Y., und Porte, C., 2000. 'Evidence of endocrine disruption in clams – *Ruditapes decussata* – transplanted to a tributyltin-polluted environment', *Environmental Pollution* Vol. 107, S. 47–52.

Nicholson, G. J., und Evans, S. M., 1997. ' Anthropogenic impacts on the stocks of the common whelk *Buccinum undatum* (L.)', *Marine Environmental Research* Vol. 44, No 3, S. 305–314.

OSPAR, 1998. OSPAR strategy with regard to hazardous substances, OSPAR 98/14/1 Annex 34, OSPAR-Übereinkommen zum Schutz der Meeresumwelt des Nordostatlantiks.

PARCOM, 1987. PARCOM-Empfehlung 87/1 on the use of tributyl-tin compounds, 3. Juni 1987, Paris Convention for the Prevention of Marine Pollution from Land-Based Sources.

PARCOM, 1988. PARCOM-Empfehlung 88/1 on measures to reduce organotin compounds reaching the aquatic environment through docking activities, 17. Juni 1988, Paris Convention for the Prevention of Marine Pollution from Land-Based Sources.

Prudente, M., Ichihashi, H., Kan-atireklap, S., Watanabe, I., und Tanabe, S., 1999. 'Butyltins, organochlorines and metal levels in green

mussel, *Perna viridis* L. from the coastal waters of the Philippines', *Fisheries Science* Vol. 65, No 3, S. 441–447.

Rees, H. L., Waldock, R., Matthiessen, P., und Pendle, M. A., 1999. 'Surveys of the epibenthos of the Crouch Estuary (UK) in relation to TBT contamination', *Journal of the Marine Biological Association, UK* Vol. 79, S. 209–223.

Ruiz, J. M., Bachelet, G., Caumette, P., und Donard, O. F. X., 1996. 'Three decades of tributyltin in the coastal environment with emphasis on Arcachon Bay, France', *Environmental Pollution* Vol. 93, No 2, S. 195–203.

Ruiz, J. M., Quintela, M., und Barreiro, R., 1998. 'Ubiquitous imposex and organotin bioaccumulation in gastropods *Nucella lapillus* from Galicia (NW Spain): A possible effect of nearshore shipping', *Marine Ecology Progress Series* Vol. 164, S. 237–244.

Santillo, D., Stringer, R., Johnston, P., und Tickner, J., 1998. 'The precautionary principle: Protecting against failures of scientific method and risk assessment', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 36, No 12, S. 939–950.

Sarradin, P. M., Astruc, A., Sabrier, R., und Astruc, M., 1994. 'Survey of butyltin compounds in Arcachon Bay sediments', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 28, S. 621–628.

Scarlett, A., Donkin, P., Fileman, T. W., und M. E. Donkin, 1997. 'Occurrence of the marine antifouling agent Irgarol 1051 within the Plymouth Sound locality: Implications for the green macroalga *Enteromorpha intestinalis*', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 34, No 8, S. 645–651.

Scarlett, A., Donkin, P., Fileman, T. W., Evans, S. V., und Donkin, M. E., 1999. 'Risk posed by the antifouling agent Irgarol 1051 to the seagrass, *Zostera marina*', *Aquatic Toxicology* Vol. 45, S. 159–170.

Side, J., 1987. 'Organotins – not so good relations', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 18, No 5, S. 205–206.

Simmonds, M., 1986. 'The case against tributyltin', *Oryx* Vol. 20, No 4, S. 217–220.

Smith, B. S., 1971. 'Sexuality of the American mud snail, *Nassarius obsoletus* (Say)', *Proceedings of the Malacological Society of London* Vol. 39, S. 377–378.

St-Jean, S. D., Courtenay, S. C., Pelletier, E., und St-Louis, R., 1999. 'Butyltin concentrations in sediments and blue mussels (*Mytlus edulis*) of the southern Gulf of St Lawrence, Canada', *Environmental Technology* Vol. 20, S. 181–189.

Swennen, C., Ruttanadakul, N., Ardseungnern, S., Singh, H. R., Mensick, B. P., und ten Hallers-Tjabbes, C. C., 1997. 'Imposex in sublittoral and littoral gastropods from the gulf of Thailand and Strait of Malacca in relation to shipping', *Environmental Technology* Vol. 18, S. 1245–1254.

Tanabe, S., Prudente, M., Mizuno, T., Hasegawa, J., Iwata, H., und Miyazaki, N., 1998. Butyltin contamination in marine mammals from north Pacific and Asian coastal waters', *Environmental Science and Technology* Vol. 32, No 2, S. 193–198.

'TBT linked to dogwhelk decline', 1986. *Marine Pollution Bulletin* Vol. 17, No 9, S. 390.

ten Hallers-Tjabbes, C. C., 1997. 'Tributyltin and policies for antifouling', *Environmental Technology* Vol. 18, S. 1265–1268.

ten Hallers-Tjabbes, C. C., Kemp, J. F., und Boon, J. P., 1994. 'Imposex in whelks (*Buccinum undatum*) from the open North Sea: Relation to shipping traffic intensities', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 28, No 5, S. 311–313.

Uhler, A. D., Coogan, T. H., Davis, K. S., Durell, G. S., Steinhauer, W. G., Freitas, S. Y., und Boehm, P. D., 1989. 'Findings of tributyltin, dibutyltin and monobutyltin in bivalves from selected US coastal waters', *Environmental Toxicology and Chemistry* Vol. 8, S. 971–979.

Vos, J. G., Dybing, E., Greim, H. A., Ladefoged, O., Lambre, C., Tarazona, J. V., Brandt, I., und Vethaak, A. D., 2000. 'Health effects of endocrine-disrupting chemicals on wildlife, with special reference to the European situation', *Critical Reviews in Toxicology* Vol. 30, No 1, S. 71–133.

Wade, T. L., Garcia-Romero, B., und Brooks, J. M., 1988a. 'Tributyltin contamination in bivalves from United States Coastal Estuaries', *Environmental Science and Technology* Vol. 22, S. 1488–1493.

Wade, T. L., Garcia-Romero, B., und Brooks, J. M., 1988b. 'Tributyltin analyses in association with NOAA's National Status and Trends Mussel Watch Program', *Proceedings of the Oceans '88 Conference, Baltimore, Maryland, 31. October–2. November 1988*, S. 1198–1201.

Waldock, M. J., und Thain, J. E., 1983. 'Shell thickening in *Crassostrea gigas*: Organotin anti-fouling or sediment induced?', *Marine Pollution Bulletin* Vol. 14, S. 411–415.

Waldock, M. J., Thain, J. E., und Waite, M. E., 1987. 'The distribution and potential toxic effects of TBT in UK estuaries during 1986', *Applied Organometallic Chemistry* Vol. 1, S. 287–301.

Waldock, M. J., Waite, M. E., und Thain, J. E., 1988. 'Inputs of TBT to the marine environment from shipping activity in the UK', *Environmental Technology Letters* Vol. 9, S. 999–1010.

Waldock, M. J., Thain, J. E., Smith, D., und Milton, S., 1990. 'The degradation of TBT in estuarine sediments', *Proceedings of the third International Organotin Symposium, Monaco, 17.–20. April 1990*, International Atomic Energy Authority, S. 46–48.

Zabel, T. F., Seager, J., und Oakley, S. D., 1988. *Proposed environmental quality standards for List II substances in water: Organotins*, Water Research Centre Technical Report TR255, Marlow, Vereinigtes Königreich.

14. HORMONE ALS WACHSTUMSFÖRDERER: VORSORGEPRINZIP ODER POLITISCHE RISIKOBEURTEILUNG?

Jim W. Bridges und Olga Bridges

14.1. Einführung

Die zur Gruppe der Steroidhormone gehörenden Östrogene sind bei allen Wirbeltierarten von großer Bedeutung für die zelluläre Regulation. Um solche Änderungen hervorzurufen, genügen sehr niedrige Konzentrationen von etwa 0,1–1 pg/ml (Pikogramm pro Milliliter) Serum. Schon seit mehr als 50 Jahren ist bekannt, dass Östrogene die Entwicklung des männlichen Fortpflanzungssystems bei Säugetieren beeinflussen (Zuckerman, 1940). Dennoch werden Steroidhormone mit östrogener Wirkung häufig als „weibliche Hormone" bezeichnet. Das weiblichen Fortpflanzungssystem entwickelt sich allerdings zunächst unabhängig vom hormonellen Regulationssystem. Das bedeutet, dass ein Tier bei fehlender hormoneller Stimulation immer weiblichen Geschlechts ist (Wilson und Lasnitzki, 1971). Dennoch sind Östrogene bei beiden Geschlechtern Voraussetzung für die Fruchtbarkeit.

Auf einer der physiologischen Ebene übergeordneten Ebene haben von Säugetieren erzeugte natürliche Östrogene wie 17-β-Östradiol bei männlichen Tieren eine anhaltende Wirkung. Experimentelle Untersuchungen haben beispielweise ergeben, dass die Verabreichung von 17-β-Östradiol an Mäuse, Ratten, Meerschweinchen und Kaninchen während der fötalen und perinatalen Phase die pituitär-hypothalamische Funktion bei männlichen Tieren erheblich beeinträchtigt. Dies wiederum kann Störungen der testikulären Funktion bei erwachsenen Tieren zur Folge haben (Takasugi, 1979; Orgebin-Crist *et al.*, 1983; Davies und Danzo, 1981; Brown-Grant *et al.*, 1975).

Ein maximales Wachstum erfordert eine Kombination von Östrogenen und Adrogenen (männlichen Hormonen). Die wachstumsfördernde Wirkung wird in erster Linie auf die Fähigkeit von Östrogen-Androgen-Kombinationen zurückgeführt, aufgrund verschiedener Mechanismen die Retention von Nahrungsstickstoff durch Eiweißsynthese zu erhöhen (Europäische Kommission, 1996). Nach dem Zweiten Weltkrieg kam es mit der Kenntnis der wachstumsfördernden Eigenschaften von Östrogenen, sei es allein oder in Kombination mit Androgenen, zur Einführung von Östrogenen als Hilfsmittel zur Steigerung der Fleischproduktion. Diethylstilboestrol (DES) als billigeres, besser absorbiertes Analogon des natürlichen Hormons 17-β-Östradiol wurde in vielen Ländern zum bevorzugten Wachstumsförderer für Rinder, Schafe und Geflügel (Schmidely, 1993).

Wie viele steroidale Wachstumsförderer wurde DES in Form eines Implantats unter der Haut junger Tiere oder als Futterergänzung verabreicht. Anfang der siebziger Jahre wurden Bedenken hinsichtlich der Sicherheit von DES laut, als seine karzinogene Wirkung für den Menschen nachgewiesen wurde. In der Wissenschaft war man sich jedoch darüber einig, dass das Gesundheitsrisiko unbedeutend sei. Die Rückstände von DES im Fleisch waren sehr gering (unterhalb der Grenze der analytischen Nachweisbarkeit) verglichen mit der Dosis, der Personen beim Einsatz von DES als Medikament ausgesetzt sind. In einigen Ländern der Europäischen Union (EU) wurde DES länger als Wachstumsförderer eingesetzt als in den Vereinigten Staaten. 1987 wurde die Verwendung von DES zu diesem Zweck schließlich in der gesamten EU verboten, da nicht eindeutig geklärt werden konnte, ob eine definierbare wirkungslose Dosis existiert, die keine potenzielle tumorindizierende Wirkung beim Menschen hat (Europäische Kommission, 1996). In einigen Ländern wurde allerdings schon früher ein Verbot erlassen. In den Vereinigten Staaten verlief die Entwicklung vollkommen anders. DES wurde erstmals 1972 als Wachstumsförderer verboten, da es als Karzinogen die so genannte „Delaney-Klausel" aus dem Jahr 1958 verletzte. Diese Klausel verbietet die Verwendung von Nahrungsmitteln, die karzinogene Substanzen enthalten, für den menschlichen Genuss, war jedoch in der Praxis schwer durch-

setzbar, da die Mehrzahl der Nahrungsmittel Spuren von karzinogenen Substanzen enthalten. Die öffentliche Meinung sorgte jedoch dafür, dass die Klausel nicht aus dem Gesetzbuch gestrichen wurde. Die Regulierungsbehörden waren gezwungen, die Tatsache, dass sie die „Delaney Clause“ im Fall von DES nicht umsetzten, mit dem Verweis auf „feststellbare Mindestkonzentrationen“ zu rechtfertigen. Die amerikanischen Zulassungsbehörde für Lebensmittel und Medikamente (Food and Drug Administration – FDA) schätzte die aus einem DES-Verbot resultierende wirtschaftliche Belastung für die Verbraucher auf ca. 500 Millionen USD jährlich. Bei dieser Schätzung wurden allderdings fragliche Annahmen zugrunde gelegt. Das geschätzte gesundheitliche Risiko lag bei einem Krebsfall in 133 Jahren (Jakes, 1976).

1974 wurde DES aufgrund von Verfahrensfehlern beim Zustandekommen des ursprünglichen Gesetzes, mit dem DES in den Vereinigten Staaten verboten worden war, vorübergehend wieder als Wachstumsförderer zugelassen. Die Agrarlobby erhob schwer wiegende Behauptungen in Bezug auf die wirtschaftlichen Konsequenzen einer Aufrechterhaltung des Verbots. Diese Behauptungen wurden trotz der Tatsache aufgestellt, dass auf dem amerikanischen Markt bereits alternative Wachstumsförderer verfügbar waren (siehe Tabelle 1). Diese „Atempause“ gab der pharmazeutischen Industrie Gelegenheit, weitere hormonelle Wachstumsförderer zu entwickeln. Zur gleichen Zeit war eine wissenschaftliche Debatte über das DES-Rückstandsniveau im Gange, bei dem davon ausgegangen werden kann, dass es kein größeres gesundheitliches Risiko für den Menschen besteht. 1976 legte die FDA die feststellbare Mindestkonzentration (das Regulationsniveau) auf 2 ppb (Teile pro Milliarde) fest. Die FDA schätzte, dass die Konzentration von DES in Fleisch in der Größenordung von 0,5 ppb lag (McMartin, 1978), konnte diese Schätzungen jedoch nicht durch Messungen belegen. Die Sicherheit von Östrogenen in oralen Antikonzeptiva („Pille“) und die hohen Konzentrationen von natürlichen Östrogenen bei schwangeren Frauen wurden als entscheidende Belege dafür angeführt, dass niedrige Rückstände von DES in Nahrungsmitteln keine Gefahr für den Verbraucher darstellten. Dieses Argument berücksichtigte allerdings nicht, dass Kleinkinder mit niedrigem natürlichem Östrogenspiegel die wahrscheinliche Risikogruppe darstellten (McMartin, 1978). Die FDA ließ außerdem die Tatsache außer Acht, dass DES gegenüber Östradiol und den östrogenen Komponenten der oralen Antikonzeptiva zahlreiche strukturelle Unterschiede aufweist.

1979 wurde DES schließlich endgültig verboten, da es keine toxikologischen Gründe für die Festlegung eines Rückstandsniveaus gab, bei dessen Unterschreitung keine karzinogene Wirkung zu erwarten war (Jakes, 1976).

Die Bedenken, dass ein Verbot von DES mit hohen Kosten für den Verbraucher verbunden sein würde, waren vermutlich nicht gerechtfertigt. Als das Verbot schließlich erlassen wurde, gab es kaum Belege für eine nachhaltige Kostensteigerung bei der Fleischproduktion. Im Fall der Vereinigten Staaten ließ sich die ausbleibende Kostensteigerung durch die Verfügbarkeit alternativer Wachstumsförderer und teilweise durch die falschen Annahmen bei der vorläufigen Berechnung der Kosten erklären. Es sollte nicht unerwähnt bleiben, dass die FDA den Einsatz anderer östrogener Präparate als Wachstumsförderer für Rinder weiterhin unterstützt (einschließlich Östradiol, Trenbolon und Zeranol), da ihnen große Bedeutung für eine wirtschaftliche effiziente Fleischproduktion beigemessen wird.

1982 kam eine aus EU-Sachverständigen bestehen Arbeitsgruppe (der so genannte Lamming-Ausschuss), die sich aus Mitgliedern des Wissenschaftlichen Lebensmittelausschusses und des Wissenschaftlichen Futtermittelausschusses (des federführenden Ausschusses für Fragen im Zusammenhang mit Wachstumsförderern) zusammensetzte, zu dem Zwischenergebnis, dass Östradiol und mehrere weitere hormonell wirksame Wachstumsförderer als wachstumsfördernde Substanzen für Rinder sicher seien – eine Entscheidung, mit der sich die EU-Beamten nicht zufrieden zeigten. Während der folgenden Jahre setzte der Lamming-Ausschuss seine Arbeit fort, wich jedoch nicht von seinem Standpunkt ab. Der Ausschuss wurde 1987 aufgelöst, seine Zwischenergebnisse wurden von der EU nicht veröffentlicht. Allerdings veröffentlichten einige Mitglieder des Ausschusses ihre Ansichten unabhängig von der EU im Rahmen von wissenschaftlichen Publikationen. (Lamming *et al.*, 1987).

1988 kam eine Risikobeurteilung des gemeinsamen Sachverständigenausschuss für Lebensmittelzusatzstoffe (Joint Expert Committee on Food – JECFA) der Weltgesundheitsorganisation (WHO) und der Ernährungs- und Landwirtschaftsorganisation der Vereinten Nationen

(Food and Agriculture Organization – FAO) zu einem ähnlichen Ergebnis wie der Lamming-Ausschuss. Der JECFA legte den Standardansatz für Risikobeurteilungen zugrunde, der auch heute noch von wissenschaftlichen beratenden Ausschüssen angewandt wird. Der JECFA bezog in seine Risikobeurteilung nur die folgenden Faktoren ein (JECFA/WHO, 1988):

- Risiko bei vorschriftsmäßiger Anwendung der Wachstumsförderer (allerdings gab es sowohl zum damaligen Zeitpunkt als auch in der Zwischenzeit Anzeichen für versehentlichen oder bewussten Missbrauch, so dass wahrscheinlich von höheren Rückständen im Fleisch ausgegangen werden muss);
- einzelne Wachstumsförderer (statt Kombinationen von Wachstumsförderern);
- von den Herstellern bereitgestellte Daten.

Kurz nach der Veröffentlichung der Ergebnisse des JECFA verbot die EU nicht nur die Anwendung von Östradiol, sondern auch die Anwendung von natürlichen und synthetischen Steroidhormonen als Wachstumsförderern. Dieses Verbot wurde ursprünglich 1985 ausgesprochen, wurde jedoch vom Vereinigten Königreich vor dem Europäischen Gerichtshof angefochten. Aufgrund von Verfahrensfehlern wurde das Verbot schließlich aufgehoben. 1988 wurde schließlich ein endgültiges Verbot erlassen, das die Anwendung von 17-β-Östradiol, Testosteron, Progesteron, Zeranol, Trenbolonacetat und Melengestrolacetat in den Mitgliedstaaten verbietet. 1989 wurde das Verbot auf Importe aus Ländern der dritten Welt ausgedehnt. Nicht unter das Verbot fielen Länder, in denen solche Wachstumsförderer bereits verboten waren, oder Länder, die ein Exportprogramm für Rinder aus hormonfreier Mast betrieben. Diese Maßnahme könnte als Anwendung des Vorsorgeprinzips betrachtet werden, auch wenn das Prinzip zu dieser Zeit noch nicht formalisiert war.

Es ist wichtig, die Gründe für die Entscheidung der Europäischen Kommission zu analysieren, sich über die Ansichten beider Ausschüsse hinwegzusetzen. Anscheinend waren es drei Faktoren, die besonderen Einfluss auf die Entscheidung der Kommission über die Anwendung von DES als Wachstumsförderer hatten:

- erstens die wissenschaftlichen Belege dafür, dass DES, das in großem Umfang als Wachstumsförderer eingesetzt wurde, vaginale Klarzellenadenome bei jungen Frauen verursachte (Herbst und Bern, 1988);
- zweitens die zunehmende öffentliche Besorgnis über die mit Hormonen verbundenen Gesundheitsrisiken im Allgemeinen. Die erste Generation oraler Antikonzeptiva wurde für die Zunahme der Fälle von Brustkrebs und Thrombosen verantwortlich gemacht;
- drittens wurde in mehreren zu dieser Zeit veröffentlichten epidemiologischen Studien die Behauptung aufgestellt, dass eine Umweltbelastung mit Östrogenen zu Wachstumsanomalien sowie zu Anomalien bei der Sexualentwicklung und in der Pubertät führen könne. In Puerto Rico wurden mehr als 10 000 Fälle von anormaler Sexualentwicklung einschließlich vorzeitiger Entwicklung von Brüsten und Körperbehaarung sowie vorzeitiger Pubertät verzeichnet (Perez-Comas, 1988).

Diese Veränderungen wurden von den Autoren mit einer hohen Gesamtserum-Östrogenkonzentration in Verbindung gebracht. Allerdings wurde die Quelle der Östrogenkontamination nicht eindeutig identifiziert. Ähnliche nachteilige Effekte wurden in Italien beobachtet. Als Ursache wurde hier die versehentliche Kontamination von Nahrungsmitteln mit DES angesehen (Fara *et al.*, 1979). Darüber hinaus wurden 1980 bei der Analyse italienischer Babynahrung, die mit homogenisiertem Kalbfleisch hergestellt worden war, erhebliche Rückstände von DES festgestellt. Die Rückstände wurden darauf zurückgeführt, dass Implantate nach dem Schlachten der Tiere nicht entfernt worden waren.

Es ist offensichtlich, dass für das Risiko, das aus der Anwendung von Östradiol und östradiolhaltigen Präparaten für den Menschen resultiert, zahlreiche zusammenhängende Faktoren bestimmend sind:

- die Art der verwendeten Wachstumsförderer, der Ort und die Dosis der Anwendung bei Rindern sowie der Zeitraum zwischen der Verabreichung und dem Schlachten des Tieres;
- die vom Menschen über einen längeren Zeitraum konsumierte Menge an Fleisch und Fleischprodukten, die von geschlachteten Tieren stammen, die mit den Wachstumsförderern behandelt wurden;
- indirekter Kontakt mit Substanzen mit östrogener Wirkung durch Kontamination der Umwelt oder andere Formen der Exposition;
- die Anfälligkeit des einzelnen Verbrauchers.

Darüber hinaus besteht die Möglichkeit eines versehentlichen oder bewussten Missbrauchs von Östradiol und anderen hormonell wirksamen Stoffen in der Rinderzucht. Der Missbrauch kann in unterschiedlicher Form erfolgen:

- Verwendung einer höheren als der als vertretbar angesehenen Dosis;
- komplexe Mischung von Steroiden mit östrogener Wirkung;
- ungeeignete Injektionsstellen
- Unterbleiben der Entfernung einer Injektionsstelle oder eines Implantats (die wahrscheinlich eine wesentlich höhere Hormonkonzentration als andere Stellen aufweisen) bei einem geschlachteten Tier;
- Nichteinhaltung der Absetzfrist;
- Verwendung illegaler Substanzen.

Die illegale Verwendung von wachstumsfördernden Stoffen in den EU-Mitgliedstaaten war Gegenstand des Pimenta-Berichts aus dem Jahr 1989. Der Bericht fand keine Beweise für die Verwendung von 17-β-Östradiol, billigte jedoch das Verbot, da es Kontrollen erleichterte und das Vertrauen der Verbraucher in Fleischprodukte förderte. Es wurden Behauptungen laut, das Verbot von Steroidhormonen durch die EU habe ihre illegale Verwendung begünstigt, und zwar nicht nur die Verwendung der „sichereren" Steroide, sondern auch die der toxischeren Substanzen wie DES (Loizzo *et al.*, 1984). Mit anderen Worten, durch das Verbot wurde das Risiko für den Verbraucher möglicherweise nicht reduziert, sondern noch erhöht. Da kein wirkungsvolles reguläres Überwachungsprogramm existiert, ist es schwer, Aussagen über das Ausmaß eines solchen Missbrauchs und das gegebenenfalls daraus resultierende erhöhte Risiko für den Verbraucher zu machen. Es ist jedoch bekannt, dass im letzten Jahr DES in amerikanischem Fleisch entdeckt wurde, das in die Schweiz importiert wurde.

In den meisten gemeldeten Fällen einer versehentlichen Kontamination von Nahrungsmitteln mit östrogenen Substanzen wurden die resultierenden Anomalien als vorübergehend und reversibel betrachtet. Bislang liegen keine Erkenntnisse darüber vor, welche Langzeitfolgen der Kontakt vorpubertärerer Kinder mit östrogenen Substanzen haben kann. Das Fehlen einer nachweisbaren Schwellenkonzentration, bei deren Unterschreiten keine Wirkung eintritt, trägt zu dieser Ungewissheit bei (Europäische Kommission, 1996).

14.2. Auswirkungen östrogener Präparate auf Wildtiere

Dieses Thema wurde weder vom Lamming-Ausschuss noch vom JECFA untersucht. Erkenntnisse über die möglichen Auswirkungen östrogener Präparate auf die Umwelt erstrecken sich auf die beiden folgenden Bereiche:

- Auswirkungen der natürlichen und synthetischen Östrogene selbst auf die endokrine Funktion bei Wildtieren;
- Auswirkungen nichtsteroider chemischer Substanzen, die endokrine Störungen bei Wildtieren hervorrufen.

Umfangreiche Studien wurden erst Ende der achtziger Jahre durchgeführt. Allerdings wurden bereits in den siebziger Jahren ausreichend Informationen gesammelt, um Bedenken hinsichtlich der Auswirkungen von Präparaten mit östrogenen Eigenschaften auf die Umwelt laut werden zu lassen. So gab es beispielsweise 1970 Berichte, Dichlordiphenyltrichloräthan (DDT) senke den Östradiolspiegel im Blut und vermindere die Bildung von Markknochen (Wissenschaftlicher Ausschuss für veterinärmedizinische Maßnahmen im Zusammenhang mit der öffentlichen Gesundheit, 1999). Es wurde vorgebracht, die östrogene Wirkung von DDT sei für den beobachteten Effekt verantwortlich.

Schon 1972 wurde bei Katfischen nach einer DES-Exposition ein vermindertes Wachstum beobachtet, was darauf schließen ließ, dass DES wahrscheinlich schädliche Auswirkungen auf eine Vielzahl von wild lebenden Arten hat (Peakall, 1970). Johnstone *et al.* (1978) beschrieben später eine erhebliche Reduzierung von Länge und Gewicht von Regenbogenforellen nach vorheriger Verabreichung von 17-β-Östradiol mit der Nahrung (Bulkey, 1972).

Eine Reihe von chemischen Substanzen, die in der Umwelt weit verbreitet sind (DDT, polychlorierte Biphenyle (PCB) und Alkylphenole) stören die Funktion der Östrogen-Rezeptoren bei Wildtieren (Johnstone *et al.*, 1978; Mueller und Kim, 1978; Reijnders, 1986; Bergman und Olsson, 1985; Aulerich *et al.*, 1985). 17-α-Ethinylöstradiol führte zur Feminisierung von männlichen Vögeln (die sowohl Eierstock- als auch Hodengewebe aufwiesen) (Delong *et al.*, 1973).

Die oben zitierten Studien wurden bis Ende der achtziger Jahre ignoriert, als Bedenken hinsicht-

lich der möglichen Auswirkungen von Tierarzneimitteln und Wachstumsförderern auf die Umwelt laut wurden. Dieses Thema wurde im Collins-Berichts aus dem Jahr 1989 erörtert; eine gründliche Bewertung erfolgte jedoch nicht. Dies kann dem mangelnden Interesse der Arzneimittelbehörden an Umweltfragen und der weit verbreiteten Ansicht zugeschrieben werden, dass ausgeschiedene Arzneimittel und Wachstumsförderer stark verdünnt seien und in der Umwelt schnell abgebaut würden. In welchem Ausmaß sich die Verwendung östrogener Wachstumsförderer auf die Umwelt auswirkt, muss noch untersucht werden. Der kürzlich veranstaltete internationale Workshop zu Hormonen und endokrinen Modulatoren in Nahrungsmitteln und im Wasser (in Kopenhagen im Jahr 2000) bestätigte die diesbezüglichen Bedenken.

14.3. Welche Unsicherheiten in Bezug auf die menschliche Gesundheit bestanden im Zusammenhang mit der Verwendung östrogener Wachstumsförderer?

Erstens wurden östrogene Wachstumsförderer mit dem Ziel eingeführt, die Effizienz der Rinderzucht zu steigern. Fragen der menschlichen Gesundheit, möglicher Auswirkungen auf die Umwelt und Tierschutzbelangen wurde keine besondere Beachtung geschenkt. Bei Rindern wurden nach der Verabreichung von 17-β-Östradiol histologische Veränderungen der Prostata und der Bartholinschen Drüsen festgestellt. Die physiologische Bedeutung dieser Veränderungen ist jedoch nach wie vor ungeklärt.

Zweitens ergaben nachfolgende Messungen der Rückstände der Präparate im Fleisch niedrige Werte (im Fall von 17-β-Östradiol innerhalb des „physiologischen Bereichs“), auch wenn strittig ist, wie der physiologische Bereich genau zu definieren ist. Die zweite Einschränkung, der diese Studien unterlagen, war die Eignung der analytischen Messungen. Ein Aspekt dieser Einschränkung ist das Unterbleiben der Untersuchung von Metaboliten mit potenzieller östrogener Aktivität, z. B. Östradiolester.

Die EU fördert weiterhin die wissenschaftliche Bewertung der Sicherheit dieser Wachstumsförderer. 1995 organisierte die Europäische Kommission in Brüssel eine internationale Konferenz über Wachstumsförderer und Fleischerzeugung, an der die wichtigsten Interessengruppen teilnahmen. Zu eindeutigen Ergebnissen gelangte diese Konferenz jedoch nicht. In der Zwischenzeit wurden die Meinungen der Sachverständigen des Wissenschaftlichen Ausschusses für veterinärmedizinische Maßnahmen im Zusammenhang mit der öffentlichen Gesundheit veröffentlicht. In beiden Fällen kam man zu dem Schluss, dass die Belastung empfindlich reagierender Bevölkerungsgruppen bei diesen Substanzen aufgrund der möglichen Auswirkungen auf das Immunsystem, das endokrine System und die Entstehung von Krebs weiter untersucht werden muss. Die EU unterstützt auch eine Reihe laufender Forschungsprojekte in diesem Bereich. Der JECFA hält an seiner ursprünglichen Meinung fest, dass jedes der Wachstumshormone mit steroidähnlicher Aktivität für den Verbraucher sicher ist.

Knaben vor der Pubertät wurden als Risikogruppe ermittelt. Die Zuverlässigkeit der Messungen ihres endogenen Östrogenspiegels und ihrer endogenen Östrogenproduktion ist sehr umstritten, da die ermittelten Werte sehr nah an die feststellbaren Grenzwerte herankamen. Das bedeutet, dass zusätzliches exogenes Östrogen einen relativ hohen prozentualen Anteil am Gesamtöstrogen im Körper hat. Dies ist insbesondere im Kontext des von der FDA angewandten Sicherheitskriteriums relevant, dass die Aufnahme von Hormonen mit der Nahrung weniger als 1 % der täglichen endogenen Produktion des Einzelnen betragen sollte.

Weder die mögliche menschliche Exposition über die Ausbringung östrogen aktiver Exkremente von Rindern in die Umwelt noch mögliche Effekte auf Wildtiere wurden in ausreichendem Maße berücksichtigt.

Das öffentliche Interesse wurde in Europa durch den Zusammenhang zwischen DES und vaginalen Klarzellenadenomen und die zunehmende Besorgnis über die karzinogene Wirkung bestimmter Hormone geweckt. Relevant ist in diesem Zusammenhang, dass in jüngerer Zeit durchgeführte Forschungen bewiesen haben, dass 17-β-Östradiol (wiewohl ein natürliches Hormon) ein genotoxisches Karzinogen ist. Dieses Ergebnis hat die Debatte über sichere Konzentrationen weiter angeheizt.

14.4. Hat sich der von der Europäischen Kommission gewählte Ansatz als fundiert erwiesen?

Es herrscht zunehmend Einigkeit darüber, dass Brustkrebs bei Frauen und Prostatakrebs bei Männern durch eine hohe Östrogenexposition begünstigt wird. Nordamerika weist eine der höchsten Brustkrebsquoten der Welt auf, während die Quote in Asien und Afrika wesentlich niedriger ist. Ein ähnliche Bild ergibt sich bei Prostatakrebs. Es wurde festgestellt, dass das Risiko, an Brustkrebs zu erkranken, bei Frauen mit einem hohem Östrogenspiegel und insbesondere mit einem hohen Anteil freier Östrogene höher ist (Adkins, 1975). Studien bei Migranten haben ergeben, dass dieses Risiko in erster Linie auf Umwelt- und nicht auf genetischen Faktoren beruht.

Bislang gibt es keine stichhaltigen Beweise, dass das EU-Verbot der Anwendung von Wachstumsförderern eine Schutzwirkung für die Gesundheit der Bevölkerung hat. Auf der anderen Seite kann jedoch auch argumentiert werden, dass in den Ländern, in denen Wachstumsförderer weiterhin eingesetzt wurden, keine zuverlässigen Beweise dafür gesammelt wurden, dass diese für die Sicherheit der Verbraucher unbedenklich sind. Obwohl potenzielle Risiken für die Umwelt aufgezeigt wurden, konnten keine schlüssigen Beweise dafür vorgebracht werden, dass Wachstumsförderer ein erhebliches Umweltrisiko darstellen.

Die Argumente für die Anwendung von DES als Wachstumsförderer waren rein wirtschaftlicher Natur. Weder für die Rinder (oder andere Arten, denen DES verabreicht wurde) noch für die Umwelt bot DES irgendwelche Vorteile. Agrarexperten streiten sich weiter über das Ausmaß des Nutzens anaboler Steroide als Wachstumsförderer. Die Tatsache, dass die Vereinigten Staaten und die EU in der Frage anaboler Steroide als Wachstumsförderer nun getrennte Wege gehen, hat beträchtliche wirtschaftliche Folgen, deren voller Umfang noch zu ermitteln ist. Die Meinungsverschiedenheit hat zu einem Handelsstreit zwischen der EU und den Vereinigten Staaten geführt (Henderson *et al.*, 1988). Ab 1989 verhängten die USA einseitige Sanktionen in Form eines 100%-igen *Ad-Valorem*-Zolls auf eine Reihe von Exporten aus EU-Staaten mit einem Wert von 93 Millionen USD pro Jahr (ca. 93 Millionen •). 1996 wurden diese Maßnahmen aufgehoben, da sie den Vorschriften der Welthandelsorganisation (WTO) widersprachen. 1997 wurde die Rechtsgrundlage für das Verbot der EU von den Vereinigten Staaten und Kanada vor einem Gremium der WTO angefochten. Das Gremium entschied in wesentlichen Punkten gegen die EU. In einem Berufungsverfahren wurden mehrere Gründe aufgehoben. Der einzige Aspekt, in dem der Standpunkt des Gremiums aufrechterhalten wurde, war der, dass sich das Verbot der EU nicht spezifisch genug gegen Rückstände der einzelnen Wachstumshormone in Fleisch richtete. Der Streit wirft die Frage auf, welchen Nutzen die Anmeldung von Bedenken haben sollte. Es ist bedenklich, dass Versuche zur Lösung des Problems unternommen werden, ohne dass ein formaler Mechanismus für die Abwägung von Risiken und Nutzen für die Öffentlichkeit existiert. Die Thematik potenzieller Auswirkungen auf die Umwelt oder auf das Wohl der Tiere war nicht Gegenstand dieses Streits.

Quelle: Henderson *et al.*, 1988

→ TABELLE 14.1. GENEHMIGUNGSDATEN DER AMERIKANISCHEN FDA FÜR ANABOLISCHE WIRKSTOFFE

Handelsname	Anabolisches Agens	Genehmigungsdatum
Synovex-S	200 mg Progesteron/ 20 mg Östradiolbenzoat	20.2.1956
Synovex-H	200 mg Testosteronpropionat/ 20 mg Östradiolbenzoat	16.7.1958
Ralgo	36 mg Zeranol Oder 12 mg Zeranol	5.11.1969
MAG	0,25–0,50 mg/Tag MGA	3.6.1977

Derzeit unterliegen Exporte aus der EU Sanktionen in Höhe von 100 Millionen GBP (ca. 160 Millionen •) pro Jahr. Der Erfolg der Vereinigten Staaten bei den Anhörungen der WTO zu anabolen steroiden Wachstumsförderern hat den Anstoß zu weiteren Aktionen im Zusammenhang mit anderen Produkten gegeben, bei denen die EU aus Gründen der Gesundheit einen auf Vorsorge ausgerichteten Ansatz verfolgt. Es stellt sich die Frage, ob das Vorsorgeprinzip aus Gründen der Gesundheit für die WTO akzeptabel wäre, wenn es von der EU auf sämtliche Produkte angewendet würde. Einige strittige Punkte wurden jedoch in der Berufung vor dem Gremium der WTO geklärt; demnach ist eine Gesundheitsschutzmaßnahme (einschließlich eines Verbots) zulässig, wenn sie durch eine Risikobeurteilung gestützt wird, auch wenn diese:

- nicht unbedingt quantitativer Natur ist;
- reale Bedingungen Probleme berücksichtigt, wie Schwierigkeiten bei Kontrollmaßnahmen;
- auf „qualifizierten und anerkannten Quellen" (WT/DS, 1997) basiert, selbst wenn diese in der Minderzahl sind.

14.5. Schlussfolgerungen

Die EU unternahm 1985 und erneut 1988 Schritte zu einem Verbot von Wachstumsförderern mit steroider Wirkung. Der Grund dafür war in erster Linie die Besorgnis der Öffentlichkeit über die unfreiwillige und unnatürliche Hormonexposition. Zum damaligen Zeitpunkt wurde das Vorgehen der EU weder vom eigenen wissenschaftlichen Ausschuss der EU (dem Lamming-Ausschuss) noch von dem der WHO (JECFA) unterstützt. Die Anwendung des Vorsorgeprinzips ist in Situationen gerechtfertigt, in denen die wissenschaftlichen Grundlagen nicht ausreichen, um die Sicherheit eines Produkts zu bestätigen. Keiner der Ausschüsse musste den Grad der Unsicherheit seiner Bewertung genau definieren. Da diese Frage nie gestellt wurde, handelte es sich bei dem ursprünglichen Verbot der EU in Wirklichkeit um eine politische Risikobeurteilung. Jüngere wissenschaftliche Forschungen werden die Anwendung des Vorsorgeprinzips durch die EU zur Aufrechterhaltung des Verbots jedoch wahrscheinlich rechtfertigen.

Die Frage des Einsatzes von Steroidhormonen als Wachstumsförderer hat die folgenden weiter reichenden Implikationen für die Bestimmung der Zulässigkeit der Verwendung chemischer Substanzen:

- Es ist sehr wichtig, wissenschaftliche Ausschüsse dazu zu verpflichten, im Rahmen ihrer Schlussfolgerungen die Unsicherheiten ihrer Bewertungen näher zu spezifizieren;
- Für die Abwägung von Risiken und Nutzen müssen strenge und transparente Mechanismen entwickelt werden.

14.6. Literatur

Adkins, E. K., 1975. 'Hormonal basis of sexual differentiation in the Japanese quail', *Journal of Comparative and Physiological Psychology* Vol. 89, S. 61–71.

Aulerich, R. J., Bursian, S. J., Breslin, W. J., Olson, B. A. und Ringer, R. K., 1985. 'Toxicological manifestations of 2,4,5,2,4,5-2,3,6,2,3,6- and 3,4,5,4,5,-hexachlorobiphenyl and Aroclor 1254 in mink', *Journal of Toxicology and Environmental Health* Vol. 15, S. 63–79.

Bergman, A. und Olsson, M., 1985. 'Pathology of Baltic ringed seal and grey seal females with special reference to adrenocortical hyperplasia: Is environmental pollution the cause of a widely distributed disease syndrome?', *Finn. Game Research* Vol. 44, S. 47–62.

Brown-Grant, K., Fink, G., Greig F. und Murray, M. A., 1975. 'Altered sexual development in male rats after oestrogen administration during the neonatal period', *Journal of Reproduction and Fertility* Vol. 44, S. 25–42.

Bulkey, R. V., 1972. 'Diethylstilbestrol in catfish feed', *Trans American Fisheries Society* Vol. 101, S. 537–599.

Davies, J. und Danzo, B. J., 1981. 'Hormonally responsive areas of the reproductive system of the male guinea pig II: Effects of estrogens', *Biological Reproduction* Vol. 25, S. 1149–1158.

Delong, R. L., Gilmartin, W. G. und Simpson, J. G., 1973. 'Premature births in California sea lions: Association with high organochlorine pollutant residue levels', *Science* Vol. 181, S. 1168–1170.

Quelle: EUA

→ TABELLE 14.2. HORMONE ALS WACHSTUMSFÖRDERER: FRÜHE WARNUNGEN UND MASSNAHMEN

70er Jahre	Bedenken hinsichtlich der Sicherheit von Wachstumsförderern aufgrund der karzinogenen Wirkung von DES für den Menschen
1972	Peakal erklärt in einer Veröffentlichung, dass DES wahrscheinlich Auswirkungen auf eine Vielzahl wild lebender Arten hat; dies wurde bis Ende der 80er Jahre ignoriert
1972	DES als hormoneller Wachstumsförderer in den Vereinigten Staaten verboten
1974	Verwendung von DES in den Vereinigten Staaten wieder erlaubt
1976	Amerikanische Zulassungsbehörde für Lebensmittel und Medikamente (FDA) legt die feststellbare Mindestkonzentration für DES fest
1979	DES erneut verboten, da es nicht gelingt, eine Konzentration zu ermitteln, bei deren Unterschreiten DES nicht karzinogen wirkt
1982	Arbeitsgruppe von EU-Sachverständigen (Lamming-Ausschuss) kommt zu dem Ergebnis, dass bestimmte Wachstumsförderer sicher sind
1985	Erstes EU-Verbot; Ergebnisse des Lamming-Ausschusses werden ignoriert, da die Grundlage seiner Beurteilungen nicht breit genug war
1987	Lamming-Ausschuss von der EU aufgelöst; seine Ergebnisse wurden nicht veröffentlicht
1988	Verbot mehrerer Wachstumsförderer in der gesamten EU aufgrund ihrer ungewissen Auswirkungen auf den Menschen
1988	Gemeinsamer FAO/WHO-Sachverständigenausschuss für Lebensmittelzusatzstoffe kommt bei StandardRisikobeurteilungen zu denselben Ergebnissen wie der Lamming-Ausschuss
1989	EU-Verbot wird auf andere Wachstumsförderer und Importe aus Ländern der dritten Welt ausgeweitet
1989	Pimenta-Bericht stellt illegale Anwendung von Wachstumsförderern in einigen Mitgliedstaaten fest
1989–96	USA verhängen einseitige Sanktionen gegen EU-Exporte
1995	Europäische Kommission organisiert internationale Konferenz über Wachstumsförderer und Fleischerzeugung, bei der die Auswirkungen auf Immunsystem, endokrines System und Krebs nicht vollständig geklärt werden können
1999	Der Wissenschaftliche Ausschuss für veterinärmedizinische Maßnahmen im Zusammenhang mit der öffentlichen Gesundheit veröffentlicht einen Bericht mit dem Ergebnis, dass für sechs Wachstumsförderer keine Schwellenkonzentration festgelegt werden kann
2000	Internationaler Workshop über Hormone und endokrine Modulatoren in Nahrungsmitteln und Wasser bestätigt die Auswirkungen von Tierarzneimitteln auf die Umwelt (Wildtiere)
2001	EU unterliegt nach wie vor Exportsanktionen in Höhe von jährlich 160 Mio. •

Europäische Kommission, 1996. *Scientific Conference on Growth Promoters and Meat Production Proceedings*, Amt für amtliche Veröffentlichungen der Europäischen Gemeinschaften, Luxemburg.

Fara, G. M., Del Corvo, G., Bernuzzi, S., Bigatello, A., Di Pietro, C., Scaglioni, S. und Chiumello, G., 1979. 'Epidemic of breast enlargement in an Italian school', *Lancet* Vol. 11, S. 295–297.

Henderson, B. E., Ross, R. und Bernstein, L., 1988. 'Estrogens as a cause of human cancer: the Richard and Hinda Rosenthal Foundation Award lecture', *Cancer Research* Vol. 48, S. 246–253.

Herbst, A. L. und Bern, H. A., 1988. *Developmental effects of diethylstilbestrol (DES) in pregnancy*, Thieme-Stratton, New York.

Jakes, T. H., 1976. 'Diethylstilboestrol in beef production: What is the risk to the consumer?', *Preventive Medicine* Vol. 5, S. 438–453.

JECFA/WHO, 1988. *Technical Report Series N7/63*, Genf.

Johnstone, R., Simpson, T. H. and Youngson, A. F., 1978. 'Sex reversal in salmonid cultures', *Aquaculture* Vol. 13, S. 115–134.

Lamming, G. E., Ballarini, G., Bauliieu, E. E., Brooks, P., Elias, P. S., Ferrando, R., Galli, C. L., Heitzman, R. J., Hoffman, B., Karg, H., Meyer, H. H. D., Michel, G., Poulsen, E., Rico, A., van Leuwen F. X. R. und White, D. S., 1987. 'Scientific report on anabolic agents in animal production', *Veterinary Records* Vol. 121, S. 389–392.

Loizzo, A., Gatti, G. L., Macri, A., Moretti, G., Ortolani, E. und Palazzesi, S., 1984. 'Italian baby food containing diethylstilboestrol three years later', *Lancet* Vol. 5, S. 1014–1015.

McMartin, K. E., 1978. 'Diethylstilboestrol: A review of its toxicity and use of a growth promotant in food producing animals', *Journal of Environmental Pathological Toxicology* Vol. 1, S. 279–313.

Mueller, G. G. und Kim, U. H., 1978. 'Displacement of estradiol from oestrogen receptors by simple alkylphenols', *Endocrinology* Vol. 102, S. 1429–1435.

Orgebin-Crist, M. C., Eller, B. C. und Danzo, B. J., 1983. 'The effects of estradiol, tamoxifen and testosterone on the weights and histology of the epididymis and accessory sex organs of sexually immature rabbits', *Endocrinology* Vol. 113, S. 1703–1715.

Peakall, D. B., 1970. 'p,p'-DDT: Effect on calcium metabolism and concentration of estradiol in blood', *Science* Vol. 168, S. 592–594.

Perez-Comas A., 1988. 'Premature sexual development in Puerto Rico', *Boletin Asociacion Medica de Puerto Rico* Vol. 80, S. 85–90.

Reijnders, P. J. H., 1986. 'Reproductive failure in common seals feeding on fish from polluted coastal waters', *Nature* Vol. 324, S. 456–457.

Schmidely, Ph., 1993. 'Revue bibliographique quantitative sur l'utilisation des hormones anabolisantes à action steroidienne chez les ruminnants en production de viande. Performances zootechniques', *Annales de Zootechnie* Vol. 42, S. 333–360.

Wissenschaftlicher Ausschuss für veterinärmedizinische Maßnahmen im Zusammenhang mit der öffentlichen Gesundheit, 1999. 'Assessment of potential risks to human health from hormone residues in bovine meat and meat products'.

Takasugi, N., 1979. 'Development of permanently proliferated and cornified vaginal epithelium in mice treated neonatally with steroid hormones and the implication in tumorigenesis', *National Cancer Institute Research Monographs* Vol. 51, S. 57–66.

Wilson, M. E. und Lasnitzki, I., 1971. 'Dihydrotestosterone found in foetal tissues of the rabbit and rat', *Endocrinology* Vol. 89, S. 659–668.

Welthandelsorganisation, 1997. WT/DS26/R/USA und WT/DS48/R/CAN.

Zuckerman, S., 1940. 'The histogenesis of tissues sensitive to estrogens', *Biological Review* Vol. 15, S. 231–271.

15. „RINDERWAHNSINN“ – 80ER JAHRE BIS 2000: WIE DIE VORSORGE DURCH BESCHWICHTIGUNGEN UNTERGRABEN WURDE

Patrick van Zwanenberg
und Erik Millstone

15.1. Einführung

Viele politische Entscheidungsträger im Vereinigten Königreich, die für politische Entscheidungen über BSE (Bovine Spongiforme Enzephalopathie) unmittelbar Verantwortung trugen, behaupten, ihr Ansatz sei seinerzeit exemplarisch gewesen für einen extrem auf Vorsorge bedachten Ansatz und eine rigorose Politik mit wissenschaftlicher Grundlage.[9] Wir bestreiten die Stichhaltigkeit dieser Behauptungen, weil die Maßnahmen der Regierung nicht wirklich auf Vorsorge ausgerichtet waren und die Implikationen des verfügbaren wissenschaftlichen Beweismaterials nicht ausreichend berücksichtigten.

Die BSE-Story ist äußerst komplex und der vorliegende Bericht daher gezwungenermaßen selektiv. Allerdings muss der Tatsache Rechnung getragen werden, dass die öffentliche Politik im Vereinigten Königreich durch einen fundamentalen Interessenkonflikt behindert wurde. Die verantwortliche Stelle für die BSE-Problematik war das Ministerium für Landwirtschaft, Fischerei und Ernährung (Ministry of Agriculture, Fisheries and Food – MAFF), das einerseits den wirtschaftlichen Interessen der Landwirte und der Nahrungsmittelindustrie dienen und andererseits die öffentliche Gesundheit vor Nahrungsmittelrisiken schützen sollte. Die hier zitierten Beweise legen den Schluss nahe, dass das MAFF aufgrund der Erwartung, es solle gleichzeitig zwei gegensätzlichen Zielen gerecht zu werden, letztlich beide Ziele verfehlte.

[9] Gillian Sheppard (BSE Inquiry Abschrift, 15. Dezember 1998, S. 10–11); John Gummer (BSE Inquiry Abschrift, 8. Dezember 1998, S. 50).

15.2. Eine neue Rinderseuche

Die ersten Fälle von BSE wurden im November 1986 offiziell bestätigt. Die pathologischen Merkmale der neuen Rinderseuche wiesen große Ähnlichkeit mit Scrapie auf, einer transmissiblen (übertragbaren) spongiformen Enzephalopathie (TSE), die bei der Schafpopulation im Vereinigten Königreich endemisch ist. Bei den TSEs handelt es sich um eine Gruppe bislang weitgehend ungeklärter, nicht behandelbarer und stets tödlich verlaufender Gehirnerkrankungen, von denen sowohl Tiere als auch Menschen befallen werden können. Die Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (CJD) ist die bekannteste humane TSE-Krankheit.

Wissenschaftler des MAFF vermuteten als Ursache für BSE eine Übertragung des Erregers von mit Scrapie infizierten Schafen über kontaminiertes Futter. Die bei der Tierkörperbeseitigung anfallenden Überreste von Schafen, Rindern und anderen Tieren wurden routinemäßig zu Tierfutter verarbeitet. Infiziertes Futter wurde schnell als Hauptüberträger der Krankheit erkannt. Ob der Ursprung von BSE jedoch tatsächlich Scrapie oder eine spontan aufgetretene TSE bei Rindern war oder ob BSE eine ganz andere Ursache hat, bleibt unklar.

Es gab keine Belege dafür, dass der Verzehr des Fleischs mit Scrapie infizierter Schafe CJD hervorrufen kann. Leider konnten die politischen Entscheidungsträger jedoch nicht mit Sicherheit davon ausgehen, dass das Agens, das BSE hervorrief, tatsächlich seinen Ursprung in der Scrapie-Erkrankung hatte. Selbst wenn der Scrapie-Erreger die Artengrenze zwischen Schafen und Rindern übersprungen hatte, konnten die politischen Entscheidungsträger außerdem nicht sicher sein, dass BSE schließlich dieselben Übertragungsmerkmale aufweisen würde wie Scrapie. Experimentelle Beweise zeigten, dass es damals nicht möglich war, das Wirtsspektrum eines bestimmten Scrapie-Stamms vorherzusagen, nachdem dieser die Artengrenze überwunden hatte (Kimberlin *et al.*, 1987). Selbst wenn die politischen Ent-

scheidungsträger davon ausgingen, dass BSE für den Mensch pathogen war, konnten sie das Risiko nicht quantifizieren. Niemand wusste z. B., welche Rindergewebe, wenn überhaupt, von dem infektiösen Agens frei waren, in welchem Maße die verschiedenen Gewebe infektiös waren oder inwieweit sich dies im Lauf der Inkubationszeit verändern konnte. Auch wusste niemand, ob vielleicht ein Schwellenwert für die Exposition des Menschen existierte, unterhalb dessen das Risiko vernachlässigbar wäre. Ende der achtziger Jahre gab es keinen Test, mit dem der Erreger bei lebenden Tieren vor dem Auftreten klinischer Symptome zuverlässig nachgewiesen werden konnte. Symptomfreie Rinder konnten weder identifiziert noch von nicht infizierten Rindern unterschieden werden.

Sobald die ersten Fälle von BSE diagnostiziert waren, erkannten hohe Beamte, dass BSE eine mögliche Gefahr für die menschliche Gesundheit darstellte (BSE Inquiry, 1999b, Abs. 22). So teilte der Untersekretär des Referats Tiergesundheit (Animal Health Group) des MAFF seinen Kollegen Anfang 1988 mit: „... Wir wissen nicht, ob (BSE) auf den Menschen übertragbar ist. ... Es gibt keine Beweise dafür, dass Menschen infiziert werden können, *aber wir können nicht sagen, dass keine Gefahr besteht. ... wir müssen uns mit der Möglichkeit abfinden, dass die Krankheit eine weitere Artengrenze überschreiten könnte*“ (Hervorhebung ergänzt) (BSE Inquiry, 1999c, Abs. 59). Die politischen Entscheidungsträger hatten keine Wahl, als dringliche Entscheidungen im Zusammenhang mit einer neuartigen Krankheit zu treffen, deren Auswirkungen nicht bekannt waren.

15.3. Erste Entscheidungen

In der Anfangsphase der BSE-Epidemie stand den politischen Entscheidungsträgern ein breites Spektrum an möglichen politischen Reaktionen zur Verfügung. Das Spektrum reichte von den am stärksten bis zu den am wenigsten auf Vorsorge ausgerichteten Maßnahmen. Ferner ließen sich die Maßnahmen entsprechend ihrer voraussichtlichen Kosten gliedern, doch wurde die Reihenfolge dann umgekehrt. Um die Krankheit und ihren Erreger in der Landwirtschaft und in der Nahrung vollständig auszurotten, wäre es unter anderem erforderlich gewesen, alle Tiere, deren Futter erwiesenermaßen oder vermutlich mit dem Erreger infiziert war, zu keulen und nicht der Nahrungskette zuzuführen. Da es keine Möglichkeit gab, festzustellen, welche Futterpartien verseucht waren, und weil nicht alle Milchviehbestände fleisch- und knochenmehlhaltiges Futter erhalten hatten, und weil der größte Teil der Rinderpopulation aus Milchviehbeständen gezüchtet worden war, hätte dies die Schlachtung fast der gesamten britischen Rinderpopulation erfordert, was mit Kosten in der Größenordnung von 12–15 Mrd. GBP verbunden gewesen wäre[10]. Auf der anderen Seite standen zahlreiche andere Optionen zur Wahl, die die Risiken erheblich vermindert hätten, ohne hohe öffentliche Ausgaben zu erfordern. Denkbar gewesen wäre z. B. ein Verbot der Verwendung von Tieren aus betroffenen Beständen für den menschlichen Verzehr, der Ausschluss aller Rindergewebe, die unter dem Verdacht standen, das pathogene Agens zu enthalten, aus der Nahrungskette oder auch nur ein Verbot der Verwendung klinisch betroffener Tiere für den menschlichen Verzehr. 1987 und in der ersten Hälfte des Jahres 1988 wurden ca. 1 200 klinische Fälle von BSE registriert (obwohl die Seuche zu diesem Zeitpunkt nicht anzeigepflichtig war und die tatsächliche Zahl der Erkrankungen mit großer Wahrscheinlichkeit höher war), die Mehrzahl dieser Tiere wurde zur Verwendung für den menschlichen Verzehr verkauft. Die Kosten einer Entschädigung für die Beseitigung dieser klinisch kranken Tiere hätten sich nur auf 1 000 GBP pro Tier, d. h. auf insgesamt ca. 1,5 Millionen GBP belaufen. Welchen Schaden der Verzehr dieser Tiere verursacht hat, lässt sich noch nicht abschätzen.

Selbst wenn die Unsicherheit in Kreisen der Wissenschaft wesentlich geringer gewesen wäre, hätten wissenschaftliche Überlegungen alleine nie ausgereicht, um aus der Skala der politischen Maßnahmen eine angemessene Reaktion auszuwählen. Die politischen Entscheidungsträger mussten unter politischen Gesichtspunkten über die zu ergreifenden Maßnahmen und die Kostenverteilung auf öffentliche und private Träger entscheiden.

[10] Ausgehend von einer Entschädigung in Höhe von 865 GBP pro geschlachtetem Rind (der 1996 tatsächlich an Landwirte gezahlten Entschädigung) und einer Population von etwa 12 Millionen Rindern belaufen sich die geschätzten Kosten für Keulung und Verbrennung der Rinder und die Folgewirkungen auf die Beschäftigung auf maximal 15 Mrd. GBP („Cash for cows“, 1996).

→ KASTEN 15.1. FRÜHE WARNUNGEN

Im Rahmen der Tierkörperbeseitigung verarbeitete Schlachtabfälle wurden seit Anfang des 20. Jahrhunderts als Tierfutter wiederverwertet (Cooke, 1998). Zu den bekannten Risiken dieser Praxis gehörte die Übertragung, das Recycling und die Verbreitung von Krankheitserregern. Sie veranlassten die Königliche Kommission für Umweltverschmutzung (Royal Commission on Environmental Pollution, RCEP) 1979, Mindeststandards für die Verarbeitung in Tierkörperbeseitigungsanstalten zu empfehlen (RCEP, 1979). Noch bevor die Labour-Regierung diese Empfehlungen umsetzen konnte, verlor sie im Jahr 1979 die Wahlen. Es ist noch nicht klar, welche Wirkung derartige Vorschriften eventuell auf die Eindämmung der BSE-Epidemie gehabt hätten, da die neue konservative Regierung die Rücknahme der vorgeschlagenen Regelungen beschloss, die sie für unnötig und übermäßig restriktiv hielt. Die Regierung Thatcher vertrat den Standpunkt, dass die Tierkörperbeseitigungsbranche selbst über die Nutzung ihrer Einrichtungen entscheiden solle (Barclay, 1996, Section II B, S. 13). Nach 1996 wurden in der Tierkörperbeseitigungsbranche Mindeststandards für die Verarbeitung eingeführt; Versuche zur Inaktivierung wurden durchgeführt und sind noch im Gange. Irgendwann werden wir vielleicht erfahren, welche Wirkung diese Standards auf die Verbreitung der TSE-Erreger gehabt hätte, wären sie bereits 1979 eingeführt worden.

Mitte der siebziger Jahre entschied das US-Landwirtschaftsministerium, dass die Kadaver von Schafen und Ziegen, die mit Scrapie infiziert waren oder mit Scrapie in Kontakt gekommen waren, nicht für menschliche oder tierische Nahrungsmittel verwendet werden durften. Damit sollte zum einen die Ansteckung anderer Herden mit Scrapie verhindert werden; zum anderen fürchtete das Ministerium einen möglichen Zusammenhang zwischen Scrapie und CJD (Martin, 1998). Im Vereinigten Königreich gab es keine vergleichbaren Maßnahmen. Wenn der Ursprung von BSE tatsächlich die Übertragung des Scrapie-Erregers von Schafen auf Rinder war, hätten ähnliche, relativ kostengünstige Beschränkungen die BSE-Epidemie unter Umständen verhindert.

Die Möglichkeit der Übertragbarkeit von BSE auf den Menschen wurde von Veterinärbeamten des MAFF schon bei der ersten Diagnostizierung der Krankheit im Jahr 1986 in Betracht gezogen. Allerdings schätzten sie die Wahrscheinlichkeit, dass BSE für den Menschen pathogen sein könnte, als sehr gering und damit akzeptabel ein. Die früheste dokumentierte offizielle Bestätigung, die uns bekannt ist, dass die Wahrscheinlichkeit einer Übertragung mehr als nur äußerst gering sein könnte, stammt aus einer Sitzung des National Institute for Biological Standards and Control im Mai 1988. Im Protokoll der Sitzung wurde das Ergebnis festgehalten, dass BSE „per Analogie (mit Scrapie und CJD) auf den Menschen übertragbar sein könnte“ (BSE Inquiry, 1999c, Abs. 186). An der Sitzung nahmen führende Regierungsberater teil.

Zwischen 1990 und 1995 tauchten nach und nach Beweise dafür auf, dass BSE von Scrapie bei Schafen abweichende Übertragungsmerkmale aufwies, was darauf hindeutete, dass BSE ein unbekanntes und nicht vorhersehbares Wirtsspektrum aufwies. Der entscheidenste Beweis war die 1990 und in den Folgejahren gemachte Entdeckung, dass BSE über die Nahrung auf Hauskatzen übertragbar war – eine Art, die nicht von Scrapie befallen werden kann.

Beweise für die Verursachung von CJD durch BSE wurden erst 1995 gefunden, als erstmals Fälle einer ungewöhnlichen Form von CJD (die später als neue Variante der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit – vCJD – bezeichnet wurde) bei ganz jungen Menschen auftraten. Der zeitliche und geografische Zusammenhang zwischen den beiden Krankheiten war ein Indizienbeweis für ihre Kausalität.

1996 und 1997 wurden direkte Beweise gefunden, die einen kausalen Zusammenhang zwischen BSE und der neuen Variante der CJD anzeigten. Dazu gehörten Untersuchungen, die die pathologischen und klinischen Merkmale von BSE und der neuen Variante der CJD als identisch auswiesen, während sie sich von den entscheidenden Merkmalen von Scrapie und der sporadisch auftretenden CJD unterschieden.

Ein Problem im Zusammenhang mit regulatorischen Maßnahmen bestand damals aus der Sicht der britischen Regierung darin, dass jede regulatorische Reaktion – ja jedes Eingeständnis, dass der Verzehr von Fleisch, Milch oder Milchprodukten britischer Rinder möglicherweise gesundheitsschädlich sei – das Vertrauen in britisches Rindfleisch sowohl im Inland als auch auf internationaler Ebene untergraben hätte und negative Auswirkungen für die Fleischindustrie gehabt hätte. Selbst die nahezu kostenfreie Option, Informationen über die Krankheit aus dem MAFF an Außenstehende weiterzugeben, hätte die Verbraucher im Inland und potenzielle Importeure von britischen Rindern auf die Existenz einer neuen, potenziell tödlichen, von Tieren auf Menschen übertragbare Krankheit aufmerksam gemacht. Die Angst vor diesen Folgen und die mangelnde Bereitschaft, die öffentlichen Ausgaben zu erhöhen, dominierten die Politik im MAFF während der ersten 20 Monate der Epidemie. Als z. B. der leitende Veterinärbeamte am MAFF seine Kollegen erstmals von BSE in Kenntnis setzte, warnte er, dass „... die Krankheit möglicherweise ernste Folgen haben könnte, und zwar nicht nur im Inland, sondern auch für britische Exporte". Er vertrat die Auffassung, regulatorische Beschränkungen seien nicht angebracht, und bemerkte, dass „verantwortungslose und schlecht informierte Publicity wenig hilfreich wäre, da sie zu hysterischen Forderungen nach sofortigen drakonischen Regierungsmaßnahmen führen könnte und auch andere Länder veranlassen könnte, britische Exporte lebender Rinder sowie von Rinderembryos und -samen abzulehnen" (BSE Inquiry, 1999b, S. 27–28). Selbst die Option, die Krankheit anzeigepflichtig zu machen, ein wesentliches Hilfsmittel für die Überwachung von Krankheiten, wurde teilweise deshalb zurückgewiesen, weil, wie ein Beamter es ausdrückte, eine derartige Maßnahme „... der Allgemeinheit den Schluss nahe legen könnte, dass wir etwas wissen, was sie nicht wissen, etwa dass Fleisch oder Milch eine Gefahrenquelle für den Mensch darstellt" (Phillips *et al.*, 2000, Vol. 3, Abs. 2.130).

Als sich die Epidemie rasch ausbreitete, beschlossen die politischen Entscheidungsträger im Vereinigten Königreich nicht nur, vollkommen auf regulatorische Maßnahmen zu verzichten, sondern sie beschlossen auch, keine Informationen über BSE aus dem Ministerium nach außen dringen zu lassen. Einer der Wissenschaftlicher des MAFF erinnerte sich später: „... Als sich 1986 die Bestätigung der Krankheit abzeichnete, unterlagen wir im zentralen Veterinärlabor dem strikten Verbot, mit Außenstehenden über die Krankheit zu sprechen ..." (BSE Inquiry, 1999b, S. 13). Wie die Phillips-Untersuchung von BSE in der ersten Hälfte des Jahres 1987 feststellte, „... galt der Grundsatz, die Verbreitung von Informationen über die neue Krankheit selbst innerhalb des staatlichen Veterinärdienstes zu beschränken" (Phillips *et al.*, 2000, Vol. 3, Abs. 2.137). Der größte Teil der wissenschaftlichen Forschungsgemeinde, der medizinische Berufsstand sowie leitende Beamte und Minister in anderen Ministerien erfuhren erst Anfang 1988 von BSE.

Als im Februar 1988 die Medien begannen, sich mit der neuen Rinderseuche und der ständig wachsenden Zahl betroffener Rinder zu befassen, änderten führende Vertreter des MAFF ihre Meinung und empfahlen ihren Ministern die Einführung einer Keulungs- und Entschädigungspolitik für klinisch kranke Rinder, die zum damaligen Zeitpunkt für den menschlichen Verzehr verkauft wurden. Privat vertraten Beamte den Standpunkt, dass die Regierung ohne eine Keulungspolitik zur Verantwortung gezogen würde, falls sich später herausstellen sollte, dass BSE auf den Menschen übertragbar sei. Der Landwirtschaftsminister, John MacGregor, wies diese Empfehlung zurück. Der persönliche Sekretär des Ministers erläuterte die Gründe: „Er (der Minister) sieht keine Möglichkeit, *weitere Schritte einzuleiten, ohne dass geklärt ist, wo die ausgleichenden Einsparungen erzielt werden könnten* ... Noch wichtiger aber ist, ... das Argument (das in diesen Berichten unterstützt wird), eine Entschädigungspolitik für Keulungen werde dazu beitragen, die Ausbreitung der Krankheit zu stoppen, ist genau dasselbe, das die Zuckerrübenzüchter vorgebracht haben und das wir vehement und öffentlich zurückgewiesen haben. Außerdem ist er der Ansicht, dass *an den jetzigen Empfehlungen orientierte Maßnahmen die Exportsituation erheblich verschlechtern*, nicht verbessern würden" (Hervorhebung ergänzt) (Minute, 1988).

Die Regierungspolitik war nicht auf Vorsorge bedacht. Ihr oberstes Ziel war es vielmehr, die kurzfristigen negativen Auswirkungen von BSE auf die Rentabilität der Nahrungsmittelindustrie und die Höhe der öffentlichen Ausgaben so weit wie möglich einzudämmen.

15.4. Beratung durch Sachverständige und regulatorische Kontrollen

Mitte des Jahres 1988 wurde erstmals ein kleiner beratender Sachverständigenausschuss gebildet, der im Zusammenhang mit BSE beratend tätig sein sollte, und auch dies erst auf Drängen des leitenden medizinischen Beamten im Gesundheitsministerium, der erst im März 1988 über die neue Krankheit informiert worden war – 17 Monate nach ersten Warnungen an das MAFF (BSE Inquiry, 1999c, Abs. 115). Dazu kam es nur, weil das Landwirtschaftsministerium von seinen Beamten informiert worden war, dass für die Entscheidung, klinisch betroffene Rinder nicht aus der menschlichen Nahrungskette zu entfernen, die Unterstützung des leitenden medizinischen Beamten des Gesundheitsministeriums erforderlich war (BSE Inquiry, 1999c, Abs. 76).

Der beratende Ausschuss unter dem Vorsitz von Sir Richard Southwood bestand am Tag seines ersten Zusammentreffens (20. Juni 1988) darauf, dass klinisch betroffene Rinder aus der menschlichen und tierischen Nahrungskette ausgeschlossen und die Bauern entschädigt werden müssten. Eine weitere wesentliche Änderung war die Ankündigung des MAFF vom selben Tag, man werde die Verwendung von potenziell kontaminiertem Eiweiß von Wiederkäuern in Futtermitteln für Wiederkäuer verbieten. Das Verfütterungsverbot galt nur für Wiederkäuer. An Tiere wie Schweine und Geflügel konnte das kontaminierte Eiweiß weiterhin verfüttert werden, obwohl niemand wusste, ob auch diese Tiere von BSE befallen werden konnten oder nicht. Tatsächlich hatten Beamte des MAFF ein Verbot der Verfütterung von eiweißhaltigem, von Wiederkäuern stammendem Tiermehl an sämtliche Tiere erwogen, dieses Verbot dann aber abgelehnt, da es die Tierkörperbeseitigungsbranche ihres wichtigsten Marktes beraubt hätte (der Großteil des tierischen Eiweißes wurde an Schweine und Geflügel verfüttert) (BSE Inquiry Abschrift, 1998, 29. Juni 1998, S. 35). Leitenden Veterinärbeamten war dennoch bewusst, dass ihre Entscheidung ein Glücksspiel war. Im Juni 1988 gab der leitende Veterinärbeamte Keith Meldrum im privaten Kreis einem Kollegen gegenüber zu: „Alles was wir sagen können ist, dass das gesamte Eiweiß von Wiederkäuern, das (an Schweine) verfüttert wird, das BSE- oder Scrapie-Agens enthalten könnte. Ob das Schwein infiziert wird oder nicht und ob es den Erreger weitergeben könnte, wissen wir nicht“ (BSE Inquiry Abschrift, 1998, 16. Juni 1998, S. 99). Eine unglückliche Folge dieser Entscheidung war, dass in etwa während der nächsten sechs Jahre Kreuzinfektionen zwischen für Rinder bestimmten Futter und für andere Tiere bestimmtem Futter auftraten, wodurch die BSE-Epidemie erheblich verlängert wurde.

Obwohl der beratende Ausschuss von Sir Richard Southwood rasch die Forderung stellte, dass klinisch betroffene Tiere aus der menschlichen Nahrungskette zu entfernen seien, empfahl er keine Kontrollen der Verwendung klinisch infizierter Tiere, deren Gewebe ebenfalls das infektiöse Agens beherbergen, für den menschlichen Verzehr. (Da es keinen Test gab, der eine Diagnose am lebenden Tier ermöglichte, hätten alle Kontrollen für die gesamte britische Population eingeführt werden müssen). Im März 1996 bestätigte Southwood nach Ausbruch der akuten BSE-Krise, dass ein Verbot der Verwendung sämtlicher Rindergehirne 1988 möglicherweise nicht durchsetzbar gewesen wäre. Er erläuterte: „Wir hatten das Gefühl, das sei keine gute Idee. Sie (das MAFF) hielten unsere Vorschläge ohnehin für ziemlich revolutionär“ (*New Scientist*, 1996).

Ein Verbot der Verwendung der Gehirne und sonstiger Innereien sämtlicher Rinder für den menschlichen Verzehr wurde vom MAFF im November 1989 erlassen, neun Monate nach dem Bericht des Southwood-Ausschusses. Das Verbot kam erst, nachdem bekannt geworden war, dass einer der eigenen beratenden Sachverständigen der Regierung privat für die Haustierfutterindustrie beratend tätig gewesen war und in der Folge ein Verbot von Rinderinnereien in Haustierfutter empfohlen hatte, und nachdem die Minister beschlossen hatten, sich von der Fleisch verarbeitenden Industrie und der Haustierfutterindustrie nicht die Schau stehlen zu lassen, die dem MAFF beide mitgeteilt hatten, sie würden im Alleingang auf Rinderinnereien in ihren Produkten verzichten (BSE Inquiry, 1999e, Abs. 87–89 und 135).

Das Verbot von Tierfutter aus Wiederkäuern, die Keulung und die Beseitigung von infizierten Rindern sowie das so genannte SRM-Verbot (das Verbot spezifizierter Risikomaterialien) waren bis Ende des Jahres 1989 unter Dach und Fach. Die Kontrollen waren allerdings nicht auf eine Ausrottung des BSE-Agens, sondern lediglich auf eine Verminderung des Risikos ausgerichtet. So wurden die für das SRM-Verbot ausgewählten Gewebe nicht ausgewählt, weil sie allein das infektiöse

Agens beherbergten, sondern weil sie am einfachsten zu entfernen waren und den geringsten kommerziellen Wert hatten. Zum damaligen Zeitpunkt lagen keine Untersuchungsdaten vor, aus denen hervorging, welche Organe von Rindern mit dem Erreger kontaminiert sein könnten, obwohl Analogien zu anderen Arten und den bei ihnen vorkommenden TSEs darauf hindeuteten, dass zahlreiche andere Gewebe das Agens wahrscheinlich ebenfalls beherbergten. Lymphknoten und periphere Nervenstränge z. B. waren mit großer Sicherheit hoch infektiös, ließen sich jedoch praktisch nicht entfernen, und auch Organe wie die Leber müssten per Analogie mit anderen TSEs ebenfalls (geringe) Mengen des infektiösen Agens enthalten, waren jedoch kommerziell wertvoll (BSE Inquiry, 1999e, Abs. 85). Außerdem schloss das SRM-Verbot Rinder im Alter von unter sechs Monaten aus. Die Kadaver von Kälbern wurden in der Regel im Schlachthof nicht geteilt, so dass die Entfernung ihres Rückenmarks die Schlachtkosten erhöht hätte. Der Ausschluss von Kälbern wäre nur dann sinnvoll gewesen, wenn man davon hätte ausgehen können, dass die vertikale Übertragung von BSE von der Kuh auf das Kalb nicht möglich ist. Diese Annahme war nicht plausibel, da bereits bekannt war, dass Scrapie sehr wohl von Schafen auf ihre Lämmer übertragen werden konnte, und weil das MAFF die Erforschung der Übertragung von BSE durch die Mutter erst ab 1989 finanzierte (Barclay, 1996, S. 16; *Nature*, 1990).

Die verzögerte Umsetzung der wichtigsten Vorschriften bedeutet auch, dass Menschen bereits mehrfach mit dem Erreger in Berührung gekommen waren. Beispielsweise wurden von Mitte 1988, als Southwood die Beseitigung aller klinisch infizierten Rinder empfahl, bis Ende 1989, als das SRM-Verbot schließlich eingeführt wurde, schätzungsweise 30 000 infizierte Rinder, die die durchschnittliche Inkubationszeit für BSE zumindest zur Hälfte durchlaufen hatten, verzehrt (Dealler, 1996).

15.5. Ein Kartenhaus

1987 schlossen sich die politischen Entscheidungsträger im Vereinigten Königreich der Hypothese an, BSE sei eine harmlose Version von Scrapie. An dieser Hypothese hielten sie auch angesichts der wachsenden Zahl gegenteiliger Beweise unverrückbar fest, da diese Darstellung der britischen Regierung die Grundlage für ihre beschwichtigende und optimistische Botschaft lieferte, die darin bestand, dass die Existenz von BSE in britischen Milchvieh- und Rinderbeständen die menschliche Gesundheit nicht gefährde. Das MAFF versicherte wiederholt, seine beschwichtigenden Erklärungen seien in vollem Umfang durch wissenschaftliche Erkenntnisse, Know-how und Empfehlungen abgesichert. Allerdings entsprach diese Darstellung nicht den Tatsachen.

Die politischen Entscheidungsträger wurden von den wissenschaftlichen Sachverständigen, auf die sich angeblich stützten, und von der größeren wissenschaftlichen Gemeinde wiederholt darüber informiert, dass man unmöglich sicher sein könne, dass der Verzehr von Fleisch, Milch und Milchprodukten von Tieren mit BSE keine Gefahr darstelle. Im Mai 1990 z. B. teilte der beratende Ausschuss für spongiforme Enzephalopathie (Spongiform Encephalopathy Advisory Committee, SEAC) der Regierung den politischen Entscheidungsträgern mit, dass es „beim gegenwärtigen Wissensstand nicht gerechtfertigt wäre, kategorisch zu behaupten, dass keine Gefahr für den Menschen bestehe, und dass es nicht anginge, an einem Nullrisiko festzuhalten“ (BSE Inquiry Abschrift, 1998, 24. März 1998, S. 71). In der Öffentlichkeit freilich behaupteten Minister und führende politische Entscheidungsträger das Gegenteil. Am 7. Juni 1990 z. B. erklärte der Landwirtschaftsminister vor dem britischen Unterhaus, es gebe „... eindeutige wissenschaftliche Beweise dafür, dass britisches Rindfleisch absolut sicher sei“ (*Hansard*, 1990, Spalte 906). Politische Entscheidungsträger nahmen wiederholt eine nicht existente Gewissheit für sich in Anspruch, über deren Nichtexistenz sie wohl informiert waren. Gelegentlich räumten politische Entscheidungsträger ein, sie könnten nicht mit Sicherheit behaupten, dass BSE eine harmlose Form von Scrapie sei, immer jedoch versicherten sie, die im November 1989 eingeführten regulatorischen Kontrollen verhinderten, dass potenziell kontaminiertes Material in die Nahrungskette gelangen könne (*Radio Times*, 1992).

Das Ziel deregulatorischer Kontrollen war es jedoch nie, die Exposition gegenüber dem BSE-Agens vollkommen zu beseitigen, sondern lediglich, es zu vermindern, und Wissenschafter sowie sachverständige Berater des MAFF sorgten dafür, dass dies den führenden politischen Entscheidungsträgern bekannt war (siehe z. B. BSE Inquiry, 1999e, Abs. 275). 1990 z. B. entwarf der SEAC ein Dokument über die Sicherheit von Rind-

fleisch, das für den Leiter der Gesundheitsbehörde bestimmt war und das beispielsweise Folgendes konstatierte: „Einige der essbaren Innereien ... die in seltenen Fällen niedrige Infektiositäts-Titer auswiesen, fallen nicht unter das Verbot von Risikomaterialien“ und „manche geben sich nicht mit weniger als einer absoluten Sicherheitsgarantie zufrieden. Kein Wissenschaftler ist in der Lage, zum gegenwärtigen Zeitpunkt eine solche Garantie für britisches (oder irisches) Rindfleisch zu übernehmen“ (Hervorhebung im Original) (Phillips *et al.*, 2000, Vol. 11, Abs. 4.120). Dieses Dokument ließ man im Gesundheitsministerium und im MAFF zirkulieren, damit Änderungsvorschläge gemacht werden konnten. Der Beamte des MAFF, der das Dokument schließlich an die Minister weiterleitete, teilte den Ministern und anderen Beamten des MAFF mit, dass „die Abschnitte aus früheren Entwurfsversionen, die das größte aufrüherische Potenzial aufwiesen (einschließlich der obigen Zitate), nun ausgemerzt worden seien“ (Phillips *et al.*, 2000, Vol. 11, Abs. 4.118). Dann jedoch, wie Phillips in einem denkwürdigen Schlusssatz bemerkte, folgten Minister und Beamte einem Ansatz zur Informationsbereitstellung, „dessen Ziel es war, zu beruhigen“(Phillips *et al.*, 2000, Vol. 1, Abs. 1179).

Die Behauptung, Rindfleisch sei vollkommen sicher, war nicht nur irreführend, sondern machte es für das MAFF auch zunehmend schwieriger, diverse andere vorbeugende Schritte durchzuführen. Jede neue regulatorische Maßnahme, ganz gleich wie nützlich oder kostengünstig sie war, lief nicht nur Gefahr, Fragen über die Beschwichtigungsversuche der Regierung aufzuwerfen, sondern hätte auch ernsthafte Zweifel an der Logik der unterbliebenen Einführung zusätzlicher und teurerer Kontrollen aufkommen lassen (ein Nullrisiko würde ohne die Keulung und Wiederbelegung der gesamten britischen Population und eine Bereinigung der Futterkette immer unerreichbar bleiben). Mit anderen Worten, eine Teilreduzierung des Risikos war schwer vermittelbar; die einzigen glaubwürdigen Optionen bestanden unter rhetorischen Gesichtspunkten darin, eine Linie zu ziehen, diese Linie als Garant absoluter Sicherheit hinzustellen und an dieser Linie festzuhalten oder aber alternativ, eine vollständige Ausrottung des Agens anzustreben.

Zahlreiche Vorsorgemaßnahmen unterblieben daher nicht aufgrund ihrer unmittelbaren Kosten, sondern aufgrund ihres Potenzials, die beschwichtigende Botschaft der Regierung zu unterminieren. Es herrschte beispielsweise weitgehend Einvernehmen darüber, dass Separatorenfleisch Reste potenziell hoch infektiöser Nervengewebe enthielt (BSE Inquiry Abschrift, 1998, 6. Juli 1998, S. 104–106 und 127). Ein Verbot von Separatorenfleisch hätte die Risiken offensichtlich gemacht, die von peripheren Nervengeweben ausgehen, deren Entfernung aus dem Kadaver größtenteils praktisch nicht durchführbar war. Aus dem Protokoll einer Sitzung, die im September 1989 im MAFF stattfand, heißt es: „Separatorenfleisch – die von mehreren der befragten Personen eingeräumte mögliche Gefährdung wurde zur Kenntnis genommen, und während der Debatte wurde die mangelnde Logik des gewählten Vorgehens angesprochen sowie insbesondere, wie leicht der Fall eintreten könne, dass man die möglichen Gefahren von Materialien, die nicht unter das vorgeschlagene Verbot fallen, eingestehen müsse. Man kam überein, die Gefährdung nicht publik zu machen“ (BSE Inquiry, 1999e, Abs. 263).

Im Februar 1990 äußerte das Institut für Umweltgesundheit (Institute of Environmental Health Officers, IEHO), dessen Mitarbeiter für die Durchführung der Kontrollen in Schlachthöfen verantwortlich waren, gegenüber dem MAFF Bedenken hinsichtlich der üblichen Praktiken zur Entfernung von Rindergehirnen aus den Schädeln, von denen keine, so das IEHO, ohne Kontaminierung des Schädelfleischs durchführbar war. Das IEHO machte den sinnvollen Vorschlag, das gesamte Kopffleisch zu entfernen, bevor der Schädel zur Entnahme des Gehirns gespalten wird. Obwohl die Landwirtschaftsminister Skrupel wegen der Praktik hatten, das Gehirn vor der Entfernung des Schädelfleischs zu entnehmen, und der Ansicht waren, dass diese Praktik verboten werden sollte, vertraten die Beamten erfolgreich den Standpunkt, dass keine neuen Kontrollen eingeführt werden sollten. So erläuterte ein höherer Beamter der Abteilung für Fleischhygiene des MAFF dem Minister für Ernährung: „Eine Änderung der Vorschriften würde die allgemeine BSE-Debatte anheizen und unvermeidlich zu Forderungen nach ähnlichen Maßnahmen im Zusammenhang mit dem Rückenmark führen ... Ein Verbot der Spaltung (der Wirbelsäule) hätte schwer wiegende Folgen für die Industrie und für den Exporthandel. Auch wäre das Rückenmark nicht das Ende. Anschließend würden sich die Bedenken gegen Nervenstränge und Lymphknoten richten, die nicht aus den Kadavern entfernt werden können“ (BSE Inquiry, 1999f, S. 7).

Wiederum wurde eine billige, einfache und risikomindernde Maßnahme nicht durchgeführt, um eine beschwichtigende und verfälschende Botschaft der Sicherheit aufrechtzuerhalten und politischem Druck zur Einführung immer neuer Vorsorgemaßnahmen entgegenzuwirken. Hätte das MAFF einige der Unsicherheiten und Risiken öffentlich eingestanden und zugegeben, dass manche Kontrollmaßnahmen möglicherweise kaum durchführbar und/oder zu teuer wären, und dass aus diesem Grund eventuell ein niedrigeres, aber akzeptables Risikoniveau toleriert werden müsse, wäre es für die politischen Entscheidungsträger einfacher gewesen, auf Vorsorge ausgerichtete Kontrollmaßnahmen einzuführen, ohne die Glaubwürdigkeit des Ministeriums zu gefährden.

Als die Ereignisse und Beweismittel schließlich zusätzliche regulatorische Kontrollen erforderlich machten, wurde es zunehmend schwieriger, diese Maßnahmen mit der beschwichtigenden Darstellung der Regierung in Einklang zu bringen, insbesondere wenn diese zusätzlichen Vorschriften weitere Bereiche aufzeigten, in denen die Einführung von Kontrollen notwendig wäre. In dem Versuch, ihre Darstellung aufrechtzuerhalten, gaben politische Entscheidungsträger daher gelegentlich ein falsches Bild ihrer Gründe für die Einführung von Vorschriften. Das MAFF beharrte z. B. darauf, dass das SRM-Verbot aus wissenschaftlicher Sicht nicht notwendig sei (siehe z. B. House of Commons Agriculture Committee, 1990, S. 9 und 71), so dass es schwer war, die Industrie und andere Interessengruppen von der entscheidenden Bedeutung dieser regulatorischen Maßnahmen für die öffentliche Gesundheit zu überzeugen. Bei unangekündigten Besuchen, die für die Umsetzung der Vorschriften verantwortliche Beamte 1995 Schlachthöfen im Vereinigten Königreich abstatteten, wurde festgestellt, dass ca. 48 % die SRM-Vorschriften nicht beachteten (House of Commons Agriculture and Health Select Committees, 1996, S. 10). Wie ein Vertreter der für die Umsetzung der Vorschriften für Schlachthöfe verantwortlichen Beamten es ausdrückte: „Man gab uns zu verstehen, dass es wahrscheinlich ohnehin gar kein Problem gebe, so dass das wohl alles nur Mache sei, aber kein ernsthaftes Problem für die öffentliche Gesundheit darstelle ...“ (*Panorama*, 1996).

Es waren allerdings nicht nur neue regulatorische Maßnahmen, die die Behauptungen der Regierung, die Risiken seien gleich null, in Frage stellten. Die Aufrechterhaltung der beschwichtigenden Botschaft der Regierung bedeutete auch, dass unwillkommene Informationen und Beweise die offizielle Darstellung entlarven konnten. Beratende Sachverständige wurden daher sorgfältig ausgewählt; wer die politischen Vorgaben des Ministeriums nicht unterstützte oder unter Umständen nicht bereit wäre, die Beschränkungen zu akzeptieren, denen die Weitergabe von Informationen unterlag, wurde ausgeschlossen. Wie ein Beamter des MAFF es formulierte: „... Man ist auf externe Einrichtungen angewiesen, wenn öffentliche Verlautbarungen einen gewissen Grad an Glaubwürdigkeit haben sollen. Daher ist man in hohen Maße abhängig davon, was die Ausschüsse schließlich herausfinden ... Ausschlaggebend ist eigentlich die Einrichtung des Ausschusses, seine Mitglieder und die Art seiner Untersuchungen“ (BSE Inquiry Abschrift, 1998, 29. Juni 1998, S. 79–81). Einige Sachverständige wurden auch ausgeschlossen, weil ihre Zugehörigkeit zu einer bestimmten Institution einen falschen Eindruck hätte erwecken können. Der britische Public Health Laboratory Service (PHLS) z. B. – die renommierte Institution zur Überwachung neuer und sich ausbreitender Krankheiten im Vereinigten Königreich – war immer von der BSE-Politik ausgeschlossen. Der Leiter der walisischen Gesundheitsbehörde erinnert sich: „Die Basis für die konsequente Ablehnung einer Einbeziehung des PHLS war die Besorgnis, seine Einbeziehung käme dem Eingeständnis gleich, dass eine Gefährdung der menschlichen Gesundheit vorliegt“ (Phillips *et al.*, 2000, Vol. 11, Abs. 4.28).

Führende politische Entscheidungsträger versuchten auch sicherzustellen, dass die BSE-Forschung, was Beauftragung, Durchführung und Berichterstattung anging, streng kontrolliert wurde. Viele wichtige Experimente wurden gar nicht oder erst spät eingeleitet; gelegentlich wurden Informationen und Beweise zurückgehalten, Daten und Materialien wurden anderen Forschern nicht immer zur Verfügung gestellt. Post mortem durchgeführte stichprobenartige Untersuchungen von Tieren in Schlachthöfen z. B. hätten eine Schätzung der Anzahl infizierter aber symptomloser Tiere ermöglicht, die in die menschliche Nahrungskette gelangten. Die Laborressourcen waren verfügbar, und die Kosten wären relativ gering gewesen. Dennoch wurde im Vereinigten Königreich nur eine solche Untersuchung durchgeführt, und zwar im Jahr 1999 und nur bei Rindern, die aus der menschlichen Nahrungskette ausgeschlossen waren. Ein

Experiment von größter Wichtigkeit, bei dem festgestellt werden sollte, ob Rinder, die absichtlich mit Scrapie infiziertes Futter erhielten, an BSE erkrankten, wurde erst 1996 gestartet (BSE Inquiry Abschrift, 1998, 11. März 1998, S. 132). Sobald BSE anzeigepflichtig wurde, gingen alle infizierten Rindergehirne in das Eigentum des MAFF über, und das Ministerium war nur äußerst widerwillig bereit, führenden Wissenschaftlern in den Vereinigten Staaten pathogenes Material zur Verfügung zu stellen (BSE Inquiry, 1999a, Abs. 493–505). Ein auf Vorsorge ausgerichteter politischer Ansatz andererseits hätte bedeutet, dass weit mehr Informationen und Beweismittel hätten beschafft und offen gelegt werden müssen.

→ KASTEN 15.2. DIE EUROPÄISCHE DIMENSION

Obwohl BSE zunächst im Vereinigten Königreich auftrat, breitete sich die Seuche infolge des Handels mit Tieren und Futtermitteln auch auf andere Länder vor allem in Kontinentaleuropa aus. Einzelne Mitgliedstaaten und die Europäische Kommission hatten daher mit vielen der Schwierigkeiten und Dilemmas zu kämpfen, von denen auch das Vereinigte Königreich betroffen war. In Ländern wie Irland, Portugal und Frankreich war die BSE-Inzidenz so hoch, dass die Regierungen dieser Länder in den neunziger Jahren die Notwendigkeit erkannten, Kontrollen ihrer inländischen Produktionssysteme einzuführen. Andere Länder mit einer geringeren Zahl von BSE-Fällen wie Belgien, die Niederlande und Italien reagierten mit Besorgnis und einigen regulatorischen Maßnahmen, die jedoch in erster Linie den Handel mit Tieren und Futtermitteln betrafen. Die verschiedenen nationalen Hoheitsgebiete reagierten unabhängig vom Stand ihrer industriellen Entwicklung und von der Zahl der BSE-Fälle in ihrem Land ganz unterschiedlich. Eine genaue Aufschlüsselung, inwieweit und weshalb diese Reaktionen voneinander abwichen, würde den Rahmen dieser Fallstudie sprengen[11]. Dennoch ist offensichtlich, dass die Verteilung der Verantwortung für die BSE-Politik großen Einfluss auf die Festlegung der Art und Weise hatte, wie das BSE-Problem definiert, bewertet und angegangen wurde. Im Allgemeinen wurden in den nationalen Hoheitsgebieten, in denen die Zuständigkeiten für Industrieförderung und Verbraucherschutz in einer Institution zusammengefasst waren (z. B. Irland), in geringerem Maße auf Vorsorge ausgerichtete Ansätze zum Schutz der öffentlichen Gesundheit aufgegriffen als in solchen, in denen Förderung und Regulierung von mehreren Institutionen gemeinsam oder getrennt bearbeitet wurden (z. B. Österreich) (BASES, o. J.).

Innerhalb der Europäischen Kommission z. B. lag die Verantwortung für die BSE-Politik vor 2000 in erster Linie bei der Generaldirektion III (GD III) (zuständig für den Binnenmarkt der Europäischen Union und Unternehmen) und der GD VI (zuständig für Landwirtschaft und Fischerei). Obwohl im Vereinigten Königreich im Juni 1988 ein Gesetz in Kraft trat, das es verbietet, kontaminiertes Eiweiß von Wiederkäuern zur Herstellung von Futtermitteln zu verwenden, die für Wiederkäuer bestimmt sind, wovon die Europäische Kommission zum damaligen Zeitpunkt in Kenntnis gesetzt wurde, wurde erst sechs Jahre später ein EU-weites Gesetz erlassen, mit dem die Ausbreitung von BSE bekämpft werden sollte. Nach Juni 1988 exportierte das Vereinigte Königreich weiterhin kontaminiertes Futter in andere Mitgliedstaaten, das in der Folge zum Teil auch an Rinder verfüttert wurde. So stiegen die Exporte von Fleisch- und Knochenmehl in die EU von 12 553 Tonnen im Jahr 1988 auf 25 005 Tonnen im Jahr 1989 (Europäisches Parlament, 1997, S. 8). Im Sommer 1989 forderte die Kommission das Vereinigte Königreich auf, ein Ausfuhrverbot für diese Futtermittel zu erlassen, was das Vereinigte Königreich jedoch ablehnte (BSE Inquiry, 1999d, Abs. 257). Die Kommission behauptet seitdem, sie habe vor der Einheitlichen Europäischen Akte selbst keine rechtliche Handhabe gehabt, Exporte von briti-

[11] Nationale Berichte über die politischen Reaktionen auf BSE in 11 europäischen Ländern, die im Rahmen eines von der Europäischen Kommission geförderten Forschungsprojekts erstellt wurden, liefern ausführlichere Informationen. Diese Berichte sind unter folgender Internetadresse verfügbar: http://www.upmf-grenoble.fr/ inra/serd/BASES/.

schem Fleisch- und Knochenmehl zu verbieten (eine Behauptung, der das Europäische Parlament allerdings widerspricht). Stattdessen forderte die Kommission alle Mitgliedstaaten auf, die Einfuhr von Fleisch- und Knochenmehl von Wiederkäuern aus dem Vereinigten Königreich mit einem nationalen Verbot zu belegen (Europäisches Parlament, 1996, S. 10). Einige Mitgliedstaaten kamen dieser Aufforderung nach oder hatten bereits ein solches Verbot erlassen (z. B. die Niederlande), während andere Länder erst später Importe von britischem Fleisch- und Knochenmehl untersagten (z. B. Portugal). Bis 1994 bestand die Europäische Kommission nicht auf einem EU-weiten Verbot der Verfütterung von Fleisch- und Knochenmehl an Wiederkäuer. Erst 1996 untersagte die Kommission Exporte von Fleisch- und Knochenmehl (und von allen sonstigen aus Rindern hergestellten Produkten) britischer Herkunft. Das Europäische Parlament zog den Schluss, dass die Kommission den Schutz der Tier- und menschlichen Gesundheit konsequent der Aufrechterhaltung des Binnenmarktes unterordnete (Europäisches Parlament, 1997).

Als Ergebnis der BSE-Krise im Jahr 1996 durchlaufen die wissenschaftliche Beratung und die Politik für Nahrungsmittelsicherheit in der Europäischen Kommission und in den Mitgliedstaaten eine Umstrukturierung. In der Europäische Kommission wurde das wissenschaftliche Beratungssystem reformiert, und die Zuständigkeit für die Verwaltung der wissenschaftlichen Beratung wurde von der GD XXIV übernommen, die in GD SANCO bzw. Generaldirektion Gesundheit und Verbraucherschutz umbenannt wurde. Im Jahr 2000 wurden die regulatorischen und Förderungsfunktionen der GD III und der DG VI aufgeteilt, und die regulatorischen Funktionen wurden ebenfalls der GD SANCO übertragen. Im Weißbuch zur Lebensmittelsicherheit der Europäischen Kommission wurde eine weitere institutionelle Aufteilung vorgeschlagen; so soll eine Europäische Lebensmittelbehörde geschaffen werden, die der GD SANCO unabhängige Beratungsdienstleistungen auf wissenschaftlicher Grundlage zur Verfügung stellen soll (Europäische Kommission, 2000). Ähnliche Reformen und Reformvorschläge gab es in zahlreichen Mitgliedstaaten.

Seit dem Jahr 2000 sind in einzelnen Mitgliedstaaten ansteigende Zahlen von BSE zu verzeichnen (z. B. Frankreich und Irland), und in den Ländern, die bis zu diesem Zeitpunkt dachten, sie seien eventuell BSE-frei, wurden BSE-Fälle bei der eigenen Rinderpopulation festgestellt (z. B. Deutschland und Spanien). Wesentliche historische Unterschiede bei der Art der Kontrollen, die in den verschiedenen Mitgliedstaaten eingeführt wurden, und der Umfang, in dem diese Kontrollen umgesetzt wurden, haben zur Folge, dass sich einige nationale Hoheitsgebiete viele Jahre lang erheblichen Herausforderungen im Bereich der Tier- und menschlichen Gesundheit gegenüber sehen werden.

15.6. Die Fehlschläge und der letztliche Zusammenbruch des politischen Gebäudes

In den Jahren nach der Veröffentlichung des Southwood-Berichts wurde die beschwichtigende Darstellung des MAFF gleich mehrfach und immer weiter entlarvt. Dies war zum Teil darauf zurückzuführen, dass die wissenschaftlichen Beweise, die nie wirklich beruhigend waren, immer beunruhigender wurden, weil das Ministerium die Weitergabe von Informationen nicht hundertprozentig unter Kontrolle hatte und weil Akteure und Vertreter, die nicht der Kontrolle des Ministeriums unterstanden, unabhängige Entscheidungen trafen. Dies konnten auch angestrengte Versuche des MAFF nicht verhindern, seine Politik trotz ihrer inhärenten Schwächen und der wachsenden Zahl von Gegenbeweisen aufrechtzuerhalten.

Ende 1995 hatte eine lange Reihe von Ereignissen und Beweisen das MAFF dazu gezwungen, seine Vorschriften nach und nach zu verschärfen, wenn auch auf reaktive, statt antizipative Weise. Zu diesem Zeitpunkt war in Wissenschaft und Forschung im In- und Ausland die Besorgnis über die von BSE ausgehenden Risiken stetig gewachsen. Im März 1996 scheiterte die Politik des MAFF vollends, nachdem im Vereinigten Königreich eine neue Variante der CJD (die heute als neue Variante der CJD oder vCJD bezeichnet wird) aufgetreten war und nachdem der SEAC zu dem Ergebnis gekommen war, dass der Verzehr von mit BSE kontaminierten Nahrungsmitteln die wahrscheinlichste Ursache sei.

→ KASTEN 15.3. DIE KOSTEN VON BSE

Die Folgen von BSE sind beträchtlich und noch nicht in vollem Umfang absehbar; teilweise lassen sie sich in Geld messen, teilweise jedoch sind sie nicht quantifizierbar.

1998 wurden die Gesamtausgaben der britischen Regierungsstellen im Bereich Landwirtschaft als Folge der BSE-Krise für den Zeitraum 1996 bis 2001 auf voraussichtlich 4,2 Mrd. GBP geschätzt (House of Commons, 1999). Die Ausgaben dienten und dienen größtenteils der Entschädigung von gewerblichen Unternehmen, insbesondere der Entschädigung von Landwirten für die Entnahme von mehr als 30 Monate alten Rindern aus der menschlichen Nahrungskette und zur Unterstützung der Schlacht- und Tierkörperbeseitigungsindustrie. Die Zahlen beinhalten auch die Ausgaben für Forschungsprogramme und Verwaltung. Sonstige seit 1996 angefallene Kosten, die hauptsächlich von der öffentlichen Hand getragen wurden, umfassen die öffentliche Untersuchung von BSE und belaufen sich auf schätzungsweise 25 Millionen GBP (Farmers Weekly Interactive Service, 1999).

Auch die Kosten von BSE für den privaten Sektor waren beträchtlich. Das Ausfuhrverbot für britisches Rindfleisch im März 1996 führte zum kompletten Ausfall von Handelsgeschäften im Wert von 700 Millionen GBP pro Jahr (DTZ Pieda Consulting, 1998). In den ersten zwölf auf den März 1996 folgenden Monaten fiel der Gesamtwert des Marktes für Rindfleisch britischer Herkunft effektiv um schätzungsweise 36 % (eine Kombination aus Exportverlusten und der sinkenden Inlandsnachfrage), was für die britische Wirtschaft einen Mehrwertverlust in Höhe von 1,15 Mrd. GBP bedeutet (DTZ Pieda Consulting, 1998).

Es wäre verfrüht, eine präzise Schätzung der - Gesamtkosten von BSE abgeben zu wollen, nicht zuletzt deshalb, weil noch nicht absehbar ist, wie viele Menschen letztlich an der neuen Variante der CJD sterben werden; vielleicht werden es nicht mehr als weitere 100 sein, vielleicht aber auch bis zu einer Million (Collinge, 1999).

15.7. Schlussfolgerungen

Seit BSE in der Rinderpopulation im Vereinigte Königreich festgestellt wurde, sollte die Anwendung eines auf Vorsorge ausgerichteten Ansatzes auf diese Seuche stets ein Problem darstellen. Im November 1986 waren viele infizierte Rinder bereits verzehrt worden, und selbst in diesem Stadium hätte es einen enormem finanziellen Aufwand erfordert, die Seuche auszurotten.

Dennoch hätte die Regierung vieles tun können, um die Risiken für den Verbraucher und langfristig auch für die Fleischindustrie und den Schatzkanzler zu mindern, vor allem wenn sie offen gelegt hätte, was die wissenschaftlichen Beweismittel besagten und was nicht. Stattdessen gab die britische Regierung vor, sie sorge umsichtig für den Schutz der öffentlichen Gesundheit, während sie den Schutz der öffentlichen Gesundheit in Wirklichkeit insgeheim der Stützung des Absatzes in der Landwirtschaft unterordnete, auch im Hinblick auf eine Minimierung der staatlichen Interventionen und der öffentlichen Ausgaben. Die Vorschriften, die erlassen wurden, waren folglich nicht ausreichend und kamen zu spät, und selbst dann wurden sie nicht ordnungsgemäß umgesetzt. Außerdem investierte die Regierung zuwenig in die wissenschaftliche Forschung und suchte aktiv, die Hinzuziehung unabhängiger Wissenschaftler zu verhindern.

Hätte die britische Regierung einen wirklich auf Vorsorge ausgerichteten Ansatz gewählt, wäre es zunächst und am dringendsten erforderlich gewesen, die politischen Institutionen zu reformieren, um die Zuständigkeiten für Regulierung und Förderung zu trennen. Der Verlauf der BSE-Krise hat zu einer Neubeurteilung der Art und Weise geführt, wie Risiken für die öffentliche und für die Umweltgesundheit im Vereinigte Königreich bewertet und gehandhabt werden. Seit Mai 1997 steht die britische Regierung dazu, dass der Aufgabenbereich des MAFF im Kern einen krassen Widerspruch aufwies, und diese Erkenntnis war es, die zu der Entscheidung führte, die Food Standards Agency zu gründen, die für die Sicherheit von Nahrungsmitteln zuständig ist.

Ein auf Vorsorge ausgerichteter Ansatz hätte außerdem das Eingeständnis erforderlich gemacht, wie wenig „fundierte wissenschaftliche Erkenntnisse“ tatsächlich vorlagen, und hätte offene und verantwortliche Diskussionen über die möglichen Kosten und Vorteile umfasst, die entstanden wären, hätte man eine breite Palette möglicher Maßnahmen ergriffen oder nicht ergriffen. Ein Gesetz über die Informationsfreiheit (Freedom of Information Act) könnte einen kulturellen Wandel für die Art und Weise bedeuten, wie politische Entscheidungsorgane wissenschaftliche Beweismittel präsentieren. Eine institutionelle Trennung zwischen den Verantwortlichen für die Bereitstellung einer wissenschaftlichen Beratung, von Risikobeurteilungen und Forschung und den Verantwortlichen für eine regulatorische Politik hätte möglicherweise ebenfalls eine offenere und intensivere Diskussion möglicher Risiken begünstigt. Je größer die Unterstützung für Forschungs-

→ KASTEN 15.4. SCHLUSSFOLGERUNGEN AUS DER PHILLIPS-UNTERSUCHUNG

Im Januar 1998 veranlasste die Labour-Regierung eine Untersuchung zu BSE, um „die Geschichte des Auftretens und der Bestimmung von BSE und der neuen CJD-Variante sowie der als Reaktion bis zum 20. März 1996 ergriffenen Maßnahmen zu ermitteln und zu prüfen“ und „zu einer Beurteilung der Angemessenheit dieser Reaktion unter Berücksichtigung des damaligen Wissenstands zu gelangen“. Der Untersuchungsausschuss unter dem Vorsitz von Lordrichter Phillips legte seinen Bericht im Oktober 2000 vor, nachdem er mündliche und schriftliche Aussagen von mehr als 600 Zeugen aufgenommen hatte.

Der 16 Bände umfassende Bericht konzentrierte sich im Wesentlichen auf Verfahren und nicht auf Ergebnisse. Das Untersuchungsteam wollte nicht einmal kommentieren, inwieweit die Politik verhältnismäßig war oder nicht und zog es stattdessen vor, auf Fragen der Kommunikation innerhalb und außerhalb der Regierung, die Verwendung von Expertenratschlägen und die Kooperation zwischen Regierungsstellen einzugehen. Hauptkritikpunkt von Phillips war die Dominierung der öffentlichen Politik durch das politische Ziel, die Öffentlichkeit zu beschwichtigen. Das Untersuchungsteam vertrat dennoch die Auffassung, die getroffenen politischen Entscheidungen seien angemessen gewesen, wenn auch Timing, Formulierung, Umsetzung und Durchsetzung nicht immer den Anforderungen entsprochen hätten.

Zwei der Ergebnisse, zu denen Phillips und seine Kollegen gelangten, sind die, dass „die Regierung bestrebt war, im Interesse der menschlichen Gesundheit zu handeln“ und dass „die Politik (des Ministeriums für Landwirtschaft, Fischerei und Ernährung (MAFF)) keine Tendenz aufwies, die die landwirtschaftlichen Erzeuger begünstigte und die Verbraucher benachteiligte“. Es ist allerdings schwer nachvollziehbar, inwiefern die Beweismittel, die dem Untersuchungsausschuss vorlagen, und von denen einige in dieser Fallstudie zusammenfassend dargestellt werden, mit diesen Ergebnissen vereinbar sind.

Der Phillips-Bericht umfasst 160 Einzelbände. Viele davon befassen sich mit Tiergesundheitspolitik und landwirtschaftlichen Produktionsmethoden, die wichtigsten allgemeineren Ergebnisse aber betreffen folgende Bereiche:

- die angemessene Nutzung und Rolle von beratenden Ausschüssen
- die Gewährleistung eines ausreichenden internen Know-how
- verstärkte Kooperation zwischen Fachleuten für Tier- und Humangesundheit
- die ordnungsgemäße Umsetzung, Durchführung und Durchsetzung von politischen Maßnahmen
- Koordination von Forschungsaktivitäten zur Verminderung politisch relevanter Ungewissheiten
- der Grundsatz, dass Unsicherheit Handlungen rechtfertigen kann
- die Wichtigkeit der Schaffung von Glaubwürdigkeit und Vertrauen
- Vermittlung von Ungewissheiten
- Offenheit und Transparenz

Viele dieser Ergebnisse sind von Bedeutung für Debatten zum Thema Vorsorge, in keinem der Fälle wird aber explizit erörtert, welche Folgen die Vorsorge in der Praxis für die Durchführung von Politik und Forschung haben könnte.

Quelle: EUA

→ TABELLE 15.1. BSE: FRÜHE WARNUNGEN UND MASSNAHMEN

Mitte der 70er Jahre	Die Vereinigten Staaten schließen Fleisch von mit Scrapie infizierten Schafen und Ziegen aus der Nahrungskette von Rindern aus
1979	Königliche Kommission für Umweltverschmutzung im Vereinigten Königreich erkennt Risiko von Krankheitserregern in Tierfutter an und empfiehlt Mindeststandards für die Verarbeitung in der Tierkörperbeseitigungsindustrie
1986	Erste Fälle von Boviner spongiformer Enzephalopathie (BSE) werden offiziell bestätigt
1988	Erste dokumentierte offizielle Bestätigung, dass BSE u. U. auf den Menschen übertragbar ist
1988	Southwood-Ausschuss wird eingerichtet und empfiehlt, dass klinisch betroffene Rinder nicht zu menschlichen oder tierischen Nahrungsmitteln verarbeitet werden sollten
1989	Verbot von aus Wiederkäuern gewonnenen Futtermitteln, Keulung und Vernichtung betroffener Rinder und Verbot von spezifizierten Risikomaterialien (SRM)
1995	Fast 50 % der überprüften Schlachthöfe halten das SRM-Verbot nicht ein
1995	Nachweis, dass BSE die Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (CJD) verursachen kann
1996	Endlich wurde mit Experimenten zur Feststellung begonnen, ob Rinder, die absichtlich mit Scrapie infiziertes Futter erhielten, an BSE erkranken
1996	BSE-Krise, nachdem im Vereinigten Königreich eine neue Variante der CJD aufgetreten war und nachdem der Verzehr von mit BSE kontaminierten Nahrungsmitteln als wahrscheinlichste Ursache angesehen wurde
1998–2000	Durchführung der Phillips-Untersuchung und Veröffentlichung des 16-bändigen Berichts. Seine Ergebnisse liefern keine ausreichend strenge Beurteilung der Regierungsmaßnahmen über die Jahre. Die Ergebnisse besagen, die getroffenen politischen Entscheidungen seien angemessen gewesen, wenn auch Timing, Umsetzung und Durchsetzung nicht immer den Anforderungen entsprochen hätten

aktivitäten ist, die von einer Vielzahl von Disziplinen und interdisziplinären Gruppen und in einer Vielzahl von Institutionen mit freiem Zugang zu Beweismitteln und Daten durchgeführt werden, um so schwerer wäre es, Ungewissheiten zu vertuschen, so dass Ungewissheiten vielleicht bereitwilliger verringert würden.

Einer der Faktoren, die dem MAFF vor März 1996 halfen, bei seiner optimistischen Darstellung zu bleiben, war die Bereitschaft von sachverständigen wissenschaftlichen Beratern, sich auf ein Arrangement einzulassen, bei dem die Wissenschaftler Ratschläge auf der Basis wissenschaftlicher und nichtwissenschaftlicher Überlegungen erteilten, die der breiten Öffentlichkeit jedoch als rein wissenschaftlich fundiert präsentiert wurden. Dies kam den Ministern zupass, die auf diese Weise argumentieren konnten, sie folgten ausschließlich den Empfehlungen ihrer wissenschaftlichen Berater, und schmeichelte den Wissenschaftlern, da sie als maßgebend und einflussreich dargestellt wurden. Ein stärker auf Vorsorge ausgerichteter Ansatz wäre zu erwarten gewesen, wenn die Rolle der wissenschaftlichen Berater enger umrissen gewesen wäre und der Überprüfung durch Sachverständige und durch die Öffentlichkeit unterlegen hätte. Da Risikobeurteilungen nie frei von sozioökonomischen Erwägungen sind, sollte die Verantwortlichkeit eines demokratisch rechenschaftspflichtigen Ministers die Offenlegung und Rechtfertigung dieser für die Bewertung relevanten Annahmen umfassen. Teil der Verantwortlichkeit der sachverständigen wissenschaftlichen Berater sollte es zudem sein, für alle relevanten Beweise aufzuzeigen, wie sie gesam-

melt und interpretiert wurden. Seit März 1996 verfügen die Mitglieder des SEAC gegenüber ihren Vorgängern über größere Unabhängigkeit. Bei der Beratung über mögliche Risiken des Verzehrs von nicht ausgelöstem Rindfleisch schilderte der SEAC die möglichen Folgen unterschiedlicher Vorgehensweisen und legte die von den Ministern zu treffenden Entscheidungen explizit dar. Die BSE-Politik ist stärker auf Vorsorge ausgerichtet, was teilweise auf ihre größere Offenheit und Verantwortlichkeit zurückzuführen ist, insbesondere nachdem im Vereinigte Königreich die neue, für Nahrungsmittelsicherheit zuständige Food Standards Agency eingerichtet wurde.

15.8. Literatur

Barclay, C., 1996. 'Bovine spongiform encephalopathy and agriculture', House of Commons Library Research Paper Nr. 96/62, 15. Mai 1996.

BASES, o. J. *General introduction, national action systems and TSEs in Europe*, unter http://www.upmf-grenoble.fr/inra/serd/BASES/

BSE Inquiry, 1999a. 'The Central Veterinary Laboratory 1985–1989', Revised factual account, Nr 4.

BSE Inquiry, 1999b. 'The early days', Revised factual account, Nr 5.

BSE Inquiry, 1999c. 'Slaughter and compensation', Revised factual account, Nr 6.

BSE Inquiry, 1999d. 'Ruminant feed ban', Revised factual account, Nr 7.

BSE Inquiry, 1999e. 'The introduction of the SBO ban', Revised factual account, Nr 8.

BSE Inquiry, 1999f. 'Consideration of the risk from mechanically recovered meat (MRM) in 1989', draft factual account, Nr. 14.

BSE Inquiry Abschrift, 1998. Unter http://www.bse.org.uk

'Cash for cows', 1996. *The Economist* Vol. 338, Nr 7959 (30. März 1996).

Collinge, J. 1999. 'Variant Creutzfeldt-Jakob disease', *The Lancet* Vol. 354, Nr. 9175 (24. Juli 1999), S. 317–323.

Cooke, B. C., 1998. 'A brief history of the use of meat products, especially meat and bone meal in the feeds for ruminant animals', The BSE Inquiry, Statement Nr. 27.

Dealler, S. 1996. 'Can the spread of BSE and CJD be predicted?' in Ratzan, S. C. (*Hrsg.*), *The mad cow crisis*, UCL Press, London.

DTZ Pieda Consulting, 1998. 'Economic impact of BSE on the UK economy', Report to UK agricultural departments and HM Treasury.

Europäische Kommission, 2000. Weißbuch zur Lebensmittelsicherheit KOM (1999) 719 endg., 12. Januar 1999, unter http://europa.eu.int/comm/food/fs/intro/index_de.html

Europäisches Parlament, 1996. 'Antworten der Kommission auf Fragen der Ausschussmitglieder', Nichtständiger Untersuchungsausschuss für BSE, Dok._PE 218.980, 18. September 1996.

Europäisches Parlament, 1997. „Bericht über behauptete Verstösse gegen das Gemeinschaftsrecht bzw. Missstände bei der Anwendung desselben im Zusammenhang mit BSE, Teil B, Ablauf der Arbeit des Untersuchungsausschusses und grundlegende Fakten", Doc_DE\RR\319\319055 A4-0020/97A, 7. Februar 1997.

Farmers Weekly Interactive Service, 1999. Unter http://www.fwi.co.uk (aufgerufen am 26. April 1999).

Hansard, 1990. 8. Juni 1990.

House of Commons, 1999. *BSE: The cost of a crisis*, Select Committee on Public Accounts, 24. Bericht, HC 790, HMSO, London.

House of Commons Agriculture Committee, 1990. 'Bovine spongiform encephalopathy (BSE)', Fünfter Bericht, 10. Juli.

House of Commons Agriculture and Health Select Committees, 1996. 'Bovine spongiform encephalopathy (BSE) and Creutzfeldt-Jakob disease (CJD): Recent developments', Minutes of evidence, HC-331.

Kimberlin, R. H., Cole, S. und Walker, C. A., 1987. 'Temporary and permanent modifications to a single strain of mouse scrapie on transmission to rats and hamsters', *Journal of General Virology* Vol. 68, S. 1875–1881.

Martin, W. B., 1998. ‘Involvement with scrapie as Scientific Director of the Moredun Research Institute’, The BSE Inquiry, Statement No 5.

Minute, 1988. Aktennotiz des persönlichen Sekretärs von Herrn MacGregor an den persönlichen Sekretär von Herrn Thompson vom 29. Februar 1988, BSE Inquiry Document Nr YB 88/2.29/4.1.

Nature, 1990. 24. Mai 1990, S. 278.

New Scientist, 1996. 30. März 1996, S. 4.

Panorama, 1996. BBC Television, ausgestrahlt am 17. Juni 1996.

Phillips *et al.*, 2000. *The BSE Inquiry Report. Evidence and supporting papers of the inquiry into the emergence and identification of bovine spongiform encephalopathy (BSE) and variant Creutzfeldt-Jakob disease (vCJD) and the action taken in response to it up to 20 March 1996*, The Stationery Office, London.

Radio Times, 1992. Keith Meldrum, Zitat laut Ausgabe vom 31. Mai 1992.

RCEP, 1979. ‘Agriculture and pollution’, Seventh Report, Royal Commission on Environmental Pollution.

16. ZWÖLF SPÄTE LEHREN

16.1. Einführung

Die Fallstudien liefern eine Fülle „später Lehren“ für die zukünftige Politik. Sie alle zusammenfassen zu wollen, würde letztlich eine Wiederholung des bereits Geschilderten bedeuten. Sinnvoller erschien es, zu den vier allgemeinen Fragen zurückzukehren, die wir den Autoren gestellt hatten, und zu versuchen, daraus eine Reihe konkreter Lehren abzuleiten. Diese Lehren könnten zukünftig in der Politik Anwendung finden, um eine Wiederholung der Fehler – oder zumindest der Versäumnisse – der Vergangenheit soweit wie möglich zu verhindern.

Die erste Frage betraf den Zeitpunkt der ersten glaubhaften wissenschaftlichen „Frühwarnung“. Die zweite lautete: Wann erfolgten und welches waren die wichtigsten Maßnahmen oder unterlassenen Maßnahmen der Aufsichtsbehörden und anderer verantwortlicher Stellen? Entscheidend hierbei ist die Zeitspanne zwischen der Ermittlung des spezifischen Problems und der Ergreifung wirksamer Maßnahmen. Bei vielen Fallstudien lautete die Antwort, dass die Zeitspanne lang war und mit Sicherheit viele Jahre oder Jahrzehnte, in einzelnen Fällen sogar über ein Jahrhundert umfasste. Für die Zeit vor der konkreten Ermittlung der Notwendigkeit zur Einführung des Vorsorgeprinzips in den 70er und 80er Jahren des 20. Jahrhunderts mag dies nicht überraschen. Doch selbst danach sind Beispiele für eindeutiges vorsorgendes Handeln relativ selten anzutreffen. Bemerkenswert erscheint auch, dass zwar die Diskussion über das Vorsorgeprinzip gelegentlich als eine Auseinandersetzung zwischen der Europäischen Union und Nordamerika dargestellt wurde, die Fallgeschichten jedoch etwas ganz anderes belegen, nämlich unterschiedliche Grade der Akzeptanz der Notwendigkeit zur Vorsorge innerhalb verschiedener Institutionen sowohl in Nordamerika als auch in Europa.

In den Fallstudien waren ausreichende Informationen über potenzielle Gefährdungen vielfach bereits lange Zeit verfügbar, bevor entscheidende behördliche Maßnahmen ergriffen wurden, doch wurden die Informationen entweder den zuständigen Entscheidungsträgern nicht rechtzeitig zur Kenntnis gebracht oder sie wurden, aus welchen Gründen auch immer, außer Acht gelassen. Es trifft auch zu, dass bei einigen Fallstudien frühzeitige Warnungen – und selbst noch „laute und späte“ Warnungen – von den Entscheidungsträgern wegen kurzfristiger wirtschaftlicher und politischer Interaktionen willentlich ignoriert wurden (siehe die Fallstudien zu Asbest, PCB, den Großen Seen sowie Schwefeldioxid und saurer Regen).

Bei der dritten Frage ging es darum, welche Kosten und Nutzen durch die Maßnahmen oder Unterlassung von Maßnahmen entstanden. Dies erwies sich für die Autoren der Fallstudien als die am schwierigsten zu beantwortende Frage, zumindest, was ihre umfassende Beantwortung anging. Zum Teil ist dies darauf zurückzuführen, dass viele der Autoren eher technische Experten auf ihrem jeweiligen Fachgebiet sind und weniger Fachleute in der Beurteilung von wirtschaftlichen Kosten und Nutzen oder der weiter gefassten Vor- und Nachteile von Maßnahmen. Doch ist das Thema auch an und für sich schwierig und kontrovers. Es gibt keine Möglichkeit, die Vor- und Nachteile alternativer Handlungsweisen auf eine einzige wirtschaftliche oder sonstige Größe zu reduzieren. Dies nicht zuletzt aufgrund der Problematik eines Vergleichs von nicht vergleichbaren Größen und weil es unwahrscheinlich ist, dass Vor- und Nachteile gleichmäßig auf alle Interessengruppen verteilt sind. Sicherlich gibt es konstruktive Vorgehensweisen zur Bewältigung dieser Komplikationen, doch eine grundlegende Analyse lag letztlich außerhalb des Rahmens dieser Veröffentlichung.

Bei der Auseinandersetzung mit der vierten Frage an die Autoren, welche Lehren sich für künftige Beschlussfassungen aus der Fallstudie ziehen lassen, auf einige Kosten- und Nutzenaspekte einzugehen, ist allerdings unerlässlich. Für die Zwecke der vorliegenden Veröffentlichung ist dies nämlich die zentrale Frage.

Das Projekt „Technische Risiken und Management von Unsicherheitsfaktoren“ des Europäischen Wissenschaftlich-technischen Observatoriums (ESTO) (siehe z. B. Stirling, 1999) bildete den grundlegenden Rahmen dieser Analyse. Damit ist eine umfassende Struktur für die Behandlung

von Themen mit Bezug zur Vorsorge vorgegeben. So war nicht nur eine organisatorische Hilfestellung bei der Abwägung der Lehren gegeben, sondern es bot sich auch die Möglichkeit, zahlreiche der Fragen, die sich aus den ESTO-Studien ergaben, anhand des umfangreichen Bestands an historischem Material, das die Fallstudien enthielten, zu prüfen oder herauszuarbeiten. Die überwiegende Mehrzahl der zentralen Fragen, die sich aus den Fallstudien ergaben, konnte mit 12 „späten Lehren“ abgedeckt werden:

1. Unkenntnis, Unsicherheit und Risiken bei der Beurteilung von Technologien und bei der Schaffung des Gemeinwohls erkennen und ihnen entgegentreten.

2. Langfristige Umwelt- und Gesundheitsüberwachung sowie Forschung aufgrund von Frühwarnungen durchführen.

3. Schwachpunkte und Lücken in der Wissenschaft erkennen und reduzieren.

4. Interdisziplinäre Hindernisse für die Lernentwicklung erkennen und beseitigen.

5. Sicherstellen, dass die realen Bedingungen bei der Beurteilung durch Behörden angemessen berücksichtigt werden.

6. Die angeführten Begründungen und Vorzüge systematisch prüfen und gegenüber potenziellen Risiken abwägen.

7. Eine Anzahl alternativer Möglichkeiten zur Befriedigung von Bedürfnissen neben der zu beurteilenden Option bewerten und stabilere, vielfältigere und anpassungsfähigere Technologien fördern, so dass die Kosten unangenehmer Überraschungen minimiert und die Vorteile von Innovationen maximiert werden.

8. Sicherstellen, dass bei der Beurteilung das Wissen von „Laien“ sowie lokal verfügbares Wissen neben dem Fachwissen von Sachverständigen herangezogen wird.

9. Die Werte und Ansichten unterschiedlicher sozialer Gruppen vollständig berücksichtigen.

10. Die Unabhängigkeit von Behörden gegenüber Interessengruppen bewahren und gleichzeitig ein umfassendes Konzept zur Sammlung von Informationen und Meinungen verfolgen.

11. Institutionelle Hindernisse für die Lernentwicklung und Handlungsmöglichkeiten erkennen und beseitigen.

12. Vermeiden, dass eine „Paralyse durch Analyse“ entsteht, und stattdessen so handeln, dass potenzielle Risiken gesenkt werden, wenn ein begründeter Anlass zur Besorgnis besteht.

Die Unterscheidungen zwischen den einzelnen Aspekten dienen der Anschaulichkeit und haben keinesfalls definitiven Charakter. Zwischen vielen Aspekten bestehen eindeutig Zusammenhänge. Einzelne Aspekte ließen sich auch zusammenfassen oder auch weiter untergliedern. Letztlich jedoch bilden die hier zusammengefassten Punkte eine Grundlage für die praktische Anwendung des Vorsorgeprinzips. Zahlreiche Lehren beziehen sich auf Art, Qualität, Aufbereitung und Nutzung von Informationen im Kontext eines vermehrt partizipativen und demokratischen Prozesses. Ein derart integrierter und umfassender Prozess der Beurteilung von Risiken und Möglichkeiten muss sicherlich zu der zu erwartenden Größenordnung der potenziellen Folgen (für Umwelt, Gesellschaft und Wirtschaft) der betreffenden Aktivität in Bezug gesetzt werden.

Bei der Herausarbeitung dieser Lehren ging es uns darum, keinesfalls Material einzuführen, das in den Fallstudien ursprünglich nicht enthalten war. Im Schlusskapitel werden allerdings einige allgemeinere Punkte angesprochen, mit denen versucht wird, die Schlussfolgerungen zu den sonstigen Entwicklungen auf dem Gebiet in Bezug zu setzen.

16.2. Zwölf „späte Lehren“

16.2.1. Unkenntnis und Unsicherheit entgegentreten

Eine der zentralen in diesem Bericht formulierten Lehren betrifft die Tatsache, dass es wichtig ist, das Wesen und die Grenzen unseres Wissens zu erkennen und auch zu verstehen. Hinter dem vielfach verwendeten Begriff der „Unsicherheit“ verbergen sich eigentlich wichtige fachliche Unterscheidungen (siehe Kasten 1). Alle in den Fall-

beispielen geschilderten Aktivitäten wurden in der einen oder anderen Form einer (formellen oder informellen) Risikoabschätzung unterzogen. Was dabei allerdings vernachlässigt wurde, war die faktische Sicherheit, dass es Faktoren geben würde, die bei der Risikoabschätzung nicht berücksichtigt würden. Dies ist der Bereich der Unkenntnis – die Quelle unvermeidbarer Überraschungen oder nicht vorhergesagter Wirkungen.

Egal, wie hoch entwickelt unser Wissen ist, es wird immer ein gewisser Grad der Unkenntnis bestehen bleiben. Es kommt entscheidend darauf an, dass wir uns der potenziellen Lücken in unserem Wissen, das in unsere Entscheidungsprozesse einfließt, bewusst sind und eine gewisse Demut wahren. Überraschungen sind unvermeidlich. So wie eine der Grundlagen wissenschaftlicher Forschung die Erwartung von positiven Überraschungen – der „Entdeckungen" – bildet, genauso ist damit immer auch die Aussicht auf negative Überraschungen verbunden. Naturgemäß werden vor allem komplexe, kumulative, synergistische oder indirekte Effekte seit jeher bei der Beurteilung durch Behörden nicht ausreichend berücksichtigt.

Ein wesentliches Element einer jeden vorsorgenden Vorgehensweise bei der Regulierung ist daher die vermehrte Bereitschaft anzuerkennen, dass Überraschungen durchaus möglich sind. Damit ist beileibe keine generelle Ablehnung von Innovationen gemeint. Doch die Einsicht in die unvermeidlichen Grenzen des Wissens bewirkt mehr Bescheidenheit hinsichtlich des wissenschaftlichen Erkenntnisstands, was wiederum größere Sorgfalt und Behutsamkeit bei den nachfolgenden Entscheidungen erfordert. Sie führt auch zu breiter angelegten Beurteilungen unter Einbeziehung von weiteren wissenschaftlichen Disziplinen, vielfältigeren Informationen und Wissen und mehr Meinungen.

Unkenntnis kann dramatische Folgen haben, wie die Fallstudie über Halone belegt. Bis 1974 die Hypothese über einen Mechanismus, der das Ozon in der Stratosphäre abbaut, aufgestellt wurde, war die zwischenzeitlich allseits bekannte Wirkung der Fluorchlorkohlenwasserstoffe (FCKW) ein überzeugendes Beispiel für sich über viele Jahrzehnte erstreckende Unkenntnis. Nicht nur die Wahrscheinlichkeit, sondern selbst die Möglichkeit eines „Ozonlochs" wurde in Abrede gestellt. Chemische Substanzen, die unter „normalen" Umständen relativ inert und gutartig waren (und konventionell gesehen weniger gefährlich als die Substanzen, die sie ablösten), zeigten unter Bedingungen, die bei der Risikoabschätzung nicht berücksichtigt worden waren, ein völlig anderes Verhalten. Die Auswirkungen des synthetischen Östrogens Diethylstilboestrol (DES) auf die Kinder der damit behandelten Patientinnen waren völlig überraschend, während die durch Fäulnisschutzanstriche mit Tributylzinn (TBT) verursachte Ansammlung von Organozinnverbindungen im Körper von hoch entwickelten Fleischfressern schlicht nicht vorhergesehen worden war. Hierzu die Autoren der Fallstudie über antimikrobielle Substanzen: „Grund für die spätere Verwässerung der Schlussfolgerungen (des Swann-Komitees) und für die Kompromisse bei seinen Empfehlungen waren hauptsächlich die Beschränkung auf Fakten, die genau bekannt waren, statt der Einbeziehung des Unbekannten, der Unkenntnis auf dem Gebiet ... Mit anderen Worten: Wir brauchen eine Wissenschaft, die auch komplexe Sachverhalte, Unsicherheiten und Unbekannte mit mehr Demut und weniger Überheblichkeit gelten lässt."

Die Lehre scheint eindeutig. Statt sich auf die nächstliegenden und direkten Auswirkungen zu konzentrieren, sollte bei der behördlichen Beurteilung ein möglichst weit gefasstes Spektrum von Konditionen und Wirkungen einbezogen werden. Sicherlich muss in Kauf genommen werden, dass auch durch noch so breit angelegte Beurteilungsprozesse „Überraschungen" möglicherweise nicht vorhersehbar bleiben, doch kann viel dafür getan werden, sich vor manchen Folgen der allgegenwärtigen Erfahrbarkeit von Unkenntnis und Überraschungen zu schützen.

Diese Erkenntnis bildet den Kernpunkt der Fallstudien und ist ein zentraler Aspekt des Vorsorgegedankens. Auf den ersten Blick scheint die Forderung, der Unkenntnis entgegenzutreten, völlig unrealistisch. Wie können Strategien entwickelt werden, mit denen Folgen verhindert werden, die per Definition nicht bekannt sind? Und doch legen die Fallstudien nahe, dass hier zumindest mehr getan werden kann als bisher.

So kann beispielsweise – wenngleich dies nicht so einfach ist, wie es den Anschein hat – der potenziellen Unumkehrbarkeit von Maßnahmen selbst dann Rechnung getragen werden, wenn die Folgen noch nicht bekannt sind. Im Falle künstlich hergestellter chemischer Substanzen wie Halone, polychlorierter Biphenyle (PCB) und

Methyltertiärbutylether (MTBE) könnte allein deren Neuheit als Warnsignal verstanden werden. Über ihre Umweltpersistenz war von Beginn an genügend bekannt, um dies als weitere Warnung zu nehmen. Zudem konnten sie sich ohne weiteres in der gesamten physikalischen Umwelt zu verbreiten – ein weiteres Warnzeichen. Man hätte von Beginn an darauf kommen können, dass, wenn diese Stoffe in die Umwelt freigesetzt würden, und in der Folge ein Problem entstünde, es viele Jahre dauern würde, bis sowohl die Stoffe als auch das Problem „verschwinden" würden. Die Fallstudie über die Großen Seen veranschaulicht Langzeitgefahren durch andere organische Dauergifte (POPs). Andererseits war vielleicht die Unumkehrbarkeit gewisser Maßnahmen zunächst nicht absehbar, doch nachdem dies bekannt wurde, zögerten die zuständigen Stellen häufig zu lange. Es stand relativ schnell fest, dass TBT persistenter ist als zunächst angenommen, und die Persistenz von Asbeststaub war über Jahrzehnte hinweg als Teil der Problematik bekannt. Doch in keinem der beiden Fälle wurde die Langzeitwirkung rechtzeitig in Maßnahmen zur Risikominderung miteinbezogen. Wenn Persistenz und Bioakkumulation als Prüfgrößen zur Eliminierung potenzieller Gefährdungen durch chemische Substanzen eingesetzt werden, dürften Ausmaß und Schwere zukünftiger „Überraschungen" geringer ausfallen.

Nun beschränkt sich Irreversibilität sicherlich nicht auf die möglichen Folgen chemischer Substanzen. Resistenz gegen antimikrobielle Wirkstoffe ist – wie man jetzt weiß – eine Langzeitfolge. In der Fischerei kann es – wenn überhaupt – lange Zeit dauern, bis sich die Bestände von einem Zusammenbruch erholt haben. Die Berücksichtigung der Irreversibilität oder der langsamen Reversibilität von Maßnahmen ist notwendiger Bestandteil eines breiter angelegten Ansatzes in der Beurteilung. Ein weiterer maßgeblicher Aspekt bei der Beurteilung ist die Größenordnung der potenziellen Gefährdung, insbesondere, wenn sie global ist und wenn es nur ein einziges, noch dazu „experimentelles" Modell gibt.

Die Fallstudien bestätigen auch, dass potenzielle Probleme in gewissem Umfang vorhersehbar sind. In Bezug auf den Einsatz von antimikrobiell wirksamen Substanzen in der Tierhaltung wurde das Vertrauen in die geringen Risiken der Übertragbarkeit einer Antibiotikaresistenz auf den Menschen mit fortschreitendem Kenntnisstand immer weiter eingeschränkt. Bereits in den 60er Jahren hatte das britische Swann-Expertenkomitee zahlreiche der später eingetretenen Schwierigkeiten vorhergesagt. Dieses frühe Beispiel für die Sensibilität gegenüber möglichen Quellen der Unkenntnis wurde in der Folge durch ein überhöhtes Vertrauen der Wissenschaft in die Sicherheit von antimikrobiellen Wirkstoffen hinweggefegt. Ähnlich hätten man bei den PCB frühe Erkenntnisse – wie sie 1937 bei Tierversuchen gewonnen wurden – eindeutiger als Warnzeichen registrieren können.

Wenn bei einer chemischen Substanz eine gesundheits- oder umweltschädliche Eigenschaft festgestellt wird, könnte es vorsichtigerweise sinnvoll sein, davon auszugehen, dass damit weitere potenziell schädliche, aber weniger leicht erkennbare Wirkungen verbunden sind. Bei den Fallstudien gingen im Fall der Schwefeldioxidemissionen, der ionisierenden Strahlung, von Benzol, Asbest, TBT und PCB kurzfristige akute Wirkungen, die ohne weiteres feststellbar waren, den weniger offensichtlichen chronischen Problematiken voraus – gelegentlich sogar um viele Jahrzehnte. Daraus lässt sich allerdings keine allgemein gültige Regel ableiten. Zumindest jedoch handelt es sich hierbei um eine asymmetrische Beziehung. Während das Auftreten akuter Wirkungen chronischen Folgewirkungen zugeordnet werden kann, gehen chronischen Wirkungen nicht zwangsläufig akute Wirkungen voraus – wie an den Beispielen BSE und Halone ersichtlich. Ähnlich können Schadwirkungen in der Natur als „Wächterereignisse" gewertet werden, die uns vor potenziellen Schadwirkungen für den Menschen warnen. Daraus folgt die Notwendigkeit von integrierten ökologischen und gesundheitlichen Risikoabschätzungen.

Wichtig ist auch die Unterscheidung zwischen dem Zustand der Unkenntnis am eigentlichen Entscheidungspunkt und einem in der gesamten Gesellschaft endemisch herrschenden Zustand der Unkenntnis. Die erstgenannte Kategorie, die als „institutionelle Unkenntnis" angesprochen werden könnte, bezieht sich auf eine Situation, in der für die Entscheidung maßgebliche Informationen möglicherweise in der Gesellschaft vorhanden sind, jedoch denjenigen, die die Entscheidung treffen müssen, nicht zur Verfügung stehen. Bei dieser Kategorie der Unkenntnis können spätere „Überraschungen", auch wenn diese schwerwiegende Folgen haben können, lokal eng einzugrenzen sein. Diese Problematik wird in den meisten hier beschriebe-

nen Fallstudien deutlich. Hier kann durch eine Reihe von Vorkehrungen, die eine wirksamere Kommunikation und soziales Lernen bewirken, Abhilfe geschaffen werden. Die zweite Kategorie, die „gesellschaftliche Unkenntnis“, ist weitaus schwieriger einzugrenzen. Auch diese Problematik ist in vielen der Fallstudien (auch bei der BSE-Krise) zu erkennen. Sie erfordert ganz andere Abhilfemechanismen, so z. B. wissenschaftliche Forschungsarbeit und die Förderung einer größeren Vielseitigkeit, Anpassungsfähigkeit und Flexibilität beim Treffen von Entscheidungen wie bei der Auswahl von Technologien. Auf diese Punkte werden wir am Ende dieses Kapitels noch einmal zurückkommen.

16.2.2. Forschung und Überwachung aufgrund von Frühwarnungen durchführen

Man könnte allgemein angelegte Forschungsarbeiten und Langzeitbeobachtung als zu aufwendig und zu wenig zielgerichtet abtun. Genau geplante Forschungsarbeiten und Überwachungsmaßnahmen sind indes für die systematische Ermittlung von Bereichen, in denen Unsicherheit herrscht, unverzichtbar. Allerdings muss auch überlegt werden, wie eine generelle Überwachung stattfinden kann, um die Chance für rechtzeitige Alarmsignale bei Problemen, die aus Unkenntnis hervorgerufen werden, zu erhöhen. Das Bewusstsein von Unsicherheit und Unkenntnis trägt mit dazu bei, dass an die Forschung entsprechende Fragen gestellt und einer wissenschaftlichen Bewertung unterzogen werden. Daraus folgt, dass die angemessene finanzielle Ausstattung von Forschungs- und Überwachungsvorhaben Grundvoraussetzung für einen tragfähigen Ansatz bei der Beurteilung von potenziellen Risiken durch die Behörden ist, mit denen frühzeitige Warnsignale aufgefangen werden können.

Die Fallstudie über Halone und das Ozonloch vermittelt hier eine mehrdeutige Botschaft. Durch „Neugier angetriebene“ Forschungsarbeit zu einem anderen Zweck führte zur Entdeckung des Ozonabbaus in der Stratosphäre über der Antarktis. Diese Entdeckung erfolgte eigentlich rein zufällig (siehe nächster Abschnitt). Während dieses Beispiel den Wert rein akademischer wissenschaftlicher Fragestellungen unterstreicht, wirft es kein sehr Vertrauen erweckendes Licht auf den Sachstand gezielter Überwachungen.

Viele Fallstudien belegen den Wert von eingehenden, langfristig angelegten Überwachungsmaßnahmen. Während sich im Fall von Asbest, Benzol und PCB Beweise für die negativen Auswirkungen dieser Substanzen auf die Gesundheit bereits im 19. Jahrhundert häuften, spielte die systematische Überwachung zum damaligen Zeitpunkt noch gar keine Rolle. Daten wurden entweder überhaupt nicht verglichen (wie im Fall von Benzol) oder sie wurden erst sehr langsam und eher spontan über viele Jahrzehnte hinweg verfügbar. Vermutlich war man davon ausgegangen, dass schädliche Auswirkungen, so es sie denn geben sollte, sich schon von selbst rechtzeitig genug zeigen würden, um Abhilfemaßnahmen zu ergreifen. Mit einer anderen Einstellung hätten gesundheitsschädliche Auswirkungen wesentlich früher verhindert werden können. Auf die gegenwärtige Situation übertragen bedeutet dies, dass bei Fortbestehen der Tendenz zu geografisch weiträumigeren und weniger reversiblen Aktivitäten die Nutzung der „Welt als Labor“ zunehmend problematisch wird. Vermutlich trifft immer noch zu, dass vielfach weiter stillschweigend davon ausgegangen wird, dass sich größere Probleme schon rechtzeitig genug bemerkbar machen, um Abhilfe zu schaffen. Notwendig wäre jedoch eine verstärkte Überwachung der einzigen Biosphäre, die uns gegeben ist, nach ökologischen und biologischen Gesichtspunkten stattfinden.

Weiter geht aus den Fallstudien hervor, dass selbst kritische Entwicklungen, die bereits frühzeitig erkannt wurden, nicht unbedingt rechtzeitig oder wirksam verfolgt wurden. Im Fall von BSE wurden im Vereinigten Königreich Forschungsarbeiten zu einer Reihe wichtiger Fragen erst eingeleitet, nachdem die Seuche bereits recht weit fortgeschritten war. 1986 wurde BSE als neue Krankheit bei Rindern erstmals identifiziert, doch Forschungen, mit denen die vermutete Nichtübertragbarkeit über das Muttertier – ein wichtiger Aspekt für den vom britischen Ministerium für Landwirtschaft, Fischerei und Forsten (MAFF) frühzeitig vertretenen Standpunkt – verifiziert werden sollte, wurden erst 1989 in Auftrag gegeben. Schließlich stellte sich heraus, dass sehr wohl eine Übertragung über das Muttertier stattfindet. Ähnliche Versuche in Bezug auf die Übertragbarkeit von Scrapie von Schafen auf Rinder (eine favorisierte Hypothese für die Krankheitsursache) wurden gar erst 1996 eingeleitet. Erhebungen über die Zahl der infektiösen, aber asymptomatischen Rinder, die in die Nahrungsmittelkette

➔ KASTEN 16.1. RISIKEN, UNSICHERHEIT UND UNKENNTNIS

Das Vorsorgeprinzip wird grundsätzlich als eine Vorgehensweise gesehen, die anzuwenden ist, wenn nicht genügend wissenschaftliche Sicherheit gegeben ist. Eine wichtige Grundlage unserer Schlussfolgerungen betrifft das Wesen der wissenschaftlichen Sicherheit als solcher. Dringend gefordert ist hier eine vollständigere und systematischere gedankliche Grundlage hinsichtlich der verschiedenen Formen, in denen wissenschaftliche Unsicherheit in der Beurteilung durch die Behörden ihren Niederschlag finden kann.

Zunächst gibt es als allgemein bekannten Zustand das Risiko in der in der Wahrscheinlichkeitstheorie formell definierten Form. **Risiko** bedeutet, dass alle möglichen Ergebnisse im Voraus bekannt sind und dass deren relativ wahrscheinliches Eintreten in Form von Wahrscheinlichkeiten angemessen ausgedrückt werden kann. Sofern dieser Zustand vorherrscht, ist die Risikoabschätzung ein taugliches Verfahren, das Leben retten, Umweltschäden verhindern und als robuste Grundlage für Entscheidungen dienen kann. Dennoch bleibt die Beurteilung dessen, was als gefährdet angesehen wird und wie eine ausgewogene Entscheidung auszusehen hat, notwendigerweise subjektiven Annahmen und Bewertungen unterworfen.

Im Zustand der **Unsicherheit** existiert, gemäß der formellen Definition, keine angemessene empirische oder theoretische Grundlage, auf die sich die Wahrscheinlichkeit bestimmter Folgen stützen ließe. Gründe hierfür können die Neuheit der betreffenden Aktivitäten oder die Komplexität oder Variabilität des jeweiligen Kontexts sein. In jedem Fall ist jedoch die herkömmliche Risikoabschätzung in ihrer Reichweite zu begrenzt, als dass sie bei Unsicherheit angewandt werden könnte. Zwar können hier bestimmte Techniken wie Sicherheitsfaktoren, Szenario- oder Sensitivitätsanalysen Hilfestellung leisten, doch ermöglichen auch sie keine angemessene Beurteilung der Auswirkungen verschiedener Optionen. In diesem Fall bleibt die Beurteilung dessen, was als gefährdet angesehen wird und wie eine ausgewogene Entscheidung auszusehen hat, mehr denn je subjektiven Annahmen und Bewertungen unterworfen.

In zahlreichen Fallstudien in diesem Bericht werden Beispiele angeführt, bei denen die Beurteilung durch die Behörden nicht nur unter mangelnder Gewissheit hinsichtlich der Wahrscheinlichkeit verschiedener Folgen litt, sondern bei denen die Möglichkeiten an sich unbekannt blieben. Hier ist der Entscheidungsprozess mit der andauernden Aussicht auf Überraschungen konfrontiert. Dieser Zustand wird formell als **Unkenntnis** bezeichnet. Mehr noch als der Zustand der Unsicherheit unterstreicht dieser Zustand die Notwendigkeit einer gesunden Bescheidenheit hinsichtlich der Hinlänglichkeit der zur Verfügung stehenden wissenschaftlichen Kenntnisse und, was entscheidend ist, die Notwendigkeit der Fähigkeit der Institutionen zur freimütigen Reflexion über Qualität und Nutzen der verfügbaren Wissensbestände. Bei der behördlichen Beurteilung muss explizit den Implikationen von alternativen Annahmen Rechnung getragen und systematisch dokumentiert werden, in welchem Bezug diese zu den Perspektiven der verschiedenen sozialen Gruppen und zur Umwelt stehen.

Sobald wir erkennen, dass die Wahrscheinlichkeit bestimmter Folgen unter Umständen nicht vollständig quantifizierbar ist, oder wenn bestimmte andere Möglichkeiten unter Umständen überhaupt nicht berücksichtigt werden, ist die Situation nicht mehr durch Risiken, sondern vielmehr durch Unsicherheit und Unkenntnis gekennzeichnet. Die Anwendung von robusten, transparenten und verantwortlichen Vorgehensweisen in Bezug auf die verschiedenen Aspekte von Risiken, Unsicherheit und Unkenntnis kann als ein entscheidendes Mittel gelten, mit dem sich das Vertrauen der Öffentlichkeit in Entscheidungen der Behörden zurückgewinnen lässt.

Der Entscheidungsprozess muss expliziter und systematischer hinsichtlich der Beweislage sein, die erforderlich ist, um die Verringerung von Gefahren zu rechtfertigen. Beispiele hierfür sind der „wissenschaftlich begründete Verdacht“, der „berechtigte Grund zur Besorgnis“, eine „ausgewogene Beweislage“ und „unzweifelhafte Beweise“ (siehe Tabelle 16.1 im letzten Abschnitt dieses Kapitels und die Ausführungen dazu im letzten Teil des Berichts). Es besteht somit ein Spektrum an Wahlmöglichkeiten hinsichtlich der Beweislage, anhand derer die Handlungsgrundlage bestimmt wird, wobei jede dieser Möglichkeiten mit unterschiedlichen Vor- und Nachteilen für verschiedene Gruppen verbunden ist. Diese unterschiedlichen Beweislagen bilden eine wesentlich vielschichtigere Grundlage für die Gewichtung von potenziellem Nutzen und Schaden als simple Erklärungen über Richtigkeit oder Unrichtigkeit.

gelangten, wurden zu keinem Zeitpunkt vorgenommen. Während dieses gesamten Zeitraums jedoch wurde in den Zusicherungen der britischen Regierung immer wieder eindringlich auf das Fehlen von Beweisen verwiesen, während tatsächlich gar nicht nach Beweisen gesucht wurde. Dies ist ein klassisches Beispiel dafür, dass die Aussage, dass es „keinen Beweis für die Schädlichkeit“ gibt, als „Unschädlichkeitsbeweis“ fehlinterpretiert wird.

Ähnliche Versäumnisse bei der Durchführung maßgeblicher wissenschaftlicher Forschungsarbeiten sind auch in anderen Fällen dokumentiert. Im Zusammenhang mit dem routinemäßigen Einsatz von antimikrobiell wirksamen Substanzen in der Tierproduktion wurden die vom 1967 eingesetzten Swann-Komitee geäußerten Bedenken hinsichtlich der Folgen der Entwicklung widerstandsfähiger Erreger erst Ende der 90er Jahre aufgegriffen – und dies, obwohl seit langem bekannt war, dass der weit verbreitete Einsatz von Antibiotika zur schnellen Entwicklung von widerstandsfähigen Erregern führen könnte. Ebenso fand im Fall von Asbest trotz eindeutiger Warnungen und Empfehlungen aus Mortalitätsstudien zwischen 1898 und den 20er Jahren des 20. Jahrhunderts und trotz der Tatsache, dass es durchaus bereits geeignete Verfahren zur Überwachung der Gesundheit der Arbeitnehmer gab, keine systematische Überwachung der gesundheitlichen Auswirkungen statt. Die Autoren der TBT-Fallstudie zogen die Schlussfolgerung, dass „Basisstudien, wiewohl häufig unterschätzt, eine wichtige Rolle in der Früherkennung von schädlichen Tendenzen spielen und daher der Anwendung des Vorsorgeprinzips dienlich sind“. Die Fallstudien zu MTBE und PCB nehmen ebenfalls zu der relativ geringen Häufigkeit von Forschungsarbeiten zu bereits ermittelten Ursachen für Bedenken Stellung. Überwachung allein reicht nicht aus. Genauso wichtig sind eine angemessene Berichterstattung und die Weitergabe und Anwendung der Ergebnisse von Forschung und Beobachtung.

Allerdings bietet weder speziell die Langzeitüberwachung noch die Umweltwissenschaft ganz allgemein ein Allheilmittel. Diese Disziplinen beantworten möglicherweise einige Fragen, doch werfen sie dafür andere Fragen auf, und die Wissenschaft schreitet von relativ einfachen und häufig linearen Theoremen zu einer dynamischeren und komplexen „Systemwissenschaft“voran. Durch Forschung können sich gewisse Aspekte unserer Unkenntnis in Unsicherheit wandeln – und sogar Unsicherheiten in Risiken –, doch ist dies nicht zwangsläufig der Fall. Es gibt Beispiele dafür, dass durch Forschung Unsicherheit erzeugt und neue Quellen der Unkenntnis aufgezeigt werden. Im Bereich der Fischerei legte ein in Kanada entwickeltes mathematisches Modell der Wechselbeziehungen zwischen verschiedenen Fischarten nahe, dass deren Bestandsentwicklung umso weniger vorhersagbar wurde, je mehr biologische Daten in das Modell aufgenommen wurden. Im Fall der Großen Seen wurden durch intensive Forschung die Unsicherheiten immer größer, und es entstanden immer neue Fragen hinsichtlich der möglichen Ursachen der beobachteten Einbrüche der Vogelpopulation. Dies stellt scheinbar die Auffassung in Frage, dass eingehendere wissenschaftliche Forschung zwangsläufig eine Vorsorgemaßnahme darstellt oder auch die Annahme, dass eine Ausweitung des Beurteilungsprozesses auf unterschiedliche wissenschaftliche Disziplinen zwangsläufig Vorsorge bedeutet (siehe Abschnitt „Interdisziplinäre Hindernisse für die Lernentwicklung erkennen und beseitigen“ weiter unten). Wenn eingehende Forschungen tatsächlich ergeben, dass Bedenken hinsichtlich bestimmter Stoffe unbegründet sind, indem beispielsweise ein überzeugender Alternativmechanismus für einen beobachteten Effekt nachgewiesen wird, dann bedeutet es keinesfalls Vorsorge, auf weiteren Einschränkungen für den ursprünglich inkriminierten Stoff zu bestehen.

Andere Fallstudien wie z. B. zu antimikrobiell wirksamen Substanzen, Schwefeldioxid und PCB veranschaulichen die Öffnung des Forschungsbereichs und die Aufdeckung von Quellen der Unkenntnis durch die Entdeckung immer weiterer komplexer Zusammenhänge. Wie die Fallstudie über antimikrobiell wirksame Substanzen zeigt, sollten Risikobeurteilungen möglichst präzise Angaben darüber enthalten, mit welcher wissenschaftlichen Fragestellung, sich weitere Forschungsarbeiten auseinander setzen sollten, wie lange diese Forschungsarbeiten dauern könnten und woher die finanziellen Mittel dafür kommen sollen, und auch die Unabhängigkeit der Organisation, die sie durchführt, sollte gewährleistet sein. In der Beurteilung sollte – wie im Swann-Bericht – auch eine klare Aussage darüber getroffen werden, ob Maßnahmen zur Verringerung der Risiken bereits vor oder erst nach Abschluss der Forschungsarbeiten eingeleitet werden sollten.

16.2.3. Schwachpunkte und Lücken in der Wissenschaft erkennen und reduzieren

Verschiedene Fallstudien können als Beleg für Schwachpunkte innerhalb der am Prozess der Regulierung beteiligten vorherrschenden Disziplin dienen. Im Fall der Halone wurde der für den Ozonabbau in der Stratosphäre verantwortliche chemische Vorgang 1974 in der renommierten Fachzeitschrift *Nature* beschrieben. Dies hielt die Behörden allerdings nicht davon ab, diese Erkenntnis so lange zu ignorieren, bis eindeutige empirische Beweise für die konkreten Auswirkungen vorlagen. Doch selbst in diesem Fall stellt die Art und Weise, in der die empirischen Beweise zu Tage kamen, eine heilsame Lektion dar. Die Bestätigung des „Ozonlochs" über der Antarktis 1985 war eigentlich ein Zufall – ein Nebenprodukt eines Experiments, das für andere Zwecke durchgeführt worden war. Ein spezielles satellitengestütztes Beobachtungsprogramm zur Überwachung des Ozons in der Stratosphäre hatte bereits zuvor eine beträchtliche Schädigung ergeben, doch die Ergebnisse wurden als suspekt erachtet und deshalb beiseite gelegt. Dies ist ein einschlägiges Beispiel dafür, dass Annahmen aufgrund von Analysen zu voreiligen Schlüssen führen können, aus denen ihrerseits gravierende Schwachstellen in der Politikgestaltung erwachsen. In diesem Fall betrafen die Schwachpunkte nicht allein die zentralen Annahmen der wichtigsten an der behördlichen Beurteilung beteiligten wissenschaftlichen Disziplinen, sondern auch die theoretische Vorgehensweise und die empirische Beweisführung.

Ein Schwachpunkt in einer wissenschaftlichen Disziplin wurde auch im Fall des Einsatzes von antimikrobiell Wirkstoffen in der Landwirtschaft deutlich. Beweise, die dem britischen Swann-Komitee 1968 vorlagen, ließen eine Reihe potenzieller Probleme in den Bereichen Umwelt, Tierschutz und menschliche Gesundheit, aus denen sich später schwerwiegende Bedenken entwickelten, ziemlich genau erahnen. Die Empfehlungen des Swann-Komitees hatten zwar zunächst einigen Einfluss, wurden dann aber im Laufe der folgenden Jahrzehnte zunehmend verdrängt. Wären sie umgesetzt und konsequent durchgehalten worden, hätten dadurch die jetzt erkannten Schwierigkeiten zumindest abgemildert werden können. Ähnlich war im Fall von MTBE die zentrale problematische Eigenschaft der Persistenz bereits von Beginn an offenkundig, und man hätte erwarten können, dass daraufhin im Zuge der formellen behördlichen Beurteilung mehr Fragen hinsichtlich der potenziellen Umweltprobleme, die der weit verbreitete Einsatz dieser Chemikalie verursachen könnte, aufgeworfen würden als dies dann tatsächlich der Fall war. Bei TBT ging man bei der Bestimmung der Abbaugeschwindigkeit von Annahmen über die Merkmale der Meeresumwelt aus, die vielfach ganz offenkundig falsch waren. Beim Einsatz von Hormonen als Wachstumsförderer war es falsch anzunehmen, dass Kinder mit einem niedrigen natürlichen Östrogenpegel die wahrscheinliche „Risikogruppe" seien. Bei den Schätzungen des Strahlungsrisikos von üblichen Dosen wurden lange Zeit die Unsicherheiten übersehen, die sich daraus ergaben, dass die Daten überwiegend aus den Krankenakten der Überlebenden der Atombombenabwürfe über Japan bei einer atypisch hohen Dosierung und Strahlungsintensität abgeleitet wurden.

Ein weiterer Schwachpunkt kann dadurch entstehen, dass davon ausgegangen wird, dass mit der Einführung einer neuen Praktik historische Probleme quasi von selbst gelöst werden. Bei Asbest wurde immer wieder behauptet, dass in der Vergangenheit festgestellte Auswirkungen auf die Gesundheit auf Bedingungen zurückzuführen seien, die beseitigt worden seien. Die lange Liste der Behauptungen, dass „ein Auftreten der Krankheit (künftig) nicht so wahrscheinlich ist", lässt sich bis 1906 zurückverfolgen. Bei jeder nachfolgenden geringfügigen weiteren Verbesserung der Bedingungen dauerte es wiederum weitere Jahrzehnte, bis die mit den neuen Bedingungen verbundenen persistenten Risiken sichtbar wurden. Bemerkenswerterweise wurde, als die festgestellte Größenordnung der gesundheitlichen Auswirkungen eine Substitution von Asbest erforderlich machte, zunächst versucht, Mineralfaserstoffe einzusetzen, die zum Teil genau die Eigenschaften aufwiesen, die bereits die Auswirkungen von Asbest verursacht hatten (wie z. B. die Größe der Fasern) – bis dann schließlich festgestellt wurde, dass diese Ersatzstoffe Auslöser von im Wesentlichen gleichen, wenn auch geringeren Risiken waren. Im Fall von Schwefeldioxid wurde durch den Bau höherer Schornsteine zwar der unmittelbare lokale Effekt gebessert, doch wurde damit das übergeordnete Problem der kumulativen Emissionen und des großräumigen Schadstofftransports nicht gelöst.

Eine vermehrt am Vorsorgeprinzip ausgerichtete Vorgehensweise umfasst daher auch die systematische Suche nach Schwachpunkten inner-

halb der historisch am Prozess der behördlichen Beurteilung beteiligten Disziplinen. Dies wird erleichtert, wenn mehrere fachliche Disziplinen und andere Wissensquellen beteiligt sind, was die gelegentlich unbequemen Interaktionen fördert, durch die fehlerhafte Annahmen und weitere Fragen eher ans Tageslicht gefördert werden. Dies führt uns direkt zur nächsten der zwölf Lehren.

16.2.4. Interdisziplinäre Hindernisse für die Lernentwicklung erkennen und beseitigen

Wenn Auswirkungen, die einem bestimmten Fachgebiet zuzuordnen sind, zunächst stärker hervortreten oder früher erkannt werden, kann dies dazu führen, dass die Beurteilung durch die Behörden in unzulässiger Weise von einer bestimmten Disziplin beherrscht oder gar „abhängig“ ist. Dies kann eine Form der „institutionellen“ Unkenntnis – im Gegensatz zu der weiter oben erörterten Unkenntnis der gesamten Gesellschaft – zur Folge haben. Sowohl im Fall von Asbest als auch bei der ionisierenden Strahlung wurde die Festlegung von Normen wesentlich durch das vorrangige Interesse medizinischer Kliniker an unmittelbaren akuten Auswirkungen beeinflusst. In beiden Fällen wurden die Toxikologie und Epidemiologie der chronischen Langzeitauswirkungen weitgehend vernachlässigt. Bei der Einführung von MTBE stützte man sich auf Wissensbestände über Motoren, Verbrennung und Luftverschmutzung. Die Aspekte der Wasserverschmutzung und die damit zusammenhängende Persistenz sowie beträchtliche Probleme geruchlicher und geschmacklicher Art wurden kaum berücksichtigt, obwohl entsprechende Informationen vorlagen. Bei den Schwefelemissionen standen zunächst gesundheitliche Bedenken im Mittelpunkt der behördlichen Beurteilung. Als die Auswirkungen auf die Umwelt sichtbar wurden, zeigte sich, dass es schwierig ist, einen auf Gesundheitsfragen ausgerichteten behördlichen Prozess an die neue Problemstellung anzupassen und zu entsprechenden Reaktionen zu veranlassen. Ähnlich der Fall bei den hormonellen Wachstumsförderern in der Tierproduktion: Zunächst lag auch hier der Schwerpunkt auf den möglichen Auswirkungen auf die menschliche Gesundheit. Bedenken hinsichtlich möglicher Folgen für Wildtiere wurden zwar ebenfalls vorgetragen, doch stießen sie bei den Behörden zunächst offenbar nur auf geringes Interesse.

Im Gegensatz hierzu wurden bei antimikrobiellen Wirkstoffen in der Tierproduktion und bei BSE Überlegungen hinsichtlich der Auswirkungen auf den Menschen anfangs weitgehend beiseite gelassen, da das Hauptaugenmerk der Behörden zunächst der Veterinärwissenschaft galt. Tatsächlich lagen diese Bedenken im Fall der antimikrobiellen Wirkstoffe der frühen Empfehlung des Swann-Komitees aus dem Jahr 1968 zugrunde, wonach ein einheitlicher Beratungsprozess geschaffen werden sollte, der „die Gesamtverantwortung für den gesamten Bereich des Einsatzes von Antibiotika und verwandter Substanzen beim Menschen, bei Tieren, in der Nahrungsmittelkonservierung und zu anderen Zwecken übernimmt“. Diese Empfehlung wurde über Jahre hinweg weder im Vereinigten Königreich noch anderswo aufgegriffen. Im Fall von BSE stuften die britischen Veterinärbehörden die Möglichkeit einer Übertragbarkeit auf den Menschen als vertretbar gering ein. Ganz anders hingegen die Vorgehensweise in den USA, wo ein Zusammenhang zwischen Scrapie bei Schafen und dem Auftreten der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit beim Menschen bereits seit den 70er Jahren für möglich gehalten und in der Folge die Verwertung von infizierten Tieren in der Nahrungskette verboten wurde.

16.2.5. Sicherstellen, dass die realen Bedingungen angemessen berücksichtigt werden

Reale Bedingungen können von theoretischen Annahmen drastisch abweichen und diese Unterschiede können ernste Folgen haben. Grundsätzlich ist dieses Problem allseits bekannt, und es gibt Möglichkeiten, dieses Risiko deutlich zu senken. In der Praxis jedoch zeigen die Fallstudien eine Vielzahl unvollständiger Beurteilungen auf, die zu falschen Einschätzungen und Entscheidungen der Behörden geführt haben.

Im menschlichen Einflussbereich wird häufig davon ausgegangen, dass sich Technologien nach den vorgegebenen Normen richten. Doch im „richtigen Leben“ entspricht die Praxis nur selten dieser Idealvorstellung, wobei es jedoch lange dauern kann, bis dies erkannt wird. Gelegentlich werden Maßnahmen ergriffen, die scheinbar in völligem Widerspruch zu jeder Erfahrung stehen. Die Kraftstoffmengen, die aus den Lagertanks der Tankstellen austreten, wurden von den US-Behörden bei ihrer Beurteilung der Gefährlichkeit von MTBE nicht richtig eingeschätzt, dies hatte eine

Unterschätzung der daraus resultierenden Belastung zur Folge. Zwar können an Lagertanks bauliche Veränderungen vorgenommen werden, die die Gefahr von Leckagen verringern, doch kann dieser Vorteil bereits durch Fehler bei der Installation wieder zunichte gemacht werden. Von den PCB wurde angenommen, dass sie in „geschlossenen“ Betriebssystemen bleiben würden. Diese Annahme erwies sich als nicht haltbar, und es kam zu Betriebsunfällen wie Yusho und Yucheng infolge von Wartungsmängeln und sogar der illegalen Einschleusung in die menschliche Nahrungskette. Ähnlich optimistische Annahmen hinsichtlich der Leistungsfähigkeit von technischen Anlagen oder der Wirksamkeit von Stilllegungen trugen auch dazu bei, dass die Maßnahmen zur Halonbekämpfung nicht wirksam greifen konnten. Zwar wurden einzelne Aspekte der Belastung der Allgemeinheit durch Benzol intensiv bekämpft, doch werden dadurch nicht unbedingt die Wege unterbunden, auf denen die größte Belastung erfolgt. Ein bemerkenswertes Beispiel ist die unterlassene Entwicklung von Abschwächungspraktiken oder gar Warnungen in Bezug auf die Benzolbelastung durch Kraftstoffe. In der klinischen Anwendung von Röntgenstrahlen lässt sich die Bedeutung der Festlegung und Anwendung der optimalen Strahlungsdosis für jede Form der Untersuchung bis 1949 zurückverfolgen. Und dennoch kann die Dosierung für dieselbe Untersuchung an verschiedenen Krankenhäusern immer noch um den Faktor 100 variieren. Im Fall der Wachstumsförderer berücksichtigten wissenschaftliche Beratungsgremien wie der Gemeinsame Sachverständigenausschuss für Nahrungsmittel von WHO und FAO lediglich ein begrenztes Spektrum von Optionen, unter anderem nur die bei zulässiger Anwendung auftretenden Gegebenheiten, und auch nur die Beurteilungen für einzelne Wachstumsförderer und nicht von Kombinationen. Auch dem Missbrauch von Wachstumshormonen, etwa in höherer als der empfohlenen Dosierung, unsachgemäßer Injizierung, der unterlassenen Entfernung von Hormonimplantaten aus Schlachttieren und der Nichteinhaltung von Sperrfristen wurde nur wenig Beachtung geschenkt.

Eine Lücke zwischen Annahmen und realen Bedingungen kann sich auch auftun, wenn sich Anwendungen verändern, ohne dass die Regulierung entsprechend angepasst wird, wie dies bei der Ausweitung der Anwendung von Asbest in Verbraucherprodukten und im Wohnungsbau sowie zur Isolierung von Boilern der Fall war. Auffallend ist bei Asbest auch wie viele Zeit verstrich, bis anerkannt wurde, dass unter realen Bedingungen die Anwender (und sogar die Anwohner in den Wohnvierteln rund um eine Fabrik) ebenso wie die Produktionsarbeiter gefährdet waren. Bezeichnenderweise gelangte 2001 die Berufungsinstanz der Welthandelsorganisation (WTO) zu dem Schluss, dass Risikomanagement in Form von „kontrollierter Anwendung“ unter realen Bedingungen keinen zuverlässigen Schutz der Gesundheit der Arbeitnehmer gewährleiste.

Manchmal wird allerdings auch bewusst gegen Vorschriften verstoßen. Neben der bereits angesprochenen illegalen Entsorgung von PCB fällt hierunter auch die unsachgemäße Anwendung von antimikrobiell wirksamen Substanzen in der Landwirtschaft, durch die sich die Resistenz weiter ausbreitete, und die Umgehung von Regulierungsversuchen in der Fischerei, die zur Reduzierung der Fischbestände beitrug. Ähnlich unrealistisch waren die Annahmen in Bezug auf die Einführung von Änderungen in der Praxis britischer Schlachthöfe als wichtiger Teil der Reaktion auf die BSE-Krise. In Puerto Rico und Italien festgestellte Akuteffekte bei Menschen wurden der illegalen oder unsachgemäßen Anwendung von Wachstumsförderern in der Tierproduktion zugeschrieben, und auch der Schmuggel von Halonen stellt die Wirksamkeit globaler Kontrollmaßnahmen in Frage.

Unzutreffende Annahmen hinsichtlich der realen Bedingungen wirken sich auch auf unsere Interpretation von Vorgängen in der natürlichen Umwelt aus. Die Fallstudie über PCB schildert das erstaunliche Potenzial dieser chemischen Substanzen (sowie einiger anderer organischer Dauergifte), sich weltweit in den Polregionen besonders zu konzentrieren. Zudem wurde festgestellt, dass bioakkumulierte PCB unter realen Bedingungen eine unverhältnismäßig höhere Toxizität aufweisen, mit der Folge, dass deutlich stärkere Effekte auftraten als bei Versuchen mit den kommerziellen Originalrezepturen. In der Fischerei konzentrieren sich Modelle zur Bestandsbeurteilung zumeist auf bestimmte Bestände, während sie die Wechselbeziehungen zwischen diesen Beständen und anderen Spezies vernachlässigen. Die Ausweitung des Anwendungsbereichs nach dem Bestandsmodellierungsansatz stellt ein enormes, wenn nicht gar unlösbares Problem dar. Der auf einen Bestand beschränkte Ansatz allerdings entspricht nicht den tatsächlichen Bedingun-

gen. Die unerwarteten Folgen des durch Halone verursachten Ozonabbaus in der Stratosphäre sind ein weiteres Beispiel für die unerwartete Komplexität der realen Bedingungen. In diesen und in vielen weiteren Fällen ist das Verhalten realer natürlicher Systeme nachweislich weit von den Standardannahmen entfernt, auf die sich behördliche Beurteilungen und die daraus folgernden Entscheidungen stützen. Der Fall der hormonellen Wachstumsförderer macht deutlich, dass es unter realen Bedingungen auch Gruppen besonders sensibler Individuen (z. B. männliche Jugendliche) gibt, die auf Belastungen anders reagieren als dies die von der „durchschnittlichen" Reaktion ausgehenden Annahmen vermuten lassen.

16.2.6. Die angeführten Vor- und Nachteile systematisch prüfen und abwägen

Ein Aspekt der Diskussionen über Umweltrisiken ist die typische Forderung aller Protagonisten, dass dem angeblichen Nutzen der fraglichen Technologien mehr und systematischere Aufmerksamkeit gewidmet werden müsse. Manche befürchten, dass eine Überbewertung der Risiken oder deren unzutreffende Einschätzung der Würdigung des erhofften Nutzens der von ihnen favorisierten Technologien im Wege stehen könnte. Wieder andere sind in Sorge, dass die Rechtfertigung für neue Technologien und die für sie in Anspruch genommene Effizienz nicht kritisch genug beleuchtet würden. Wie auch immer, beide Seiten fordern nichts weniger als eine zielgerichtetere und systematischere Untersuchung der Behauptungen über Nutzen und Vorteile einer Technologie oder eines Produkts im Rahmen des Prozesses der behördlichen Beurteilung, die eine Ermittlung und Bewertung der Bedingungen, unter denen diese behaupteten Nutzen oder Vorteile zum Tragen kommen, mit einschließt.

Probleme können sich aus der unvollständigen Bewertung von Umweltschutzmaßnahmen ergeben. Die Schornsteine zu erhöhen und auf rauchfrei verbrennende Brennstoffe umzustellen, war eine wirksame Reaktion auf die in den 50er Jahren auftretenden schwerwiegenden Atemwegserkrankungen, die auf Schwefelemissionen und Luftverschmutzung in den Ballungszentren Europas zurückzuführen waren. Doch genau diese Wirksamkeit könnte verhindert haben, dass die Problematik des großräumigen Transports von sauren Gasen und die daraus folgernde Beschleunigung von Umweltproblemen in besonders gefährdeten Regionen rechtzeitig die notwendige Aufmerksamkeit erfuhr. Dies war ein klassisches Beispiel für eine zu kurz greifende „Lösung", die nur andere, zunächst weniger deutlich erkennbare Risiken hervorruft. Mit einer stärker integrierten Vorgehensweise konnten schließlich alle Probleme verringert werden. Ähnlich der Fall bei MTBE: Weil sich MTBE als einfache Lösung für die durch die Bleiemissionen von Motorfahrzeugen verursachten schwerwiegenden Umweltprobleme anbot, wurde über die Umweltprobleme durch Geruchs- und Geschmacksveränderungen und die Persistenz im Grundwasser vielleicht bereitwilliger hinweggesehen als dies ansonsten der Fall gewesen wäre. Die Einführung von hormonellen Wachstumsförderern kann ebenfalls als ein Beispiel für eine eng begrenzte und unvollständige Abwägung von Vor- und Nachteilen gesehen werden. Fragen der menschlichen Gesundheit, möglicher Umweltauswirkungen und des Wohls der landwirtschaftlichen Nutztiere wurde nach Einschätzung der Autoren der entsprechenden Fallstudie „keine signifikante Bedeutung" beigemessen.

Eine weiterer Aspekt der Schwefeldioxid-Fallstudie war die sehr unterschiedliche oder als sehr unterschiedlich wahrgenommene Verteilung von Vor- und Nachteilen auf das Vereinigte Königreich und die skandinavischen Länder. Im Hinblick auf die Auswirkungen auf die natürliche Umwelt hatte Schweden offensichtlich am meisten zu leiden. Erst nach Feststellung der – durch die Luftverschmutzung verursachten – schweren Schäden an Gebäuden im Vereinigten Königreich stellte sich in beiden Ländern die Erkenntnis ein, dass sie unter den Auswirkungen des sauren Regens litten.

In zwei Fällen, bei BSE und Fischerei (Zusammenbruch der kanadischen Kabeljaubestände), waren Vor- und Nachteile frühzeitiger Maßnahmen bereits vor Eintreten des Ereignisses aufgezeigt worden. Da jedoch erhebliche Unsicherheit bestand und geeignete Maßnahmen hohe finanzielle Kosten nach sich gezogen hätten, wurde nur eingeschränkt gehandelt. Die Folge waren weitaus höhere Kosten (die vielfach vorhergesehen worden waren), nachdem sich die ergriffenen Maßnahmen als unzureichend erwiesen hatten. In der Fischerei bringt es, selbst wenn die Bestände nicht zusammenbrechen, beträchtliche wirtschaftliche, soziale und ökologische Vorteile,

wenn abgefischten Beständen eine Erholungsphase eingeräumt wird.

Man sollte gemeinhin davon ausgehen können, dass Arzneimittel auf ihre Wirksamkeit überprüft werden. Im Fall von DES ergaben allerdings die Daten aus den Versuchen des Jahres 1953, dass DES zur Verringerung des Risikos von Spontanaborten bei bestimmten Gruppen von Schwangeren unwirksam war und dass DES eindeutig gesundheitsschädlich war. Dies wurde offensichtlich zum damaligen Zeitpunkt nicht klar genug erkannt. Die Folge war, dass das Medikament noch viel länger verabreicht wurde als dies möglicherweise sonst der Fall gewesen wäre; es gab keine Maßnahmen vonseiten der Behörden und die Vermarktung wurde unvermindert weitergeführt. Erst 20–30 Jahre später wurde das Medikament in verschiedenen Ländern tatsächlich verboten, nachdem das vermehrte Auftreten einer seltenen Krebsart in der Vagina der Töchter von behandelten Frauen entdeckt worden war. Wäre von Beginn an der behaupteten Wirksamkeit des Medikaments größere kritische Aufmerksamkeit gewidmet worden, hätte ein Teil dieser Krebsfälle in der zweiten Generation vermieden werden können.

Ein Schritt über die passive Beurteilung der Vor- und Nachteile hinaus wird aktiv vor der Rechtfertigung getan. Ionisierende Strahlung ist eines der seltenen Beispiele für die Anwendung eines solchen „Rechtfertigungsprinzips“, das in den 50er Jahren von der Internationalen Strahlenschutzkommission entwickelt wurde. Dies war eine Reaktion darauf, dass in der Zeit davor radioaktive Stoffe für eine Vielzahl von zweifelhaften oder ineffektiven Anwendungen (z. B. zur Behandlung von Pilzinfektionen der Haut, zur Anpassung von Kinderschuhen, zur kosmetischen Haarentfernung oder zur Behandlung von psychiatrischen Erkrankungen) genutzt worden waren. Doch selbst bei Anwendung dieses Kriteriums bleibt die Frage offen, welche Belastung durch ionisierende Strahlung durch den Nutzen gerechtfertigt ist. Erhebungen der Röntgenpraxis über die letzten zehn Jahre haben ergeben, dass zwar die Strahlungsdosen deutlich reduziert wurden, dass jedoch ein Großteil der medizinischen Röntgenuntersuchungen nach wie vor von zweifelhaftem klinischem Nutzen ist. Die geringere Anwendung von antimikrobiell wirksamen Substanzen zunächst in Schweden kann ebenfalls als ein Beispiel für eine Beurteilung der Vor- und Nachteile auf breiterer Grundlage angeführt werden.

Die sachgerechte Zuweisung von Kosten und Nutzen stellt auch eine wichtige Voraussetzung für die optimale Ressourcenaufteilung zwischen verschiedenen technologischen Optionen dar. Unter dem allgemeinen Oberbegriff „Verursacherprinzip“ wird ein riesiges Spektrum an Risikomanagementmaßnahmen angeboten, darunter Steuern, Subventionen und Haftungsklauseln, die die Möglichkeit einer gerechteren Verteilung der im Zusammenhang mit Entscheidungen zur Risikolenkung entstehenden Kosten und Nutzen bieten. Dadurch, dass etwa bei Asbest, Halonen und PCB die Berücksichtigung der gesamten Umwelt- und Gesundheitskosten in den Marktpreisen unterblieb, erlangten diese Produkte einen ungerechtfertigten Marktvorteil. Dies wiederum half, technisch überlegene Ersatzstoffe länger als aus Sicht der Gesellschaft optimal vom Markt fernzuhalten. Wenngleich die Mechanismen zur Internalisierung externer Umweltkosten und zur praktischen Umsetzung von Haftungsregelungen umstritten sind, kann auf derartige Maßnahmen nicht verzichtet werden, wenn den beiden Ziele der Effizienz und der Gerechtigkeit wirksam Rechnung getragen werden soll.

16.2.7. Alternativen bewerten und stabile, vielfältige und anpassungsfähige Lösungen fördern

Selbst wenn Vor- und Nachteile parallel zueinander abgewogen werden, können wichtige Erkenntnisse aus der Praxis übersehen werden, wenn sich die Aufmerksamkeit nur auf einzelne Technologien oder Produkte richtet. Hier kommt häufig der Mechanismus zum Tragen, dass, sobald das Interesse auf eine Technologie eingegrenzt wird, eine Vielzahl institutioneller und marktbezogener Prozesse greift, die die Entscheidung für diese Technologie auch dann stützen, wenn sie potenziellen Alternativen eigentlich deutlich unterlegen ist.

So kann zwar grundsätzlich die Funktion von MTBE in gleicher Weise von anderen Oxygenaten wie Bioethanol übernommen oder durch Verbesserungen in der Motortechnik oder durch Erhöhung der Oktanzahl der Kraftstoffe erreicht werden, doch wurden diese Optionen bei der Entscheidung für MTBE offenbar nicht ernsthaft geprüft. In Kalifornien wurde bei der Suche nach einem Ersatz für MTBE festgestellt, dass alle vorgeschlagenen Alternativen einer umfassenden Bewertung unterzogen werden müssen. Die

Autoren der TBT-Fallstudie merken an, dass „eine umfassendere Berücksichtigung von Problemen bessere Lösungen hervorbringen kann als die simple Substitution einer chemischen Substanz durch eine andere“, und nennen auch Beispiele für solche Alternativen. Im Fall der ionisierenden Strahlung werden Ersatzlösungen für die Röntgendiagnose weiterhin nur wenig genutzt. Die ozonschädigenden Eigenschaften von FCKW-Substituten der zweiten Generation wurden möglicherweise ebenfalls einfach deshalb in unverantwortlicher Weise toleriert, weil sie, verglichen mit den vorher verwendeten Stoffen, relativ geringe Auswirkungen haben und weil nicht intensiv genug nach der Existenz verträglicherer Substitute oder alternativer Ansätze gesucht worden war. Und in der Tierhaltung werden zwar in einer wachsenden Zahl europäischer Länder effektive Praktiken erprobt, die ohne den Einsatz von antimikrobiellen Wirkstoffen in großem Maßstab auskommen, doch werden diese Alternativen nicht aktiv gefördert.

Dies wirft kritische Fragen hinsichtlich des Verhältnisses zwischen behördlichen Prozessen und der Produktentwicklung durch private Unternehmen auf. Die Förderung und Erzeugung von Alternativen muss in einer Kultur der „Öko-Effizienz“, der „sauberen Produktion“ und geschlossener Wertstoffkreisläufe stattfinden, damit die Größenordnung zukünftiger „Überraschungen“ hinsichtlich Anwendung und Auswirkungen von Technologien möglichst klein gehalten werden kann. Am Ende des Kapitels werden wir auf diese Fragen zurückkommen.

16.2.8. Neben dem Fachwissen von Sachverständigen auch das Wissen von „Laien“ sowie lokal verfügbares Wissen heranziehen

Wie wichtig es ist, bei der Beurteilung durch die Behörden darauf zu achten, dass alle maßgeblichen Disziplinen einbezogen werden, wurde bereits erwähnt. Eine weitere damit zusammenhängende Lehre lautet, dass auch das Wissen von „Laien“ genutzt werden sollte. Als Laien werden hier unter anderem Industriearbeiter, die Anwender der betreffenden Technologien und auch Anwohner angesprochen, da deren Lebensgewohnheiten und Verbraucherverhalten häufig am stärksten beeinflusst werden. Es geht hierbei nicht darum, dass Laien grundsätzlich bessere Kenntnisse hätten oder sich stärker für die Umwelt engagierten, vielmehr beruht der besondere Wert des „Laienwissens“ in dessen ergänzendem Charakter, seiner – wie bereits angesprochen – gelegentlich festeren Verankerung in den realen Bedingungen und der damit einhergehenden Unabhängigkeit von den engen fachbezogenen Sichtweisen, die sich mitunter als Nachteil des Expertentums bemerkbar machen. Darüber hinaus stützt sich Laienwissen über eine Technologie oder bestimmte Risiken häufig auf andere Annahmen dessen, was wichtig ist oder welches Ausmaß an Kontrolle begründeterweise zu erwarten oder zu verlangen ist, während sich Spezialisten einfach ohne weitere eigene Überlegung an den Vorgaben orientieren.

Ein herausragendes Beispiel für den Beitrag von Laienwissen zum Regulierungsprozess ist die Sensibilisierung für neu entstehende Erkrankungsmuster im Arbeitsumfeld. Die Vorgeschichte der Anwendung von Asbest und PCB liefert Beispiele dafür, dass den Arbeitern bereits bekannt war, was die Behörden erst später als ein ernstes Problem erkannten. Ähnlich die Tatsache, dass ungewöhnliche Häufungen von Erkrankungsfällen unter den Anwohnern bereits bekannt sind, noch bevor die Behörden dies zur Kenntnis nehmen, wie bei der in der Fallstudie über die Großen Seen als Beispiel angeführten Verunreinigung des Gebiets am Love Canal.

Eine weitere Form des Laienwissens betrifft Abhilfemaßnahmen. Die Fischerei kennt mehrere Beispiele hierfür, und wenngleich Fischer zuweilen weniger vorausschauend über den Abbau von Fischbeständen denken als andere, so lassen sich zahlreiche Fälle anführen, in denen die Fischer gerne mehr Vorsorge üben würden, jedoch aufgrund von Fehlern im System daran gehindert werden. In Kanada und anderen Ländern ist man heute zunehmend bestrebt, die Fischer in die Bewirtschaftung der Bestände einzubeziehen und ihr Wissen und ihre Sichtweisen möglichst umfassend zu nutzen. Ähnliches gilt für den Einsatz von antimikrobiellen Wirkstoffen in der Tierproduktion. Das Wissen schwedischer Bauern über alternative Tierhaltungstechniken bewog sie dazu, antimikrobielle Wachstumsförderer nicht mehr in großem Maßstab einzusetzen. Damit brachten sie nicht nur wertvolle neue Erkenntnisse in die Diskussion ein, sondern waren auch in der Lage, bereits vor der behördlichen Anordnung freiwillige Kontrollen durchführen. Aus dieser Fallstudie ergibt sich als ein weiterer Gesichtspunkt, dass für die

wirksame Einführung von weniger schädlichen Alternativen ein breiter fundiertes Wissen erforderlich ist – in der Tat eine Grundvoraussetzung dafür, dass die Existenz möglicher Alternativen überhaupt erkannt wird.

Ein weiterer Aspekt des Laienwissens betrifft die Fälle, in denen die Arbeitnehmer wissen, dass die Praxis nicht den theoretischen Annahmen der Risikoabschätzung entspricht. So wurden im Vereinigten Königreich die Vorschriften für die Entfernung von Gewebeteilen mit hohem Risiko beim Rind in den Schlachthöfen vielfach nicht eingehalten, doch Schwachstellen im Inspektionsprozess führten dazu, dass dies den Behörden nicht zur Kenntnis gelangte. In diesem Fall waren die Beschäftigten der Branche über die betriebliche Realität offenbar besser informiert als hochrangige Behördenvertreter und deren Berater.

Selbstverständlich muss das Laienwissen genauso sorgfältig einer kritischen Überprüfung unterzogen werden wie das Expertenwissen. Laien sind in ihrer Sichtweise nicht immun gegen oder gar noch anfälliger für die in diesen Schlussfolgerungen genannten Irrtümer und Schwierigkeiten. Ein Beispiel hierfür ist der als „Pensioners' Party Fallacy" bekannt gewordene Irrtum unter Asbestarbeitern, die als Beweis für die vermeintliche Unschädlichkeit von Asbest die Anwesenheit gesunder Rentner auf der Firmenweihnachtsfeier anführten.

Unabhängig hiervon können Arbeitnehmer, Anwender und Anwohner mit Sicherheit wichtige Informationen in den Prozess der behördlichen Beurteilung einbringen. Dies erfordert allerdings ein verstärktes Engagement für die Entwicklung von Methoden, mit denen Gruppen mit potenziell verwertbarem Wissen die Möglichkeit gegeben wird, dieses Wissen weiterzugeben und mit denen dieses Wissen auch verwertet werden kann. Eine solche Erweiterung der Wissensbasis kann den Beurteilungsprozess stärken, zu einer besseren Politikgestaltung und mehr Demokratie führen und Akzeptanz und Legitimität des Prozesses verbessern.

16.2.9. Werte und Ansichten unterschiedlicher sozialer Gruppen berücksichtigen

Möglichst das gesamte verfügbare Wissen zu sammeln ist nicht der einzige Beweggrund für eine Öffnung des Beurteilungsprozesses. Historisch gesehen bestehen kaum Zweifel daran, dass die einseitige Ausrichtung von Behördenmeinungen an Expertenurteilen und die mangelnde Berücksichtigung von Ansichten und Werten der Allgemeinheit zur Verschärfung von gesellschaftlichen und politischen Konflikten beitragen können. Dahinter steht – wie bereits angesprochen – zum Teil auch eine breiter angelegte Beurteilung der Vor- und Nachteile. Ein Zusammentreffen von Spezialisten und Interessengruppen mit unterschiedlichen Standpunkten kann produktiv sein, indem es dazu beiträgt, dass der Ansatz überdacht wird, und die Überprüfung der impliziten Annahmen aller Beteiligten erlaubt. Das Beispiel der schwedischen Bauern in der Fallstudie über antimikrobielle Wirkstoffe zeigt, wie Laienmeinungen mithelfen können, dass sichergestellt wird, dass der Prozess der behördlichen Beurteilung an den vorherrschenden ethischen und soziokulturellen Werten ausgerichtet bleibt (oder wird).

Dieser Ansatz beinhaltet, dass sich Intuitionen, die in den Werten der Allgemeinheit zum Ausdruck kommen, gelegentlich als äußerst beständig gegenüber behördlichen Vorgaben erweisen. Vorbehalte gegenüber Situationen, die weit jenseits der Grenzen der allgemeinen Erfahrung liegen, oder zumindest der Wunsch nach einer vorsichtigen Vorgehensweise lassen sich sicherlich als rationale Reaktion auf Unsicherheit begründen. Ein zentraler Aspekt der Reaktion der Allgemeinheit auf die zunehmenden Beweise für BSE Ende der 80er Jahre waren Überraschung und Abscheu gegenüber der Tatsache, dass Schlachtabfälle und Tiermehl an Wiederkäuer verfüttert werden. Es scheint wahrscheinlich, dass zumindest die Größenordnung der nachfolgenden BSE- und CJD-Problematik wesentlich geringer ausgefallen wäre, wenn an Wiederkäuer keine Schlachtabfälle verfüttert worden wären. Gleiches trifft auf den Einsatz von antimikrobiellen Wirkstoffen in der Tierproduktion zu: Wäre das weit verbreitete Unbehagen der Allgemeinheit stärker beachtet worden, wäre die Entwicklung von resistenten Organismen nicht außer Kontrolle geraten. Die Fischereistudie veranschaulicht, in welchem Umfang die Ziele einer vorsorgenden Vorgehensweise – Vorbeugung des Zusammenbruchs von Beständen, Aufrechterhaltung maximal nachhaltiger Erträge oder Gewährleistung des Schutzes anderer Arten – von den Wertvorstellungen der jeweiligen Interessengruppen abhängen.

16.2.10. Die Unabhängigkeit von Behörden gegenüber wirtschaftlichen und politischen Sonderinteressen bewahren

Ein wichtiger Aspekt bei einem breiter angelegten Ansatz der behördlichen Beurteilung ist die Wahrung einer angemessenen Distanz zwischen den für die Beurteilung Verantwortlichen und verschiedenen konkurrierenden Interessengruppen, die deren Entscheidungen zu beeinflussen suchen. Sicherlich müssen im Zuge des Beurteilungsprozesses Behauptungen bezüglich Vor- und Nachteilen von den Betroffenen aktiv vorgetragen und untermauert werden. Die anschließende Abwägung zwischen den konkurrierenden Behauptungen ist dann die Aufgabe unabhängiger Institutionen, die für ihre Entscheidungen auch in die Pflicht genommen werden können.

Die Fallstudien belegen, dass Interessengruppen nicht selten Behörden in unerwünschter Weise beeinflussen. Die Folge: Entscheidungen, die eigentlich aufgrund vorliegender Beweise hätten getroffen werden müssen, unterblieben. Benzol wurde bereits 1897 als starkes Knochenmarksgift nachgewiesen; die Möglichkeit akuter Auswirkungen von Asbest auf die Atemwege war seit 1898 bekannt, und die ersten Fälle einer durch PCB ausgelösten Chlorakne wurden bereits 1899 dokumentiert, die Auswirkungen von PCB auf Arbeiter kannte man seit Ende der 30er Jahre. Doch erst in den 60er und 70er Jahren wurden bei der Eindämmung der durch diese Substanzen verursachten Schäden deutliche Fortschritte erzielt. Ein Grund für die späte Reaktion auf BSE im Vereinigten Königreich bestand darin, dass sich die staatliche Aufsichtsbehörde in erster Linie gegenüber der Industrie und erst in zweiter Linie gegenüber den Verbrauchern verantwortlich sah. Ähnlich die Situation bei der zeitweiligen Aufhebung des Verbots für den Einsatz von DES als Wachstumsförderer in den USA auf erheblichen Druck der Agrarlobby – obwohl Alternativen zur Verfügung standen.

Bemerkenswert ist auch die schwache Begründung mancher lange Zeit gültiger „Widerlegungen“ kritischer Erkenntnisse. Dies gilt für die Ermittlung von PCB als weit verbreitete Umweltgifte in den 60er Jahren genauso wie für die britische Reaktion auf die Auswirkungen des sauren Regens in den 70er und frühen 80er Jahren. Asbest liefert ein eindeutiges Beispiel für Behinderung und Fehlinformation zwecks Besitzstandwahrung und für dramatische Fehleinschätzungen im weiteren Verlauf. Die zahlreichen medizinischen und pathologischen Beweise hatten zwar nur wenig Auswirkung auf die behördliche Wahrnehmung, doch reichten sie aus, um bei Teilen der US-amerikanischen und kanadischen Versicherungsbranche bereits 1918 Bedenken hinsichtlich der weiteren Abdeckung dieses Schadensrisikos auszulösen – eine vorsorgliche Einstellung, die ironischerweise bei zunehmender Eindeutigkeit der Beweislage nicht beibehalten wurde, was sich als ein Fehler herausstellte, der die Versicherungsindustrie Milliarden Dollar kosten sollte. Und auch nachdem die krebserregende Wirkung von Benzol auf Menschen eindeutig nachgewiesen worden war, wurde die Einleitung von entsprechenden Gesundheitsschutzmaßnahmen weiterhin mit der Behauptung behindert, dass im Tierversuch noch nicht genügend Beweise für die karzinogene Wirkung erbracht worden seien. Solche nachweislich falschen Behauptungen (z. B. gestützt auf grundlegende Statistikfehler) gab es auch später in Bezug auf Beweise für die Folgen bereits sehr niedriger Benzolbelastungen.

Und selbst wenn die Beweislage nicht grundsätzlich in Frage gestellt wird, werden gelegentlich Daten und Berichte zurückgehalten oder Journalisten eingeschüchtert, wie dies in der Fallstudie über die Großen Seen berichtet wird. Im Fall der antimikrobiell wirksamen Substanzen wurden Forschungsarbeiten, von denen zu erwarten war, dass sie kritische Positionen untermauern würden, einfach zurückgestellt. Im Fall von BSE und Asbest wurden durch nichts zu rechtfertigende Anstrengungen unternommen, um unabhängige Kritiker in Misskredit zu bringen. Im kalifornischen Streit um die Sardinenfischerei wurden in den 30er Jahren unliebsame Wissenschaftler von den Behörden entlassen. Den Überbringer beunruhigender Nachrichten dafür büßen zu lassen, ist seit Galileo durchaus üblich, doch dem Gemeinwohl ist dies nur in den seltensten Fällen zuträglich. BSE liefert ein eindrückliches Beispiel dafür, wie von unabhängigen Sachverständigengremien bei der Beratung der Behörden aufgrund ihrer Einschätzung, was „realistisch“ oder „erreichbar“ sei, Selbstzensur geübt wurde. Das Southwood BSE Committee gelangte 1988 zu dem Schluss, dass ein grundsätzliches Verbot der Verarbeitung von Rinderhirn in der menschlichen Nahrungskette zwar wissenschaftlich gerechtfertigt, politisch jedoch nicht realisierbar sei.

Bei behördlichen Beurteilungen kommt es häufig zu Fehleinschätzungen, weil die Entscheidungsträger bei der Risikoabschätzung auf Informatio-

nen eben derjenigen Akteure angewiesen sind, deren Produkte beurteilt werden. Unabhängige Informationsquellen sind eine notwendige, wenn auch noch nicht hinreichende Voraussetzung für eine unabhängige, strenge und vertrauenswürdige Beurteilung durch die Behörden. Unabhängige Informationen über Risiken und mögliche Risiken lagen in den untersuchten Fallbeispielen häufig nicht vor. Bei einigen der vorgenannten Beispiele, z. B. bei Benzol, PCB, Asbest, Halonen und DES, waren die Gefahren seit langem bekannt, bevor behördliche Maßnahmen beschlossen wurden. Nicht in allen Fällen wird allerdings die verzögernde oder verzerrende Wirkung nicht unabhängiger Informationsquellen deutlich. Und doch geht die Veröffentlichung von Beweisen für Risiken gelegentlich mit heftigen, doch häufig verdeckten Auslegungstricksereien einher, mit denen versucht wird, Untätigkeit zu rechtfertigen. Schwerlich zu bestreiten ist allerdings, dass die Auslegungsdiskussion über politische Maßnahmen offener und pluralistischer geführt worden wäre, wären entsprechende Informationen, welcher Provenienz auch immer, als rechtmäßige Kontrollinstrumente wahrgenommen und von einem unabhängigen öffentlichen Gremium verbreitet worden, dessen zentrale Aufgabe die Weitergabe für das Gemeinwohl wichtiger Informationen ist. Unterschiedliche Interessenlagen wären gerechter, umfassender und vermutlich rationaler dargestellt worden. Unabhängige Informationseinrichtungen, ausgestattet mit entsprechenden Rechte, Mitteln und Verantwortlichkeiten sind somit ein wesentliches Element wahrer Unabhängigkeit der Behörden und von unbeeinflussbarer Führung und Urteilskraft. Dieser Tatsache wird zunehmend Rechnung getragen, indem etwa Beratungsausschüsse von den den „Produzenten“ nahestehenden Generaldirektionen der Europäischen Kommission (z. B. Landwirtschaft) zur Generaldirektion Gesundheit und Verbraucherschutz verlagert werden. Die Einrichtung unabhängiger Lebensmittelbehörden in einigen Mitgliedstaaten und auch auf EU-Ebene ist ebenfalls ein Zeichen für den Wunsch nach unabhängigeren Einrichtungen zur Risikobeurteilung.

16.2.11. Institutionelle Hindernisse für die Lernentwicklung und Handlungsmöglichkeiten erkennen und beseitigen

Die fortschreitende Entwicklung der Szenarien bei Asbest, Benzol und PCB seit Ende des 19. Jahrhunderts liefert vielfältige Beispiele dafür, wie sich kurzzeitige Horizonte, insbesondere Wahl- und Geschäftszyklen, mittel- und langfristig zuungunsten des Gemeinwohls auswirken können. Allerdings können institutionelle Hindernisse, die dem rechtzeitigen Schutz von Gesundheit und Umwelt entgegenstehen, auch andere Formen annehmen. Aus den Fallstudien werden drei weitere Bereiche deutlich, aus denen sich Schwierigkeiten ergeben können: Schwierigkeiten aufgrund langer Übergangszeiten (z. B. bei der Geschäftsübergabe aufeinander folgender gewählter Gremien) oder aufgrund von Spannungen zwischen verschiedenen Ministerien oder Regierungsebenen und „deren“ Behörden und aufgrund von Meinungsverschiedenheiten, die auf unterschiedliche nationale Vorgehensweisen zurückzuführen sind.

Ein Beispiel für einen Fall, in dem ein Regierungswechsel dazu beigetragen haben könnte, dass vorhandenes Wissen unzureichend umgesetzt wurde, ist BSE. Im Vereinigten Königreich empfahl 1979 eine von der Regierung eingesetzte Kommission die Festlegung von Mindestvorschriften für die Verarbeitung in den Schlachthöfen. Die neue Regierung beschloss im selben Jahr die Rücknahme der daraufhin ausgearbeiteten Verordnungsentwürfe, weil diese ihrer Meinung nach eine unnötige Belastung der Branche darstellten. Es lässt sich nicht eindeutig feststellen, inwieweit solche strikteren Vorgaben tatsächlich den späteren Ausbruch von BSE verhindert hätten, doch fällt auf, dass die Einführung entsprechender Vorschriften 1996 eine der wichtigsten Reaktionen ebendieser Regierung auf die BSE-Krise waren.

Ähnlich der Fall in der kalifornischen Sardinenfischerei: Das Vorsorgeprogramm zur Bestandserhaltung wurde bei einem Regierungswechsel aufgehoben. Die kalifornische Fischerei bietet auch ein anschauliches Beispiel für Spannungen zwischen verschiedenen Regierungsebenen, das allerdings bereits aus den 30er Jahren datiert. Die von der kalifornischen Staatsbehörde empfohlene Vorsorgemaßnahme stieß bei der Fischerei-Bundesbehörde auf heftigen Widerspruch, da sie die gewerblichen Aktivitäten in unzulässiger Weise beeinträchtige. Ein Beispiel für ähnlich gestörte Kommunikation zwischen verschiedenen Ministerien liefert die BSE-Krise im Vereinigten Königreich. Das Gesundheitsministerium wurde vom Landwirtschaftsministerium erst 17 Monate nach Eingehen der ersten Warnungen über das Auftreten der neuen Krankheit unter-

richtet, und auch dann nur, weil für einen Beschluss über den Ausschluss von klinisch betroffenen Rindern aus der menschlichen Nahrungskette die Zustimmung des Gesundheitsministeriums benötigt wurde. Die Beziehungen zwischen Behörden und Regierungen gestalten sich nicht selten schwierig, wenn letztere auch auf ausdrücklich unabhängige Behörden in mehr oder minder subtiler Form Einfluss zu nehmen suchen. Schwierigkeiten kann es auch geben, wenn die Behörde aufgrund zurückliegender Entscheidungen Teil des Problemfelds wird. Beide Situationen veranschaulicht die BSE-Krise, bei der Erkennung und Anerkennung des Problems infolge politischer Rücksichtnahmen (wegen der wirtschaftlichen Auswirkungen auf die Agrarindustrie) und durch die Sorge, dass mangelnde Konsistenz die Glaubwürdigkeit der Regierung und der Behörden untergraben könnte, beeinflusst und verzögert wurden.

Skepsis hinsichtlich der wissenschaftlichen Erkenntnisse anderer Länder prägte die Grundeinstellung der Behörden im Vereinigten Königreich, als es Mitte der 80er Jahre um die Schwefelemissionen ging. Während Forschungsergebnisse, die sowohl die Schwere der Auswirkungen auf die Umwelt als auch die Identität der Verursachersubstanz belegten, in Norwegen bereits 1976 anerkannt wurden, wurde im Vereinigten Königreich die wissenschaftliche Begründung für einen Kausalzusammenhang erst 1985 anerkannt. Wie bereits geschildert, war während dieses gesamten Zeitraums das Für und Wider in dieser Frage zwischen den widerstreitenden Parteien ungleich verteilt, und es wäre wenig überraschend gewesen, wenn dies nicht die Skepsis im Vereinigten Königreich beeinflusst hätte.

Ähnlich gelagert waren die Spannungen zwischen Schweden und der EU im Fall der antimikrobiellen Wirkstoffe, wobei sich unterschiedliche Regulierungssysteme auf unterschiedliche Annahmen stützten. Wie auch immer man das Für und Wider in der Auseinandersetzung bewertet, die Erfordernisse der EU-Mitgliedschaft stellten ein institutionelles Hindernis für die weitere Durchführung einer einzelstaatlichen politischen Maßnahme dar. Auf anderer Ebene erfordern weltweite Probleme sicherlich ein weltweites Reagieren. Dies machen die äußeren Umstände im Fall TBT deutlich. Hier hängt ein wirksames Vorgehen, das die Verwendung von Bioziden in Fäulnisschutzanstrichen von Handelsschiffen, die weltweit verkehren, regelt, von einer Einigung in internationalen Institutionen wie der Weltschifffahrtsorganisation ab.

Im Fall von BSE ist bemerkenswert, dass Mitte der 70er Jahre den Vereinigten Staaten und dem Vereinigten Königreich dieselben wissenschaftlichen Nachweise für die Übertragbarkeit von Scrapie und die möglichen Verbindungen zwischen Scrapie und CJD zugänglich waren. Diese veranlassten zwar das US-amerikanische, nicht jedoch das britische Landwirtschaftsministerium zu der Entscheidung, dass mit Scrapie infizierte Tiere nicht in die menschliche oder tierische Nahrungsmittelkette gelangen durften. Auch der unterschiedliche Zeitpunkt nationaler Beschlüsse über die Verwendung von DES als Arzneimittel und als Wachstumsförderer in der Tierzucht macht deutlich, wie unterschiedlich Entscheidungen ausfallen können, auch wenn ihnen dieselben Informationen zugrunde liegen. Institutionelle Hindernisse spielten offenkundig bei diesen und anderen Beispielen eine wesentliche Rolle.

16.2.12. „Paralyse durch Analyse“ vermeiden

Grundtenor der bisherigen Lehren ist die Forderung nach mehr Wissen, zum Beispiel durch das Erkennen von Schwachpunkten in der Wissenschaft und Hinzuziehung von weiteren Disziplinen, Laienwissen und lokal verfügbarem Wissen sowie durch Berücksichtigung der Perspektiven unterschiedlicher sozialer Gruppen. Eine mögliche Antwort liefert aber auch die Frage, wie viele Informationen vorliegen müssen, um Maßnahmen zur Verringerung potenzieller Risiken zu rechtfertigen. Eine offenkundige Sorge gilt der Gefahr der „Paralyse durch Analyse“, also dem Fall, dass entweder ein Informationsüberhang oder mangelnder politischer Wille verhindert, dass rechtzeitig Maßnahmen zur Risikominderung ergriffen werden. Ein Beispiel hierfür ist die eindeutig gegen Vorsorgemaßnahmen gerichtete „Zwangsjacke“ für die Benzolregulierung durch einen Beschluss des US-Supreme Court, mit dem immer neue Informationen gefordert wurden, bevor behördliche Maßnahmen zur Risikominimierung ergriffen werden konnten.

Von Expertenseite wurde häufig bereits frühzeitig argumentiert, man wüsste genug, um Schutzmaßnahmen zu ergreifen. Im Fall der antimikrobiellen Wirkstoffe zog das britische Swann-Komitee 1969 die Schlussfolgerung: „Trotz der vorhandenen Wissenslücken ... sind wir ... aufgrund

der uns vorliegenden Beweise der Überzeugung, dass diese Beurteilung eine tragfähige Handlungsgrundlage bildet ... die Forderung nach weiteren Forschungsarbeiten darf unsere Empfehlungen nicht beeinträchtigen." Weitere Fallstudien, z. B. zu Asbest und BSE, legen nahe, dass weitere oder intensivere Forschungsarbeiten zu einem früheren Zeitpunkt dazu beigetragen hätten, künftige Kosten zu minimieren. Ähnlich argumentierte im Fall der Fischerei der Beirat für grundsätzliche Fragen der Ökosysteme des US-Kongresses: „Es wird immer nicht gemessene Größen, nicht berücksichtigte Zufallseffekte und substanzielle Unsicherheiten geben, doch liefern diese keine Entschuldigungen, die ein Hinauszögern der Einführung einer am jeweiligen Ökosystem ausgerichteten Bewirtschaftungsstrategie rechtfertigen würden."

Andererseits wird in der Fallstudie über die Großen Seen aufgezeigt, dass durch die Öffnung für weitere Disziplinen die Unsicherheit nur größer wurde und dass dies letztlich zu einer Paralyse durch Analyse bei der Anwendung des Vorsorgeprinzips führte. Bei den Großen Seen ergibt sich eine höchst wichtige Fragestellung, die am besten zu verstehen ist, wenn man den wesentlichen Unterschied zwischen dieser und den übrigen Fallstudien deutlich macht. Die meisten Fallstudien betreffen Bedenken hinsichtlich bestimmter Substanzen. Dabei geht es um die „prospektive" Risikoabschätzung, bei der – ausgehend von einer Substanz – mögliche Auswirkungen untersucht werden. Die Großen Seen sind hingegen ein Beispiel für einen ganz anderen, „retrospektiven" Prozess. Am Anfang steht hierbei die Dokumentation einer Reihe bereits festgestellter Auswirkungen auf Gesundheit oder Umwelt, wobei nach den als Auslöser in Frage kommenden Substanzen gesucht wird. Die Ausweitung der prospektiven Beurteilung stellt insofern einen vorsorgenden Ansatz dar, als sie dazu führt, dass eine größere Zahl möglicher Auswirkungen untersucht wird. Die Ausweitung einer retrospektiven Beurteilung kann hingegen zur Folge haben, dass Unsicherheiten hinsichtlich der Grundlage für die Regulierung einzelner Substanzen in den Prozess hineingetragen werden.

Wie bereits mit Blick auf die Überwachung festgestellt, kann es nicht als vorsorgliche Maßnahme gelten, wenn Einschränkungen in Bezug auf die falschen Substanzen gefordert werden. Allerdings gilt das Vorsorgeprinzip in gleichem Maße für Unsicherheiten bezüglich Substanzen wie für Unsicherheiten bezüglich der Auswirkungen. Wenn bei einem breit angelegten retrospektiven Prozess wissenschaftliche Unsicherheiten oder Zweifel hinsichtlich der Gründe aufgeworfen werden, die dazu führten, dass eine bestimmte Substanz im Mittelpunkt der Untersuchungen steht, kann das Vorsorgeprinzip dennoch, und zwar völlig zu recht, geltend gemacht werden, um die Weiterführung von Maßnahmen gegen diese Substanz so lange zu verteidigen, bis diese Unsicherheiten ausgeräumt sind.

Die Tatsache, dass das Vorsorgeprinzip im Fall der Großen Seen nicht unter dieser Prämisse in Anspruch genommen wurde, sagt mehr über die Werturteile im vorherrschenden juristischen und soziopolitischen Kontext aus als über immanente Inkonsistenzen im Vorsorgekonzept selbst. Welche Aussichten für eine erfolgreiche Berufung auf das Vorsorgeprinzip bestehen, hängt davon ab, in welcher Kultur diese Berufung erfolgt. Wenn diese Kultur nicht handlungsbereit ist, obwohl Nachweise über Ursache und Wirkung geführt werden können, wird die Berufung auf das Vorsorgeprinzip kaum zum Erfolg führen. In der Realität weist die ordnungspolitische und sonstige Kultur der einzelnen Gesellschaften eine Vielzahl von Schattierungen zwischen diesen Extremen und selbst zwischen verschiedenen ordnungspolitischen Untergliederungen der Kulturen auf (z. B. die unterschiedliche Vorgehensweise in den USA in den Fallstudien zu BSE, Fischerei, MTBE, Benzol und den Großen Seen).

Ob nun durch die Forderung nach mehr Information die Gefahr einer „Paralyse durch Analyse" wächst oder ob sie nur Bestandteil einer „überlegten und sorgfältigen Bewertung" der Situation ist, wird dadurch beeinflusst, wie der Einzelne oder die verschiedenen sozialen Gruppen oder Interessengruppen die sie betreffenden wahrscheinlichen Vor- und Nachteile beurteilen. Wenn die frühzeitige Einleitung von Vorsorgemaßnahmen deutliche Vorteile bringt und die negativen Folgen als relativ gering wahrgenommen werden, und wenn sie sich gleichmäßig auf die Interessengruppen verteilen, dann ist es wahrscheinlich, dass frühzeitige Maßnahmen erwogen werden. Wenn die Vorteile allerdings weniger gewiss und – ebenso wie die Kosten – sehr ungleich auf verschiedene Interessengruppen oder Zeiträume verteilt sind, dann wird es schwieriger, über den angemessenen Umfang von Forschungsarbeiten oder über Maßnahmen zur Risikominderung Einigkeit zu erzielen.

Natürlich kann es sein, dass es in bestimmten Fällen notwendig ist, Innovationen in einem bestimmten Bereich oder einer technologischen Richtung gravierend einzuschränken oder gar zu unterbinden, wenn die Gesellschaft die Risiken für nicht annehmbar erachtet. Doch ist es ein immenser Unterschied, ob eine bestimmte Innovationsrichtung unterbunden oder ob die Innovationstätigkeit in alternative Richtungen kanalisiert wird. Wie in den Fällen von Asbest, der Halone, PCB und antimikrobiell wirksamen Substanzen veranschaulicht, kann die Einschränkung einer bestimmten Option sogar zur Förderung und Intensivierung der Innovationstätigkeit in anderen Bereichen beitragen. Hieraus kann sogar ein Wettbewerbsvorteil für die Wirtschaften derjenigen Länder erwachsen, die in diesen Innovationsbereichen führend sind. Die intelligente Anwendung von Vorausschau und Vorsorgeprinzip kann somit nicht nur die Gesamtkosten bestimmter wirtschaftlicher Entwicklungen für die Gesellschaft verringern, sondern kann die Innovationstätigkeit anregen, eine bessere und verstärkt systemorientierte Entwicklung der Wissenschaft fördern und öffentliche Entscheidungsprozesse verbessern.

Auf einige dieser weiter reichenden Auswirkungen eines vermehrt am Vorsorgeprinzip orientierten Ansatzes gegenüber potenziellen Risiken und Innovationen wird im nächsten Abschnitt näher eingegangen.

16.3. Die weiter reichenden Auswirkungen der Vorsorge

Die oben dargestellten 12 allgemeinen Lehren für die Politikgestaltung im Falle von Risiken folgen einer Reihe von Kriterien. Erstens basieren sie auf den empirischen Details der einzelnen Fallstudien. Zweitens sind sie so allgemein formuliert, dass sie auf praktisch jede Problemstellung im Risikomanagement angewendet werden können. Drittens setzen sie sich in ihrer Gesamtheit mit einem ausgewogenen und recht umfassenden Spektrum von Überlegungen auseinander, das einen Großteil der aktuellen Diskussion über den Umgang mit Risiken und die Anwendung des Vorsorgeprinzips abdeckt. Und viertens sind sie zwar zwangsläufig allgemein gehalten, doch dabei konkret genug, um als Grundlage für politische Maßnahmen und institutionelle Verfahren dienen zu können, auch wenn die genaue Vorgehensweise im Einzelfall notwendigerweise von den wechselnden örtlichen Bedingungen bestimmt wird.

So gesehen ist es schlichtweg unmöglich im Rahmen einer einzigen Erörterung oder in einer Gruppe von „Lehren“ das gesamte Spektrum und die Vielfalt ins Detail gehender praktischer Vorsorgemaßnahmen und -verfahren zu behandeln, geschweige denn die spezifischen kontextbezogenen Überlegungen im Zusammenhang mit ihrer Anwendung zu beleuchten. Derartige Fragen sind Gegenstand umfangreicher und in ihrer Zahl weiter zunehmender Abhandlungen (siehe z. B.: O’Riordan und Cameron, 1994; Harding und Fisher, 1999; Raffensperger und Tickner 1999; Stirling, 1999; O’Riordan *et al*., 2001). Zwar ist dort nicht in jedem Fall von „Vorsorge“ die Rede, doch wurden viele dieser Lehren auf der Grundlage einer Vielzahl einflussreicher politischer Studien entwickelt und ausgearbeitet, die in den letzten Jahren in den Industrieländern durchgeführt wurden.

In den USA beispielsweise dokumentierten die wegweisende Studie des National Research Council (NRC) unter dem Titel „Understanding risk“ (NRC, 1996) und der vom Präsidialausschuss vorgelegte Folgebericht (Omen *et al*., 1997) die Grenzen der herkömmlichen eingeschränkten Risikoabschätzung und machten deutlich, wie wichtig es ist, interdisziplinäre Gesichtspunkte, Laienwissen und divergierende Standpunkte von Interessengruppen in die Charakterisierung von Risiken und die Festlegung der geeigneten Herangehensweise bei der Risikoabschätzung einzubeziehen. Im Bericht der britischen Royal Commission on Environmental Pollution aus dem Jahr 1998 wird dieses Thema weiter vertieft (RCEP, 1998); dabei wird die potenzielle Bedeutung von Unsicherheit und unterschiedlichen „Rahmenannahmen“ für Gestaltung und Interpretation der behördlichen Beurteilung unterstrichen. In Frankreich (Kourilsky und Viney, 1999) wurde in Empfehlungen zur Anwendung des Vorsorgeprinzips die Notwendigkeit unterstrichen, das auf nationaler Ebene vorhandene Fachwissen systematisch zu organisieren und dabei neben dem wissenschaftlichen und technischen Fachwissen auch die wirtschaftlichen und sozialen Aspekte nicht zu vernachlässigen. In Deutschland bekräftigt der Wissenschaftliche Beirat der Bundesregierung Globale Umweltveränderungen – WBGU (WBGU, 2000) die Bedeutung breiter angelegter Diskurse, während man sich in

Schweden bei der Aufstellung der politischen Leitlinien für chemische Substanzen auf viele der hier aufgeführten Lehren stützte, die die grundlegenden Grenzen der Risikoabschätzung – insbesondere die Heranziehung von Persistenz und Bioakkumulation als Prüfgrößen für unbekannte, aber mögliche Auswirkungen – betreffen.

Von Fachleuten wurden darüber hinaus die allgemeinen Aussagen dieser Lehren in Bezug auf die strukturellen Einschränkungen der Risikoabschätzung in den EU-Vorschriften über genetisch veränderte Organismen (GVO) im Detail ausformuliert (van Dommeln, 1997). Im Lichte dieser überzeugenden Kritiken an dem überzogen minimalistischen und einengenden Charakter der wissenschaftlichen Risikoabschätzung im Fall der GVO in Europa sollte daran erinnert werden, dass ebendiese in der EU praktizierte Risikoabschätzung von den US-Behörden als in irrationaler Weise übertrieben angesehen wird, gemessen an dem, was dort als „vernünftige Wissenschaft" gilt. Jedenfalls wird mehr als deutlich, dass in den meisten dieser Fälle eine wissenschaftliche Formulierung der Fragestellungen, gerade so als wären sie alle mit vorhandenem oder verfügbarem Wissen über die Risiken lösbar, völlig unvollständig ist – und dies nicht nur mit Blick auf die Antworten, sondern insbesondere mit Blick auf die Fragen, die als vordringlich gelten, selbst wenn ihre Beantwortung nur unter Schwierigkeiten oder eben gar nicht möglich ist.

In Dänemark und den Niederlanden hat man diese weiter reichenden Dimensionen erkannt und verfolgt nunmehr breit angelegte, praxisbezogene institutionelle Verfahrensweisen wie Konsenskonferenzen und Szenario-Workshops, mit denen versucht wird, Fragen und Wertvorstellungen der Allgemeinheit in Bezug auf wissenschaftlichen Annahmen über die Antworten zu formulieren; diese Vorgehensweise fand zuletzt zahlreiche Nachahmer (Renn *et al*., 1996). Im Vereinigten Königreich wurden in jüngster Zeit neue „Strategiekommissionen" zu Lebensmitteln, Humangenetik sowie GVO in Landwirtschaft und Umwelt eingesetzt, mit denen im Prozess der Risikoabschätzung der in den hier genannten Lehren vorgeschlagene Weg der Öffnung beschritten wird. Im Zuge eingehender politischer Beurteilungen zu Themen wie BSE (Phillips *et al*., 2000) und Mobiltelefone (IEGMP, 2000) wurden verschiedene dieser Lehren im Detail beleuchtet. Dabei wurden konkrete Empfehlungen aufgestellt, wie mit Problemen wie institutionellen Interessenkonflikten und unrealistischen Erwartungen bezüglich der Rolle der Wissenschaft als Prüfstein oder Schiedsrichter für ultimative Wahrheiten umzugehen sei.

Die zwölf Lehren dürften bei der politischen Entscheidungsfindung wertvolle Hilfestellung leisten. Allerdings sollte man sich davor hüten, sich allzu sehr auf eine Sammlung von Anleitungen dafür zu verlassen, wie im Einzelfall eine „vorsorgende Vorgehensweise" auszusehen hat. Die Anwendung des Vorsorgeprinzips setzt ein Heranziehen des gesamten Spektrums an Methoden, Verfahren und Instrumenten voraus, von denen sich viele im gleichen Rahmen bewegen wie die gebräuchlichen Ansätze für das Risikomanagement. Die Aufgabe, eine Entscheidung für ein bestimmtes Spektrum von Reaktionen statt für ein anderes zu treffen, muss notwendigerweise auf einer bestimmten Ebene im Wesentlichen der Politik überlassen bleiben und unterliegt damit all den üblichen Prozessen der rationalen politischen Beratung, fachlichen Prüfung und demokratischen Diskussion und Rechenschaftspflicht.

Abschließend sei daran erinnert, dass das Vorsorgeprinzip ein umweltpolitisches Konzept war, wobei jedoch richtigerweise erkannt wurde, dass eine konstruktive und wirksame Umweltpolitik die Einbindung von Umweltzielen in alle Bereiche der Entscheidungsfindung ebenso wie das Engagement von Technik und auch Politik erfordert. Es ist daher einleuchtend, dass ein geeigneter Rahmen für wohl abgewogene und wirksame vorsorgende Politikgestaltung diesen weiter gefassten Aspekten, wenn auch nur indirekt, Rechnung tragen muss. Über die 12 Lehren hinaus wird eine Anzahl allgemeinerer Grundsätze und konkreter Botschaften für die Praxis vorgeschlagen, welche die Zusammenhänge zwischen Vorsorge und Wissenschaft, Vorsorge und Innovation sowie Vorsorge und Lenkung betreffen.

16.3.1. Vorsorge und Wissenschaft

Das Vorsorgeprinzip wirft wichtige Fragen an die Wissenschaft auf. Zum Teil betreffen sie Aspekte, die gemeinhin als die „Wirkmechanik der Wissenschaft" betrachtet werden könnten, wie Fragen des statistischen Nachweises und die Formulierung von Hypothesen. Darüber hinaus geht es aber auch um grundlegende interdisziplinäre Fragen, die das eigentliche Wesen der Wissensbeschaffung betreffen.

„Statistischer Nachweis“ und die Formulierung von Hypothesen

In den Umweltwissenschaften werden Fragen zu Nachweisbarkeit und Vorsorge oft durch die Auslegung von Statistiken aufgeworfen. Da eine Hypothese (z. B. „alle Schwäne sind weiß“) nicht bewiesen, sondern nur widerlegt werden kann (durch die Entdeckung des australischen Kontinents und des australischen schwarzen Schwans), geht es bei der Statistik darum, die Unrichtigkeit einer „Nullhypothese“ nachzuweisen. Dies ist das Gegenteil der betreffenden Hypothese, beispielsweise, dass Konzentrationen von chemischen Substanzen gestiegen sind. Wenn ein Anstieg, gemessen an einem beliebigen Schwellenwert, einen Wert überschreitet, der als zufällige Fluktuation zu erwarten wäre, wird die Nullhypothese verworfen und es wird angenommen, dass ein Anstieg stattgefunden hat. Es ist allerdings immer noch möglich, dass es sich bei dem Ergebnis um einen Ausreißer handelt und dass der Anstieg rein zufällig eingetreten ist. Dies bezeichnet man als „statistischen Fehler des Typs I“ oder als „falsch positiv“. In der Vergangenheit war man sehr darum bemüht, Fehler vom Typ I zu vermeiden. Bei dem gewählten Beispiel würde man davon ausgehen, dass einem verzeichneten Anstieg der Konzentration einer chemischen Substanz nur dann eine tatsächliche Veränderung zugrundeliegt, wenn die Wahrscheinlichkeit einer zufälligen Veränderung sehr gering ist – im Normalfall weniger als 1:20 oder 1:100 (ein auf der Ebene von 95 % oder 99 % signifikantes Ergebnis). Tatsächlich steht hierbei die Richtigkeit gegenüber der Sicherheit im Vordergrund. Zwischenzeitlich wird diese Problematik allerdings zunehmend von der Politik erkannt. Tabelle 1 enthält einige Beispiele für politische Maßnahmen, die auf verschiedenen Nachweisstufen eingeleitet wurden. Weitere Ausführungen hierzu enthält der Teil „Auswirkungen“ dieses Berichts.

Darüber hinaus besteht bei der Statistik ein weiteres grundlegendes Problem. Da Umweltbeobachtung kostenintensiv ist, wird sie zumeist nur in begrenztem Umfang durchgeführt. Je kleiner allerdings die Stichprobengröße und/oder je größer die naturgegebene Schwankungsbreite, desto geringer ist die Wahrscheinlichkeit, dass ein tatsächlicher Anstieg unter eindeutiger Trennung von statistischem Rauschen bestimmt werden könnte. Die Möglichkeit, dass ein tatsächlicher Effekt als falsch erkannt wird, wird als Fehler von „Typ II“ oder als „falsch negativ“ bezeichnet. Underwood (1999) zieht den Schluss „Um Fehler vom Typ II kümmert man sich gemeinhin wenig. Die Chance eines Irrtums „zugunsten“ der Umwelt (eines Fehlers vom Typ I) wird absichtlich niedrig gehalten, ganz im Gegensatz zu den Chancen eines Irrtums „zuungunsten“ der Umwelt!“ Man kann, zum Beispiel für teure Meeresbeobachtungssysteme von Schiffen aus, eine Menge Geld vergeuden, wenn die tatsächliche Zahl der Stichproben, die auf ein paar Fahrten durchgeführt werden, keinerlei Aussicht bietet, negative Auswirkungen von statistischem Rauschen unterscheiden zu können, das heißt, die statistische Aussagekraft ist gering (HELCOM, 1996). Hinzu kommen Komplikationen aufgrund der Formulierung der zu prüfenden Hypothese und des Versuchsaufbaus: Wenn zum Beispiel ei-

Quelle: EUA

→ TABELLE 16.1. UNTERSCHIEDLICHE NACHWEISSTUFEN FÜR VERSCHIEDENE ZWECKE – BEISPIELE

Verbale Umschreibung	Beispiele
„Völlig außer Zweifel“	Strafrecht, schwedisches Gesetz über chemische Substanzen, 1973 (als „Sicherheitsbeweis“ vonseiten der Hersteller)
„Ausgeglichene Beweislage“	Intergovernmental Panel on Climate Change, 1995 und 2001
„Berechtigter Grund zur Besorgnis“	Mitteilung der Europäischen Kommission [über] die Anwendbarkeit des Vorsorgeprinzips
„Wissenschaftlich begründeter Risikoverdacht“	Schwedisches Gesetz über chemische Substanzen, 1973 (als Nachweis, damit von Behördenseite Vorsorgemaßnahmen in Bezug auf von bestimmten Substanzen ausgehende potenzielle Gefahren eingeleitet werden können)

ne Frage falsch gestellt wird; wenn aufgrund einer falschen Vorannahme über die Bedeutung ein Faktor aus der Beurteilung herausgenommen wird; wenn festgelegt wird, was und wie oft beobachtet wird; wenn bestimmt wird, welche Bedeutung sporadisch auftretenden Ereignissen beigemessen wird oder wenn entschieden wird, wie komplexe Interaktionen oder nichtlineare Reaktionen wie z. B. Chaos zu behandeln sind.

Genauso können bereits geringfügige Fehleinstufungen der Belastung in epidemiologischen Studien zu erheblichen Verringerungen der relativen Risiken führen, wobei Zusammenhänge eher übersehen als falsch impliziert werden (Copeland *et al*., 1977). Generell ist die Fähigkeit, mit Hilfe epidemiologischer Studien relevante Risiken zu erkennen, durchaus gegeben, sie wird jedoch häufig übersehen, so dass ein falsches Sicherheitsgefühl aufgrund so genannter „negativer" Studien entsteht, die ein Risiko nicht erkennen.

Die Neigung der Wissenschaft, falsch positive Beispiele zu vermeiden, führt unweigerlich zur Entstehung von falsch negativen Beispielen, was aber, wenn es sich dabei um Katastrophen für Mensch und/oder Umwelt handelt, wie dies in den meisten Fallstudien zutrifft, keine tragfähige politische Vorgehensweise darstellt. Diese Bevorzugung von falsch negativen Beispielen entspricht eindeutig nicht dem Vorsorgeprinzip; der Teil „Auswirkungen" dieses Berichts geht auf dieses Problemfeld nochmals kurz ein.

Derlei Problemstellungen werden zwar häufig als eine reine Frage der wissenschaftlichen Beurteilung betrachtet, doch führen sie weiter zu einigen tiefer gehenden Punkten.

Grundlegende Fragen

Das gebräuchliche Wort „Unsicherheit" muss zumindest in die Begriffe „Risiko", „Unsicherheit" und „Unkenntnis" untergliedert werden. Eine eingehendere Untersuchung darüber, wie sich lediglich Einigkeit darüber herstellen lässt, was die „Fakten" sind, müsste weiteren verschiedenen Dimensionen wie Komplexität, Unbestimmtheit, Mehrdeutigkeit und Art der Nichtübereinstimmung Rechnung tragen (Wynne, 2001; Stirling, 1999). Der Begriff der Vorsorge hat in der Wissenschaftssoziologie und der Philosophie zu neuen Denkansätzen geführt und damit zur Erkennung neuer Formen der Unkenntnis, die den Prozessen des Wissenserwerbs zugrunde liegen. Autoren wie Krohn und Weyer (1994) erklären, dass sich umfassendes Wissen über die Folgen von Innovationen nur gewinnen lässt, wenn man die Gesellschaft und die Umwelt als solche als Versuchslabor behandelt. Diese Argumentation hat tief greifende, doch bislang nicht erkannte Auswirkungen auf demokratische Entscheidungen über neue und auch über bereits existierenden Technologien.

Die zunehmende Akzeptanz der Gesellschaft für das Vorsorgeprinzip ist eigentlich eine Reaktion auf ein zunehmendes Spannungsverhältnis zwischen zwei Aspekten der Wissenschaft: Mit der wachsenden Innovationskraft der Wissenschaft kann offenkundig ihre Fähigkeit, die Folgen der Anwendung ihrer Erkenntnisse vorherzusagen, nicht Schritt halten. Hinzu kommt, dass nur allzu häufig aus den Kreisen der Wissenschaft deren schwindende Fähigkeit, die Folgen vorherzusagen, geleugnet wurde. Dies hat mit dazu beigetragen, dass als vernünftige demokratische Reaktion die Forderung nach mehr Umsicht aufkam. Diese Umsicht sollte weniger Innovation und Risiken gelten als vielmehr unserer Fähigkeit, Wissen zu erwerben. Mit anderen Worten, es geht dabei um die Wissenschaft und die Fähigkeiten, die sie sich anmaßt. Solche Fragen sind durchaus nicht gegen die Wissenschaft gerichtet. Vielmehr könnte als anti-wissenschaftlich derjenige angesprochen werden, der sich solchen Fragen verweigert. Der „Wissensanspruch" hat überhaupt nichts Wissenschaftliches an sich (von Hayek, 1978). Dieser Anspruch hat vielmehr zur Folge, dass dadurch Autorität und Glaubwürdigkeit der wissenschaftlichen Institutionen – und damit der leistungsfähigsten intellektuellen Ressource der Gesellschaft – untergraben werden.

Vor diesem Hintergrund gilt es, einige weitere Beobachtungen anzustellen. In Diskussionen zwischen Sachverständigen ist allgemein anerkannt, dass der wissenschaftliche Nachweis an sich komplexer Natur, offen und immer vorläufig ist. Von außen wird allerdings aus gewissen Kreisen die Forderung an die Wissenschaft herangetragen, dass diese dem politischen Prozess einfache Antworten und Gewissheit bieten müsse. Diese doppelte Identität der „Wissenschaft" bringt beträchtliche Spannungen mit sich – nicht zuletzt deshalb, weil der Widerspruch zwischen immanenter Vorläufigkeit und behaupteter Gewissheit häufig zwar nicht eingestanden, nichtsdestotrotz jedoch offenkundig bemerkt wird.

Dies führt uns zu einem tief greifenden Unterschied in Auffassung und Darstellung wissenschaftlicher Unsicherheit und Unkenntnis aufseiten der politischen Institutionen und der Allgemeinheit. Meinungsumfragen zu GVO auf beiden Seiten des Atlantiks (Levy und Derby, 2000; Wynne *et al.,* 2000) lassen erkennen, dass Nichtexperten eigentlich korrekt zwischen Unsicherheit und Unkenntnis unterscheiden. Während sich die wissenschaftliche Risikoabschätzung auf (bekannte) Unsicherheiten konzentriert, steht im Mittelpunkt der Bedenken der Allgemeinheit die uneingestandene Unkenntnis, die selbst bei den besten wissenschaftlichen Erkenntnissen zu finden ist. Insbesondere mit Blick auf die rasche Ausbreitung sehr neuartiger Innovationen sorgt sich die Allgemeinheit um die möglichen Folgen von Unkenntnis. Die Reaktion lässt sich wie folgt zusammenfassen: „Wenn wir schon die Folgen nicht genau kennen, dann sollten wir zumindest dafür sorgen, dass die Zwecke, die das Unternehmen verfolgt, und die Interessen, die die Reaktionen auf sich daraus ergebende Überraschungen steuern, positiv sind“ (Wynne, 1992 und 2001). Mit anderen Worten: Die Menschen wollen vor allem wissen, welches die Triebkräfte einer Innovation sind und wer davon profitiert.

Zur Beruhigung der Öffentlichkeit greift die Politik vielfach zu dem Mittel, die Forschungstätigkeit zu bekannten unsicheren Aspekten zu intensivieren, um so die intellektuelle Beherrschbarkeit der Problematik nachzuweisen und zu verdeutlichen, dass Bedenken hinsichtlich der (bekannten) Risiken völlig unbegründet sind. Diese Reaktion der Politik auf die vermeintlich fehlgeleiteten Forderungen der Allgemeinheit nach „null Risiko“ und „null Unsicherheit“ sind allerdings zwecklos, da sie davon ausgehen, dass dem Misstrauen der Öffentlichkeit eine irrige Sicherheitserwartung zugrundeliegt und dass die Öffentlichkeit ein falsches Verständnis von Wissenschaftlichkeit, Risiko und Unsicherheit hat. Diese Vorgehensweise der institutionalisierten Wissenschaft verkennt grundlegend die typischen Ansichten und Erwartungen der Allgemeinheit. Vielmehr verstärkt sie deren Misstrauen, indem sie unbeabsichtigt ihr eigenes Leugnen von Unkenntnis und fehlender intellektueller Beherrschbarkeit demonstriert, was die Öffentlichkeit allem Anschein nach intuitiv besser erkennt als die institutionalisierte Wissenschaft selbst.

Während Kritiker des Vorsorgeprinzips darin die Bestärkung einer populistischen antiwissenschaftlichen Grundhaltung sehen, die angeblich vor der Einwilligung in jedwedes innovative Engagement Sicherheit einfordert, gibt es genügend Beweise dafür, dass die Menschen durchaus bereit sind, eine wesentlich radikalere Form der Unsicherheit in Kauf zu nehmen als die institutionalisierte Wissenschaft zu einzugestehen in der Lage ist, nämlich Unkenntnis und das damit verbundene Fehlen von Kontrollmöglichkeiten. Wie Stirling (1999) und Kollegen an anderer Stelle ausführen, hat das Vorsorgeprinzip überhaupt nichts mit antiwissenschaftlicher Einstellung zu tun, sondern wendet sich vielmehr gegen eine minimalistische, geschlossene und willkürlich engstirnige Wissenschaft – zugunsten einer vernünftigeren, rigoroseren und robusteren Wissenschaft.

Die vielleicht grundlegendste Erkenntnis, die sich daraus ergibt,. lautet, dass wissenschaftliche Unsicherheit wie auch wissenschaftliches Wissen, wenn sie angewendet werden, um der Politik Autorität zu verleihen, bestimmt keine Privatangelegenheit wissenschaftlicher Organisationen sind, die von diesen im Auftrag der Allgemeinheit/Politik selbständig geklärt, definiert oder anderweitig ausgelegt wird, bevor sie dieser zur Kenntnis gebracht wird. Wie der NRC (1996) in den USA und die RCEP (1998) im Vereinigten Königreich unabhängig voneinander feststellten, erfordern vordringliche Fragen öffentliche Diskussion. Hierzu gehören mit Blick auf die Umweltpolitik im Unterschied zu genauer eingegrenzten Bereichen wie technischen Risiken die Fragen: Mit welchen Themen soll sich die Wissenschaft auseinander setzen? Welches sind die entscheidenden Faktoren? Welche allgemeinen Grundsätze sollen für gute wissenschaftliche Arbeit gelten (z. B. ein ausgewogenes Verhältnis zwischen Vollständigkeit und Genauigkeit)?

Diese Fragen machen deutlich, wie wichtig es ist, zwischen Fakten und Werten zu unterscheiden. Gelegentlich wird davon ausgegangen, dass nach der Einigung auf eine vorsorgende Vorgehensweise diese automatisch zu dem „richtigen“ Ergebnis führen werde. Dies ist eine überzogene Vereinfachung. Die Problemstellungen werden sich verändern. Die bevorzugten Ergebnisse werden sich je nach Interessenlage, Zielen und Wertvorstellungen der Menschen verändern. Wie Popper bereits vor langer Zeit feststellte, ist es rational nicht möglich, einen Vorschlag für eine politische Vorgehensweise alleine von den Fakten abzuleiten (Popper, 1962). Politiken, die

in fahrlässiger Weise auf Fakten als Grundlage von Entscheidungen abheben, ohne explizit auf die Werturteile einzugehen, die ebenfalls Teil dieser Entscheidungen sind, sind kaum konsensfähig oder zumindest akzeptanzfähig, wenn grundlegende Meinungsverschiedenheiten bestehen (RMNO, 2000).

Aus diesem Grund müssen alle Betroffenen von Beginn an in die behördliche Beurteilung einbezogen werden. Eine künstliche Begrenzung der Beteiligung auf die nachfolgenden „Risikomanagement"-Phasen wie beim konventionellen Ansatz ist hier wenig sinnvoll. Die Phasen Abschätzung, Management und Kommunikation von Gefahren und Risiken laufen nicht – wie beim herkömmlichen Modell – nacheinander ab, sondern erfordern die Einbeziehung der Betroffenen bereits in der allerersten Phase. Dies wurde von NRC, RCEP und in den Schlussfolgerungen des Ministerrats von Nizza über das Vorsorgeprinzip im Jahr 2000 bestätigt.

Auch hier wieder muss betont werden, dass das Ansprechen derartiger Fragen nicht als die Schaffung einer neuen Form der „Paralyse durch Analyse" gesehen werden sollte. Die Fallstudien und die daraus abgeleiteten Lehren zeigen einen positiven und gangbaren Weg auf. Wenn jedoch diese komplexen Zusammenhänge nicht explizit angesprochen werden, werden dadurch Fortschritte verzögert und Fehler verschlimmert.

16.3.2. Vorsorge und Innovation

In der Einführung wurde festgestellt, dass nach dem deutschen Konzept des Vorsorgeprinzips aus den 70er Jahren Innovation, Beschäftigung und vorausschauende Planung als integrale Bestandteile des Vorsorgeprinzips gelten. Ein übergreifender Grundsatz, der sich aus allen Fallstudien und auch aus der weiteren Analyse und Erfahrung ergibt, lautet, dass die polarisierten Prozesse der technischen Innovation und der Risikoregulierung in Zukunft weniger stark getrennt und antagonistisch betrachtet werden müssen. Viele der hier formulierten Lehren treffen auf den Innovationsprozess genauso zu wie auf die Regulierung der daraus entstehenden Produkte und Technologien. Würde man die Lehren bereits in den Innovationsprozess einbeziehen, so könnte dadurch das antagonistische Verhältnis zwischen Innovation und Regulierung überwunden werden.

Die traditionelle Risikoabschätzung für chemische Substanzen konzentriert sich beispielsweise auf die mit einer bestimmten Substanz verbundenen Risiken. Der Anwendungsbereich der Substanz wird bestimmt, doch wird diese Angabe dann nicht für eine vermehrt integrierte Beurteilung des Potenzials von Alternativen herangezogen. Nicht zum ersten Mal wird hier die Notwendigkeit der Integration von Innovation und Risikoregulierung und allgemein der Integration von Konzepten zur Technikfolgenabschätzung (TA) deutlich. Hierauf gehen beispielsweise (zumindest in Teilen) die in den Niederlanden entwickelten Techniken der konstruktiven TA (Constructive Technology Assessment, CTA) ein (Rip *et al.*, 1996; Wynne *et al.*, 2001). Die konstruktive TA geht von der Feststellung aus, dass Technologien mehr umfassen als die reine Hardware. Förderung und Akzeptanz von Technologien hängen von den Zielsetzungen, Beziehungen, Kenntnissen und Fähigkeiten verschiedener Bereiche der Gesellschaft ab. Je stärker ausgeprägt Umfang, Leistungsfähigkeit, Komplexität und Vernetzung der jeweiligen technologischen Systeme sind, desto wichtiger wird die Berücksichtigung dieser sozialen und institutionellen Aspekte. Die konstruktive TA versucht, kurz gesagt, die Anerkennung dieser vernachlässigten und doch grundlegenden Dimension von Technik und Innovation zu fördern. Durch vielfältige Mittel ist sie bestrebt, von Beginn an die Integration der Perspektiven von Innovatoren, Regulierungsstellen, Anwendern und sonstigen Beteiligten zu verbessern. Auf diese Weise erhält die Innovation kreativen Input in einer Phase, in der dieser Input realistisch nutzbar gemacht werden kann, und es wird darauf verzichtet, eine solche weiter gehende soziale Interaktion einfach in die Form einer (häufig kontraproduktiven) nachgeschalteten Reaktion auf eine Technologie zu zwingen, die in einem geschlosseneren Prozess bereits fertig entwickelt wurde. Die der konstruktiven TA zugrundeliegende Analyse trägt der Tatsache Rechnung, dass technologische Systeme sonst die Tendenz haben, sich in einer relativ frühen Entwicklungsphase in bestimmte Konfigurationen zu „verkapseln", wodurch andere Optionen von vornherein ausgeschlossen und die Kosten für den Umstieg auf Alternativen höher werden. Auf diese Weise erlangen Technologien keineswegs wegen ihrer spezifischen Qualitäten die Oberhand, sondern vielmehr aufgrund von Zufällen und des Vorteils einer frühzeitigen Führungsposition. Die konstruktive TA versucht, sol-

che Fragen vermehrt in den Vordergrund zu rücken und die intellektuellen Ressourcen für ihre Lösung bereitzustellen.

Das potenziell positive Verhältnis zwischen Regulierung und Innovation wird auch im Konzept der Analyse der technischen Optionen (Technological Options Analysis, TOA) betont, das in den USA entwickelt wurde (Ashford, 1981 und 1994; Tickner, 2000). Bei der TOA wird eine Vielzahl praktischer Verfahren routinemäßig angewendet, damit neben der betreffenden Technologie oder dem betreffenden Prozess sowohl fertige als auch sich erst abzeichnende Alternativen in die Überlegungen Eingang finden. Wie die konstruktive TA, so kann auch die TOA je nach Kontext von Behörden genauso wie von privatwirtschaftlichen Unternehmen durchgeführt werden. Beide Konzepte sind Teil einer umfassenderen Kultur der „Alternativenbeurteilung" (O'Brien, 2000), die die Bedeutung der Innovation hervorhebt und sich als ein Prozess mit offenem Ausgang versteht, der willentlichen Entscheidungen und Bindungen unterliegt. Hinter diesen innovativen Konzepten verbirgt sich eine nachdenklichere und intelligentere Heransgehensweise an Entwicklung, Beurteilung, Auswahl und Umsetzung von Technologien. Durch Einbeziehung der Innovation zum frühestmöglichen Zeitpunkt schaffen sie die Voraussetzungen dafür, dass die hier formulierten Lehren so umgesetzt werden können, dass wirtschaftliche Ineffizienz und soziale Spannungen minimiert und auf längere Sicht nachhaltige Wege der Innovation aktiv unterstützt werden.

Die Förderung von robusten, vielfältigen und anpassungsfähigen Technologien schafft nicht nur Innovationsanreize, sondern bildet zugleich eine „Rückversicherung" gegen Überraschungen, wie die in den Fallstudien beschriebenen, durch Asbest ausgelösten Mesotheliome und die Schädigung der Ozonschicht durch Halone. Denn die Größenordnung zukünftiger Überraschungen wird geringer ausfallen, wenn mehrere konkurrierende Technologien zu Wahl stehen, mit denen die Bedürfnisse der Menschen gedeckt werden, statt nur einer weltweit eingesetzten Technologie mit Quasi-Monopolstellung wie dies bei Asbest, Halonen und PCB der Fall war. Wenn es mehrere verschiedene Technologien und andere Möglichkeiten, die Bedürfnisse zu decken, gibt, so kann dies dazu beitragen, das scheinbar unausweichliche Problem der „Unkenntnis der Gesellschaft" und daraus folgernder Überraschungen in den Griff zu bekommen.

16.3.3. Vorsorge und Lenkung

„Lenkung" bezeichnet die Art und Weise, in der ein Vorgang nach Managementmethoden und Regulierungssystemen formeller oder informeller Art geführt oder gelenkt wird. Im weiteren Sinne bezeichnet der Begriff die Lebensführung oder die Führung von Unternehmen ganz allgemein oder die Lebens- oder Verhaltensweise in der Gesellschaft. Die mit dem Vorsorgeprinzip verbundenen Herausforderungen beinhalten mehr als lediglich neue Entscheidungsregeln und ein technisches Instrumentarium, und dies setzt einen Lernprozess in Politik, Industrie, Wissenschaft und in der gesamten Bürgergesellschaft voraus. In diesem Abschnitt geht es um drei Aspekte der Lenkung, die für die Vorsorge von Bedeutung sind: Wie können sich bestehende Institutionen, die mit der Abschätzung von Risiken befasst sind, weiterentwickeln, um dem Vorsorgeprinzip Rechnung zu tragen? Wie ist es um die Relevanz von partizipativen Konzepten und der Subsidiarität bestellt?, und: Wie wichtig ist eine verstärkte, auch ethische Sensibilisierung der Bürgergesellschaft mit dem Ziel einer besseren Wahrnehmung von Rechten und auch von Verantwortlichkeiten?

Evolution, nicht Revolution

Über die Disziplinen der konstruktiven TA hinaus ist unter den etablierten Konzepten für die behördliche Beurteilung von Risiken eine Vielzahl von Perspektiven zu finden, die in konstruktiver Weise ausgeweitet und weiterentwickelt werden könnten. Bei geeigneter Ergänzung und Interpretation eröffnen viele dieser Konzepte Möglichkeiten, auf die hier erörterten Lehren einzugehen. So vereint beispielsweise das Multi-Criteria Mapping (MCM) Flexibilität und Reichweite qualitativer Konzepte mit der Transparenz und Spezifizität quantitativer Lehren. Es bietet eine Möglichkeit, einem vielfältigen Spektrum von Perspektiven unterschiedlicher Interessengruppen und verschiedenen technischen und wissenschaftlichen Faktoren, auch Unsicherheiten, Rechnung zu tragen, ohne dabei die divergierenden Rahmenbedingungen der betreffenden Problematiken in unzulässiger Weise zu beschneiden (Stirling und Mayer, 1999). Die Lebensweganalyse oder Life Cycle Analysis (LCA) ihrerseits hat eine Palette von Verfahren entwickelt, die gewährleisten, dass kein Glied der mit unterschiedlichen Optionen verbundenen technischen Lebenswege

und Ressourcenketten der Aufmerksamkeit entgeht (van den Berg, 1995). Die Kosten-Nutzen-Analyse eignet sich – all ihren Idiosynkrasien und ernsthaften Einschränkungen – ungewöhnlich gut, um der in den hier formulierten Lehren betonten Bedeutung der Beachtung von „Für" (Rechtfertigungen und Nutzen) und „Wider" (Risiken und Kosten) Rechnung zu tragen (Hanley und Spash, 1993). Wenngleich sie weniger häufig angewendet werden, bieten auch Sensitivitäts- und Szenarioanalysetechniken Möglichkeiten, die Auswirkungen unterschiedlicher Annahmen und Sichtweisen zu untersuchen und sich somit gegenüber dem Status jedes speziellen Verständnisses einer Risikoproblematik mit mehr „Demut" anzunähern (Godet, 1992).

Die integrierte Umweltbewertung (Integrated Environmental Assessment, IEA), ein breit angelegter Ansatz, der im Laufe der letzten zehn Jahre entstanden ist, bietet ein Gerüst für eine neue Synthese dieser unterschiedlichen positiven Attribute bestehender Ansätze, um damit die Vor- und Nachteile konkurrierender Alternativen beurteilen zu können (EFIEA, 2000; Dowlatabadi und Rotmans, 2000). Die IEA ist speziell für groß dimensionierte und komplexe Umweltprobleme konzipiert und bietet daher die Möglichkeit, derartige Methoden in einen breit angelegten, mehrere Perspektiven berücksichtigenden, bescheideneren und ergebnisoffenen Ansatz zu integrieren, wie er in den Lehren postuliert wird. In ihrer gegenwärtigen Form setzt die IEA an der Schnittstelle zwischen dem wissenschaftlich-technischen Bereich und der Politik an, wobei die Schwerpunkte auf folgenden Forderungen liegen: einer interdisziplinären Vorgehensweise, Integration über die Umweltmedien Wasser, Luft und Boden, Materialbilanzierung in Wirtschaft und Gesellschaft sowie Untersuchung von Alternativen. Mit Blick auf die Lehren aus den Fallstudien würde eine gleichrangige Schwerpunktsetzung auf folgende Themen die Perspektiven der IEA weiter verbessern: mehr Offenheit und Überlegung bei der Gestaltung von Agenden, Unterscheidung zwischen Risiko, Unsicherheit und Unkenntnis, vermehrte Berücksichtigung der Gefahr und der Folgen von Irrtümern, Berücksichtigung aller Wertvorstellungen, Ausdehnung der Kosten-Nutzen-Analyse auf die Beurteilung weiter gefasster Vor- und Nachteile (wie in diesem Bericht definiert) und sehr viel frühere Einbeziehung dieser weiter gefassten Bedenken in die maßgeblichen Entscheidungsprozesse. Die Anwendung von „What-if"-Szenarien und partizipativen Techniken zur Szenarioentwicklung kann hier einen bedeutenden Beitrag zum Umgang mit Überraschungen und Unsicherheiten leisten.

Partizipative Ansätze und Subsidiarität

In der Vergangenheit war in der juristischen und wirtschaftlichen Regulierung die Tendenz zur Zentralisierung auf einer globalen, regionalen oder nationalen Führungsebene und zur Ausgrenzung vieler Interessengruppen zu beobachten. Zwar sind zwischenzeitlich Anzeichen für eine Veränderung erkennbar, doch stehen die Versuche zur Etablierung partizipativer Ansätze auf genauso wackligen Beinen wie jede andere Initiative zur Zentralisierung von Belastungen. So könnte z. B., wenn keine entsprechenden Vorkehrungen getroffen werden, das Instrument der Konsenskonferenz auf das Niveau einer Art Konsultation zurückfallen, die sich nach den Vorgaben der Sponsoren richtet. Auch Beschwerdeverfahren beinhalten partizipative Ansätze, doch kommen sie in einem viel zu späten Stadium des Regulierungsprozesses zur Anwendung, als dass sie mehr als marginale Korrekturen bewirken könnten. Die Folgerung aus den „späten Lehren" lautet, dass die Beteiligung von Interessengruppen in einem frühen Stadium erfolgen, ein breites Spektrum umfassen und bis auf die jeweils betroffene lokale Ebene hinunterreichen muss.

Eine Beteiligung der lokalen Akteure ist selbstverständlich nur im Kontext demokratisch legitimierter strategischer Rahmenvorgaben für Innovation und die Politik generell sinnvoll. Grundsätzlich geht es darum, dass die an technischen Entwicklungen beteiligten Experten – und Behördenvertreter – auf unterschiedlichsten Ebenen, in der Bandbreite von lokal bis international, mehr Sensibilität für (häufig nicht nachdrücklich genug vertretene) Wertvorstellungen, Prioritäten und Bedenken der Allgemeinheit aufbringen sollten. Dies kann auch ohne ein lähmendes Instrumentarium zur unterschiedslosen Beteiligung der gesamten Öffentlichkeit an jeder einzelnen Entscheidung erreicht werden. Neben den bereits angesprochenen Beispielen aus Europa sind auch außerhalb der EU beachtenswerte Entwicklungen zu verzeichnen. Hierzu gehört die neuseeländische Umweltgesetzgebung, mit der das Subsidiaritätsprinzip als Alternative zur zentralisierten Regulierung eingeführt wurde (Ministry for the Environment, 2001) und deren erklärtes Ziel darin besteht, dass Verfahren zur lokalen Beteili-

gung und Konsensbildung Vorrang gegenüber der zentralen Regulierung erhalten. In Australien wurden sowohl bei der Formulierung als auch bei der Umsetzung der Meerespolitik beträchtliche Anstrengungen unternommen, um Interessengruppen einzubinden (National Oceans Office, 2000). Neben zahlreichen anderen Erkenntnissen führten die der Meerespolitik zugrundeliegenden Forschungsarbeiten zu der wichtigen Feststellung, dass die Standpunkte lokaler Interessengruppen nicht zwangsläufig mit denen ihrer nationalen oder internationalen Äquivalente, seien dies nun nichtstaatliche Umweltorganisationen oder die Industrie, identisch sind.

Das Instrumentarium für partizipative Ansätze befindet sich in unterschiedlichen Entwicklungsstadien, wobei die Aufgabenstellung alles andere als einfach ist (Brookes, 2001). Dieser Situation müssen allerdings die bisherigen Ansätze gegenübergestellt werden, die im Falle des Versagens ebenfalls hohe Kosten nach sich ziehen können, wie dies an der Ablehnung von bestrahlten Lebensmitteln durch die Verbraucher, dem abgebrochenen Versuch der Entsorgung der Ölplattform „Brent Spar“ in der Nordsee und der Reaktion auf GVO deutlich wird.

Sensibilisierung und Ethik

Partizipative Ansätze funktionieren nicht ohne vermehrte Sensibilisierung, Interesse und Engagement aufseiten der Betroffenen und auch der Allgemeinheit. Die Erfolgsaussichten für eine breiter angelegte Umweltbewertung dürften nicht besonders gut sein, solange die Gesellschaft ihre Einstellung, ihr Verantwortungsbewusstsein und ihre ethische Grundhaltung gegenüber der Umwelt nicht weiterentwickelt. Es müssen parallele Anstrengungen unternommen werden, um die Gesellschaft stärker zu sensibilisieren, ein entschiedenes Eintreten für Umweltbelange zu fördern und durch Aufklärungsarbeit die Basis für die Konsensbildung zu verbreitern. Hierzu gilt es, das Wissen über sämtliche Umweltaspekte über das gesamte Spektrum der Fachgebiete hinweg zu erweitern. Dieser Prozess, der in den Familien und in den Schulen beginnt, erreicht sein volles Potenzial durch die interessierte und engagierte Mitwirkung an partizipativen Verfahren. Dabei geht es nicht um die Verknüpfung dieser Aufklärung mit einem bestimmten Standpunkt, sondern vielmehr um die Entwicklung der Fähigkeit zur kritischen Beurteilung von Argumenten, zum Vertreten von Standpunkten und zur Mitwirkung am demokratischen Prozess.

Hierzu gehört auch die professionelle Vermittlung der Fragestellungen im Zusammenhang mit der Vorsorge. Fest steht, dass zumindest in gewissem Maße eine Vermittlung der komplexen Zusammenhänge notwendig ist, um im Sinne aller Interessengruppen voranzukommen. Es entbehrt daher nicht einer gewissen Ironie, dass die Medien und andere professionellen „Kommunikatoren“ den Weg in die entgegengesetzte Richtung eingeschlagen haben und in einer Kultur der offenen Auseinandersetzung ausschließlich auf „positives Wissen“ und „eindeutige und einfache Botschaften“ setzen. Dabei wird zumeist die Kommunikation von Unkenntnis, Komplexität und Verantwortlichkeit angesichts der essenziellen Beschränktheit jedweden Wissens ausgegrenzt.

Die vordringliche Notwendigkeit der institutionellen Anerkennung, dass es Unkenntnis und auch Unwissenheit wirklich gibt, beinhaltet auch einen ethischen und kulturellen Aspekt. Ursache hierfür ist die Art, in der die ethischen Grenzen für das Bekenntnis zur Verantwortung für Unsicherheiten über die Folgen menschlicher Innovation von wissenschaftlichem Wissen abgeleitet wurden. Zukünftige Folgen jenseits des bestehenden wissenschaftlichen Wissens und der Vorhersagbarkeit liegen damit per Definition außerhalb dieses Verantwortungsbereichs. Dies ist so festgelegt, obwohl man weiß, dass infolge von Entscheidungen und Aktivitäten zwangsläufig Überraschungen eintreten werden. Das Vorsorgeprinzip erfordert im Zuge einer Veränderung der Kultur, dass die Institutionen der Gesellschaft das bisherige Verständnis von ethischer Verantwortung auch auf diese Unbekannten ausweiten, die grundsätzlich, wenn auch nicht in ihren Einzelheiten, vorhersagbar sind. Vorschläge, wie dieser Prozess der intellektuellen Erweiterung des Verantwortungsbegriffs eingeleitet werden könnte, wurden gemacht. Die zwölf „späten Lehren“ sind ein Anfang.

Der vorliegende Bericht bringt die aufrichtige Überzeugung zum Ausdruck, dass für eine zukunftsfähige Umweltpolitik und eine an den Fakten orientierte ausgewogene Anwendung des Vorsorgeprinzips ein kultureller Wandel hin zu mehr bürgerschaftlicher Verantwortung und Engagement in der Politik (einschließlich der Wissenschaftspolitik und der technischen Innovation) erforderlich ist. Dies wiederum erfordert,

dass die auf Expertenwissen gestützten Institutionen von Wissenschaft, Industrie und Politik darauf zu vertrauen lernen, dass die Bürgergesellschaft diese Verantwortung annimmt, sie dazu auffordern und die Voraussetzungen und die Rahmenbedingungen dafür schaffen.

Die Fallstudien, die zwölf „späten Lehren" und diese weiterführenden Überlegungen zu Wissenschaft, Innovation und Lenkung führen zu der eindeutigen Erkenntnis, dass das Vorsorgeprinzip – die Notwendigkeit, vorausschauend zu handeln – sobald es denn anerkannt ist, weit über seine simple Definition hinausreicht. Vielmehr hat es Anteil an der Entwicklung der Bürgergesellschaft und an der Politikgestaltung im frühen 21. Jahrhundert, das – so hat es den Anschein – ebenso wie die Jahrhunderte zuvor seinen ganz eigenen Charakter entfalten wird.

16.4. Literaturverzeichnis

Ashford, N., 1984. „Alternatives to cost-benefit analysis in regulatory decisions", *Annals of the New York Academy of Sciences* Bd. 363, April.

Ashford, N., 1991. „An innovation-based strategy for the environment and for the workplace" in Finkel, A. und Golding, D. (*Hrsg.*), *Worst things first: the debate over risk-based national environmental priorities,* Resources for the Future, Washington, DC.

Copeland *et al*., 1977. „Bias due to misclassification in the estimate of relative risk", *American Journal of Epidemiology* Bd. 105, S. 488–495.

Dowlatabadi, H. und Rotmans, J., 2000. „Integrated assessment", Special issue of *Integrated Assessment* Bd. 1, Nr. 3, Battzer Science Publishers.

EFIEA (European Forum for Integrated Environmental Assessment), 2000. „Integrated environmental assessment in European Environment Agency reporting", Bericht zur EUA/EFIEA-Sondersitzung, Kopenhagen/Amsterdam.

Hanley, N. und Spash, C., 1993. *Cost benefit analysis and the environment*, Edward Elgar, London.

Harding, R. und Fisher, E. (*Hrsg.*), 1999. *Perspectives on the precautionary principle*, The Federation Press, Sydney.

HELCOM, 1996. „Third periodic assessment of the state of the marine environment of the Baltic Sea 1989–1993, Executive summary", *Baltic Sea Environment Proceedings* 64 A.

IEGMP (Independent Expert Group on Mobile Phones), 2000. *Mobile phones and health* (The Stewart Report), Chilton, Vereinigtes Königreich, unter http://www.iegmp.org.uk/IEGMPtxt.htm (aufgerufen am 16. Mai 2001).

Kourilsky, P. und Viney, G., 1999. „Le principe de précaution", Rapport au Premier ministre, Frankreich.

Krohn, W. und Weyer, J., 1994. „Society as a laboratory: The social risks of experimental research", *Science and Public Policy* Bd. 21, S. 173–183.

Levy, A. und Derby, B., 2000. „Report on consumer focus groups on biotechnology", US Food and Drug Administration, Center for Food Safety and Applied Nutrition, Office of Scientific Analysis and Support, Division of Market Studies, Washington, DC, und Sitzungsdokument zu „Public attitudes to agricultural biotechnologies", Jahrestagung der Society for the Social Studies of Science (4S), Universität Wien, 30. September 2000.

Ministry for the Environment (Neuseeland), 2001. Resource Management Act, Text und Hintergrunddiskussion, unter http://www.mfe.govt.nz/management/rma/rma11.htm (aufgerufen am 17. Mai 2001).

National Oceans Office, 2001. Homepage zur Meerespolitik der australischen Regierung, unter http://www.oceans.gov.au/aop/main.htm (aufgerufen am 26. April 2001).

NRC (US National Research Council), 1996. „Understanding risk", Bericht einer Ad-hoc-Arbeitsgruppe unter dem Vorsitz von H. Feinberg, Zusammenfassung unter http://www.riskworld.com/Nreports/1996/risk_rpt/html/nr6aa045.htm (aufgerufen am 17. Mai 2001).

O'Brien, M., 2000. *Making better environmental decisions: an alternative to risk assessment*, MIT Press, Cambridge, MA.

Omen, G. S., Kessler, A. C., Anderson, N. T., *et al*., 1997. *Framework for environmental health risk management*, US Presidential/Congressional

Commission on Risk Assessment and Risk Management, Final report, Bd. 1, Environmental Protection Agency, Washington.

O'Riordan und Cameron, 1994. *Interpreting the precautionary principle*, Cameron & May, London.

O'Riordan, Cameron und Jordan, 2001. *Reinterpreting the precautionary principle*, Cameron & May, London.

Phillips *et al*., 2000. *Return to an order of the Honourable the House of Commons dated October 2000 for the Report, evidence and supporting papers of the Inquiry into the emergence and identification of bovine spongiform encephalopathy (BSE) and variant Creutzfeldt-Jakob disease (vCJD) and the action taken in response to it up to 20 March 1996*, The Stationery Office, London, unter http://www.bse.org.uk/index.htm (aufgerufen am 16. Mai 2001).

Popper, K. R., 1962. *The open society and its enemies*, Bd. 1, Kapitel 5, 4. Auflage, Routledge & Kegan Paul, London.

Raffensberger, C. und Tickner, J. (*Hrsg.*), 1999. *Protecting public health and the environment: Implementing the precautionary principle*, Island Press, Washington, DC.

Renn O., Webler, T. und Kastenholz, H., 1996. „Procedural and substantive fairness in landfill siting: A Swiss case study", *Risk, Health, Safety and Environment*, Bd. 7, Nr.2 (Spring 1996), S. 95–98, Franklin Pierce Law Center, Concord, NH.

Rip, A., Misa, T. und Schot, J., 1996. *Managing technology in society*, Pinter, London.

RCEP, 1998. *Setting environmental standards*, 21st Report of the Royal Commission on Environmental Pollution, Cm 4053, HMSO, London, Zusammenfassung unter http://www.rcep.org.uk/reports2.html#21 (aufgerufen am 16. Mai 2001).

RMNO, 2000, „Willingly and Knowingly. The roles of knowledge about nature and the environment in policy processes", Advisory Council for Research on Spatial Planning, Nature and the Environment, Lemma Publishers, Utrecht.

Stirling, A., 1999. „On science, and precaution in the management of technological risk", Zusammenfassender Abschlussbericht, Projekt „Technische Risiken und Management von Unsicherheitsfaktoren", Europäisches Wissenschaftlich-technisches Observatorium, Gruppe für prospektive Analysen der Europäischen Kommission, Brüssel, zitiert in Europäische Kommission, 2000. Mitteilung der Kommission die Anwendbarkeit des Vorsorgeprinzips, KOM(2000)1, Brüssel.

Stirling, A. und Mayer, S., 1999. „Rethinking risk: A pilot multi-criteria mapping of a genetically modified crop in agricultural systems in the UK", SPRU, University of Sussex.

Tickner, J. A., 2000. „Precaution in practice: A framework for implementing the precautionary principle", Abhandlung für das Department of Work Environment, University of Massachusetts, Lowell, MA.

Underwood, T., 1999. „Precautionary principles require changes in thinking about and planning environmental sampling" in Harding, R. und Fisher, E. (*Hrsg.*), 1999. *Perspectives on the precautionary principle*, S. 254–266, The Federation Press, Sydney.

van den Berg, N., Dutilh, C. und Huppes, G., 1995. *Beginning LCA:*

A guide into environmental life cycle assessment, CML/Unilever/Novem/RIVM.

van Dommeln, 1997. *Coping with deliberate release: The limits of risk assessment*, International Centre for Human and Public Affairs, Tilburg/Buenos Aires.

von Hayek, F., 1978. *New studies in philosophy, politics, economics and the history of ideas*, Chicago University Press.

WBGU, 2000. *Welt im Wandel. Handlungsstrategien zur Bewältigung globaler Umweltrisiken*, Jahresgutachten 1998, Springer, Berlin.

Wynne, B., 1992. „Uncertainty and environmental learning: Reconceiving science and policy in the preventive paradigm", *Global Environmental Change* Bd. 6, S. 111–127.

Wynne, B., 2001. „Managing and communicating scientific uncertainty in public policy", Harvard University Conference on Biotechnology and Global Governance: Crisis and Opportunity, Kennedy School of Government, April.

Wynne, B., Marris, C., Simmons, P., De Marchi, B., Pellizoni, L., Renn, O., Klinke, A., Lemkow, L., Sentmarti, R. und Carceras, J., 2000. „Public attitudes to agricultural biotechnologies in Europe“, Abschlussbericht des Projekts PABE, 1997–2000, GD Forschung, Europäische Kommission, Brüssel.

Wynne, B. *et al.,* 2001. *Wising up*, Lancaster University.

17. SCHLUSSFOLGERUNGEN

Die in diesem Bericht untersuchten Fallstudien zeigen, dass wir viel aus der Geschichte lernen können. Ausgangspunkt hierfür sind zwei grundlegende Feststellungen:

- Bei der Beurteilung und Kontrolle von Technologien und wirtschaftlicher Entwicklung durch die Behörden gilt es, zu einem Ausgleich zwischen den Kosten einer allzu restriktiven Haltung gegenüber Innovationen einerseits und den Risiken und Kosten einer allzu permissiven Einstellung in Fällen wissenschaftlicher Unsicherheit und Unkenntnis andererseits zu gelangen. Die Fallstudien enthalten zahlreiche Beispiele für Fälle, in denen die Untätigkeit der Behörden teure und unvorhergesehene – und teilweise auch nicht vorhersehbare – Folgen nach sich zog.
- Darüber hinaus geben die Fallstudien viele Beispiele, in denen frühzeitige Warnungen und sogar „laute und späte" Warnungen eindeutig ignoriert wurden, in denen die Beurteilung der Risiken nicht weitreichend genug angelegt war und in denen behördliche Maßnahmen eingeleitet wurden, ohne dass Alternativen ausreichend geprüft oder die Voraussetzungen für die erfolgreiche Umsetzung der Maßnahmen unter realen Bedingungen untersucht worden wären.

Wenn sich Entscheidungen auf wissenschaftlicher, politischer und wirtschaftlicher Ebene vermehrt auf einen umfassenderen Informationsbestand aus unterschiedlicheren Quellen stützen, kann die Gesellschaft in Zukunft einen wesentlich besseren Ausgleich zwischen Innovationen und deren Risiken erzielen. Aus der Erörterung der Fallstudien ergaben sich zwölf „späte Lehren", die, so sie denn auf zukünftige Entscheidungsprozesse angewendet werden, dazu beitragen könnten, diesen besseren Ausgleich zu erreichen.

Das Vorsorgeprinzip bildet den globalen gedanklichen Rahmen für die Anwendung einer vorausschauenden Perspektive in Situationen, die durch Unsicherheit und Unkenntnis geprägt sind und in denen Handeln oder auch Untätigkeit der Behörden potenziell hohe Kosten nach sich ziehen.

Die spezifischen Schwierigkeiten bei der Anwendung des Vorsorgeprinzips auf Problematiken, die mit Komplexität, Unsicherheit und Strittigkeit verbunden sind, beruhen auf mangelnder Einigkeit über die Definition und die Bedeutung zentraler Begriffe.

Die nachstehende Tabelle soll zu einer Klärung der Bedeutung sechs grundlegender Begriffe beitragen, die den Kernpunkt der Diskussion bilden. Was gelegentlich in unverbindlicher Form als „Unsicherheit" angesprochen wird, setzt sich eigentlich aus den analytisch unterschiedlichen Begriffen „Risiko", „Unsicherheit" und „Unkenntnis" zusammen. Die Handlungskonzepte der „Prävention", der „vorsorgenden Prävention" und der „Vorsorge" können zu diesen drei Wissensständen sinnvoll in Bezug gesetzt werden. Dies veranschaulicht Tabelle 17.1.

Die Verfahren für den Umgang mit Situationen, in denen Risiken, Unsicherheit und Unkenntnis bestehen, müssen fair, transparent und verantwortungsvoll sein – zentrale Aspekte der „guten Staatsführung", die erreicht werden muss, um das Vertrauen der Öffentlichkeit in politische Entscheidungen über Technologien, deren Nutzen und ihre potenziellen Risiken zurückzugewinnen.

Die Auswirkungen der meisten hier geschilderten Fälle waren für die öffentliche Gesundheit und die Umwelt mit hohen Kosten verbunden. In beiden Bereichen der Wissenschaft und der Politik hat in den zurückliegenden 100 Jahren eine Spezialisierung und auch eine gewisse Polarisierung stattgefunden. Der Einzelne erfährt Gesundheit und Umwelt als ganzheitliche Realität, Wissenschaft, behördliche Beurteilung und Politik müssen daher auf analoge Weise integriert werden. Der vorliegende Bericht soll einen Beitrag zu dieser Integration von Gesundheit und Umwelt leisten.

Die Bandbreite der behördlichen Beurteilung muss erweitert werden und neben den physikalischen, chemischen, biologischen und medizinischen Aspekten der jeweiligen Technologien auch maßgebliche soziale Fragen in angemessenem Umfang berücksichtigen.

Quelle: EUA

→ TABELLE 17.1. UNSICHERHEIT UND VORSORGE – VERSUCH DER KLARSTELLUNG DER BEGRIFFE

Situation	Wissensstand	Beispiele für Maßnahmen
Risiko	Auswirkungen „bekannt", Wahrscheinlichkeit „bekannt" z. B. Asbest als Ursache für Atemwegserkrankungen, Lungenkrebs und Mesotheliome, 1965–heute	**Prävention:** Maßnahmen zur Verringerung bekannter Gefahren z.B. Beseitigung der Belastung durch Asbeststaub
Unsicherheit	Auswirkungen „bekannt", Wahrscheinlichkeit „unbekannt" z. B. Antibiotika im Tierfutter und damit zusammenhängende Antibiotikaresistenz beim Menschen, 1969–heute	**Vorsorgende Prävention:** Maßnahmen zur Verringerung potenzieller Risiken z. B. Verringerung/Beseitigung der Belastung von Menschen durch Antibiotika im Tierfutter
Unkenntnis	Auswirkungen „unbekannt" und daher Wahrscheinlichkeit ebenfalls „unbekannt" z. B. die „überraschenden" Zusammenhänge zwischen Fluorchlorkohlenwasserstoffen (FCKW) und dem Abbau der Ozonschicht vor 1974, zwischen Asbest und Mesotheliomen vor 1959	**Vorsorge:** Maßnahmen zur Früherkennung und Verminderung der Auswirkungen von „Überraschungen" z. B. Nutzung der Eigenschaften von chemischen Stoffen wie Persistenz oder Bioakkumulation als „Warnsignale" für potenzielle Schäden, Nutzung möglichst breit gefächerter Informationsquellen einschließlich Langzeitbeobachtung, Förderung von stabilen, vielfältigen und anpassungsfähigen Technologien und Vorkehrungen in der Gesellschaft, um deren Bedürfnisse abdecken zu können, wobei weniger „Technologiemonopole" wie Asbest und FCKW gesetzt wird

Wenn ein breites Spektrum von Beteiligten einbezogen und deren Wertvorstellungen und Interessen bereits im frühesten Stadium der Beurteilung und der Entscheidung für technische und soziale Optionen zur Abdeckung menschlicher Bedürfnisse berücksichtigt wird, so bietet dies zwei entscheidende Vorteile. Zum einen bekommt die Politik mehr Informationen an die Hand und zum anderen kann diese Vorgehensweise das Vertrauen der Öffentlichkeit stärken, so dass die Gesellschaft in der Lage ist, Risiken zu kontrollieren, ohne dadurch die Innovation zu ersticken oder die Wissenschaft in Frage zu stellen.

Die Kontroversen der jüngsten Zeit über neue Technologien wie genetisch veränderte Organismen oder die Entsorgung von Bohrplattformen haben viel mit Wertvorstellungen der Allgemeinheit und mit wissenschaftlichen Unsicherheiten zu tun, wohingegen Wertvorstellungen zuvor nur eine geringe Rolle spielten und vor der Einleitung von Maßnahmen zur Risikominderung eindeutige wissenschaftliche Beweise gefordert wurden. Die offene Anerkennung dieses veränderten Kontexts für solche Kontroversen ist ein erster Schritt zu ihrer besseren Lenkung.

Allerdings wird die Einbeziehung unterschiedlicher sozialpolitischer Perspektiven in die behördliche Beurteilung nicht die Politik alleine betreffen – sie kann auch eine bessere Wissenschaft herbeiführen.

Eine die Vereinfachung verfolgende Wissenschaft und lineare Kausalität beispielsweise mögen zwar sinnvolle Ansätze sein, doch ihre Anwendbarkeit ist beschränkt. Für die Dynamik komplexer und gelegentlich chaotischer Systeme, die durch Regelkreise, Synergien, Schwellenwerte und Fragen von Gleichgewicht versus Instabilität gekennzeichnet und durch wechselseitige Kausalzusammenhänge mit verschiedenen Faktoren verknüpft sind, eignen sie sich wenig. Eine derart komplexe Realität verlangt nach einer besseren Wissenschaft im Zeichen von mehr Demut und weniger Überheblichkeit, die bei ihrer Schwerpunktsetzung das „Bekannte" gleichberechtigt neben das „Unbekannte" stellt.

Wenn man sowohl wissenschaftliche Unsicherheiten (unter Einbeziehung der Unkenntnis) als auch die Dringlichkeit der Risikominderung in Situationen, in denen viel auf dem Spiel steht, zur

Kenntnis nimmt, so muss man sich folgerichtig auch darüber einigen, welche Nachweise für schädliche Auswirkungen als ausreichend für die Einleitung von Maßnahmen gelten können. Diese „Nachweisstufen“ können eine Bandbreite von dem von der Europäischen Kommission in ihrer Mitteilung über die Anwendbarkeit des Vorsorgeprinzips angesprochenen „berechtigten Grund für die Besorgnis“ bis hin zu „völlig außer Zweifel stehend“, wie es im Strafrecht heißt, reichen. Die Entscheidung darüber, welche Nachweisstufe in einer bestimmten Situation anzuwenden ist, kann Höhe, Art und Verteilung der Kosten eines Irrtums drastisch verändern. Es handelt sich hier um eine wichtige politische Entscheidung mit tiefgreifenden ethischen Auswirkungen. Welche Nachweisstufe für welche Problemstellung die richtige ist, hängt von Umfang und Art des möglichen Schadens, den behaupteten Vorteilen, den verfügbaren Alternativen und den potenziellen Folgekosten eines Irrtums in beiden Richtungen, d. h. von Tätigwerden oder Nichttätigwerden im Kontext von Unsicherheit, Unkenntnis und hohem Risiko, ab. Diese Art der öffentlichen Entscheidungsfindung ist durchaus nicht unbekannt: Militärische Geheimdienste wenden in Fällen der Unsicherheit und hoher Risiken, in denen die Kosten eines Irrtums katastrophale Ausmaße annehmen können, bereits seit langem ähnliche Vorsorgekonzepte an.

17.1. Späte Lehren aus frühen Warnungen

Die Fallstudien in diesem Bericht belegen und verdeutlichen, wie notwendig die zwölf „späten Lehren“ sind, die aus den hier betrachteten einhundert Jahren Geschichte abgeleitet wurden.

1. Unkenntnis, Unsicherheit und Risiken bei der Beurteilung von Technologien und bei der Schaffung des Gemeinwohls erkennen und ihnen entgegentreten.

2. Langfristige Umwelt- und Gesundheitsüberwachung sowie Forschung aufgrund von Frühwarnungen durchführen.

3. Schwachpunkte und Lücken in der Wissenschaft erkennen und reduzieren.

4. Interdisziplinäre Hindernisse für die Lernentwicklung erkennen und beseitigen.

5. Sicherstellen, dass die realen Bedingungen bei der Beurteilung durch Behörden angemessen berücksichtigt werden.

6. Die angeführten Begründungen und Vorzüge systematisch prüfen und gegenüber potenziellen Risiken abwägen.

7. Eine Anzahl alternativer Möglichkeiten zur Befriedigung von Bedürfnissen neben der zu beurteilenden Option bewerten und stabilere, vielfältigere und anpassungsfähigere Technologien fördern, so dass die Kosten unangenehmer Überraschungen minimiert und die Vorteile von Innovationen maximiert werden.

8. Sicherstellen, dass bei der Beurteilung das Wissen von „Laien“ sowie lokal verfügbares Wissen neben dem Fachwissen von Sachverständigen herangezogen wird.

9. Die Werte und Ansichten unterschiedlicher sozialer Gruppen vollständig berücksichtigen.

10. Die Unabhängigkeit von Behörden gegenüber Interessengruppen bewahren und gleichzeitig ein umfassendes Konzept zur Sammlung von Informationen und Meinungen verfolgen.

11. Institutionelle Hindernisse für die Lernentwicklung und Handlungsmöglichkeiten erkennen und beseitigen.

12. Vermeiden, dass eine „Paralyse durch Analyse“ entsteht, und stattdessen so handeln, dass potenzielle Risiken gesenkt werden, wenn ein begründeter Anlass zur Besorgnis besteht.

Bei den meisten dieser Lehren geht es um die Verbesserung von Qualität, Verfügbarkeit, Anwendung und Verarbeitung von Informationen in der Gestaltung von Umwelt- und Gesundheitspolitik. Doch kann keine dieser Lehren für sich genommen das Dilemma beseitigen, das besteht, wenn bei einer Beschlussfassung die Situation ungewiss ist und gleichzeitig viel auf dem Spiel steht. Weder können diese Lehren die Unsicherheit beseitigen, noch können durch ihre Anwendung die Folgen von Unkenntnis vermieden werden. Zumindest jedoch verbessern sie die Aussichten dafür, dass teure Auswirkungen im Vorfeld eingeschätzt werden können, dass ein besserer Ausgleich zwischen den Vor- und Nachteilen technologischer Innovation erfolgt und dass die Kosten, die durch unangenehme Überraschun-

gen verursacht werden, minimiert werden können. Zudem kann die Anwendung des Vorsorgeprinzips über die Verringerung der gesundheitlichen und ökologischen Folgen hinaus, indem Anreize für mehr Innovation durch technologische Vielfalt und Flexibilität und bessere Wissenschaft geschaffen werden, noch weiterreichende Vorteile bewirken.

Die „späten Lehren“ können auch zu einem besseren Ausgleich zwischen an Verhältnismäßigkeit und an Vorsorge orientierten Politiken beitragen, denn festzuhalten ist, dass übertriebene Vorsorge ebenfalls teuer zu stehen kommen kann, wenn dabei Gelegenheiten für Innovationen verpasst und wissenschaftliche Untersuchungen versäumt werden.

Die zentrale Schlussfolgerung dieses Berichts lautet, dass die sehr schwierige Aufgabe, Innovation zu maximieren und gleichzeitig Risiken für die Bevölkerung und die Umwelt zu minimieren, die letztlich Gegenstand des politischen Diskurses ist, künftig besser bewältigt werden könnte, wenn die zwölf „späten Lehren“ aus der Vorgeschichte der untersuchten Risiken beherzigt würden.

AUTORENBIOGRAFIEN[12]

Jim W. Bridges
Dean for International Strategy
Vice Chancellor's Offices
University of Surrey
Guildford GU2 5XH
Vereinigtes Königreich
Tel: (44) (0)1483 873802
E-Mail: j.bridges@surrey.ac.uk

Jim Bridges hat seit 1979 einen Lehrstuhl für Toxikologie und Umweltschutz an der University of Surrey inne. Seit 1997 ist er Mitglied des Wissenschaftlichen Lenkungsausschusses der EU und seit 2001 Vorsitzender des Veterinary Residues Committee des Vereinigten Königreichs. Zuvor gehörte er dem Wissenschaftlichen Futtermittelausschuss der EU (1991–97) und dem Veterinary Products Committee des Vereinigten Königreichs (1982–97) an. Er war als wissenschaftlicher Berater der Europäischen Union (Anhörung bei der Welthandelsorganisation (WTO) in Genf) zur Rechtmäßigkeit des Verbots der Verwendung von Hormonen als Wachstumsförderer in der EU tätig und ist Autor/Koautor von über 300 Forschungspapieren und Prüfberichten.

Olga Bridges
European Institute of Health and Medical Sciences
University of Surrey
Guildford GU2 5XH
Vereinigtes Königreich
Tel: (44) (0)1483 873802
E-Mail: o.bridges@surrey.ac.uk

Dr. Olga Bridges ist Dozentin für Umwelthygiene und öffentliche Gesundheit an der University of Surrey. Ihre Forschungsschwerpunkte sind die Auswirkungen von chemischen Substanzen auf die Umwelt und die Ernährung, die Wahrnehmung von Umweltrisiken durch die Öffentlichkeit und die Anwendung von HACCP (Hazard Analysis Critical Control Point). Sie wirkte an einer Reihe öffentlicher Untersuchungen mit und betreute in jüngster Zeit die Ausbildungsprogramme für Umweltschutzbeauftragte im Ausland.

Lars-Erik Edqvist
Swedish National Veterinary Institute
Ulls vag 2A-C
Box 7073
750 07 Uppsala
Schweden
Tel: (46) 018 67 40 00
E-Mail: Lars-Erik.Edqvist@sva.se

Professor Lars-Erik Edqvist DVM, Ph.D., ist Generaldirektor des Schwedischen Veterinärinstituts (SVA) in Uppsala. Der Fachbereich Antibiotika des SVA betreibt seit vielen Jahren intensive Forschungsarbeit und tritt für eine zurückhaltende Anwendung von antimikrobiell wirksamen Substanzen in der Tiermedizin ein. Die schwedische Regierung ernannte Prof. Edqvist 1995 zum Vorsitzenden der Kommission zur Untersuchung antimikrobieller Futtermittel-Zusatzstoffe. Die Kommission hatte den Auftrag, Informationen über den Einsatz von antimikrobiell wirksamen Substanzen als Futtermittel-Zusatzstoffe zu sammeln und auszuwerten. Diese Untersuchungen standen mit der befristeten Ausnahmeregelung vom Gemeinschaftsrecht beim Beitritt Schwedens zur EU im Zusammenhang. 1997 beendete die Kommission ihre Aufgabe.

Joe Farman
European Ozone Research Coordinating Unit
Cambridge
Vereinigtes Königreich
E-Mail: general@ozone-sec.ch.cam.ac.uk

Dr. J. C. Farman, CBE und Träger der Polar Medal, ist derzeit als Berater der Stelle zur Koordinierung der europäischen Forschung über Ozon (European Ozone Research Coordinating Unit) in Cambridge tätig und gehört auch dem wissenschaftlichen Beirat zur Forschung über das stratosphärische Ozon der Europäischen Kommission an. Von 1956 bis 1990 führte er für die British Antarctic Survey Vermessungsarbeiten durch.

[12] Die in den einzelnen Kapiteln geäußerten Ansichten geben die Meinung der Autoren wieder, sie entsprechen nicht zwangsläufig dem Standpunkt der Institutionen, für die diese Autoren arbeiten.

Von der UNEP wird er als eines von weltweit 500 Ehrenmitgliedern geführt, er erhielt den UNEP Global Ozone Award, die Umweltmedaille der Gesellschaft der Chemischen Industrie und die Charles-Chree-Medaille des Institute of Physics. Dem Corpus Christi College, Cambridge, gehört er als Ehrenmitglied an.

David Gee
Information Needs Analysis and Scientific Liaison
Europäische Umweltagentur
Kongens Nytorv 6
1050 Kopenhagen K
Dänemark
Tel: (45) 33 36 71 42
E-Mail: david.gee@eea.eu.int

David Gee, studierter Wirtschafts- und Politikwissenschaftler, engagiert sich seit 1974 für Gewerkschaften und Nichregierungsorganisationen (er ist ehemaliger Direktor der Organisation Friends of the Earth für England, Wales und Nordirland) an der Schnittstelle von Wissenschaft, Wirtschaft, Produktion und Politik im Bereich Arbeitsmedizin und Umweltschutz. Seit 1995 ist er bei der Europäischen Umweltagentur im Bereich „Emerging Issues" für neue Entwicklungen und in der wissenschaftlichen Verbindungsstelle tätig.

Michael Gilbertson
International Joint Commission
100 Ouellette Avenue, 8th Floor
Windsor
Ontario N9A 6T3
Kanada
Tel: (1) 519 257 6706
E-Mail: GilbertsonM@Windsor.IJC.Org

Dr. Michael Gilbertson arbeitet seit 1969 für die kanadische Bundesregierung. Zum damaligen Zeitpunkt initiierte er Forschungsarbeiten über den Ausbruch von Reproduktions- und Entwicklungsstörungen bei den fischfressenden Vögeln an den unteren Großen Seen. Seit 1975 ist er an der Schnittstelle zwischen forensischer Umweltwissenschaft und behördlichen Maßnahmen tätig. Sein besonderes Interesse gilt den sozialen Prozessen, die an der Umstellung von der Anwendung unangemessener Technologien, die nur durch Kausalnachweise für Schäden kontrolliert werden können, auf angemessene Technologien auf der Grundlage umweltverträglicher Prinzipien beteiligt sind.

Morris Greenberg
74 End Road
London NW11 7SY
Vereinigtes Königreich
Tel: (44) (0)20 8458 2376
E-Mail: GillMorris.Greenberg@talk21.com

Dr. Morris Greenberg war vor seiner Pensionierung als staatlicher Gewerbearzt (*Medical Inspector of Factories)*, Health and Safety Executive des Vereinigten Königreichs tätig und gehörte der Dienststelle für Umwelttoxikologie des britischen Gesundheitsministeriums an. Er wirkte beim Aufbau des ersten Asbest-Mesotheliom-Registers im Vereinigten Königreich mit und ist Sachverständiger für die medizinischen Aspekte eingeatmeter Faserstoffe.

Poul Harremoës
Department of Environment and Resources
Technical University of Denmark
E-Mail: ph@er.dtu.dk

Poul Harremoës ist seit 1972 Inhaber eines vollen Lehrstuhls für Umweltwissenschaften und Technik an der Dänischen Technischen Hochschule. Im Rahmen seiner Forschungsarbeiten befasste er sich unter anderem mit den Themenbereichen kommunale Abwässer, Wasserverschmutzung und -reinigung sowie Umweltmanagement. Er ist Mitglied des wissenschaftlichen Beirats der Europäischen Umweltagentur und ehemaliger Präsident der International Water Association. Seine Arbeiten haben ihm unter anderem den Wasserpreis der Stadt Stockholm (1992) und den Heineken-Preis für Umweltwissenschaft (2000) eingetragen. Er hat fünf Fachbücher und rund 350 weitere Publikationen veröffentlicht (siehe www.er.dtu.dk).

Dolores Ibarreta
IPTS – Institut für Prospektive Technologische Studien (Gemeinsame Forschungsstelle)
Europäische Kommission
Edificio Expo-WTC
C/ Inca Garcilaso, s/n
E-41092 Sevilla
Spanien
Tel: (34) 95 448 84 45
E-Mail: dolores.ibarreta@jrc.es

Dr. Dolores Ibarreta promovierte an der Universidad Complutense in Madrid in Biologie mit dem

Fachgebiet Genetik. Forschungsarbeiten führten sie an das Centro de Investigaciones Biologicas (CIB-CSIC) in Madrid und an das Medical Center der Georgetown University in den USA. Derzeit ist sie als wissenschaftliche Mitarbeiterin am IPTS (Gemeinsame Forschungsstelle, Europäische Kommission) tätig. Der Schwerpunkt ihrer Arbeit liegt auf der Risikoabschätzung von endokrinen Modulatoren (insbesondere DES) und speziell auf hormonaktiven Substanzen in der Ernährung.

Peter Infante
Health Standards Programs
Occupational Safety and Health Administration
US Department of Labor
Washington DC
Vereinigte Staaten
E-Mail: Peter.Infante@osha.gov

In den vergangenen 25 Jahren befasste sich Dr. Peter F. Infante, D.D.S., Dr.P.H., im Auftrag des US-Arbeitsministeriums mit der Bewertung und Regulierung von bei der Arbeit vorkommenden toxischen Substanzen. Er verfasste über 100 wissenschaftliche Veröffentlichungen. Am Fachbereich Epidemiologie der University of Michigan promovierte er über öffentliche Gesundheit, und er ist Mitglied des American College of Epidemiology. Im Rahmen seiner Tätigkeit gehörte Dr. Infante zahlreichen Gremien und Beiräten des National Cancer Institute, des Cancer Panel des Präsidenten, des Office of Technology Assessment des US-Kongresses und der Nationalen Akademie der Wissenschaften der USA an. In jüngster Zeit war er als sachverständiger Berater der Welthandelsorganisation an den Beratungen über das Verbot von asbesthaltigen Produkten in den Mitgliedstaaten der Europäischen Union beteiligt.

Paul Johnston
Greenpeace Research Laboratories Department of Biological Sciences
University of Exeter
Exeter EX4 4PS
Vereinigtes Königreich
E-Mail: p.johnston@exeter.ac.uk

Der Gewässertoxikologe Dr. Paul Johnston war 1987 Mitbegründer der Greenpeace-Forschungslaboratorien, als deren leitender wissenschaftlicher Experte er weiterhin fungiert. Er kann auf mehr als 15 Jahre Forschungserfahrung auf dem Gebiet der Meeresverschmutzung zurückblicken.

Jane Keys
22 Brook End
Potton, Bedfordshire
SG19 2QS
Vereinigtes Königreich
Tel: +44 (0)1767 261834
E-Mail: Jane.Keys@btinternet.com

Jane Keys ist freie Forschungsmitarbeiterin. Seit Ende der 80er Jahre untersucht sie Umweltfragen im Auftrag von Industrie, Umweltorganisationen und der Europäischen Umweltagentur. Zu ihren jüngsten Tätigkeiten zählt im Auftrag der britischen Forstkommission und anderer Stellen die Ermittlung realisierbarer und nachhaltiger wirtschaftlicher Aktivitäten zur Finanzierung und Unterstützung von naturnahen alten Waldbeständen und von Straßenbäumen in städtischen Bereichen im Vereinigten Königreich.

Janna G. Koppe
Emeritus Professor of Neonatology
University of Amsterdam
Hollandstraat 6
3634 AT Loenersloot
Niederlande
Tel: (31) 294 291589
E-Mail: Janna.Koppe@inter.NL.net

Nach Abschluss des Medizinstudiums in Amsterdam promovierte Dr. Koppe ebenfalls an der Universität Amsterdam in Pädiatrie und Neonatologie. 1969 erhielt sie eine Assistenzprofessur in Neonatologie, 1986 eine Vollprofessur. Von 1977 bis zum Eintritt in den Ruhestand 1998 war sie Leiterin des Fachbereichs Neonatologie. Ihren Beitrag zu dieser Veröffentlichung verfasste sie in ihrer Funktion als Professor Emeritus für Neonatologie der Universität Amsterdam und Vorsitzende der Gesellschaft Ecobaby. 1985 nahm sie ihre bis heute fortdauernden Studien der Auswirkungen von Dioxinen und PCB auf ungeborene und neugeborene Kinder auf.

Barrie Lambert
St Bartholomew's and the Royal London School of Medicine
Charterhouse Square
London EC1M 6BQ
Vereinigtes Königreich
Tel: (44) (0)1273 471973
E-Mail: barrie.lambert@which.net

Dr. Barrie Lambert ist selbständiger Strahlenbiologe. Seit über 30 Jahren ist er in Forschung und Lehre auf diesem Gebiet tätig, sein besonderes Interesse richtet sich auf die komparativen Langzeitrisiken von Strahlungsbelastungen. Er berät Umweltorganisationen, die Nuklearindustrie und die britische Regierung.

William J. Langston
Plymouth Marine Laboratory Citadel Hill
Plymouth PL1 2PB
Vereinigtes Königreich

Dr. Bill Langston forscht als Wissenschaftler am Plymouth Marine Laboratory und befasst sich seit Anfang der 80er Jahre mit Studien über Verhalten und Auswirkungen von Tributylzinn in der Meeresumwelt.

Malcolm MacGarvin
modus vivendi
Ballantruan, Glenlivet
Ballindalloch AB37 9AQ
Schottland
Tel: (44) (0)1807 590396
E-Mail: macgarvin@modus-vivendi.co.uk

Dr. Malcolm MacGarvin ist Doktor der Ökologie. Seit Mitte der 80er Jahre arbeitet er als Berater für Umweltfragen für die Industrie, Umweltorganisationen, die Europäische Kommission und die Europäische Umweltagentur. Außer mit dem Vorsorgeprinzip setzt er sich in seinen jüngsten Arbeiten mit der Eutrophierung der Meere und der Meeresfischerei auseinander.

Erik Millstone
SPRU – Science and Technology Policy Research
University of Sussex
Brighton BN1 9RF
Vereinigtes Königreich
Tel: (44) (0)1273 877380
E-Mail: e.p.millstone@sussex.ac.uk

Professor Erik Millstone lehrte zunächst Physik und Philosophie. Seit 1974 erforscht er Ursachen, Folgen und Regulierung von technologischen Veränderungen in der Nahrungsmittelindustrie. Seit 1988 untersucht er zudem für von der Europäischen Kommission finanzierte Projekte die Zusammenhänge zwischen Wissenschaft und Politik in der Auseinandersetzung mit BSE.

Knud Børge Pedersen
Danish Veterinary Laboratory
27 Bülowsvej
DK-1790 Kopenhagen V
Dänemark
Tel: (45) 35 30 01 23
E-Mail: Kbp@svs.dk

Dr. Knud Børge Pedersen DVM, Ph.D., DVSc., ist seit 1985 Direktor des Dänischen Tiermedizinischen Labors (DVL) und seit Oktober 2000 Direktor des Dänischen Veterinärinstituts für Virusforschung. Seine Doktorarbeit verfasste er über infektiöse Keratoconjunctivitis bei Rindern und er ist Autor/Koautor zahlreicher wissenschaftlicher Beiträge über Mikrobiologie und Infektionspathologie. In den letzten Jahren wurden am DVL Forschungsgruppen zu antimikrobiellen Widerstandsmechanismen und Epidemiologie, insbesondere in Bezug auf antimikrobielle Wachstumsförderer, eingerichtet. Dr. Pedersen regte die Aufstellung von Verfahrensrichtlinien für den Einsatz von Antibiotika in der Veterinärmedizin und von Leitlinien für den sachgemäßen Umgang mit antimikrobiell wirksamen Substanzen in der Veterinärmedizin an.

David Santillo
Greenpeace Research Laboratories Department of Biological Sciences
University of Exeter
Exeter EX4 4PS
Vereinigtes Königreich
E-Mail: D.Santillo@exeter.ac.uk

Der Meeres- und Süßwasserbiologe Dr. David Santillo ist leitender wissenschaftlicher Mitarbeiter der Greenpeace-Forschungslaboratorien. Er vertritt Greenpeace International bei zahlreichen internationalen Konferenzen über den Schutz der Meeresumwelt.

Arne Semb
Norwegian Institute for Air Research (NILU)
P.O. Box 100
N-2027 Kjeller
Norwegen
Tel: +47 63 89 80 00
E-Mail: arne.semb@nilu.no

Dr. Arne Semb ist Doktor der Chemie der Universität Oslo. Seit 1971 befasst er sich am NILU mit verschiedenen Problemfeldern der Luftver-

schmutzung. Seine wichtigsten Arbeiten sind die Beteiligung am OECD-Programm zur Erforschung des großräumigen Transports von Luftschadstoffen 1972–77, die Mitwirkung am norwegischen SNSF-Projekt zum sauren Regen und dessen Auswirkungen auf Wälder und Fischbestände 1972–80 und am EMEP-Programm zur Beobachtung und Bewertung des großräumigen Transports von Luftschadstoffen in Europa von 1977 bis heute.

Andrew Stirling
SPRU – Science and Technology Policy Research
University of Sussex
Brighton BN1 9RF
Vereinigtes Königreich
Tel: +44 (0)1273 877118
E-Mail: A.C.Stirling@sussex.ac.uk

Dr. Andrew Stirling ist leitender Dozent an der SPRU. In seinen Forschungsarbeiten und Publikationen setzt er sich mit einem breiten Themenspektrum im Bereich Technikfolgenabschätzung, Umweltbeurteilung und Risikoanalyse auseinander. Darüber hinaus ist er für eine Vielzahl akademischer Institutionen, Bürgerinitiativen, wirtschaftlicher und staatlicher Organisationen tätig und war Mitglied verschiedener Beratungsgremien.

Shanna H. Swan
Research Professor
University of Missouri, Columbia
Department of Family and
Community Medicine
Medical Sciences Building MA306L
Columbia MO 65212
Vereinigte Staaten
Tel: +1 573 884 4534
E-Mail: swans@health.missouri.edu

Professor Shanna H. Swan, Ph.D., ist Epidemiologin und Statistikerin. Sie untersucht die reproduktiven Risiken von DES, anderen Hormonen und Umweltbelastungen. Derzeit hat sie eine Forschungsprofessur an der University of Missouri, Columbia, USA, inne, von 1981 bis 1998 leitete sie die Fachabteilung Reproduktive Epidemiologie der kalifornischen Gesundheitsbehörde. In ihren Arbeiten im Bereich öffentliche Gesundheit, insbesondere in Bezug auf die Risiken für das ungeborene Kind, verfolgt sie seit jeher einen vorsorgenden Ansatz.

Patrick van Zwanenberg
SPRU – Science and Technology Policy Research
University of Sussex
Brighton BN1 9RF
United Kingdom
Tel: +44 (0)1273 877141
E-Mail: p.f.van-zwanenberg@sussex.ac.uk

Dr. Paddy van Zwanenberg war bis zu seiner Promotion in Wissenschafts- und Technologiepolitik als Dozent für Umweltwissenschaften tätig. In seiner Forschungsarbeit setzt er sich vor allem mit Fragen von Wissenschaft und politischer Führung auseinander, wobei die Rolle wissenschaftlichen Fachwissens in der Politik der öffentlichen Gesundheit und der Umweltpolitik einen besonderen Schwerpunkt bildet. Er wirkte an zwei von der Europäischen Kommission finanzierten Projekten über die Zusammenhänge zwischen Wissenschaft und Politik in der Auseinandersetzung mit BSE mit.

Sofia Guedes Vaz
Integrated Assessment and Reporting
Europäische Umweltagentur
Kongens Nytorv 6
1050 Kopenhagen K
Dänemark
Tel: +45 33 36 72 02
E-Mail: Sofia.Vaz@eea.eu.int

Die Umwelttechnikerin Sofia Guedes Vaz ist seit 1997 bei der Europäischen Umweltagentur beschäftigt. Ihre Fachgebiete sind Daten, Berichterstattung, Zielsetzungen und neu entstehende Umweltfragen. Sie hat am Imperial College einen MSc-Abschluss in Umwelttechnologie erworben und war vor ihrem Eintritt in die EUA als Umweltberaterin tätig.

Martin Krayer von Krauss
Ph.D.-Student
Department of Environment and Resources
Technical University of Denmark
E-Mail: mkvk9@yahoo.com

Martin Krayer von Krauss studierte am Royal Military College of Canada Business Engineering und war als Projektingenieur an der Untersuchung ölverschmutzter Standorte beteiligt. An der Dänischen Technischen Hochschule erwarb er einen MSc-Abschluss in Umwelttechnik. In seiner Doktorarbeit befasst er sich mit der Ungewissheit und deren Implikationen für die Umwelttechnik.

Brian Wynne
Centre for the Study of Environmental Change
Institute for Environment, Philosophy and Public Policy
Furness College
Lancaster University
Lancaster LA1 4YG
Vereinigtes Königreich
Tel: +44 (0)1524 592653
E-Mail: b.wynne@lancaster.ac.uk

Brian Wynne ist Professor für Wissenschaftliche Studien am Institut für Umwelt, Philosophie und Politik. Von 1995 bis 2000 gehörte er dem Verwaltungsrat und dem wissenschaftlichen Beirat der Europäischen Umweltagentur an. Sein Werk umfasst umfangreiche Forschungsarbeiten und Publikationen über Risiken, Umweltfragen und wissenschaftliche Studien sowie zum öffentlichen Verständnis von Wissenschaft und Risiko.

Kontakt:
Umweltbundesamt
Postfach 33 00 22
14191 Berlin
Telefax: (030) 8903 2285
Internet: www.umweltbundesamt.de
E-mail: umweltbundesamt@stk.de
Gedruckt auf Recyclingpapier aus 100 % Altpapier

Umwelt
Bundes
Amt
Für Mensch und Umwelt