

Unterrichtung

durch die Bundesregierung

Sondergutachten des Rates von Sachverständigen für Umweltfragen

Umwelt und Gesundheit Risiken richtig einschätzen

Inhalt

	Seite
Der Rat von Sachverständigen für Umweltfragen (SRU).....	10
Vorwort	11
Kurzfassung	
Umwelt und Gesundheit Risiken richtig einschätzen.....	12
1 Grundlagen des Umgangs mit umweltbeeinflußten Gesundheitsbeeinträchtigungen.....	35
1.1 Aufgaben und Zielsetzungen	35
1.2 Forschungstätigkeiten im Bereich Umwelt und Gesundheit.....	35
1.3 Zu den Begriffen Gesundheit und Krankheit.....	38
1.4 Einflüsse von Umwelt und Lebensweise auf die menschliche Gesundheit	40
1.5 Public Health und Umweltmedizin	41
1.6 Staatliche Pflichten zum Schutz der menschlichen Gesundheit.....	45
1.7 Resümee	48
2 Risikoabschätzung und Risikobewertung.....	49
2.1 Begriffsanalyse.....	49
2.1.1 Sprachlich-phänomenologische Analyse	49

	Seite
2.1.2 Zum systematischen (technischen) Begriff des Risikos.....	49
2.1.3 Zum Risikobegriff in Toxikologie und Epidemiologie.....	51
2.1.4 Zum Risikobegriff im Recht	53
2.1.5 Zum ökonomischen Risikobegriff.....	54
2.1.6 Zum soziologischen Risikobegriff.....	55
2.1.7 Zum Risikobegriff in der Umweltpolitik	56
2.2 Risikoabschätzung in Toxikologie und Epidemiologie	56
2.2.1 Toxikologische Risikoabschätzung	56
2.2.1.1 Klassische toxikologische Risikoabschätzung	58
2.2.1.2 Konzepte zur Risikoabschätzung für Stoffgemische	61
2.2.1.3 Humantoxikologische und ökotoxikologische Risikoabschätzung.....	63
2.2.2 Risikoabschätzung in der Epidemiologie.....	64
2.2.2.1 Studientypen	65
2.2.2.2 Zum Nachweis der Kausalität auf der Grundlage epidemiologischer Studien.....	66
2.2.2.3 Kriterien und Empfehlungen für die Nutzung epidemiologischer Studien zur Risikoabschätzung	66
2.3 Subjektives Risiko.....	68
2.3.1 Zur Risikowahrnehmung	68
2.3.2 Kommunikation über Risiken	70
2.3.3 Chancen und Grenzen diskursiver Verfahren	73
2.4 Zum Umgang mit Risiken und Unsicherheiten: Ansätze zu einem integrierten Risikokonzept	74
2.4.1 Grundelemente rationaler Risikoentscheidungen	74
2.4.2 Zum akzeptierbaren Risiko.....	75
2.4.3 Bewertungskriterien	76
2.4.3.1 Umgang mit Abschätzungsunsicherheiten	76
2.4.3.2 Abwägungen	79
2.4.3.3 Bedeutung des subjektiven Risikoverständnisses.....	80
2.4.4 Verfahren.....	80
3 Gefährdungspotentiale und umweltbezogene Gesundheitsbeeinträchtigungen	82
3.1 Einflüsse hormonähnlich wirkender Stoffe auf die Gesundheit.....	82
3.1.1 Grundlagen	82
3.1.2 Toxikologische Aspekte	83
3.1.3 Identifizierung von Stoffen mit hormonähnlicher Wirkung und Stand der Methodenentwicklung	87
3.1.4 Forschungsaktivitäten und -koordination	88
3.1.5 Risikobewertung und regulatorische Aspekte hormonähnlich wirkender Stoffe	88
3.1.6 Empfehlungen.....	90

	Seite
3.2 Ultraviolette Strahlung	91
3.2.1 Die ultraviolette Strahlung der Sonne.....	91
3.2.1.1 Einflußfaktoren der bodennahen UV-Strahlung.....	92
3.2.1.2 Stratosphärisches Ozon und UV-Strahlung	92
3.2.1.3 Messung der UV-Strahlung und deren Bewertung.....	94
3.2.2 Mechanismen, die zu akuten und chronischen Schäden durch ultraviolette Strahlen führen	96
3.2.3 Sonne und Hautkrebs – epidemiologische Untersuchungen	100
3.2.4 Stratosphärischer Ozonabbau und Hautkrebs – Abschätzungen und Prognosen	103
3.2.5 Hautkrebs durch UV(A)-Strahlung und durch Solarien?.....	103
3.2.6 Prävention.....	105
3.2.7 Empfehlungen und Maßnahmen	106
3.3 Allergien und Umwelteinflüsse.....	107
3.3.1 Prävalenz und Klassifikation von Allergien	107
3.3.2 Allergene und andere umweltbedingte Auslöser von Überempfindlichkeitsreaktionen	110
3.3.3 Wege, über die eine Allergen-Exposition aus der Umwelt stattfindet....	113
3.3.3.1 Aerogene Exposition	113
3.3.3.2 Exposition durch Nahrung.....	122
3.3.3.3 Exposition durch Kontakt.....	125
3.3.4 Umweltfaktoren, die Entstehung, Auslösung und Unterhaltung von Allergien fördern.....	130
3.3.4.1 Experimentelle Untersuchungen zur Adjuvanswirkung von anthropogenen Umweltstoffen auf Allergien.....	132
3.3.4.2 Epidemiologische Untersuchungen zur Assoziation zwischen anthropogenen Umweltfaktoren und Allergien.....	135
3.3.5 Abschätzung des Gesundheitsrisikos durch Allergene und allergierelevante Stoffe.....	137
3.3.5.1 Grundlegende Probleme bei der Bewertung von Allergenen und allergierelevanten Stoffen im Hinblick auf ein Risikokonzept	137
3.3.5.2 Krankheitsbezogener Ansatz für eine Abschätzung des Allergierisikos.	139
3.3.5.3 Stoffbezogener Ansatz für eine Abschätzung des Allergierisikos.....	139
3.3.6 Staatliche Pflichten zum Schutz von Allergikern.....	143
3.3.7 Maßnahmen	143
3.3.7.1 System der Maßnahmen zum Schutz gegen Allergien	143
3.3.7.2 Selbsthilfe durch Information	145
3.3.7.3 Individueller Rechtsschutz.....	148
3.3.7.4 Ordnungsrechtliche Regulierung.....	150
3.3.7.5 Schwerpunkte staatlichen Handelns	150
3.3.7.6 Forschungsempfehlungen	154

	Seite
3.4 Multiple Chemikalien-Überempfindlichkeit (MCS)	155
3.4.1 Problemstellung und Definition	155
3.4.2 Beschwerdebilder	155
3.4.3 Theorien zur Ätiologie und Pathogenese	156
3.4.4 Schlußfolgerungen und Empfehlungen	157
3.5 Umweltbedingte Lärmwirkungen.....	158
3.5.1 Schall und Lärm.....	158
3.5.2 Grundlagen der medizinischen Wirkungen von Lärm.....	159
3.5.2.1 Aurale Lärmwirkungen und Lärmschwerhörigkeitsrisiken	160
3.5.2.2 Extraaurale Lärmwirkungen	160
3.5.3 Belästigung durch Lärm	163
3.5.4 Gesundheitliche Beeinträchtigungen durch umweltbedingten Lärm.....	165
3.5.4.1 Hormonelle und biochemische Reaktionen	165
3.5.4.2 Lärm als Risikofaktor für die Entstehung einer Hypertonie	168
3.5.4.3 Lärm als Risikofaktor für die Entstehung von ischämischen Herz- krankheiten	171
3.5.4.4 Beeinträchtigung des Schlafes durch Lärm.....	174
3.5.4.5 Lärmbedingte Leistungsstörungen und psychische Auswirkungen von Lärm.....	179
3.5.5 Lärmempfindliche Personen und besonders gefährdete Personen- gruppen.....	180
3.5.6 Unterschiedliche Lärmquellen und Gesamtlärmbelastung.....	183
3.5.7 Zumutbarkeitskriterien und Bevölkerungsschutz.....	183
3.5.8 Technische und umweltpolitische Analyse der Lärmbelastung	185
3.5.8.1 Straßenverkehrslärm.....	185
3.5.8.2 Schienenverkehrslärm	189
3.5.8.3 Flugverkehrslärm	192
3.5.8.4 Industrie- und Gewerbelärm	195
3.5.8.5 Sport- und Freizeitlärm sowie andere Lärmbelastungen	197
3.5.9 Handlungsoptionen für eine zukünftige Lärmschutzpolitik.....	199
3.5.9.1 Umweltqualitäts- und Umwelthandlungsziele für den Schutz gegen Lärm.....	199
3.5.9.2 Vorbeugender Schutz gegen Gesundheitsgefährdungen, Schutz gegen erhebliche Belästigungen und Risikovorsorge.....	199
3.5.9.3 Bewertung von Lärm.....	201
3.5.9.4 Technische Maßnahmen zum Schutz gegen Lärm	202
3.5.9.5 Geräusche aus verschiedenen Quellen.....	204
3.5.9.6 Planung zur Vermeidung und Verminderung von Lärm.....	206
3.5.9.7 Sanierung bestehender Anlagen.....	207

Anhang

	Seite
Erlaß über die Einrichtung eines Rates von Sachverständigen für Umweltfragen bei dem Bundesminister für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit	210
Literaturverzeichnis.....	213
Glossar	238
Verzeichnis der Abkürzungen.....	240
Schlagwortverzeichnis.....	241
Veröffentlichungen des Rates	245

Verzeichnis der Abbildungen

	Seite
1-1 Gesundheit – Krankheit	40
1-2 Einflußfaktoren auf die Gesundheit	41
1-3 Sterblichkeit und Einkommen in Westdeutschland; 1985	42
1-4 Umweltmedizinische Bedeutung der Human-Biomonitoring (HBM)- Werte	44
2.1-1 Risiken als Wertepaare; Begrenzung durch akzeptable Grenzkrisiken	51
2.4-1 Verfahrensmodelle des Umweltrates	81
3.2-1 Absorption der UV-Strahlung durch Sauerstoff (O ₂) und Ozon (O ₃).....	93
3.2-2 UV-Globalstrahlung für verschiedene Gesamtozonwerte.....	93
3.2-3 Absorptions- und Aktionsspektren	95
3.2-4 Tagesgang der biologisch wirksamen UV-Bestrahlungsstärke E _{eff} an einem wolkenlosen Tag	96
3.2-5 Aufbau der Haut.....	97
3.3-1 Klassifikation umweltbedingter Erkrankungen	109
3.3-2 Bedeutung von kumulierten Umweltfaktoren für den Anstieg von Allergien in Deutschland	110
3.3-3 Kreuzreaktivität zwischen Pollen und Nahrungsmitteln.....	115
3.3-4 Kreuzreaktionen zwischen Naturgummitext und exotischen Früchten .	121
3.3-5 Verbreitung von <i>Heracleum mantegazzianum</i> in Deutschland	131
3.3-6 Zusammenhang zwischen Allergiehäufigkeit und Exposition gegen- über innerstädtischem Kfz-Verkehr bei Düsseldorfer Kindern (n=370).	137
3.3-7 Determinanten allergischer Erkrankungen.....	138
3.3-8 Verbreitung von Arten der Gattung <i>Ambrosia</i> in Deutschland als Beispiel für neue Allergenquellen.....	140
3.5-1 Sekretionsprofil von Cortisol über 24 Stunden bei einem gesunden Probanden	162
3.5-2a, b Typische Schlafprofile unter Ruhe und Fluglärm	175
3.5-3 Frühgeburtenhäufigkeit in Flughafennähe	182
3.5-4 Schallemissionen verschiedener Zugsysteme.....	190
3.5-5 Fortschritt in der Geräuschkürzung der Flugzeugentwicklung	192
3.5-6a Fluglärm am Flughafen Stuttgart: 85 dB(A)-Lärmkontur beim Start einer B 727 – 200	193
3.5-6b Fluglärm am Flughafen Stuttgart: 85 dB(A)-Lärmkontur beim Start eines Airbus A 320	193

Verzeichnis der Tabellen

	Seite
1-1 Relative Anteile verschiedener Ursachen für die Entstehung von Krebs	40
2.1-1 Synopse von Gefahr-, Risiko-, Schadensbegriffen nach verschiedenen Ansätzen	57
2.2.2-1 Übersicht über einige wichtige derzeit laufende Kohortenstudien in Deutschland	65
2.2.2-2 Vergleich von Epidemiologie und Toxikologie	67
2.3-1 Unterschiedliche Einschätzungen der Gefährdung durch Umweltbelastungen (in %) durch die Bevölkerung in Ost- und Westdeutschland sowie durch Experten aus Wissenschaft und Technik	71
3.1-1 Relative Östrogenrezeptor-Bindungsaffinitäten	85
3.1-2 Relative Wirkstärke, gemessen anhand der Proliferation von Brustkrebszellen MCF-7	85
3.1-3 Näherungswerte der östrogenen Wirkstärke ausgewählter Phytoöstrogene und Lebensmittel	85
3.1-4 Plasmakonzentrationen von Genistein und Daidzein bei vier Monate alten Säuglingen in Abhängigkeit von der Nahrung	86
3.2-1 Photobiologische Hauttypen (Europäer)	95
3.2-2 Photoallergene in Kosmetika und Medikamenten (Auswahl)	100
3.2-3 Zusammenhang zwischen dem Alter von Immigranten bei Ankunft in Australien und Krebsrisiko (relatives Risiko mit 95 % Konfidenzintervall)	101
3.2-4 Malignes Melanom und Sonnenexposition	102
3.2-5 Epidemiologische Untersuchungen zum Melanomrisiko durch Benutzung von Solarien	104
3.3-1 Definitionen	107
3.3-2 Klassifikation und Auswahl allergischer Erkrankungen (Typen nach COOMBS und GELL, verändert nach RING)	108
3.3-3 Prävalenz wichtiger allergischer Erkrankungen in Deutschland	108
3.3-4 Herkunft häufiger Aero-Allergene	111
3.3-5 Molekulare Charakterisierung wichtiger natürlicher Allergene (Auswahl)	111
3.3-6 Schwellenwerte der Milben- und Allergenbelastung und ihre klinische Bedeutung	118
3.3-7 Häufigkeit der regelmäßigen Tierkontakte in Ost- und Westdeutschland in Prozent bei sechsjährigen Kindern (n = 19 090) nach Stadt/Land und Untersuchungsjahr gegliedert	119
3.3-8 Beispiele für naturgummilatexhaltige Gegenstände	121
3.3-9 Derzeit bekannte Gruppen von pflanzlichen Nahrungsmittelallergenen.	123
3.3-10 Bisher identifizierte Auslöser pseudo-allergischer Reaktionen	123
3.3-11 Durchschnittliche Verzehrsmengen der Deutschen und die damit verbundene Nickelaufnahme	124
3.3-12 Durchschnittliche Trinkmengen der Deutschen und die damit verbundene Nickelaufnahme	124

	Seite
3.3-13 Allergische Kontaktekzeme bei Berufstätigen	125
3.3-14 Entwicklung der Sensibilisierungshäufigkeiten gegenüber Kontaktallergenen – standardisiert nach Alter und Geschlecht von 1992 bis 1998 (1. Halbjahr) in Deutschland	126
3.3-15 Häufig in Kosmetika, Parfüms und Haushaltsprodukten eingesetzte Duftstoffe.....	127
3.3-16 Verbreitung Kontaktallergie-induzierender Art innerhalb der Pflanzenfamilie in Europa.....	130
3.3-17 Verbreitung von Pflanzen mit phototoxischen Inhaltsstoffen in Mitteleuropa.....	130
3.3-18 Epidemiologische Untersuchungen zu Kfz-bedingten Immissionen und allergischen Erkrankungen in Europa (Auswahl).....	136
3.3-19 Direkte und indirekte Kosten von Asthma bronchiale in Deutschland in Mio. DM pro Jahr.....	139
3.3-20 Übersicht zu Schwellenkonzentrationen für wichtige Umweltallergene, die zu einer Immunglobulin E-vermittelten Sensibilisierung bzw. Auslösung von Symptomen führen	141
3.3-21 Kriterien zur Definition der Kategorien A, B und C für die Evaluierung und Klassifizierung kontaktallergener Stoffe.....	142
3.4-1 Falldefinition für Multiple Chemikalien-Überempfindlichkeit	156
3.5-1 Pegelbereiche für Lärm in der Umwelt.....	158
3.5-2 Geräuschbelastung der Bevölkerung in Prozent (Straßenverkehr alte Bundesländer)	159
3.5-3 Anteil lärmbelästigter Personen in Deutschland von 1984 bis 1994 (Angaben in %).....	163
3.5-4 Experimentelle Studien zur nächtlichen renalen Streßhormonausscheidung.....	166
3.5-5 Renale Ausscheidung von Streßhormonen unter Fluglärmbelastung	167
3.5-6 Berufliche Lärmbelastung unter Hyertonie.....	169
3.5-7 Berufliche Lärmbelastung und mittlere Differenz von systolischem oder diastolischem Blutdruck.....	170
3.5-8 Berufliche Lärmbelastung und ischämische Herzkrankheiten	172
3.5-9 Lärmbelastung durch Straßenverkehr und ischämische Herzkrankheit ..	173
3.5-10 Lärmbedingte Infarktrisiken im Vergleich zu anderen umweltbedingten Gesundheitsrisiken	174
3.5-11 Wohn- und Arbeitslärm als Risikofaktoren für Herz- und Kreislauferkrankungen	174
3.5-12 Effektschwellen für Sofortreaktionen bei nächtlicher Lärmbelastung....	178
3.5-13 Grenzwerte für Fahrgeräusche von Kraftfahrzeugen.....	186
3.5-14 Immissionsgrenzwerte nach der 16. BimSchV	187
3.5-15 Internationaler Vergleich von Schall- Immissionswerten (in dB(A)) des Straßenverkehrs für Wohngebiete	188
3.5-16 Internationale Regelungen zum Schienenverkehrslärm; Immissionswerte für Wohngebiete	191
3.5-17 Wachstumsprognosen im Luftverkehr 1998 bis 2017	192

	Seite
3.5-18 Regelungen zum Fluglärm in verschiedenen Staaten, $L_{eq,24\ h}$ berechnet nach Nährungsformeln	196
3.5-19 Beurteilungsgrundlagen des Sport- und Freizeitlärms.....	198
3.5-20 Immissionswerte für unterschiedliche Flächennutzungen	199

Der Rat von Sachverständigen für Umweltfragen (SRU)

Prof. Dr. jur. Eckard Reh binder, Frankfurt (Vorsitzender)
Prof. Dr. rer. nat. Herbert Sukopp, Berlin (Stellvertretender Vorsitzender)
Prof. Dr. med. Heidrun Behrendt, München
Prof. Dr. rer. pol. Hans-Jürgen Ewers, Berlin
Prof. Dr. rer. nat. Reinhard Franz Hüttl, Cottbus
Prof. Dr. phil. Martin Jänicke, Berlin
Prof. Dr.-Ing. Eberhard Plaßmann, Köln

Während der Arbeiten an diesem Gutachten ist Prof. Dr. phil. Adrienne Héritier im März 1998 aus dem Umweltrat ausgeschieden. Im April 1999 wurde Prof. Dr. phil. Martin Jänicke in den Umweltrat berufen.

Die Erstellung dieses Gutachtens wäre ohne die unermüdliche Arbeit der Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter in der Geschäftsstelle und bei den Ratsmitgliedern nicht möglich gewesen.

Zum wissenschaftlichen Stab des Umweltrates gehörten während der Arbeiten an diesem Gutachten: DirProf Dr. rer. nat. Hubert Wiggering (Generalsekretär), Dipl.-Volkswirt Lutz Eichler (Stellvertretender Generalsekretär), Dr. rer. nat. Oliver Bens (Cottbus), Dipl.-Biologe Jörg-Andreas Böttge (Berlin), Dr. rer. nat. Britt Damme, Dr. rer. nat. Helga Dieffenbach-Fries, Dr. med. Michael Gfesser (München; bis April 1998), Dipl.-Geoökologe Michael Hahn, Dipl.-Volkswirtin Annette Jochem, Dr. rer. nat. László Kacsóh, Dr. rer. nat. Christa Lemmen (München; ab August 1998), Dipl.-Volkswirtin Bettina Mankel (Berlin), Dr. rer. pol. Armin Sandhövel, Ass. jur. Michael Schmalholz, Rechtsanwalt Christoph Schmieling (Frankfurt), Dipl.-Politologe Helge Jörgens (Berlin).

Zum Stab der nichtwissenschaftlichen Mitarbeiterinnen gehörten: Nicola Albus, Dipl.-Sekretärin Klara Bastian, Dipl.-Bibliothekarin Ursula Belusa, Annelie Gottlieb, Luzia Kleschies (bis zum 31. Dezember 1998), Sabine Krestan (ab dem 8. Juli 1999), Martina Lilla, M.A., Bettina Muntetschniger, Barbara Saß (bis zum 31. März 1999), Petra Schäfer, Dipl.-Verwaltungswirtin Jutta Schindehütte, Dagmar Schlinke, Gabriele Stellmacher (ab dem 1. März 1999).

Anschrift: Geschäftsstelle des Rates von Sachverständigen für Umweltfragen,

Postfach 55 28, e-mail: sru@uba.de,
D-65180 Wiesbaden, internet: <http://www.umweltrat.de>
Tel.: (06 11) 75 42 10,
Telefax: (06 11) 73 12 69

Der Umweltrat dankt den Vertretern der Ministerien und Ämter des Bundes und der Länder, insbesondere dem Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit sowie der Leitung und den Mitarbeitern des Umweltbundesamtes und des Statistischen Bundesamtes ebenso wie allen Personen und Institutionen, die den Umweltrat bei der Erarbeitung des Gutachtens unterstützt haben.

Zur speziellen Frage der Einflüsse hormonähnlich wirkender Stoffe auf Gesundheit und Umwelt hat eine Aussprache mit Prof. Dr. med. Helmut Greim, München, stattgefunden. Mit Prof. Dr. med. Georges Fülgraff, Berlin, sind Fragen zum Thema „Public Health und Umweltmedizin“ erörtert worden. Die Berichte und Urteile dieser Fachleute haben die Urteilsfindung des Umweltrates wesentlich beeinflußt.

Die fachlichen Spezialfragen im Bereich Lärm haben den Umweltrat veranlaßt, zwei externe Gutachten einzuholen:

Prof. Dr. med., Dr. phil. Gerd Jansen, Dipl.-Psychologe Gert Notbohm und Prof. Dr. med. Sieglinde Schwarze (Institut für Arbeitsmedizin und Sozialmedizin der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf): Gesundheitsbegriff und Lärmwirkungen.

TÜV Rheinland, Sicherheit und Umweltschutz GmbH, Köln: Ansätze einer verbesserten Lärmschutzpolitik. – Bearbeiter: Dr. K. Tegeder, Dipl.-Ingenieur W. Kurtz und Dr. D. Sonder.

Beide Gutachten waren für die Erarbeitung des Kapitels „Umweltbedingte Lärmwirkungen“ eine wesentliche Grundlage.

(Redaktionsschluß: 31. Juli 1999)

Vorwort

Probleme des umweltbezogenen Gesundheitsschutzes sind nicht nur sachlich für die Umweltpolitik von erheblicher Bedeutung, sondern nehmen auch in den Präferenzen der Bürger einen hohen Rang ein.

Der Umweltrat hat das Thema „Umwelt und Gesundheit“ in seinem Gutachten 1987 umfassend behandelt. In späteren Gutachten hat er immer wieder die gesundheitlichen Risiken insbesondere von Gefahrstoffen diskutiert. Schließlich hat der Umweltrat in seinem Gutachten 1994 den Versuch unternommen, das bislang ausschließlich ressourcenökologisch und ressourcenökonomisch verstandene Leitbild der Nachhaltigkeit unter dem Gesichtspunkt des Gesundheitsschutzes anzureichern. Danach stellt der vorsorgende Gesundheitsschutz die dritte handlungsleitende Regel des Leitbilds der dauerhaft umweltgerechten Entwicklung dar.

Das Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit und das Bundesministerium für Gesundheit haben jüngst ein Aktionsprogramm „Umwelt und Gesundheit“ vorgelegt. In diesem Programm wird eine Positionsbestimmung zur Ausgestaltung der zukünftigen Politik gegenüber umweltbedingten Gesundheitsrisiken vorgelegt. Das Programm ist fachlich breit angelegt, macht aber auch deutlich, daß zu der Gesamtproblematik ergänzende und vertiefende Diskussionen erforderlich sind.

Der Umweltrat leistet in diesem Gutachten einen allgemeinen Beitrag zur Abschätzung und Bewertung umweltbedingter Gesundheitsrisiken. Ausgehend von einer kritischen Analyse der in den einzelnen Disziplinen etablierten Methoden der Risikoabschätzung und -bewertung geht er insbesondere der Frage nach, ob wissenschaftliche Unsicherheit und überhaupt fehlendes Wissen über ursächliche Zusammenhänge in diesen Methoden ausreichend berücksichtigt werden. Der Umweltrat hält grundsätzlich an der Notwendigkeit einer umfassenden wissenschaftlichen Begründung der Risikoabschätzung und Risikobewertung fest. Allerdings tritt er dafür ein, sich aus pragmatischen Gründen notfalls mit einem geringerem Maß an gesicherten wissenschaftlichen Erkenntnissen zu begnügen und eine vorläufige Risikobewertung zum Ausgangspunkt für Maßnahmen der Vorsorge zu machen.

Darüber hinaus greift der Umweltrat in diesem Sondergutachten bestimmte Problemfelder der Thematik „Umwelt und Gesundheit“ auf, für die er einen erheblichen Beratungsbedarf sieht. Dabei handelt es sich einmal um Gesundheitsbeeinträchtigungen durch Allergien, durch ultraviolette Strahlung und durch Lärm, deren Ausmaß in Öffentlichkeit und Politik eher unterschätzt werden; zum anderen greift der Umweltrat Gesundheitsrisiken durch hormonähnlich wirkende Stoffe und das Krankheitsbild der Multiplen Chemikalien-Überempfindlichkeit auf, bei denen er der Ansicht ist, eine Überschätzung der Gesundheitsrisiken feststellen zu müssen. Um hier Fehlentwicklungen entgegenzuwirken und eine ausgewogene Politik zum Schutz der menschlichen Gesundheit zu fördern, versucht der Umweltrat in diesem Gutachten, für die vielfach sehr komplex wirkenden Schadstoffe und ungeklärten ursächlichen Zusammenhänge eine objektive und transparente Informationsgrundlage zu schaffen.

Der Umweltrat dankt allen an der Erarbeitung des Sondergutachtens „Umwelt und Gesundheit“ Beteiligten. Für den Inhalt des Sondergutachtens sind allein die Unterzeichner verantwortlich.

Wiesbaden, August 1999

H. Behrendt, H. J. Ewers, R. F. Hüttl, M. Jänicke, E. Pläßmann, E. Reh binder, H. Sukopp

Kurzfassung

Umwelt und Gesundheit Risiken richtig einschätzen

1 Grundlagen des Umgangs mit umweltbeeinflußten Gesundheitsbeeinträchtigungen

Aufgaben und Zielsetzungen

1.* Mit dem im Jahre 1999 veröffentlichten Aktionsprogramm „Umwelt und Gesundheit“ haben das Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit und das Bundesministerium für Gesundheit erstmals eine umfassende Ausarbeitung für eine Auseinandersetzung mit gesundheitlichen Folgen von Umwelteinwirkungen vorgelegt, um damit politische Positionsbestimmungen in Form von medien- und stoffbezogenen Qualitätszielen vorzugeben. Das Programm hebt hervor, daß die wesentlichen Umweltveränderungen, die die menschliche Gesundheit belasten, unmittelbar aus dem „immensen Energiekonsum, aus dem Anspruch auf unbeschränkte Mobilität und aus der heutigen Form der Lebensmittelproduktion“ resultieren. In dem Programm wird eindringlich eine Verbesserung der umweltbezogenen Gesundheitsbeobachtung und -berichterstattung sowie des Informationsmanagements gefordert. Das Programm wurde unter Beteiligung vieler sachverständiger und betroffener Kreise fachlich breit angelegt, macht aber auch deutlich, daß ergänzende und vertiefende Diskussionen zu der Gesamthematik vonnöten sind und fordert Beteiligte und Betroffene zu einer solchen Auseinandersetzung auf.

2.* Der Umweltrat hat sich in seinem Umweltgutachten 1987 umfassend mit der Thematik Umwelt und Gesundheit befaßt und im Sondergutachten „Luftverunreinigungen in Innenräumen“ (1987) ein spezielles Problem des umweltbezogenen Gesundheitsschutzes aufgegriffen. Im vorliegenden Sondergutachten spricht er eine Reihe von vernachlässigten oder besonders relevanten gesundheitsgefährdenden Umweltfaktoren an und schätzt die damit verbundenen Risiken für die menschliche Gesundheit ab. Zudem schlägt er Maßnahmen zur Vermeidung potentiell gesundheitsgefährdender Umweltbelastungen vor. Der Umweltrat mußte erkennen, daß in der Öffentlichkeit wie auch in Fachwelt und Politik die gesundheitlichen Beeinträchtigungen des Menschen durch Allergene, ultraviolette Strahlen oder Lärm häufig unterschätzt, dagegen Beeinträchtigungen durch hormonähnlich wirkende Stoffe sowie das Krankheitsbild der Multiplen Chemikalien-Überempfindlichkeit (MCS) häufig überschätzt werden. Um etwaige Fehleinschätzungen zu verhindern, muß gerade im Bereich Umwelt und Gesundheit im Hinblick auf die Komplexität der potentiell einwirkenden Noxen einerseits und wegen der viel-

fach noch ungeklärten ursächlichen Zusammenhänge andererseits eine objektive und transparente Informationsgrundlage geschaffen werden. Außerdem sollen nachvollziehbare Kriterien zum Umgang mit neuen wissenschaftlichen Erkenntnissen, aber auch zum Umgang mit wissenschaftlichen Unsicherheiten aufgezeigt werden. Diese sollen einer sachlichen Diskussion entsprechender Risikoabschätzungen dienen.

Ein wesentlicher Teil dieses Gutachtens ist deshalb der Risikoabschätzung gewidmet und zeigt im Ergebnis Ansätze zu einem integrierten Risikokzept auf, welches den besonderen Gegebenheiten komplexer umweltbeeinflußter Gesundheitsstörungen Rechnung trägt. Es fußt auf wissenschaftlich begründeten stoff- und bevölkerungsbezogenen Risikoabschätzungen, schließt die Bewertung umweltbedingter Einflußfaktoren ein und berücksichtigt die subjektive Wahrnehmung von Risiken insbesondere bei der Risikokommunikation.

In einem weiteren Kapitel dieses Sondergutachtens werden Gefährdungspotentiale und Gesundheitsbeeinträchtigungen erörtert, deren Bezug zur Umwelt nach Ansicht des Umweltrates besonderer Klärung bedarf. Sie sind gleichzeitig als Beispiele dafür anzusehen, daß Risikoabschätzung und -kommunikation differenziert durchzuführen sind. Die hier aufgegriffenen Gesundheitsbeeinträchtigungen mit (möglichem) Bezug zur Umwelt stellen eine Auswahl dar und sind Themenfelder, bei denen die Risikoabschätzung besonders schwierig oder ein Risikomanagement sehr problematisch ist.

Grundlagen und Definitionen

3.* Die Diskussion von Gesundheitsproblemen mit möglichem Umweltbezug sollte mit der Definition des Begriffes „Gesundheit“ einsetzen.

In der Gründungserklärung der Weltgesundheitsorganisation (WHO) vom 22. Juni 1946 wird Gesundheit „als Zustand vollständigen körperlichen, seelischen und sozialen Wohlbefindens und nicht nur des Freiseins von Krankheit“ definiert.

Im medizinischen (physischen) Sinne bedeutet Wohlbefinden, daß sich alle Organe und Organsysteme des menschlichen Körpers im physiologisch funktionellen Zustand befinden (Gesundheit). Das medizinische Wohlbefinden ist eng verbunden mit dem psychischen

Wohlbefinden. Psychisches Wohlbefinden setzt im Regelfall medizinisches (physisches) Wohlbefinden voraus.

4.* Ausgehend vom Basisbegriff des medizinischen Wohlbefindens, ist die Abgrenzung des physiologischen Bereichs vom pathologischen Bereich unabdingbar. Die Überschreitung der Grenze des Normbereiches ist für die Entstehung einer Erkrankung zwar eine notwendige, aber nicht hinreichende Bedingung; das temporäre Überschreiten von normalen Blutdruckwerten, normaler Körpertemperatur, auch bei körperlichen Arbeiten oder in Extremsituationen mentaler Belastungen (Prüfungen o.ä.), kann erst dann in eine Krankheit münden, wenn diese temporären Belastungen in dauernde Belastungen und Beanspruchungen übergegangen sind. Krankheit kann jedoch nicht allein auf das physische Wohlbefinden eingeschränkt werden, sondern umfaßt auch psychosomatische Störungen.

Der Umweltrat schlägt vor, von umweltbeeinflussten Gesundheitsstörungen oder Gesundheitsbeeinträchtigungen zu sprechen.

5.* In aller Regel können genetische Faktoren und Umweltfaktoren zum Krankheitsgeschehen beitragen. Will man den vermuteten Zusammenhang zwischen einem Umweltfaktor und einem Gesundheitsindikator untersuchen, so ist stets mit der Beteiligung oder Überlagerung durch andere Umweltfaktoren oder Störgrößen zu rechnen. Es ist bis heute sehr schwierig, wenn nicht unmöglich, im Einzelfall abzuschätzen, welchen Beitrag Umweltfaktoren zu Entstehung und Verlauf einer Er-

krankung leisten. Problematisch bei der Abschätzung von Expositionen ist, daß sich Einflüsse aus der natürlichen Umwelt auf die menschliche Gesundheit nur sehr schwer aus den gleichzeitig wirkenden Expositionen über Nahrung oder Arbeitsplatz herausfiltern lassen.

Schutz vulnerabler Gruppen

6.* Besondere Beachtung bei der Abschätzung umweltbeeinflusster Gesundheitsbeeinträchtigungen sollten besonders empfindliche, sogenannte vulnerable Gruppen finden.

Der Umweltrat vertritt die Auffassung, daß die Schutzpflicht aus Art. 2 Abs. 2 S. 1 Grundgesetz (GG) den Schutz vulnerabler Gruppen gebietet. Dies folgt aus dem individuellen Schutzkonzept des Art. 2 Abs. 2 S. 1 GG. Typisierungen sind bei abstrakt-generellen Regelungen zulässig, soweit sie sich aus der Natur solcher Regelungen ergeben oder durch mangelnden Kenntnisstand bedingt sind. Grenzen für eine Typisierung bestehen dann, wenn schwere Gesundheitsgefährdungen Einzelner zu befürchten sind. Auch dürfen grobe Ungleichbehandlungen relevanter Gruppen nicht erfolgen. Aus diesen Vorgaben lassen sich allerdings nur schwer scharfe Anforderungen für das Ausmaß ableiten, in dem vulnerable Gruppen zu schützen sind. Zudem ist zu beachten, daß eine verfassungsgerichtliche Kontrolle der Erfüllung der staatlichen Schutzpflicht nur in begrenztem Umfang stattfindet.

2 Risikoabschätzung und Risikobewertung

2.1 Begriffsanalyse

7.* Für die umweltpolitische Behandlung des Risikoproblems reichen die jeweiligen Ebenen, d. h. die rein mathematisch-technische, toxikologische, epidemiologische, juristische, ökonomische oder sozialwissenschaftliche Betrachtung, nicht aus. Es fehlt an einer von allen Akteuren akzeptierten Sprachebene, die zwischen den fachspezifischen Risikoverständnissen vermitteln könnte. Beim Umgang mit den Begriffen *Gefahr* und *Risiko* wird in den einzelnen Fachdisziplinen unterschiedlich scharf zwischen diesen Begriffsebenen getrennt. Dabei zeigt die sozialwissenschaftliche Betrachtungsweise den fließenden Übergang zwischen beiden Begriffen besonders deutlich auf. In der Langfassung dieses Sondergutachtens werden die grundlegenden Definitionen für Gefährdung, Gefahr, Risiko und Schaden der jeweiligen Fachgebiete in einer Tabelle zusammengefaßt; eine ausführlichere Beschreibung zum Umgang mit diesen Definitionen in den diversen Fachgebieten findet sich in den Textausführungen.

2.2 Risikoabschätzung in Toxikologie und Epidemiologie

Toxikologische Risikoabschätzung

8.* In der Toxikologie liegt der Definition des Begriffs Gefahr eine qualitative und der Definition des Begriffs

Risiko eine quantitative Betrachtungsweise zugrunde. Danach wird unter Risiko die Dosis-Wirkungs-Beziehung für eine bestimmte, unerwünschte Wirkung und für eine definierte Substanz verstanden. Grundlage der toxikologischen Risikoabschätzung eines für den Menschen relevanten Stoffes sind Beobachtungen am Menschen, Daten aus tierexperimentellen Versuchen und Ergebnisse aus *In vitro*-Untersuchungen. Diese Informationen müssen im Zusammenhang mit pharmakokinetischen Daten beurteilt werden.

Die Ergebnisse der toxikologischen Risikoabschätzung stehen – bei aller Vorsicht gegenüber der Übertragbarkeit von Tierversuchen auf den Menschen – nach Auswertung der entsprechenden Versuche direkt zur Verfügung, so daß prospektive Aussagen gemacht werden können. Prospektive Studien in der Epidemiologie setzen Vorstudien und eine längerdauernde Exposition voraus und ermöglichen nur bedingt rechtzeitige Maßnahmen der Vorsorge.

Risikoabschätzung ist ein komplexer Prozeß, der von der Qualität der verfügbaren wissenschaftlichen Informationen abhängt. Akute toxikologische Risiken sind einfacher zu bewerten, da die Effekte bald nach erfolgter Exposition auftreten. Je größer der Zeitraum zwischen Exposition und dem Auftreten der Symptome ist, desto größer wird die Ungenauigkeit der Bewertung. Die toxi-

kologische Risikoabschätzung oder -charakterisierung besteht aus zwei Komponenten, der Dosis-Wirkungs- und der Expositionsabschätzung.

9.* Stoffe mit reversiblen Wirkungen besitzen eine Wirkungsschwelle, unterhalb derer die Wahrscheinlichkeit einer toxischen Wirkung praktisch null ist (no effect level, NEL). Aufgrund der Reversibilität der Wechselwirkungen sind bestimmte Dosen eines solchen Stoffes erforderlich, um meßbare Effekte zu erzeugen. Wichtig ist bei der Risikocharakterisierung die Dosisrate, d. h. die pro Zeiteinheit aufgenommene Stoffmenge. Bei kontinuierlicher Aufnahme entsprechender Dosen werden also keine Schadwirkungen beobachtet. Zur Bestimmung von NEL und NOEL (no observed effect level) werden Tierversuche durchgeführt.

Die auf wissenschaftlichen Konventionen basierenden sogenannten Sicherheitsfaktoren dienen der Risikominderung, entsprechen also dem Prinzip der Vorsorge. Sie sollen im Tierversuch nicht nachvollziehbare Unterschiede, wie verschiedene toxische Wirkungen bei unterschiedlichen Altersklassen, bei Krankheiten oder Schwangerschaft (vulnerable Gruppen) berücksichtigen.

10.* Es gibt Stoffe, für welche die Risikoabschätzung problematischer ist, da sich keine wirkungsfreien Konzentrationen angeben lassen und daher das Konzept eines Dosis-Schwellen-Bereiches zumindest umstritten ist. Diese Problematik betrifft genotoxische Kanzerogene, ionisierende Strahlung und einen Teil reproduktionstoxischer Wirkungen, für die eine Wirkungsweise über stochastische Prozesse postuliert wird. Die Wirkung ist kumulativ. Dementsprechend treten nach erstem Kontakt mit den entsprechenden Substanzen oder Strahlen kaum Wirkungen auf. Diese zeigen sich erst nach mehrfacher und/oder langfristiger Exposition. Häufig ist die Wirkung irreversibel.

Langfristige Kanzerogenitätsstudien an Nagern sind das wichtigste Instrument zur Charakterisierung möglicher krebserzeugender Wirkungen für neue Stoffe, zu denen wenig Datenmaterial vorliegt. Die krebserzeugende Wirkung aller für den Menschen als kanzerogen eingestuft Chemikalien konnte bisher im Tierversuch nachvollzogen werden. Daher sollte davon ausgegangen werden, daß ein im Tierversuch eindeutig krebserzeugender Stoff (nachgewiesen in mehreren Arten und beiden Geschlechtern) auch im Menschen infolge entsprechender Exposition krebserzeugend ist. Trotzdem bleiben viele Unsicherheiten und der Zwang zur Extrapolation. Da die genauen Mechanismen, die zu diesen komplexen Wirkungen führen, nur unvollkommen bekannt sind, ist die Wahl des Extrapolationsmodells oft schwierig.

11.* Neue Erkenntnisse über den Mehrstufenprozeß der Krebsentstehung haben die Möglichkeiten der Risikoabschätzung für krebserzeugende Stoffe, insbesondere Arbeitsstoffe, verbessert. Auf dieser Grundlage hat die Senatskommission der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe das bisherige Einstufungsschema erweitert. Mit der Einrichtung von zwei neuen Kategorien wird versucht, schwach wirksame Kanzerogene zu benennen. In die beiden neuen Kategorien sollen Stoffe eingestuft werden,

für die ein „nicht nennenswerter Beitrag zum Krebsrisiko des Menschen“ definiert werden kann. Auf dieser Grundlage soll dann ein Grenzwert festgelegt werden.

Konzepte zur Risikoabschätzung für Stoffgemische

12.* Mehr als 95 Prozent aller toxikologischen Studien beschäftigen sich mit Untersuchungen einzelner Stoffe. Dagegen läßt die reale Exposition des Menschen eine toxikologische Bewertung und Risikoabschätzung chemischer Gemische als vordringlich erscheinen. Das Hauptanliegen der Risikoabschätzung von Stoffgemischen besteht in der Klärung der Frage, ob sich die Toxizität eines Gemisches von der Summe der Toxizitäten der Einzelstoffe unterscheidet und ob der eventuell vorhandene Unterschied groß genug ist, um berücksichtigt werden zu müssen. Dazu muß geklärt werden, ob die Einzelstoffe miteinander in Wechselwirkung (Interaktion) treten oder nicht. Die zwei Grundtypen der Wechselwirkung sind Synergismus und Antagonismus. Eine synergistische Wirkung liegt vor, wenn die kombinierte Wirkung zweier Stoffe größer ist als die der bloßen Addition der Wirkungen der Einzelstoffe. Als antagonistischer Effekt wird eine Wirkung zweier Stoffe bezeichnet, die geringer ist als die jeder der beteiligten Einzelsubstanzen. Beeinflussen sich die Einzelstoffe untereinander nicht, liegt eine additive Wirkung vor.

Eine vollständige Prüfung aller Einzelstoffe ist nahezu unmöglich. Mit wachsender Anzahl von Chemikalien in einem Gemisch würde die Zahl der erforderlichen Versuche exponentiell ansteigen. Grundlegende Konzepte zur Analyse von Chemikaliengemischen sind die Analyse des gesamten Gemisches (top down) und die Analyse der Interaktion zwischen einzelnen Komponenten (bottom up).

13.* Bei der Bewertung von Chemikaliengemischen gilt es, vielfältige Aspekte zu berücksichtigen. Es ist zu beachten, daß bereits einzelne Substanzen verschiedene Wirkorte haben können und diese Effekte durch möglicherweise unterschiedliche Mechanismen moduliert werden. Weiterhin können die Substanzen im Organismus in Konjugate und Stoffwechselprodukte mit eventuell veränderter biologischer Aktivität umgewandelt werden und zusätzlich auf Organismen verschiedenen Alters unterschiedlich starke Wirkungen ausüben.

Zur Risikoabschätzung von Stoffgemischen können verschiedene theoretische Modelle dienen (Dosisaddition, Wirkungsaddition, Interaktion). In der Praxis ist es jedoch häufig zur Untersuchung von Chemikaliengemischen im Labormaßstab und bei der Entwicklung oder Anpassung von Modellen zu ihrer Bewertung erforderlich, mit allen drei Konzepten gleichzeitig zu arbeiten. Dies gilt insbesondere, wenn die zu bewertenden Gemische aus mehr als nur zwei Komponenten bestehen.

Auch zur Bewertung von komplexen Gemischen werden verschiedene Methoden vorgeschlagen. Der Nutzen der jeweiligen Methode hängt dabei entscheidend von den verfügbaren Informationen über die Chemie bzw. Toxikologie der Substanzen des Gemisches ab. Wichtige Aufgaben bei der Risikoabschätzung bestehen darin, die Interaktionen zwischen den einzelnen Substanzen richtig

zu bewerten und Wechselwirkungen zwischen den einzelnen Organsystemen mit zu berücksichtigen.

Humantoxikologische und ökotoxikologische Risikobewertung

14.* Gesundheitsrisiken und ökologische Risiken, die von Umweltchemikalien ausgehen können, werden von unterschiedlichen Disziplinen unabhängig voneinander bewertet. Eine verbesserte Integration der Risikobewertung von möglichen Gefahren für Gesundheit und Umwelt wäre jedoch wünschenswert. Die Bewertung von möglichen Risiken eines Stoffes für die Gesamtheit der in einer Lebensgemeinschaft vorkommenden Organismen ist aufgrund der wenigen verfügbaren Toxizitätsdaten nur schwer möglich. Neben den bereits für die Humantoxikologie beschriebenen Extrapolationsproblemen sind hier beispielsweise noch die Unterschiede zwischen der Empfindlichkeit einer (Labor-)Spezies und derjenigen von ganzen Lebensgemeinschaften (Extrapolation auf die natürliche Situation) zu berücksichtigen. Es werden dazu z. B. die „unschädlichen“ Konzentrationen für die Umwelt ermittelt (Predicted No Effect Concentration, PNEC).

15.* Modelle zur Bewertung von Gesundheitsrisiken berücksichtigen auch die Wege der Exposition des Menschen gegenüber Umweltchemikalien. Ökologische Modelle berücksichtigen diese Aufnahmewege analog und zusätzlich indirekte Wirkungen wie Verlust von Nahrungsressourcen oder Habitatstrukturen. Während die Bewertung von Gesundheitsrisiken oder toxikologischen Risiken darauf abzielt, die für ein Individuum schädliche Dosis zu ermitteln, muß die ökologische Risikobewertung die mögliche Exposition von Individuen mit der Dynamik von Populationen korrelieren. Eine koordiniertere Entwicklung solcher Modelle könnte zu einem besseren Verständnis der zu untersuchenden Prozesse und zu einem besseren Verständnis der Unterschiede in den einzelnen Modellen führen.

Risikoabschätzung in der Epidemiologie

16.* Die Epidemiologie untersucht Inzidenz, Prävalenz und Verteilung von Krankheiten in Bevölkerungsgruppen, mit dem Ziel, Einflußgrößen oder Ursachen für Erkrankungen festzustellen. In der Vergangenheit spielten epidemiologische Untersuchungen eine wichtige Rolle bei der Aufklärung der Ausbreitung von Infektionskrankheiten und trugen zu deren Eindämmung bei. Entsprechend befaßt sich das Teilgebiet Umweltepidemiologie mit den direkten Auswirkungen von Umweltbelastungen auf die menschliche Gesundheit. Komplexe Expositionsbedingungen und multikausale gesundheitliche Auswirkungen erschweren aber die Aussagekraft umweltepidemiologischer Studien; zudem sind Umweltrisiken im Vergleich zu vielen Individualrisiken relativ klein. Umweltepidemiologische Studien benötigen daher große Fallzahlen, um die ermittelten Risiken abzusichern. Ursache-Wirkungs-Beziehungen von Umweltfaktoren auf die menschliche Gesundheit lassen sich im strengen Sinne in epidemiologischen Studien nur in Ausnahmefällen ermitteln. Dennoch sind epidemiologische Untersuchungen für das Erkennen und Bewerten

von Wirkungen in der physikalisch-chemischen Umwelt unverzichtbar.

Die Unsicherheit, die bei Verwendung von tierexperimentellen Daten allein aus der Interspezies-Extrapolation entsteht, ist erheblich größer als die Unsicherheit, die aus unkontrollierten Verzerrungen oder Fehlern in der Expositionsquantifizierung in epidemiologischen Studien stammt.

In Deutschland wurde die Epidemiologie jahrelang vernachlässigt. Die epidemiologische Forschungs- und Bewertungskompetenz entwickelt sich erst langsam. In der Nutzung epidemiologischer Daten für regulatorische Zwecke steht Deutschland nach wie vor deutlich hinter anderen Ländern zurück. Der Umweltrat hat schon in seinem Umweltgutachten 1987 auf diesen Mangel hingewiesen und nachdrücklich Gegenmaßnahmen empfohlen.

Gut definierte Kriterien für Planung, Durchführung und Auswertung von epidemiologischen Studien erlauben inzwischen eine systematische und transparente Nutzung derartiger Daten für die Risikobewertung.

2.3 Subjektives Risiko

Zur Risikowahrnehmung

17.* Die subjektive Wahrnehmung von Risiken richtet sich nicht nach methodisch festgelegten wissenschaftlichen Kriterien einer Risikoabschätzung.

Aus der gesellschaftlichen Debatte über umweltbeeinflusste Gesundheitsbeeinträchtigungen generell und aus der Debatte über die Akzeptanz risikorelevanter Projekte speziell ist bekannt, daß das Verständnis von „Risiko“ und „Gefahr“ Betroffener von den Begriffsauslegungen in den Naturwissenschaften und dem geltenden Recht abweicht.

Von seiten der mit Sicherheitsfragen beschäftigten Wissenschaften wird angestrebt, erkannte Gefahren, Unwissen, Ungewißheit und Unsicherheit in ihren Folgen zuschreibbar und berechenbar zu machen sowie dadurch in beherrschbare Risiken zu verwandeln. Betroffene zweifeln dagegen regelmäßig an der Wirksamkeit und Vollständigkeit dieser Methodik und setzen beherrschbare Risiken intuitiv mit unabwendbaren Gefahren gleich. Hier eine qualitative Unterscheidung bewußt zu machen und in die öffentliche Diskussion einzuführen, ist eine wesentliche Aufgabe für eine zweckdienlichere Risikokommunikation.

18.* Der Schlüssel zur Erklärung gesellschaftlicher Risikokonflikte liegt in der Divergenz von Entscheider- und Betroffenenperspektive oder auch Risiko- und Gefahrenperspektive, die einander „unversöhnlich“ gegenüberstehen. Derselbe Tatbestand ist für die einen ein beherrschbares Risiko, für die anderen eine unabwendbare Gefahr. Aus der Entscheiderperspektive stellt sich eine Bedrohung (Gefährdung) als ein Risiko dar; denn Gefahren können aus Entscheidersicht in Risiken umgewandelt werden. Demgegenüber nimmt der Betroffene die Folgen dieser „riskanten“ Entscheidung als drohende Gefahr wahr, zumal er über deren Entstehung nicht mit-

entschieden hat und er den Prozeßverlauf nicht kontrollieren kann. Hinzu kommt, daß der Betroffene bei Gefahr die Schutzpflicht des Staates leichter reklamieren kann.

Mittels der durch Psychologie und Sozialwissenschaften geprägten Akzeptanzforschung konnte aufgedeckt werden, daß Menschen ihrem Handeln nicht-physische Dimensionen und kontextbedingte Gefahr-/Risiko-eigenschaften (Risikoheuristiken) zugrunde legen. Die Risikowahrnehmung ist kein naturwissenschaftlicher Vorgang, sondern sozial und kulturell bestimmt und an urteilende Subjekte gebunden; sie weist vor allem qualitative Risikomerkmale auf.

19.* Der Umgang mit Risiken ist gruppenspezifisch geprägt. Die Differenzen in der Wahrnehmung und Beurteilung von Risiken begründen sich aus unterschiedlichen Interessen, aber auch aus unterschiedlichen Einstellungen zum Risiko. Das ökonomische, soziale, politisch-administrative, wissenschaftliche System und die Medien können als maßgebliche Gruppen von Risikoakteuren mit eigenen Risikokonzepten betrachtet werden.

Kommunikation über Risiken

20.* Die gesellschaftliche Debatte, in der durch Handlungen und Entscheidungen ausgelöste mögliche Schäden hinsichtlich ihrer Kosten und Nutzen diskutiert und bewertet werden, wird, nach dem angloamerikanischen Vorbild *risk communication* genannt, häufig, aber sprachlich nicht korrekt, als „Risikokommunikation“ bezeichnet. Der Umweltrat weist darauf hin, daß es sich um eine Kommunikation über Risiken handelt, verwendet aber den mittlerweile eingebürgerten Begriff der Einfachheit halber.

Unter Risikokommunikation werden ganz unterschiedliche Sachverhalte verstanden. Die Risikokommunikation ist das Mittel, mit dessen Hilfe Risikowahrnehmungen vermittelt und reflektiert sowie Meinungen über Risiken ausgetauscht werden können. Eine „lose“, offene Kommunikation findet meist in den Medien statt und tritt als Pressebericht, PR-Kampagne, Internetforum, Buch, Diskussionsbeitrag und dergleichen auf. Eine organisierte Risikokommunikation dagegen ist ein Prozeß, der die Identifikation, Analyse und Bewertung von Risiken sowie den Umgang mit ihnen zum Ziel hat. Die dazu notwendigen Voraussetzungen müssen zwischen den beteiligten Institutionen organisiert werden.

21.* Nach neuen Ansätzen wird nicht mehr an den drei Stufen Forschung, Risikoabschätzung und Risikomanagement festgehalten. Zwischen wissenschaftlicher Risikoabschätzung und politischem Risikomanagement erfolgt keine Trennung, um die Reflexivität (Lernfähigkeit) des Verfahrens zu sichern. Der Umweltrat ist aber von der Notwendigkeit der Verschmelzung zu einem Gesamtprozeß nicht überzeugt. Es fehlt der Beweis, daß mit Hilfe dieses Ansatzes die Probleme der Risikobewertung und des Umgangs mit Risiken besser zu lösen wären. Vielmehr vertritt der Umweltrat die Auffassung, daß den politisch legitimierten Entscheidungsträgern die politische Risikoentscheidung nicht abgenommen werden darf.

22.* Wissenschaftliche Experten arbeiten gewöhnlich mit unterschiedlichen Methoden und Hypothesen, auch hinsichtlich der Bewertung der Ergebnisse. Die bleibenden Unsicherheiten – selbst unter Experten – bzw. der breite Beurteilungsspielraum, insbesondere bei Kombinationswirkungen, haben die Risikowahrnehmung in der Gesellschaft allgemein nachhaltig beeinflusst. Im Bereich der möglicherweise umweltbeeinflussten Gesundheitsstörungen infolge einer angenommenen Vielfachbelastung durch verschiedene Noxen wird die gesellschaftliche Wahrnehmung durch das Besorgnisurteil der Umweltmedizin stark beeinflusst und verlangt daher nach frühzeitiger politischer Intervention bei den ersten Verdachtsmomenten.

Letztlich kommt es darauf an, ob sich die staatliche Gesundheitspolitik in Zukunft eher an der klassischen naturwissenschaftlich-medizinischen Forschung oder an den der ökologischen Medizin nahestehenden kritischen Wissenschaften orientieren will. Hierzu gibt das Aktionsprogramm „Umwelt und Gesundheit“ des BMU und BMG bisher keine klare Linie vor. Mit dem Aktionsprogramm wird vielmehr zu einer gesellschaftlichen Auseinandersetzung mit dieser Fragestellung aufgerufen, um danach strategische Ansätze entwickeln zu können.

Chancen und Grenzen diskursiver Verfahren

23.* Für die Struktur heutiger Risikoprobleme ist die Frage nach der Akzeptanz von gesundheitlichen Risiken, aber auch von Risiken allgemeiner Art von wesentlicher Bedeutung. Dabei haben die gesellschaftlichen Entscheidungsprozesse über die Einführung und Nutzung neuer Techniken und die Akzeptanz damit verbundener gesundheitlicher Risiken vor allem gezeigt, daß es hier um zum Teil schwer verhandelbare Probleme geht, insbesondere, wenn es um sogenannte Überzeugungskonflikte geht. Der Umweltrat hat hinsichtlich des Problems der Risikoakzeptanz betont, daß ein besseres Verständnis davon, wie in der Öffentlichkeit Risiken und Nutzen abgeschätzt werden, auch zu einer Verbesserung umweltbezogener Handlungsstrategien führen kann.

Für Laien sind nicht quantifizierbare technische Risikomerkmale entscheidend, sondern stärker qualitative Aspekte des Risikos. Diese Betonung der kommunikativen Dimension der Risikofrage verdeutlicht, daß es sich beim Problem der Risikoakzeptanz im Kern wohl um ein Glaubwürdigkeitsproblem handelt. Bei der Bewertung der Glaubwürdigkeit von Institutionen sind vor allem drei Kriterien wichtig: Die Verfahren der Entscheidungsfindung müssen als fair wahrgenommen werden. Dies wird im allgemeinen durch eine angemessen organisierte Partizipation gewährleistet. Der offene Umgang der Institution mit Informationen und mit internen Prozessen trägt zu ihrer Glaubwürdigkeit bei. Eine Institution wird nach ihren in der Vergangenheit erbrachten Leistungen bewertet.

Glaubwürdigkeit ist also weniger von der Qualität der einzelnen übermittelten Informationen abhängig, als von der Qualität der Beziehungen zwischen den Beteiligten. Aus dieser Perspektive lassen sich Ansätze zur Lösung vieler Akzeptanzprobleme ableiten, die unter Umständen auch für die Konflikte im Kontext vermeintlich stoffbe-

dingter „Umweltkrankheiten“ oder von Lärmproblemen anwendbar sein könnten. Ein möglicher Ansatz sind faire Verfahren der Entscheidungsfindung im Sinne von diskursiven Verfahren der Risikokommunikation.

24.* Der Umweltrat sieht wenig Möglichkeiten, allgemeingültige Kriterien für die inhaltliche Fairneß von Risikoentscheidungen festzulegen. Der im Schrifttum betonte Gesichtspunkt fairer Verteilung von Nutzen und Risiken bezieht sich in erster Linie auf Einzelfallentscheidungen, paßt aber nicht recht auf abstrakt-generelle Entscheidungen. Darüber hinaus stoßen diskursive Verfahren oft schon dadurch an ihre Grenzen, weil es sich nicht nur um Verteilungskonflikte, sondern auch um Überzeugungskonflikte handelt.

Dabei ist Fairneß ein wichtiges Kriterium, von dem Erfolg oder Mißerfolg diskursiver Verfahren in hohem Maße abhängt. Von besonderer praktischer Bedeutung erscheint dabei die Fairneß des Verfahrens. Die faire Gestaltung und die Gewährung von ausreichender Transparenz erhöhen die Chancen für eine sachliche Auseinandersetzung mit dem Thema selbst. Der Umweltrat empfiehlt dazu, ein Qualitätssicherungskonzept unter Berücksichtigung der oben genannten Gesichtspunkte zu erarbeiten, das die Grundlage für einen verbesserten Prozeß der Risikokommunikation bildet.

25.* Der Umweltrat betont in diesem Zusammenhang, daß der Dissens über Risiken in der modernen Gesellschaft unvermeidbar ist und eher den Regelfall darstellt. Gleichwohl ist ein Konsens anzustreben, kann aber nicht vollständig erreicht werden.

2.4 Zum Umgang mit Risiken und Unsicherheiten: Ansätze zu einem integrierten Risikokonzept

Grundelemente rationaler Risikoentscheidungen

26.* Der Umweltrat hat die von ihm empfohlene Strategie zur Bewältigung umweltbezogener Risiken zuletzt im Umweltgutachten 1996 dargestellt. Zur Gewährleistung rationaler Risikoentscheidungen hat er in seinem Verfahrensvorschlag zur Setzung von Umweltstandards eine operative Trennung zwischen wissenschaftlichen und politischen Abwägungsschritten vorgeschlagen.

Bei der Ermittlung des Standes wissenschaftlicher Erkenntnisse und technischen Fortschritts hält der Umweltrat die Berücksichtigung einer Reihe von Grundelementen für unverzichtbar. Dazu gehören die Feststellung von Dosis-Wirkungs-Beziehungen, Wirkungsmodelle, eine Expositionsanalyse, Emissions-/Immissionsvergleiche, Vergleiche unterschiedlicher Risiken, Risikoszenarien, technische Machbarkeitsuntersuchungen sowie Risikominderungsmöglichkeiten.

Zum Bereich politischer Abwägungen gehört nach Ansicht des Umweltrates die Vorgabe des Untersuchungsrahmens hinsichtlich der Auswahl von Stoffen, Schutzobjekten und Schutzziele, der Auswahl von relevanten Expositionsarten (z. B. gegenüber mehreren Stoffen; Spitzenexpositionen; Exposition besonders empfindlicher Populationen/Personen) und insbesondere die Ent-

scheidung über die Akzeptabilität von Risiken durch Wahl der materiellen, d. h. gesundheitlichen, ökologischen und technischen Sicherheitsstandards.

Der Umweltrat hat in seinem Umweltgutachten 1998 die umweltpolitische Zielfindung an zentraler Stelle erörtert und dazu ebenfalls ein geregeltes Verfahren vorgeschlagen. Insbesondere weist er darauf hin, daß die Entscheidung über das Maß des hinnehmbaren Risikos stets eine politische Entscheidung ist, die aber auf wissenschaftlichen Grundlagen beruhen sollte.

Zum akzeptierbaren Risiko

27.* Gefahren sind von der Rechtsordnung nicht hinnehmbar, so daß der Staat zu ihrer Abwehr verpflichtet ist. Gegenüber Risiken unterhalb der Gefahrenschwelle ist der Staat zur Vorsorge durch ihre Reduzierung oder gar Minimierung verpflichtet. Restrisiken sind nach der Rechtsordnung als Zivilisationslasten der Allgemeinheit hinzunehmen. Für alle Risikokategorien gilt, daß sich keine starren Trennungslinien zwischen ihnen beschreiben lassen. Darüber hinaus ist die Zuordnung zu einer bestimmten Kategorie von der Wertigkeit des bedrohten Schutzgutes und dem Schadensausmaß abhängig. In einzelnen Gesetzen (insbesondere im Atom- und Gentechnikrecht) findet sich aufgrund der besonderen Gefahrenträchtigkeit bestimmter Tätigkeiten auch ein zweigeteiltes Risikokonzept, das nur zwischen (zu verhütendem oder zu reduzierendem) Risiko und Restrisiko unterscheidet. Diese Zweiteilung wird vielfach auch in programmatischen Erklärungen der Bundesregierung verwendet.

Dem Risikokonzept des Wissenschaftlichen Beirates der Bundesregierung Globale Umweltveränderungen (WBGU) liegt die Einordnung der Risiken in ein dreiteiliges System aus Normal-, Grenz- und Verbotsbereich zugrunde. Von den potentiellen umweltbezogenen Gesundheitsrisiken, die Gegenstand des vorliegenden Sondergutachtens sind, wird lediglich ein Thema angesprochen, nämlich hormonähnlich wirkende Stoffe. Mit Hilfe von acht Bewertungskriterien, die sich auf die Wahrscheinlichkeit des Schadenseintritts, Art und Umfang des möglichen Schadens, die Abschätzungssicherheit und die subjektive Risikoeinschätzung beziehen, differenziert der WBGU zwischen Normalbereich, Grenzbereich und Verbotsbereich. Die Zuordnung zu einer bestimmten Risikoklasse für sich begründet noch nicht die Einordnung des Risikos als nicht hinnehmbar, unerwünscht oder hinnehmbar, vielmehr bedarf es weiterer Abwägungen: Im Verbotsbereich kann ein Risiko ausnahmsweise nach Maßgabe einer Abwägung wegen hohen Nutzens noch hinnehmbar (wenngleich unerwünscht) sein; Risiken im Grenzbereich sind zu reduzieren; falls dies nicht möglich ist, sind sie Gegenstand einer Abwägung. Risiken des Normalbereichs müssen stets noch eine Nutzen-Risiko-Abwägung durchlaufen, bevor sie als hinnehmbar bewertet werden können.

28.* Der Wert der Klassifikationsbemühungen des WBGU und anderer liegt vor allem in der Entwicklung von komplexeren, über die konventionelle Risikobetrachtung hinausführenden Entscheidungskriterien. Da-

bei handelt es sich einmal um ein wichtiges Kriterium, das dem Grad der wissenschaftlichen Unsicherheit Rechnung trägt. Zum anderen geht es um Kriterien, die die Art des möglichen Schadens (Reversibilität) oder dessen räumlichen oder zeitlichen Umfang (Ubiquität, Latenz, Persistenz) qualifizieren. Schließlich gehen die Risikowahrnehmungen und die Einschätzung der Betroffenen über die Fairneß der Risikoverteilung in die Bewertung ein. In der Sache führen die vorgeschlagenen Kriterien daher überwiegend nur zu einer Anreicherung des Schadensbegriffs.

Bewertungskriterien

29.* Der Umweltrat hält grundsätzlich an der Notwendigkeit einer umfassenden wissenschaftlichen Begründung, d. h. am Wirkungsbezug der Risikobewertung und der hierauf gestützten Maßnahmen zur Begrenzung des Risikos, fest. Insbesondere sieht er, bei Anerkennung mancher Kriteklemente, wirkungsbezogene Umweltstandards als unentbehrliches Regelungsinstrument an. Ein umfassendes, auf alle Stoffe bezogenes Minimierungsgebot stößt unter dem Gesichtspunkt der Verhältnismäßigkeit auf Bedenken. Dies gilt um so mehr, je höher das von der Regelung betroffene Produktionsvolumen ist. Im Hinblick auf die ökonomischen Belastungen aus der Vielzahl von zu minimierenden Noxen stieße das in der Gesellschaft bald an die Grenzen der wirtschaftlichen Zumutbarkeit. Ein an Art und Ausmaß der Schädwirkungen ausgerichtetes Standardsetzungssystem ermöglicht es dagegen, sinnvolle und effektive Prioritäten zu setzen.

Die herkömmlichen Verfahren der toxikologischen und epidemiologischen Risikoabschätzung haben sich vielfach bewährt. Obwohl sie mit bestimmten Annahmen und Abschätzungen wie Wirkungsmodellen und Sicherheitsfaktoren arbeiten, handelt es sich um wissenschaftliche Verfahren, die einen hohen Grad an Zuverlässigkeit der Vorhersage aufweisen. Durch pessimistische Annahmen hinsichtlich Toxizität und Exposition wird den verbleibenden Abschätzungsunsicherheiten auf allen Stufen des Abschätzungsprozesses grundsätzlich in ausreichendem Maße Rechnung getragen.

Insbesondere in den USA wurde Kritik an der toxikologischen und epidemiologischen Risikoabschätzung geübt. Sie gründet sich weniger auf methodische Mängel, als auf die Behauptung eines übertriebenen Maßes an Vorsorge, das in der üblichen multiplikativen Verknüpfung von Sicherheitsfaktoren bestehe. Trotz aller Vorsorgebestrebungen werden bisher in Deutschland aber die Wirkungen von Noxen auf vulnerable Gruppen zu wenig berücksichtigt. Entsprechend sind diese Wirkungen auf vulnerable Gruppen, insbesondere Kinder und Allergiker, in die Risikoabschätzung miteinzubeziehen.

Herkömmliche Verfahren der Risikoabschätzung haben auch ihre Schwächen. Der erhebliche Zeitbedarf solcher Abschätzungen kann zu Verzögerungen notwendiger Maßnahmen der Risikobegrenzung führen. Hinzu kommen methodische Defizite der ökotoxikologischen Risikoabschätzung. Im Hinblick auf die Komplexität von

Ökosystemen muß diese zwangsläufig mit stark vereinfachenden Annahmen (z. B. hinsichtlich der Repräsentativität von Testspezies, der Exposition und der Wechselwirkungen) arbeiten und besitzt bei weitem nicht den Vorhersagegehalt humantoxikologischer und epidemiologischer Verfahren. Im Hinblick auf den großen Zeitbedarf der hierzu notwendigen Risikoabschätzungen und die insbesondere bei Auswirkungen auf die Umwelt bestehenden erheblichen Abschätzungsunsicherheiten ist auch nach Auffassung des Umweltrates hilfsweise eine pragmatische, den Anforderungen des Vorsorgeprinzips Rechnung tragende, vorläufige Bewertung erforderlich. Es müssen gegebenenfalls bereits auf dieser Grundlage Maßnahmen zur Begrenzung des so ermittelten Risikos getroffen werden.

Das durch Art. 20a GG nunmehr auch verfassungsrechtlich verankerte Vorsorgeprinzip besagt, daß der Staat schon dann zum Handeln aufgerufen ist, wenn Schadensmöglichkeiten gegeben sind, 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. Allerdings hat der Umweltrat stets betont, daß es sich um einen wissenschaftlich plausiblen Verdacht handeln muß, mit anderen Worten, ein lediglich spekulatives Risiko, das auf bloßen Vermutungen beruht, keine Rechtfertigung für staatliche Eingriffe in die Rechte potentieller Verursacher zur Reduzierung des vermuteten Risikos darstellt. Daran ist festzuhalten.

Vorläufige Bewertungen nach dem Vorsorgeprinzip sind nicht „unwissenschaftlich“; sie begnügen sich vielmehr aus pragmatischen Gründen mit einem geringeren Maß an gesicherten wissenschaftlichen Erkenntnissen und tragen der Begrenztheit des Wissens Rechnung. Wichtig ist aber, daß Maßnahmen nach dem Vorsorgeprinzip letztlich nur vorläufigen Charakter haben können. Der Staat ist verpflichtet, im Rahmen des finanziell und administrativ Möglichen, die Kenntnisse über die betreffenden Risiken systematisch zu verbessern und bei neuen Erkenntnissen die Risiken einer Neubewertung zu unterziehen. Gegebenenfalls ist die Regelung auch nachzubessern oder rückgängig zu machen, wenn die getroffenen Maßnahmen im Lichte der neuen Risikobewertung nicht mehr verhältnismäßig oder gar nicht mehr erforderlich sind. Insofern wird im Schrifttum zutreffend von einer Prozessualisierung der Vorsorge als Kompensation von Erkenntnisdefiziten gesprochen. Die Sorge um einen Verlust an Glaubwürdigkeit der Regierung, die mit solchen Korrekturen möglicherweise verbunden ist, stellt eine schwer überwindbare Hürde dar. Sie kann nur überwunden werden, wenn es gelingt, Maßnahmen der Vorsorge im politischen Prozeß hinreichend transparent zu begründen. Dies gilt insbesondere dann, wenn zur besseren politischen Durchsetzung solcher Maßnahmen nicht etwa sichere wissenschaftliche Erkenntnisse behauptet werden, obwohl in Wahrheit ein bloßer, wenngleich wissenschaftlich begründeter Verdacht besteht. Das setzt einen Wandel der politischen Risikokultur voraus, den der Umweltrat bereits in vorangegangenen Gutachten angemahnt hat.

In der neueren Diskussion werden mehrere Varianten einer vorsorgenden Risikobewertung diskutiert. Maßgebliches allgemeines Bewertungskriterium ist nach diesen neueren Ansätzen nicht, ob ein Stoff ein erhebliches Risiko darstellt, sondern vielmehr, ob ein vernünftiger Anlaß zur Besorgnis besteht. Diese Varianten sind:

- die bloße Anknüpfung an die stoffimmanente Gefährlichkeit bei bestimmten Gefährlichkeitsmerkmalen,
- eine zielbezogene Bewertung, die sich auf die wichtigsten Expositionspfade konzentriert,
- eine auf pauschale Expositionsdaten gestützte Bewertung besonders toxischer Stoffe,
- eine unabhängig von der Feststellung einzelner Gefährlichkeitsmerkmale auf pauschale Expositionsdaten gestützte Risikobewertung.

Im übrigen soll es bei einer wirkungsbezogenen Risikobewertung bleiben.

Einseitig auf Expositionscharakteristika oder Stoffeigenschaften gestützte Risikobewertungen lehnt der Umwelt rat grundsätzlich ab. Dies gilt insbesondere für die Merkmale Persistenz und Ubiquität als Ausdruck zeitlicher oder räumlicher Exposition. Ohne Anhaltspunkte für toxische oder ähnliche gefährliche Eigenschaften und entsprechende Wirkungen bleibt die angestrebte Vorsorge rein spekulativ. Unabhängig davon wird man sich kaum allein auf Persistenz und Ubiquität stützen können, wenn ins Gewicht fallende Vermarktungsmengen nicht zu erwarten sind. Dagegen erscheint es auch dem Umweltrat sinnvoll, bei Stoffen, für die kein Schwellenwert angegeben werden kann, auf genaue Expositionsdaten zu verzichten, wenn von der betroffenen Bevölkerungsgruppe ein Selbstschutz gegen die Exposition nicht erwartet werden kann. Eine zielbezogene Bewertung, die sich auf die wichtigsten Expositionspfade beschränkt, ist nach Auffassung des Umweltrates sinnvoll.

Abwägungen

30.* Der Umfang staatlicher Schutzpflichten ist unterschiedlich, je nachdem, ob es um Gefahrenabwehr oder Risikovorsorge geht, und ist damit unterschiedlich offen für Abwägungen mit gegenläufigen, z. B. ökonomischen Belangen. Nach herkömmlichem Verständnis findet bei der Gefahrenabwehr eine Abwägung anhand des Grundsatzes der Verhältnismäßigkeit nicht schon bei der Frage statt, wie das Risiko zu bewerten ist und ob gehandelt werden muß, sondern erst bei der Auswahl von Maßnahmen. Jedenfalls im Bereich des Gesundheitsschutzes ist diese rein schutzbezogene Risikobewertung durch die Wertordnung des Grundgesetzes geboten. Allerdings ist die Abgrenzung zwischen Gefahrenabwehr und Vorsorgebereich Gegenstand einer wertenden Entscheidung. Zudem ist der Gefahrenbegriff selbst in gewissem Umfang offen, insbesondere insofern, als es vielfach auf die „Erheblichkeit“ der Beeinträchtigung ankommt (z. B. psychosomatische Leiden, Schwächung des Immunsystems, bloße Belästigungen). Bei der Risikovorsorge greifen Verhältnismäßigkeitserwägungen bereits bei der Frage, ob der Staat überhaupt tätig werden soll.

31.* Soweit eine Abwägung zulässig oder gar geboten ist, fordert der Grundsatz der Verhältnismäßigkeit keine formalisierte Kosten-Nutzen- oder Kosten-Risiko-Abwägung oder vergleichende quantifizierte Abwägungsverfahren, schließt sie aber auch nicht aus. Formalisierte Kosten-Nutzen-Analysen haben den Vorteil eindeutiger Ergebnisse, sind aber vor dem Hintergrund erheblicher Abschätzungsunsicherheiten relativ leicht im Sinne vorgefaßter Meinungen zu beeinflussen.

Zum Vergleich der Kosten einer Risikominderung (z. B. der Kosten zur Vermeidung eines Gesundheitsschadens oder Todesfalls) und des Nutzens (des Wertes der vermiedenen Gesundheitsschäden oder der geretteten Leben) ist ein gemeinsamer Wertmaßstab notwendig. Zu bewertende Risiken und Nutzen setzen sich dabei aus direkten Gewinnen und Verlusten, die dem Träger oder Verursacher der Aktivität zufallen, sowie aus indirekten Gewinnen und Verlusten, die von der Gesellschaft getragen werden, zusammen. Hierzu gibt es verschiedene Ansätze, wie den Humankapital-Ansatz, den Ansatz einer Zahlungsbereitschaftsanalyse oder den Kompensationskostenansatz, die aber alle mit methodischen Problemen behaftet sind.

32.* Nutzen-Risiko-Abwägungen finden ihre Rechtfertigung insbesondere in der Schaffung von Transparenz darüber, daß den ermittelten Risiken ein Nutzen gegenübersteht oder daß ihre Vermeidung einen zu hohen Aufwand erfordert. Hier findet auch eine implizite Bewertung des gesellschaftlichen Bedarfs für einen Stoff, ein Produkt oder eine Aktivität statt. Derartige Entscheidungen sind in einer Marktwirtschaft Gegenstand des Marktgeschehens und folgen damit den über den Markt aggregierten individuellen Präferenzen. Wenngleich die Bedarfsbewertung bei der Nutzen-Risiko-Abwägung nur relativ ist – es wird nicht danach gefragt, ob überhaupt ein gesellschaftlicher Bedarf besteht, sondern nur ob dieser gewichtig genug ist, um das Risiko zu rechtfertigen –, sind derartige Abschätzungen ordnungspolitisch eher unerwünscht. Im geltenden Recht sind Nutzen-Risiko-Abwägungen im wesentlichen bei Stoffen vorgesehen, die mit dem Risiko ungewollter Nebenwirkungen verbunden sind (Arzneimittel, Pflanzenschutzmittel, Biozide). In bestimmten Grenzen kommen das Inverkehrbringen von gentechnisch veränderten Organismen sowie der Strahlenschutz hinzu. In der chemiepolitischen Diskussion wird bisweilen gefordert, Nutzen-Risiko-Abwägungen generell, d. h. zur Risikoreduzierung im Vorsorgebereich, einzusetzen. Der Umweltrat ist der Auffassung, daß damit nicht nur die zuständigen Behörden überfordert wären, sondern eine ordnungspolitische Fehlentwicklung eingeleitet würde. Diskutabel ist allerdings ein stärkerer Einsatz des Substitutionsprinzips, wonach bei gleichem Nutzen die am wenigsten riskante Alternative zu wählen ist.

Bedeutung des subjektiven Risikoverständnisses

33.* Soweit die Risikobewertung, die Prioritätensetzung und die Ableitung von Maßnahmen zur Begrenzung des Risikos Gegenstand der Abwägung ist, sollte auch die subjektive Risikobewertung durch Bürger ein Element der Entscheidung sein. Sie ist als Ausdruck der

Risikoneutralität bzw. Risikoaversität der Betroffenen ein unverzichtbares Element rationaler Entscheidungsfindung und Voraussetzung für die Akzeptanz der Entscheidung über Risiken durch den Bürger. In diesem Zusammenhang kommt es insbesondere auf die Risikowahrnehmung und auch auf die Fairneß der Nutzen-Risiko-Verteilung an. In engen Grenzen sind auch Vergleiche verschiedener Risiken zu berücksichtigen. Auch wenn man eine Monetarisierung nicht für sinnvoll hält, sind nicht formalisierte Kosten-Nutzen-Abschätzungen nicht nur für die Setzung von Prioritäten, sondern letztlich auch für die Gewinnung von Akzeptanz von Bedeutung.

Allerdings sind der Berücksichtigung des subjektiv wahrgenommenen Risikos Grenzen gesetzt. Es würde der politischen Verantwortung des zuständigen Entscheidungsorgans bei Risikoentscheidungen widersprechen, evident unangemessene Risikobewertungen nach oben (Phantomrisiken) oder unten (extreme Sorglosigkeit) zu berücksichtigen. Die Entscheidung über die Einordnung von Risiken als nicht hinnehmbar, unerwünscht oder hinnehmbar, die Setzung von Prioritäten und die Entscheidung über Maßnahmen der Risikobegrenzung muß in gleicher Weise sachgerecht und wertadäquat sein. Grenzen für die Berücksichtigung der Risikowahr-

nehmung des Bürgers können sich auch aus rechtlichen Gesichtspunkten ergeben. Die mit der Entscheidung verbundenen Eingriffe in die Grundrechte der potentiellen Verursacher, insbesondere die damit verbundenen Kosten, tangieren den Grundsatz der Verhältnismäßigkeit; eine lediglich im Hinblick auf divergente Risikowahrnehmungen der Bürger unausgewogene Umweltpolitik, die eindeutig vergleichbare Risiken ungleich behandelt, kann auch gegen den Grundsatz der Wettbewerbsgleichheit verstoßen.

Verfahren

34.* Der Umweltrat stellt in diesem Gutachten kein eigenes Risikomodell vor, weil die zur Risikoanalyse und Risikobewertung erforderlichen Verfahrensschritte sich problemlos in das vom Umweltrat bereits 1996 vorgestellte und 1998 erweiterte Verfahrensmodell zur Herleitung von Umweltstandards und Umweltzielen einpassen lassen. In beiden Verfahren geht es zentral um die Bewertung von Risiken und um den Umgang mit ihnen. Dem Umweltrat erscheint es daher sinnvoll, im Rahmen der Konzipierung eines integrierten Risikomodells seine Verfahrensvorschläge erneut aufzugreifen.

3 Gefährdungspotentiale und umweltbezogene Gesundheitsbeeinträchtigungen

Für verschiedene Problemfelder der Thematik „Umwelt und Gesundheit“ sieht der Umweltrat besonderen Beratungsbedarf. Gesundheitsbeeinträchtigungen durch Allergien, durch ultraviolette Strahlung und durch Lärm werden in ihrem Ausmaß in Öffentlichkeit und Politik in der Regel eher unterschätzt. Demgegenüber werden Gesundheitsrisiken durch hormonähnlich wirkende Stoffe und das Krankheitsbild der Multiplen Chemikalien-Überempfindlichkeit (MCS) häufig überbewertet. In diesem Zusammenhang möchte der Umweltrat mit seinen folgenden Ausführungen Fehlentwicklungen entgegenwirken und zu einer ausgewogenen Politik zum Schutz der menschlichen Gesundheit beitragen. Die Ausarbeitungen sollen eine objektive und transparente Informationsgrundlage für die Einschätzung der oftmals komplex wirkenden Schadstoffe und ungeklärten ursächlichen Zusammenhänge schaffen. Grundlage für die Einschätzung dieser umweltbeeinflussten Gesundheitsbeeinträchtigungen sind die Ausführungen zum integrierten Risikokonzept.

3.1 Einflüsse hormonähnlich wirkender Stoffe auf die Gesundheit

Problemlage und Wirkungen auf den menschlichen Organismus

35.* Seit Anfang der neunziger Jahre wird die Problematik der hormonähnlich wirkenden Stoffe sowohl in der Wissenschaft als auch in der Öffentlichkeit ausführlich diskutiert. Im Vordergrund steht die Frage, ob und

in welchem Maße Verbindungen dieser Art die menschliche Gesundheit beeinträchtigen und Einfluß auf die Biosphäre, beispielsweise auf die Reproduktion von wildlebenden Tieren, haben können.

Hormonähnlich wirkende Verbindungen sind exogene Stoffe, die Veränderungen im endokrinen System hervorrufen. Stoffe, die unter dem Verdacht hormonähnlicher Wirkungen stehen, können sowohl anthropogenen (Xenoöstrogene) als auch natürlichen Ursprungs sein und gehören verschiedenen Stoffgruppen an. Sie lassen sich in die großen Gruppen Industriechemikalien und pflanzliche Naturstoffe (Phytoöstrogene und Mycotoxine mit östrogener Wirkung) einordnen. Daneben gibt es hormonell wirksame Arzneimittel sowie natürliche und synthetische Hormone.

Insgesamt rechnet man mit 250 bis 1 000 Stoffen, von denen vermutet wird, daß sie hormonähnliche Wirkungen haben.

36.* Hormonähnlich wirkende Stoffe sind in der Lage, Effekte an verschiedenen Stellen der Wirkungskaskade von endogenen Hormonen auszulösen. Weiterhin kann die Wirkung über eine Bindung an Hormonrezeptoren oder durch Beeinflussung des Stoffwechsels erfolgen. Eine hormonähnliche Wirkung ist keine schädliche Veränderung per se (adverser Endpunkt), sondern ist als eine Stufe auf dem Weg zu anderen pathologischen Effekten zu betrachten, wie z. B. Krebs oder Fertilitätsstörungen. Wirkungen auf das Zentralnervensystem, auf das Immunsystem und andere Organe können ebenfalls auftreten.

Für die möglichen Wirkungen eines Stoffes auf den Organismus sind Wirkstärke, Bioverfügbarkeit und Aufnahmemenge von entscheidender Bedeutung. Diese Parameter sind auch für die Bewertung des von dem jeweiligen Stoff ausgehenden Gefährdungspotentials wesentlich. Bei Vergleichen zwischen im Organismus nachgewiesenen hormonähnlich wirkenden Stoffen und (natürlichen) endogenen Östrogenen zeigt sich, daß die hormonähnlich wirkenden Stoffe eine wesentlich geringere Wirkstärke besitzen als die endogenen Hormone.

Phytoöstrogene haben, verglichen mit anderen hormonähnlich wirkenden Stoffen, eine relativ hohe biologische Wirksamkeit. So sind z. B. Isoflavone circa 40millionenfach wirksamer als die Organochlorverbindungen mit hormonähnlicher Wirkung. Ihre Wirkstärke ist jedoch ein Hundertstel bis ein Tausendstel geringer als die des natürlichen 17 β -Östradiols.

Berücksichtigung hormonähnlicher Wirkungen in umweltrechtlichen Regelungen

37.* Bei den heute bekannten synthetisch hergestellten Stoffen mit hormonähnlicher Wirkung handelt es sich ausnahmslos um Altstoffe. Diese können nach Maßgabe der bestehenden Prioritätenlisten im Rahmen der EG-Altstoffverordnung (VO 793/93) bewertet werden. Ferner ist aufgrund des in der EG-Pflanzenschutzmittel-Richtlinie (RL 91/414/EWG) und der EG-Biozid-Richtlinie (RL 98/8/EG) verankerten Listenprinzips eine Aufarbeitung alter Wirkstoffe, die in Pflanzenschutzmitteln und Bioziden verwendet werden, erforderlich. Allerdings bieten die genannten Regelungen keine Ansatzpunkte für eine integrierte Erfassung hormonähnlicher Wirkungen. Hormonähnliche Wirkungen sind zum Teil im Rahmen des Gefährlichkeitsmerkmals „fortpflanzungsgefährdend“ zu erfassen, das in allen Regelungen Gegenstand der Ermittlung und Bewertung der Eigenschaften bzw. des von den jeweiligen Stoffen ausgehenden Risikos ist. Andere schädliche Wirkungen auf den Menschen durch hormonähnliche Stoffe sind dagegen nur über unspezifische Gefährlichkeitsmerkmale, wie das der chronischen Toxizität, erfassbar. Bewertungen und Prüfungen hinsichtlich der Reproduktionstoxizität bei wildlebenden Tieren sind nur bei der Prüfung von Wirkstoffen für Pflanzenschutzmittel ausdrücklich vorgeschrieben. Das gleiche gilt bei der Genehmigung der Freisetzung und des Inverkehrbringens gentechnisch veränderter Organismen.

Ähnliche Defizite gibt es bei der Prüfung neuer Stoffe nach der EG-Gefahrstoffrichtlinie. Im Rahmen der Grundprüfung ist ein Test auf Anhaltspunkte für fortpflanzungsgefährdende Eigenschaften des Stoffes vorgesehen, die in den folgenden Stufen gegebenenfalls vertieft untersucht werden müssen. Chronische Toxizität wird erst in der Stufenprüfung ermittelt, und Untersuchungen über reproduktionstoxische Wirkungen auf wildlebende Tiere sind in der Richtlinie nicht vorgeschrieben.

Derzeit befinden sich mehrere Stoffe mit Verdacht auf endokrin wirksames Potential in der EU-Risikobewertung (z. B. Dibutylphthalat und Nonylphenol). Diese Bewertung der genannten Stoffe im EU-Maßstab könnte als Orientierungshilfe zur Bewertung weiterer hormonähnlich wirkender Stoffe dienen.

Bei der Risikobewertung ist ferner zu berücksichtigen, daß die Ausbreitung und die Exposition gegenüber Stoffen mit potentieller hormonähnlicher Wirkung durch umweltrechtliche Regelungen, die unter anderen Gesichtspunkten erlassen wurden, reduziert wird. Hier spielen – neben dem in der Biozid-Richtlinie festgelegten Verbot, reproduktionstoxische Stoffe (Kategorie 1 und 2) als Wirkstoffe für Biozide zuzulassen – das kürzlich gezeichnete Übereinkommen über Persistente Organische Schadstoffe (Persistent Organic Pollutants, POPs) und die Regelungen im Rahmen der Übereinkommen über den Schutz der Nordsee und Ostsee gegen Verschmutzung eine besondere Rolle.

Schlußfolgerungen und Empfehlungen

38.* Bisherige Untersuchungen zeigen, daß die Belastung des Menschen mit hormonähnlich wirkenden Stoffen durch Aufnahme und Wirkung von Stoffen natürlichen Ursprungs stärker als durch synthetisch erzeugte Substanzen ist. Eine entscheidende Rolle spielt daher der Wirkstärkenvergleich zwischen Phytoöstrogenen und Xenoöstrogenen unter Berücksichtigung der jeweiligen Exposition. Nach dem gegenwärtigen Stand der Erkenntnisse ist eine Beeinträchtigung der menschlichen Gesundheit durch synthetisch erzeugte Stoffe eher unwahrscheinlich.

Für eine toxikologische Bewertung hormonähnlich wirkender Stoffe sind neben Daten zur Wirkstärke auch Informationen zur Toxikokinetik wesentlich. Bislang ist jedoch häufig das toxikokinetische Verhalten einschließlich der Plasmaproteinbindung hormonähnlich wirksamer Stoffe nicht hinreichend untersucht. Erforderlich sind weitere Untersuchungen zur Abschätzung der Exposition des Menschen.

Untersuchungen zur foetalen Entwicklung sind besonders zu berücksichtigen, da ungeborene Kinder hinsichtlich plazentagängiger Stoffe eine besondere Risikogruppe darstellen. Bei Säuglingen und Kleinkindern fehlen Untersuchungen bezüglich der Aufnahme von Phytoöstrogenen.

39.* Des weiteren stehen für hormonähnlich wirkende Stoffe gezielte Untersuchungen zu Kombinationseffekten noch aus. Einige der vom Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit und dem Bundesministerium für Bildung und Forschung geförderten Projekte werden diesbezüglich die Datenbasis erweitern. Neben den bisher jeweils für Phytoöstrogene und Xenoöstrogene ausgewählten Leitsubstanzen sollten zusätzlich andere Substanzen, die sich durch relativ hohe Exposition, breite Anwendung oder hohe Produktionszahlen auszeichnen, verstärkt in diese Untersuchungen oder Anschlußprojekte einbezogen werden. Die Forschung zu hormonähnlich wirkenden Stoffen sollte nach Auffassung des Umweltrates noch differenzierter gefördert werden.

Zur Erfassung möglicher Zusammenhänge zwischen der Exposition gegenüber hormonähnlich wirkenden Substanzen und speziellen Fehlbildungen des Genitaltraktes sowie der Häufigkeit von Krebsarten in hormonell empfindlichen Geweben sollten nach Auffassung des Um-

weltrates zur Verbesserung des Kenntnisstandes retrospektive und prospektive epidemiologische Studien durchgeführt werden. In diesem Zusammenhang sind die Identifizierung spezifischer und empfindlicher Biomarker beim Menschen und zuverlässige Methoden für ein gezieltes Biomonitoring weiterzuentwickeln.

40.* Grundsätzlich müssen nach Auffassung des Umweltrates bei der Bewertung der Effekte von hormonähnlich wirkenden Stoffen auf die menschliche Gesundheit vorrangig Ergebnisse aus der Forschung und die daraus resultierende Datenlage betrachtet werden, ohne jedoch zu vernachlässigen, daß die Politik einem umfassenden vorsorgenden Gesundheits- und Umweltschutz verpflichtet ist.

Der Wissenschaftliche Beirat der Bundesregierung Globale Umweltveränderungen (WBGU) stellt fest, daß bisher in epidemiologischen Studien noch keine kausalen Zusammenhänge zwischen hormonähnlich wirkenden Stoffen und den vermuteten Effekten nachweisbar waren. Er geht davon aus, daß bei hormonähnlich wirkenden Stoffen eine hohe Ungewißheit hinsichtlich Schadensausmaß und Eintrittswahrscheinlichkeit besteht. Diese Stoffeigenschaften, die hier vornehmlich auf Ökosysteme bezogen werden, rechtfertigen nach Meinung des WBGU die Zuordnung hormonähnlich wirkender Stoffe zum „Grenzbereich“ und dort zum Risikotyp „Pandora“, bei dem Maßnahmen der Reduzierung des Risikos erforderlich sind. Dazu sei angemerkt, daß hormonähnlich wirkende Stoffe sich ubiquitär ausbreiten oder persistent sein können, jedoch auch reversible Wirkungen zeigen können. Demnach sollte zu einer Risikobewertung, insbesondere für den Menschen, neben der Expositionsabschätzung immer die Wirkungsabschätzung mit herangezogen werden.

41.* Hinsichtlich der menschlichen Gesundheit ergeben sich aufgrund der vorliegenden Datenlage jedoch keine Verdachtsmomente von solcher Plausibilität, daß ein unmittelbarer Handlungsbedarf besteht. Umweltauswirkungen hormonähnlich wirkender Stoffe, die man gegebenenfalls als problematisch bewerten könnte, stehen nicht im Mittelpunkt dieses gesundheitsbezogenen Sondergutachtens.

Da eine Wirkung von Umwelchemikalien auf das Hormonsystem nicht als schädliche Wirkung per se anzusehen ist, erscheint auch die Einführung eines sogenannten Gefährlichkeitsmerkmals „Hormonähnlich wirkender Stoff“ im Rahmen der Kennzeichnung nicht als empfehlenswert. Häufig stehen andere, für den Menschen relevantere Eigenschaften hormonähnlich wirkender Stoffe (krebserzeugende oder reproduktionstoxische Wirkung) im Vordergrund. Diese sind dann bereits über entsprechende Kennzeichnungen reguliert.

3.2 Ultraviolette Strahlung

Problemlage

42.* Seit drei Jahrzehnten nehmen Hauttumoren in der hellhäutigen Bevölkerung stetig zu. In Deutschland entfallen etwa 15 % aller bösartigen Neubildungen auf den hellen Hautkrebs (Plattenepithel- und Basalzellenkarzinom) und auf den schwarzen Hautkrebs (malignes Melanom).

Bei dem früher seltenen malignen Melanom ist gegenwärtig eine Zunahme der Erkrankungen von jährlich 6 bis 7 % zu beobachten. Mit der Zunahme der Erkrankungshäufigkeit geht auch eine Zunahme der Mortalität einher: In Deutschland sterben zur Zeit jährlich etwa 2 000 Personen im mittleren Alter von etwa 50 Jahren an einem malignen Melanom. Grund für diese Entwicklung ist eine übermäßige Sonnenexposition.

Die Zunahme von Hautkrebs in den letzten Jahrzehnten ist in erster Linie auf eine beabsichtigte Exposition zurückzuführen und stellt an sich kein Umweltproblem dar. Dies könnte sich allerdings ändern, wenn der anthropogen bedingte Ozonabbau in der Stratosphäre anhält und auch bei uns zu einer Intensitätszunahme der ultravioletten Strahlung führt. Dieser Anteil der solaren Strahlung ist für die kanzerogene Wirkung verantwortlich; innerhalb des UV-Spektrums weist der kurzwellige UV(B)-Anteil die stärkste Wirkung auf. Kurzwellige UV-Strahlung wird stark von der Ozonschicht in der Atmosphäre absorbiert. Folge des anthropogen bedingten Ozonverlustes in der Stratosphäre wäre eine über das bisherige Maß hinausgehende UV(B)-Einstrahlung auf die Erdoberfläche. Nach Modellrechnungen würden dann bei unverändertem Umgang mit der Sonnenexposition Tumoren der Haut in den nächsten Jahrzehnten stärker als bisher zunehmen. Zusätzlich wäre mit einer Zunahme von UV-bedingten Augenschäden zu rechnen.

43.* Die Epidemiologie der epithelialen Basalzell- und Plattenepithelkarzinome sowie des malignen Melanoms ist in den letzten Dekaden weltweit eingehend untersucht worden. Für die Erhöhung des Melanomrisikos ist insbesondere eine vermehrte intermittierende Sonnenexposition in Kindheit und Jugend von großer Bedeutung. Für die Entstehung der epithelialen Karzinome gelten im Prinzip die gleichen Zusammenhänge. Unterschiede bestehen im Expositionsmuster. Beispielsweise tritt das Plattenepithelkarzinom häufiger bei chronischer Sonnenexposition auf. Besonders gefährdet an Hautkrebs zu erkranken, sind Personen mit heller Haut, rötlich-blonden Haaren und vielen Pigmentmalen.

Prävention

44.* Effektive Methoden zur Verringerung UV-bedingter Gesundheitsschäden sind in erster Linie zurückhaltende Sonnenexposition, Meidung unnötiger UV-Quellen und Sonnenschutz. Im Gegensatz zum textilen Sonnenschutz wird der Stellenwert kosmetischer Lichtschutzmittel kontrovers diskutiert. Sonnencremes u.ä. schützen vor Sonnenbränden und sollten damit risikomindernd wirken. Demgegenüber steht die Beobachtung, daß kosmetischer Sonnenschutz überwiegend eingesetzt wird, um länger in der Sonne bleiben zu können; die Expositionszeit wird dadurch erhöht. Daher sollte im Vordergrund gesundheitspolitischer Bemühungen die Vermeidung zu hoher UV-Exposition stehen.

Schlußfolgerungen und Empfehlungen

45.* Gerade am malignen Melanom kann die Zweckmäßigkeit von primären und sekundären Präventionsstrategien im Gesundheitsschutz aufgezeigt werden: Zum

einen kann die Inzidenz durch Verringerung der individuellen Exposition gegenüber natürlicher (Sonne) und künstlicher (Bräunungslampen) ultravioletter Strahlung gesenkt werden, zum anderen ist der Tumor frühzeitig erkennbar und läßt sich dann meistens problemlos entfernen.

Die wissenschaftlichen Kenntnisse über die ursächliche Rolle der UV-Strahlung in der Genese der malignen Melanome und der epithelialen Hautkarzinome sind sehr gut. Durch gezielte Information sollte es nach Auffassung des Umweltrates möglich sein, die Bevölkerung für eine Minderung des Risikos zu gewinnen und eine Trendwende einzuleiten.

46.* Aufklärungskampagnen, die eine Verringerung der Exposition und eine Verbesserung der Früherkennungsrate zum Ziel haben, sind hierfür die wichtigsten gesundheitspolitischen Maßnahmen. Sie sollten intensiviert und häufig wiederholt werden, da Verhaltensänderungen lange Zeiträume erfordern. Berücksichtigt man die besondere Bedeutung der frühen UV-Exposition, sollten Kinder und Jugendliche und deren Bezugspersonen verstärkt Zielgruppe dieser Bemühungen sein. Besonderes Augenmerk sollte der Exposition von Kleinkindern zukommen, die wehrlos und hochempfindlich zugleich sind. Für Planung und Durchführung von Aufklärungskampagnen liegen nationale und internationale Erfahrungen vor; diese sollten genutzt werden. Eine Verbreitung des Wissens um „Sonne und Hautkrebs“ in Kindergarten und Schule (verbunden mit Ratschlägen) könnte Kampagnen zur Früherkennung wirkungsvoll unterstützen. Gerade in der Schule könnten frühzeitig eine Reihe von Irrtümern (z. B. „Sonnenbräune ist ein Ausdruck von Gesundheit“) richtiggestellt werden. Die Umsetzung der von medizinischer Seite gemachten Vorschläge ist zu unterstützen. Hierzu gehört auch die Förderung struktureller Maßnahmen, wie die Schaffung von Schattenplätzen in Schulhöfen, im Zuschauerbereich von Sportplätzen, auf Spielplätzen und in Schwimmbädern sowie die Entwicklung leichter, auf UV-Durchlässigkeit geprüfter Sommerstoffe.

47.* Noch trägt in unseren Breiten der Ozonabbau in der Stratosphäre nicht zu UV-bedingten Gesundheitsschäden bei. Sollte die prognostizierte Erhöhung des UV(B)-Anteils tatsächlich eintreten, könnte sich dies langfristig ändern. Um so wichtiger ist es daher, möglichst frühzeitig eine Verhaltensänderung in bezug auf die UV-Exposition zu erreichen.

48.* Der Besuch von Solarien aus kosmetischen Gründen stellt eine überflüssige und leicht vermeidbare UV-Exposition dar. Primär sollte daher bei Solarien auf Aufklärungsarbeit gesetzt werden, um einen Rückgang in der Nutzung zu erreichen.

Gleichwohl gibt es bei Solarien spezielle Problembereiche, für die der Umweltrat Regelungsbedarf sieht. Daher empfiehlt er für den technischen Bereich folgende Regelung: An kommerziell eingesetzten Bräunungsgeräten sollte einmal jährlich eine Sicherheitsüberprüfung mit Messungen der Strahlungsintensität vorgenommen werden. Prüfer sollten dabei mindestens über die Qualifikation als Sachverständiger nach Gerätesicherheitsgesetz

verfügen. Darüber hinaus sollte für jedes Gerät ein Gerätebuch geführt werden, ähnlich wie es früher in der Medizingeräteverordnung gefordert wurde, in das jeder Strahler-, Röhren- oder Filterwechsel und die Ergebnisse der Sicherheitsprüfung einzutragen sind. Des weiteren sieht der Umweltrat Defizite bei der Anleitung durch das Bedienungspersonal.

3.3 Allergien und Umwelteinflüsse

Problemlage

49.* Schätzungen des Ärzteverbandes Deutscher Allergologen zufolge sind 24 bis 32 Mio. Deutsche allergisch vorbelastet, 12 Mio. Menschen haben allergischen Schnupfen (insbesondere Heuschnupfen) und 4 Mio. leiden an Bronchialasthma. Etwa 43 % der Patienten mit allergischem Schnupfen entwickeln nach durchschnittlich acht Jahren ein Bronchialasthma. Dies bedeutet für die Betroffenen eine erhebliche Einschränkung ihrer Lebensqualität und für die Volkswirtschaft eine zusätzliche Belastung. Für Europa werden die jährlichen sozioökonomischen Kosten allergischer Erkrankungen derzeit auf 10 Mrd. € (direkte Kosten) bzw. 19 Mrd. € (indirekte Kosten) geschätzt.

50.* Allergien gehören zu den wenigen Erkrankungen, in deren Entstehung und Auslösung Umweltfaktoren natürlichen und anthropogenen Ursprungs als Ursache eindeutig erkannt und häufig chemisch charakterisiert sind (Allergene). Neuere Erkenntnisse zeigen darüber hinaus, daß Stoffe und Stoffgemische, die per se nicht allergen sind, die Allergieentstehung fördern (Adjuvans-Effekte) und zur Chronifizierung beitragen. Letztere werden für den anhaltenden Trend steigender Erkrankungen (Prävalenzraten) mitverantwortlich gemacht.

Der Umweltrat greift deshalb die Problematik „Umwelt und Allergien“ aus dem Vorsorgegedanken und zum Schutze einer Risikogruppe auf, die heute immerhin ein Drittel der Gesamtbevölkerung Deutschlands ausmacht. Er ist sich bewußt, daß nach derzeitiger Datenlage eine quantitative Risikoabschätzung in Analogie zu toxikologischen Kriterien noch nicht möglich, jedoch eine hinreichende wissenschaftliche Basis für Empfehlungen gegeben ist. Dies gilt insbesondere im Hinblick auf frühzeitige präventive Maßnahmen.

51.* Allergien zeigen unterschiedlich schwere Verläufe bis hin zu lebensbedrohlichen Schockreaktionen (Anaphylaxie). Wegen der Schwere der Erkrankung, ihrer Chronifizierung und Progredienz (z. B. Heuschnupfen → Asthma) sind sie mit einem hohen Leidensdruck sowie mit einer erheblichen Einschränkung der Lebensqualität von Betroffenen und ihren Familien verbunden.

Bei einer Untergruppe von allergischen Erkrankungen (Atopien) ist eine familiäre Häufung von Typ I-Allergien im Sinne einer genetischen Veranlagung bekannt. Dabei sind sowohl die Neigung zur Bildung von Antikörpern gegen Immunglobulin E als auch die Manifestation an Haut oder Schleimhäuten der Atemwege genetisch beeinflusst.

52.* Allergien treten in allen Altersstufen auf. Gehäuft finden sie sich in früher Kindheit und im jungen Erwachsenenalter. Die „Karriere“ eines Allergikers beginnt in der Regel im Alter von ein bis zwei Jahren mit einer Nahrungsmittelunverträglichkeit gegen Kuhmilch und Ei, gefolgt von Allergien am Hautorgan (Neurodermitis), welche mit zunehmendem Alter von Allergien an den Atemwegen abgelöst werden.

53.* Voraussetzung für die Diagnose einer allergischen Erkrankung ist neben Anamnese und Symptomatik der Nachweis einer immunologischen Sensibilisierung. Damit grenzen sich Allergien sowohl von toxischen Phänomenen als auch von anderen nichtimmunologisch vermittelten Überempfindlichkeitsreaktionen (Pseudo-Allergien) ab.

54.* Voraussetzung für die Entstehung einer Allergie ist der wiederholte Kontakt mit einem Allergen. Er kann über die Luft, mit der Nahrung, durch direkten Kontakt, über Injektion (z. B. Insektenstich) oder mittels elektromagnetischer Strahlung (Licht) erfolgen.

Allergene sind Umweltstoffe tierischen und pflanzlichen Ursprungs oder Chemikalien aus Arbeitsbereich und Umwelt. Ihre chemische Natur ist je nach Reaktionstyp verschieden. Man unterscheidet sogenannte Typ I- bis Typ IV-Reaktionen. Typ I-Allergene sind Proteine und Glykoproteine mit einem Molekulargewicht von größer als 10 Kilodalton. Kohlenhydrate, die über die Bildung von Immunglobulin G und Immunglobulin M sowie Immunkomplexbildung allergische Reaktionen auslösen, werden als Typ III-Allergene bezeichnet. Typ IV-Allergene sind niedermolekulare Verbindungen, sogenannte Haptene, die durch Bindung an körpereigene Proteine zum Allergen werden und die Auslöser des allergischen Kontaktekzems sind.

Allergenexposition

55.* Die luftgetragenen Allergenträger des Innenraums und der Außenluft (Pollen, Schimmelpilzsporen, Hausstaubmilben, Tierhaare) sind die häufigsten und wichtigsten natürlichen Umweltfaktoren in der Auslösung und Unterhaltung atopischer Erkrankungen. Darüber hinaus stellen Isocyanate, Platinsalze und Säureanhydride, neuerdings auch Naturgummilatax, potente (Berufs-) Aeroallergene dar.

56.* Nahrungsmittelallergien und andere durch Nahrungsmittel induzierte Unverträglichkeitsreaktionen stellen zunehmend ein gesundheitliches Problem dar. Die häufigsten Manifestationen einer Nahrungsmittelallergie sind Hauterkrankungen (Urtikaria, Ekzeme), Atemwegs- sowie Magen-Darm-Beschwerden, oft in Kombination, als Teil- oder Vollbild einer lebensbedrohlichen Anaphylaxie. Todesfälle sind sowohl durch natürliche (z. B. Erdnuß) als auch durch xenobiotische (z. B. Sulfite) Nahrungsbestandteile beschrieben. Die häufigsten Auslöser von Nahrungsmittelallergien unterscheiden sich regional nach den jeweiligen Ernährungsgewohnheiten und umfassen nahezu alle Lebensmittelgruppen.

57.* Die häufigsten Auslöser von Kontaktallergien sind bestimmte niedermolekulare Stoffe (Haptene). Es han-

delt sich vor allem um Metallverbindungen (z. B. Nickel, Chrom, Kobalt), Duftstoffe, Gummihilfsstoffe, Kunststoffe, Desinfizientien, Farbstoffe und Konservierungsmittel als Inhaltsstoffe von Kosmetika, Parfüms, Schmuck, Textilien, Reinigungsmitteln, Klebern, Leder und anderen Gegenständen des täglichen Gebrauchs oder der Berufswelt.

Umweltfaktoren, die Entstehung, Auslösung und Unterhaltung von Allergien fördern

58.* Unabhängig vom jeweiligen Typ der Allergie werden Allergieentstehung und -verlauf in drei Phasen unterteilt: die Phase der Sensibilisierung, die Auslösephase, die Unterhaltung bzw. Chronifizierung allergischer Reaktionen. Die Phase der Sensibilisierung ist die Voraussetzung für die Entstehung der Allergiekrankheit. Sie verläuft subklinisch und läßt sich nur über das Vorhandensein allergenspezifischer IgE-Antikörper in der Haut und im Serum erkennen. Bedingungen, die zur Sensibilisierung führen, sind die wiederholte Allergenexposition, die allergene Potenz eines Umweltstoffes, sowie andere, für sich nicht allergene Faktoren, die die Entstehung allergischer Reaktionen erleichtern oder fördern können (Adjuvanswirkung).

59.* Im Gegensatz zur manifesten Allergie, bei der für die allergeninduzierte Auslösephase eine Expositions-Wirkungs-Beziehung nachgewiesen werden kann, ist eine solche weder im Tierexperiment noch beim Menschen für die Induktion der Sensibilisierung eindeutig gezeigt worden. Umweltfaktoren mit allergiefördernden, adjuvanten Eigenschaften sind besonders dann von umweltpolitischem Interesse, wenn sie regulatorischen Maßnahmen zugänglich sind.

60.* Zur Beurteilung der Wirkung adjuvanter Umwelteinflüsse auf Allergieentstehung und -manifestation bedarf es eines interdisziplinären Ansatzes, der die multifaktorielle Genese des Geschehens berücksichtigt. Experimentell stoffbezogene Daten müssen ebenso in die Bewertung einbezogen werden wie die unter klinisch-kontrollierten Bedingungen erhobenen Befunde am Individuum und die Ergebnisse populationsbezogener Erhebungen großer umweltepidemiologischer Studien. Darüber hinaus ist der Tatsache Rechnung zu tragen, daß es sich häufig um Kombinationswirkungen zwischen verursachenden biologischen Umweltstoffen (Allergenen) und anderen, meist anthropogenen komplexen Umwelteinflüssen handelt, für die toxikologische Bewertungskriterien heute nur in Ansätzen bestehen.

Schlußfolgerungen und Empfehlungen

Risikokzept bei Allergien

61.* Für die Erarbeitung eines tragfähigen Risikokonzeptes bei Allergien ist nach alledem von zwei grundsätzlich verschiedenen Ansatzpunkten auszugehen: die Überempfindlichkeit eines genetisch vorbelasteten Menschen und die damit assoziierten Formen allergischer Erkrankungen einerseits und die stoffbezogene Bewertung der Abschätzung des Gesundheitsrisikos durch Allergene und adjuvante Faktoren andererseits. Der krankheitsbezogene Ansatz (medizinische Bewertung) erlaubt Ab-

schätzungen von Häufigkeit, Schweregrad und Chronifizierung einer Erkrankung in Kenntnis der zugrundeliegenden pathophysiologischen Vorgänge beim Menschen und die Berücksichtigung sozioökonomischer sowie anderer, nicht naturwissenschaftlich orientierter Aspekte. Der stoffbezogene Ansatz versucht, sowohl kausale als auch adjuvante Faktoren nach dem von der US National Academy of Sciences vorgeschlagenen Vier-Stufen-Konzept zur Abschätzung von Gesundheitsrisiken durch Umweltchemikalien zu bewerten.

Staatliche Pflichten zum Schutz von Allergikern

62.* Allergiker stellen eine vulnerable Gruppe dar, deren besondere Empfindlichkeit aufgrund der Schutzpflicht nach Art. 2 Abs. 2 S. 1 Grundgesetz bei Maßnahmen des Gesundheitsschutzes berücksichtigt werden muß. Bei Allergikern handelt es sich um eine außerordentlich große Bevölkerungsgruppe. Im übrigen rechtfertigen sowohl die Schwere der akuten Erkrankungen als auch die Chronifizierungstendenzen im Krankheitsverlauf die Berücksichtigung von Allergikern als vulnerable Gruppe. Offensichtlich werden Allergiker aber, ebenso wie andere vulnerable Gruppen, nur unzureichend vom Gesetzgeber berücksichtigt. Im Immissionsschutzrecht, im Lebensmittelrecht und im Arbeitsschutzrecht, wo immerhin Möglichkeiten des individuellen Rechtsschutzes bestehen, wird den Schutzbedürfnissen von Allergikern nicht ausreichend Rechnung getragen. Der Bundesgerichtshof hat in der sogenannten Lederspray-Entscheidung zur strafrechtlichen Produkthaftung (BGHSt, 37, 106) festgestellt, daß ein Produkt regelmäßig derart beschaffen sein muß, daß es auch von Allergikern gefahrlos benutzt werden kann; andernfalls sind entsprechende Warnhinweise anzubringen. Man hätte im Anschluß an diese Rechtsprechung erwarten können, daß diejenigen Produkte, die allergene Stoffe enthalten, von den Herstellern entsprechend gekennzeichnet werden. Dies läßt sich aber nur in gewissem Umfang für Lebensmittel feststellen. Allergiebezogene Kennzeichnungen bei Lebensmitteln und anderen Produkten dürften schon jetzt möglich und zumutbar sein, da häufig die allergen wirkenden Stoffe bekannt sind. Allerdings dürfen hier keine überzogenen Anforderungen gestellt werden. Kennzeichnungspflichten oder Warnhinweise sind wohl nur für Stoffe zu fordern, die entweder zu erheblichen allergischen Reaktionen führen oder bei größeren Bevölkerungsgruppen Allergien zur Folge haben.

Maßnahmen zum Schutz gegen Allergien

63.* Obwohl die allergenen und adjuvanten Eigenschaften bestimmter Stoffe, Stoffgruppen, von Lebensmitteln, Pollen, Pflanzen und von Tierhaaren gut belegt sind, bestehen doch erhebliche Kenntnislücken über die Wirkungsmechanismen, Dosis-Wirkungs-Beziehungen sowie Art und Umfang der Exposition. Gleichwohl kann sich die Umweltpolitik nicht damit begnügen, eine Entwicklung des Standes der wissenschaftlichen Erkenntnisse, die eine verlässliche quantitative Risikoabschätzung gestattet, einfach abzuwarten. Im Hinblick auf die Schwere allergischer Erkrankungen, die weitgehende

Irreversibilität von Sensibilisierungen und die große und wachsende Zahl von Allergikern besteht Handlungsbedarf für Maßnahmen der Vorsorge. Auch wo der Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse noch Lücken aufweist, ist Risikovorsorge rechtlich zulässig, sofern ein wissenschaftlich plausibles Besorgnispotential besteht, das über bloße Spekulation hinausgeht. Vorsorgemaßnahmen haben das Ziel, über die Erkennung, Kennzeichnung und Minimierung allergieauslösender und adjuvanter Umweltfaktoren einem weiteren Anwachsen der Risikopopulation „Allergiker“ vorzubeugen und eine Progredienz oder Chronifizierung der Erkrankung zu verhindern.

64.* Im Hinblick darauf, daß Maßnahmen zum Schutz gegen Allergien regelmäßig mit Eingriffen in wirtschaftliche Grundrechte verbunden sind und vielfach auch in die private Freiheitssphäre eingreifen, sind sie in Abhängigkeit von der wissenschaftlichen Begründung des Allergierisikos (allergene oder adjuvante Eigenschaften, Dosis-Wirkungs-Beziehung, Schwere der allergischen Erkrankung, Art und Umfang der Exposition), der Zahl der möglichen Opfer, den Möglichkeiten des Selbstschutzes und der wirtschaftlichen und technischen Möglichkeiten einer Minderung des Risikos durch die Verursacher je nach Eingriffsintensität zu stufen. Hieraus ergibt sich eine Präferenzskala für staatliche Hilfe zur Selbsthilfe durch Information, Beratung und Kennzeichnung und für individuellen Rechtsschutz vor regulatorischen Maßnahmen. Die genannten Kriterien gestatten aber nur eine Tendenzaussage: Je weniger das Risiko von Allergien wissenschaftlich belegt ist, je geringer die Schwere der möglichen Erkrankung ist und je weniger potentielle Allergiker betroffen sind, desto eher wird man lediglich Maßnahmen der Selbsthilfe ins Auge zu fassen haben. Umgekehrt spricht vieles für regulatorische Maßnahmen, wenn das Allergierisiko wissenschaftlich gut belegt ist, es sich um stark sensibilisierende Stoffe handelt und eine erhebliche Zahl von Individuen betroffen ist.

Bevor ordnungsrechtliche Maßnahmen zum Schutz gegen Allergien in Betracht gezogen werden, ist zu prüfen, ob und inwieweit Selbstschutz für die Betroffenen möglich ist bzw. freiwillige Maßnahmen von Herstellern von Produkten oder Anbietern von Dienstleistungen erfolgen können. Nachdem Allergien in hohem Maße von den eigenen Lebensgewohnheiten und -umständen abhängen, versprechen Selbstschutzmaßnahmen verbunden mit Aufklärungskampagnen grundsätzlich einen hohen Schutz. Die Zahl der Selbsthilfegruppen und deren Aktivitäten (z. B. Pollenkalender) bestätigen dies. Maßnahmen der Selbsthilfe setzen aber voraus, daß vom potentiellen Opfer realistischerweise erwartet wird, daß es sich selbst vor dem Risiko von Allergien schützen kann und wird und daß ein solcher Selbstschutz, der gegebenenfalls mit einem Ausweichen vor dem Risiko verbunden sein kann, auch zumutbar ist. Maßnahmen zum Selbstschutz sind vor allem in den Bereichen indiziert, die sich weitgehend einschränkende Regelungen entziehen. Dazu zählen insbesondere Inhalations- (z. B. bei Pollen, Gräsern, Pilzsporen, Tierhaaren, Katzenspeichel, Hausstaub, Hausstaubmilbenkot) und Insektengiftallergene. In bestimmten Regelungsbereichen besteht auch

bereits eine Tradition der Regulierung zur Risikovorsorge, an die man anknüpfen kann. Dies gilt etwa für den Arbeitsschutz, wo mit dem Instrument der Technischen Richtkonzentrationswerte (TRK-Werte) ein genereller Schutz der Arbeitnehmer gegen Belastungen aus der Innenraumluft nach Maßgabe des technisch Möglichen angestrebt wird, auch wenn mangels ausreichender wissenschaftlicher Erkenntnisse die Aufstellung wirkungsseitig begründeter Maximaler Arbeitsplatzkonzentrationswerte (MAK-Werte) nicht möglich ist. Herkömmlicherweise werden TRK-Werte für Stoffe ohne Schwellenwert aufgestellt; der Anwendungsbereich der gesetzlichen Ermächtigung (§ 5 GefStoffV) ist aber weiter, so daß die Ermächtigung auch für Allergene eingesetzt werden kann.

65.* Für die einzelnen Lebensbereiche, in denen Allergierisiken am häufigsten auftreten, lassen sich die folgenden allgemeinen Aussagen machen:

- *Außenluft:* Gegen Pollenflug kommt in erster Linie Selbstschutz der Betroffenen in Betracht, etwa durch Aufenthalt in der Wohnung während gesteigerten Pollenflugs, oder durch Wahl der Wohngegend oder Umzug; der Selbstschutz stößt freilich auf praktische und Zumutbarkeitsgrenzen. In Ausnahmefällen bestehen nachbarrechtliche Beseitigungsansprüche gegen übermäßig beeinträchtigenden Baum- und Strauchbewuchs. Ein gewisses präventives Potential besitzen Maßnahmen der Bauleitplanung, die auf Einrichtung „möglichst allergenfreier“ Wohngebiete abzielen.

Gegen adjuvante Luftschadstoffe wie SO₂, NO₂, Ozon (bzw. deren Vorläufer) und Dieselruß sind entsprechend der Regelungstradition des Immissionsschutzrechts Begrenzungen der Immissionen und Emissionen einzusetzen. Maßnahmen des Immissionsschutzes, die anderweitig motiviert sind, z. B. der Risikovorsorge gegen Krebs dienen (Dieselruß), kommen auch Allergikern zugute.

- *Innenraumluft:* Bei Exposition gegenüber Allergenen am Arbeitsplatz (z. B. Latex, Platinverbindungen, Isocyanate) sind Grenzwerte (MAK- oder TRK-Werte) in Betracht zu ziehen. Regelungstechnisch differenzierter ist der Haushaltsbereich anzugehen. Gegen Allergien, die durch Schimmelpilze und Hausstaubmilben aufgrund geringen Luftaustausches verursacht werden, ist in erster Linie an Aufklärung und Beratung zur Selbsthilfe – verstärktes, regelmäßiges Lüften – zu denken. Darüber hinaus kann der Notwendigkeit einer ausreichenden Belüftung durch technische Normen Rechnung getragen werden, wobei Konflikte mit den Anforderungen an Wärmedämmung und Schallschutz zu lösen sind. Auch bei Tierhaaren kommt in erster Linie Selbstschutz in Betracht, der aber bei den äußerst stark haftenden Tierepithel-Partikeln seine engen Grenzen hat. Ein Sonderproblem stellt Passivrauchen dar, dessen Risiken für Allergiker mit einem Bündel von Maßnahmen, insbesondere effektiver Separierung von Rauchern und Nichtrauchern am Arbeitsplatz und in öffentlichen Einrichtungen, zu begegnen ist.
- *Lebensmittel:* Überwiegend sind hier Deklarierungspflichten verbunden mit Aufklärungsmaßnahmen,

nicht Verbote und Grenzwerte in Betracht zu ziehen, da erstere zum Selbstschutz der Allergiker ausreichen, Nichtallergiker (und auch Allergiker) aber grundsätzlich ein Recht darauf haben, Nahrungsmittel ihrer Wahl zu verzehren. Der Vorteil der Regelungsstrategie „Deklarierungspflicht“ liegt darüber hinaus darin, daß auch bei noch bestehender wissenschaftlicher Unsicherheit die Interventionsgrenze nach „vorne“ verschoben werden kann. Praktisch begrenzt werden die Deklarationspflichten durch die „Aufnahmefähigkeit“ an Informationen. Verbote und Grenzwerte sind bei zugesetzten Stoffen und Fremdstoffen in Betracht zu ziehen, soweit das Allergierisiko wissenschaftlich gut belegt ist, es sich um stark sensibilisierende Stoffe handelt, eine große Zahl von Personen betroffen ist und entweder die zugesetzten Stoffe lebensmitteltechnologisch nicht erforderlich sind oder die Fremdstoffgehalte reduziert werden können.

- *Kontaktallergene:* Im Arbeitsschutz können Produktstandards (Verbote und Grenzwerte) eingesetzt werden. Außerdem sind im Hinblick auf Berufe, bei denen in besonderem Maße das Risiko von Kontaktallergenen besteht, die Möglichkeiten der Selbsthilfe durch Berufsberatung zu nutzen. Im Konsum- und Hobbybereich sind ebenfalls vielfach Verbote und Grenzwerte in Betracht zu ziehen, wenn das Allergierisiko wissenschaftlich gut belegt ist, es sich um stark sensibilisierende Stoffe handelt, eine Vielzahl von Personen betroffen ist und Substitute vorhanden sind oder eine Reduzierung der eingesetzten Mengenteile technisch möglich ist. Im übrigen kommen Deklarierungspflichten zum Selbstschutz in Betracht, die in stärkerem Maße dem Konsumenteninteresse an Produktvielfalt Rechnung tragen.

Selbsthilfe durch Information

66.* In vielen Regelungsbereichen (z. B. Lebensmittel, Textilien, gefährliche Stoffe) bestehen zum Teil umfangreiche Kennzeichnungspflichten, die aus Gründen des Verbraucherschutzes, des Gesundheitsschutzes sowie zum Schutz der Umwelt erlassen wurden. Grundsätzlich können Kennzeichnungspflichten auch im Hinblick auf allergen wirkende Substanzen geschaffen werden.

Die Normierung von Kennzeichnungspflichten für Lebens- und Genußmittel, Bedarfsgegenstände, Arzneimittel, Textilien, Zubereitungen und Stoffe sowie sonstige Güter stellt verfassungsrechtlich grundsätzlich dann kein Problem dar, wenn damit zu rechnen ist, daß von dem zu kennzeichnenden Gut eine Gefahr für Leben oder körperliche Unversehrtheit ausgeht, oder aber eine Gefahr für diese Rechtsgüter zu befürchten ist. Dies gilt insbesondere deswegen, weil Kennzeichnungspflichten in der Palette möglicher staatlicher Eingriffe ein äußerst mildes Mittel darstellen, in der Regel also verhältnismäßig sind und die wirtschaftlichen Grundrechte der zur Kennzeichnung Verpflichteten nicht verletzen. Anderen staatlichen Eingriffen wie Beschränkungen beim Inverkehrbringen oder gar Verboten kommt regelmäßig eine größere Eingriffsintensität zu.

Umfangreiche Kennzeichnungsregeln für Lebensmittel, Bedarfsgegenstände sowie Wasch- und Reinigungsmittel

sind vorhanden. Bei der Bewertung von Stoffen werden allergene Wirkungen schon jetzt berücksichtigt. Allerdings enthalten diese Regelungen keine spezifischen Hinweise für Allergiker.

Individueller Rechtsschutz

67.* Bei Allergierisiken im privaten Lebensbereich stehen naturgemäß Maßnahmen des Selbstschutzes im Vordergrund, etwa indem Allergiker sich in Zeiten verstärkten Pollenfluges überwiegend in geschlossenen Räumen aufhalten oder die Wahl ihrer Wohngegend von dem Fehlen bestimmter Allergenexpositionen abhängig machen. In eng begrenzten Ausnahmefällen können Allergikern aber auch nachbarrechtliche Ansprüche auf Unterlassung oder Beseitigung störender allergener Substanzen im Nachbarschaftsbereich gemäß §§ 1004, 823 bzw. 833 BGB zur Seite stehen. Dies setzt voraus, daß keine Duldungspflicht aus § 906 BGB besteht (§ 1004 Abs. 2 BGB), die beeinträchtigenden Immissionen also nicht unwesentlich oder aber wesentlich, jedoch ortsüblich sind und sich nicht durch dem Emittenten wirtschaftlich zumutbare Maßnahmen vermeiden lassen.

Maßgeblich für die Wesentlichkeit einer Beeinträchtigung (§ 906 Abs. 2 BGB) ist das Empfinden eines verständigen Durchschnittsmenschen. Dieser generalisierende Maßstab schließt nach Auffassung des Umweltrates nicht aus, die durch allergene Stoffe verursachten gesundheitlichen Beeinträchtigungen von Allergikern, die auf einer besonderen, genetisch verankerten überdurchschnittlichen gesundheitlichen Empfindlichkeit beruhen, beim nachbarrechtlichen Abwehranspruch zu berücksichtigen.

Ordnungsrechtliche Regulierung

68.* Im Hinblick auf die bestehenden Wissenslücken hinsichtlich Wirkungsmechanismen, Dosis-Wirkungs-Beziehungen und Art und Umfang der Exposition sollte mit dem Einsatz des ordnungsrechtlichen Instrumentariums zum Schutz gegen Allergien eher vorsichtig umgegangen werden. Allerdings gestattet das Vorsorgeprinzip durchaus Schutzmaßnahmen, wenn ein begründeter Verdacht einer Gesundheitsgefahr besteht. Vorsorgemaßnahmen müssen jedoch risikoproportional sein, und es hat eine Abwägung mit gegenläufigen Belangen, insbesondere der betroffenen Wirtschaft, stattzufinden. Mit Selbstverpflichtungen oder sonstigen freiwilligen Maßnahmen der Hersteller von Produkten, die Allergierisiken in sich bergen, kann unter Umständen eine wirtschaftsverträgliche Lösung erreicht werden. Voraussetzung ist regelmäßig die Beteiligung aller Hersteller und Importeure und die begründete Erwartung eines hohen Befolgungsgrades. Die Erfahrungen mit Selbstverpflichtungen im Produktbereich zeigen, daß diese Voraussetzungen häufig gegeben sein werden. Wichtig ist bei allen freiwilligen Maßnahmen jedoch, daß sie unter Verwendung einheitlicher Kriterien angewendet werden.

Schwerpunkte staatlichen Handelns

69.* Ziel bei der Schaffung eines allergikergerechten Innenraumklimas in Wohn-, Aufenthalts- und Büroräu-

men sollte sein, ein integriertes Konzept für Energiesparen und Raumklima unter Berücksichtigung der Belange von Allergiegefährdeten und Allergikern zu erarbeiten und ein entsprechendes Maßnahmenpaket umzusetzen. Dazu bietet sich die geplante „Energiesparverordnung 2000“ an.

Neben dem „Wärmeschutzpaß“ für Wohnungen wäre an einen „Allergikerschutzpaß“ zu denken, der die Eignung des Raums für Allergiker bestätigen und den Wohnungsmarkt transparenter machen würde. Bei zukünftigen Hausbaukonzepten sollten sich die Zielsetzungen konsequentes Energiesparen und hygienisch einwandfreie Innenraumluftqualität sinnvoll ergänzen und nicht ausschließen. Aus diesem Grund sind Anforderungsprofile zu erstellen, die die Basis zur Vergabe von Gütezeichen sein können.

Das Konzept sollte eventuell fortbestehende Gegensätze zwischen der Wärmeschutzverordnung und anderen Belangen (z. B. Regelwerken wie DIN-Normen) aufheben.

70.* Unter den adjuvanten Luftschadstoffen sind die Immissionen aus dem Verkehrsbereich von besonderer Bedeutung. Dies gilt für Stickstoffdioxid, flüchtige organische Kohlenwasserstoffe, Ozon und insbesondere Dieselruß. Effektive Maßnahmen des Verkehrsimmissionsschutzes, die anderweitig motiviert sind, kommen auch den Allergikern zugute. Der Umweltrat verweist in diesem Zusammenhang auf seine Forderungen zur Ozonbelastung und zur Reduzierung der Emissionen von Dieselruß. Kurzfristig kann hier nur die vorzeitige Einführung niedriger Grenzwerte für den Schwerlastverkehr eine Besserung der Situation herbeiführen.

71.* In Deutschland gibt es bisher keine anspruchsvolle Politik zum Schutz von Nichtraucher. Der Umweltrat ist der Auffassung, daß – bei Wahrung der Rechte von Rauchern – ein substantieller, auch allergologisch fundierter gesetzlicher Nichtraucherschutz unerlässlich ist. Der individuelle Anspruch des Einzelnen auf einen rauchfreien Arbeitsplatz ist häufig nicht ausreichend, weil die Durchsetzung dieses Anspruchs auf erhebliche rechtliche und praktische Schwierigkeiten stößt. Die Verweisung auf den Rechtsweg überschreitet daher die Zumutbarkeitsgrenzen des Postulats der Selbsthilfe. Bei allen Maßnahmen muß berücksichtigt werden, daß eine soziale Ächtung von Rauchern einer freiheitlichen Gesellschaft fremd ist. Umgekehrt birgt aber ein Nichtraucherschutzkonzept, das zu sehr auf die Durchsetzung individueller Ansprüche baut, die Gefahr in sich, Nichtraucher zu stigmatisieren. Im Zweifel ist bei einer Abwägung zugunsten des Nichtraucherschutzes zu entscheiden, sofern es für Nichtraucher keine Ausweichmöglichkeiten gibt.

Forschungsempfehlungen

72.* Der Umweltrat stellt auf dem Gebiet „Umwelt und Allergien“ einen erheblichen Forschungsbedarf fest. Dieser ist zum einen in der Interdisziplinarität des Gebietes begründet, zum anderen in der Tatsache, daß medizinische Forschung zunehmend molekulargenetisch ausgerichtet und weniger umweltorientiert ist. Fördermaßnahmen, die explizit den Einfluß von Umweltfakto-

ren auf Krankheitsentstehung und -entwicklung zum Inhalt hätten, sind in Deutschland selten geworden. Der Umweltrat möchte aber gerade diese einfordern. Er unterstützt damit Anstrengungen von Seiten der Europäischen Union, welche in ihrem 5. Rahmenprogramm zur Förderung der Erforschung menschlicher Gesundheit Allergien und deren Beeinflussung durch Umweltfaktoren explizit aufgenommen hat.

73.* Defizite bestehen im Bereich der umweltepidemiologischen Allergieforschung; es fehlen altersgruppenabhängige Prävalenz- und Inzidenzdaten für die verschiedenen allergischen Erkrankungen in Deutschland. Die Beziehung zwischen Asthma bronchiale, allergischer Rhinokonjunktivitis und/oder atopischem Ekzem zu einer Exposition gegenüber anthropogenen Schadstoffen (z. B. verkehrsbedingte Emissionen, Chemikalien in Nahrungsmitteln und Kleidung) ist abzuklären. Dasselbe gilt für häufige Innenraumluftschadstoffe. Kombinationseffekte durch synergistische oder potenzierende Schadstoff- und Allergenwirkungen sind noch wenig untersucht und die Auslöser im einzelnen qualitativ und quantitativ noch nicht identifiziert.

74.* Vordringlich erscheint die bessere Erfassung und Charakterisierung von Expositionsbedingungen in quantitativer und qualitativer Hinsicht sowohl für inhalative als auch für kontaktsensibilisierende Allergene. Dabei ist die Entwicklung von Verfahren zur Allergenerkennung und -quantifizierung vordringlich, um eine Risikoabschätzung über Expositions-Wirkungs-Beziehungen vornehmen zu können.

Um das allergene Potential neu einzuführender Substanzen rechtzeitig erfassen zu können, müssen sichere Test- und Prognoseverfahren entwickelt werden. Gleiches gilt für die Identifizierung von Stoffen mit adjuvanter Wirkung, für die Wirkungsschwellen zu ermitteln sind. Die erforderlichen kontrollierten humanen Studien zur quantitativen Risikoabschätzung der Auslöseschwelle für Krankheitssymptome müssen von pathophysiologischen Untersuchungen nach dem Stand der Wissenschaft begleitet werden.

75.* Es sind Strategien und Methoden zur Bestimmung effektiver, wirksamer Allergenkonzentrationen am Menschen zu entwickeln. Im Falle von Nahrungsmittel- und Berufsallergenen sind die Daten für Atopiker und für Normalpersonen gesondert zu erheben und altersgruppenspezifisch aufzulisten.

3.4 Multiple Chemikalien-Überempfindlichkeit (MCS)

Problemstellung und Definitionen

76.* Das ausgeprägte Umweltbewußtsein in der deutschen Bevölkerung hat dazu geführt, daß zahlreiche komplexe und häufig uncharakteristische Gesundheitsstörungen mit Umweltbelastungen in Zusammenhang gebracht werden. Es werden meist diffuse chronische Störungen physischer und psychischer Art beklagt, welche alle Organsysteme betreffen können. Bei den Betroffenen besteht ein hoher Leidensdruck. Die umfassende Form derartiger umweltbezogener Krankheitsbeschwer-

den wird als Multiple Chemikalien-Sensitivität (MCS) bezeichnet. Sie findet nicht nur in den Medien, sondern auch in der internationalen wissenschaftlichen Literatur zunehmend Beachtung. Die Zahl der in medizinischen und psychologischen Datenbanken abrufbaren Publikationen aus internationalen Zeitschriften mit begutachteten Beiträgen liegt inzwischen bei weit über 700. Dem an seiner Umwelt leidenden und kranken Menschen liegt eine klinische Problematik multipler, nicht objektivierbarer Gesundheitsbeeinträchtigungen mit weitgehend ungeklärter Ätiologie und Pathogenese zugrunde. Nach subjektiver Einschätzung der Betroffenen können die Beschwerden ursächlich auf den Einfluß von Umweltnoxen, besonders aus dem Innenraum- und Nahrungsmittelbereich, zurückgeführt werden. Als initiale Expositionsquellen werden insbesondere Parfüms, Pestizide, Lösungsmittel, Farben, Staub, Rauch, Automobilabgase, Lebensmittel(-zusatzstoffe) und Medikamente genannt.

77.* Multiple Chemikalien-Überempfindlichkeit wird gegenwärtig als „ätiologisch und pathogenetisch weitgehend unklares Beschwerdebild/klinisches Phänomen/Syndrom multipler Gesundheitsbeeinträchtigungen“ aufgefaßt. Der Begriff beruht nicht auf der Definition einer eigenständigen klinischen Krankheitsentität, sondern ist als Falldefinition zu verstehen. Als Diagnosekriterien werden subjektive, nicht objektivierbare Beschwerdebilder herangezogen. Diese werden darüber hinaus in der Fachwelt nicht einheitlich gehandhabt.

Schlußfolgerungen und Empfehlungen

78.* Der Umweltrat stellt fest, daß zum gegenwärtigen Zeitpunkt ein kausaler Zusammenhang zwischen Multipler Chemikalien-Überempfindlichkeit und vielfältigen Umwelteinflüssen, die von der Mehrheit der Bevölkerung gut vertragen werden, nicht wissenschaftlich belegt ist, jedoch auch nicht ausgeschlossen werden kann. Angesichts der unsicheren Datenlage, der Subjektivität der Beschwerden und des Fehlens eines einheitlichen klinischen Krankheitsbildes sind gesetzliche Regelungen selbst aus Gründen der Vorsorge gegenwärtig nicht angezeigt.

79.* Bei der bestehenden Diskrepanz zwischen gesichertem Wissen über die Multiple Chemikalien-Überempfindlichkeit und öffentlicher Einschätzung von deren Bedeutung reklamiert der Umweltrat allerdings Forschungsbedarf auf der Grundlage guter wissenschaftlicher Praxis. Diese Forschung sollte insbesondere umfassen:

- Dokumentation von Patienten mit Multipler Chemikalien-Überempfindlichkeit nach einheitlichen klinisch-diagnostischen, wissenschaftlich fundierten Kriterien unter Wahrung der datenschutzrechtlichen Anforderungen (Einwilligung der Patienten, gegebenenfalls Anonymisierung).
- Evaluierung der Fälle durch ein multidisziplinäres, unabhängiges Gremium mit dem Ziel, ein einheitliches Syndrom zu definieren und relevante Subgruppen abzugrenzen.
- Objektivierung von vermuteten Umweltexpositionen durch geeignete Meßverfahren, gegebenenfalls

Entwicklung von Provokationsverfahren zur Abschätzung krankheitsrelevanter Umweltexpositionen.

- Epidemiologische Studien zu Inzidenz und Prävalenz von Multipler Chemikalien-Überempfindlichkeit und deren Einflußfaktoren, insbesondere von psychosozialen (Lebensstil-)Faktoren sowie Identifizierung und Charakterisierung von empfindlichen Untergruppen auf molekulargenetischer Basis.
- Entwicklung experimenteller Testverfahren für Untersuchungen zur Pathophysiologie von Multipler Chemikalien-Überempfindlichkeit bei definierten Endpunkten zur Validierung der gegenwärtigen Hypothesen sowohl auf naturwissenschaftlicher als auch auf psychologischer Ebene.

80.* Der Umweltrat empfiehlt die Bildung eines multidisziplinären und unabhängigen Gremiums nach dem Vorbild des „Dokumentationszentrums schwerer Hautreaktionen in der Bundesrepublik Deutschland“. Dieses Gremium sollte vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) initiiert und auf Projektbasis finanziert werden. Ebenso könnte eine Mischfinanzierung, die verschiedene, im Bereich der Arzneimittelsicherheit engagierte Arzneimittelhersteller einschließt, erfolgen. Ein solches temporäres und unabhängiges Gremium könnte nach Auffassung des Umweltrates im Hinblick auf Fälle von Multipler Chemikalien-Überempfindlichkeit die Forschungsaktivitäten in Deutschland bündeln, wissenschaftlich begleiten und durch die Beurteilung aller anonymisierten Fälle nicht nur eine Klassifikation erarbeiten, sondern auch eine Brücke zwischen Schulmedizin und Ökologischer Medizin schlagen.

81.* Unverkennbar ist die Diskrepanz zwischen dem außerordentlich starken Leidensdruck der Betroffenen und dem mangelnden Wissen um Natur und Ursache umweltbeeinflusster Unverträglichkeiten auf der Basis gesicherter naturwissenschaftlicher Verfahren. Die gegenwärtig öffentlich ausgetragene und emotional geführte Kontroverse, ob es sich bei Multipler Chemikalien-Überempfindlichkeit um eine körperliche Erkrankung handelt, die auf eine besondere Chemikalienexposition aus der Umwelt zurückzuführen ist, oder um eine seelische Störung, ist für den leidenden Menschen wenig hilfreich und trägt nicht zur Problemlösung bei, weder auf individueller noch auf kollektiver Ebene. Sie führt darüber hinaus zur weiteren Verunsicherung ohnehin besorgter Bevölkerungskreise. Deshalb ist eine Versachlichung der öffentlichen Diskussion erforderlich. In diesem Zusammenhang sind Maßnahmen zur Minderung von Umweltängsten in der Bevölkerung allgemein, etwa durch gezielte Aufklärung und Öffentlichkeitsarbeit, z. B. in Schule und Universität und bei betroffenen Zielgruppen einzufordern.

3.5 Umweltbedingte Lärmwirkungen

Problemlage

82.* Schall, der als lästig erlebt wird oder zu gesundheitlichen Beeinträchtigungen führt, wird als Lärm bezeichnet. Schall wirkt unmittelbar auf das Ohr, indem das Innenohr durch die Schallenergie belastet wird.

Durch übermäßige Belastung kann das Innenohr so geschädigt werden, daß eine Lärmschwerhörigkeit auftritt. Neben diesen auralen Wirkungen gibt es extraaurale, d. h. jenseits des Hörorgans bewirkte Funktionsänderungen im physiologischen, psychologischen und sozialen Bereich.

Die Lärmbelastung ist in Deutschland wie in anderen europäischen Ländern sehr hoch. So sind schätzungsweise 20 % der Bevölkerung der Europäischen Union (das sind ca. 80 Mio. Menschen) tagsüber ständig verkehrsbedingten Lärmpegeln über 65 dB(A) ausgesetzt. In Deutschland ist die Geräuschbelastung trotz erfolgreicher technischer und planerischer Lärminderungsmaßnahmen auf einem hohen Niveau in etwa gleich geblieben. Dieses ist vor allem auf den weiterhin zunehmenden Straßenverkehr zurückzuführen. Etwa 15,6 % der Bevölkerung der alten Bundesländer ist tags mit Mittelungspegeln von über 65 dB(A) belastet, etwa 30 % ist auch nachts Pegeln über 50 dB(A) ausgesetzt. Die gesundheitliche Relevanz derartiger Lärmbelastungen wird derzeit intensiv erforscht und kontrovers diskutiert.

Medizinische Wirkungen von Lärm

83.* Üblicherweise spielt die Schwerhörigkeit als Folge der Lärmbelastung im Umweltbereich keine Rolle. Im Bereich der Umweltmedizin sind statt dessen die extraauralen Wirkungen Gegenstand experimenteller und epidemiologischer Forschung.

Auf dem extraauralen Sektor ist nicht mit einer spezifischen Lärmkrankheit zu rechnen, sondern Lärm wirkt als Streßfaktor und kann als solcher Erkrankungen begünstigen, die durch Streß mitverursacht werden. Dies sind hauptsächlich Herz-Kreislauf-Krankheiten.

Ein Schallreiz ruft in einer betroffenen Person grundsätzlich eine Reaktion hervor, aber moderierende Faktoren, die selbst nicht vom Ausmaß der akustischen Belastungen abhängen, steuern die Reaktion in Richtung einer Verstärkung oder Abschwächung. Bei der Beurteilung und der Prävention von gesundheitlichen Lärmwirkungen müssen gleichzeitig auch die moderierenden Variablen mit erfaßt werden. Im wesentlichen handelt es sich hierbei um individuelle oder auch gesellschaftlich vorherrschende Einstellungen und Werturteile. Auch stoffliche Belastungen und Mangelzustände sowie psychische Situationen wie z. B. Zeitdruck sind als Moderatoren bekannt. Von besonderer Bedeutung für die Lärmwirkung ist die Moderation durch biologische Rhythmen.

Belästigung durch Lärm

84.* Die subjektiv erlebte Belästigung durch Lärm ist eine besonders häufig wahrgenommene Form der Umweltbelastung. So fühlen sich etwa 70 % der Deutschen durch Straßenverkehr und etwa 50 % durch Flugzeuge belästigt.

Nach dem Bundes-Immissionsschutzgesetz zählen zu den schädlichen Umwelteinwirkungen neben „Gefahren“ auch „erhebliche Belästigungen“. Dieser Begriff wird je nach Vorbelastung, Gebietsqualität und anderen raumbedeutsamen Faktoren, insbesondere der wirtschaftlichen

Bedeutung der emittierenden Anlage, differenziert ausgelegt. Als erhebliche Belästigung im medizinischen Sinne wird der äquivalente Dauerschallpegel angesehen, bei dem sich 25 % der Befragten stark belästigt fühlen. Die Schwellenwerte für Belästigungsreaktionen liegen bei 50 bis 55 dB(A); für erhebliche Belästigungen liegen sie um 10 dB(A) höher. Die erhebliche Belästigung im medizinischen Sinne ist daher zu unterscheiden von dem Begriff der erheblichen Belästigung in den maßgeblichen Umweltgesetzen, bei denen es nicht allein auf die Reaktion der Betroffenen, sondern auch auf wirtschaftliche und soziale Faktoren ankommt.

Die erfragte Lärmbelästigung stellt einen verlässlichen Indikator für die Betroffenheit einer Bevölkerungsgruppe durch Lärmquellen dar und bildet die physikalischen Lärmmaße relativ gut ab. Belästigung durch Lärm ist im allgemeinen von körperlichen Reaktionen, insbesondere von Streßreaktionen begleitet. Streßreaktionen können langfristig Gesundheitsschäden zur Folge haben.

Gesundheitliche Beeinträchtigungen durch Lärm

85.* Am Beginn der Streßreaktion steht eine gesteigerte Sympathikusaktivität und die Ausschüttung von Hormonen (z. B. Adrenalin, Noradrenalin und Cortisol). Diese Hormone haben vielfältige Wirkungen und beeinflussen z. B. das Herz-Kreislauf-System, den Stoffwechsel und die Blutfette. Bei der Beurteilung von lärmbedingten physiologischen Reaktionen ist zu beachten, daß die Streßreaktion selbst eine reizunspezifische Reaktion ist. Da Streßreaktionen durch zahlreiche Reize ausgelöst werden, ist – vor allem in epidemiologischen Untersuchungen – die Beziehung zwischen Reiz (Lärm) und Reaktion (Lärmstreßreaktion) häufig nicht eindeutig belegbar.

Einige neuere Untersuchungen befassen sich mit der Ausschüttung von Hormonen als Parameter einer lärmbedingten Streßreaktion. Die Ergebnisse sind insgesamt uneinheitlich und liefern noch kein schlüssiges Bild der lärmbedingten Streßreaktion. Sie belegen aber dennoch, daß Umweltlärm, insbesondere Fluglärm, bei den betroffenen Personen zu erhöhter Ausscheidung von Streßhormonen führen kann.

86.* Die epidemiologische Evidenz für verkehrslärmbedingte Blutdruckerhöhungen ist sehr gering. Erst bei sehr hohen Schallbelastungen, wie sie in der Umwelt nicht auftreten und wie sie heutzutage auch an Arbeitsplätzen fast nicht mehr vorkommen, scheint der Organismus mit einer dauerhaften Blutdruckerhöhung (Hypertonie) zu reagieren. Gerade beim Stressor Lärm führt die Gewöhnung üblicherweise zu schwächer werdenden Kreislaufreaktionen. Dies trifft aber nicht auf Personen zu, die erblich belastet sind oder die emotional die Lärmbelastung nicht tolerieren können und so verstärkte Kreislaufreaktionen haben. Deshalb sollte in künftigen Studien geklärt werden, inwieweit Menschen, die aufgrund ihrer Veranlagung in höherem Maße gefährdet sind, eine gesundheitliche Schädigung durch Lärm erleiden.

In den wenigen epidemiologischen Studien, die sich mit dem Zusammenhang zwischen Verkehrslärm und Herzkrankungen befassen, wird eine geringe, statistisch nicht

abgesicherte Erhöhung dieser Erkrankungen bei Pegeln über 65 dB(A) gefunden. So ergab z. B. eine in Berlin durchgeführte Verkehrslärmstudie einen nicht-signifikanten Anstieg der Herzinfarkte um 20 % bei Lärmpegeln (außen, am Tage) zwischen 71 und 75 dB(A). Offensichtlich ist das zusätzliche Risiko, das der Belastungsfaktor Lärm in das kardiovaskuläre Geschehen bringt, so gering, daß sehr exaktes methodisches Vorgehen und große Stichproben erforderlich sind, um dieses Risiko statistisch abzusichern.

87.* Schlafstörungen zählen zu den besonders häufigen Lärmfolgen: Rund 20 % der Bevölkerung geben an, wegen des Lärms nicht bei geöffneten Fenstern schlafen zu können, knapp 10 % können auch bei geschlossenen Fenstern nicht ruhig schlafen. Die dominierende Geräuschquelle ist der Straßenverkehr. Auch nachts ist etwa ein Drittel der Bevölkerung mit Mittelungspegeln von über 50 dB(A) belastet.

Schlafstörungen variieren beträchtlich mit den akustischen Charakteristika der Schallreize; informationshaltige Geräusche und starke Pegelschwankungen sind besonders ungünstig, während breitbandige, gleichförmige Geräusche relativ schnell zur Gewöhnung führen.

Veränderungen des physiologischen Schlafmusters beginnen bei nächtlichen Innenpegeln von 35 bis 45 dB(A), die Aufweckschwelle liegt bei etwa 60 dB(A).

Lärmbedingte Leistungsstörungen und psychische Auswirkungen von Lärm

88.* Leistungsstörungen gehören zu den erheblichen Lärmwirkungen. Im nicht-auditiven Bereich kann Lärm durch Ablenkung, Belästigung und Überaktivierung kognitive Funktionen beeinträchtigen. Naturgemäß sind kreatives Denken, Konzentrationsfähigkeit u. ä. eher stör anfällig als einfache repetitive Leistungen. Die Störung wird dabei durch jede Auffälligkeit des Schallreizes verstärkt, also durch intermittierenden, unvorhersehbaren Lärm, unregelmäßige Pegelschwankungen, hochfrequente Anteile oder besondere Ton- und Informationshaltigkeit. Bei Erwachsenen wie bei Schulkindern blieben lärmbedingte Leistungsdefizite über ein Jahr lang stabil. Bei Schulkindern hatte eine Doppelbelastung (laute Wohnung und laute Schule) einen verstärkenden Effekt, der auch durch eine erfolgreiche Lärminderung in der Schule binnen eines Jahres nicht reduziert wurde.

In vielen Belastungssituationen wird die lärmbedingte Leistungseinbuße durch erhöhten Aufwand, z. B. zusätzliche Konzentrationsanstrengungen, kompensiert, so daß vorübergehend sogar Leistungssteigerungen auftreten. Zahlreiche Untersuchungen belegen aber eine Nachwirkung des Lärms über den Belastungszeitraum hinaus, die sich in erhöhter Ermüdung zeigt.

Lärmempfindliche Personen und besonders gefährdete Personengruppen

89.* Die in den allgemeinen technischen und sonstigen Regelwerken festgelegten Immissionswerte liefern eine Beurteilungsgrundlage für die durchschnittliche Bevölkerung. Es gibt aber Personengruppen in der Bevölke-

rung, die bei Lärmbelastungen besonders starke Wirkungen zeigen oder auf Lärmbelastungen besonders sensibel reagieren. Somit stellt sich die Frage, ob bei der Beurteilung von Lärmeinwirkungen das einzelne Individuum, die durchschnittliche Bevölkerung oder bestimmte Personengruppen als Maßstab einer allgemeinen Richtwertfestsetzung oder eines Maßnahmenkataloges herangezogen werden sollen. Schutzwürdige Gruppen sind im Hinblick auf die Lärmbelastung (wie auch in anderen Umweltbereichen) Schwangere, Kinder, alte Menschen, Kranke (hier insbesondere Hypertoniker und blutdrucklabile Patienten) und die Gruppe der besonders lärmempfindlichen Personen, deren Anteil in der Bevölkerung auf 10 bis 15 % geschätzt wird.

Unterschiedliche Lärmquellen und Gesamtlärmbelastung

90.* Die wissenschaftliche Diskussion um die Frage, ob sich die Belästigung durch mehrere Lärmquellen zu einem Gesamtmaß der Belästigung zusammenfassen läßt, wird kontrovers geführt. Seit dem Vorschlag, eine einheitliche Dosis-Wirkungs-Kurve für alle Arten von Verkehrslärm zu verwenden, in der nur ein Nachzuschlag von 10 dB(A) für erhöhte Lästigkeit vorgesehen ist, wurden verschiedene Korrekturen in der Bewertung der „Gesamtbelästigung“ angeregt, um der unterschiedlichen Wirkung der wichtigsten Lärmquellen gerecht zu werden. Demgegenüber betont eine grundsätzliche Kritik an der Zusammenfassung verschiedener Belästigungsquellen, daß unterschiedliche Wirkungen der einzelnen Lärmquellen nicht nur vom Schallpegel, sondern auch von zusätzlichen akustischen Kennwerten abhängen. Zudem ist die hervorgerufene Belästigung je nach Lärmquelle von unterschiedlicher Qualität. Dies zeigt sich z. B. im Ausmaß der Komponente „Störung von Tätigkeiten“.

Die wissenschaftlichen Erkenntnisse lassen es bislang nicht zu, die von unterschiedlichen Lärmquellen ausgehenden Einwirkungen durch eine physikalisch-akustische Einzelwertangabe zu charakterisieren. Die Musterverwaltungsvorschrift Geräusche von 1995 hat einen ersten Ansatz zur Gesamtbewertung verschiedener Geräuscharten im Einzelfall entwickelt, der jedoch in der neuen TA Lärm nicht weiterverfolgt wurde. Vielmehr wird in der Begründung zur neuen TA Lärm ausgeführt, daß für die Kumulation verschiedenartiger Geräusche in weiten Bereichen noch keine fachlichen Grundlagen bestehen. Eine Gesamtbetrachtung des Lärms entspricht dem Mandat des Bundes-Immissionsschutzgesetzes. Der Umweltrat hat bereits in seinem Umweltgutachten 1996 gefordert, die bisherige sektorale Behandlung des Lärmproblems zugunsten einer Gesamtbetrachtung zu überdenken.

Unter dem Gesichtspunkt der Vorsorge ist im Bereich der gesundheitlichen Gefährdung die Summation der Schallbelastungen auch heute schon richtig und notwendig, da die Gefährdung in erster Linie von der Lautstärke abhängt. Es ist allerdings wissenschaftlich noch nicht belegt, daß solche Gesamtbelastungswerte mit der Wirkung korrelieren, auch wenn dies als sehr wahrscheinlich anzusehen ist. Unterhalb der Schwellenwerte zur Kenn-

zeichnung von Gesundheitsgefährdung sollten dagegen zunächst weiterhin geräuschartspezifische Immissionsrichtwerte festgesetzt werden.

Zumutbarkeitskriterien und Bevölkerungsschutz

91.* Der Umweltrat hat sich bereits in früheren Gutachten dafür ausgesprochen, die zur Zeit für circa 16 % der Bevölkerung geltende starke, d. h. mehr als 65 dB(A) betragende Lärmbelastung mittelfristig abzubauen. Als Zielgröße gibt der Umweltrat einen Immissionsrichtwert von 55 dB(A) an. Angesichts der beim Verkehrslärm heute noch bestehenden, weit höheren Belastungen im Bereich um Mittelungspegel von 65 dB(A) am Tage wird es sicherlich erheblicher Anstrengungen bedürfen, dieses Ziel zu erreichen.

Ein Nahziel muß es aber sein und bleiben, daß der kritische Wert für erhebliche Belästigung von 65 dB(A) möglichst nicht mehr überschritten wird. Mittelfristig sollte ein Präventionswert von 62 dB(A) angestrebt werden, der dann längerfristig schrittweise auf einen Zielwert von 55 dB(A) abgebaut werden müßte.

Aus epidemiologischen Untersuchungen liegen wissenschaftliche Hinweise vor, nach denen Menschen, die an lauten Straßen wohnen, ein erhöhtes Risiko für Herzinfarkte haben; weitere Untersuchungen sind erforderlich, um diesen Zusammenhang zu quantifizieren. Bei ganztägig vorhandenem Verkehrslärm liegt der Schwellenbereich für die Erhöhung kardiovaskulärer Risiken bei Außenpegeln zwischen 65 und 70 dB(A). Der Wert für erhebliche Belästigung von 65 dB(A) (außen, tagsüber) sollte somit auch aus Gründen des vorbeugenden Gesundheitsschutzes nicht überschritten werden. Dies entspricht auch den Empfehlungen der Weltgesundheitsorganisation (WHO).

92.* Als Nahziel für die nächtliche Belastung bei Wohn-, Kern- und Mischgebieten sollte unter gesundheitlichen Gesichtspunkten heute schon ein Immissionswert von 55 dB(A) maßgeblich sein. Die in Deutschland geltenden niedrigen Immissionsgrenzwerte bei Neubau oder wesentlicher Änderung von Straßen- und Schienenwegen von 49 dB(A) für reine Wohngebiete und 54 dB(A) für Mischgebiete können das nächtliche Lärmproblem nur teilweise lösen, da immerhin 17 % der Bevölkerung nächtlichen Pegeln über 55 dB(A) ausgesetzt sind.

Meßbare lärmbedingte Schlafstörungen können bereits deutlich unter der Aufwachschwelle von 60 dB(A) festgestellt werden. Sie liegen mehrheitlich bei Mittelungspegeln (innen) zwischen 35 und 45 dB(A) und Maximalpegeln (innen) von 45 bis 55 dB(A). Inwieweit diese Schlafbeeinflussungen als Gesundheitsstörung gewertet werden können, kann derzeit noch nicht beantwortet werden. In dem WHO-Dokument „Community Noise“ werden als Schwellenwerte für Schlafstörungen Mittelungspegel (innen) von 30 dB(A) und Maximalpegel von 45 dB(A) genannt.

Wegen der besonderen Bedeutung von Schlafstörungen genügt es zur Nachtzeit nicht, lediglich Mittelungspegel festzusetzen. Vielmehr müssen, wie dies in einigen Regelwerken bereits geschehen ist und für den Bereich des

Fluglärms von der Rechtsprechung gefordert wird, zusätzlich Maximalpegel festgelegt werden. Dabei ist zu überprüfen, ob die gegenwärtig geltenden Maximalpegel dem Schutzbedürfnis der Bevölkerung ausreichend Rechnung tragen.

93.* Die bei der Festlegung von „Zumutbarkeit“ auftretenden Konflikte zwischen Wünschbarem und Machbarem sind immer so zu lösen, daß der Kompromiß eindeutig unter den Schwellenwerten für Gefährdungen liegt, d. h. keine Gesundheitsbeeinträchtigungen im somatischen Bereich verursacht werden. Auch sollte der Kennwert für erhebliche Belästigung nicht überschritten werden, wenn die Belästigung (psychisches Wohlbefinden) als entscheidende Belastungsgröße zu beurteilen ist (z. B. Straßenverkehrslärm). Es sollten Immissionsrichtwerte festgelegt werden, die deutlich unterhalb der Werte für gesicherte Gesundheitsgefährdungen (vegetative Übersteuerung, Aufwachen) liegen.

Gleichfalls sollten wissenschaftlich begründete Hinweise auf gesundheitliche Gefährdungen (z. B. Risikoerhöhung für Herz-Kreislauf-Erkrankungen) bei Maßnahmen zur Lärmvorsorge berücksichtigt werden. Bei zukünftigen Untersuchungen zur erhöhten Ausscheidung von Stresshormonen bei Belastung mit Fluglärm muß geklärt werden, inwieweit bei Pegelbereichen, die bisher „nur“ als belästigend eingestuft werden, physiologische Reaktionen ablaufen, die ihrer Natur nach langfristig als gesundheitsschädlich anzusehen sind.

Technische und umweltpolitische Maßnahmen zur Reduzierung der Lärmbelastung

94.* Im letzten Jahrzehnt sind auf der Grundlage von Schallemissionsbegrenzungen für Anlagen und Produkte erhebliche Lärminderungen erreicht worden. Dies gilt insbesondere für genehmigungsbedürftige Anlagen, die den Anforderungen der TA Lärm unterliegen. Aber auch im Verkehrsbereich (insbesondere im Straßenverkehr) konnte durch produktspezifische (technische Maßnahmen am Kraftfahrzeug selbst) Einzelmaßnahmen zur Begrenzung der Schallemissionen (aktiver Schallschutz), aber auch mit Hilfe passiver Schallschutzmaßnahmen (z. B. Bau von Lärmschutzwänden, Einbau von Schallschutzfenstern, Einführung von Geschwindigkeitsbegrenzungen, Nachtflugverboten u.v.a.m.) zumindest in Teilbereichen eine Verringerung der Lärmbelastung der Bevölkerung erreicht werden.

Insgesamt ist aber festzustellen, daß insbesondere im Verkehrsbereich die technischen Erfolge an den Fahrzeugen oder Flugzeugen durch den zunehmenden Anstieg der Verkehrsstärke zumindest in Teilbereichen wieder kompensiert worden sind. Dies hat zu einer weiterhin starken Verkehrslärmbelastung geführt.

Handlungsoptionen für eine zukünftige Lärmschutzpolitik

Umweltqualitäts- und Umwelthandlungsziele für den Schutz gegen Lärm

95.* Die Analyse der gegenwärtigen Situation der Lärmbelastung macht deutlich, daß trotz offensichtlich großer Erfolge im Lärmschutz weiterhin Schwerpunktbe-

reiche bestehen, die in der Zukunft weiterer Verbesserungen bedürfen, um die gesundheitlichen Auswirkungen für die betroffene Bevölkerung zu reduzieren. Die Gründe dafür liegen sowohl in der ständigen Zunahme der Verkehrsaktivitäten als auch in den neueren Erkenntnissen der Lärmwirkungsforschung. Der Entwurf eines umweltpolitischen Schwerpunktprogramms, der im April 1998 vom BMU vorgelegt wurde, enthält einen Katalog von Maßnahmen zur Verminderung der Geräuschbelastung durch den Straßenverkehr, den Schienenverkehr, den Flugverkehr sowie durch Industrie, Baustellen und Geräte.

Der Umweltrat hält die konzeptionelle Vorgehensweise des Programmentwurfs für umweltpolitisch sinnvoll und fordert eine Fortentwicklung der vorhandenen Ansätze zu einem anspruchsvollen Langzeitprogramm für den Schutz gegen Lärm. Das in dem oben genannten Entwurf vorgeschlagene Umwelthandlungsziel von 65 dB(A) bei Tag kann nur ein Nahziel für den vorbeugenden Gesundheitsschutz und den Schutz gegen erhebliche Belästigungen darstellen. Es muß durch mittelfristige Ziele – 62 dB(A) als Präventionswert und 55 dB(A) als Vorsorgezielwert – ergänzt werden. Für die Nachtzeit sind kurzfristig ein Wert von 55 dB(A), mittelfristig ein Wert von 52 dB(A) und langfristig ein Vorsorgezielwert von 45 dB(A) anzustreben. In besonders schutzbedürftigen Gebieten, wie etwa im Umfeld von Krankenhäusern und Sanatorien und gegebenenfalls auch in reinen Wohngebieten sollte ein Vorsorgezielwert von 35 bis 40 dB(A) angestrebt werden. Dies entspricht im wesentlichen der Regelung der DIN 18005 und der TA Lärm. Zudem ist zu prüfen, ob die daneben anwendbaren Maximalpegel weiter abgesenkt werden müssen. Dabei ist die Staffelung des Schutzanspruches nach dem Nutzungscharakter der Einwirkungsbereiche dahin zu modifizieren, daß auch in Misch- und Kerngebieten jedenfalls bei Nacht ein anspruchsvoller Lärmschutz gewährleistet wird.

Diese anspruchsvollen Handlungsziele können nur durch ein Bündel von Maßnahmen zur Verkehrsvermeidung, Maßnahmen an der Quelle, planerische Maßnahmen und Maßnahmen der Sanierung erreicht werden. Im Hinblick auf die finanziellen Konsequenzen ist insbesondere bei der Sanierung eine Vorgehensweise nach Prioritäten sinnvoll, die ein planerisches Vorgehen bedingt. Der Umweltrat schlägt daher vor, die vorhandenen Ansätze der planmäßigen Lärmsanierung auf eine breitere Grundlage zu stellen.

Vorbeugender Schutz gegen Gesundheitsgefährdungen, Schutz gegen erhebliche Belästigungen und Risikoversorge

96.* Der Umweltrat weist darauf hin, daß ein anspruchsvoller Schutz gegen erhebliche Belästigungen zugleich der Vorsorge gegen Gesundheitsrisiken durch Lärm dient. Eine Verstärkung des Vorsorgeelements der Politik gegen Lärm erscheint jedoch geboten, weil der Schutz gegen erhebliche Belästigungen nach Maßgabe der Vorbelastung, der Gebietsqualität und der Bedeutung der Anlage relativiert ist; die Erkenntnisse der modernen Lärmwirkungsforschung belegen, daß lang andauernde erhebliche Belästigungen im medizinischen Sinne zu

Gesundheitsgefährdungen führen und auch im Vorfeld solcher Lärmbelastungen Gefährdungen nicht ausgeschlossen werden können. Deshalb ist eine immissionsbezogene Vorsorge zur Erreichung eines niedrigen Belastungsniveaus erforderlich. Eine strenge Lärmschutzpolitik entspricht den individuellen Präferenzen der Bürger; diese kommen sowohl in Meinungsumfragen als auch in der monetären Bewertung des Lärms auf dem Markt zum Ausdruck, wie sie sich in den Grundstückspreisen widerspiegelt. Denkbar ist, den Schutz gegen Lärm durch gesetzliche Regelungen zu verstärken. Allerdings ist die Lärmvorsorge gegen Gesundheitsrisiken zum Teil bereits durch die Abwehr erheblicher Belästigungen erfolgt. Aus diesem Grund bedarf eine Vermeidung von Lärm im Vorfeld des Schutzes gegen unzumutbaren Lärm einer Abwägung. Der Umweltrat gibt daher einer Lösung den Vorzug, die das Optimierungsgebot des § 50 BImSchG durch vorsorgebezogene Immissionswerte konkretisiert, deren Erreichen bei den maßgeblichen Standortentscheidungen möglichst anzustreben ist; zum anderen sind auch für planerische Entscheidungen über neue oder wesentlich geänderte Verkehrswege und Flughäfen bei gegebenem Standort neben zwingenden Schutzwerten Vorsorgewerte vorzulegen, deren Erreichung durch bauliche und verkehrs- oder betriebsregelnde Maßnahmen möglichst angestrebt werden soll.

Bewertung von Lärm

97.* Der äquivalente Dauerschallpegel ist als Leitgröße der Geräuschbeurteilung auf einen bestimmten Beurteilungszeitraum zu beziehen. Das Schutzbedürfnis der Bevölkerung ist im allgemeinen zu den verschiedenen Tageszeiten stark unterschiedlich. Eine Differenzierung nach Tag- und Nachtzeit erscheint nicht ausreichend; so wird zum Beispiel vorgeschlagen, die Zeiten erhöhter Empfindlichkeit in die Nachtzeit auszudehnen und eine verkürzte Kernnachtzeit mit höheren Anforderungen festzulegen. Kernzeiten werden bereits bei der Fluglärmbeurteilung diskutiert und auch angewendet. Eine Dreiteilung nach diesem Vorschlag ist an den üblichen Lebensrhythmus des Menschen mit Arbeit, Freizeit und Schlaf angepaßt. Ein derartiges Zeitschema entspricht auch besser dem Tagesgang des Verkehrslärms als dominierender Geräuschquelle und damit angenähert auch dem Zeitverhalten des Gesamtgeräusches.

Eine solche Regelung könnte als eine Aufweichung des geltenden nächtlichen – aber realistischerweise in absehbarer Zeit nicht durchsetzbaren – Lärmschutzes außerhalb der vorgeschlagenen Kernzeiten erscheinen. Der Umweltrat sieht jedoch in einer derartigen Regelung die Möglichkeit eines tatsächlich vollziehbaren Schutzes der Nachtruhe.

98.* Die sektoral ansetzende Lärmschutzpolitik ist geprägt durch ein großes Spektrum unterschiedlicher Meß- und Beurteilungsverfahren für den Außenlärm. Um eine Vergleichbarkeit und die Voraussetzungen für eine Gesamtbewertung zu gewährleisten, ist die Entwicklung eines gemeinsamen Verfahrens für die Geräuschbeurteilung notwendig, dessen Anwendung möglichst einfach und praktikabel ist. Zudem sind einheitliche Kennwerte für alle Geräuscharten zu entwickeln, wobei unter-

schiedliche Störgrößen durch geeignete Zuschläge Berücksichtigung finden können. Der Umweltrat schlägt daher vor, als Leitgröße einheitlich für alle Geräuscharten den (energie-)äquivalenten Dauerschallpegel L_{eq} mit dem Äquivalenzparameter $q = 3$, der Frequenzbewertung A sowie der Zeitbewertung „fast“ zu verwenden. Der ausschließlich im deutschen Fluglärmschutzgesetz verankerte Äquivalenzparameter $q = 4$ sollte entfallen.

Zur Ermittlung und Bewertung von Fluglärm ist nach Auffassung des Umweltrates zumindest ein EU-einheitliches Berechnungs- und Bewertungsverfahren anzustreben. Als Grundlage der Ermittlung und Bewertung von Fluglärm kann das Dokument 29 der European Civil Aviation Conference (ECAC 29) dienen. Dabei sollte als Kenngröße entsprechend den Festlegungen bei anderen Geräuscharten einheitlich der energieäquivalente Mittelungspegel (Äquivalenzparameter $q = 3$) eingeführt werden. Die Bewertung ist getrennt für die Tages- und Nachtzeit vorzunehmen.

Geräusche aus verschiedenen Quellen

99.* Belastungen durch Geräusche aus verschiedenen Quellen werfen schwierige Bewertungs- und Zurechnungsprobleme auf. Zum Bundes-Immissionsschutzgesetz hat sich heute die Meinung durchgesetzt, daß nur eine akzeptorbezogene Betrachtung, die die Auswirkungen aller Kategorien von Lärmquellen auf den Empfänger (Akzeptor) berücksichtigt, dem Schutzanspruch des Gesetzes entspricht.

Die neue TA Lärm hat den Akzeptorbezug nur näherungsweise verwirklicht, indem eine Gesamtbewertung aller dem Bundes-Immissionsschutzgesetz unterliegenden Anlagen sowie des diesen unmittelbar zurechenbaren Verkehrslärms erfolgt, Geräusche aus anderen Quellen (Fremdgeräusche) dagegen ausgeblendet werden. Die Sportanlagenlärmverordnung (18. BImSchV) geht ebenfalls von einem begrenzten akzeptorbezogenen Ansatz aus, indem sie Lärmimmissionen aus allen Sportanlagen mit einem Summengrenzwert belegt (§ 2 Abs. 1). Dagegen setzt die Verkehrsanlagenlärmverordnung (16. BImSchV) beim Bau neuer Verkehrswege Lärmgrenzwerte allein für den einem neuen Verkehrsweg zurechenbaren Lärm ohne Berücksichtigung der Belastung durch andere, gleichzeitig gebaute Verkehrswege oder der Vorbelastung aus bestehenden Verkehrswegen fest.

Die segmentierende Betrachtungsweise der Verkehrslärmverordnung ist insbesondere bei der aus Gründen des Naturschutzes und der Landschaftspflege erwünschten Bündelung von Verkehrswegen, z. B. Straße und Schiene, umweltpolitisch problematisch.

Bei gleichartigen Geräuschen erscheint dem Umweltrat über die bestehenden Ansätze der TA Lärm, der Sportanlagenlärmverordnung und der DIN 18005 hinaus eine summative Betrachtungsweise geboten. Sie ist auch bei ungleichartigen Geräuschen nicht völlig ausgeschlossen. Für die Bewertung von Lärm ist die Entwicklung einheitlicher Bewertungsverfahren und davon abgeleiteter Kennwerte anzustreben. Mit Hilfe derartig ermittelter Kennwerte ist durch energetische Addition

die Gesamtbewertung auch von gemeinsam einwirkenden ungleichartigen Geräuschen möglich. Die so gewonnenen Beurteilungspegel für die Gesamtlärmbelastung in den jeweiligen Beurteilungszeiträumen sind in erster Linie für die Beurteilung der Gesundheitsgefährdung maßgeblich, da es hierfür vor allem auf die Lautstärke ankommt. Möglicherweise führt die energetische Addition zu einer Überschätzung der Gesundheitsgefährdung. Dies ist aber aus Gründen der Vorsorge hinzunehmen. Unterhalb der Werte zur Kennzeichnung der Gesundheitsgefährdung sollten dagegen zunächst weiterhin geräuschartspezifische Immissionsrichtwerte festgesetzt werden. Ergänzend ist freilich nach dem Vorgehen der Musterverwaltungsvorschrift der Länder von 1995 und Vorschlägen im Schrifttum eine Einzelfallprüfung zu erwägen, bei der auf Schutzwürdigkeit, Grad der Lästigkeit und Verursachungsanteil abzustellen ist.

Die andere zu entscheidende, aber bislang noch nicht gelöste Frage ist die nach der Zurechnung und als deren Konsequenz der Kostenbelastung für entsprechende Maßnahmen der Lärminderung. Der Umweltrat schlägt vor, das Zurechnungsproblem durch Einführung von Sanierungspflichten für bestehende Straßen, Schienenwege und Luftverkehrsanlagen im Wege der Gesetzesänderung zu lösen.

Insgesamt ist der Umweltrat der Auffassung, daß beim Problem der Lärmsummation noch erhebliche Unsicherheiten hinsichtlich Bewertung und Zurechnung (Kostenanlastung) bestehen und daher diesem Problem künftig mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden muß. Die dazu bereits vorhandenen Regelungen der TA Lärm, der 18. BImSchV und der DIN 18005 bedürfen der Fortentwicklung. Dabei sollten Gesundheitsgefährdungen zunächst im Vordergrund stehen. Für diese gebietet die aus Art. 2 Abs. 2 S. 1 GG abgeleitete Schutzpflicht des Staates eine akzeptorbezogene Betrachtungsweise, und bei dieser Konstellation erscheinen die auf Bestandschutz und allgemein auf eine angemessene Lastenverteilung bezogenen Interessen der jeweiligen Mitverursacher weniger schutzwürdig als im Fall bloßer erheblicher Belästigungen.

Sanierung bestehender Anlagen

100.* Im Gegensatz zu Anlagen, die dem Bundes-Immissionsschutzgesetz unterliegen (§§ 17, 25 BImSchG), sehen die gesetzlichen Regelungen eine Sanierung bestehender Verkehrsanlagen nicht vor. Allerdings lösen wesentliche bauliche Änderungen von Straßen- und Schienenwegen eine dem Umfang nach begrenzte Sanierungspflicht aus.

Dieser Rechtszustand, der den Lärmschutz fast völlig von fiskalischen Erwägungen abhängig macht, ist auch unter

dem Vorzeichen knapper gewordener Haushaltsmittel auf Dauer nicht akzeptabel. Die Verweigerungshaltung der Fiskalpolitik entfernt sich nicht nur von den individuellen Präferenzen einer Vielzahl der Bürger. Vielmehr gebietet auch die Schutzpflicht aus Art. 2 Abs. 2 S. 1 GG ein angemessenes Vorgehen gegen Lärmbelastungen durch Altanlagen, jedenfalls soweit sie im Grenzbereich zur Gesundheitsgefährdung liegen, was bei langandauernden erheblichen Belästigungen im medizinischen Sinne zu erwarten ist. Da insbesondere sozial Schwächere von unzumutbarem Lärm betroffen sind, ist ein Abbau der Lärmbelastung auch ein Gebot des Sozialstaates.

101.* Im Konflikt zwischen dem umweltpolitisch Erforderlichen und dem wirtschaftlich Vertretbaren stellt der Umweltrat eine Ausdehnung des in § 47a BImSchG angelegten Planungsansatzes zur Diskussion. In der jüngsten Vergangenheit sind wiederholt Forderungen nach einer Lärmsanierung nach Maßgabe von Prioritäten erhoben worden. Nach den Vorstellungen des Umwelt-rates könnten durch gesetzliche Regelungen des Bundes und der Länder grundsätzliche Sanierungspflichten des Bundes, der Länder, der Deutschen Bahn AG, der Betreiber von Flughäfen, der Kreise und Gemeinden nach Maßgabe von Lärminderungsplänen begründet werden. In den Plänen, die auf der Ebene des Bundes und der Länder aufzustellen sind, sollte die Grundlage für ein planmäßiges, koordiniertes Vorgehen zur schrittweisen Sanierung stark belasteter Verkehrsanlagen einschließlich Flughäfen gelegt werden. Es wären nach Maßgabe von Sanierungszielwerten – zunächst 65/55 bzw. 62/55 dB(A) für Wohngebiete – Prioritäten festzulegen und entsprechende Zeitpläne aufzustellen. Ob eine weitere Absenkung auf Werte von 55/45 dB(A) in Betracht kommt, bedarf näherer Prüfung, insbesondere im Hinblick auf die technischen Möglichkeiten und gesamtwirtschaftlichen Folgen. Eine Schutzminderung durch Vorbelastung sollte grundsätzlich nur auf der Zeitachse durch zeitliche Streckung der Sanierungslast hin-genommen werden. Die Einhaltung der Nachtwerte sollte auch für Mischgebiete angestrebt werden. Ein bestimmter Anteil des Budgets der Träger der Straßenbau-last für den Straßenbau sollte als Sanierungsmasse ge-widmet werden; entsprechende Regelungen sollten für andere Verkehrsanlagen gelten. Bei Verkehrswegen sollten neben baulichem aktivem Schallschutz (etwa durch Lärmschutzwände) auch verkehrsregelnde und widmungsbeschränkende Maßnahmen wie etwa Geschwindigkeitsbeschränkungen, Entmischung des Ver-kehrs durch Lkw-Verbote oder Verkehrsberuhigung vor-gesehen werden. Bei Flughäfen kommen insbesondere Lärmkontingente und Nachflugbeschränkungen in Be-tracht. Entgegen der Verkehrslärmschutzrichtlinie 1997 sollte am Vorrang des aktiven vor dem passiven Schall-schutz festgehalten werden.

1 Grundlagen des Umgangs mit umweltbeeinflussten Gesundheitsbeeinträchtigungen

1.1 Aufgaben und Zielsetzungen

1. Mit dem im Jahre 1999 veröffentlichten Aktionsprogramm „Umwelt und Gesundheit“ haben das Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit und das Bundesministerium für Gesundheit erstmals eine umfassende Ausarbeitung für eine Auseinandersetzung mit gesundheitlichen Folgen von Umwelteinwirkungen vorgelegt, um damit politische Positionsbestimmungen in Form von medien- und stoffbezogenen Qualitätszielen vorzugeben. Das Programm hebt hervor, daß die wesentlichen Umweltveränderungen, die die menschliche Gesundheit belasten, unmittelbar aus dem „immensen Energiekonsum, aus dem Anspruch auf unbeschränkte Mobilität und aus der heutigen Form der Lebensmittelproduktion“ resultieren. In dem Programm wird eindringlich eine Verbesserung der umweltbezogenen Gesundheitsbeobachtung und -berichterstattung sowie des Informationsmanagements gefordert. Zudem werden Ansätze zum Umgang mit umweltbezogenen gesundheitlichen Risiken vorgestellt, die auf eine konkrete Risikobewertung und -kommunikation abzielen. Das Programm wurde unter Beteiligung vieler sachverständiger und betroffener Kreise fachlich breit angelegt, macht aber auch deutlich, daß ergänzende und vertiefende Diskussionen zu der Gesamthematik vonnöten sind und fordert Beteiligte und Betroffene zu einer solchen Auseinandersetzung auf.

2. Der Umweltrat hat sich in seinem Umweltgutachten 1987 umfassend mit der Thematik Umwelt und Gesundheit befaßt und im Sondergutachten „Luftverunreinigungen in Innenräumen“ ein spezielles Problem des umweltbezogenen Gesundheitsschutzes aufgegriffen (SRU, 1988 und 1987). Im vorliegenden Sondergutachten spricht er eine Reihe weiterer spezifischer gesundheitsgefährdender Umweltfaktoren an und stellt Kriterien auf, um die damit verbundenen Risiken für die menschliche Gesundheit abzuschätzen. Zudem schlägt er Maßnahmen zur Vermeidung potentiell gesundheitsgefährdender Umweltbelastungen vor. Der Umweltrat mußte erkennen, daß in der Öffentlichkeit wie auch in Fachwelt und Politik die gesundheitlichen Beeinträchtigungen des Menschen durch ultraviolette Strahlen, Lärm, oder durch Allergene häufig unterschätzt, dagegen Beeinträchtigungen durch hormonähnlich wirkende Stoffe sowie das Krankheitsbild der Multiplen Chemikalien-Überempfindlichkeit (MCS) häufig überschätzt werden. Noxen (bio)chemischen oder physikalischen Ursprungs und soziale oder psychische Probleme werden als mögliche Ursachen für Gesundheitsbeeinträchtigungen zum Teil gleichberechtigt nebeneinander diskutiert, so daß der Eindruck entsteht, sie seien alle mehr oder weniger gleich bedeutsam. Um etwaige Fehleinschätzungen zu verhindern, muß gerade im Bereich Umwelt und Gesundheit im Hinblick auf die Komplexität der potentiell

einwirkenden Noxen einerseits und wegen der vielfach noch ungeklärten ursächlichen Zusammenhänge andererseits eine objektive und transparente Informationsgrundlage geschaffen werden. Dazu soll dieses Sondergutachten beitragen. Außerdem sollen nachvollziehbare und allgemein akzeptierte Kriterien zum Umgang mit neuen wissenschaftlichen Erkenntnissen, aber auch zum Umgang mit wissenschaftlichen Unsicherheiten aufgezeigt werden. Diese sollen einer sachlichen Diskussion von entsprechenden Risikoabschätzungen dienen.

Ein wesentlicher Teil dieses Gutachtens ist deshalb der Risikoabschätzung gewidmet und zeigt im Ergebnis Ansätze zu einem integrierten Risikokonzept auf, welches den besonderen Gegebenheiten komplexer umweltbeeinflusster Gesundheitsstörungen Rechnung trägt. Es fußt auf wissenschaftlich begründeten stoff- und bevölkerungsbezogenen Risikoabschätzungen, schließt die Bewertung umweltbedingter Einflußfaktoren ein und berücksichtigt die subjektive Wahrnehmung von Risiken insbesondere bei der Risikokommunikation.

In einem weiteren Kapitel dieses Sondergutachtens werden Gefährdungspotentiale und Gesundheitsbeeinträchtigungen erörtert, deren Bezug zur Umwelt nach Ansicht des Umweltrates besonderer Klärung bedarf. Sie sind gleichzeitig als Beispiele dafür anzusehen, daß Risikoabschätzung und -kommunikation differenziert durchzuführen sind. Die hier aufgegriffenen Gesundheitsbeeinträchtigungen mit (möglichem) Bezug zur Umwelt stellen eine Auswahl dar und sind Themenfelder, bei denen die Risikoabschätzung besonders schwierig oder ein Risikomanagement sehr problematisch ist.

1.2 Forschungstätigkeiten im Bereich Umwelt und Gesundheit

3. Umweltbezogene Gesundheitsforschung in Deutschland wird vornehmlich an den Großforschungseinrichtungen, Instituten der Blauen Liste und Bundesinstitutionen betrieben. Im universitären Bereich ist sie weniger vertreten und hier vereinzelt und themenbezogen an epidemiologischen Institutionen und Kliniken, vor allem aber in toxikologisch oder umwelthygienisch ausgerichteten Instituten oder Abteilungen angesiedelt.

4. Der Stellenwert umweltbezogener Gesundheitsforschung in der medizinischen Forschung insgesamt ist nach Auffassung des Umweltrates zu gering. Dies liegt zum einen in der Interdisziplinarität dieser angewandten Forschungsrichtung begründet, deren Qualität besonders dann schwer einschätzbar ist, wenn das Gewicht einer z.B. molekulargenetisch oder immunologisch ausgerichteten Grundlagenwissenschaft allein als Maßstab genommen wird. Zum anderen ist die medizinische Forschung bis heute im Schwerpunkt auf die Erkennung und

Erforschung von Krankheitsursachen und deren Bekämpfung gerichtet. Umweltbezogene Gesundheitsforschung wird deshalb vornehmlich als gesundheitsbezogene Umweltforschung betrieben und gefördert.

5. Die Förderung von Forschungsaktivitäten im Feld Umwelt und Gesundheit in Deutschland ist bundesweit als Projektförderung im Rahmen von Forschungsprogrammen und Forschungsverbünden, als Ressortförderung und als Auftragsforschung angelegt. Auf Länderebene dominieren Ressortförderung zu speziellen Problemen der umweltbezogenen Gesundheitsforschung und Projektförderung. Gesundheitsbezogene Umweltforschung ist auch im Rahmen der Wirkungskatasteruntersuchungen der Länder zur Erstellung von Luftreinhalteplänen möglich. Die Förderung von Projekten zu Umwelt und Gesundheit durch die Deutsche Forschungsgemeinschaft ist demgegenüber vergleichsweise gering.

Orientierungsrahmen: „Aktionsprogramm Umwelt und Gesundheit“ des Bundes

6. Die Bundesregierung hat 1997 in ihrem breit angelegten Programm „Forschung für die Umwelt“ folgende Felder der gesundheitsbezogenen Umweltforschung als prioritär eingeschätzt (BMBF, 1997):

- Erarbeitung und Verbesserung der methodischen und konzeptionellen Grundlagen für ein nationales Beobachtungssystem „Umwelt und Gesundheit“ (einschließlich eines gesundheitsbezogenen Umweltmonitorings, eines Humanbiomonitorings und einer umweltbezogenen Gesundheitsberichterstattung);
- Effekte chronischer Exposition besonders empfindlicher Bevölkerungsgruppen (z.B. Kleinkinder);
- Bedeutung der genetischen Disposition für die Beurteilung von Umweltbelastungen im Hinblick auf die Gesundheit;
- Erfassung der gesundheitlichen Auswirkungen bedeutsamer regionaler Umweltveränderungen und einer damit ggf. im Zusammenhang stehenden Zunahme an Umweltstressoren;
- mögliche Auswirkungen globaler Umweltveränderungen auf die Gesundheit;
- umweltmedizinische Fragen, z.B. zur Abklärung und Beurteilung des Stellenwertes umweltassoziierter Krankheitsbilder und Befindlichkeitsstörungen sowie zur Aufklärung neurotoxischer und endokriner Effekte von Chemikalien;
- Analyse des Managements von Problemen des umweltbezogenen Gesundheitsschutzes auf unterschiedlichen Ebenen der Verwaltung.

Die vom Bund geförderte Forschungstätigkeit soll in diesen breiten Rahmenthemen in Abstimmung und mit Unterstützung der beiden zuständigen Ressorts Bundesministerium für Gesundheit (BMG) und Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit (BMU) erfolgen. Die Projektförderung durch das Bun-

desministerium für Bildung und Forschung (BMBF) konzentriert sich dabei besonders auf die Problematik der Innenraumluftverunreinigungen sowie den Zusammenhang zwischen Umwelt, Gesundheit und Lebensstil.

7. Um das Zusammenwirken der verschiedenen Forschungsgebiete insgesamt zu sichern und die Fördermittel auf prioritäre Themen zu konzentrieren, wird eine übergreifende Koordination als notwendig erachtet. Hierzu werden im Aktionsprogramm „Umwelt und Gesundheit“ konkrete Vorschläge gemacht (BMG und BMU, 1999). Das Programm nimmt – neben der Präsentation der fachlichen Grundlagen – zu den gesundheitsrelevanten Umweltproblemen Stellung und schlägt konkrete Maßnahmen vor.

Studien

Studien im Rahmen des Aktionsprogramms „Umwelt und Gesundheit“ des Umweltforschungsplanes des BMU

8. Im Rahmen des Forschungsplanes des BMU – Umweltwirkungen – wurde die „Wissenschaftliche Zuarbeit und Entwicklung eines Konzeptes für ein Aktionsprogramm Umwelt und Gesundheit“ (s. Tz. 1) organisiert. Erste Ergebnisse dieser Zuarbeit – zwei Teilstudien und ein Workshop-Bericht – wurden 1998 vom UBA veröffentlicht (UBA, 1998). Die Zuarbeit stellt die in Deutschland bestehenden Standardsetzungsverfahren vergleichend dar und präzisiert den Bedarf zur Harmonisierung. In dem Bericht werden die wichtigsten aktuellen Entwicklungen dargelegt, die eine Harmonisierung der Standardsetzung auf nationaler Ebene erforderlich machen. Es sind dies die Empfehlungen zur Ausgestaltung nationaler Aktionspläne (WHO, 1994), die Entwicklung der Diskussion innerhalb verschiedener Ländergremien in Deutschland (insbesondere beim LAI) sowie die Bestandsaufnahme des Umweltrates über Umweltstandards (SRU, 1996, Kap. 4).

Studien im Rahmen des TA-Projekts „Umwelt und Gesundheit“ 1995 bis 1999 (TAB-Berichte)

9. TA-Projekte basieren allgemein auf der Auswertung einer Reihe zielbezogen vergebener Gutachten, die das wissenschaftliche Meinungsspektrum abdecken. Auf Vorschlag des Umweltausschusses des Bundestages wurde 1995 mit dem TA-Projekt „Umwelt und Gesundheit“ beim Büro für Technikfolgen-Abschätzung beim Deutschen Bundestag (TAB) begonnen. Das Projekt wurde in Vor- und Hauptstudie gegliedert. Im Rahmen der Vorstudie wurden gesundheitlich relevante Umweltbelastungen und umweltbeeinflusste Krankheiten sowie fünf mögliche Untersuchungsansätze für die vertieften Untersuchungen in der Hauptstudie identifiziert. Diese fünf vom TAB geprüften Ansätze beziehen sich auf Noxen, Verursacher, Krankheiten, Bewertungen und präventive Aspekte (MEYER et al., 1997). In der Hauptphase I – „Bewertungsansätze“ – wurden die bestehenden Bewertungskontroversen im Bereich Umwelt und

Gesundheit eingehend untersucht mit dem Ziel, inhaltliche, prozedurale und institutionelle Ansätze zum Umgang mit Bewertungskonflikten zu entwickeln. In der Hauptphase II – „Präventionskontroversen“ – wurden die aus der vorherigen Phase teilweise bereits zur Verfügung stehenden, teilweise neu entwickelten Präventionsansätze systematisiert und analysiert. Zielsetzung dieser Phase war es, Möglichkeiten und Grenzen verschiedener Präventionsstrategien sowie ihrer Kombinationen herauszuarbeiten.

10. Die bisher veröffentlichten Ergebnisse der TAB-Studie lassen den Schluß zu, daß der Schwerpunkt des Endberichtes auf den Präventionskontroversen bzw. -strategien liegen wird. Fünf kontroverse Paare von Präventionsansätzen wurden identifiziert:

- „Reaktive“ versus „vorsorgende“ Prävention (Eingreifen bei begründetem Verdacht vs. frühzeitiges Eingreifen bei geringen Verdachtsmomenten bzw. niedrigen Wahrscheinlichkeiten);
- Dispositions- versus Expositionsprävention (Schutz empfindlicher Individuen vs. Schutz der Bevölkerung allgemein);
- Verhaltens- versus Verhältnisprävention (Einflußnahme auf Verhalten der einzelnen vs. Änderung der Verhältnisse);
- Noxen- versus Verursacherprävention (Ansatzpunkt einzelne Noxe vs. Produzent der Noxe);
- Risikoprävention versus Gesundheitsförderung (Ansatzpunkt „Pathogenese“ vs. „Salutogenese“).

Aus diesen kontroversen Präventionsansätzen werden wichtige bisher wenig beachtete Gesichtspunkte für den weiteren Umgang mit umweltbeeinflussten Gesundheitsstörungen herausgearbeitet. Empfohlen wird insbesondere eine Konzentration auf Umweltbelastungen und psychische Störungen, psychische Ursachen und psychische Auswirkungen umweltbeeinflusster Erkrankungen, auf Potentiale zur Gestaltung gesundheitsförderlicher Lebensbedingungen zur Gewinnung neuer Handlungsperspektiven sowie auf die Verknüpfung von Umwelt- und Gesundheitsberichterstattung (MEYER und SAUTER, 1998).

Basisbericht „Gesundheitsbericht für Deutschland“

11. Der erste Basisbericht „Gesundheitsbericht für Deutschland“ (Statistisches Bundesamt, 1998) erschien im Oktober 1998. Er soll eine zentrale, thematisch leitende Funktion bei der Gesundheitsberichterstattung ausüben sowie als Nachschlagewerk für Interessierte dienen, die sich aus beruflichen Gründen über Teilaspekte des Gesundheitswesens informieren möchten, und darüber hinaus einer interessierten Öffentlichkeit zugänglich sein. Ziel des Berichtes ist es, dem Leser einen Überblick zum jeweiligen Stand sowie zur Entwicklung aller wichtigen gesundheitsrelevanten Sachverhalte zu verschaffen. Bei der Darstellung der Sachverhalte stand die thematische Breite im Vordergrund; eine inhaltlich erschöpfende Erörterung wurde nicht angestrebt.

„Synopsis humanmedizinischer epidemiologischer Wirkungsuntersuchungen in Deutschland seit 1985“

12. Der vom Land Nordrhein-Westfalen in Auftrag gegebene Bericht „Synopsis humanmedizinischer epidemiologischer Wirkungsuntersuchungen in Deutschland seit 1985“ (KOCH und RANFT, 1998) bewertet unter besonderer Berücksichtigung von Wirkungsparametern und ihrer Umweltrelevanz umweltepidemiologische Studien in Deutschland, die mit dem Grundschemata der Wirkungskatasteruntersuchungen für die Luftreinhaltepläne von Nordrhein-Westfalen vergleichbar und in der Zeit bis einschließlich 1998 durchgeführt worden sind. 29 Studien wurden ausgesucht, wobei durch die Kürze des Zeitraums der Berichterstattung eine erschöpfende Erfassung aller den Auswahlkriterien genügenden Studien nicht möglich war. Daher wurden acht Wirkungsbereiche unterschieden und nach den Probandenkollektiven Kinder und Erwachsene getrennt aufgeführt. Neben der inneren Belastung zählen Funktionsparameter aus Allergologie, Immunologie, Hämatologie, Pneumologie, Neurophysiologie und Psychologie sowie Fragebogenparameter (Diagnosestellung und Symptome) zu den Wirkungsbereichen. Bei der Bewertung fiel auf, daß bestimmte Fremdstoffe bzw. -gruppen deutlich häufiger untersucht wurden als andere. Dies trifft z.B. auf Schwermetalle und deren Konzentration in Blut, Urin, Haaren etc. und auf aromatische Kohlenwasserstoffe (Benzol, Toluol, Xylol) zu. Weniger untersucht wurden dagegen Edelmetalle oder polyaromatische Kohlenwasserstoffe (PAK).

Zusammenfassend hebt der Bericht die zentrale Bedeutung von Biomarkern bei der Untersuchung von möglichen gesundheitlichen Wirkungen umweltbedingter Expositionen hervor. Zu den Biomarkern der Exposition wird kritisch angemerkt, daß ausnahmslos die interne Dosis berücksichtigt wird, während die Abschätzung der effektiven Dosis, beispielsweise durch Bestimmung von Metaboliten, nicht vorgenommen wird. Die untersuchten Biomarker der Wirkung weisen ein breites Spektrum von Veränderungen in Geweben über frühe Anzeichen für mögliche gesundheitliche Schädigungen bis hin zu klinischen Diagnosen auf. Ein weiterer Kritikpunkt der Synopse ist, daß Biomarker der Suszeptibilität, die individuelle Faktoren als verantwortlich für unterschiedliche Reaktionen auf umweltbedingte Expositionen anzeigen, bislang in Studien dieser Art nicht untersucht worden sind. Im Bericht wird gefordert, Biomarker in humanmedizinischen epidemiologischen Wirkungskatasteruntersuchungen in weitaus größerem Umfang als bisher anzuwenden, da diese im Rahmen der jeweiligen Untersuchungshypothesen grundsätzlich als valide angesehen werden können.

Forschungsaktivitäten

13. Nur an wenigen Universitäten Deutschlands sind Zentren eingerichtet worden, die universitäre Forschungsaktivitäten zu Umweltproblemen koordinieren. Beispielsweise hat an der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg das Universitätszentrum für Umweltwissenschaften (UZU) als interdisziplinäre Einrichtung die Aufgabe, die fachbereichs- und fakultätsübergreifende

Koordination umweltrelevanter Lehr- und Forschungsaufgaben zu gewährleisten. Der Aufbau von Forschungskernbereichen zum Themenfeld Umwelt-Mensch-Technik über das UZU ist dabei unmittelbar an die fachliche Ausrichtung der Professuren an den beteiligten Einrichtungen gebunden. An der Technischen Universität München wurde das fakultätenübergreifende Kompetenzzentrum Umwelt gegründet, das u.a. auch Fragen aus dem Gesundheitsbereich wissenschaftlich bearbeiten soll. Darüber hinaus wurde 1999 an der Medizinischen Fakultät der TU München das Zentrum „Allergie und Umwelt“ neu gegründet. Weiterhin gibt es vereinzelt Einrichtungen an Universitäten, die Forschungen zum Themenfeld Umwelt und Gesundheit durchführen, so das Medizinische Institut für Umwelthygiene an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf. Ganz überwiegend ist die umweltbezogene Gesundheitsforschung aber bei den Medizinischen Fakultäten angesiedelt, und hier insbesondere an den Lehrstühlen für Toxikologie, für Hygiene und für Umweltmedizin.

14. Im Rahmen der außeruniversitären Forschung bearbeiten einige der 16 Großforschungseinrichtungen Deutschlands vorrangig Forschungsthemen, die sich mit möglichen Umwelteinflüssen auf die menschliche Gesundheit befassen. Dies ist insbesondere das Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit (GSF) in Neuherberg; aber auch das Deutsche Krebsforschungszentrum (DKFZ) in Heidelberg, das Umweltforschungszentrum Leipzig-Halle (UFZ) und das Forschungszentrum Karlsruhe (FZK) betreiben gesundheitsbezogene Umweltforschung. Zu den Forschungsschwerpunkten gehören die Ermittlung von Gesundheitsrisiken durch interne und externe Exposition, Untersuchungen zur individuellen Empfindlichkeit gegenüber Krebserkrankungen in bezug auf umweltbezogene Expositionen oder die Messung regionaler Immissionen organischer Schadstoffe und deren Wirkung auf Organismen.

15. Das Forschungszentrum Karlsruhe fungiert auch als Projektträger für das vom Land Baden-Württemberg 1991 eingerichtete „Programm Umwelt und Gesundheit“, das insbesondere Untersuchungen zu den Bereichen „Luftverunreinigungen und Atemwegserkrankungen beim Menschen“, „Allergien und Unverträglichkeitsreaktionen durch Lebensmittel“ sowie „Erkrankungen durch zivilisationsbedingte Spurenstoffe in der Umwelt“ bis zum Ende der Laufzeit 1997 gefördert hat. Das Folgeprogramm „Baden-Württemberg Programm Lebensgrundlage Umwelt und ihre Sicherung“ (BWPLUS) berücksichtigt auch die Thematik der umweltbeeinflussten Gesundheitsbeeinträchtigungen. Alle im beschriebenen Rahmen durchgeführten oder noch zu bewertenden Projekte werden oder wurden von einem wissenschaftlichen Projektrat geprüft und von der Projektleitung BWPLUS begleitet.

16. Auf europäischer Ebene soll das im Dezember 1998 verabschiedete „Fünfte Rahmenprogramm Forschung“ (1998-2002) dazu dienen, die wissenschaftlichen und technologischen Grundlagen der Industrie der Europäischen Gemeinschaft zu stärken. Das Rahmenprogramm ist in vier thematische Programme unterteilt:

- Lebensqualität und Management lebender Ressourcen
- Umwelt und Energie

- Informationsgesellschaft
- wettbewerbsorientiertes und nachhaltiges Wachstum.

Mit dem Programm „Lebensqualität und Management lebender Ressourcen“ sollen vor allem die Biomedizin und die Biotechnologie gefördert werden. Zu jedem thematischen Programm existieren sogenannte Leitaktionen. Dabei ist die Thematik „Umwelt und Gesundheit“ ein Forschungsfeld im o.g. Programm. Damit sollen die Gebiete Prävention und Wirkungen von Luftverunreinigungen, Schwermetallen, toxischen Stoffen, Lärm, Klimaveränderungen und elektromagnetischer Strahlung auf die Gesundheit abgedeckt werden. Prioritäten sollen gesetzt werden bei

- multidisziplinärer Forschung, einschließlich Untersuchungen zu umweltbeeinflussten Krankheiten oder Allergien,
- epidemiologischen Studien und pathogenetischer Forschung,
- der Entwicklung neuer Methoden zu Diagnose, Risikobewertung und Prävention sowie
- der Entwicklung von Prozessen zur Identifikation und wenn möglich, Reduktion von gesundheitsgefährdenden Wirkungen.

Insgesamt ist festzuhalten, daß mit diesem Forschungsrahmenprogramm der Bereich „Lebenswissenschaften“ gegenüber dem vorangegangenen vierten Rahmenprogramm aufgewertet werden soll.

17. Im September 1998 verabschiedete die European Science Foundation (ESF) ein Positionspapier mit Forschungsempfehlungen zur Umwelt- und Gesundheitsforschung in Europa, das von einer wissenschaftlichen Task Force der ESF unter Beteiligung der Weltgesundheitsorganisation (WHO) und der Europäischen Union (EU) erarbeitet worden sind. Die Empfehlungen gliedern sich in drei Typen von Forschung: Grundlagenforschung, Studien zur Übertragbarkeit der Grundlagenforschung in die Politikberatung sowie Risikomanagement-Forschung zur Unterstützung politischer Entscheidungsfindung. Die Forschungsempfehlungen im einzelnen betreffen so vielfältige Themen wie Klimaveränderungen, Abnahme stratosphärischen Ozons und menschliche Gesundheit, sozial bedingte Gesundheitserwartung in Europa, Umwelteffekte, kognitive Funktion und Gesundheit, Kinder und unbeabsichtigte Unfälle, atmosphärische Schwebstaubpartikel, Innenraumlufthaltqualität und Gesundheit, Wasserqualität, Abschätzung von Gesundheitseffekten durch immuntoxische Umweltchemikalien, Risikoanalyse von Chemikalien sowie die genetische Empfindlichkeit auf Umwelttoxinen.

1.3 Zu den Begriffen Gesundheit und Krankheit

18. Die Diskussion von Gesundheitsproblemen mit möglichem Umweltbezug sollte mit der Definition der Begriffe „Umwelt“ und „Gesundheit“ beginnen. In einer Erklärung der Weltgesundheitsorganisation (WHO) vom 22. Juni 1946 wird Gesundheit definiert „als Zustand vollständigen körperlichen, seelischen und sozialen

Wohlbefindens und nicht nur des Freiseins von Krankheiten“. Diese Definition wird im folgenden Satz dahingehend erläutert, daß die höchstmöglich erreichbare Form eines solchen Gesundheitszustandes ein fundamentales Recht eines jeden Menschen sei. Gesundheit ist somit kein statischer Begriff, sondern ein stetes, jeder Person zustehendes Streben nach der höchstmöglich erreichbaren Form. Aufgabe der staatlichen Gesundheitspolitik ist es, dieses Streben zu unterstützen.

Der Gesundheitsbegriff der WHO:

„Health is a state of complete physical, mental and social well-being and not merely the absence of disease or infirmity.“

„The enjoyment of the highest attainable standard of health is one of the fundamental rights of every human being without distinction of race, religion, political belief, economic or social condition.“

Anläßlich der Konferenz der Vereinten Nationen für Umwelt und Entwicklung in Rio de Janeiro von 1992 wurde klargestellt, daß die menschliche Gesundheit von einer gesunden Umwelt abhängt, von sauberem Wasser, der hygienischen Entsorgung von Abfällen und einer ausreichenden Menge an gesunden Nahrungsmitteln. Daraus ergibt sich zweifellos die politische Verpflichtung, für eine saubere Umwelt zu sorgen. Die WHO stellt dazu in ihrer ersten Charta zum Thema Umwelt und Gesundheit fest, daß jeder Bürger das Recht auf eine Umwelt hat, die ihm das höchstmögliche Niveau der Gesundheit und des Wohlbefindens sichern kann.

19. Im medizinischen (physischen) Sinne bedeutet Wohlbefinden, daß sich alle Organe und Organsysteme des menschlichen Körpers im physiologisch funktionellen Zustand befinden. Die in den medizinischen Lehrbüchern angegebenen Normbereiche beziehen sich auf den menschlichen Organismus im Ruhezustand. Dabei sind die den Normbereich beeinflussenden endogenen und exogenen Faktoren – wie Tagesschwankungen der Körpertemperatur, der hormonal gesteuerte Menstruationszyklus, die Synchronisation der endogenen Synchronrhythmik menschlicher physiologischer Funktionen an die terrestrischen Vorgaben des Tag- und Nachtwechsels u.a. – zu berücksichtigen.

Unter Arbeitsbedingungen gelten die für den Ruhezustand ermittelten Normbereiche nicht mehr. Bei körperlichen Arbeiten steigt – je nach Schweregrad – die Pulsfrequenz weit über den Ruhewert von durchschnittlich 72 Schlägen pro Minute an. Ebenso kann die Körpertemperatur von normal 37 °C auf 38 bis 39 °C ansteigen. Auch der sogenannte Grundumsatz kann von einem Ruhewert von etwa 7 000 kJ pro Tag um ein Mehrfaches in Abhängigkeit von der körperlichen Tätigkeit gesteigert werden. Diese kurzfristigen Erhöhungen sind physiologisch unbedingt notwendig, damit der Körper mit der für die zu erbringende Leistung erforderlichen Energie versorgt und Stoffwechselprodukte abgeführt werden können. Dementsprechend kommt es auch zu einer Steigerung des Grundumsatzes. Regelmäßige körperliche Belastungen können über Trainingseffekte die physiolo-

gischen Funktionsgrößen sogar günstig beeinflussen. Kurzfristige, nicht exzessive Erhöhungen haben also keine gesundheitlich negativen Effekte. Vielmehr kann es unter bestimmten Bedingungen sogar zu einer Steigerung des Wohlbefindens kommen und die Gesamtlage des Menschen positiv beeinflusst werden (z.B. Freizeitaktivitäten, die mit Bewegung verbunden sind).

Das medizinische Wohlbefinden ist eng verbunden mit dem psychischen Wohlbefinden. Psychisches Wohlbefinden setzt im Regelfall medizinisches (physisches) Wohlbefinden voraus. Es ist gekennzeichnet durch einen Zustand, in dem Emotionen, mentale Aktivitäten und Spannungs- und Entspannungszustände im Gleichgewicht sind (Ruhezustand). Durch psychische Belastungen kann es zu einer labilen Gleichgewichtslage kommen.

Das soziale Wohlbefinden hängt von vielen äußeren Faktoren ab, z.B. von dem sozialen Klima im Land und im Umfeld, vom Arbeitsplatz, der Wohnung, der Infrastruktur des Wohnortes usw. Eine große Rolle spielt dabei auch die – im weitesten Sinne – problemlose Kommunikation zwischen den Individuen einer Gruppe.

20. Ausgehend vom Basisbegriff des medizinischen Wohlbefindens (Gesundheit) ist die Abgrenzung des physiologischen Bereiches vom pathologischen Bereich unabdingbar. Die Überschreitung der Grenze des Normbereiches ist für die Entstehung einer Erkrankung zwar eine notwendige, aber nicht hinreichende Bedingung, denn das temporäre Überschreiten von normalen Blutdruckwerten, normaler Körperkerntemperatur – auch bei körperlichen Arbeiten oder in Extremsituationen mentaler Belastungen (Prüfungen o.ä.) – kann erst dann in eine Krankheit münden, wenn diese temporären Belastungen in dauernde Belastungen und Beanspruchungen übergegangen sind.

Die Medizin kennt für eine Reihe von Belastungen Schwellenwerte außerhalb des Normbereiches, bei deren Unterschreitung im allgemeinen mit Schäden für den Menschen nicht zu rechnen ist. So liegen den Grenzwerten für Lärmschwerhörigkeit und den Maximalen Arbeitsplatzkonzentrationen für Gefahrstoffe Schwellenwerte zugrunde.

Während das Wohlbefinden ein Strukturelement des Gesundheitsbegriffes darstellt, ist Krankheit durch eine Regelwidrigkeit physiologischer Funktionen, die unter Umständen eine Behandlung oder das Ergreifen von Maßnahmen erforderlich macht, gekennzeichnet. Krankheit umfaßt:

- Störungen der normalen Funktion der Organe und Organsysteme des Körpers,
- die Gesamtheit aufeinanderfolgender, abnorm gearteter Reaktionen eines Organismus oder seiner Teile auf einen krankmachenden Reiz,
- Erscheinungen, die eine dauerhafte Abweichung von den Normgrenzen des physiologischen Gleichgewichts anzeigen und durch definierte endogene oder exogene Noxen verursacht werden können sowie
- regelwidrige Körper- oder Geisteszustände mit der Folge von Behandlungsbedürftigkeit und/oder Arbeitsunfähigkeit.

Krankheit kann nicht allein auf das physische Wohlbefinden eingeschränkt werden, sondern umfaßt auch psychosomatische Störungen.

Die Übergänge von der Störung des Wohlbefindens zum definierten Krankheitsbild können durch experimentell-analytische und durch epidemiologische Untersuchungen erfaßt werden. Durch Berücksichtigung der statischen und dynamischen Normbereiche der physiologischen und psychologischen Funktionen des Menschen können die verschiedenen Belastungsparameter, wie sie in der Umwelt oder am Arbeitsplatz bestehen (z.B. Lärm), daraufhin überprüft werden, ob und wie sie bei der Entstehung bestimmter Erkrankungen wirken.

Zwischen gesunder Reaktion und Krankheit gibt es einen Überlappungsbereich, in dem die Entscheidung, ob ein Zustand als gesund oder krank anzunehmen ist, in der Einschätzung des Entscheidenden liegt (Abb. 1-1).

Der Umweltrat schlägt vor, von umweltbeeinflussten Gesundheitsstörungen oder Gesundheitsbeeinträchtigungen zu sprechen.

Abbildung 1-1

Gesundheit – Krankheit

I	gesund
II	a) eher gesund b) Indifferenzbereich pathophysiologischer Grenzbereich c) eher krank
III	krank

Quelle: JANSEN et al., 1999; verändert

1.4 Einflüsse von Umwelt und Lebensweise auf die menschliche Gesundheit

21. In aller Regel tragen genetische und Umweltfaktoren zum Krankheitsgeschehen bei. Auch sogenannte schicksalhafte Krankheitsverläufe werden durch Umweltfaktoren beeinflusst. So werden chronisch Kranke oder Personen mit besonderer Disposition durch Umweltfaktoren stärker als andere belastet. Nach FÜLGRAFF (1992) gehen monokausale Erklärungen von Gesundheitsbeeinträchtigungen in der Regel fehl. Natürliche, personale, soziale und kulturelle Faktoren beeinflussen ebenso wie die physikalisch-chemische Umwelt und die körperliche/seelische Disposition Wohlbefinden und Gesundheit. Will man den vermuteten Zusammenhang zwischen einem Umweltfaktor und einem Gesundheitsindikator untersuchen, so ist stets mit der Beteiligung oder Überlagerung durch andere Umweltfaktoren oder Störgrößen zu rechnen. Es ist bis heute sehr schwierig, wenn nicht unmöglich, im Einzelfall abzuschätzen, welchen Beitrag Umweltfaktoren zu Entstehung und Verlauf einer Erkrankung leisten.

22. In seinem Umweltgutachten 1987 hat der Umweltrat die zahlreichen Bedeutungen von Umwelt auf eine Definition eingeengt. Danach wird unter Umwelt der *Komplex der Beziehungen einer Lebensseinheit zu ihrer spezifischen Umgebung* verstanden und festgestellt, daß Umwelt stets auf Lebewesen oder – allgemeiner gesagt – biologische Systeme bezogen ist und nicht unabhängig von diesen existieren oder verwendet werden kann (SRU, 1988, Tz. 3-6). In der Öffentlichkeit wird der Begriff Umwelt dagegen uneinheitlich verstanden, meist nach Umweltmedien unterteilt und damit für die Diskussion unscharf.

Der Mensch ist in seiner Umwelt unterschiedlichen Stoffen ausgesetzt (z.B. Umweltchemikalien, Genußmitteln, Medikamenten oder Rückständen in Nahrungsmitteln). Der Kontakt des Menschen mit einer Noxe kann möglicherweise zu einem Gesundheitsrisiko führen. Die wissenschaftlich begründete Charakterisierung dieses Risikos ist das wichtigste Ziel der Toxikologie. Für Einschätzungen zur Prioritätensetzung bezüglich gesundheitspolitischer Maßnahmen ist das Erkennen definierter Kausalitäten von wesentlicher Bedeutung. Ein eindrucksvolles Beispiel dafür liefern die relativen Anteile wesentlicher Ursachen an der Krebssterblichkeit, die so bereits seit 1981 bekannt sind (Tab. 1-1).

Tabelle 1-1

Relative Anteile verschiedener Ursachen für die Entstehung von Krebs

Relativer Anteil [%]	Krebsursache
35	Nahrung, Ernährung
30	Tabak
7	Fortpflanzung, Sexualverhalten
4	Expositionen im Beruf
3	Alkohol
2	Luft- und Wasserverunreinigung
1,5	Sonnenlicht (UV)
1	Medikamente
1,5	Natürliche Strahlenexposition (inkl. Radon)
<1	Nahrungszusätze, Haushaltschemikalien
0,5	Medizinische Strahlenexposition
ca. 0,01	Kernwaffenversuche (weltweit)
ca. 0,01	Tschernobyl, Südbayern
ca. 0,002	Tschernobyl, Bundesrepublik
ca. 0,0001	Kernkraftwerke, Normalbetrieb

oberer Teil: auf Fallbeobachtungen beruhend;

unterer Teil: Extrapolation nach konservativen mathematischen Modellen

Quelle: nach Daten von DOLL und PETO, 1981; nach HENSCHLER, 1993

23. Problematisch bei der Abschätzung von Expositionen ist, daß sich Einflüsse aus der natürlichen Umwelt auf die menschliche Gesundheit nur sehr schwer aus den gleichzeitig wirkenden Expositionen über Nahrung oder Arbeitsplatz herausfiltern lassen. Auch ist die unterschiedliche Disposition von Individuen oder bestimmten Gruppen zu berücksichtigen. Die soziale Situation (z.B. Wohnverhältnisse) und Lebensstilfaktoren (z.B. Wohnungsausstattung, Genußmittel, körperliche Betätigung, Mobilität) können mittelbare Einflußfaktoren sein und bei der Expositionsabschätzung als Störgrößen wirken. Ob ein Zusammenhang zwischen einem Umweltfaktor und einem Gesundheitseffekt nachgewiesen werden kann, hängt wesentlich davon ab, ob andere Umweltfaktoren mit geeigneten Methoden der Epidemiologie in hinreichender Weise eliminiert werden können (SRU, 1988).

Bezüglich der Prioritätensetzung im Hinblick auf schädigende Umwelteinflüsse ist grundsätzlich zu berücksichtigen, ob die zu betrachtenden Umweltfaktoren krankheitsverursachend, d.h. für sich kausal, oder krankheitsfördernd und auf ein definiertes Krankheitsgeschehen als Endpunkt gerichtet sind. So ist ein komplexes Krankheitsgeschehen, das auf nicht objektivierbaren, subjektiven Befindlichkeitsstörungen beruht, anders zu bewerten als stoffbezogene Expositionsabschätzungen und deren Wirkung in der Allgemeinbevölkerung oder Umwelteinflüsse bei den großen Zivilisationskrankheiten unserer Zeit.

Unter präventiven Gesichtspunkten kann ein Umweltfaktor oder -stoff, der nicht für sich kausal, sondern nur potentiell krankheitsfördernd ist, besonders dann von Relevanz sein, wenn

- die Ursache bzw. der Auslöser der zugrundeliegenden Erkrankung nicht eliminierbar (z.B. ultraviolette Strahlung und Hautkrebs) oder nicht bekannt ist (z.B. MCS),
- es sich um ein multifaktorielles komplexes Krankheitsgeschehen handelt und der Einflußfaktor regulatorischen Maßnahmen zugänglich ist (z.B. Lärm und extraaule Wirkungen, Luftverunreinigungen und Allergien),
- Körpersysteme beeinflusst werden, die selbst nicht Zielorgan oder Endpunkt im Sinne einer Erkrankung sind (z.B. xenoöstrogene Wirkungen),
- eine genetische Disposition vorliegt und/oder es sich um besonders empfindliche Gruppen handelt.

In der vorsorgenden Gesundheitspolitik ist die Ausgewogenheit der Bewertung der genannten Faktoren deshalb besonders wichtig (z.B. Kausalität vs. Einflußfaktoren, Häufigkeit vs. Relevanz und Schweregrad, Allgemeinbevölkerung vs. Risikogruppe). Daher ist es das Anliegen dieses Sondergutachtens,

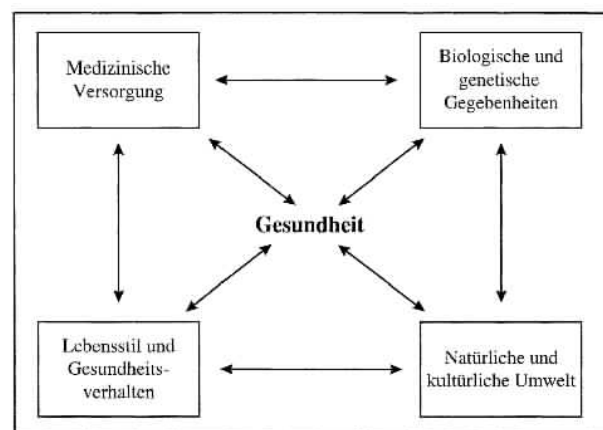
- fachspezifisch nach dem gegenwärtigen Stand der Wissenschaft über ausgewählte umweltbeeinflusste Gesundheitsbeeinträchtigungen zu informieren und
- eine Handlungsgrundlage zu schaffen, die es ermöglicht, schädliche Umwelteinwirkungen im Abgleich mit anderen gesellschaftlichen Belangen zu bewerten.

1.5 Public Health und Umweltmedizin

24. Die dargelegten und in Abbildung 1-2 zusammengefaßten Bestimmungsgrößen von Gesundheit stützen sich auf einen Gesundheitsbegriff, der sich nicht in einem (negativen) medizinischen Befund (der Abwesenheit einer diagnostizierbaren Krankheit) erschöpft. Mit der stärkeren Betonung der Gesundheit gegenüber der Krankheit, wie sie auch dem Gesundheitsbegriff der WHO zugrunde liegt, verlagert sich das Interesse weg vom kranken Menschen und hin zur Gesundheit der Bevölkerung.

Abbildung 1-2

Einflußfaktoren auf die Gesundheit



Quelle: nach GUTZWILLER und JEANNERET, 1999

Public Health

25. Grundsätzlich versteht sich Public Health als eine die kurative Medizin ergänzende, bevölkerungsbezogene Sichtweise von Gesundheit und Krankheit. In den beiden einander ergänzenden Aufgaben der Heilung und der Vorsorge, der kurativen und der präventiven Medizin, spiegelt sich die klassische Tradition der Heilkunst. Gerade die Vorsorge war durch das Verständnis sowohl von individuellen als auch kollektiven Maßnahmen der Gesunderhaltung geprägt. Über lange Jahrhunderte bestand das Hauptanliegen der „Öffentlichen Gesundheit“ in der Hygiene der somatischen Umwelt (z.B. Bekämpfung übertragbarer Krankheiten). Heute steht „Öffentliche Gesundheit“ für die Gesamtheit der Probleme und Maßnahmen, welche die Gesundheit einer Bevölkerung im Gegensatz zum individuellen Gesundheitsschutz betreffen (GUTZWILLER und JEANNERET, 1999).

Der moderne Public Health-Begriff

26. Public Health ist ein vielschichtiger Begriff, eine einfache deutsche Übersetzung gibt es nicht. Man könnte Public Health mit „Bevölkerungsmedizin“, „Gesundheitswissenschaften“, „Sozial- und Präventivmedizin“ oder „Öffentliche Gesundheit“ umschreiben. In Anlehnung an die Definition der WHO (siehe Kasten) versteht man unter Public Health die *Wissenschaft und Praxis der*

Krankheitsverhütung, der Lebensverlängerung und der Gesundheitsförderung durch bevölkerungsbezogene Maßnahmen.

Definition von „Public Health“

„Public Health is the science and art of preventing disease, prolonging life and promoting mental and physical health and efficiency through organized community efforts for the sanitation of the environment, the control of communicable infections, the education of the individual in principles of personal hygiene, the organization of medical and nursing services for the early diagnosis and preventive treatment of disease, and the development of social machinery to ensure to every individual a standard of living adequate for the maintenance of health, so organizing these benefits as to enable every citizen to realize his birthrights of health and longevity.“ (WHO, 1952)

Die zentrale Aufgabe von Public Health ist, den Gesundheitszustand der Gesamtbevölkerung oder besonderer Bevölkerungsgruppen zu erhalten und zu verbessern. Damit umfaßt Public Health nach gegenwärtigem Verständnis alle analytischen und organisatorischen Anstrengungen, die sich auf die Verbesserung der Gesundheit von Populationen oder definierten Teilpopulationen richten. Hierzu gehören alle Ansätze der Gesundheitsförderung, der Krankheitsverhütung, der Krankheitsbekämpfung, der Rehabilitation und der Pflege. Das moderne Verständnis von Public Health schließt somit auch den Begriff der Gesundheitsförderung (Salutogenese) mit ein (GUTZWILLER und JEANNERET, 1999).

Nach der WHO Ottawa-Charta (1986) läßt sich Gesundheitsförderung wie folgt beschreiben:

„Gesundheitsförderung zielt auf einen Prozeß, allen Menschen ein höheres Maß an Selbstbestimmung über ihre Gesundheit zu ermöglichen und sie damit zur Stärkung ihrer Gesundheit zu befähigen... Gesundheit steht für ein positives Konzept, das in gleicher Weise die Bedeutung sozialer und individueller Ressourcen für die Gesundheit betont wie die körperlichen Fähigkeiten. Die Verantwortung für die Gesundheitsförderung liegt deshalb nicht nur beim Gesundheitssektor, sondern bei allen Politikbereichen und zielt über die Entwicklung gesünder Lebensweisen hinaus auf die Förderung von umfassendem Wohlbefinden.“

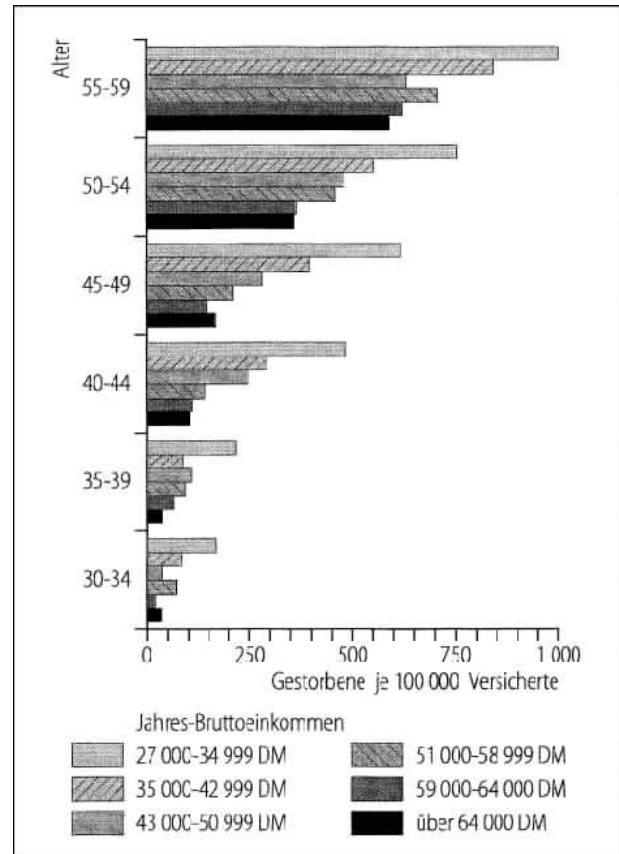
Aufgabenspektrum und Methoden des Public Health-Bereiches

27. Im Vordergrund der Aufgaben des Public Health-Bereiches steht die Prävention, also Maßnahmen zur Vermeidung von Infektionen und anderen Volkskrankheiten durch Impfungen, Vorsorgeuntersuchungen, Schaffung einer gesunden Umwelt und Förderung einer gesunden Lebensweise. Weitere wichtige Themen sind die Förderung benachteiligter Gruppen und der Zusammenhang zwischen Gesundheitszustand und sozialer Ungleichheit. So dokumentieren neue Erkenntnisse der europäischen Public Health-Forschung eine wachsende

Kluft in der Lebenserwartung zwischen niedrigen und höheren sozialen Schichten, insbesondere in skandinavischen Ländern und in Großbritannien (SIEGRIST, 1998). Auch in Deutschland bestätigen relativ viele Studien einen Zusammenhang zwischen sozialer Lage (Einkommen, Bildung, Wohnverhältnisse u. a.) und Gesundheit (Abb. 1-3).

Abbildung 1-3

Sterblichkeit und Einkommen in Westdeutschland; 1985



Quelle: Statistisches Bundesamt, 1998

Allen Tätigkeiten des Public Health-Bereiches liegen prioritäre Gesundheitsprobleme zugrunde. Die Vorgehensweise besteht darin, diese Probleme zu identifizieren, ihr Ausmaß und ihre Verteilung in der Bevölkerung festzustellen, Lösungsansätze im Lichte von Kosten-Nutzen-Überlegungen gegeneinander abzuwägen, die zur Lösung gewählten Programme durchzuführen und diese schließlich zu evaluieren. Diese Aktivitäten erfordern den Einsatz verschiedener Disziplinen, die sich gegenseitig ergänzen und zusammen im Rahmen der Public Health-Programme ein Ganzes bilden. Epidemiologie und Gesundheitsstatistik sind zentrale Disziplinen eines modernen Public Health-Ansatzes und kommen in verschiedenen Phasen zur Geltung. Unverzichtbar sind jedoch auch die Beiträge der biologischen Wissenschaften, der Verhaltens- und Sozialwissenschaften, der politischen und Wirtschaftswissenschaften, des Managements und vieler anderer (ABELIN und PERNEGER, 1999).

Public Health in Deutschland

28. Im deutschen Sprachraum hat das öffentliche Gesundheitswesen und das System der sozialen Sicherung eine lange Tradition. Ein wichtiger Vertreter der Frühphase von Public Health in Deutschland war der bayerische Arzt Max von PETTENKOFER (1818–1901). Für PETTENKOFER war Gesundheit nicht nur ein individuelles Gut, sondern auch Voraussetzung für eine prosperierende Nationalökonomie und damit zentrale Aufgabe staatlicher Aufsichtspflicht. Unter PETTENKOFERs Einfluß entstand der erste Lehrstuhl für Hygiene und das erste Hygiene-Institut in Deutschland. Die deutschen Begriffe für Public Health (Bevölkerungsmedizin, Volksgesundheit) sind allerdings durch die Geschehnisse zwischen 1933 und 1945 belastet und durch die damalige Entkopplung der deutschen Entwicklung vom angelsächsischen Sprachraum über Jahrzehnte nicht weiterentwickelt worden. In den letzten Jahren hat sich nach einer längeren Periode der Stagnation im Bereich Public Health in Europa und auch in Deutschland viel getan. Etwa 75 Jahre nach der Gründung der ersten amerikanischen „School of Public Health“ (1916 durch John HOPKINS) begann 1992 der Aufbau eines „Berliner Zentrums für Gesundheitswissenschaften“. Erste konkrete Schritte dazu waren der vom Bundesministerium für Forschung und Technologie geförderte „Berliner Forschungsverbund Public Health“ sowie der „Ergänzungsstudiengang Gesundheitswissenschaften“. Zusammen mit der Förderung von vier weiteren Forschungsverbünden, der Schaffung einer ganzen Reihe von Public Health-Studiengängen und der Neugründung eines Faches für Gesundheitswissenschaften an der Universität Bielefeld wird versucht, diesem Defizit zu begegnen (ÜBERLA et al., 1999; GUTZWILLER, 1993).

29. Die Förderung im Bereich Public Health beschränkt sich zur Zeit auf fünf Verbünde an folgenden Standorten:

- Berliner Forschungsverbund
- Norddeutscher Forschungsverbund (Hannover, Hamburg, Bremen)
- Nordrhein-Westfälischer Forschungsverbund (Bielefeld, Düsseldorf, Köln)
- Forschungsverbund Sachsen (Dresden, Leipzig)
- Münchner Forschungsverbund (München, Augsburg).

Die Forschungsverbünde befinden sich zur Zeit in der zweiten Förderphase, deren Ziel es ist, die Wettbewerbsfähigkeit der deutschen Public Health-Forschung zu stärken und die Forschung vermehrt auf gesundheitspolitisch relevante Fragestellungen auszurichten. Dies soll auch zu einer verstärkten Integration von Gesundheitsökonomie und Gesundheitssystemforschung führen. Die Forschungsverbünde werden über die Deutsche Koordinierungsstelle für Gesundheitswissenschaften an der Universität Freiburg koordiniert und evaluiert. Eine Betrachtung der Themenbereiche und der Einzelprojekte zeigt, daß die Public Health-Forschung in Deutschland sich vorwiegend mit den Strukturen und Funktionen des Gesundheitssystems sowie den spezifischen Wechselwirkungen zwischen Medizin und Gesellschaft befaßt. Wichtige Themenfelder sind die psychosoziale Genese von Krankheiten, soziale Ungleichheit und Gesundheits-

zustand, Prävention und Rehabilitation. Die anthropogen veränderte Umwelt als Risikofaktor für Erkrankungen wird eher indirekt erfaßt und ist – im Gegensatz zur amerikanischen Public Health-Forschung – nicht Gegenstand einzelner Projekte. Untersuchungen zur Thematik „soziale Lage und Gesundheit“ würden z.B. aufzeigen, daß einkommensschwache Gruppen unter anderem auch in stärker lärmbelasteten Gebieten wohnen, während allergische Erkrankungen eher in der Gruppe mit hohem Sozialstatus vorkommen. Die Erfassung direkter umweltbedingter Beeinträchtigungen auf individueller Ebene ist eher im Bereich der Umweltmedizin angesiedelt.

Umweltmedizin

30. Die Umweltmedizin hat ihre Wurzeln in den sogenannten „humanökologischen Fächern“; nach der Approbationsordnung für Ärzte von 1972 werden darunter die Fächer Arbeitsmedizin, Sozialmedizin, Hygiene, Rechtsmedizin und Medizinische Statistik zusammengefaßt. Der Begriff der „Umweltmedizin“ wurde 1992 eingeführt und in die Weiterbildungsverordnung für Ärzte aufgenommen. Durch die Erweiterung des Faches „Hygiene“ in „Hygiene und Umweltmedizin“ wird dem präventiven Ansatz Rechnung getragen. Der klinisch-diagnostische Bereich der patientenbezogenen Umweltmedizin wird dadurch nicht abgedeckt. Aus diesen Gründen wurde ein klinischer Weiterbildungsbereich in Form der Zusatzbezeichnung „Umweltmedizin“ geschaffen. Definition und Weiterbildungsinhalte dieses Bereiches sind im Textkasten wiedergegeben (s. u.; WRBITZKY et al., 1996).

31. Umweltmedizin ist der auf die Gesundheit des Menschen bezogene Teil des Umweltschutzes, ihr Schutzgut ist der Mensch. Sie kann eng patientenbezogen (s. Kasten) und bis zu einem gewissen Grade bevölkerungsbezogen sein. Durch ihre präventivmedizinische Ausrichtung bezieht sie sich auf ein Politikfeld, das zwischen Gesundheitspolitik und Umweltpolitik steht.

Umweltmedizin stützt sich auf humanmedizinische Wirkungsforschung und untersucht Ursache-Wirkungs-Beziehungen zwischen den Bedingungen der allgemeinen Umwelt (äußere Belastung) einerseits und der Gesundheit des Menschen (innere Belastung und Beanspruchung) andererseits. Hierbei kommen vor allem die Methoden der Epidemiologie und Toxikologie sowie der Umwelthygiene und der Arbeitsmedizin zur Anwendung (FÜLGRAFF, 1992).

Definition und Weiterbildungsinhalte des Bereiches „Umweltmedizin“

Definition: Die Umweltmedizin umfaßt die medizinische Betreuung von Einzelpersonen mit gesundheitlichen Beschwerden oder auffälligen Befunden, die von ihnen selbst oder ärztlicherseits mit Umweltfaktoren in Verbindung gebracht werden.

Weiterbildungsinhalte: Vermittlung, Erwerb und Nachweis besonderer Kenntnisse und Erfahrungen in

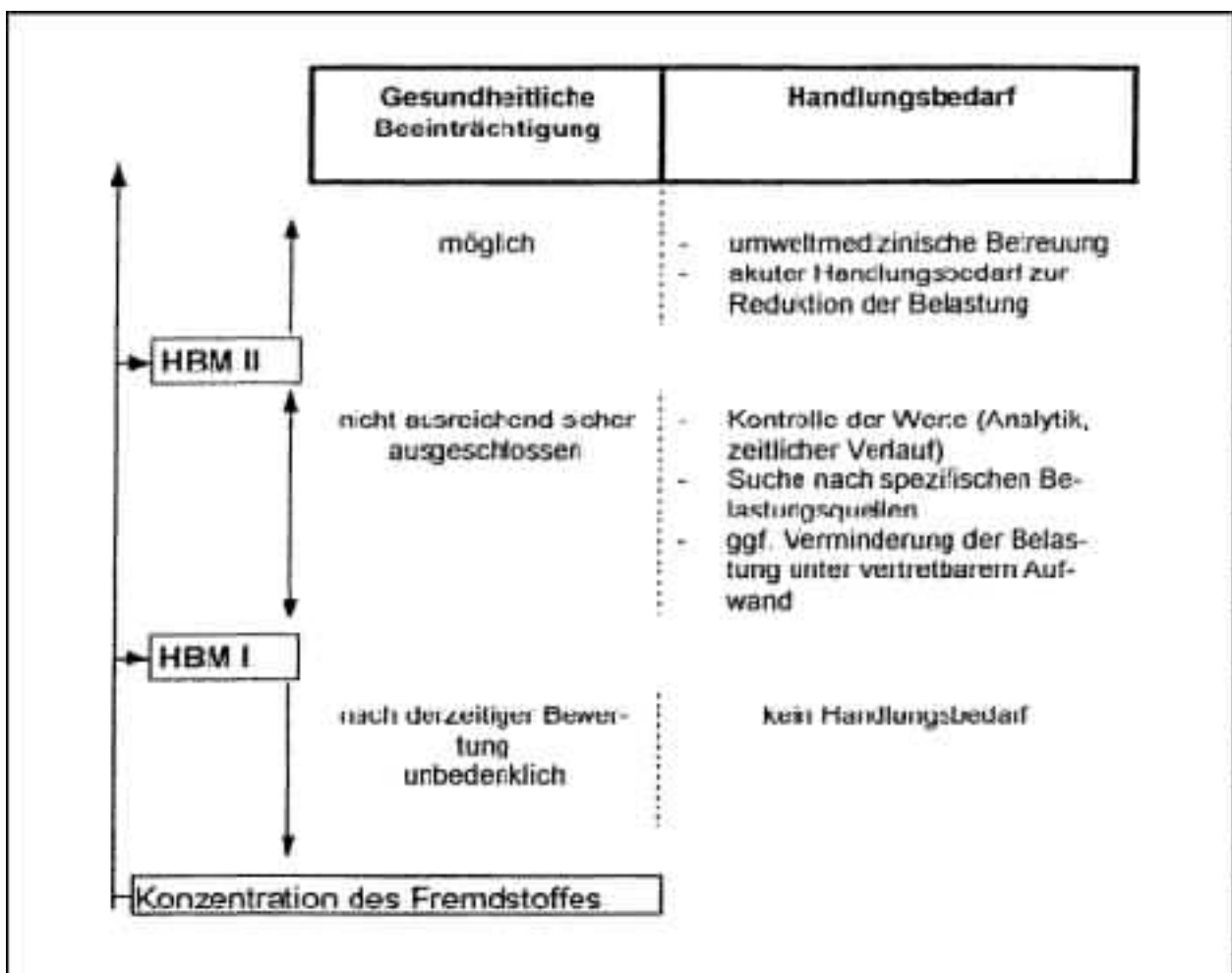
- Prävention, Diagnose und Behandlung von Erkrankungen, die mit Umweltnoxen in Verbindung gebracht werden,
- der Erstellung umweltmedizinischer Gutachten.

32. Im klinischen Bereich geht es um die Frage der kausalen Verursachung einer Erkrankung durch Umweltfaktoren. Die Untersuchung führt ausgehend vom Patienten zurück zu mutmaßlich ursächlichen Umwelttoxinen. Lebensumstände und biologische Faktoren führen dazu, daß die individuelle Schadstoffaufnahme selten exakt vorhergesagt werden kann. Das Human-Biomonitoring bietet hier die Möglichkeit, die tatsächliche Schadstoffbelastung einzelner Personen durch Messung der Schadstoffbelastung im Organismus zu quantifizieren. Bei den heutigen empfindlichen Methoden muß davon ausgegangen werden, daß körperfremde Stoffe (oder deren Metaboliten), die sich in der Umwelt finden, auch in Körperflüssigkeiten (Blut, Urin) nachgewiesen werden. Zur Bewertung im Einzelfall sind deshalb Referenzwerte erforderlich, die die „üblicherweise“ bei nicht spezifisch belasteten Personen gefundenen Schadstoffkonzentrationen charakterisieren. Die Kommission „Human-Biomonitoring“ des Umweltbundesamtes hat daher ein Konzept vorgeschlagen, wie sowohl Referenzwerte als

auch toxikologisch begründete „Human-Biomonitoring (HBM)-Werte“ festzulegen sind. Der Referenzwert ist ein rein statistisch definierter Wert, der die Konzentration eines Stoffes im betreffenden Körpermedium (Blut, Urin, Fettgewebe) für diese Bevölkerungsgruppe zum Zeitpunkt der Untersuchung beschreibt. Ihm kommt per se keine gesundheitliche Bedeutung zu. Die Human-Biomonitoring-Werte dienen zur Beurteilung der gesundheitlichen Relevanz von im Einzelfall erhobenen Stoffkonzentrationen in Körpermedien. Der HBM I dient als Prüf- oder Kontrollwert, unterhalb HBM I besteht kein umweltmedizinischer Handlungsbedarf. Eine Überschreitung von HBM I sollte zu weiteren Untersuchungen Anlaß geben. Oberhalb von HBM II ist eine gesundheitliche Beeinträchtigung möglich, aber nicht zwingend. Der Bereich oberhalb von HBM II ist als Interventionsbereich zu betrachten. HBM-Werte gibt es z.B. für Blei, Pentachlorphenol, polychlorierte Biphenyle, Cadmium und Quecksilber (KAPPOS, 1996; EWERS et al., 1993).

Abbildung 1-4

Umweltmedizinische Bedeutung der Human-Biomonitoring (HBM)-Werte



Quelle: KAPPOS, 1996

33. Das Aktionsprogramm „Umwelt und Gesundheit“ des BMG und BMU von 1999 nimmt in der dazugehörigen Dokumentation ausführlich Stellung zur Umweltmedizin, ihren derzeitigen Strukturen sowie ihren Möglichkeiten und Grenzen. Es wird ausdrücklich festgehalten, daß in der Qualitätssicherung und Evaluation der angewandten diagnostischen und therapeutischen Verfahren Defizite bestehen. Unter anderem wird der Aufbau einer zentralen Erfassungs- und Bewertungsstelle für umweltmedizinische Methoden am Robert-Koch-Institut unter Einbeziehung des Sachverständigen der Bundesärztekammer, der Wissenschaft und relevanter Institutionen empfohlen (BMG und BMU, 1999).

1.6 Staatliche Pflichten zum Schutz der menschlichen Gesundheit

34. Der Schutz der menschlichen Gesundheit gegen Risiken aus der Umwelt ist in erster Linie eine politische Aufgabe, hat jedoch auch einen verfassungsrechtlichen Gehalt. Art. 2 Abs. 2 S. 1 Grundgesetz (GG) verpflichtet den Staat nach der Rechtsprechung des Bundesverfassungsgerichts zum Schutz von Leben und Gesundheit (BVerfGE 49, 89, 141; 56, 54, 73; 77, 170, 214f.; 88, 203, 251). Das Recht auf körperliche Unversehrtheit umfaßt die physische und die psychische Gesundheit, aber auch die körperliche Integrität jenseits von Schmerzen (DREIER, 1996, Art. 2 Rdnr. 18, 30). Das Bundesverfassungsgericht (BVerfGE 56, 57, 75) geht in einer Entscheidung zum Fluglärm davon aus, daß der Schutzbereich von Art. 2 Abs. 2 GG grundsätzlich weit zu fassen und nicht auf körperliche Eingriffe beschränkt sei, sondern auch Eingriffe mit vergleichender Wirkung umfasse. Die Gesundheitsdefinition der WHO wird jedoch für zu weit gehalten. Allerdings grenzt das Gericht nicht zwischen grundrechtsrelevanten Beeinträchtigungen unterhalb der Schwelle eines körperlichen Eingriffs, die ihrer Wirkung nach einem körperlichen Eingriff gleichzustellen sind, und bloßen irrelevanten Belästigungen ab. Auch wenn man Bagatellfälle vom Schutzbereich ausnimmt (BÖHM, 1996, S. 107; von MÜNCH und KUNIG, 1992, Art. 2 Rdnr. 66), weil die weite Ausgestaltung des Schutzbereichs die Gefahr in sich birgt, daß der Schutzbereich uferlos wird, liegt es nach Auffassung des Umweltrates nahe, langandauernde erhebliche Belästigungen im medizinischen Sinne dem Schutzbereich des Art. 2 Abs. 2 S. 1 GG zuzuordnen.

35. Der Gesetzgeber ist aus Art. 2 Abs. 2 S. 1 GG verpflichtet, durch geeignete Maßnahmen das Leben und die körperliche Unversehrtheit umfassend zu schützen. Die Vorschrift ist nach herrschender Meinung nicht nur ein Abwehrrecht gegen staatliche Akte, sondern erlegt dem Staat auch eine Schutzpflicht auf. Dies wird mit dem objektiv-rechtlichen Gehalt der in den Grundrechten enthaltenen Wertentscheidungen begründet (BVerfGE 39, 1, 41 f.). Den Staat trifft eine Schutzpflicht nicht nur im Hinblick auf von ihm selbst geschaffene, sondern auch für von Dritten verursachte Gefahren (BVerfGE 46, 160, 164). Bei der Wahrnehmung dieser Aufgabe hat der Staat aber einen „weiten Einschätzungs-, Wertungs- und Gestaltungsspielraum“ (BVerfGE 77, 170, 214 f.). Kon-

kurrierende private und öffentliche Interessen sind zu berücksichtigen, wobei bestimmte „Entscheidungsprodukte“ nicht vorgegeben sind (von MÜNCH und KUNIG, 1992, Art. 2 Rdnr. 56). In der zweiten Entscheidung zum Abtreibungsverbot (BVerfGE 88, 203 ff.) wurde dieser weite Spielraum eingeschränkt und ein Untermaßverbot konstruiert (vgl. zum Begriff ISENSEE, 1992, § 111 Rdnrn. 165 f.). Das Untermaßverbot geht über die bislang formulierten Anforderungen an die Erfüllung der Schutzpflicht hinaus, ohne daß es aber schon harte Kriterien für Maßnahmen des Gesetzgebers enthält. Schutzmaßnahmen müssen angemessenen Schutz bieten, also wirksam sein (BVerfGE 88, 203, 254). Die staatliche Fürsorgepflicht wird nicht schon dann erfüllt, wenn irgendwelche Maßnahmen getroffen werden, die lediglich „nicht gänzlich ungeeignet oder völlig unzulänglich“ sind. Von Verfassung wegen sind aber weder bestimmte Instrumente vorgegeben noch spezifische Lösungen geboten. Eine Pflicht zum Einschreiten wird aber stets bejaht, wenn eine schwere Gefahr für Leib und Leben droht. Es ist allerdings umstritten, ob sich diese Rechtsprechung zum Schutz des Lebens auch auf den Schutz der körperlichen Unversehrtheit übertragen läßt. Nur in einer einzigen späteren Entscheidung (BVerfG, NJW 1996, 651) wird überhaupt auf das Untermaßverbot Bezug genommen, es werden jedoch die weiten Kontrollmaßstäbe der früheren Rechtsprechung herangezogen (vgl. STEINBERG, 1996, S. 1989). Insoweit ist die Reichweite der staatlichen Schutzpflicht noch ungeklärt. Jedenfalls hat der Gesetzgeber auch bei umfassender Anerkennung des Untermaßverbotes einen erheblichen Einschätzungs-, Wertungs- und Gestaltungsspielraum, in dessen Rahmen insbesondere auch Art und Umfang möglicher Beeinträchtigungen zu berücksichtigen sind.

Es können auch Maßnahmen der vorbeugenden Gefahrenabwehr durch Art. 2 Abs. 2 S. 1 GG geboten sein (SACHS, 1999, Art. 2 Rdnr. 198; für das Arbeitsschutzrecht BVerfGE 85, 191, 212; 87, 363, 385). In der bisherigen Praxis des Bundesverfassungsgerichts gibt es jedoch kaum Anhaltspunkte für eine Ausdehnung auf den Bereich bloßer Risikovorsorge (vgl. insbes. BVerfGE 49, 89, 141; 56, 54, 78; 77, 170, 220; BVerfG, NJW 1997, 2509). In der Literatur wird ebenfalls die Auffassung vertreten, daß Art. 2 Abs. 2 S. 1 GG Maßnahmen zur Risikovorsorge nicht erfordert (SACHS, 1999, Art. 2, Rdnr. 198 f.; MURSWIEK, 1985, S. 281). Allerdings folgt aus Art. 20a GG eine Pflicht des Staates, in Ausübung seiner Aufgaben auch dem Vorsorgeprinzip Rechnung zu tragen (SACHS, 1999, Art. 20a Rdnr. 50; DREIER, 1998, Art. 20a Rdnr. 49).

36. Da in vielen Bereichen ausreichend gesicherte wissenschaftliche Erkenntnisse über Ursache und Wirkung fehlen, ist eine typisierende Betrachtungsweise auf der Grundlage eines schlüssigen Konzepts mit der Schutzpflicht vereinbar. Eine Typisierung ist ferner aus Gründen der Praktikabilität geboten. Die Setzung von „allgemeinen und gleichen Gesetzen“ macht eine gewisse Typisierung erforderlich (BVerfGE 63, 119, 128; 71, 146, 157). Es besteht auch Einigkeit darüber, daß aus Gründen der Praktikabilität gewisse Ungerechtigkeiten im Einzelfall hingenommen werden müssen (BVerfGE 9, 20, 31 f.; 27, 220, 230). Das Bundesverfassungsgericht

hält Typisierungen aber nur dann für gerechtfertigt, wenn die daraus resultierenden Härten nur eine relativ kleine Gruppe treffen und nicht grob gleichheitswidrig sind.

37. Über Art und Umfang der zulässigen Typisierung werden unterschiedliche Ansätze vertreten. SCHMIDT-ABMANN (1981, S. 205 ff.) geht hinsichtlich der Setzung von Umweltstandards zunächst von einem Durchschnittsmenschen aus. Besonders empfindliche und damit im konkreten Fall sogar gefährdete Individuen könnten bei der Bestimmung von Umweltstandards nicht berücksichtigt werden (SCHMIDT-ABMANN, 1981, S. 213 f.). Er betont allerdings, daß die Empfindlichkeiten typischer Risikogruppen (ältere Menschen, Kinder) bei der Normsetzung miteinbezogen werden müßten. Offensichtlich favorisiert er die Bildung typischer großer Risikogruppen bei der Setzung von Normen; individuelle Veranlagungen bzw. die Empfindlichkeiten kleinerer Risikogruppen seien zu vernachlässigen. Über die Kriterien bei der Bildung zu berücksichtigender vulnerabler Gruppen äußert sich SCHMIDT-ABMANN nicht. Soweit nur typische Risikogruppen berücksichtigt werden sollen, ist das nach Auffassung des Umweltrates nur gerechtfertigt, wenn sich aus der besonderen Lage keine von diesen typischen Risikogruppen abweichende Bezugsgruppe aufdrängt. Im übrigen ist dieser Ansatz von SCHMIDT-ABMANN zu pauschal, weil er die besonderen Umstände nicht berücksichtigt und damit dem individuellen Schutzkonzept des Art. 2 Abs. 2 S. 1 GG nicht gerecht wird. Grundrechte sind Individualrechte (STERN, 1988, § 70 I 1) und schützen somit die individuelle körperliche Unversehrtheit (HERMES, 1987, S. 224).

38. Der Umweltrat ist der Auffassung, daß bei Gesundheitsgefahren die Bezugnahme auf einen durchschnittlichen, gesunden Menschen häufig eine gleichheitswidrige Benachteiligung darstellt (ebenso BÖHM, 1996, S. 135; WULFHORST, 1994, S. 113 ff.); einzelne Gruppen wie Kinder, Alte und Kranke, aber auch spezifischere Gruppen und deren Schutzbedürfnisse werden dadurch regelmäßig vernachlässigt.

39. Eine Bestandsaufnahme für das Immissionsschutz-, das Lebensmittelrecht und Teile des Arbeitsschutzrechts zeigt jedoch, daß sowohl Gesetzgeber als auch Rechtsprechung und Literatur häufig noch auf einen Durchschnittsmenschen abstellen.

Im Bereich des Immissionsschutzrechts hat die Sachverständigenanhörung im Rahmen der Beratungen zum Zweiten Änderungsgesetz zum Bundes-Immissionsschutzgesetz (BT-Drs. 8/2751, S. 7) bestätigt, daß die Immissionswerte der TA Luft auch Risikogruppen (genannt werden Kranke, Schwangere, Kinder usw.) ausreichend schützen. Diese Gruppen müßten folglich in irgendeiner Weise bei der Ermittlung der Immissionswerte berücksichtigt worden sein. Es werden allerdings nur die „typischen“ Risikogruppen (Kranke, Schwangere, Kinder usw.) genannt. Weitere Risikogruppen werden nicht erwähnt, deren Vorhandensein aber auch nicht ausgeschlossen; Erläuterungen zu Fragen der Gruppenbildung sowie der Form der Berücksichtigung bei dem Normsetzungsprozeß fehlen. Ob auch atypische Risikogruppen

bei der Normsetzung berücksichtigt wurden, läßt sich nicht ermitteln. Auf jeden Fall ist der Normsetzungsprozeß zur TA Luft nicht ausreichend transparent, da nicht ersichtlich ist, ob und in welchem Umfang besondere vulnerable Gruppe berücksichtigt wurden. Dies ließe sich bestenfalls dem Wortprotokoll der Sachverständigenanhörung entnehmen.

Die Rechtsprechung zum Immissionsschutzrecht orientiert sich beim Belästigungsschutz an einem durchschnittlich empfindlichen Menschen (so z.B. BVerwGE 68, 62, 67; 79, 254, 260; HessVGH, UPR 1988, 117). Wie die Fiktion dieses Durchschnittsmenschen ermittelt wird, ist in den Entscheidungen nicht dargelegt. Beim Gesundheitsschutz wird das besondere Schutzbedürfnis vulnerabler Gruppen grundsätzlich berücksichtigt. Das OVG Münster (NVwZ 1988, 173, 174) geht davon aus, daß bei der Ermittlung der Immissionswerte der TA Luft Befunde über die Zunahme von Allergien, die durch Umwelteinwirkungen verursacht werden, berücksichtigt worden seien. In einer Entscheidung des VG Berlin (GewA 1985, 228) wird die Frage erörtert, ob die Werte der TA Luft ausreichen, um Gesundheitsgefährdungen bestimmter Risikogruppen (genannt werden Asthmatiker und durch Pseudo-Krupp gefährdete Kinder) auszuschließen. Eine Klärung zu dieser Frage erfolgte nicht, da der Antragsteller keiner Risikogruppe angehörte. Offensichtlich hielt das Gericht diesen Punkt aber für diskussionsbedürftig.

Auch im Lebensmittelrecht wird überwiegend auf den Durchschnittsmenschen Bezug genommen (vgl. BÖHM, 1996, S. 55 ff.). Bei der Eignung zum Verzehr wird grundsätzlich auf einen gesunden, nicht überempfindlichen Menschen abgestellt. Nach § 8 Lebensmittel- und Bedarfsgegenstände-gesetz (LMBG) richtet sich der Maßstab für ein Lebensmittel aber nach dem Adressatenkreis. Ein für Diabetiker geeignetes und auch so gekennzeichnetes Lebensmittel muß daher auf die Befindlichkeiten von Diabetikern eingehen. In der sogenannten Lederspray-Entscheidung des Bundesgerichtshofes zur strafrechtlichen Produkthaftung (BGHSt 37, 106), die sich auf ein Produkt bezog, das zwar kein Lebensmittel ist, aber dem Lebensmittel- und Bedarfsgegenstände-gesetz unterfällt, wird ein anderer Weg eingeschlagen. In dem Urteil stellt der Bundesgerichtshof fest, daß, falls empfindliche Gruppen (in dem Urteil werden Allergiker und Raucher genannt) nicht ausdrücklich vor dem Gebrauch gewarnt würden, das jeweilige Produkt in der Regel so beschaffen sein müsse, daß es von Angehörigen solcher Gruppen auch ohne gesundheitliche Beeinträchtigung bestimmungsgemäß genutzt werden könne. Allerdings hat sich diese Entscheidung im Zusammenhang mit der Etablierung weiterer Kennzeichnungspflichten in der Praxis bislang kaum ausgewirkt.

40. Im Arbeitsschutzrecht ist hinsichtlich des Umgangs mit gefährlichen Stoffen der geschützte Personenkreis nicht eindeutig definiert (vgl. BÖHM, 1996, S. 83 ff.). Das Chemikaliengesetz benennt den Schutz des Menschen als Gesetzeszweck, konkretisiert das Maß des erforderlichen Gesundheitsschutzes aber nicht näher. Immerhin sind nach § 19 ChemG Beschäftigungsbeschränkungen zugunsten bestimmter Gruppen und damit eine

Berücksichtigung vulnerabler Gruppen möglich. Der Schutz von Allergikern ist in einigen gesetzlichen Regelungen angesprochen (§ 3a Nr. 11 ChemG, § 19 Abs. 5 S. 2 GefStoffV). Überwiegend wird die Auffassung vertreten, bei der Feststellung der gefährlichen Eigenschaften von Stoffen sei auf vulnerable Gruppen und nicht auf einen Durchschnittsmenschen abzustellen; aus Praktikabilitätsabwägungen und wegen der Grenzen der wissenschaftlichen Erkenntnismöglichkeiten sei es hinnehmbar, vulnerable Gruppen und nicht die Befindlichkeiten einzelner Menschen als Maßstab zu wählen (REHBINDER et al., 1985, Einf. Rdnr. 57 und § 1 Rdnr. 8). Bei den MAK-Werten ist nicht eindeutig geklärt, ob bei der Ermittlung dieser Werte auf einen durchschnittlichen Menschen abgestellt wird oder besondere Empfindlichkeiten berücksichtigt werden (BÖHM, 1996, S. 89 ff.). Die Äußerungen hierzu seien widersprüchlich. Einzelne MAK-Werte dienen dem Schutz vulnerabler Gruppen, insbesondere von Allergikern. Die BAT-Werte hingegen nehmen Bezug auf einen gesunden Erwachsenen (TRGS 900 Ziffer 3.1.1.); trotz Einhalten der BAT-Werte werden z.B. allergische Reaktionen nicht ausgeschlossen (TRGS 900 Ziffer 3.1.8.).

41. Der Umweltrat geht davon aus, daß beim Gesundheitsschutz die Ausrichtung des Schutzes an einem Durchschnittsmenschen unzulässig ist, weil damit dem Schutzbedürfnis empfindlicher Gruppen in der Bevölkerung nicht Rechnung getragen wird. Jedoch hält der Umweltrat innerhalb dieses Rahmens typisierende Regelungen für zulässig und geboten (so auch BÖHM, 1996, S. 129, 147). Grenzwerte sind „ihrer Natur nach“ auf Vereinfachung ausgerichtet (HANSMANN, 1991, S. 295). Wegen der Bedeutung der zu schützenden Rechtsgüter Leben und Gesundheit sind jedoch strenge Maßstäbe anzulegen. Eine typisierende Betrachtung, die ganze Gruppen von Betroffenen benachteiligt, dürfte verfassungsrechtlich unzulässig sein (BVerfGE 27, 220, 230; BÖHM, 1996). Das Abstellen auf besonders empfindliche (vulnerable) Gruppen als Maßstab ist dagegen gestattet, im Gesundheitsschutz sogar geboten (BÖHM, 1996, S. 135).

Dagegen kann sich der Schutz gegen erhebliche Belastungen, soweit sie nicht schon mit Gesundheitsgefährdungen zusammenfallen, an einem durchschnittlich empfindlichen Individuum orientieren. Unter dem Gesichtspunkt des Gesundheitsschutzes sind hier insbesondere Kinder und Kranke zu berücksichtigen.

42. Der Schutz vulnerabler Gruppen bedeutet nicht, daß auch auf die Empfindlichkeiten Einzelner oder einzelner Kleinstgruppen Rücksicht genommen werden müßte. Diesen besonderen Empfindlichkeiten kann allenfalls durch Sicherheitszuschläge Rechnung getragen werden. Vereinzelt wird eine typisierende Betrachtungsweise dann für unzulässig gehalten, wenn sich dadurch Gesundheitsgefahren für einzelne besonders empfindliche Menschen ergeben (WULFHORST, 1994, S. 101 ff.). Wegen der überragenden Bedeutung der tangierten Grundrechte Leben und körperliche Unversehrtheit könnten Praktikabilitätsabwägungen nicht gelten. Diese Auffassung berücksichtigt insgesamt nur unzureichend die zum Teil massiven Praktikabilitätsprobleme. Bezo-

gen auf abstrakte Regelungen wären die Anforderungen an den Kenntnisstand und Ermittlungsbedarf des Gesetzgebers deutlich überzogen. Allein für die Untersuchung von zehn Grundstoffen bei der Pestizidproduktion in Kombination mit je drei weiteren Stoffen würden Kosten in Höhe von ca. 600 Mio. DM entstehen (BÖHM, 1996, S. 132). Überzogene Anforderungen an den Gesetzgeber, die einer Typisierung durch den Staat entgegenstehen, laufen letztlich auf eine Verhinderung von Regelungen hinaus. Mit zunehmendem Wissen wird man aber vom Gesetzgeber verlangen müssen, daß dieses Wissen in die Gesetzgebung miteinfließt.

43. Während Praktikabilitätsabwägungen bei der Setzung von Umweltstandards zu Recht als Argument für Typisierungen heranzuziehen sind, können sie im Zusammenhang mit behördlichen Einzelfallentscheidungen (z.B. Genehmigung von Anlagen) eine weniger bedeutende Rolle spielen. Bezogen auf ein konkretes Vorhaben mit einem regelmäßig klar definierten Kreis von Betroffenen fallen Praktikabilitätsabwägungen natürlich nicht so sehr ins Gewicht. Die Annahme einer Ermittlungspflicht der Behörde im Rahmen einer Einzelfallentscheidung, etwa zugunsten besonders empfindlicher Nachbarn einer Anlage, ist jedoch überzogen.

44. Grundsätzlich bietet es sich an, je nach Art der potentiellen Auswirkungen von Stoffen auf die menschliche Gesundheit, unterschiedliche Referenzgruppen zu bilden, die den konkreten Umständen Rechnung tragen. Ist beispielsweise ein Grenzwert für Benzol in Kraftstoffen festzulegen, ist insbesondere auf die Belastungsgrenzen von Kindern abzustellen, weil deren Atmungsorgane sich auf einer Höhe mit den Emittenten befinden, sie ein höheres Atemminutenvolumen als Erwachsene haben, und folglich eine besondere Gefährdung für diese Gruppe vorliegt. Umgekehrt wäre es nicht sinnvoll, für den Umgang mit bestimmten Arbeitsstoffen Kinder besonders zu berücksichtigen, da sie bestimmungsgemäß nicht mit diesen Arbeitsstoffen in Berührung kommen. Auf diese Weise lassen sich für eine Vielzahl von Stoffen die Interessen einzelner vulnerabler Gruppen berücksichtigen.

45. Soweit keine Kenntnisse über die Wirkung eines Stoffes auf eine vulnerable Gruppe existieren, kann auf einen Durchschnittsmenschen – unter Einbeziehung eines Sicherheitszuschlags – abgestellt werden. Bei Maßnahmen in abgrenzbaren Bereichen liegt es ohnehin nahe, sich auf die relevante Gruppe zu beziehen. Grundsätzlich ist es zulässig, bei der Grenzwertfindung auch auf die empfindlichste Person abzustellen; aus Praktikabilitätsgründen besteht aber keine Verpflichtung, alle empfindlichen Personen zu berücksichtigen (BÖHM, 1996, S. 139). Regelungen allein für typische Risikogruppen (z.B. Kinder, ältere Menschen) können im Einzelfall geboten sein; in einer Entscheidung des Verwaltungsgerichtshofs Mannheim (NVwZ 1990, 781) wurde im Zusammenhang mit Bodenverunreinigungen auf Kleinkinder als Maßstab abgestellt, da diese verunreinigte Bodenbestandteile essen könnten. Als Faustregel sei diese Vorgehensweise allerdings nicht geeignet, da sie den Schutz der Gesundheit vieler Personen vernachlässige.

46. Im Ergebnis vertritt der Umweltrat die Auffassung, daß die Schutzpflicht aus Art. 2 Abs. 2 S. 1 GG einen spezifischen Schutz vulnerabler Gruppen gebietet. Dies folgt aus dem individuellen Schutzkonzept des Art. 2 Abs. 2 S. 1 GG, das den Staat in Wahrnehmung seiner Schutzpflicht bindet. Typisierungen sind zulässig, soweit sie sich aus der Natur abstrakt-genereller Regelungen ergeben oder durch mangelnden Kenntnisstand bedingt sind. Grenzen für solche Typisierungen bestehen dann, wenn schwere Gesundheitsgefährdungen Einzelner zu befürchten sind. Auch dürfen grobe Ungleichbehandlungen relevanter Gruppen nicht erfolgen. Aus diesen Anforderungen lassen sich allerdings nur schwer scharfe Grenzen ableiten, und es ist zu beachten, daß eine verfassungsgerichtliche Kontrolle der Erfüllung der staatlichen Schutzpflicht nur in begrenztem Umfang stattfindet.

1.7 Resümee

47. Trotz gegebener Fördermaßnahmen auf EU-, Bundes- und Länderebene haben umweltbeeinflusste Gesundheitsbeeinträchtigungen in der Gesundheitsforschung einen in der Regel niedrigen, in der Umweltforschung einen eher hohen Stellenwert. Die entsprechende Forschung ist notwendig interdisziplinär. Die wissenschaftliche Untersuchung umweltbeeinflusster Gesundheitsstörungen findet nicht mehr nur in den Bereichen Naturwissenschaften und Medizin statt, sondern in zunehmendem Maße auch in sozialwissenschaftlichen Disziplinen. Interdisziplinäre Ansätze sind auch hinsichtlich der Abschätzung des gesundheitlichen Risikos von Umweltfaktoren und von Stoffen geboten.

Die Thematik umweltbeeinflusster Gesundheitsbeeinträchtigungen unterliegt gegenwärtig einem Wandel. So treten chronische Krankheitsformen gegenüber akuten zunehmend in den Vordergrund. Solche Gesundheitsbeeinträchtigungen sind das Ergebnis komplexer Wechselwirkungen zwischen Noxen und anderen Umweltfaktoren (z.B. Lebensstil), wobei Kausalitäten nicht immer oder nicht eindeutig erkannt sind. Sofern die Bewertung von komplexen Krankheitsbildern mit Umweltbezug oder von Noxen ansteht, die als Stressoren wirken und keinen definierten Krankheitsendpunkt besitzen, gestaltet sich eine Risikoabschätzung eher schwierig. Bei einer teilweise diffusen Datenlage können Fehleinschätzungen unvermeidbar sein. Häufig liegen bei bestehendem Handlungsbedarf nicht ausreichend gesicherte wissenschaftliche Erkenntnisse vor. Auch handelt es sich meist um multifaktorielle Erkrankungen oder Befindensstörungen, deren Umweltbezug nicht nur kausal stoffbezogen, sondern auch durch für sich nicht kausale Einflußfaktoren sowie durch Lebensstilfaktoren gegeben ist. Von besonderer Bedeutung ist dabei die wissenschaftlich angeleitete Identifizierung und Bildung von vulnerablen Gruppen. Dies bietet die Grundlage, um die im Grundgesetz verankerte staatliche Schutzpflicht zugunsten vulnerabler Gruppen zu verwirklichen.

48. Ziel dieses Sondergutachtens ist es, durch Darstellung wissenschaftlicher Erkenntnisse und Aufzeigen von defizitären Bereichen eine objektive und transparente Informationsgrundlage zu schaffen, auf der eine ausgewogene Risikoabschätzung im Hinblick auf Handlungsempfehlungen vorgenommen werden kann. In Kapitel 2 werden die unterschiedlichen methodischen Ansätze einer Risikoabschätzung in verschiedenen Fachdisziplinen vorgestellt, der Umgang mit Risiken und Unsicherheiten aufgezeigt und Vorstellungen zu einem integrierten Risikokonzept entwickelt. In Kapitel 3 dieses Gutachtens werden Gefährdungspotentiale beispielhaft an häufig fehleingeschätzten umweltbezogenen Gesundheitsbeeinträchtigungen durch hormonähnlich wirkende Stoffe, durch ultraviolette Strahlen, durch Allergene und durch Lärm aufgezeigt und bewertet sowie Befindensstörungen mit vermutetem Umweltbezug behandelt, für die bis heute keine tragfähige wissenschaftliche Grundlage besteht.

2 Risikoabschätzung und Risikobewertung

2.1 Begriffsanalyse

2.1.1 Sprachlich-phänomenologische Analyse

49. Das Wort „Risiko“ fand zunächst vor allem in der Versicherungswirtschaft, bei Kapitalanlagen und im Glücksspiel Verwendung. Bedingt durch die zunehmende öffentliche Besorgnis um Gefahren von Großtechnologien entstand in den letzten Jahrzehnten mit der Risikoforschung ein fächerübergreifendes Forschungsgebiet, das sich mit der Abschätzung, der Bewertung und der Akzeptanz von Risiken befaßt. Aus dem umfangreichen Schrifttum wird für einen ersten Überblick verwiesen auf FRITZSCHE (1986) sowie HOHLNEICHER und RASCHKE (1989).

50. Der Begriff Risiko ist aus sprachlich-phänomenologischer Sicht mit ähnlichen Vorstellungen verknüpft wie „Wagnis“ oder „Gefahr“. Im wirtschaftlichen Verkehr schließt der Risikobegriff sowohl die Möglichkeit eines Vermögensverlustes als auch die Aussicht auf einen Gewinn ein. Wer zum Beispiel an einem Glücksspiel teilnimmt, *riskiert* seinen Einsatz in der Hoffnung auf einen lohnenden Gewinn.

Ansonsten besteht aber Übereinstimmung in dem Verständnis, daß Risiko mit der – aus anderweitigen Gründen hingenommenen oder hinzunehmenden – Möglichkeit des Auftretens von Schäden und Verlusten zu tun hat. Der Begriff Risiko schließt, anders als die Begriffe Wagnis oder Gefahr, einen quantitativen Gesichtspunkt ein: Er gibt die *Größe der Gefahr* an. Insbesondere im versicherungstechnischen Sinne ist das *Risiko* ein Maß für die Höhe einer bereitzustellenden Geldsumme, die einen für möglich angesehenen Schaden auf dem Wege der Wiederherstellung, der Erneuerung oder des Schadenersatzes ausgleichen soll.

2.1.2 Zum systematischen (technischen) Begriff des Risikos

Die Stammbegriffe Schaden und Wahrscheinlichkeit

Aus der sprachlich-phänomenologischen Erklärung von *Risiko* als „Größe der Gefahr“ ergeben sich zwei Stammbegriffe: der Schaden, der eintreten kann, und die Wahrscheinlichkeit, daß er eintritt.

51. *Schaden* (wie auch Nutzen oder Vor- und Nachteil) ist nicht absolut, sondern nur relativ zu bestimmen, nämlich bezogen auf ein Absolutes (Ziel, Gut, Wert), dem geschadet wird. Von Schaden oder Nutzen kann nicht gesprochen werden, wenn nicht zuvor feststeht, was das Gut ist, dem geschadet oder genützt wird. Diese Festlegung ist, wissenschaftstheoretisch gesehen, Aufgabe der philosophischen Ethik. Schaden kann danach nur als Verletzung eines als solchen für unstreitig angesehenen Gutes begriffen werden. So wird im rechtlichen Be-

reich unter Schaden jede Beeinträchtigung einer Person an ihren Rechtsgütern verstanden. Insbesondere Leben, Gesundheit und Eigentum der Menschen werden für gewöhnlich als solche feststehenden Güter angesehen.

In der Ökologie (und anderen Naturwissenschaften) geht es um die Beschreibung von Veränderungen, die von Betroffenen als (u.U. wirtschaftliche) Schäden interpretiert werden. Die Analyse solcher Schäden zielt auf die Art und Weise des die Veränderungen herbeiführenden Eingriffs, seine Intensität, seine Dauer und seine Reichweite (JUNGERMAN und SLOVIC, 1993). Als Schäden im ökologischen Sinne werden einerseits solche Veränderungen angesehen, die über das natürliche Schwankungsmaß der betroffenen Populationen oder Ökosysteme hinausgehen und sich oft nur über größere Zeiträume manifestieren. Andererseits handelt es sich um Veränderungen, die entweder überhaupt nicht oder oft erst Jahrzehnte nach der schädlichen Einwirkung und mit hohem Aufwand rückgängig gemacht werden können (SRU, 1995, Tz. 113). Während sich die Ökologie mit Habitusveränderungen und deren Folgen (z. B. geringere Strukturvielfalt) befaßt, untersucht die Ökotoxikologie die mit der Chemikalienbelastung der Umwelt verbundenen Wirkungen (z. B. Bioakkumulation) auf die belebte Natur.

Vielfach werden nicht nur die Höhe eines einzelnen Schadens (zum Beispiel die Zahl der Toten), sondern Schäden unterschiedlicher Art miteinander verglichen und letztlich saldiert, mit dem Ziel, für alle Schäden eine finanzielle Bewertung zu entwickeln.

Der Begriff des Schadens hängt auch von der Festlegung des Betrachters ab, wie weit er Fernwirkungen und Folgewirkungen in einem vorgestellten Schadensbild zu erfassen möchte. Insbesondere können räumliche und zeitliche Begrenzungen vorgegeben und Folgeschäden ausgeschlossen werden. Kriterien wie die Art des Schadens, die Wertigkeit des Rechtsguts, die Reversibilität des Schadens, aber auch der Umfang (Zahl der Betroffenen, räumliche Ausdehnung, zeitliche Ausdehnung) des Schadens sind wichtige Merkmale zur Beschreibung der Schadenslage (WBGU, 1999).

52. Auf einen für möglich angesehenen Schaden hin schützend einzugreifen erfordert eine Entscheidung, für wie groß man die Möglichkeit des Schadens hält. Diese „Größe der Möglichkeit“, mit anderen Worten die Höhe der Erwartung eines Ereignisses, wird seine *Wahrscheinlichkeit* genannt. Ein solcher „subjektiver“ Wahrscheinlichkeitsbegriff schließt an die entscheidungstheoretische Betrachtung an, daß alle menschliche Tätigkeiten auf Entscheidungen beruhen, die auch dann getroffen werden müssen, wenn nicht sämtliche wünschenswerten Informationen bekannt sind. Er ist insofern auch auf solche Ereignisse anwendbar, auf die wegen ihrer Seltenheit statistisch-empirische Methoden schwer anwendbar erscheinen.

Grenzen des Wahrscheinlichkeitsbegriffs

53. Bei jedem Versuch der Mathematisierung eines Sachverhalts stellt sich die Frage nach den Grenzen ihrer Anwendbarkeit. In diesem Fall spielt sich die Beurteilung in der Trias „Wahrscheinlichkeit – Verdacht – Unwissenheit“ ab. Bloßer Verdacht auf die schadensverursachende Eignung eines Stoffes oder auf bestimmte Verursacher genügt nicht; der Schaden muß mit einem Mindestmaß an Wahrscheinlichkeit eintreten. Die Kenntnis von Dosis-Wirkungs-Beziehungen ist hilfreich, aber nicht notwendig. Entscheidung unter Unsicherheit oder gar Unwissenheit ist in gewissem Umfang modellierbar. Die mathematische Modellierung setzt eine gewisse Axiomatik voraus. Hier betrifft die Axiomatik sowohl den Begriff des Schadensereignisses als auch den der Wahrscheinlichkeit:

- Das Schadensereignis muß als Element eines „Feldes (Algebra) zufälliger Ereignisse“ angesehen werden können, für die gewisse Eigenschaften (KOLMOGOROFF'sche Axiome) als gegeben angenommen werden.
Entsprechend dem gewöhnlich bestehenden Wunsch, den Schaden auch durch seine Schadenshöhe zu kennzeichnen, werden unter mathematischen Gesichtspunkten vor allem jene Ereignisfelder interessant, für die Zufallsgrößen definiert werden können. Die Schadenshöhe S (Zahl der Toten, Verlust in Geld usw.) wird als eine solche Zufallsgröße aufgefaßt.
- Für ein Schadensereignis muß eine Quantifizierung seiner Wahrscheinlichkeit – im Wege von empirischen Statistiken oder von Wetten – als möglich angenommen werden.

Hieraus folgt, daß Unsicherheiten oder gar Unwissenheit von der Art, mit denen man es in der Umweltpolitik häufig zu tun hat, mit dem Wahrscheinlichkeitsbegriff nicht immer erfaßt werden können.

Der mathematische Risikobegriff

54. Durch unterschiedliche mathematische Verknüpfungen der beiden – als quantitativ meßbar vorgestellten – Stammbegriffe Schaden und Eintrittswahrscheinlichkeit lassen sich unterschiedliche quantitative Risikobegriffe definieren. Der heute vorherrschende ist das Produkt aus beiden. Häufig wird er auch als Produkt aus Schaden und Eintrittshäufigkeit angegeben. Diese und andere Formulierungen lassen sich als Spezialisierungen des oben genannten Risikobegriffs oder – mathematisch gesprochen – des Erwartungswertes $E(S)$ der Schadenshöhe S verstehen.

Mathematische Formulierungen

Mit der die Wahrscheinlichkeitsverhältnisse darstellenden Verteilungsfunktion $F(s)$ schreibt sich das Risiko als Erwartungswert der Schadenshöhe S

$$R = E(S) = \int_{-\infty}^{\infty} s dF(s).$$

Im Falle, daß S als eine stetige Zufallsgröße beschrieben wird, hat man einfacher:

$$R = E(S) = \int_{-\infty}^{\infty} s f(s) ds$$

mit der Verteilungsdichte $f(s)$.

Falls jedoch S als eine diskrete Zufallsgröße beschrieben wird, folgt:

$$R = E(S) = \sum_{i=1}^{\infty} P_i S_i,$$

wobei S_i die möglichen Schadenshöhen und P_i deren Wahrscheinlichkeiten sind. Hier sind zwei Sonderfälle einer diskreten Zufallsgröße S „Höhe des Schadens“ von besonderer Bedeutung:

Wenn überhaupt nur ein einziges Schadensbild betrachtet wird, das eintritt oder nicht eintritt, S also nur die Werte 0 und s annehmen kann – und zwar letzteren mit der Wahrscheinlichkeit P –, folgt die gewöhnliche Definition des Risikos

$$R = E(S) = P \cdot s,$$

Risiko = Eintrittswahrscheinlichkeit • Schadenshöhe.

Wenn zwar unterschiedliche Schadensbilder betrachtet werden, diese sich aber nur in der Anzahl der möglichen Wiederholungen eines elementaren Schadensbildes unterscheiden, S also nur die Werte ns ($n = 0, 1, 2, 3, \dots$) annehmen kann – und zwar jeweils mit der Wahrscheinlichkeit P_n –, folgt eine alternative Definition des Risikos:

$$R = E(S) = \left\langle \sum_{n=1}^{\infty} n P_n \right\rangle s,$$

Risiko = wahrscheinliche Eintrittshäufigkeit • Schadenshöhe.

Aus diesen Grundformen eines mathematisierten Risikobegriffs leiten sich durch weitere Spezialisierungen an ihre jeweilige Situation angepaßte Risikobegriffe ab, so durch Bezug auf einen zeitlichen Rahmen (Verzinsung), einen örtlichen Rahmen sowie auf die Anzahl der möglicherweise betroffenen Menschen und durch weitere Randbedingungen, insbesondere an Bedingungen geknüpfte Wahrscheinlichkeiten usw.

55. Von diesen vielfältigen Ausformungen des mathematischen Risikobegriffs zu unterscheiden sind Abwandlungen des vorgestellten Risikobegriffs, die dadurch erzeugt werden, daß subjektive Bewertungsfaktoren in den Begriff hineingenommen werden. Das hier ins Spiel kommende Subjektivitätselement darf nicht verwechselt werden mit der „Subjektivität“ des oben vorgestellten Wahrscheinlichkeitsbegriffs. Bei der Hereinnahme subjektiver Bewertungsfaktoren in den Begriff geht es typischerweise darum, daß Risiken, die nach dem vorgestellten mathematischen Risikobegriff „objektiv“ gleich groß sind, „subjektiv“ als unterschiedlich bedrohlich empfunden werden. Dieser Unterschied kann durch

subjektive Bewertungsfaktoren, vielfach auch in Form von „Aversionsfaktoren“, sichtbar gemacht werden – zum Beispiel, um für Risiken unterschiedlicher technischer Herkunft scheinbar gleiche Akzeptanzbedingungen festsetzen zu können.

In diesem Gutachten wird allerdings die Auffassung vertreten, daß diese Vermischung von Risikoerfassung und Risikobewertung ein Irrweg ist. Das subjektive Element sollte bei der Abschätzung von Risiken und insbesondere bei der Festsetzung von Akzeptanzbedingungen für diese Risiken verbleiben.

Zur Abschätzung des Risikos

56. Zur Abschätzung des Risikos können im Grundsatz zwei Wege beschritten werden:

- Zur Abschätzung der Wahrscheinlichkeiten wird auf empirische Häufigkeiten des Eintritts der vorgestellten Schadensereignisse zurückgegriffen. Gegebenenfalls müssen solche Häufigkeiten erst mit systemanalytisch-mathematischen Mitteln aus Versagenshäufigkeiten von Systemkomponenten ermittelt werden. Ein so ermittelter Risikowert wird hier als naturwissenschaftlich bestimmtes Risiko bezeichnet.
- Das Risiko wird mit Methoden der empirischen Soziologie unmittelbar als Einschätzung der Bevölkerung gemessen. Der so ermittelte Schätzwert für ein Risiko wird hier als sozialwissenschaftlich bestimmtes Risiko bezeichnet, um falsche Gegenüberstellungen von „objektivem“ und „subjektivem“ Risiko zu vermeiden.

Das Risiko kann damit durch ein Wertepaar gekennzeichnet werden (Abb. 2.1-1).

Die in Abbildung 2.1-1 eingetragenen Risiken R_n stehen beispielhaft für:

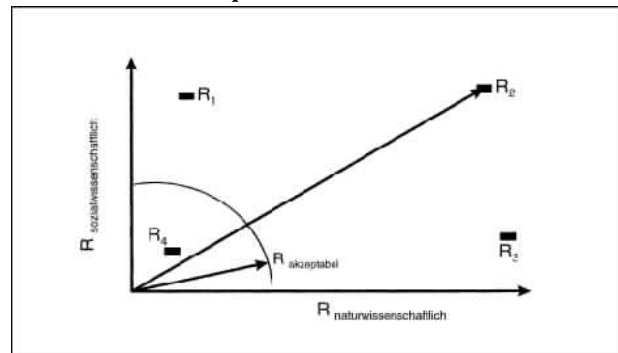
- Risiken R_1 mit niedriger naturwissenschaftlicher, aber hoher öffentlicher Einschätzung (Beispiel: Multiple Chemikalien-Überempfindlichkeit/MCS-Syndrom, Asbest in Gebäuden),
- Risiken R_2 mit hoher naturwissenschaftlicher und hoher öffentlicher Einschätzung (Beispiel: Tabakrauchen),
- Risiken R_3 mit hoher naturwissenschaftlicher, aber niedriger öffentlicher Einschätzung (Beispiele: ultraviolette Strahlen, Haustier-Allergien) sowie
- Risiken R_4 mit niedriger naturwissenschaftlicher und niedriger öffentlicher Einschätzung (Beispiel: Grobstaubemissionen).

In einer ersten Prioritätensetzung ist es naheliegend, alle Risiken außer acht zu lassen, die innerhalb eines Viertelkreises um den Ursprung mit einem Radius liegen, der ein festzulegendes akzeptables Grenzkrisiko angeben würde.

In einer zweiten Prioritätensetzung wird man sich im Hinblick auf ein jeweiliges Risiko fragen, ob der öffentlichen Einschätzung ein hinreichender Kern an naturwissenschaftlicher Einschätzung innewohnt. Es erscheint sinnvoll, einen Mindestanteil an naturwissenschaftlicher Risikoeinschätzung – und gegebenenfalls auch einen Mindestanteil an öffentlicher Risikoeinschätzung – zu verlangen.

Abbildung 2.1-1

Risiken als Wertepaare; Begrenzung durch akzeptable Grenzkrisiken



SRU/SG '99/Abb. 2.1-1

Indikatoren zur Bewertung von Risiken

57. Bisweilen werden statt eines Risikowertes auch vereinfachte Risikoindikatoren angegeben: Anzahl der Todesfälle in einer Population in einem Jahr, durch eine bestimmte Ursache; die Minderung der Lebenserwartung durch eine gefährliche Arbeit; die Wahrscheinlichkeit, während eines Zeitraums Schaden zu nehmen usw. Auch mehrdimensionale Indikatoren werden vorgeschlagen (darunter zum Beispiel Persistenz, Latenz, Reversibilität oder Mobilisierungspotential im Hinblick auf vermutete Schäden durch eine Noxe usw.). Bei Verwendung solcher Indikatoren ist besondere Vorsicht vor Fehldeutungen geboten, da statistische Ergebnisse immer leicht fehlinterpretiert werden können. Dies ist insbesondere bei der Betrachtung sogenannter bedingter Wahrscheinlichkeiten der Fall.

2.1.3 Zum Risikobegriff in Toxikologie und Epidemiologie

58. In der Toxikologie versteht man unter Gefahr ausschließlich die qualitative Beschreibung der schädlichen Wirkungen. Die Unterscheidung der Begriffe Gefahr und Risiko ist für die wissenschaftliche Betrachtung von Bedeutung.

Ein Risiko kennzeichnet die Wahrscheinlichkeit, mit der ein konkreter Schaden eintritt. In der Toxikologie ist die Wahrscheinlichkeit gemeint, mit der in einer Bevölkerungsgruppe, die einer bestimmten Belastung ausgesetzt ist, eine bestimmte schädliche Wirkung hervorgerufen wird. Da die toxische Wirkung von der aufgenommenen Dosis des Schadstoffes abhängig ist, ergibt sich das Risiko aus toxikologischer Sicht als Produkt aus Toxizität (Gefahr) und Exposition. Risiko ist hier eindeutig eine quantitative Größe.

Die toxikologische Risikoabschätzung bzw. Risikocharakterisierung erfaßt den vorzustellenden Schaden und die mit ihm zu verbindende Wahrscheinlichkeitsaussage in zwei Schritten, der Dosis-Wirkungs- und der Expositionsabschätzung. Für neue Stoffe stützt sich die Dosis-Wirkungs-Abschätzung hauptsächlich auf Tierversuche. Bevor eine Extrapolation der Dosis-Wirkungs-Beziehung vorgenommen wird, sollte der Mechanismus, der zur Schädigung führt, geklärt sein (s. Tz. 77 ff.).

Für krebserzeugende Stoffe mit gentoxischer Wirkung hat die Dosis-Wirkungs-Abschätzung eine besondere, statistische Bedeutung, insbesondere kann keine wirkungsfreie Dosis definiert werden. In routinemäßig durchzuführenden Kanzerogenitätsstudien werden mathematisch-statistische Methoden sowie Ergebnisse aus toxikologischen Untersuchungen zur Extrapolation auf den Niedrigdosisbereich verwendet. Es gibt zwei Gruppen mathematischer Modelle, die in der quantitativen Risikoabschätzung Anwendung finden. Dies sind einerseits rein statistische Extrapolationsverfahren und andererseits Modelle, bei denen auch biologische Mechanismen berücksichtigt werden (s. Tz. 94).

59. Die Epidemiologie untersucht Inzidenz, Prävalenz und Verteilung von Krankheiten in Bevölkerungsgruppen mit dem Ziel, Einflußgrößen oder Ursachen für Erkrankungen festzustellen. Ursache-Wirkungs-Beziehungen von Umweltfaktoren auf die menschliche Gesundheit lassen sich im strengen Sinne in epidemiologischen Studien nur in Ausnahmefällen ermitteln. In der Epidemiologie wird unter Risiko die Wahrscheinlichkeit verstanden, mit der bei einer bestimmten Exposition Ereignisse wie Krankheiten oder Todesfälle auftreten. Eine Interpretation der Relevanz eines Krankheitsereignisses wird an dieser Stelle nicht geführt. Vorrangiges Ziel der analytischen Epidemiologie ist es, Expositionen, die das Risiko erhöhen (Risikofaktoren), aufzudecken und zu quantifizieren. Dazu dienen im wesentlichen die Fall-Kontroll-Studien und die Kohortenstudien.

Besondere Risikomaße

60. Um den möglichen Einfluß der Exposition gegenüber einer (vermuteten) Krankheitsursache, insbesondere einer Umweltbelastung, sichtbar zu machen, bedient man sich verschiedener Vergleichsmaße, und zwar von Risiken unter Einfluß und von Risiken ohne Einfluß dieser Exposition. Immer gilt, daß sich das Risiko der Allgemeinbevölkerung linear zusammensetzt aus dem Risiko der Exponierten und dem der Nicht-Exponierten, jeweils entsprechend deren Anteil an der Allgemeinbevölkerung. Der Vergleich der beiden Teilrisiken – Risiko der Exponierten und Risiko der Nicht-Exponierten – kann im Wege der Differenz- oder der Quotientenbildung erfolgen. Dabei beantwortet zum Beispiel das Risiko der Exponierten die Frage, wie groß das Risiko zu erkranken ist, wenn jemand exponiert ist.

Ein konkretes Beispiel

In einer Grundgesamtheit von $A = 100\,000$ Menschen sind $E = 25\,000$ Menschen einer Noxe exponiert und $N = 75\,000$ Menschen nicht exponiert. Von den Exponierten sind $EK = 5\,000$ Menschen erkrankt und $EG = 20\,000$ Menschen gesund. Von den Nicht-Exponierten sind $NK = 10\,000$ Menschen erkrankt und $NG = 65\,000$ Menschen gesund. Bei Addition der Kranken $K = EK + NK = 15\,000$ und der Gesunden $G = EG + NG = 85\,000$ lassen sich die verschiedenen Risikogrößen am besten schätzen durch:

$\text{allgemeines Risiko} = K/A = 15\,000/100\,000 = 0,15$
 $\text{Risiko der Exponierten} = EK/E = 5\,000/25\,000 = 0,2$
 $\text{Risiko der Nicht-Exponierten} = NK/N = 10\,000/75\,000 = 0,1333$

Die Differenz der beiden Teilrisiken mit und ohne Einfluß einer Belastung heißt zuweisbares Risiko (attributables Risiko). Es bietet den rechnerischen Vorteil, daß es unmittelbar angibt, wie viele Menschen aufgrund ihrer Exposition zusätzlich erkranken.

Der Quotient der beiden Teilrisiken mit und ohne Einfluß einer Belastung heißt relatives Risiko (RR). Es gibt an, wie hoch der Anstieg des Risikos aufgrund der Exposition prozentual ist.

Im vorgestellten Beispiel gilt:

$$\text{zuweisbares Risiko} = EK/E - NK/N = 0,067$$

1 000 Exponierte mehr bedeutet also 67 weitere Erkrankungen.

$$\text{relatives Risiko} = \frac{EK/E}{NK/N} \approx 1,5$$

Exposition gegenüber der betrachteten Noxe erhöht also das Erkrankungsrisiko um 50 %.

Im engen Zusammenhang mit dem relativen Risiko stehen andere Risikomaße, die – anders als die jeweils auf die Grundgesamtheit bezogenen und deswegen auf 1 normierten Risiken – jeweils das Verhältnis Q der Quoten (Odds) der Erkrankten und der Gesunden betrachten.

Der Zusammenhang ist gegeben durch:

$$Q_{\text{allgemein}} = \frac{R_{\text{allgemein}}}{1 - R_{\text{allgemein}}},$$

$$Q_{\text{exponiert}} = \frac{R_{\text{exponiert}}}{1 - R_{\text{exponiert}}},$$

$$Q_{\text{nicht-exponiert}} = \frac{R_{\text{nicht-exponiert}}}{1 - R_{\text{nicht-exponiert}}}.$$

Ein häufig alternativ zum relativen Risiko gebrauchtes Risikomaß ist das Quotenverhältnis (Odds Ratio), also das Verhältnis der Quote der Exponierten zu der der Nicht-Exponierten.

Also als Formel:

$$Q_{\text{relativ}} = \frac{Q_{\text{exponiert}}}{Q_{\text{nicht-exponiert}}}.$$

Im vorgestellten Beispiel gilt:

$$Q_{\text{relativ}} = \frac{EK/EG}{NK/NG} = 1,625$$

Das Zahlenverhältnis von Kranken zu Gesunden verschlechtert sich also durch Exposition gegenüber der betrachteten Noxe um 62,5 %.

Die Sicherheit, mit der das relative Risiko bzw. das Odds Ratio bestimmt werden kann, hängt von der Größe der untersuchten Population und von der Höhe des Risikos ab und wird im allgemeinen durch Angabe eines Vertrauensbereiches (Konfidenzintervalls) ausgedrückt. Liegt beim relativen Risiko und beim Odds Ratio der

Wert 1 im Konfidenzintervall, dann ist der gefundene Parameter nicht signifikant verändert. Wird das attributive Risiko betrachtet, gilt dies für den Wert 0. Bei Fall-Kontroll-Studien wird das relative Risiko indirekt über das Odds Ratio abgeschätzt. Bei seltenen Erkrankungen (selten = < 5 %) ist das Odds Ratio eine gute Annäherung an das relative Risiko.

2.1.4 Zum Risikobegriff im Recht

61. Abweichend vom naturwissenschaftlich-technischen Risikoverständnis erfährt der Risikobegriff im Recht eine etwas andere Akzentuierung. Im rechtlichen Bereich geht es nicht allein um die Frage der Risikoeermittlung, sondern auch und gerade um die der Risikobewertung. Zentrales Anliegen und eigentliches Problem juristischer Risikoentscheidungen ist die Abgrenzung, welche Risiken rechtlich zu unterbinden sind und welche noch hingenommen werden können (DI FABIO, 1994, S. 111). Hierfür hat sich im Laufe der letzten hundert Jahre die Begriffstrias Gefahr, Risiko und Restrisiko herausgebildet. Der juristische Risikobegriff kann dementsprechend nicht isoliert betrachtet werden. Seine inhaltlichen Konturen gewinnt er erst aus der Abgrenzung zu dem rechtlich bedeutsameren Gefahrenbegriff sowie dem Begriff des Restrisikos, so daß diese hier ebenfalls kurz darzustellen sind.

Trotz ihrer eminent wichtigen Bedeutung für das gesamte Umwelt- und Sicherheitsrecht findet sich bislang noch keine gesetzliche Definition des Gefahren- und Risikobegriffs, und erst der Kommissionsentwurf zu dem noch zu schaffenden Umweltgesetzbuch schlägt eine Definition vor (§ 2 Nr. 4 und 5 UGB-KomE). Die Begriffsbildung ist umstritten und eine einheitliche Risiko-Gefahr-Terminologie hat sich nicht durchsetzen können. Die folgenden Ausführungen geben die gängige Begriffsbestimmung wieder.

62. Der Begriff der Gefahr entstammt dem Polizeirecht und spielt dort wie mittlerweile im gesamten technischen Sicherheits- und Umweltrecht eine wichtige Rolle. Eine Gefahr liegt vor, wenn eine Sachlage bei ungehindertem Ablauf des objektiv zu erwartenden Geschehens mit hinreichender Wahrscheinlichkeit zu einem Schaden, d.h. zu einer nicht unerheblichen Beeinträchtigung eines rechtlich geschützten Gutes, führt (PrOVGE 67, 334; BVerwGE 45, 57). Der Gefahrenbegriff ist dabei relativer Natur. An den Grad der gefahrenbegründenden Wahrscheinlichkeit sind um so geringere Anforderungen zu stellen, je größer und folgenschwerer der möglicherweise eintretende Schaden bzw. je gewichtiger das bedrohte Schutzgut ist. Gefahren sind von der Rechtsordnung nicht hinnehmbar. Liegt eine Gefahr vor, so ist der Staat aufgrund einfacher Gesetze und grundrechtlicher Schutzpflichten zur Gefahrenabwehr verpflichtet, und diese Pflicht ist von individuell Betroffenen auch einklagbar (BREUER, 1990, S. 213).

63. Ein Risiko im Rechtssinn ist dagegen gegeben, wenn ein Schaden möglich oder nicht auszuschließen ist. Während die Gefahr also eine hinreichend große Schädigungswahrscheinlichkeit voraussetzt, reicht beim Risiko bereits die bloße Möglichkeit eines Schadens. Im Gegen-

satz zur Gefahr erfaßt das Risiko aber auch die Fälle der Ungewißheit und der subjektiven Nichtkenntnis einzelner Faktoren oder Wirkungszusammenhänge. In diesem Fall liegt keine Gefahr vor, weil bei ungewisser oder unbekannter Eintrittswahrscheinlichkeit ein Produkt aus Schadenshöhe und Eintrittswahrscheinlichkeit nicht gebildet werden kann (APPEL, 1996, S. 228).

Das Risiko unterscheidet sich damit insofern in zweierlei Hinsicht von der Gefahr: Zum einen kann das Produkt der beiden Faktoren gering sein, zum anderen können die einzelnen Faktoren – insbesondere die Eintrittswahrscheinlichkeit – auch ungewiß sein. Die Gefahr ist letztlich ein qualifiziertes Risiko, also eine Teilmenge des Risikos, so daß jede Gefahr zugleich ein Risiko, aber nicht jedes Risiko gleichzeitig eine Gefahr darstellt.

Die unterhalb der Gefahrenschwelle liegenden Risiken sind dem Bereich der Vorsorge zuzuordnen. Während der Staat im Gefahrenbereich zur Abwehr der Gefahr verpflichtet ist, gebietet die Vorsorge lediglich die Reduzierung solcher Risiken, die (noch) nicht als Gefahr einzustufen sind. Staatliche Eingriffe zur Verminderung von Risiken sind zulässig, sie stehen aber unter dem Vorbehalt des technisch Möglichen und der Verhältnismäßigkeit von Aufwand und Nutzen (BREUER, 1990, S. 213; vgl. auch Tz. 34 ff.).

64. Die dritte Kategorie umschreibt das sogenannte Restrisiko, welches das von der Rechtsordnung erlaubte und daher gesellschaftlich hinzunehmende Risiko bezeichnet. Das Restrisiko ist dadurch gekennzeichnet, daß die Möglichkeit eines künftigen Schadensereignisses zwar praktisch, aber nicht mit letzter Sicherheit ausgeschlossen werden kann (BVerfGE 49, 89, 136 – Kalkar). Beim Restrisiko lassen sich zwei Risikogruppen unterscheiden. Einmal sind dies die Fälle, bei denen Eintrittswahrscheinlichkeit und Schadensmöglichkeiten bekannt, aber so gering sind, daß ein Schaden zwar theoretisch möglich ist, letztlich aber praktisch ausgeschlossen werden kann. Nach dem Bundesverfassungsgericht haben „Ungewißheiten jenseits dieser Schwelle praktischer Vernunft ihre Ursache in den Grenzen des menschlichen Erkenntnisvermögens; sie sind unentrinnbar und insofern als sozialadäquat von allen Bürgern zu tragen.“ (BVerfGE 49, 89, 143 – Kalkar). Zum anderen wird von einem Restrisiko gesprochen, wenn das Schadenspotential und/oder die Verwirklichungswahrscheinlichkeit völlig ungewiß sind (WAHL, 1995, S. 90). Der Begriff des Restrisikos ist wiederum relativer Natur. Ist der möglicherweise auftretende Schaden besonders hoch, so müssen auch entfernter liegende Möglichkeiten des Schadenseintritts berücksichtigt werden.

65. Diese gängige, insbesondere im Immissions-, Wasser- und Strahlenschutzrecht verwirklichte Dreiteilung von zwingend gebotener Gefahrenabwehr, risikomindernder Vorsorge und hinzunehmendem Restrisiko ist im Umweltrecht allerdings nicht das einzige Modell zur Abwehr von Risiken. Vielmehr hat der Gesetzgeber im Atomrecht bei der Anlagensicherheit sowie neuerdings im Gentechnikrecht ein dualistisches Modell verwirklicht, das sich von der oben genannten Dreiteilung unterscheidet. Wegen der besonderen Gefahrenträchtigkeit der Anlagen wird im Atomrecht der Gefahrenbegriff

bis zur Schwelle des Restrisikos ausgedehnt und damit die Unterscheidung zwischen Gefahrenabwehr und Risikovorsorge aufgeben. Die Abgrenzung erfolgt allein zwischen den abzuwehrenden Risiken und den hinnehmbaren Restrisiken. Die nach dem Atomgesetz gebotene Vorsorge gegen Schäden (§ 7 Abs. 2 Nr. 3) differenziert nicht nach Gefahren und sonstigen Risiken, so daß die Genehmigung bereits dann versagt werden muß (bzw. nur im Falle ausreichender Risikoabwehrmaßnahmen erteilt werden kann), wenn lediglich die Möglichkeit eines Schadens besteht (APPEL, 1996, S. 230). Auch das Gentechnikgesetz (GenTG) gibt aufgrund der besonderen Unsicherheiten und Erkenntnisdefizite im Bereich der Gentechnik die klassische Unterscheidung zwischen Gefahrenabwehr und Vorsorge auf, indem es in § 7 GenTG allein auf die vier Sicherheitsstufen abstellt, welche den gesamten Bereich von Risiken jenseits der hinzunehmenden Restrisiken erfassen (WAHL, 1995, S. 105). Der Gesetzgeber greift also besonders dann auf das zweistufige Modell zurück, wenn das Risikopotential einer Tätigkeit so hoch ist, daß zur Abwehr der damit verbundenen Risiken eine Unterscheidung in Gefahrenabwehr und Vorsorge nicht ausreicht. Die Grenzziehung erfolgt dann ausschließlich dualistisch zwischen hinnehmbaren und nicht mehr hinnehmbaren Risiken.

66. Aus dieser Differenzierung lassen sich die Unterschiede zwischen dem naturwissenschaftlichen und dem juristischen Risikobegriff ableiten. Der mathematisch-technische Risikobegriff umfaßt – vereinfacht gesprochen – als Produkt aus Eintrittswahrscheinlichkeit und Schadensausmaß stufenlos das gesamte Spektrum denkbarer Gefährdungen, vom geringsten Risiko bei niedrigen Schadenshöhen und/oder Eintrittswahrscheinlichkeiten bis hin zum größten Risiko bei dementsprechend hohen Schadensausmaßen und/oder Eintrittswahrscheinlichkeiten. Demgegenüber ist der juristische Risikobegriff deutlich enger. Aus dem gesamten Spektrum denkbarer, ebenfalls stufenloser Gefährdungen beschreibt das juristische Risiko – zumindest nach dem klassischen Dreistufenmodell – allein denjenigen Bereich, bei dem ein geringer Grad an Gefährdung für Rechtsgüter bzw. Ungewißheit über die Verwirklichungswahrscheinlichkeit von Schadensmöglichkeiten besteht. Dagegen ist „nach oben“ ein hoher Gefährdungsgrad als Gefahr im Rechtssinne und „nach unten“ eine nur theoretisch denkbare Gefährdung als Restrisiko zu qualifizieren. Beim Zweistufenmodell (etwa § 7 GenTG) bezeichnet der Begriff des Risikos dagegen als normativer Oberbegriff in Abgrenzung zum Restrisiko sämtliche nicht hinnehmbaren und daher abzuwehrenden Risiken.

2.1.5 Zum ökonomischen Risikobegriff

67. Der ökonomische Ansatz nimmt zunächst eine begriffliche Unterscheidung zwischen Entscheidungen unter Risiko und Entscheidungen unter Unsicherheit vor. In beiden Fällen sind alle Ergebnisse, die sich als Folge einer Handlung einstellen können, bekannt. Ist dies nicht der Fall, spricht man von Unwissenheit. Bei Risiko sind zusätzlich die Eintrittswahrscheinlichkeiten aller Ergebnisse aller Handlungen bekannt, bei Unsicherheit nicht

(vgl. stellvertretend für viele: SCHUMANN, 1992; etwas abweichend: CANSIER, 1993, S. 47 ff.).

Als Standardmodell für die Erklärung des Verhaltens bei Risiko gilt die Erwartungsnutzentheorie nach BERNOULLI (1738) (s. a. SINN und WEICHENRIEDER, 1993). Danach ergibt sich der Nutzen der Wahl einer bestimmten Handlung als Erwartungswert des Nutzens der Ergebnisse der Handlung, d.h. als Summe der mit ihren Eintrittswahrscheinlichkeiten gewichteten Nutzen der Ergebnisse, die aus der Handlung folgen können. Ein risikoneutraler Akteur würde sich für die Handlungsalternative entscheiden, die den Erwartungswert maximiert. Eine risikoscheue Person würde demgegenüber ein sicheres Ergebnis einem unsicheren bei gleichem Erwartungswert vorziehen; bei einer risikofreudigen Person verhält es sich umgekehrt (vgl. SCHUMANN, 1992, S. 106 ff.).

Während sich die Begriffe Unsicherheit und Risiko durch das Wissen um die Eintrittswahrscheinlichkeiten von Ereignissen unterscheiden, arbeitet die Theorie des Marktversagens darüber hinaus mit dem Begriffspaar Unsicherheit und Unkenntnis, bei dem sich die Begriffe in der Möglichkeit unterscheiden, vorhandene Informationsmängel zu beseitigen. Ist es grundsätzlich möglich, Informationsmängel durch entsprechende Informationsbeschaffung zu beseitigen, spricht man von Unkenntnis. Unsicherheit dagegen liegt vor, wenn eine künftige Entwicklung auch unter extrem hohem Aufwand nicht mit völliger Gewißheit vorausgesagt werden kann (FRITSCH et al., 1993, S. 185 ff.).

68. Da in der Realität gerade bei Umwelt- und Gesundheitswirkungen aufgrund ihrer Komplexität sehr häufig Wissenslücken im Kausalbereich bestehen, sind objektive Eintrittswahrscheinlichkeiten meist nicht bekannt, so daß man es hier in der Regel mit Entscheidungen unter Unsicherheit zu tun hat. Die Umweltökonomie schlägt deshalb heuristische Methoden der Entscheidungsfindung und Unsicherheitsverarbeitung (z. B. Szenario-Technik, Delphi-Methode) oder spezielle Entscheidungsregeln vor, anhand derer „weiche“ Daten gewonnen werden können, mit deren Hilfe sich Unsicherheit in Risiko transformieren läßt. Die Entscheidungsregeln laufen darauf hinaus, objektive Wahrscheinlichkeiten durch subjektive zu ersetzen. Als spezielle Entscheidungsregeln unter Unsicherheit sind zu nennen (CANSIER, 1993, S. 48):

- *Minimax-Regel*: Der Entscheidungsträger rechnet mit dem schlimmsten Schadensverlauf und wählt die Handlungsalternative, die die Wahrscheinlichkeit des Eintretens des schlimmsten Falls minimiert (Minimierung des maximal möglichen Schadens).
- *Minimum-Regel*: Der Entscheidungsträger rechnet mit dem günstigsten Schadensverlauf und wählt die Alternative, die im günstigsten Fall zum besten Ergebnis führt (Minimierung des minimal möglichen Schadens). Diese Regel drückt im Gegensatz zur Minimax-Regel extremen Optimismus aus und ignoriert ungünstigere Ereignisabläufe.
- *Minimax-Regret-Regel*: Die Regel zieht beide extremen Schadensverläufe zugleich in Betracht. Ignoriert

werden dagegen alle dazwischenliegenden Möglichkeiten (Minimierung des maximalen Bedauerns).

- *Laplace-Regel*: Alle Ereignisabläufe gehen in die Entscheidungsfindung ein. Es wird eine gleiche Wahrscheinlichkeit aller Ereignisabläufe angenommen.
- *Hurwicz-Regel*: Wie bei der Laplace-Regel gehen alle möglichen Ereignisabläufe in die Entscheidungsfindung ein. Das Gewicht, das einzelne Ereignisse erhalten, bleibt aber offen und ist vom Entscheidungsträger entsprechend seiner Risikoneigung zu bestimmen.

Kritisch zu betrachten sind diese Entscheidungsregeln insofern, als sie häufig mit sehr optimistischen Annahmen über die vorhandene Information operieren, denn die Handlungsergebnisse werden stets als bekannt vorausgesetzt. In der Realität jedoch liegt oft nicht mehr als ein begründeter Verdacht vor, daß es zu möglicherweise katastrophalen Ereignissen kommen kann. Es gilt zu berücksichtigen, daß der Umweltbereich sich durch außerordentlich komplexe Problemstrukturen auszeichnet, die zu extrem hohen Kosten der Informationsbeschaffung führen können. Die beschriebenen Verfahren einschließlich der heuristischen Methoden können zwar die subjektive Rationalität erhöhen, das Problem der Unsicherheit können sie jedoch nicht in befriedigender Weise lösen.

69. In der betriebswirtschaftlichen Investitionstheorie wird mit Hilfe entscheidungstheoretischer Ansätze versucht, Investitionsentscheidungen unter Unsicherheit zu objektivieren. Dabei spielen die subjektiven Vorstellungen des Investors bezüglich Wahrscheinlichkeiten bzw. Risikopräferenzen eine zentrale Rolle. Die Bayes-Regel zählt zu den Entscheidungskriterien, bei denen der Investor subjektive Wahrscheinlichkeiten angeben kann, mit denen bestimmte Ereignisse eintreten. Voraussetzung ist also, daß die Wahrscheinlichkeitsverteilung für bestimmte Werte einer Zielgröße (z. B. Ertrag) bekannt ist. Werden dann die Wahrscheinlichkeiten mit den entsprechenden Werten der Zielgröße nach der Bayes-Formel multipliziert und aufsummiert, so erhält man einen Erwartungswert für eine bestimmte Investitionsalternative. Werden Investitionsalternativen hinsichtlich der Zielgröße verglichen, so sagt die Bayes-Regel, daß diejenige vorzuziehen ist, deren Erwartungswert maximal ist. Dabei wird angenommen, daß der Investor die Wahrscheinlichkeiten exakt quantifizieren kann und risikoneutral ist, d. h. er steht den Alternativen a), einen sicheren Gewinn von x oder b), einen Gewinn von 2x mit einer Wahrscheinlichkeit von 0,5 zu erzielen, neutral gegenüber.

Um zusätzlich die Risikopräferenz des Investors berücksichtigen zu können, werden zusätzliche Maße – sogenannte Streuungsmaße – verwendet, z. B. die Streuung der Einzelerwartungen um den Erwartungswert. Dabei ist das Risiko der Investition um so größer, je höher der Wert der Standardabweichung ist. Für den Normalfall eines risikoscheuen Investors bleibt der Risikonutzen bei steigendem Risiko dann gleich, wenn der Erwartungswert der Erträge entsprechend auch steigt. Eine dritte Alternative, die zwar einen geringeren Erwartungswert

hätte, könnte dennoch für diesen Investor zum Zuge kommen, wenn die Streuung des Erwartungswertes (Standardabweichung) gegenüber den anderen beiden Alternativen gemäß der Präferenz des Investors wesentlich geringer wäre (vgl. JUNG, 1996, S. 835 ff.).

Als Grundlage für die Entscheidung unter Unsicherheit, d.h. einem Abwägen zwischen hohen Erträgen bei hohen Risiken bzw. geringen Erträgen bei geringen Risiken, läßt sich eine sogenannte Risikopräferenzfunktion erstellen, die spezifisch für einen Investor aussagt, wieviel mehr (oder weniger) Risiko er in Kauf nimmt, wenn der Erwartungswert der Erträge steigt (oder fällt).

2.1.6 Zum soziologischen Risikobegriff

70. Gegenstand der sozialwissenschaftlichen Risikoforschung ist die Beschreibung des gesellschaftlichen Umgangs mit Unsicherheiten einschließlich der subjektiven Bewertung von Risiken durch die Gesellschaft.

Die soziologisch geprägte Risikoforschung (i.w. Akzeptanzforschung) spricht allgemein von „objektivem“ und „subjektivem“ Risikoverständnis bzw. von ebensolchen Risikokonzepten, die von verschiedenen gesellschaftlichen Akteursgruppen je nach Interessenlage vertreten werden (RENN und ZWICK, 1997; s. Tz. 111). Es wird aber auch die Auffassung vertreten, daß sich quantitative Erfassung (deskriptive Elemente) und subjektive Bewertung (normativ-ethische Wertungselemente) stets aufeinander beziehen und vermischen (BANSE und BECHMANN, 1998, S. 60). Betroffene machen in der Regel auch nicht die analytische Trennung nach (objektiver) „Erfassung“ und (subjektiver) „Bewertung“, sondern wollen in erster Linie ihre Besorgnis wirksam artikulieren.

Im Gegensatz zu den exakten Wissenschaften ist die subjektive Wahrnehmung von Risiken nicht auf die stringenten Kriterien einer abstrakten, methodisch festgelegten Risikowissenschaft oder gar auf eine Risikoabschätzung angewiesen. Daraus erwächst auch der Grundkonflikt jeder Kommunikation über Risiken: Derselbe Tatbestand kann sowohl als beherrschbares Risiko wie auch als unabwendbare Gefahr interpretiert werden, je nach gesellschaftlicher Stellung des handelnden Subjekts bzw. des Betrachters (BECHMANN, 1993, S. 255 ff.).

71. Die von LUHMANN eingeführte Feindifferenzierung von Risiko und Gefahr hat sich in der Risikosoziologie als herrschende Meinung durchgesetzt (BANSE und BECHMANN, 1998, S. 47). Sie ist keine inhaltliche Unterscheidung über den Tatbestand selbst, sondern ein Unterschied in der Weise der funktionalen Zurechnung von künftigen Schäden. Die Unterschiede in der Zurechnung ziehen unterschiedliche soziale Folgen nach sich. Risiken können gesteuert und bewußt eingegangen werden, Gefahren sind externe Bedrohungen und treten unabhängig von einer Risikoentscheidung oder einer Schutzmaßnahme ein. Entscheider mit ihren Gestaltungsmöglichkeiten betrachten dasselbe Phänomen als Risiko, während Betroffene es subjektiv als Gefahr wahrnehmen und interpretieren (Abschn. 2.3.1).

Von dieser Auffassung weicht die These von BECK (1986) ab, wonach Gefahren unbekannte Gefährdungstatbestände sind, während Risiken auf kausalen Interpretationen durch Wissen basieren können und insofern vorhersagbar (kalkulierbar), jedoch in der Regel nicht unmittelbar vom Menschen wahrnehmbar sind. An die Stelle einer Mangelgesellschaft tritt die Risikogesellschaft mit zunehmend risikogeleiteten Handlungen. Durch Wissen können Risiken verändert, verkleinert oder vergrößert, dramatisiert oder verharmlost werden und sind insofern im besonderen Maße offen für soziale Definitionsprozesse (BECK, 1986, S. 26 ff.).

Die sozialwissenschaftliche Forschung lehnt einen formal-technischen, entscheidungstheoretisch geprägten („objektiven“) Risikobegriff in der Regel ab. Nach BANSE und BECHMANN (1998, S. 47) sei es nicht Aufgabe der Soziologie, eine möglichst exakte Kalkulation des Risikos vorzunehmen; sie will nicht die Perspektive des Entscheiders anhand formaler Kriterien rationalisieren. Das Schwergewicht liege auf der Analyse des sozialen Umgangs mit Unsicherheit und Ungewißheit in der modernen Gesellschaft.

2.1.7 Zum Risikobegriff in der Umweltpolitik

72. Für die umweltpolitische Behandlung des Risikoproblems reichen die jeweiligen Ebenen – die rein mathematisch-technische, toxikologische, epidemiologische, juristische oder sozialwissenschaftliche Betrachtung – nicht aus. Es fehlt an einer von allen Akteuren akzeptierten Sprachebene, die zwischen den fachspezifischen Risikoverständnissen vermitteln könnte. Ohne eine solche Kommunikationsebene kann zwischen den verschiedenen Grundverständnissen kaum eine Verständigung zustande kommen (HOLZHEU und WIEDEMANN, 1993).

73. Da Risikokonflikte immer auch Verteilungskonflikte sind, sind Begriffsfestlegungen auch Anspruchsfestlegungen (Claims), die entweder die vorher ausgehandelte Zuteilung der Verfügungsrechte über Güter widerspiegeln oder Wünsche zu deren Änderungen offenbaren. Insofern stoßen sprachliche Vermittlungsmöglichkeiten zur Verständigung bald auf die Grenzen der jeweiligen Gruppeninteressen. Das Risikoverständnis ist gruppenspezifisch (Abschn. 2.3.1, Tz. 111).

74. Der wichtigste Unterschied zwischen dem mathematisch-naturwissenschaftlich bzw. juristischen Risikobegriff und dem umgangssprachlichen Gebrauch des Wortes Risiko, dessen sich die Sozialwissenschaften zur Beschreibung des gesellschaftlichen Phänomens Risiko bevorzugt bedienen, ist der Grad der Abstraktion. In den Rechts- und Naturwissenschaften ist ein hoher Abstraktionsgrad erforderlich, um das Gemeinsame an unterschiedlichen Sachverhalten in Regelwerken oder Formeln zu fassen und Prognosen ableiten zu können. Störgrößen werden dabei möglichst schon bei der Begriffsbestimmung ausgeklammert. Die sozialwissenschaftliche Risikoforschung geht davon aus, daß die nach diesem Schritt gewonnenen Definitionen nur sehr spezifisch an-

wendbar sind und sich nicht auf solche Probleme übertragen lassen, die im Zentrum heutiger Risikokontroversen stehen (JUNGERMANN und SLOVIC, 1993a).

Betroffene sind dagegen viel mehr nach Kontextbezüge der Einzelfälle orientiert, was einen geringen Abstraktionsgrad beinhaltet. Leitgrößen der Statistik wie das Gesetz der großen Zahl haben keine Bedeutung: Bereits eine kleine Anzahl ähnlich gelagerter Einzelfälle kann Signifikanz erlangen.

75. Für eine breite Risikocharakterisierung müssen verschiedene Risikomerkmale herangezogen werden. Die für die umweltpolitische Relevanz maßgeblichen, nicht-numerischen Risikofaktoren (vgl. WBGU, 1999) sind allerdings nicht nur schwer faßbar, sondern wegen der damit verbundenen Verteilungsproblematik auch schwer verhandelbar.

In der nachfolgenden Tabelle 2.1-1 werden die Begriffe Gefährdung, Gefahr, Risiko und Schaden für die verschiedenen Ansätze definiert. Diese Bestandsaufnahme kann als Grundlage für eine bessere Verständigung dienen.

2.2 Risikoabschätzung in Toxikologie und Epidemiologie

2.2.1 Toxikologische Risikoabschätzung

76. In der Toxikologie liegt der Definition des Begriffs Gefahr eine qualitative und der Definition des Begriffs Risiko eine quantitative Betrachtungsweise zugrunde. Danach wird unter Risiko die Dosis-Wirkungs-Beziehung für eine bestimmte, unerwünschte Wirkung und für eine definierte Substanz verstanden.

Grundlage der toxikologischen Risikoabschätzung eines für den Menschen relevanten Stoffes sind Beobachtungen am Menschen, Daten aus tierversperimentellen Versuchen und Ergebnisse aus *In vitro*-Untersuchungen. Diese Informationen müssen im Zusammenhang mit pharmakokinetischen Daten beurteilt werden.

Die Ergebnisse der toxikologischen Risikoabschätzung stehen – bei aller Vorsicht gegenüber der Übertragbarkeit von Tierversuchen auf den Menschen – nach Auswertung der entsprechenden Versuche direkt zur Verfügung, so daß prospektive Aussagen gemacht werden können. Das ist besonders für neu zu bewertende Chemikalien von Bedeutung. Prospektive Studien in der Epidemiologie setzen Vorstudien und eine längerdauernde Exposition voraus und ermöglichen nur bedingt rechtzeitige Maßnahmen der Vorsorge.

Risikoabschätzung ist ein komplexer Prozeß, der von der Qualität der verfügbaren wissenschaftlichen Informationen abhängt. Akute toxische Risiken sind einfacher zu bewerten, da die Effekte bald nach erfolgter Exposition auftreten. Je größer der Zeitraum zwischen Exposition und dem Auftreten der Symptome ist, desto größer wird die Ungenauigkeit der Bewertung.

Tabelle 2.1-1: Synopse von Gefahr-, Risiko-, Schadensbegriffen nach verschiedenen Ansätzen

Geltungsbereich Begriff	Mathematisch-technischer Ansatz	(Öko-) Toxikologisch-epidemiologischer Ansatz	Soziologischer Ansatz, umgangssprachliche Begriffe aus „Laienperspektive“	Rechtswissenschaftlicher Ansatz	Ökonomischer Ansatz
Gefährdung (von ... /durch ...) (qualitativ)	- objektbezogen (...von/durch...) - unscharf: Ereignis als Ursache (...durch...) oder Ereignis als Wirkung (...von...) - unscharf (Häufigkeit, Ausmaß: „klein/groß“)	Gesundheits-, Umweltgefährdung	- mögliche Beeinträchtigungen von konkreten oder imaginären Werten - keine scharfe Unterscheidung zwischen Ursache und Wirkung („Brandgefährdung“ – „Gesundheitsgefährdung“)	- Rechtsgüter (Leben, menschliche Gesundheit, Eigentum) - Umwelt	- Leben - Gesundheit - Umwelt - Eigentum
Gefahr (z.T. quantitativ, z.T. qualitativ)	„drohender Schaden“ - Steigerungen: Lebensgefahr, Explosionsgefahr, Gefahr in Verzug - mit Grenzwerten für Alarmauslösung belegbar (z.B.: Rauchmelder, Explosionswächter, CO₂, H₂S-Melder)	- drohende Schädigung der Gesundheit - qualitative Beschreibung von schädlichen Wirkungen: Gefahr von toxischen Wirkungen im Tier-, Zellversuch - Erfassung von schädlichen Wirkungen auf Menschen (Fallstudien)	„Risiko“=Gefahr= von Individuen/Gruppen wahrnehmbare, mögliche, denkbare, unerwünschte Handlungsfolgen, verursacht in der Regel durch Dritte „Risiko“=keine objektive Größe, sondern eine subjektive Erwartung einer negativen Folge aus einer Handlung von Dritten 5 semantische Grundmuster der Risikowahrnehmung (Bedrohung; Schicksal; Herausforderung; Glücksspiel; Früherkennung aufkommender Gefahr) abgrenzbar „Risiko“=komplexes, kontextbedingtes Phänomen, in dem die Verlustervartung nur eine Größe ist; maßgeblich für das wahrgenommene Risiko ist der Kontext selbst „Kontext“=Begleitumstände; >50 qualitative Risikofaktoren (-merkmale), davon ca. 10 maßgeblich in Europa (s. Kap. 2.3) - Schätzwerte für Risikobewertung ermittelbar („Laienbewertung“) „Restrisiko“=Reizwort; Synonym für unbekannte, nicht tolerable potentielle Gefahren - Entscheidungen unter Unwissen, Unsicherheit und Ungewißheit sind „riskant“ - Technologien mit ungewissen Folgen bzw. bekannten negativen Folgen, die mit einer bestimmten Wahrscheinlichkeit eintreten können, sind „riskant“	- Gefahr=es kommt mit hinreichender Wahrscheinlichkeit zu einem Schaden - Gefahr=Teilmenge des Risikos („qualifiziertes Risiko“) - Gefahren sind nicht hinnehmbar ⇒ „Gefahr“ löst Pflicht zur Gefahrenabwehr aus	es kommt mit hinreichender, aber nicht bestimmbarer, objektiver Eintrittswahrscheinlichkeit zu einem Schaden
Risiko (z.T. quantitativ, z.T. qualitativ)	- Größe der Gefahr $R=E(S)$ = Verlustervartung - quantifizierte Gefahr nach Eintrittshäufigkeit und Ausmaß (Wahrscheinlichkeitsfunktion über die Bandbreite der Schadensmöglichkeiten) - Höhe: Ermittlung in Risikostudien oder politisch vorgegeben - keine Berücksichtigung von Latenz, Intensität, Dauer, Reichweite - Restrisiko: Risiken, die trotz risikomindernder Maßnahmen nicht ganz auszuschließen sind	- bestimmbares Risiko: $R=I(Tox.) \cdot (Expos.D)$ = Wahrscheinlichkeit des Auftretens von schädlichen Wirkungen in einer Gruppe von Exponierten gegen Dosis D - absolutes Risiko: durch die Exposition ausgelöstes Risiko - relatives Risiko: Verhältnis der Risikomaßzahlen zwischen Gruppen Exponierter/Nicht-Exponierter - nicht bestimmbares Risiko: durch Grenzen der Erkenntnis gegeben - Epidemiologie: nur statistisch signifikantes Auftreten eines bestimmten Ereignisses wird erfaßt, nicht dessen Relevanz	- Beinträchtigungen - materieller Schaden - immaterieller Schaden (kultureller, soziokultureller Schaden) (ir)reparabler Schaden - soziometrische Schadensermittlung möglich (Zahlungsbeurteilungsstudien)	- Möglichkeit eines Schadenseintritts (Schaden ist nicht auszuschließen) oder Ungewißheit bzw. Unkenntnis einzelner Faktoren Wirkungs-zusammenhänge - Risiko unterhalb der Gefahrenschwelle ⇒ Vorsorge durch Minimierung von Risiken, die (noch) keine Gefahren sind „Restrisiko“: (1) Schadenseintritt nur theoretisch möglich (Ungewißheiten jenseits praktischer Vernunft); (2) Schadenspotential und/oder -eintrittswahrscheinlichkeit unbekannt - spekulative Risiken - Ausnahme: AtomG, GenTG – abweichende Einteilung des Risikofeldes (z.B. AtomG: in „Vorsorge“/„Restrisiko“)	- alle Ergebnisse, die sich als Folge einer Handlung einstellen können, sind bekannt - zusätzlich sind Eintrittswahrscheinlichkeiten bekannt - Verhalten bei Risiko: Erwartungsnutzentheorie nach BERNOULLI
Schaden (überwiegend quantitativ)	- Funktionsbeeinträchtigung (von „gering“, bis „Zerstörung“) - materieller Schaden - immaterieller (ideeller) Schaden (ir)reversibler Schaden - kompensierbarer Schaden - Schadensabschätzung in Risikostudien („Expertenbewertung“)	- schädliche Wirkung (Schädigung) infolge einer Exposition - Ereignisse (Krankheiten, Tod) infolge bestimmter Exposition - unerwünschte <i>In vivo</i>/<i>In vitro</i>-Effekte - ungünstige Veränderungen von Ökosystemen	nicht unerhebliche Beeinträchtigung eines rechtlich geschützten Gutes (Leben, menschliche Gesundheit, Eigentum, Umwelt)	nicht unerheblicher materieller oder immaterieller einzel- und/oder gesamtwirtschaftlicher Verlust	

2.2.1.1 Klassische toxikologische Risikoabschätzung

Allgemeine Vorgehensweise

77. Die toxikologische Risikoabschätzung bzw. Risikocharakterisierung besteht aus zwei Komponenten, der Dosis-Wirkungs- und der Expositionsabschätzung. Für neue Stoffe beruht die Dosis-Wirkungs-Abschätzung hauptsächlich auf Tierversuchen. Am Anfang stehen in der Regel Untersuchungen zur akuten Toxizität, die bei Einsatz mehrerer Tierarten bereits Speziesunterschiede im Ausmaß der Wirkungen aufzeigen können. Bevor eine Extrapolation der Dosis-Wirkungs-Beziehung vorgenommen wird, sollte der Mechanismus, der zur Schädigung führt, geklärt sein. Die innere Belastung mit der wirksamen Substanz – dies kann der vom Organismus aufgenommene Stoff selbst oder auch dessen Stoffwechselprodukt (Metabolit) sein – wird durch pharmakokinetische Untersuchungen bestimmt. Hierbei wird eine Abfolge von Prozessen berücksichtigt. Dazu gehören die Aufnahme, die über Lunge, Magen-Darm-Trakt oder Haut erfolgen kann, die Verteilung über Blutbahn und Lymphe, die Speicherung im Organismus, sowie die Elimination, die neben der direkten Ausscheidung über Fäzes, Harn oder Haut auch die Biotransformation zu Metaboliten einschließt. Wird die abzuschätzende Wirkung von einem Metaboliten hervorgerufen, muß zur Ermittlung der inneren Belastung auch dessen Pharmakokinetik bekannt sein. Durch die Untersuchungen zur Kinetik würde sich auch eine mögliche Akkumulation der Substanz oder ihres Metaboliten herausstellen. Parallel zu den Untersuchungen im intakten Versuchstier erfolgen Arbeiten zur Bestimmung des gentoxischen Potentials. Die Gentoxizitätsuntersuchungen sollten mit der Substanz und ihren eventuell identifizierten Biotransformationsprodukten durchgeführt werden. Weiterhin muß festgestellt werden, ob die Untersuchungssubstanz Schäden an der Desoxyribonukleinsäure (DNA) hervorruft. Die innere Belastung ist eine Funktion der inneren Konzentration des schädigenden Stoffes und der Einwirkzeit und kann aus den toxikokinetischen Daten berechnet werden. Im Falle der Bildung von DNA-Addukten kann die Menge dieser Addukte als Maß für die innere Belastung gemessen werden.

78. Falls die bisher aufgeführten Untersuchungen keinen Hinweis auf nicht akzeptable toxische Wirkungen geben, schließt sich ein chronischer Toxizitätstest an. Es kann in Abhängigkeit von der zu erwartenden Exposition ein chronischer Kanzerogenitätstest notwendig werden. Mittels mathematischer Modelle wird dann die bei relativ hohen Konzentrationen ermittelte Dosis-Wirkungs-Beziehung unter Berücksichtigung der inneren Belastung auf niedrige Expositionsszenarien, die umwelt- oder arbeitsplatzrelevant sind, extrapoliert.

Die Abschätzung der Stoffexposition ist der wichtigste Schritt bei der Risikocharakterisierung. Die Exposition kann durch Messung der Stoffkonzentration in der Atemluft oder in anderen Umweltmedien abgeschätzt werden. Verlässlicher sind jedoch direkte Bestimmungen im Körper der exponierten Personen oder Personengruppen (Biomonitoring). Als besonders günstig hat sich dabei die Kombination zwischen der Bestimmung von mo-

difizierten Makromolekülen und von Chromosomenaberrationen oder von Mutationen erwiesen.

Falls als Belastungsparameter nur Stoffkonzentrationen in Umweltmedien zur Verfügung stehen, muß in die Expositionsabschätzung auch die Bioverfügbarkeit für den Menschen aus diesen Medien eingehen.

Daten zur Exposition liegen in sehr unterschiedlichem Maße vor. Für neue Stoffe fehlen sie häufig. Sofern die Wirkungsmechanismen bekannt sind, kann mittels Toxikokinetik der Wissensstand verbessert werden.

79. Zur eigentlichen Risikocharakterisierung extrapoliert man die aus Tierversuchen mittels hoher Dosen gefundenen Dosis-Wirkungs-Beziehungen auf das Risiko für den Menschen, der in aller Regel niedrigeren Dosen ausgesetzt ist. Wegen der vielen Unsicherheiten, die Extrapolationen aus Tierversuchen anhaften, müssen jedoch weitere Parameter berücksichtigt werden. Dazu gehören beispielsweise Kenntnisse zur Biotransformation, zum Mechanismus der untersuchten Wirkung und zur Gentoxizität.

In der Toxikologie gibt es zwei Grundtypen der Extrapolation – die Extrapolation innerhalb der gleichen Spezies und die Extrapolation von einer Spezies zu einer anderen, meist auf die möglicherweise beim Menschen vorliegenden Verhältnisse. Häufig werden beide Typen hintereinandergeschaltet. Eine Extrapolation innerhalb der gleichen Spezies kann aus zwei Gründen notwendig werden. Entweder soll eine Extrapolation auf die bei niedrigeren Dosierungen vorliegenden Verhältnisse durchgeführt werden, oder es sollen die an einem Tierstamm gewonnenen Resultate zur Planung eines weitergehenden Versuches (z.B. Kanzerogenitätsstudie) an einem anderen Stamm verwendet werden. Die Bemühungen einer Extrapolation von Versuchsergebnissen zu geringeren Dosierungen sind im Rahmen einer Risikoabschätzung besonders häufig. Die Extrapolationen werden mit Hilfe vereinbarter Extrapolations- oder Sicherheitsfaktoren (Tz. 94 ff.) durchgeführt. Grundsätzlich ist sämtliches über eine Einzelsubstanz zur Verfügung stehende Wissen einzubeziehen, um die Extrapolation stoffspezifisch durchzuführen.

Häufig angewendete Grenzwertkonzepte sowie Konzepte zur Standardsetzung und Ableitung von Wirkungsschwellen

Ein Weg zur Vorgabe von Grenzwerten führt über die Erarbeitung von Dosis-schwellenwerten auf der Grundlage der Dosis-Wirkungs-Beziehungen, die als Resultate experimenteller Untersuchungen zur Verfügung stehen. Dazu gehören beispielsweise:

- NEL *No Effect Level*, Dosis ohne (toxische) Wirkung,
- NOEL *No Observed Effect Level*,
- NOAEL *No Observed Adverse Effect Level*,
- LOEL *Lowest Observed Effect Level*, niedrigste Dosis mit beobachteter (toxischer) Wirkung,
- LOAEL *Lowest Observed Adverse Effect Level*, niedrigste Dosis mit beobachteter eindeutiger toxischer (adverser, schwerwiegender) Wirkung.

Grenzwerte, mit denen die tatsächliche Aufnahme von Fremdstoffen in den menschlichen Organismus, wie über Lebensmittel, Wasser oder als Verunreinigung der Luft, eingeschränkt werden soll, werden aus derartigen Wirkungsschwellen abgeleitet. Ein „wissenschaftlich fundierter Grenzwert“ sollte eine Expositionsgrenze charakterisieren, unterhalb derer keine Gefährdung zu erwarten ist, bei deren Überschreitung allerdings eine unerwünschte Wirkung nicht mit hinreichender Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Wird ein hoher Sicherheitsfaktor zur Festlegung verwendet, handelt es sich nicht mehr um einen wissenschaftlich begründeten Grenzwert, da der Faktor auf verschiedenen Annahmen basiert.

Grenzwerte sind auch Höchstwerte von Schadstoffen, die für Organismen und Ökosysteme noch nicht schädigend sind. Oft basieren diese Werte auf analytischen Nachweisgrenzen und nicht auf (öko)toxikologischen Daten. Neue Grenzwerte und Qualitätsziele sollten sich auch auf (öko)toxikologische Wirkungsdaten stützen.

Ein Beispiel für eine hauptsächlich zur Anwendung auf Nahrungsmittelzusatz- und -inhaltsstoffe angepaßte Dosisrate ist die duldbare tägliche Aufnahmerate (DTA), die auch als ADI-Wert (acceptable daily intake) bezeichnet wird (SRU, 1988, Tz. 1245 ff.). Der ADI-Wert gibt die Aufnahmemenge eines Stoffes an, die auch bei lebenslanger Aufnahme noch unbedenklich ist:

$$\text{ADI} = \text{NOEL}/100 \left[\frac{\text{mg}}{\text{kg} \cdot \text{d}} \right].$$

Diese Methode dient vor allem der Standardsetzung, während die Methode der linearen Extrapolation im Niedrigdosisbereich eine Abschätzung des Risikos liefert.

Beim Benchmark-Konzept (GAYLOR, 1996) werden Dosis-Wirkungs-Beziehungen in die Risikoabschätzung einbezogen. Aus der Dosis-Wirkungs-Beziehung wird der Wert für die untere Vertrauensgrenze, die ED₅-Dosis (5 % der maximal erreichbaren Wirkung) oder ED₁₀-Dosis, ermittelt und der erhaltene Wert durch einen Sicherheitsfaktor (10 bis 100) geteilt. Mit dieser Methode wird ein nichttoxischer Dosisbereich abgeschätzt. Es handelt sich dabei um eine Methode der Extrapolation in den Niedrigdosisbereich mit Hilfe der bei höheren Dosen experimentell ermittelten Daten.

Zur einheitlichen Bewertung vergleichbarer Bodenverunreinigungen sind neben der oralen Aufnahme von Schadstoffen aus dem Boden auch die inhalative sowie dermale Aufnahme zu beachten. Entscheidend sind dabei die resorbierbaren Dosen, die letztlich die gesamte innere Belastung darstellen. Dazu existieren „Toxikologische Basisdaten“ und die daraus abgeleiteten „tolerierbaren resorbierten Körperdosen“ (TRD) (KONIETZKA und DIETER, 1998). Die duldbare bzw. tolerierbare Körperdosis eines Stoffes ist derjenige toxikologische Bezugspunkt für die Regulation von Stoffen, der nationale und internationale Akzeptanz besitzt. Dem TRD- oder ADI-Konzept der WHO steht das MOS-Konzept (Margin of Safety) der EU gegenüber, das auf die explizite Benennung einer duldbaren

Körperdosis für den Menschen verzichtet. Statt dessen wird ein experimenteller oder epidemiologischer LOAEL (oder NOAEL) mit in der Umwelt modellhaft erwartbaren Expositionshöhen per Division verglichen und die daraus resultierende MOS regulatorisch-toxikologisch bewertet. Es werden dabei toxikologische und expositionsbezogene Bewertungskriterien miteinander vermischt (KONIETZKA und DIETER, 1998).

Stoffe mit Wirkungsschwelle

80. Stoffe mit reversiblen Wirkungen besitzen eine Wirkungsschwelle, unterhalb derer die Wahrscheinlichkeit einer toxischen Wirkung praktisch null ist (No Effect Level, NEL). Aufgrund der Reversibilität der Wechselwirkungen sind bestimmte Dosen eines solchen Stoffes erforderlich, um meßbare Effekte zu erzeugen. Wichtig ist bei der Risikocharakterisierung die Dosisrate, d.h. die pro Zeiteinheit aufgenommene Stoffmenge.

$$d = \frac{D}{t} = \frac{c \cdot l}{KM} = d_o \cdot r_o + d_i \cdot r_i + d_d \cdot r_d$$

D: Dosis [mg/kg oder mmol/kg Körpermasse]; *t*: Expositionszeit [Tage]; *c*: Konzentration des Stoffes im aufgenommenen Medium [mg/kg oder mg/l oder mg/m³]; *l*: Aufnahmerate des exponierten Mediums [kg/Tag oder l/Tag]; *KM*: Körpermasse [kg]; *d_o*, *d_i*, *d_d*: orale, inhalative, dermale Dosisrate; *r_o*, *r_i*, *r_d*: orale, inhalative, dermale Resorptionsquote

Bei kontinuierlicher Aufnahme von Dosen unterhalb der Wirkungsschwelle werden also keine Schädwirkungen beobachtet. Zur Bestimmung von NEL und NOEL (No Observed Effect Level) werden Tierversuche durchgeführt (SRU, 1996, Tz. 719).

81. Die auf wissenschaftlichen Konventionen basierenden sogenannten Sicherheitsfaktoren dienen der Risikominderung, entsprechen also dem Prinzip der Vorsorge. Sie sollen im Tierversuch nicht nachvollziehbare Unterschiede wie verschiedene toxische Wirkungen bei unterschiedlichen Altersklassen, bei Krankheiten oder Schwangerschaft (vulnerable Gruppen) berücksichtigen. Für interindividuelle Unterschiede in der Empfindlichkeit wird ein Sicherheitsfaktor von 10 eingesetzt, ebenso für die Unterschiede zwischen Mensch und Tier. Das Produkt der beiden genannten Sicherheitsfaktoren ist für Stoffe, bei denen jedoch keine Wirkungsmechanismen bekannt sind, nicht ausreichend. Hier müssen Faktoren von 1 000 oder mehr verwendet werden. Die Größe von Sicherheitsfaktoren ist also von Qualität und Umfang der vorhandenen Datenbasis abhängig. Hauptproblem bei der unkritischen Anwendung von Sicherheitsfaktoren ist die oft unzureichende Berücksichtigung des Verlaufs und der Steilheit der Dosis-Wirkungs-Kurve. Als weiterer Kritikpunkt wird angeführt, daß die Faktoren unter dem Gesichtspunkt der Vorbeugung zu starr seien, da sie die Heterogenität einer potentiell exponierten Personengruppe nicht genügend berücksichtigten (GUNDERT-REMY, 1997). Trotz der aufgezeigten Schwierigkeiten können Sicherheitsfaktoren einen wesentlichen Beitrag zu einheitlichen Bewertungsmethoden leisten. In den USA werden auch andere, stärker individualisierende

Herangehensweisen bevorzugt („best professional judgement“ oder „good science“), die allerdings ebenfalls mit Ungenauigkeiten behaftet sind.

Stoffe ohne Wirkungsschwelle

82. Es gibt Stoffe, für die eine Risikoabschätzung problematischer ist, da sich keine wirkungsfreien Konzentrationen angeben lassen und daher das Konzept eines Dosis-Schwellen-Bereiches zumindest umstritten ist. Diese Problematik betrifft gentoxische Kanzerogene, ionisierende Strahlen und einen Teil der Stoffe mit reproduktionstoxischen Wirkungen, für die eine Wirkungsweise über stochastische Prozesse postuliert wird. Die Wirkung ist kumulativ, d.h. nach erstem Kontakt mit den entsprechenden Substanzen oder Strahlen treten kaum Wirkungen auf, sie zeigen sich erst nach mehrfacher und/oder langfristiger Exposition. Häufig ist die Wirkung irreversibel.

Langfristige Kanzerogenitätsstudien an Nagern sind das wichtigste Instrument zur Feststellung und Charakterisierung möglicher krebserzeugender Wirkungen für neue Stoffe, zu denen wenig Datenmaterial vorliegt. Durch derartige Kanzerogenitätsversuche kann aber nur ein kleines Dosisintervall abgedeckt werden. Dieses liegt meist um mehrere Größenordnungen über dem der menschlichen Exposition gegenüber diesem Stoff. Der im Tierversuch anwendbare Dosisbereich wird nach oben durch die Toxizität der Untersuchungssubstanz und nach unten durch die statistische Signifikanz begrenzt. Es wurden jedoch auch aufwendige Studien im Niedrigdosisbereich durchgeführt. Dabei wurden lineare und nichtlineare Dosis-Wirkungs-Beziehungen der Tumorzinzidenz gefunden. Die krebserzeugende Wirkung aller für den Menschen als kanzerogen eingestuften Chemikalien konnte bisher im Tierversuch nachvollzogen werden. Daher sollte davon ausgegangen werden, daß ein im Tierversuch eindeutig krebserzeugender Stoff (nachgewiesen an mehreren Arten und bei beiden Geschlechtern) auch im Menschen bei entsprechender Exposition krebserzeugend ist (DEKANT und VAMVAKAS, 1994). Trotzdem bleiben viele Unsicherheiten und der Zwang zur Extrapolation. Da die genauen Mechanismen, die zu komplexen Wirkungen führen, nur unvollkommen bekannt sind, ist die Wahl des Extrapolationsmodells oft schwierig.

83. Es gibt zwei Gruppen mathematischer Modelle, die in der quantitativen Abschätzung des Krebsrisikos Anwendung finden. Dies sind einerseits rein statistische Extrapolationsverfahren und andererseits Modelle, bei denen auch biologische Mechanismen berücksichtigt werden (z.B. one-hit-Modell). Aussagen in der Literatur sind bezüglich der Verfahren zur Abschätzung von Risiken durch gentoxische Karzinogene uneinheitlich. Es werden quantitative Verfahren der Krebsrisikoabschätzung ebenso wie semiquantitative oder qualitative Verfahren vorgeschlagen. Alle verwendeten Modelle simulieren Daten gut, die mit hohen Dosen erhalten wurden, zeigen jedoch Mängel bei der Vorhersage von Krebsinzidenzen nach Exposition gegenüber niedrigen Dosen. Zur Bestimmung des Krebsrisikos für den Menschen ist die Auswahl des mathematischen Modells von entschei-

dender Bedeutung. Jedoch läßt der derzeitige Kenntnisstand noch keine Entscheidung darüber zu, welches der Modelle das reale Risiko am besten abschätzt. Um Krebsrisiken annähernd und vergleichend ermitteln zu können, sind Extrapolationsverfahren aus Tierversuchen unerlässlich.

84. Neue Erkenntnisse über den Mehrstufenprozeß der Krebsentstehung haben die Möglichkeiten der Risikoabschätzung für krebserzeugende Stoffe, insbesondere für Arbeitsstoffe, verbessert. Auf dieser Grundlage hat die Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe das bisherige Einstufungsschema erweitert (DFG, 1998). Mit der Aufstellung zweier neuer Kategorien wird ein erster Schritt zur Benennung schwach wirksamer Kanzerogene unternommen. In diese neuen Kategorien sollen Stoffe eingestuft werden, für die ein „nicht nennenswerter Beitrag zum Krebsrisiko des Menschen“ definiert werden kann. Auf dieser Grundlage soll dann ein Grenzwert festgelegt werden. Damit wird der Beitrag zum Risiko bewertet. Die Beanspruchung des Menschen ist durch Biomonitoringverfahren kontrollierbar, d.h. die Einhaltung von Hintergrundbelastungen kann am Arbeitsplatz festgestellt und zulässige Überschreitungen können gegebenenfalls festgelegt werden. Es wird bewußt auf die Festlegung eines zumutbaren Risikos verzichtet, u.a. weil dessen Anwendung auf das Zusammenwirken von Einzelstoffen fragwürdig erscheint. Die Formulierung „kein nennenswerter Beitrag zum Krebsrisiko beim Menschen“ soll die Diskussion über Risiken anregen und den Stellenwert von Risikobetrachtungen verbessern (NEUMANN, 1998).

Vergleichende Risikoabschätzung am Beispiel von n-Hexan und n-Heptan

Die Alkane n-Hexan und n-Heptan sind lipophile Lösungsmittel mit hohem Dampfdruck, woraus die Exposition gegenüber diesen Lösungsmitteldämpfen resultieren kann. Chronische Exposition gegenüber n-Hexan kann nachgewiesenermaßen über das Stoffwechselzwischenprodukt 2,5-Hexandion zu einer peripheren Neuropathie bei Laborieren und Menschen führen. Infolge der Biotransformation des n-Heptan entsteht das Zwischenprodukt 2,5-Heptandion. Wird 2,5-Heptandion chronisch, d.h. über längere Zeiträume, Ratten verabreicht, führt das ebenfalls zu einer peripheren Neuropathie. Diese tritt jedoch nicht auf, wenn die Ratten gegenüber der Ausgangssubstanz n-Heptan exponiert werden. Aus dieser Sachlage resultierte die Notwendigkeit der vergleichenden Abschätzung des neurotoxischen Risikos durch n-Hexan bzw. n-Heptan für den Menschen (FILSER et al., 1996).

Da die Geschwindigkeit der Pyrrolbildung, die aus der Reaktion der Diketone (2,5-Hexandion und 2,5-Heptandion) mit primären Aminen resultiert, mit der neurotoxischen Potenz dieser Verbindungen korreliert, wurde die Pyrrolbildung *in vitro* mittels N α -Acetyl-L-Lysin als Reaktant für 2,5-Hexandion bzw. 2,5-Heptandion bestimmt.

In geschlossenen Inhalationskammern wurden zunächst für Ratten Konzentrations-Zeit-Verläufe aufgenommen. Die daraus entwickelten Inhalationskinetiken von n-Hexan und n-Heptan wurden mit der Ausscheidung von 2,5-Hexandion und 2,5-Heptandion über den Urin verglichen. Die kinetischen Studien zeigten bei Ratten sowohl für n-Hexan als

auch für n-Heptan zwei unterschiedliche metabolische Prozesse. Die Kinetik der Biotransformation von n-Hexan ist durch eine hohe Affinität und geringe Kapazität, die von n-Heptan durch eine niedrige Affinität und hohe Kapazität gekennzeichnet. Gleiche Ergebnisse wurden bei der Exposition von gesunden freiwilligen Personen gegenüber konstanten Konzentrationen von n-Hexan oder n-Heptan ermittelt.

Bei Ratten war die Ausscheidung von 2,5-Heptandion über den Urin bei Exposition gegenüber 500 ppm n-Heptan (MAK-Wert) 7mal geringer und bei Menschen 4mal geringer als die aus der Exposition gegenüber 50 ppm n-Hexan (MAK-Wert) resultierende Ausscheidung von 2,5-Hexandion; die Expositionen (*in vivo*) erfolgten bei Versuchstieren und Menschen über den jeweils gleichen Zeitraum.

Die Geschwindigkeit der Pyrrolbildung aus der Reaktion von 2,5-Heptandion mit N α -Acetyl-L-Lysin *in vitro* war ungefähr um die Hälfte geringer als die der Pyrrolbildung aus der Reaktion mit 2,5-Hexandion. Das deutet auf eine niedrigere neurotoxische Potenz von 2,5-Heptandion hin. Die Ergebnisse zeigten weiter, daß n-Heptan im Gegensatz zu n-Hexan bei Ratten nicht neurotoxisch wirkt. Außerdem wurde geschlußfolgert, daß für den Menschen die neurotoxische Potenz von n-Heptan signifikant geringer ist als die von n-Hexan (FILSER et al., 1996).

2.2.1.2 Konzepte zur Risikoabschätzung für Stoffgemische

85. Mehr als 95 Prozent aller toxikologischen Studien beschäftigen sich mit Untersuchungen einzelner Stoffe (CASSEE et al., 1998). Dagegen läßt die reale Exposition des Menschen eine toxikologische Bewertung und Risikoabschätzung chemischer Gemische als vordringlich erscheinen. Das Hauptanliegen der Risikoabschätzung von Stoffgemischen besteht in der Klärung der Frage, ob sich die Toxizität eines Gemisches von der Summe der Toxizitäten der Einzelstoffe unterscheidet und ob der eventuell vorhandene Unterschied groß genug ist, um berücksichtigt werden zu müssen. Dazu muß geklärt werden, ob die Einzelstoffe miteinander in Wechselwirkung (Interaktion) treten oder nicht. Die zwei Grundtypen der Wechselwirkung sind Synergismus und Antagonismus. Eine synergistische Wirkung liegt vor, wenn die kombinierte Wirkung zweier Stoffe größer ist als die der bloßen Addition der Wirkungen der Einzelstoffe. Als antagonistischer Effekt wird eine Wirkung zweier Stoffe bezeichnet, die geringer ist als die jeder der beteiligten Einzelsubstanzen. Beeinflussen sich die Einzelstoffe untereinander nicht, liegt eine additive Wirkung vor.

Eine vollständige Testung aller Einzelstoffe ist nahezu unmöglich. Mit wachsender Anzahl von Chemikalien in einem Gemisch würde die Zahl der erforderlichen Versuche exponentiell ansteigen. Grundlegende Konzepte zur Analyse von Chemikaliengemischen sind die Analyse des gesamten Gemisches (top down) und die Analyse der Interaktion zwischen einzelnen Komponenten (bottom up).

Grundlegende Konzepte

86. Bei der Bewertung von Chemikaliengemischen gilt es vielfältige Aspekte zu berücksichtigen. Es ist zu

beachten, daß bereits einzelne Stoffe verschiedene Wirkorte haben und diese Effekte durch möglicherweise unterschiedliche Mechanismen moduliert werden können. Weiterhin können die Stoffe im Organismus in Konjugate und Stoffwechselprodukte mit eventuell veränderter biologischer Aktivität umgewandelt werden und zusätzlich auf Organismen verschiedenen Alters unterschiedlich starke Wirkungen ausüben. Auch die Vielfalt der Wechselwirkungen zwischen verschiedenen Organsystemen muß in die Betrachtungen einbezogen werden. Diese können insbesondere zwischen dem Hormon-, dem Immun- und dem Reproduktionssystem, dem Gehirn sowie auf der genetischen Ebene auftreten (CARPENTER et al., 1998).

Zur Abschätzung der Wirkung von Stoffgemischen sind die Konzepte der Dosisaddition, der Wirkungsaddition sowie der Interaktion entwickelt worden. Davon zu unterscheiden sind Fälle, in denen die Exposition gegenüber mehreren Stoffen zu völlig verschiedenartigen Wirkungen führt. Als Beispiel dafür gelten u.a. atmosphärische Schwebstäube für die sowohl zytotoxische, mutagene und kanzerogene Wirkungen auf verschiedene Zellsysteme beschrieben wurden (SEEMAYER et al., 1992), als auch eine entzündungsfördernde Wirkung am Hautorgan (BOCK et al., 1999) und allergische Reaktionen an Zielzellen (HITZFELD et al., 1992). Auch bei diesen völlig unabhängigen Wirkungen müssen gegebenenfalls mögliche Wechselwirkungen zwischen den Organsystemen berücksichtigt werden.

87. Beim Konzept der *Dosisaddition* wird davon ausgegangen, daß die Chemikalien eines Gemisches ihre (toxischen) Wirkungen untereinander nicht beeinflussen. Alle Chemikalien wirken auf gleichem Wege, mit gleichem Wirkungsmechanismus und unterscheiden sich lediglich in ihrer toxischen Wirkstärke. Dieses Konzept wird auf systemisch wirkende Chemikalien, d. h. Stoffe, die ein gesamtes Organsystem betreffen, angewendet.

Das Konzept wird nur bei linearen Dosis-Wirkungs-Beziehungen als valide angesehen, obwohl es auch bei nichtlinearen Dosis-Wirkungs-Beziehungen im Niedrigdosisbereich Wirkungen gibt, die denjenigen der Dosisaddition ähneln. Das Konzept erlaubt, die additiven Effekte mathematisch zu beschreiben, indem die Dosen der Einzelkomponenten des Gemisches nach Adjustierung auf ihre Wirkstärke addiert werden.

Die Betrachtungsweise der Dosisaddition bildet die Grundlage für die Anwendung toxikologischer Äquivalenzfaktoren (TEF) und wird, wenn nur unzureichende Daten zur *In vivo*-Toxizität vorliegen, beispielsweise zur toxikologischen Bewertung von Isomeren oder Strukturanaloga verwendet (z. B. polychlorierte Dibenzodioxine (PCDD bzw. Dioxine) oder polychlorierte Biphenyle (PCB), die häufig als Gemische auftreten). Das Produkt aus der Konzentration der Verbindung in einer Mischung und seinem TEF ist das Toxizitätsäquivalent. Die Summe der Toxizitätsäquivalente jeder Komponente kann zur Abschätzung der toxischen oder kanzerogenen Potenz der Mischung verwendet werden (SEED et al., 1995).

88. Das Konzept der *Wirkungsaddition* geht von verschiedenartigen Wirkungen der einzelnen Noxen aus. Dabei kann der Wirkmechanismus der einzelnen Substanzen des Gemisches und/oder der Ort ihrer Wirkung (Target) unterschiedlich sein. Des weiteren wird von einer Unabhängigkeit der toxischen Effekte der einzelnen Stoffe ausgegangen. Deshalb können in diesem Konzept die Wirkungen addiert werden. Diese Betrachtungsweise wird angewendet, wenn jedes Individuum einer Population einen bestimmten Toleranzbereich bezüglich jedes einzelnen Stoffes des Gemisches besitzt und sich eine Wirkung erst zeigt, wenn die Konzentration eines Stoffes die entsprechende Toleranzdosis überschreitet (CASSEE et al., 1998).

Häufige Anwendung findet das Konzept bei der Krebsrisikoabschätzung von Chemikaliengemischen (SEED et al., 1995). Ist die Dosis-Wirkungs-Beziehung nahezu linear und befindet sich im Bereich niedriger Dosen, ergeben die Konzepte der Dosisaddition und der Wirkungsaddition im wesentlichen die gleichen Resultate (GAYLOR, 1996).

89. *Interaktionen* können sowohl in der toxikokinetischen Phase (Aufnahme, Verteilung, Metabolisierung und Ausscheidung eines Stoffes) als auch in der toxikodynamischen Phase (Wechselwirkung eines Stoffes mit körpereigenen Strukturen, die zu toxischen Wirkungen führt) stattfinden. Eindeutige Beispiele für Interaktionen in der toxikokinetischen Phase sind Enzyminduktionen oder -inhibitionen.

Durch Interaktionen können Ausmaß und Art der Wirkung verändert sein. Diese Modifikation kann dazu führen, daß der Gesamteffekt stärker (Synergismus) oder schwächer (Subadditivität, Antagonismus) ausfällt als bei Dosis- oder Effektadditivität.

90. Die drei beschriebenen Konzepte sind theoretischer Natur. In der Praxis ist es zur Untersuchung von Stoffgemischen im Labormaßstab oder bei der Entwicklung bzw. Anpassung von Modellen zu ihrer Bewertung häufig erforderlich, mit allen drei Konzepten gleichzeitig zu arbeiten, besonders dann, wenn die zu bewertenden Gemische aus mehr als nur zwei Komponenten bestehen. Die Validität der Modelle kann insbesondere anhand definierter Gemische gezeigt werden.

Solche Gemische bestehen aus einer relativ geringen Anzahl von Stoffen (bis zu 10). Ihre Zusammensetzung ist qualitativ und quantitativ bekannt (JONKER et al., 1990). Sie lassen sich nach den folgenden Kriterien unterscheiden in Gemische von Stoffen mit:

- unterschiedlichen Zielorganen und unterschiedlichen Wirkmechanismen
(oder (nur) unterschiedlichen Wirkmechanismen)
- gleichem Zielorgan, aber unterschiedlichen Wirkmechanismen
- gleichem Zielorgan, jedoch unterschiedlichem Zelltyp am Zielorgan, und unterschiedlichem Wirkmechanismus
- gleichem Zielorgan und gleichem Wirkmechanismus.

Geht man davon aus, daß für alle Einzelstoffe die NOAEL (No Observed Adverse Effect Level) und die LOAEL (Lowest Observed Adverse Effect Level) bekannt sind, kann man die Wirkungen der Gemische in Anlehnung an das Vorgehen der Arbeitsgruppe CASSEE et al. (1998) bewerten. Entspricht in einem definierten Gemisch mit unterschiedlichen Zielorganen und/oder unterschiedlichen Wirkmechanismen die Dosis jedes einzelnen Stoffes ihrem NOAEL, so führt die Exposition gegenüber dem Gemisch zu keiner erhöhten Wirkung (verglichen mit der Wirkung der Einzelsubstanzen). Das Risiko, das von einer solchen Kombination ausgeht, wird dabei maßgeblich durch den Stoff mit dem höchsten Risikoquotienten (RQ) bestimmt:

$$RQ = \frac{\text{Expositionslevel}}{\text{toxische Potenz}} .$$

Die Untersuchung verschieden wirkender Stoffe mit gleichem Zielorgan, aber durchaus unterschiedlichen Mechanismen, einzeln und in Kombination, führte zu dem Ergebnis, daß auch hier die Chemikalie mit dem höchsten Risikoquotienten das von dem Gemisch ausgehende Risiko entscheidend bestimmt. Bei Kombinationen von Stoffen mit gleichem Zielorgan, aber unterschiedlichem Wirkort am Zielorgan (und unterschiedlichem Mechanismus) entspricht die Ergebnislage den beiden oben genannten Fällen.

Im Gegensatz dazu zeigen Gemische von Stoffen mit gleichem Wirkort (Target) und gleichem Wirkmechanismus Effekte, die der Addition von Dosierungen der Einzelkomponenten entsprechen.

Neuere Konzepte in der Risikoabschätzung für komplexe Gemische

91. Ein komplexes Gemisch kann aus einer großen Anzahl bis zu Tausenden von Stoffen bestehen. Seine qualitative und quantitative Zusammensetzung ist nicht (genau) bekannt und kann sich während des betrachteten Expositionszeitraums verändern (JONKER et al., 1990).

Häufig ist eine adäquate Testung der gesamten Mischung nicht möglich, weil z. B. aufgrund akut toxischer Wirkung von Einzelsubstanzen keine ausreichend hohe Dosis verabreicht werden kann. Andererseits haben Untersuchungen von komplexen Gemischen bereits wichtige toxikologische Informationen erbracht, wie z. B. die Kenntnisse zur Karzinogenität von Dieselruß oder Zigarettenrauch. Ein weiteres Problem bei der Untersuchung von komplexen Gemischen stellen mögliche kombinierte Wirkungen, insbesondere Interaktionen der Einzelsubstanzen dar. Diese kombinierten Wirkungen könnte man mittels Betrachtung von Einzelkomponenten oder artifizieller Gemische experimentell untersuchen. Diese Vorgehensweise kann jedoch zu falschen Aussagen über das Verhalten realer Gemische führen.

92. Ein möglicher Weg zur Bewertung von komplexen Gemischen ist das sogenannte „Zweistufen-Verfahren“ nach FERON et al. (1995). Der erste Schritt besteht in der Ermittlung der Chemikalien mit dem höchsten Risikopotential bzw. Risikoquotienten (RQ). Die Auswahl der entsprechenden Chemikalien sollte auf Grundlage des Expositionslevels und der toxikologischen Wirkstärke der einzelnen Substanzen erfolgen. Der zweite Schritt umfaßt die Bewertung des potentiellen Gesundheitsrisikos, das aus der Exposition gegenüber dem Gemisch resultiert, welches aus den im ersten Schritt ausgewählten Chemikalien besteht.

Weitere Methoden zur Risikobewertung von (komplexen) Gemischen sind die von der US-Behörde Environmental Protection Agency in Richtlinien (EPA, 1986) vorgeschlagene Methode der Gefahren-Indizes (HI) sowie die WOE-Methode (Weight of Evidence) (SEED et al., 1995). Die Methode der Gefahren-Indizes basiert auf der Annahme der Dosisaddition (oder einer ähnlichen Wirkung) und ist daher nur unter der Bedingung anwendbar, daß die Substanzen des Gemisches ähnliche Wirkungen über den gleichen Wirkmechanismus ausüben. Die WOE-Methode wird verwendet, um additive, antagonistische oder synergistische Effekte für binäre Gemische abzuschätzen. In die endgültige Bewertung gehen dann verschiedene wichtige Faktoren ein. Eine andere, neuere Strategie zur Bewertung komplexer Gemische basiert auf Fraktionierung und Rekombination des zu untersuchenden Gemisches (FERON et al., 1998). Dieses Verfahren ist beispielsweise zur Untersuchung des organischen Extrakts von Dieselsaßpartikeln geeignet. Untersuchungen zur Toxizität von komplexen Gemischen werden auch auf Grundlage quantitativer Struktur-Aktivitätsuntersuchungen (Quantitative Structure Activity Relationship – QSAR) unter Anwendung pharmakokinetischer Modelle durchgeführt, die sich auf physiologische Datensätze stützen (Physiological Based Pharmacokinetic Modeling – PBPK-modeling). Zu einer starken Vereinfachung, aber wissenschaftlich gut bewertbaren Ergebnissen führt die Methode der „Lumping-Analyse“ (FERON et al., 1998). Dabei werden die Komponenten des Gemisches nach relevanten ähnlichen Eigenschaften (z. B. gleiches Zielorgan, ähnliche Wirkungsweise) in Gruppen eingeteilt (lumping). Die zu untersuchenden Pseudokomponenten sollen dann für die gesamte Gruppe repräsentativ sein.

Der Nutzen einer Methode zur Risikobewertung eines komplexen Gemisches hängt entscheidend von den verfügbaren Informationen über die Chemie bzw. Toxikologie der Substanzen dieses Gemisches ab. Die Anwendung von Additivitätsmodellen wird häufig zur Überschätzung, seltener jedoch auch zur Unterschätzung des von einem Gemisch ausgehenden Risikos führen. Eine wichtige Aufgabe besteht daher weiterhin in der Entwicklung von Verfahren, die Interaktionen zwischen Substanzen richtig bewerten.

Bedeutung biologischer Systeme

93. Die beschriebenen theoretischen Konzepte zur Risikoabschätzung reichen nicht aus, um toxische Wirkungen von Substanzgemischen im Organismus zu be-

schreiben. Von Bedeutung sind auch systemische Wirkungen aufgrund von Wechselwirkungen sowie die morphologischen und funktionellen Veränderungen komplexer biologischer Systeme im betreffenden Organismus nach Substanzwirkung und/oder Metabolisierung, unabhängig von der speziellen Wirkung einer Substanz an einem Zielorgan. Hierzu zählen besonders die Zellsysteme des Knochenmarks (blutbildendes System) und das Immunsystem. Eine Vielzahl verschiedenartiger Krankheiten ist auf eine Schädigung dieser Systeme zurückzuführen (vgl. ROBBINS, 1998). Störungen des blutbildenden Systems führen beispielsweise zu Erkrankungen, die in ihrer Gesamtheit als Panmyelopathien (Knochenmarksdepression) bezeichnet werden. Krankheiten, bei denen sich das Immunsystem gegen körpereigene Zellen, Gewebe und Organe richtet und diese angreift oder zerstört, werden unter dem Begriff Autoimmunerkrankungen zusammengefaßt. Neben der erwähnten Fehlleitung des Immunsystems können Substanzwirkungen auch eine Schwächung des Immunsystems (Immunsuppression) bewirken, was unter anderem zu erhöhter Infektanfälligkeit führen kann.

Eine Analyse der Zusammenhänge zwischen der ursächlichen Wirkung einer Kombination von Stoffen und einer Erkrankung ist aufgrund der Komplexität der betroffenen biologischen Systeme und der damit verbundenen eingeschränkten analytischen Zugänglichkeit schwierig. Das Wissen um die komplexen Wirkungszusammenhänge im Organismus erfordert jedoch eine Berücksichtigung auch in modelltheoretischen Konzepten zur Risikoabschätzung von Stoffgemischen. Allerdings sind systemische Wirkungen der genannten Art bisher nicht für Stoffgemische im Niedrigdosisbereich festgestellt worden.

2.2.1.3 Humantoxikologische und ökotoxikologische Risikoabschätzung

94. Gesundheitsrisiken und ökologische Risiken, die von Umweltchemikalien ausgehen können, werden von unterschiedlichen Disziplinen unabhängig voneinander bewertet. Eine verbesserte Integration der Risikobewertung von möglichen Gefahren für Gesundheit und Umwelt wäre jedoch wünschenswert. Die Bewertung von möglichen Risiken eines Stoffes für die Gesamtheit der in einer Lebensgemeinschaft vorkommenden Organismen ist aufgrund der wenigen verfügbaren Toxizitätsdaten nur schwer möglich. Neben den bereits für die Humantoxikologie beschriebenen Extrapolationsproblemen sind hier beispielsweise noch die Unterschiede zwischen der Empfindlichkeit einer (Labor-)Spezies und derjenigen von ganzen Lebensgemeinschaften (Extrapolation auf die natürliche Situation) zu berücksichtigen. Es werden dazu z.B. die „unschädlichen“ Konzentrationen für die Umwelt ermittelt (Predicted No Effect Concentration, PNEC).

Die Extrapolationsfaktoren basieren jedoch nicht auf wissenschaftlichen Kriterien, weshalb auch keine allgemeingültige Methode zu ihrer Bestimmung existiert (FENT, 1998). Mehrere Institutionen haben jedoch unterschiedliche Konzepte für derartige Faktoren entwickelt (OECD, EU, ECETOC).

Nach dem üblichen Verfahren der Umwelt- oder ökotoxikologischen Risikoanalyse von Chemikalien nach ECETOC (1993) wird eine Risikoanalyse und -bewertung vorgenommen, wenn die Expositionskonzentration (PEC) diejenige Konzentration erreicht oder übersteigt, bei der erste Wirkungen auftreten (d. h. $PEC/PNEC \geq 1$). Der so gebildete Quotient ist jedoch nicht als feststehende Zahl zu betrachten, sondern bedarf einer kompetenten Interpretation. Die Durchführung ökotoxikologischer Untersuchungen nach diesen groben Richtlinien führt dazu, daß sie zumindest in einem gewissen Ausmaß vergleichbar sind. Eine Standardisierung solcher ökotoxikologischen Untersuchungen entspricht bereits früheren Empfehlungen des Umweltrates (SRU, 1988, Abschn. 3.1.3.2). Allerdings bleiben die oben genannten methodischen Mängel bestehen. Eine prospektive Beurteilung möglicher Risiken für Ökosysteme bzw. -regionen ist aber bislang mit der PNEC-Methode nicht gelungen (KLEIN, 1998).

95. Bei der Bewertung der Umweltgefährlichkeit anthropogener Chemikalien sollten die möglichen Schadwirkungen und die zugehörigen Eintrittswahrscheinlichkeiten in vollem Umfang erfaßt werden. Angesichts der hohen Komplexität von Umweltsystemen ist das aber nur begrenzt möglich. Ein Konzept, das zur Komplexitätsreduktion beitragen soll und das Vorsorgeprinzip stärker berücksichtigt, ist das Reichweitenkonzept. In diesem Konzept wird einer Exposition eine um so größere Folgewirkung zugeordnet, je größer ihre objektbezogene, räumliche und zeitliche Reichweite ist. Da eine erhöhte Bioakkumulation zu weiterem Vordringen einer Substanz innerhalb der Nahrungskette und zu einer erhöhten Exposition von Organismen führen kann, wird diese im Konzept als objektbezogene Reichweite angesehen. Dabei soll die räumliche Reichweite ein quantifizierbares Maß für die bisher nicht eindeutig definierte Mobilität einer chemischen Substanz sein; die zeitliche Reichweite entspricht der Persistenz.

Diese Herangehensweise läßt sich als expositionsgestützte Chemikalienbewertung bezeichnen, wohingegen die klassische Chemikalienbewertung eine wirkungsgestützte Bewertung darstellt (SCHERINGER et al., 1998). Auf der Grundlage dieser Unterscheidung wird ein alternatives Konzept vorgeschlagen. Dieses sieht als ersten Schritt eine expositionsgestützte Bewertung vor. Danach müßten Substanzen mit großer objektbezogener, räumlicher und zeitlicher Reichweite so lange vom Markt ferngehalten werden, bis nachgewiesen ist, daß sie in geschlossenen Kreisläufen geführt werden. Substanzen mit geringer räumlicher Reichweite, die nicht persistent sind und nicht bioakkumuliert werden, sollen dagegen einer wirkungsgestützten Bewertung unterzogen werden. Auf diese Weise sollen unter den Substanzen diejenigen identifiziert werden, deren Wirkungen ebenfalls keine gravierenden Schäden erwarten lassen. Die Durchführung aufwendiger Prüfverfahren konzentriert sich dann auf die verbleibenden Substanzen (SCHERINGER et al., 1998).

96. Modelle zur Bewertung von Gesundheitsrisiken berücksichtigen auch die Wege der Exposition des Menschen gegenüber Umweltchemikalien. Ökologische Mo-

delle berücksichtigen diese Aufnahmewege analog, zusätzlich aber auch indirekte Wirkungen, wie Verlust von Nahrungsressourcen oder Habitatstrukturen. Während die Bewertung von Gesundheitsrisiken bzw. toxikologischen Risiken darauf abzielt, die für ein Individuum schädliche Dosis zu ermitteln, muß die ökologische Risikobewertung die mögliche Exposition von Individuen mit der Dynamik von Populationen korrelieren. Eine koordiniertere Entwicklung solcher Modelle könnte zu einem besseren Verständnis der zu untersuchenden Prozesse und der wissenschaftlichen Vertretbarkeit unterschiedlicher Modelle der Risikobewertung führen.

2.2.2 Risikoabschätzung in der Epidemiologie

97. Die Epidemiologie untersucht Inzidenz, Prävalenz und Verteilung von Krankheiten in Bevölkerungsgruppen, mit dem Ziel, Einflußgrößen oder Ursachen für Erkrankungen festzustellen. In der Vergangenheit spielten epidemiologische Untersuchungen eine wichtige Rolle bei der Aufklärung der Ausbreitung von Infektionskrankheiten und trugen zu deren Eindämmung bei. Entsprechend befaßt sich das Teilgebiet Umweltepidemiologie mit den direkten Auswirkungen von Umweltbelastungen auf die menschliche Gesundheit. Komplexe Expositionsbedingungen und multikausale gesundheitliche Auswirkungen erschweren aber die Aussagekraft umweltepidemiologischer Studien; zudem sind umweltbezogene Gesundheitsrisiken im Vergleich zu anderen relativ klein. Umweltepidemiologische Studien benötigen daher große Fallzahlen, um die Annahme solcher Risiken empirisch abzusichern. Ursache-Wirkungs-Beziehungen von Umweltfaktoren auf die menschliche Gesundheit lassen sich im strengen Sinne in epidemiologischen Studien nur in Ausnahmefällen ermitteln. Dennoch sind epidemiologische Untersuchungen für das Erkennen und Bewerten von Wirkungen der physikalisch-chemischen Umwelt unverzichtbar (SRU, 1988, Tz. 1644 ff.; WICHMANN und KREIENBROCK, 1992).

Endgültige Aussagen sind nur in kontrollierten, experimentellen Untersuchungen am Menschen (Kontrollierte Humanexposition) mit Krankheitsbezug möglich, wie es bei Arzneimittelprüfungen der Fall ist. Die Unsicherheit, die bei Verwendung von tierexperimentellen Daten allein aus der Interspezies-Extrapolation entsteht, ist erheblich größer als die Unsicherheit, die aus unkontrollierten Verzerrungen oder Fehlern in der Expositionsquantifizierung in epidemiologischen Studien stammt (HERTZ-PICCIOTTO, 1995).

In Deutschland wurde die Epidemiologie jahrelang vernachlässigt (WICHMANN, 1998). Die epidemiologische Forschungs- und Bewertungskompetenz entwickelt sich erst langsam. In der Nutzung epidemiologischer Daten für regulatorische Zwecke steht Deutschland nach wie vor deutlich hinter anderen Ländern wie z. B. den USA zurück. Der Umweltrat hat schon in seinem Umweltgutachten 1987 auf diesen Mangel hingewiesen (SRU, 1988, Tz. 1653 f.).

2.2.2.1 Studientypen

Querschnittsuntersuchungen

98. Bei Querschnittsstudien wird zu einem festen Zeitpunkt aus einer Referenzpopulation eine Stichprobe gezogen, die auf Risikofaktor und Erkrankung gleichzeitig untersucht wird. Der Vergleich zwischen Belastungsgebieten und unbelasteten Kontrollgebieten erlaubt Aussagen darüber, ob Dauerbelastungen zu einer erhöhten Prävalenz bestimmter Erkrankungen oder zu einer Akkumulation von Schadstoffen im Körper führen. Im Umweltbereich sind Querschnittsuntersuchungen die häufigste Studienform. So werden in Nordrhein-Westfalen seit 1979 in Wirkungskatasteruntersuchungen an Kindern und Erwachsenen Belastungen durch Luftschadstoffe und Schwermetalle analysiert. Seit 1985 wurden in der Bundesrepublik Deutschland 29 Querschnittsstudien zu dieser Thematik durchgeführt, deren Synopsis als Planungsgrundlage für eine Neukonzeption der nordrhein-westfälischen Wirkungsuntersuchungen gedacht ist (KOCH und RANFT, 1998). Große überregionale Querschnittstudien liegen unter anderem zu Pseudokrupp und anderen kindlichen Atemwegserkrankungen vor (WICHMANN und SCHLIPKÖTER, 1990). In sogenannten Umweltsurveys wurden an Querschnittsstichproben repräsentative Daten zur Schadstoffbelastung der deutschen Wohnbevölkerung erhoben. Die Daten der Umweltsurveys 1985/86 (West), 1990/91 (West) und 1991/92 (Ost) stellen eine wesentliche Grundlage für die Ableitung von Referenzwerten und damit für eine bundeseinheitliche Vorgehensweise bei Bewertungsfragen dar. Der erste gesamtdeutsche Umweltsurvey wurde im Oktober 1997 begonnen. Ziel des Bundes-Gesundheits-surveys ist die Etablierung eines Routineinstrumentariums der Gesundheitsberichterstattung auf Bundesebene,

- das in Ergänzung vorhandener Sekundärdaten gezielt Informationslücken zu wichtigen Themen der Gesundheitsberichterstattung schließt,
- das auch einer Gesundheitsberichterstattung im europäischen Rahmen gerecht wird und
- das darüber hinaus für die Evaluierung der WHO-Strategie „Gesundheit für alle bis zum Jahr 2000 (HFA 2000)“ genutzt werden kann.

Im Vergleich mit den Daten des Surveys, der in den Jahren 1991/92 in den neuen Bundesländern durchgeführt wurde, ermöglicht er auch Aussagen darüber, in welche Richtung sich die Ost-West-Unterschiede hinsichtlich der Gesundheit entwickelt und wie sich veränderte gesellschaftliche Verhältnisse und Umweltbedingungen auf das Gesundheitsverhalten und den Gesundheitszustand der Bevölkerung ausgewirkt haben.

Mit der Bereitstellung der Daten und freiem Zugang zu ihnen wird die Nachfrage nach bevölkerungsrepräsentativen Daten für die epidemiologische Forschung berücksichtigt (BELLACH et al., 1998).

Kohortenstudien

99. Kohortenstudien sind personenbezogene Längsschnittstudien, in denen das Auftreten von Krankheiten

sowohl unter Exposition als auch unter Nicht-Exposition in ihrem zeitlichen Ablauf erfaßt und verglichen wird. In allen anderen Variablen – außer der Exposition – sollen die Gruppen vergleichbar sein. Anders als Querschnittsstudien, die eher deskriptiven Charakter haben, gilt dieser (analytische) Studientyp als besonders aussagekräftig:

- Kohortenstudien sind repräsentativ, d.h. ihre Resultate können auf eine Population bezogen werden.
- Die Expositionsdaten belegen, daß der Risikofaktor vor Auftreten der Krankheit vorliegt; die Krankheit und ihr Verlauf als Folgeerscheinung sowie die Expositions-dauer lassen den Kausalzusammenhang erkennen.
- Das Risiko kann gut quantifiziert werden und Verzerrungen sind auf ein Minimum beschränkt.

Tabelle 2.2.2-1

Übersicht über einige wichtige, derzeit laufende Kohortenstudien in Deutschland

GINI	German Infant Nutritional Intervention	Säuglinge/ Kleinkinder
INGA	Innenraumfaktoren und Genetik bei Asthma	Schulkinder/ Jugendliche/ Erwachsene
ISAAC	International Study of Allergy and Asthma in Childhood	Kinder
KORA	Kooperative Gesundheitsforschung im Raum Augsburg	Erwachsene
KORA A	Krankheitsfolgen von Diabetes mellitus	
KORA B	Familienstudie zu genetischen und nicht-genetischen Determinanten der koronaren Herzkrankheit	
KORA C/D	Augsburger Allergiestudie	
LISA	Lebensbedingungen Immunsystem Allergien	Säuglinge/ Kleinkinder
MAS	Multizentrische Allergiestudie	Säuglinge
MIRIAM	Multizentrische Internationale Studie zur Risikoabschätzung von Innenraumluft- und Außenluftverunreinigungen für Allergien- und Ekzem-Morbidität	Kleinkinder

Mit dem Instrument der Kohortenstudie wird derzeit verschiedenen wissenschaftlichen Fragestellungen nachgegangen. Schwerpunktmäßig werden dabei allergische Erkrankungen, genetische Prädisposition, Umwelt- und Lebensstileinflüsse, Umweltschadstoffe im Ost-West-Vergleich, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und weitere chronische Erkrankungen untersucht (Tab. 2.2.2-1). Verglichen mit Querschnittsstudien sind Kohortenstudien teuer, dauern lange und erfordern eine regelmäßige Betreuung und Motivation der Teilnehmer. Andererseits ist es möglich, in einer einmal etablierten Kohorte mit vergleichsweise geringem Aufwand neue Fragestellungen zu bearbeiten (HEILMAIER und WICHMANN, 1997).

Kohortenstudien können auch mit zurückverlegtem Ausgangspunkt durchgeführt werden (retrospektive oder historische Kohortenstudien). Beispiele hierfür findet man vor allem im Bereich der Arbeitswelt. Ein Spezialfall von Kohortenstudien sind Interventionsstudien. Sie sind dadurch gekennzeichnet, daß während der Studie vermutete Risikofaktoren gezielt reduziert oder anderweitig beeinflusst werden. Somit unterscheiden sie sich grundlegend von den bisher aufgeführten Beobachtungsstudien. Die Anwendbarkeit von Interventionsstudien in der Umweltforschung ist naturgemäß begrenzt.

Fall-Kontroll-Studien

100. In Fall-Kontroll-Studien wird eine Gruppe von Personen, bei denen eine Erkrankung bereits aufgetreten ist (sogenannte Fälle), einer sonst vergleichbaren Gruppe gegenübergestellt, bei der diese Erkrankung nicht vorliegt (sogenannte Kontrollgruppe). Für beide Gruppen werden dann retrospektiv die interessierenden Risikofaktoren ermittelt. Die retrospektive Erfassung der Exposition und die damit verbundene Gefahr von Verzerrungen ist ein wesentlicher Nachteil dieses Studientyps. Da die Studienpopulation nicht repräsentativ ist, können keine bevölkerungsbezogenen Daten wie Inzidenz und Prävalenz abgeleitet werden. Fall-Kontroll-Studien sind besonders geeignet für seltene Krankheiten sowie für solche mit langen Latenzzeiten. So sind umweltepidemiologische Untersuchungen zu Krebsrisiken überwiegend Fall-Kontroll-Studien. In Deutschland lief von 1990 bis 1998 eine großangelegte Fall-Kontroll-Studie zum Lungenkrebsrisiko durch Radon.

Daneben gibt es Fall-Kontroll-Studien, die in Querschnitts- oder Kohortenstudien eingebettet sind (nested case control study). Beispiele hierfür sind Innenraummessungen in den Wohnungen von Kindern mit überempfindlichen Atemwegen und von Kontrollpersonen.

Metaanalysen

101. Mit dem Instrument der Metaanalyse werden zusammenfassende statistische Aussagen auf der Grundlage mehrerer Studien getroffen. Die Qualität jeder Metaanalyse hängt entscheidend ab von der Qualität der einbezogenen Studien, d.h. der Aus- und Einschluß von Studien ist entscheidend. In eine Metaanalyse sollten nur Studien eingehen, die in Bezug auf Krankheit, Exposition, Studienteilnehmer und Größe des Effektes vergleichbar sind. Viele epidemiologische Datensammlungen kommen daher für Metaanalysen nicht in Frage.

2.2.2.2 Zum Nachweis der Kausalität auf der Grundlage epidemiologischer Studien

102. Im Gegensatz zu toxikologischen Studien können bei epidemiologischen Studien die Expositionsbedingungen den Studienteilnehmern nicht zufällig zugeordnet werden. Mögliche Verzerrungen (Bias) müssen daher ausgeschlossen werden, bevor eine Exposition, die zu einer Erhöhung des Risikos geführt hat, als Einflußgröße bewertet werden kann. Die Epidemiologie zeigt damit Zusammenhänge zwischen Einflußgrößen, Störgrößen (Confounder) und Zielgrößen auf. Nach WICHMANN (1998) ist der Kausalitätsbegriff der Epidemiologie eher graduell, im Sinne von zunehmender Evidenz durch das Zusammentragen von Indizien.

Für eine Bewertung von Risikofaktoren aus epidemiologischen Studien als „kausale Beziehung“ können die Kriterien von BRADFORD-HILL (1965, zit. in WICHMANN) herangezogen werden. Diese können wie folgt präzisiert werden (WICHMANN, 1998):

- Die Prävalenz oder Inzidenz der Krankheit sollte bei den Personen, die gegenüber dem als ursächlich betrachteten Faktor exponiert sind, deutlich höher sein als bei nicht exponierten Kontrollen. Die Exposition gegenüber dem als ursächlich betrachteten Faktor sollte bei den erkrankten Personen häufiger sein als bei den Kontrollen ohne Krankheit – wenn alle anderen Risikofaktoren konstant gehalten werden.
- In prospektiven Studien sollte die Inzidenz der Krankheit bei den Personen, die gegenüber dem betrachteten Faktor exponiert sind, deutlich größer sein als bei Kontrollgruppen, die weniger exponiert sind.
- Zeitlich gesehen sollte die Krankheit der Exposition folgen, mit einer Verteilung der Inkubationszeiten, die einer logarithmisch normalverteilten Kurve entspricht.
- Eine Dosis-Wirkungs-Beziehung sollte nachweisbar sein. Die Reaktion auf Expositionen gegenüber dem als ursächlich angesehenen Faktor sollte bei den Personen auftreten, die vor der Exposition diese Reaktion noch nicht gezeigt haben.
- Eliminierung oder Modifikation der Exposition gegenüber dem als ursächlich betrachteten Faktor sollten die Inzidenz der Krankheit vermindern.
- Prävention oder Modifikation der Reaktion auf die Exposition gegenüber dem als ursächlich betrachteten Faktor sollten die Krankheit vermindern oder verhindern.

Alle Beziehungen sollten biologisch und epidemiologisch plausibel sein.

2.2.2.3 Kriterien und Empfehlungen für die Nutzung epidemiologischer Studien zur Risikoabschätzung

103. Gut definierte Kriterien für Planung, Durchführung und Auswertung von epidemiologischen Studien erlauben unter Einbeziehung umfangreicher Literatur inzwischen eine systematische und transparente Nutzung derartiger Daten für die Risikobewertung. Beispielsweise stellt das Konzept von HERTZ-PICCIOTTO (1995) eine standardisierte Klassifizierung epidemiologischer Studien vor.

Auf dem Workshop „Principles for Evaluating Epidemiologic Data in Regulatory Risk Assessment“ wurde eine Prüfliste erarbeitet, die dem Bewerter helfen soll, sich auf die wesentlichen Gesichtspunkte für die Nutzbarkeit einer Studie zu konzentrieren (FEDERAL FOCUS, 1996). Anhand der Liste soll festgestellt werden, ob eine Studie sich für die Charakterisierung der toxischen Stoffeigenschaften oder für Dosis-Wirkungs-Beziehungen oder für beides eignet. Derartige Bewertungen dürfen aber keinesfalls schematisch vorgenommen werden.

Empfehlungen für zukünftige Studien nach dem Bericht des FEDERAL FOCUS (1996):

1. Epidemiologen und Behörden sollten eine Zusammenarbeit vereinbaren, die folgende Punkte umfaßt:
 - Zugang zu den Rohdaten, wo immer möglich,
 - Austausch von Protokollen und verwendeten Instrumenten der Studie,
 - Einbeziehung der Epidemiologen in das Modellieren von Dosis-Wirkungs-Beziehungen,
 - Sorgfalt und Fairneß bei Behörden in der Kritik an den betrachteten epidemiologischen Studien.
2. Zukünftige epidemiologische Studien sollten so geplant und finanziert werden, daß die Bedürfnisse der Behörden berücksichtigt werden können, einschließlich
 - umfassender Informationen zur Exposition (z. B. altersspezifische Expositionshistorien und Messung von wichtigen Störgrößen),
 - ausreichender Ressourcen für sorgfältige Dosis-Wirkungs-Analysen.
3. Epidemiologische Studiengruppen und die Gutachter, die über die Förderung entscheiden, sollten multidisziplinäre Expertise aus den Bereichen Medizin, Toxikologie, Industriehygiene, Statistik und Risikoabschätzung ebenso wie Epidemiologie mitbringen.
4. Die Verwendung von experimentellen Daten bei der Risikoabschätzung sollte begutachtet werden. Dabei sollten
 - die ursprünglich an der Studie beteiligten Untersucher einbezogen werden,
 - die Gutachter über Kompetenz, Objektivität, ausreichend breite Erfahrung in den unterschiedlichen Anwendungsfeldern und Ausgewogenheit verfügen sowie
 - Gelegenheit für Kommentare durch die Öffentlichkeit gegeben werden.
5. Berichte und Publikationen der epidemiologischen Ergebnisse sollten, wenn immer möglich, die Bedürfnisse der Regulatoren berücksichtigen, einschließlich
 - Dokumentation der Überlegungen und Entscheidungen darüber, wie Daten für analytische Zwecke zusammengefaßt werden,

- klarer Unterscheidung zwischen Personen mit niedriger und solchen mit fehlender Exposition sowie
- Angaben über das Ausmaß der durchgeführten Tests in multivariaten Modellen.

104. Die Umweltepidemiologie und die Umwelttoxikologie haben spezifische Stärken und Schwächen und ergänzen sich gegenseitig (Tab. 2.2.2-2). Ein grundlegender Unterschied zwischen beiden Disziplinen betrifft die Rolle von Experimenten in der Ursachenforschung. Die Epidemiologie beobachtet und analysiert reale Bedingungen in der Bevölkerung, während die Toxikologie im Experiment eine von ihr definierte Realität schafft. Durch die Schaffung künstlicher experimenteller Bedingungen in der Toxikologie können kausale Beziehungen zwischen einer bestimmten Belastung und der dadurch hervorgerufenen Beanspruchung klar erkannt werden, aber eben nur für die untersuchte Kombination. Im Hinblick auf die komplexe multikausale Genese von umweltbeeinflussten Erkrankungen stellt dies eine unter Umständen irreführende Vereinfachung dar. Untersuchungen im Bereich „Umwelt und Gesundheit“ stützen sich daher üblicherweise auf beide Disziplinen (Tab. 2.2.2-2).

Tabelle 2.2.2-2

Vergleich von Epidemiologie und Toxikologie

Fachgebiet	Vorteile	Nachteile
Epidemiologie	– Beobachtungen am Menschen – Reale Expositionssituation – Bandbreite individueller Reaktionen untersuchbar	– Kausalitätsproblem durch vermengte Effekte (Störfaktoren) – Verzerrungsprobleme (Bias) – Expositionsmessung oft problematisch – prospektive Aussagen zur bedingt möglich
Toxikologie	– experimenteller Ansatz mit kontrollierten Expositionsbedingungen – präzise Effektbestimmung möglich – Wirkmechanismen untersuchbar – prospektive Aussagen ohne weiteres möglich	– Extrapolationsprobleme durch Inter-Spezies-Unterschiede – hohe Dosis – Laborsituation

Quelle: FEHR et al., 1998, verändert

2.3 Subjektives Risiko

2.3.1 Zur Risikowahrnehmung

Gesellschaftliches Risikoverständnis

105. Die subjektive Wahrnehmung von Risiken richtet sich nicht nach methodisch festgelegten wissenschaftlichen Kriterien einer Risikoabschätzung.

Aus der gesellschaftlichen Debatte über umweltbeeinflusste Gesundheitsbeeinträchtigungen generell und aus der Debatte über die Akzeptanz risikorelevanter Projekte speziell ist bekannt, daß das Verständnis von „Risiko“ und „Gefahr“ von Betroffenen von den Begriffsauslegungen in den Naturwissenschaften und dem geltenden Recht abweicht. Der Risikobegriff wird auf verschiedenen Sprachebenen unterschiedlich gebraucht (s. Kap. 2.1).

Von seiten der mit Sicherheitsfragen beschäftigten Wissenschaften wird angestrebt, erkannte Gefahren, Unwissen, Ungewißheit und Unsicherheit in ihren Folgen zuschreibbar und berechenbar zu machen sowie dadurch in beherrschbare Risiken zu verwandeln (EVERS, 1993). Betroffene zweifeln dagegen regelmäßig an der Wirksamkeit und Vollständigkeit dieser Methodik und setzen beherrschbare Risiken intuitiv mit unabwendbaren Gefahren gleich. Hier eine qualitative Unterscheidung bewußt zu machen und in die öffentliche Diskussion einzuführen, wäre eine wesentliche Aufgabe für eine künftige, zweckdienlichere Risikokommunikation.

Betroffene sind in ihrer Bewertung an Einzelfällen orientiert, wodurch ein geringer Abstraktionsgrad erreicht wird. Statistische Gesetzmäßigkeiten haben für Betroffene keine Bedeutung; bereits eine kleine Anzahl ähnlich gelagerter Einzelfälle kann Signifikanz erlangen. Hinzu kommt, daß viele Menschen große Schwierigkeiten haben, Wahrscheinlichkeitsaussagen zu verstehen und richtig zu interpretieren (HOFFRAGE und GIGERENZER, 1999; WBGU, 1999). Der Wissenschaftliche Beirat der Bundesregierung Globale Umweltveränderungen (WBGU) befürwortet aus diesem Grund eine gegenseitige Ergänzung von naturwissenschaftlich-technischer Risikoanalyse und intuitiver Risikowahrnehmung bei der Berücksichtigung von Risiken (WBGU, 1999, C 1.4, S. 41). Es bleibt aber offen, von welcher Disziplin diese Syntheseleistung erwartet werden kann oder erbracht werden sollte.

106. Der Schlüssel zur Erklärung gesellschaftlicher Risikokonflikte liegt in der Divergenz von Entscheider- und Betroffenenperspektive oder auch Risiko- und Gefahrenperspektive, die einander „unversöhnlich gegenüberstehen“ (BECHMANN, 1993, S. 255, 257, 259). Derselbe Tatbestand ist für die einen ein beherrschbares Risiko, für die anderen eine unabwendbare Gefahr (BECHMANN, 1997). Aus der Entscheiderperspektive stellt sich eine Bedrohung (Gefährdung) als ein *Risiko* dar, denn Gefahren können aus Entscheidersicht in Risiken umgewandelt werden. Demgegenüber nimmt der Betroffene die Folgen dieser „riskanten“ Entscheidung als drohende *Gefahr* wahr, zumal er über deren Entste-

hung nicht mitentschieden hat und den Prozeßverlauf nicht kontrollieren kann. Hinzu kommt, daß der Betroffene bei „Gefahr“ die Schutzpflicht des Staates leichter reklamieren kann.

Risikoheuristiken

107. Durch die durch die Psychologie und durch die Sozialwissenschaften geprägte Akzeptanzforschung konnte aufgedeckt werden, daß Menschen ihrem Handeln nicht-physische Dimensionen und kontextbedingte Gefahr-/Risikoeigenschaften (Risikoheuristiken) zugrunde legen. Die Risikowahrnehmung ist kein naturwissenschaftlicher Vorgang, sondern sozial und kulturell bestimmt und an urteilende Subjekte gebunden (SRU, 1988, Tz. 69 und 1962); sie weist vor allem qualitative Risikomerkmale auf (SRU, 1990, Tz. 88). Nach RENN (1989) prägen fünf Grundmuster den Bedeutungsumfang von Risiko, von denen folgende drei im Zusammenhang mit der Umweltpolitik bedeutsam sind:

- Risiko als Bedrohung: Trotz risikomindernder technischer Maßnahmen wird das Zufallsprinzip als dominant empfunden; es bestehen keine Informationen über den Zeitpunkt eines Schadensereignisses. Der Betroffene geht von einem maximalen Schadensniveau sowie von weiteren, unbekannten Risiken aus.
- Risiko als Schicksalsschlag (Naturkatastrophen).
- Risiko als Frühindikator für aufkommende (schleichende) oder drohende Gefahren: angenommene Signifikanz von örtlich gehäuften Krankheitsfällen (Clusters), anstelle des Zufallsereignisses. Die Risikoeinschätzung liegt im Grenzbereich der Interpretationsfähigkeit naturwissenschaftlich-technischer Risikoanalysen. Es besteht eine starke emotionale Identifikation mit den mutmaßlichen Opfern.

108. In der Risikowahrnehmung dominieren die wenig abstrakten Begriffe der Alltagssprache und somit die Kontextbezüge. Die Tatsache, daß man in einem Zusammenhang ein Risiko akzeptiert oder gezielt herbeiführt, aber ein gleich großes oder kleineres in einem anderen Kontext ablehnt, ist nach Auffassung der Sozialwissenschaften nicht der Beweis von Irrationalität, sondern der Beweis einer individuellen Rationalität mit anderen Ziel- und Nutzenkriterien (vgl. SRU, 1988, Tz. 1962). Mit Hilfe psychometrischer Verfahren wird versucht, diese Kontextbezüge herauszufinden (JUNGERMANN und SLOVIC, 1993b; FEMERS und JUNGERMANN, 1991). Neue Ergebnisse der Kognitionsforschung belegen allerdings, daß Menschen Risiken und Unsicherheiten systematisch falsch einschätzen und in systematischer Weise auch irrational urteilen (HOFFRAGE und GIGERENZER, 1999). Demnach ist die klassische Sichtweise der Sicherheitswissenschaft widerlegt, daß Menschen vernünftige Urteile unter Unsicherheit rational treffen. Menschliche Intuition folgt nicht den Gesetzen der Wahrscheinlichkeitstheorie und Statistik, sondern simplen, oft irreführenden Heuristiken (HOFFRAGE, 1999; JUNGERMANN und SLOVIC, 1993a S. 91).

Für die subjektive Wahrnehmung und Einschätzung von Risiken hat sich eine Reihe von Charakteristika unter den mehr als fünfzig bekannten Risikomerkmale als be-

sonders ausschlaggebend herausgestellt (nach MEYER et al., 1997; RENN, 1989; SLOVIC et al., 1981):

- Katastrophenpotential (Potential katastrophaler Schadensausmaße): Bevorzugung einer zeitlich gleichmäßigen Verlustverteilungsfunktion gegenüber singulären Großschadensereignissen,
- Gewöhnung an die Risikoquelle,
- Freiwilligkeit der Risikoübernahme bei entsprechendem Risikobewußtsein,
- soziale Verteilung von Nutzen und Lasten risikobehafteter Techniken,
- Zumutbarkeit,
- sinnliche Wahrnehmbarkeit von Gefahren und Risiken,
- Kontrollierbarkeit der Risiken (persönlich oder durch Dritte),
- Reversibilität der Folgen; unerwünschte Folgen für kommende Generationen
- Medienwirksamkeit bzw. Medienpräsenz sowie
- Vertrauen in die öffentliche Kontrolle und Beherrschung von Risiken.

109. Als besonders bedrohlich scheint die Belastung durch eine Vielzahl möglicher Noxen empfunden zu werden. Es gibt allerdings weltweit wenige fundierte Untersuchungen zur Wahrnehmung von Kombinationswirkungen.

Die Akademie für Technikfolgenabschätzung Baden-Württemberg hat 1998 eine repräsentative Umfrage zum Thema der Wahrnehmung von Kombinationswirkungen durchgeführt (ZWICK und RENN, 1998). Zunächst wurde allgemein der Stellenwert von Umweltfaktoren in Relation zu den Lebensstilfaktoren bei der Krebsentstehung erfragt. Je höher der Bildungsstand der Befragten ist, desto größere Gesundheitsrisiken werden auf den eigenen Lebensstil zurückgeführt. Bei der Frage nach möglichen Kombinationswirkungen verschiedener Umweltnoxen sind jedoch etwa zwei Drittel der Befragten – ohne erkennbare Unterschiede zwischen verschiedenen Bevölkerungsgruppen – davon überzeugt, daß überadditive Effekte zu erwarten seien.

Aufgrund dieser Befragungsergebnisse läßt sich erkennen, daß die überwiegende Mehrheit der Bevölkerung auch im Niedrigdosisbereich überadditive Effekte erwartet und darüber hinaus die Unsicherheiten bei der Risikoabschätzung von kombinierten Umweltnoxen als bedrohlich einstuft. Dieser Befund kann durch die vorherrschende Risikoaversion nach dem Muster „schleichende Bedrohung“, aber auch durch die Intoleranz gegenüber bestehenden Unsicherheiten oder Ungewißheiten erklärt werden. Aus dieser Erwartungshaltung ist es zu verstehen, daß die meisten Menschen Berichten über Gesundheitsschäden durch kombinierte Umweltbelastungen weitgehend Glauben schenken, zumal sie über die große Zahl synthetisch-chemischer Substanzen fortlaufend informiert werden. So kommen sie zu dem Schluß, daß die Kombinationswirkungen unbekannt sind (RENN, 1999).

110. In umweltmedizinischen Journalen und auf Tagungen werden in der Regel Themenbereiche wie Elektromagnetische Felder (EMF), Multiple Chemikalien-Überempfindlichkeit (MCS), Holzschutzmittel, Allergien, hormonell wirksame Stoffe, Lärm und anderes mehr so angesprochen bzw. so aufbereitet, daß leicht der Eindruck entstehen kann, alle der dabei angesprochenen Noxen wirkten gleichzeitig und sich verstärkend auf betroffene Exponierte. Bevorzugt wahrgenommen werden worst case-Szenarien (wie z.B. die Annahme sich potenzierender Wirkungen von Schadstoffen oder von Krebsentstehung). Die toxikologischen Grundsätze, insbesondere das Prinzip, daß im allgemeinen nur bei gleichem Wirkort gleichartige Schäden zu erwarten sind, werden öffentlich nicht zur Kenntnis genommen. Ausschlaggebend ist die subjektive Bedrohung aus der Vielzahl möglicher und womöglich gleichzeitig wirkender Noxen.

Dieser Wahrnehmungsmechanismus läßt sich mit zwei der oben erörterten Risikogrundmuster (Tz. 107) leicht erklären.

- Risiko als Bedrohung: Die öffentliche Wahrnehmung von Unsicherheiten bei der wissenschaftlichen Beurteilung einzelner Noxen – zusammen mit der Information über die Unüberschaubarkeit dieser Noxen im Hinblick auf ihre Vielzahl und Wirkung – führt zur Ungewißheit und zum Gefühl des „hilflosen Ausgesetztseins“ gegenüber der Allgegenwart chemischer und physischer Noxen; folglich besteht der Wunsch nach besonders strenger Reglementierung (SJÖBERG, 1994).
- Risiko als Frühindikator für aufkommende, schleichende und drohende Gefahren: Aus dem Gefühl des „hilflosen Ausgesetztseins“ folgt durch die Einzelfallbetrachtung eine „schlüssige“ Erklärung für Umwelt Erkrankungen.

Mit Ungewißheit zu leben ist schwer; fehlendes Wissen kann dann durch Überzeugungen, meist durch polarisierende Überzeugungen, extrem pessimistischen oder extrem optimistischen Charakters, ersetzt werden. Die Beweisführung beider Positionen – wie kasuistische Evidenz auf der pessimistischen Seite oder arbiträre Auswahl und Gewichtung von Ergebnissen auf der optimistischen Seite – ist wissenschaftlich problematisch und somit angreifbar.

Gruppenspezifische Risikokonzepte

111. Der Umgang mit Risiken ist gruppenspezifisch geprägt. Die Differenzen in der Wahrnehmung und Beurteilung von Risiken begründen sich aus unterschiedlichen Interessen, aber auch aus unterschiedlichen Einstellungen zum Risiko (Tz. 107 f.). Das ökonomische, soziale, politisch-administrative und wissenschaftliche System sowie die Medien können als maßgebliche Gruppen von Risikoakteuren mit eigenen Risikokonzepten betrachtet werden (RENN und ZWICK, 1997).

Vertreter des *ökonomischen Systems* (Unternehmer, Planer, Betreiber, Versicherer) verwenden das sogenannte objektive Risikokonzept, während im *sozialen System*

normativ und emotional geprägte, subjektive Risikokonzepte vorherrschen. Dem *politisch-administrativen System* obliegt der Ausgleich divergierender Risikointeressen sowie die Kontrolle über umstrittene Technologien. Das geltende Recht verwendet überwiegend einen objektiven Risikobegriff. Das Risikoverständnis im *wissenschaftlichen System* ist weitaus differenzierter: Auf der einen Seite sind die Natur- und Ingenieurwissenschaften an dem objektiven, mathematisch-technischen Konzept orientiert, wobei Bewertungskontroversen entstehen können. Auf der anderen Seite beschäftigen sich die Sozialwissenschaften überwiegend mit den im sozialen System vorherrschenden subjektiven Risikokonzepten. Schließlich orientieren sich die *Medien* an den Bedürfnissen des Marktes und bevorzugen wegen ihrer besseren Kommunizierbarkeit und Breitenwirkung qualitative Risikokonzepte (RENN und ZWICK, 1997).

Die Vielfalt der interessengeleiteten, gruppenspezifischen Risikokonzepte ist ein Merkmal einer pluralistischen, demokratisch verfaßten, offenen Gesellschaft.

2.3.2 Kommunikation über Risiken

Ungeregelte versus organisierte Kommunikation über Risiken

112. Die gesellschaftliche Debatte, in der durch Handlungen und Entscheidungen ausgelöste mögliche Schäden hinsichtlich ihrer Kosten und Nutzen diskutiert und bewertet werden, wird nach dem angloamerikanischen Vorbild *risk communication* genannt, häufig, aber sprachlich nicht korrekt, als „Risikokommunikation“ bezeichnet. Der Umweltrat weist darauf hin, daß es sich um eine Kommunikation *über* Risiken handelt, verwendet aber den mittlerweile eingebürgerten Begriff der Einfachheit halber.

Der Begriff Risikokommunikation bedeutet weder eine besondere Technik noch eine Strategie. Er muß nach folgenden inhaltlichen Kriterien differenziert werden (WBGU, 1999, S. 270, ergänzt).

- Personenkreis: Kreis und Ebene der Beteiligten, z. B. Experten unter sich, Experten mit potentiell Betroffenen, Verursacher und Behördenvertreter, Politiker, Betroffene unter sich.
- Thema: vor allem Identifikation, Analyse, Bewertung, Management von Risiken nach eingetretenen Stör- oder Schadensfällen bzw. risikopolitische Strategie bei zu erwartenden oder spekulativen Schadensfällen.
- Art des Umgangs mit dem Thema und bei der Auseinandersetzung: sachlich, emotionalisierend, verharmlosend.
- Zielsetzung: z. B. konsens- oder dissensorientiert.

Unter Risikokommunikation werden ganz unterschiedliche Sachverhalte verstanden. Sie ist das Mittel, mit dessen Hilfe Risikowahrnehmungen vermittelt und reflektiert sowie Meinungen über Risiken ausgetauscht werden können. Eine „lose“, offene Kommunikation findet meist in den Medien statt und tritt als Pressebericht, PR-

Kampagne, Internetforum, Buch, Diskussionsbeitrag und dergleichen auf. Eine organisierte Risikokommunikation dagegen ist ein Prozeß, der die Identifikation, Analyse und Bewertung von Risiken sowie den Umgang mit ihnen zum Ziel hat. Die dazu notwendigen Voraussetzungen müssen zwischen den beteiligten Institutionen organisiert werden (POWELL und LEISS, 1997).

113. Die organisierte Risikokommunikation ist regelmäßig anlaßbezogen. Es handelt sich im wesentlichen um folgende Arten von Anlässen (NRC, 1996):

- normkonkretisierende Anlässe (Erörterung und Setzung von Umweltstandards auf der Grundlage wissenschaftlicher Risikoabschätzungsverfahren),
- noxenbezogene Anlässe (Evaluierung von Verdacht oder Nachweis der Höhe der Belastung),
- technologiebezogene Anlässe (Störanfälligkeit einer Technologie, eingetretener Störfall),
- effektbezogene Anlässe („unerklärliche“ Auffälligkeiten bei sogenannten Clustereffekten, die kasuistisch erklärt werden sollen).

Von den Anlässen organisierter Risikokommunikation sind deren Zielsetzungen zu unterscheiden (NRC, 1996 und 1994):

- Ausarbeitung von unterschiedlichen Risikokonzepten,
- Verdeutlichung von Bewertungsdifferenzen zur Herstellung eines rationalen Dissenses,
- Vermeidung der Eskalation des Konfliktes,
- Erarbeitung eines Konzeptes für das Risikomanagement auf Grundlage einer gerechten Verteilung von Risiken und Nutzen (Finden von „Pareto-Optimum“) sowie Risikoreduktion.

Bis heute wird allgemein eine strikte Trennung zwischen den drei Stufen Forschung, Risikoabschätzung und Risikomanagement praktiziert (NRC, 1983). Nach einem neuen Ansatz des US-amerikanischen National Research Council (NRC) sollte keine Grenze zwischen wissenschaftlicher Risikoabschätzung und politischem Risikomanagement gezogen werden, um die Reflexivität (Lernfähigkeit) des Verfahrens zu sichern (NRC, 1996). Der Umweltrat ist von der Notwendigkeit einer – neuerdings auch von anderen geforderten – Verschmelzung der drei Elemente Forschung, Risikoabschätzung und Risikomanagement zu einem Gesamtprozeß nicht überzeugt. Es fehlt der Beweis, daß mit Hilfe dieses Ansatzes die Probleme der Risikobewertung und des Umgangs mit Risiken besser zu lösen wären. Vielmehr vertritt der Umweltrat die Auffassung, daß den politisch legitimierten Entscheidungsträgern die politische Risikoentscheidung nicht abgenommen werden darf (vgl. Kap. 2.4; SRU, 1996, Tz. 917).

Bewertungskontroversen

114. Gruppenspezifische Risikoverständnisse (Tz. 111) mit den daraus resultierenden Bewertungsdifferenzen treten in der Risikokommunikation als Bewertungskontroversen in Erscheinung und können den Ertrag der Risikokommunikation beeinflussen. Dabei können drei

Ebenen identifiziert werden, auf denen diese Gegensätze ausgetragen werden (MEYER und SAUTER, 1999):

- wissenschaftliche Ebene (Bewertungskontroversen zwischen Experten),
- gesellschaftliche Ebene (Konflikt „Experten- und Laienbewertung“),
- Ebene der Risikopolitik (Präventionskontroversen).

Objektive und subjektive Herangehensweisen unterscheiden sich unter anderem dadurch, daß subjektiv auch „unvernünftige“ Annahmen als „vernünftig“ erscheinen und über das jeweils Vernünftige situations-(kontext-) bedingt und individuell entschieden wird.

Mit der Annahme eines mit zunehmender Konsum- und Ausstattungsmenge abnehmenden Grenznutzens läßt sich das sonst schwer erklärbare Risikoverhalten in der modernen Gesellschaft als Produkt individueller Rationalität interpretieren: Ein *vermuteter* Verlust wird in der individuellen Nutzenfunktion stärker gewichtet als ein *sicherer* Gewinn in gleicher Höhe (KREWITT, 1997, S. 186; ERDMANN und WIEDEMANN, 1995). Wer viel zu gewinnen und wenig zu verlieren hat, wird in ungleich höherem Maße Risikobereitschaft zeigen als derjenige, der viel zu verlieren hat, aber bei dem der Grenznutzen risikoreichen Verhaltens nahe bei Null liegt (RENN und ZWICK, 1997). Die Unterschiede zwischen den objektiven (d. h. mathematisch-technischen) und subjektiven Risikokonzepten der Akteure führen letztlich zu Risikokonflikten, die, wie bereits dargelegt, immer auch Verteilungskonflikte sind (vgl. LOOß, 1999; OBERMEIER, 1999).

Bewertungsdifferenzen zwischen Experten und Laien

115. Risikokonflikte treten häufig als Konflikt zwischen „Experten- und Laienbewertung“ zutage (Tab. 2.3-1). Dieser Konflikt kann wie folgt charakterisiert werden (nach POWELL und LEISS, 1997):

- Expertenbewertung, d.h. hoher Grad von Abstraktion,
 - Anwendung streng wissenschaftlicher Verfahren für Messung und Auswertung,
 - Anwendung probabilistischer Konzepte,
 - Bestimmung akzeptabler Risikowerte als Handlungsgrundlage,
 - Vergleich von abstrakten Risikowerten für unterschiedliche Tatbestände,
 - namenloser Durchschnittsmensch als Betrachtungsobjekt,
- Laienbewertung, d.h. konkrete und subjektive Betrachtungsweise,
 - Bevorzugung von Intuition bzw. intuitiver „Konzepte“,
 - Bevorzugung deterministischer Verfahren,
 - Streben nach absoluter Sicherheit,
 - Betrachtung von Ereignissen und Ablehnung von Risikovergleichen,
 - persönlicher Bezug als Betrachtungsobjekt (persönliche Betroffenheit, Mitgefühl, Empathie).

Unterschiede zwischen Experten- und Laienbewertung zeigen sich auch in der Abschätzung wirtschaftlicher Risiken. Die sogenannte Expertenbewertung wirtschaftlicher Schäden (expert expected damage, EED) zielt auf die Erfassung externer Kosten einer Technologie ab und basiert auf technischen, meist probabilistischen Risikostudien (KRUPNICK et al., 1993). Dieser Ansatz schließt die Berücksichtigung subjektiver, individueller Risikowahrnehmung (z.B. Risikoaversion, subjektives Wahrscheinlichkeitsempfinden) definitiv aus.

Tabelle 2.3-1

Unterschiedliche Einschätzungen der Gefährdung durch Umweltbelastungen (in %) durch die Bevölkerung in Ost- und Westdeutschland sowie durch Experten aus Wissenschaft und Technik (1992)

	Bevölkerung		Experten aus Wissenschaft und Technik
	Ost	West	
Giftmüll	81	81	26
Asbest	80	81	26
Verunreinigung des Trinkwassers	77	74	29
starke Medikamente	77	74	26
Sex ohne Kondom	72	76	19
Atomkraftwerke, Kernenergie	68	66	29
Fische aus verschmutzten Gewässern	61	59	19
fettes Essen	59	52	42
Rauchen	55	62	81
Spirituosen	53	43	58
gespritztes Obst, Gemüse	49	48	16
Benzindämpfe beim Tanken	48	49	3
wenig Bewegung	42	39	71
hormonbelastetes Fleisch	40	55	13
in Räumen sein, wo viel geraucht wird	38	27	32
Autofahren	37	41	32
in der Großstadt wohnen	33	21	10
Kunstdünger	32	29	10
Motorradfahren	24	29	26
Verkehrslärm	23	28	26
Farbstoffe in Lebensmitteln	22	25	3

noch Tab. 2.3-1

	Bevölkerung		Experten aus Wissen- schaft und Tech- nik
	Ost	West	
Radfahren in der Stadt	22	15	10
Umgang mit Haushalts-/ WC-Reinigern	20	30	0
Röntgenuntersuchungen	20	38	3
viel Essen	18	19	42
Amalgam in Zahn- plomben	17	31	3
Süßigkeiten	11	16	13
Mikrowellenherd	11	8	3
unzureichende Zahnpflege	8	12	6
viel Fernsehen	7	5	16
Chlor in Schwimmbädern	7	6	3
Drachenfliegen	7	19	22
im Flugzeug fliegen	6	7	0
Bier	5	6	10
Anti-Baby-Pille	3	6	0
geimpft werden	3	4	0
Joggen	3	2	3
im Haushalt arbeiten	2	3	6
Bohnenkaffee	2	3	3
Wein	2	4	16
Wäsche aus Kunstfasern	1	4	0
zu langes Schlafen	1	3	0

Quelle: SEIDEL, 1996, S. 274 f.; verändert

Demgegenüber geht die Bewertung individueller Risikobereitschaft – als Versuch der Quantifizierung einer Laienbewertung – über die monetäre Abschätzung eines Erwartungsnutzens (expected utility, EU) in erster Linie von subjektiv wahrgenommenen Risiken aus (KRUPNICK et al., 1993). Die Bewertung aus der Laienperspektive erfaßt die individuellen Präferenzen, insbesondere die individuelle Zahlungsbereitschaft für eine Verringerung der Risiken (s.a. NOWITZKI, 1993).

Bewertungskontroversen zwischen Experten (Expertendilemma)

116. Wissenschaftliche Experten eines Fachgebietes arbeiten gewöhnlich mit unterschiedlichen Methoden und Hypothesen, auch hinsichtlich der Bewertung der Ergebnisse. Das breitgefächerte Meinungsspektrum der Experten ist ein Kennzeichen der Wissenschaft, auf dem Forschung und Innovation gedeihen und das als unver-

zichtbares, hohes Gut angesehen wird. Erst bei Themen, die potentielle Gesundheitsrisiken tangieren, wird es zu einem gesellschaftlichen Problem, weil die Betroffenen bei der Wahrnehmung von Risiken durch den Streit der Experten verunsichert werden. Diese breite Meinungsvielfalt der Experten, möglicherweise gepaart mit einer eigenen Einstellung zu den zivilisatorischen Risiken und/oder parteipolitischer Stellung, verträgt sich nicht mit der Wunschvorstellung von Betroffenen nach einer Ursache bzw. einer schlüssigen Erklärung.

117. Bei Bewertungskontroversen zwischen Experten muß zwischen Untersuchungsansatz und Bewertungsansatz unterschieden werden. In beiden Bereichen ergeben sich aufgrund unterschiedlicher Methoden und Konventionen erhebliche Beurteilungsspielräume für die verschiedenen Expertenaussagen. Dabei kann zwischen vier Typen von Expertenurteilen unterschieden werden:

- Urteile basierend auf empirischen Risikostudien und auf in der Scientific Community gültigen Konventionen; Unsicherheiten werden nicht weiter erklärt.
- Urteile basierend auf empirischen Risikostudien und auf in der Scientific Community gültigen Konventionen, aber bei Unsicherheiten wird der Spielraum der Konventionen bei der Bewertung maximal genutzt.
- Urteile basierend auf empirischen Risikostudien, gültige Konventionen zur Interpretation werden jedoch abgelehnt.
- Urteile von „Fundamentalkritikern“ (sog. kritischen Wissenschaftlern): weder die Methodik der Risikostudien noch die Konventionen zur Interpretation werden akzeptiert.

Dieses breite Meinungsspektrum und das damit einhergehende Expertendilemma lassen sich auch mit den etablierten Verifizierungsmethoden der Wissenschaft (z. B. Meta-Analysen, Tz. 101) nur unwesentlich einengen, zumal fehlerhafte oder falsche Ergebnisse von Risikostudien im allgemeinen schwer und bei Kombinationswirkungen kaum nachzuweisen sind (nach NENNEN und GARBE, 1996; vgl. auch Tz. 94ff.). Somit können fehlerhafte Untersuchungs- und Bewertungsansätze immer seltener der Unwissenschaftlichkeit überführt werden. Ihre Ergebnisse können im Risikodiskurs weiter als Argumentation benutzt werden. Da Risikokonflikte in der Regel auch Überzeugungskonflikte sind, prallen konkurrierende, alleinige Wahrheitsansprüche einer „etablierten Schulwissenschaft“ bzw. einer „alternativen, kritischen Wissenschaft“ aufeinander.

118. Die bleibenden Unsicherheiten selbst unter Experten bzw. der breite Beurteilungsspielraum insbesondere bei Kombinationswirkungen haben die Risikowahrnehmung in der Gesellschaft allgemein nachhaltig beeinflusst. Daraus erwächst der Wunsch der Betroffenen, die Expertenaussagen, die sie inhaltlich ohnehin nicht beurteilen können, nach externen Kriterien der Glaubwürdigkeit zu beurteilen (COVELLO, 1992; PETERS, 1991; Tz. 122). Danach verdient der Experte mit dem pessimistischsten Urteil und der höchsten Ablehnungsquote durch die Etablierten den höchsten Grad des Vertrauens.

119. Das Expertenurteil wirkt sich auf die Präventionsstrategie sowie auf das politisch-gesellschaftlich geforderte Maß an Vorsorge aus. In dieser Hinsicht werden „vorsorgende“ (proaktive) und „reaktive“ Präventionsstrategien gegenübergestellt (Präventionskontroversen, s. MEYER und SAUTER, 1999 und 1998, S. 18). Im Bereich der möglicherweise umweltbeeinflussten Gesundheitsstörungen infolge einer angenommenen Vielfachbelastung durch verschiedene Noxen wird die gesellschaftliche Wahrnehmung durch das Besorgnisurteil der Umweltmediziner stark beeinflusst und verlangt daher nach frühzeitiger politischer Intervention bei den ersten Verdachtsmomenten.

Letztlich kommt es darauf an, ob sich die staatliche Gesundheitspolitik in Zukunft eher an der klassischen naturwissenschaftlich-medizinischen Forschung oder an den der ökologischen Medizin nahestehenden kritischen Wissenschaften orientieren will. Hierzu gibt das Aktionsprogramm „Umwelt und Gesundheit“ des BMU und BMG bisher keine klare Linie vor. Mit dem Aktionsprogramm wird vielmehr zu einer gesellschaftlichen Auseinandersetzung mit dieser Fragestellung aufgerufen, um danach strategische Ansätze entwickeln zu können.

2.3.3 Chancen und Grenzen diskursiver Verfahren

Vertrauen und Konfidenz

120. Für die Struktur heutiger Risikoprobleme ist die Frage nach der Akzeptanz von gesundheitlichen Risiken, aber auch von Risiken allgemeiner Art von wesentlicher Bedeutung. Dabei haben die gesellschaftlichen Entscheidungsprozesse über die Einführung und Nutzung neuer Techniken und die Akzeptanz damit verbundener gesundheitlicher Risiken vor allem gezeigt, daß es hier um zum Teil schwer verhandelbare Probleme geht, insbesondere, wenn es um sogenannte Überzeugungskonflikte geht (vgl. SRU, 1996, Tz. 678). Der Umweltrat hat hinsichtlich des Problems der Risikoakzeptanz betont, daß ein besseres Verständnis davon, wie in der Öffentlichkeit Risiken und Nutzen abgeschätzt werden, auch zu einer Verbesserung umweltbezogener Handlungsstrategien führen kann (SRU, 1988, Tz. 69).

121. Die sozialwissenschaftliche Forschung über Akzeptanzprobleme technischer Risiken hat hierzu Erkenntnisse über die Struktur solcher Konflikte und über mögliche Wege zu ihrer Bewältigung geliefert (INGELSTAM, 1998; SLOVIC, 1993; WIEDEMANN, 1993; HUGHES, 1983). Wie zunächst vermutet, ist mangelnde Akzeptanz von Risiken nicht in erster Linie ein Informationsproblem, dem dadurch abzuhelpen wäre, daß man die Information der Öffentlichkeit über technische Vorzüge oder wirtschaftliche Effizienz verbessert. Vielmehr ist Akzeptanz insbesondere ein Kommunikationsproblem. Diese Annahme geht davon aus, daß die Beurteilung von Risiken durch Laien von der durch Experten systematisch abweicht (s. Tab. 2.3-1). Für Laien sind nicht quantifizierbare technische Risikomerkmale entscheidend, sondern stärker qualitative Aspekte des Risikos (RENN und ZWICK, 1997; KROHN und

KRÜCKEN, 1993, S. 25 ff.). Diese Betonung der kommunikativen Dimension der Risikofrage verdeutlicht, daß es sich beim Problem der Risikoakzeptanz im Kern wohl um ein Glaubwürdigkeitsproblem handelt (WYNNE, 1987).

Dabei kann zwischen Vertrauen im engeren Sinne und Konfidenz unterschieden werden (La PORTE und METLAY, 1996): *Vertrauen* ist der Glaube einer betroffenen Person, daß die andere Partei oder eine vermittelnde Institution das Anliegen dieser Person in vollem Umfange berücksichtigt und dabei *nur für andere* negative Auswirkungen nicht verschweigt, sondern gleichrangig bewertet. *Konfidenz* bezeichnet in diesem Zusammenhang die Qualitäten einer vertrauenswürdigen Person oder Institution als kompetent, empathisch und zu seinem Wort stehend.

122. Bei der Bewertung der Glaubwürdigkeit von Institutionen sind vor allem drei Kriterien wichtig: Die Verfahren der Entscheidungsfindung müssen als fair wahrgenommen werden. Dies wird im allgemeinen durch eine angemessen organisierte Partizipation gewährleistet (RENN und WEBLER, 1994). Der offene Umgang der Institution mit Informationen und mit internen Prozessen trägt zu ihrer Glaubwürdigkeit bei. Eine Institution wird nach ihren in der Vergangenheit erbrachten Leistungen bewertet (WYNNE, 1989).

123. Aus gesellschaftspolitischer Sicht gewinnt die Variable *Vertrauen* zentrale Bedeutung. Die Vermittlung chemisch-toxikologischer oder verfahrenstechnischer Informationen kann aufrichtig und glaubwürdig und ihrem Inhalt nach von hoher Qualität sein. Wenn allerdings der Institution, die sie übermittelt, nicht vertraut wird, ist die Kommunikation über diese Aspekte des Risikos nicht nur ineffektiv, sondern wahrscheinlich sogar kontraproduktiv. Durch die Betonung technischer oder medizinischer Details in Situationen, in denen es eigentlich um Vertrauensfragen geht, wird die institutionelle Glaubwürdigkeit eher in Frage gestellt als gefestigt (WYNNE, 1989).

Mangelndes Vertrauen hat vier Gründe (INGELSTAM, 1998):

- unfaire Verteilung von Vorteilen und Lasten in der Sache (mangelnde Verteilungsgerechtigkeit),
- keine oder zu späte Korrektur von Entscheidungsfehlern,
- enttäuschte Erwartung gegenüber der Kompetenz der vermittelnden Institution,
- respektloses Verhalten wie Arroganz und Ignoranz der vermittelnden Institution, insbesondere gegenüber Betroffenen, Verständigungsprobleme, Nichteinhalten von gegebenen Versprechen und Abmachungen.

Diskursive Verfahren

124. Glaubwürdigkeit ist weniger von der Qualität der einzelnen übermittelten Informationen abhängig, als von der Qualität der Beziehungen zwischen den Beteiligten. Aus dieser Perspektive lassen sich Ansätze zur Lösung

vieler Akzeptanzprobleme ableiten, die unter Umständen auch für die Konflikte im Kontext vermeintlich stoffbedingter „Umweltkrankheiten“ oder von Lärmproblemen anwendbar sein könnten. Ein möglicher Ansatz sind faire Verfahren der Entscheidungsfindung im Sinne von diskursiven Verfahren der Risikokommunikation (Übersicht: WBGU, 1999, Kap. F8).

Von diesen diskursiven Verfahren der Risikokommunikation hat in Deutschland insbesondere die Mediation eine gewisse Bedeutung erlangt (ZILLEBEN, 1993). Deren Anwendung liegt bislang im Bereich von Einzelfallentscheidungen über potentiell umweltbelastende Vorhaben (Abfallentsorgungsanlagen, Infrastrukturprojekte, Altlastensanierung). Eine Ausdehnung von Mediationsverfahren und ähnlich strukturierten Diskursverfahren über Einzelfallentscheidungen hinaus auf Risikoentscheidungen mit gesamtgesellschaftlicher Bedeutung ist nach Auffassung des Umweltrates zu erwägen. Rechtliche Hindernisse für den Einsatz von Mediation in rechtlich geregelten Verfahren müßten allerdings durch Öffnungsklauseln im Verwaltungsverfahrensgesetz und in den speziellen umweltrechtlichen Verfahrensregelungen überwunden werden (vgl. für Einzelfallentscheidungen § 89 UGB-KomE; SRU, 1996, Tz. 63). Bedeutsamer ist jedoch die inhaltliche Verbesserung rechtlich geregelter Verfahren, die der Entscheidung über gesundheitliche Risiken von Techniken und Stoffen dienen.

125. Dabei ist Fairneß ein wichtiges Kriterium, von dem Erfolg oder Mißerfolg diskursiver Verfahren in hohem Maße abhängt. Fairneß kann sowohl den Inhalt der Entscheidung wie auch Verfahrensfragen betreffen. Nach inhaltlichen Gesichtspunkten steht die Art der Einbeziehung von Betroffeneninteressen in das Verfahren – letztlich die Art der Nutzen-Risiko-Verteilung – im Vordergrund, während es zum anderen auf die Verfahrensgestaltung, insbesondere auf das Maß der Transparenz, ankommt.

Der Umweltrat sieht wenig Möglichkeiten, allgemeingültige Kriterien für die inhaltliche Fairneß von Risikoentscheidungen festzulegen. Der im Schrifttum betonte Gesichtspunkt fairer Verteilung von Nutzen und Risiken bezieht sich in erster Linie auf Einzelfallentscheidungen, paßt aber nicht recht auf abstrakt-generelle Entscheidungen. Darüber hinaus stoßen diskursive Verfahren oft schon dadurch an ihre Grenzen, weil es sich nicht nur um Verteilungskonflikte, sondern auch um Überzeugungskonflikte handelt (SRU, 1994).

126. Von größerer praktischer Bedeutung erscheint die Fairneß des Verfahrens. Die faire Gestaltung und die Gewährung von ausreichender Transparenz erhöhen die Chancen für eine sachliche Auseinandersetzung mit dem Thema selbst.

Hilfreich bei der Verfahrensgestaltung ist die Sicherung der Qualität der Risikokommunikation. So ist bei der Risikokommunikation die Erfüllung von Qualitätsstandards zu fordern. Der US-amerikanische National Research Council (NRC) bezieht diese Forderung im wesentlichen auf den quantitativen Teil des wissenschaftlichen Inputs. Er stellt allerdings fest, daß die Qualitätssicherung im qualitativen Teil der Risikoanalyse wesentlich schwieri-

ger ist (NRC, 1996, S. 100 f.). Bei der Darstellung von Risiken und Nutzen sind nach RUFF (1993) die Gebote von Richtigkeit, Fairneß, Vollständigkeit, Verständlichkeit sowie des Vergleichs gleichartiger Risiken zu beachten (WBGU, 1999, S. 273 f.).

127. Der Umweltrat empfiehlt, ein Qualitätssicherungskonzept unter Berücksichtigung der oben genannten Gesichtspunkte zu erarbeiten, das die Grundlage für einen verbesserten Prozeß der Risikokommunikation bildet.

Der Umweltrat betont allerdings in diesem Zusammenhang, daß der Dissens über Risiken in der modernen Gesellschaft unvermeidbar ist und eher den Regelfall darstellt. Ein Konsens ist zwar anzustreben, kann aber nicht vollständig erreicht werden; dies wäre genauso unrealistisch wie die Idee eines Nullrisikos (LUHMANN, 1999). Der WBGU spricht sich in seinem Jahresgutachten 1998 ebenfalls für die Erarbeitung eines „konstruktiven Dissenses“ aus, falls ein Konsens nicht erreichbar ist (WBGU, 1999, S. 278).

2.4 Zum Umgang mit Risiken und Unsicherheiten: Ansätze zu einem integrierten Risikokonzept

2.4.1 Grundelemente rationaler Risikoentscheidungen

128. Der Umweltrat hat die von ihm empfohlene Strategie zur Bewältigung umweltbezogener Risiken zuletzt im Umweltgutachten 1996 dargestellt (SRU, 1996, u.a. Tz. 854, 861 f., 871 f. und 721). Zur Gewährleistung rationaler Risikoentscheidungen hat er in seinem Verfahrensvorschlag zur Setzung von Umweltstandards eine operative Trennung zwischen wissenschaftlichen und politischen Abwägungsschritten vorgeschlagen.

Bei der Ermittlung des Standes wissenschaftlicher Erkenntnisse und des technischen Fortschritts hält der Umweltrat die Berücksichtigung einer Reihe von Grundelementen für unverzichtbar. Dazu gehören die Feststellung von Dosis-Wirkungs-Beziehungen, Wirkungsmodelle, eine Expositionsanalyse, Emissions-/Immissionsvergleiche, Vergleiche unterschiedlicher Risiken, Risikoszenarien, technische Machbarkeitsuntersuchungen sowie Risikominderungsmöglichkeiten.

Zum Bereich politischer Abwägungen gehört nach Ansicht des Umweltrates die Vorgabe des Untersuchungsrahmens hinsichtlich der Auswahl von Stoffen, Schutzobjekten und Schutzziele, die Auswahl von relevanten Expositionsarten (z. B. gegenüber mehreren Stoffen; Spitzenexpositionen; Exposition besonders empfindlicher Populationen/Personen) und insbesondere die Entscheidung über die Akzeptabilität von Risiken durch Wahl der materiellen, d.h. gesundheitlichen, ökologischen und technischen Sicherheitsstandards (SRU, 1996, Tz. 854).

Der Umweltrat hat in seinem Umweltgutachten 1998 die umweltpolitische Zielfindung erörtert und dazu ebenfalls

ein geregeltes Verfahren vorgeschlagen (SRU, 1998, Kap. 1).

129. In seinem Jahresgutachten 1998 hat der Wissenschaftliche Beirat der Bundesregierung Globale Umweltveränderungen (WBGU) ein Risikokzept veröffentlicht, das zusammenfassend aus folgenden fünf Elementen besteht (WBGU, 1999, S. 46):

- ideales Risikoverständnis aufgrund objektiver Gefährdung (ex post),
- naturwissenschaftlich-technische Risikoabschätzung aufgrund von Beobachtung und Modellbildung zur Beschreibung der relativen Häufigkeit von Schadensereignissen, gemittelt über Raum und Zeit,
- allgemeine (gesellschaftliche) Risikowahrnehmung aufgrund intuitiver Risikoerfassung sowie ihrer individuellen oder gruppenspezifischen Risikobewertung,
- intersubjektive Risikobewertung aufgrund akzeptierter Verfahren der rationalen Urteilsfindung über ein Risiko hinsichtlich dessen Akzeptabilität und Zumutbarkeit für die Gesellschaft als ganzes oder für bestimmte Gruppen oder für Individuen,
- ausgewogenes Risikomanagement als Bündel aus geeigneten und angemessenen Instrumenten sowie Maßnahmen zur Reduzierung, Steuerung und Regulierung von Risiken je nach Risikotyp.

Der WBGU läßt keinen Zweifel daran, daß die wissenschaftliche Risikoabschätzung für ihn eine handlungsleitende Funktion hat. Aus diesem Grund empfiehlt er, bei der Auswahl der geeigneten Regulierungsinstrumente die wissenschaftlich abgesicherten Abschätzungen der jeweiligen Risiken zugrunde zu legen und darauf aufbauend eine stringente und konsistente Bewertung vorzunehmen (WBGU, 1999, S. 43).

Der Umweltrat begrüßt diese Klarstellung, durch die er sich in seinen früheren Äußerungen bestätigt sieht. Er wiederholt, daß die Entscheidung über das Maß des hinnehmbaren Risikos stets eine politische Entscheidung ist, die aber auf wissenschaftlichen Grundlagen beruhen sollte (s. SRU, 1990, Tz. 82 ff.).

2.4.2 Zum akzeptierbaren Risiko

130. Bei der Bewertung und Regulierung von Gesundheitsrisiken durch technische Anlagen und Stoffe geht die deutsche Umweltpolitik bisher grundsätzlich von einer Dreiteilung des Risikokzeptes aus: Gefahrenabwehr (nicht hinnehmbares Risiko), Risikovorsorge (unerwünschtes Risiko), Restrisiko (hinnehmbares Risiko). Gefahren sind von der Rechtsordnung nicht hinnehmbar, so daß der Staat zu ihrer Abwehr verpflichtet ist. Gegenüber Risiken unterhalb der Gefahrenschwelle ist der Staat zur Vorsorge durch ihre Reduzierung oder gar Minimierung verpflichtet. Restrisiken sind nach der Rechtsordnung als Zivilisationslasten der Allgemeinheit hinzunehmen. Für alle Risikokategorien gilt, daß sich keine starren Trennungslinien zwischen ihnen beschreiben lassen. Darüber hinaus ist die Zuordnung zu einer bestimmten Kategorie von der Wertigkeit des bedrohten Schutzgutes und dem Schadensausmaß abhängig. In ein-

zelnen Gesetzen (insbesondere im Atom- und Gentechnikrecht) findet sich aufgrund der besonderen Gefahrenträchtigkeit bestimmter Tätigkeiten auch ein zweigeteiltes Risikokzept, das nur zwischen (zu verhütendem oder zu reduzierendem) Risiko und Restrisiko unterscheidet (s.a. Tz. 63 ff.). Diese Zweiteilung wird vielfach auch in programmatischen Erklärungen der Bundesregierung verwendet (Leitlinien Umweltvorsorge, 1986).

131. Dem Risikokzept des WBGU liegt die Einordnung von Risiken in ein dreiteiliges System aus Normal-, Grenz- und Verbotsbereich zugrunde. Von den potentiellen umweltbezogenen Gesundheitsrisiken, die Gegenstand dieses Sondergutachtens sind, wird lediglich ein Thema angesprochen, nämlich hormonähnlich wirkende Stoffe.

Der WBGU definiert zur Einordnung der Risiken die folgenden acht Bewertungskriterien:

1. Eintrittswahrscheinlichkeit,
2. Schadensausmaß bzw. -potential,
3. Abschätzungssicherheit (Ungewißheit in bezug auf die Eintrittswahrscheinlichkeit und das Schadensausmaß; Größe der statistischen Schwankungsbreiten für Schadenspotential und Eintrittswahrscheinlichkeit),
4. Ubiquität von Risikoagens und -folgen,
5. Persistenz von Risikoagens und -folgen,
6. Grad der Reversibilität der Folgen,
7. Verzögerter Schadenseintritt (Latenz),
8. Mobilisierungspotential für Verweigerung, Protest, Widerstand (z. B. wegen mangelnder Verteilungsgerechtigkeit hinsichtlich Risiko und Nutzen).

Kriterien (1) bis (3) sind als Hauptkriterien, Kriterien (4) bis (8) als Zusatzkriterien eingestuft. Entsprechende Bewertungskriterien sind auch von anderen Wissenschaftlern vorgeschlagen worden (TICKNER, 1998; DOVERS und HANDMER, 1995). In einer Studie der Europäischen Umweltagentur vom Mai 1999 wurden zahlreiche Qualitätskriterien für eine moderne, wissenschaftlich fundierte, flexible („lernfähige“) Risiko- steuerung erarbeitet, die den regulatorischen Prozeß, die Methodik und die Regelungsinstrumente selbst betreffen (STIRLING et al., 1999). Im Unterschied zum WBGU wird das soziale Bewertungskriterium (8) zum Teil weiter ausdifferenziert.

Mit Hilfe der genannten Bewertungskriterien ist es nach Auffassung des WBGU möglich, zwischen Normalbereich, Grenzbereich und Verbotsbereich zu differenzieren. Im Gegensatz zur konventionellen Vorgehensweise bildet das Klassifikationssystem des WBGU nicht das Ergebnis von Risikobewertungen ab, sondern strebt nur eine entscheidungsleitende Vorsortierung an. Die Zuordnung zu einer bestimmten Risikoklasse für sich begründet noch nicht die Einordnung des Risikos als nicht hinnehmbar, unerwünscht oder hinnehmbar, vielmehr bedarf es weiterer Abwägungen: Im Verbotsbereich kann ein Risiko ausnahmsweise nach Maßgabe einer Abwägung wegen hohen Nutzens noch hinnehmbar (wenn-

gleich unerwünscht) sein; Risiken im Grenzbereich sind zu reduzieren; falls dies nicht möglich ist, sind sie Gegenstand einer Abwägung. Risiken des Normalbereichs müssen stets noch eine Nutzen-Risiko-Abwägung durchlaufen, bevor sie als hinnehmbar bewertet werden können.

Der Wert der Klassifikationsbemühungen des WBGU und anderer liegt vor allem in der Entwicklung von komplexeren, über die konventionelle Risikobetrachtung, d. h. Produkt aus Art und Umfang des möglichen Schadens und Eintrittswahrscheinlichkeit, hinausführenden Entscheidungskriterien. Dabei handelt es sich einmal um ein wichtiges Kriterium, das dem Grad der wissenschaftlichen Unsicherheit Rechnung trägt. Zum anderen geht es um Kriterien, die die Art des möglichen Schadens (Reversibilität) oder dessen räumlichen oder zeitlichen Umfang (Ubiquität, Latenz, Persistenz) qualifizieren. Schließlich gehen die Risikowahrnehmungen und die Einschätzungen der Betroffenen über die Fairneß der Risiko- und Nutzenverteilung indirekt in die Bewertung ein. In der Sache führen die vorgeschlagenen Kriterien daher, abgesehen von dem Kriterium der Abschätzungssicherheit sowie des „subjektiven Risikos“, nur zu einer Anreicherung des Schadensbegriffs. Bei den genannten Kriterien (3) bis (8) sind Bewertungsaussagen nur qualitativer Natur („eher gering“ usw.) (WBGU, 1999, S. 56). Es ist noch nicht abzusehen, ob diese „weichen“ Kriterien in Zukunft durch wissenschaftliche Maßzahlen konkretisierbar werden.

2.4.3 Bewertungskriterien

2.4.3.1 Umgang mit Abschätzungsunsicherheiten

132. Der Umgang mit Abschätzungsunsicherheiten hinsichtlich gesundheitlicher Risiken spiegelt sich insbesondere in der Setzung von Umweltstandards wider.

Herkömmlicherweise haben Umweltstandards drei Elemente gemeinsam (SRU, 1996, Tz. 721):

- Sie sind wirkungsbezogen,
- sie orientieren sich an Wirkungsschwellen, unterhalb derer Effekte nicht mehr beobachtet werden oder nicht wahrscheinlich sind und
- sie gelten (in der Regel) für einzelne Schadstoffe.

Diesem Ansatz entsprechend hat z.B. die Food and Drug Administration (FDA) der USA auf dem Gebiet der Nahrungsmittelzusätze und -rückstände seit 1950 stringente Höchstgehalte von Kontaminanten festgelegt. Sie werden aus den Ergebnissen von Tierversuchen zur chronischen Wirkung auf der Basis eines Schwellenwertes entwickelt, der unter Berücksichtigung toxikokinetischer und biochemischer Daten abgeleitet wird (No Observed Effect Level – NOEL, später: No Observed Adverse Effect Level – NOAEL). Zusätzlich wird ein „Sicherheitsfaktor“ von in der Regel 1:100 eingeführt. Bei den MAK-Werten führt die Annahme zeitlich begrenzter Expositionen zu geringeren Sicherheitsspannen. Dabei bedarf die Feststellung von Wirkungsschwellen gewisser Annahmen und Abschätzungen, die auf Unsicherheiten hinsichtlich der Stoffeigenschaften, Dosis-Wirkungs-Beziehungen und

Exposition reagieren. Durch Sicherheitsfaktoren wird den Unterschieden, die im Tierversuch nicht nachvollziehbar sind, in der individuellen Empfindlichkeit von Menschen sowie Unsicherheiten bei der Übertragbarkeit der Versuchsergebnisse auf den Menschen Rechnung getragen. Insofern enthält bereits die konventionelle Risikobewertung ein Vorsorgeelement.

133. Von diesem Grenzwerttyp mußte abgewichen werden, als mit dem Nachweis von gentoxischen Effekten wie Erbsprüngen (Mutationen) und Krebs neuartige, „stochastische“ Schadensquellen berücksichtigt werden mußten. Hier liegt eine klassische Dosis-Wirkungs-Beziehung, also eine Beziehung zwischen der aufgenommenen Dosis und der Schwere der schädigenden Wirkung nicht vor. Vor allem bestehen keine Schwellenwerte, unterhalb derer keine unerwünschte Wirkung mehr gegeben ist. Schwellenwerte sind weder theoretisch ableitbar noch experimentell festzustellen. Die Effekte geringer Dosen kumulieren über lange Zeiträume und sind nach einer Latenzzeit jedenfalls in großen Kollektiven nachweisbar.

Allerdings besteht die Annahme, daß es für stochastische Schäden eine Dosis-Wirkungs-Beziehung in dem Sinne gibt, daß die Wahrscheinlichkeit (Häufigkeit) des Eintretens solcher Schäden eine Funktion der Dosis ist, so daß umweltpolitische Strategien passend an dem Risikobegriff ansetzen können. Jede Begrenzung des Risikos oberhalb der Nullemission schließt zwangsläufig ein verbleibendes Risiko ein.

Der Schutz der Allgemeinbevölkerung vor ionisierenden Strahlen durch Festlegung von Dosiswerten stützt sich auf eine Dosis-Wirkungs-Beziehung, die im wesentlichen aus Ergebnissen der Untersuchungen von Überlebenden der Atombombenabwürfe über Hiroshima und Nagasaki gewonnen wurde. Die Strahlenschutzkommission hat sich zur Risikobegrenzung dabei nicht auf den Dosiswert der mittleren Strahlenexposition bezogen, sondern auf den Bereich der mittleren Schwankung der natürlichen Strahlenbelastung. Diese mittlere Schwankungsbreite der natürlichen Strahlendosis hat sie als hinnehmbares Zusatzrisiko zugrunde gelegt. Die Strahlenschutzstandards werden andererseits nicht als Toleranzwerte verstanden, die ausgeschöpft werden könnten.

Wie im Strahlenschutz wird auch für krebserzeugende Chemikalien bei der Festlegung von Umweltstandards ein verbleibendes Risiko in Kauf genommen. Ursprünglich wurde in der sogenannten Delaney-Klausel, einer Novelle des Food and Drug Acts in den USA, für krebserzeugende Zusatzstoffe das Vermeidungsprinzip festgelegt: Kein Stoff darf zugelassen werden, der am Versuchstier unter geeigneten Versuchsbedingungen Krebs auslösen kann. Dieser Ansatz ist aber mittlerweile zugunsten des Minimierungsgebots (as low as reasonably achievable, ALARA-Prinzip) aufgegeben worden. An dieses lehnen sich auch die technischen Richtkonzentrationen (TRK-Werte) des deutschen Ausschusses für Gefahrstoffe und die Emissionswerte der TA Luft für krebserregende luftbelastende Stoffe an, die in einer Kombination von Grenzwert und Minimierungsgebot ein verbleibendes Risiko in Rechnung stellen, das aber meist nicht verlässlich abschätzbar ist.

134. Der Länderausschuß für Immissionsschutz (LAI) hat in diesem Zusammenhang ein sogenanntes Synthesekonzept zur Begrenzung des Krebsrisikos durch Luftschadstoffe erarbeitet (LAI, 1992). Dieser Ansatz geht weitgehend aus vom Unit-Risk-Modell der amerikanischen Environmental Protection Agency (EPA). Dieses Modell beschreibt dabei das zusätzliche Krebsrisiko bei lebenslanger Exposition gegenüber einer Konzentration von 1 mg/m^3 des Stoffes. Der LAI setzt für wichtige krebserregende Stoffe in Abhängigkeit von ihrer krebserzeugenden Potenz und ihrem Vorkommen in der Umwelt Risikoanteile fest. Unter Annahme eines politisch gesetzten Zielwertes für das Gesamtkrebsrisiko durch Luftschadstoffe werden dann auf dieser Grundlage Einzelimmissionswerte für die betreffenden Stoffe festgelegt. Nach dem Synthesemodell des LAI wird unabhängig vom Zielorgan des jeweiligen Stoffes ein statistisches Gesamtkrebsrisiko aufgrund der Addition der gewichteten Einzelrisiken (Dosisadditivität/Vorkommen in der Umwelt) gebildet, auch soweit die Stoffe an unterschiedlichen Zielorganen angreifen. Die zugrundeliegende Annahme linearer Dosis-Wirkungs-Beziehungen bei krebserzeugenden Stoffen ist nach Auffassung des Umweltrates zumindest für den Niedrigdosisbereich nach derzeitigem Wissensstand zutreffend.

Für krebserzeugende Stoffe wird inzwischen aufgrund fortgeschrittener Erkenntnisse zu Wirkungsmechanismen und -stärken ein um die neuen Kategorien 4 und 5 erweitertes Einstufungsschema angewendet (DFG, 1998). In diese werden Stoffe eingestuft, deren Wirkungsstärke aufgrund der verfügbaren Informationen bewertet werden kann, wofür eine Exposition am Arbeitsplatz definiert wird, bei der „kein nennenswerter Beitrag zum Krebsrisiko für den Menschen“ zu erwarten ist. Mit der Aufstellung dieser Kategorien wird der Versuch unternommen, einerseits schwach wirksame Kanzerogene zu benennen und andererseits deren Beitrag zum Risiko zu bestimmen, wobei auf die Festlegung eines zumutbaren Risikos verzichtet wird.

135. Der Umweltrat hält grundsätzlich an der Notwendigkeit einer umfassenden wissenschaftlichen Begründung, d. h. am Wirkungsbezug der Risikobewertung und der hierauf gestützten Maßnahmen zur Begrenzung des Risikos fest. Insbesondere sieht er – bei Anerkennung mancher Kriteklemente – wirkungsbezogene Umweltstandards als unentbehrliches Regelungsinstrument an. Ein umfassendes, auf alle Stoffe bezogenes Minimierungsgebot stößt unter dem Gesichtspunkt der Verhältnismäßigkeit auf Bedenken. Dies gilt um so mehr, je höher das von der Regelung betroffene Produktionsvolumen ist. Im Hinblick auf die ökonomischen Belastungen aus der Vielzahl von zu minimierenden Noxen stieße das in der Gesellschaft bald an die Grenzen der wirtschaftlichen Zumutbarkeit. Ein an Art und Ausmaß der Schädwirkungen ausgerichtetes Standardsetzungssystem ermöglicht es dagegen, sinnvolle und effektive Prioritäten zu setzen (SRU, 1996, Tz. 861 f.).

Die herkömmlichen Verfahren der toxikologischen und epidemiologischen Risikoabschätzung (Abschn. 2.2.1 und 2.2.2) haben sich vielfach bewährt. Obwohl sie mit bestimmten Annahmen und Abschätzungen wie Wir-

kungsmodellen und Sicherheitsfaktoren arbeiten, handelt es sich im Kern um wissenschaftliche Verfahren, die einen hohen Grad an Zuverlässigkeit der Vorhersage aufweisen. Durch pessimistische Annahmen hinsichtlich Toxizität und Exposition wird den verbleibenden Abschätzungsunsicherheiten auf allen Stufen des Abschätzungsprozesses grundsätzlich in ausreichendem Maße Rechnung getragen.

Insbesondere in den USA wurde Kritik an der toxikologischen und epidemiologischen Risikoabschätzung geübt. Sie gründet sich weniger auf methodische Mängel, als auf die Behauptung eines übertriebenen Maßes an Vorsorge, das in der üblichen multiplikativen Verknüpfung von Sicherheitsfaktoren bestehe. Trotz aller Vorsorgebestrebungen werden bisher in Deutschland aber die Wirkungen von Noxen auf vulnerable Gruppen zu wenig berücksichtigt. Entsprechend sind diese Wirkungen auf vulnerable Gruppen, insbesondere Kinder und Allergiker, in die Risikoabschätzung einzubeziehen.

136. Herkömmliche Verfahren der Risikoabschätzung haben allerdings auch ihre Schwächen. Der erhebliche Zeitbedarf solcher Abschätzungen kann zu Verzögerungen notwendiger Maßnahmen der Risikobegrenzung führen. Dieses Problem betrifft gegenwärtig eine Vielzahl der bereits auf dem Markt befindlichen Stoffe. Von den etwa 2 500 Stoffen mit einem hohen Produktionsvolumen (über 1 000 Tonnen pro Jahr) sind nur 1 500 in Anhang I der Gefahrstoffrichtlinie (RL 67/548) eingestuft. Für 1 000 weitere Stoffe sowie circa 200 problematische Stoffe mit niedrigerem Produktionsvolumen fehlen weitgehend bereits die Basisdaten über deren stoffliche Eigenschaften. Im Rahmen der EG-Altstoffverordnung (VO 793/93) sind bisher erst zwanzig Stoffe einer vollständigen Risikoabschätzung unter Einschluß von Ausbreitung und Exposition unterzogen worden; vier Risikoabschätzungen sind beendet. Da Altstoffe im Verhältnis zu den vor ihrem Inverkehrbringen getesteten und relativ schnell bewerteten neuen Stoffen ein Marktsegment von etwa 99 % abdecken, ist dieser Rückstand an Wissen von erheblicher gesundheitspolitischer Bedeutung. Hinzu kommen methodische Defizite in der ökotoxikologischen Risikoabschätzung. Im Hinblick auf die Komplexität von Ökosystemen muß diese zwangsläufig mit stark vereinfachenden Annahmen (z. B. hinsichtlich der Repräsentativität von Testspezies, der Exposition und der Wechselwirkungen) arbeiten und besitzt bei weitem nicht den Vorhersagegehalt humantoxikologischer und epidemiologischer Verfahren. Hinsichtlich des großen Zeitbedarfs der hierzu notwendigen Risikoabschätzungen und die insbesondere bei Auswirkungen auf die Umwelt bestehenden erheblichen Abschätzungsunsicherheiten ist auch nach Auffassung des Umweltrates hilfsweise eine pragmatische, den Anforderungen des Vorsorgeprinzips Rechnung tragende, vorläufige Bewertung erforderlich. Es müssen gegebenenfalls bereits auf dieser Grundlage Maßnahmen zur Begrenzung des so ermittelten Risikos getroffen werden (vgl. SANTILLO et al., 1998).

Das durch Art. 20a GG nunmehr auch verfassungsrechtlich verankerte (DREIER, 1998, Art. 20a Rdnr. 49) Vorsorgeprinzip besagt, daß der Staat schon dann zum Han-

deln aufgerufen ist, wenn Schadensmöglichkeiten gegeben sind, 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 (BVerwGE 72, 300, 315; vgl. auch Grundsatz 15 der Rio-Deklaration). Allerdings hat der Umweltrat stets betont, daß es sich um einen wissenschaftlich plausiblen Verdacht handeln muß, mit anderen Worten, ein lediglich spekulatives Risiko, das auf bloßen Vermutungen beruht, keine Rechtfertigung für staatliche Eingriffe in die Rechte potentieller Verursacher zur Reduzierung des vermuteten Risikos darstellt. Daran ist festzuhalten.

Vorläufige Bewertungen nach dem Vorsorgeprinzip sind nicht „unwissenschaftlich“; sie begnügen sich vielmehr aus pragmatischen Gründen mit einem geringeren Maß an gesicherten wissenschaftlichen Erkenntnissen und tragen der Begrenztheit des Wissens Rechnung (STIRLING et al., 1999). Wichtig ist aber, daß Maßnahmen nach dem Vorsorgeprinzip letztlich nur vorläufigen Charakter haben können. Der Staat ist verpflichtet, im Rahmen des finanziell und administrativ Möglichen, die Kenntnisse über die betreffenden Risiken systematisch zu verbessern und bei neuen Erkenntnissen die Risiken einer Neubewertung zu unterziehen. Gegebenenfalls ist die Regelung auch nachzubessern oder gar rückgängig zu machen, wenn die getroffenen Maßnahmen im Lichte der neuen Risikobewertung nicht mehr verhältnismäßig oder gar nicht mehr erforderlich sind. Insofern wird im Schrifttum zutreffend von einer Prozeduralisierung der Vorsorge als Kompensation von Erkenntnisdefiziten gesprochen (LADEUR, 1995, S. 142 ff.; WAHL und APPEL, 1995, S. 126 ff.). Die Sorge um einen Verlust an Glaubwürdigkeit der Regierung, die mit solchen Korrekturen möglicherweise verbunden ist, stellt eine schwer überwindbare Hürde dar. Sie kann nur überwunden werden, wenn es gelingt, Maßnahmen der Vorsorge im politischen Prozeß hinreichend transparent zu begründen. Dies gilt insbesondere dann, wenn zur besseren politischen Durchsetzung solcher Maßnahmen nicht etwa sichere wissenschaftliche Erkenntnisse behauptet werden, obwohl in Wahrheit ein bloßer, wenngleich wissenschaftlich begründeter Verdacht besteht. Das setzt einen Wandel der politischen Risikokultur voraus, den der Umweltrat bereits in vorangegangenen Gutachten angemahnt hat (SRU, 1996, Tz. 865 ff.).

137. In der neueren Diskussion werden mehrere Varianten einer vorsorgenden Risikobewertung diskutiert. Maßgebliches allgemeines Bewertungskriterium ist nach diesen neueren Ansätzen nicht, ob ein Stoff ein erhebliches Risiko darstellt, sondern vielmehr, ob ein vernünftiger Anlaß zur Besorgnis besteht. Diese Varianten sind:

- die bloße Anknüpfung an die stoffimmanente Gefährlichkeit bei bestimmten Gefährlichkeitsmerkmalen (insbesondere sogenannte CMR-Stoffe – carcinogenic, mutagenic, reproduction toxic),
- eine zielbezogene Bewertung, die sich auf die wichtigsten Expositionspfade konzentriert,

- eine auf pauschale Expositionsdaten gestützte Bewertung besonders toxischer Stoffe (z. B. sogenannte PBT-Stoffe – persistent, bioaccumulative, highly toxic),
- eine unabhängig von der Feststellung einzelner Gefährlichkeitsmerkmale auf pauschale Expositionsdaten gestützte Risikobewertung (insbesondere bei Stoffen mit sonst unbekannten Eigenschaften, sofern sie persistent und bioakkumulativ sind – Reichweitenkonzept).

Im übrigen soll es bei einer wirkungsbezogenen Risikobewertung verbleiben (vgl. EU-Komm., SEK(1998)1986 endg. S. C 25 ff.; AHLERS, 1999; KLÖPFER, 1994; SCHERINGER et al., 1998, S. 227 ff. mit weiteren Nachweisen; vgl. MEYER und SAUTER, 1999).

Diesem Bewertungskonzept neigt auch der WBGU zu, und zwar insofern, als er neben den Hauptkriterien Eintrittswahrscheinlichkeit, Schadensausmaß und Abschätzungssicherheit mit den Kriterien Ubiquität, Persistenz, Irreversibilität, Latenz und Mobilisierungspotential qualitative Zusatzkriterien einsetzt, die in die Risikobewertung eingehen. Wenn einzelne dieser Kriterien Extremwerte annehmen, werden die Risiken dem „Grenzbe-
reich“ zugeordnet; sind mehrere Extremwerte bei einer Risikoquelle überschritten, befindet man sich in der Regel im „Verbotsbereich“ (WBGU, 1999, S. 55-57). Dies soll insbesondere auch bei der Überschreitung der genannten qualitativen Kriterien gelten.

Der Umweltrat ist der Auffassung, daß diese Vorschläge im Kern ihre Berechtigung haben. Er meint jedoch, daß statt einer auf ein wesentliches Element der Risikobewertung (Stoffeigenschaften, Dosis-Wirkungs-Beziehung, Expositionsabschätzung) völlig verzichtenden, „kupierten“ Risikobewertung eher der pragmatische Weg zu gehen ist, sich gegebenenfalls mit vorläufigen Daten hinsichtlich dieser drei Elemente der Risikobewertung zu begnügen und auf dieser Grundlage nach dem Vorsorgeprinzip eine summarische Risikoabschätzung vorzunehmen. Einseitig auf Expositionscharakteristika oder Stoffeigenschaften gestützte Risikobewertungen lehnt der Umweltrat grundsätzlich ab. Dies gilt insbesondere für die Merkmale Persistenz und Ubiquität als Ausdruck zeitlicher oder räumlicher Exposition. Ohne Anhaltspunkte für toxische oder ähnliche gefährliche Eigenschaften und entsprechende Wirkungen bleibt die angestrebte Vorsorge rein spekulativ. Unabhängig davon wird man sich kaum allein auf Persistenz und Ubiquität stützen können, wenn ins Gewicht fallende Vermahlungsmengen nicht zu erwarten sind. Dagegen erscheint es auch dem Umweltrat sinnvoll, bei Stoffen, für die kein Schwellenwert angegeben werden kann, auf genaue Expositionsdaten zu verzichten, wenn von der betroffenen Bevölkerungsgruppe ein Selbstschutz gegen die Exposition nicht erwartet werden kann. Dies rechtfertigt das Verbot von CMR-Stoffen in Konsumprodukten nach der 14. Änderungsrichtlinie zur EG-Beschränkungsrichtlinie (76/769/EWG) und der Biozid-Richtlinie (RL 98/8/EG). Auch eine zielbezogene Bewertung, die sich auf die wichtigsten Expositionspfade beschränkt, ist nach Auffassung des Umweltrats sinnvoll.

2.4.3.2 Abwägungen

138. Der Umfang staatlicher Schutzpflichten ist unterschiedlich, je nachdem, ob es um Gefahrenabwehr oder Risikovorsorge geht, und ist damit unterschiedlich offen für Abwägungen mit gegenläufigen, z. B. ökonomischen Belangen. Nach herkömmlichem Verständnis findet bei der Gefahrenabwehr eine Abwägung anhand des Grundsatzes der Verhältnismäßigkeit nicht schon bei der Frage statt, wie das Risiko zu bewerten ist und ob gehandelt werden muß, sondern erst bei der Auswahl von Maßnahmen; jedenfalls im Bereich des Gesundheitsschutzes ist diese rein schutzbezogene Risikobewertung durch die Wertordnung des Grundgesetzes geboten (STEIGER, 1998, Rdnr. 171; vgl. aber BVerfGE 56, 54, 80). Allerdings ist die Abgrenzung zwischen Gefahrenabwehr und Vorsorgebereich Gegenstand einer wertenden Entscheidung, und der Gefahrenbegriff selbst ist in gewissem Umfang offen, insbesondere weil es vielfach auf die „Erheblichkeit“ der Beeinträchtigung ankommt (z.B. psychosomatisches Leiden, Schwächung des Immunsystems, bloße Belästigungen). Bei der Risikovorsorge greifen Verhältnismäßigkeitserwägungen bereits bei der Frage ein, ob der Staat überhaupt tätig werden soll (WINTER, 1995, S. 12 ff., 25).

139. Auf der Grundlage seiner Dreiteilung des Risikobegriffs (Tz. 130) spielen nach Auffassung des WBGU Abwägungen innerhalb des jeweiligen Risikobereichs eine unterschiedliche Rolle: Für Risiken im „Normalbereich“ sollen Kosten-Nutzen-Abwägungen durchgeführt werden, während bei sehr hohen Risiken („Verbotsbereich“) grundsätzlich ein unbedingtes Reduzierungsgebot oder ein Verbot besteht; jedoch soll das Risiko bei sehr hohem Nutzen ausnahmsweise zugelassen werden. Bei Risiken im „Grenzbereich“ empfiehlt der WBGU, diese möglichst in den Normalbereich zu überführen und dann ebenfalls die herkömmlichen Verfahren der Kosten-Nutzen-Abwägung anzuwenden. Falls dies nicht möglich ist, soll eine Nutzen-Risiko-Abwägung stattfinden (WBGU, 1999, S. 234 f.).

Soweit eine Abwägung zulässig oder gar geboten ist, fordert der Grundsatz der Verhältnismäßigkeit keine formalisierte Kosten-Nutzen- oder Kosten-Risiko-Abwägung oder vergleichende quantifizierte Abwägungsverfahren, schließt sie aber auch nicht aus (vgl. BVerwGE 81, 12; OSSENBÜHL, 1988, § 88 Rdnr. 7). Formalisierte Kosten-Nutzen-Analysen haben den Vorteil eindeutiger Ergebnisse, sind aber vor dem Hintergrund erheblicher Abschätzungsunsicherheiten relativ leicht im Sinne vorgefaßter Meinungen zu beeinflussen.

140. Zum Vergleich der Kosten einer Risikominderung (z. B. der Kosten zur Vermeidung eines Gesundheitsschadens oder Todesfalls) und des Nutzens (des Wertes der vermiedenen Gesundheitsschäden bzw. der geretteten Leben) ist ein gemeinsamer Wertmaßstab notwendig. Zu bewertende Risiken und Nutzen setzen sich dabei aus direkten Gewinnen und Verlusten, die dem Träger oder Verursacher der Aktivität zufallen, sowie aus indirekten Gewinnen und Verlusten zusammen, die von der Gesellschaft getragen werden (vgl. ROWE, 1983, S. 26).

Zur Bestimmung des Wertes eines Menschenlebens aus ökonomischer Sicht gibt es im wesentlichen zwei Ansätze: den Humankapital-Ansatz und den Ansatz einer Zahlungsbereitschaftsanalyse (willingness-to-pay-Ansatz) (vgl. GRAHAM und VAUPEL, 1981). Der Humankapital-Ansatz geht davon aus, daß der Wert eines Menschenlebens sich aus der Produktivität des Humankapitals errechnet. Auf der Grundlage des gegenwärtigen Einkommens wird der Produktivitätsverlust durch Tod ermittelt. Dieser Ansatz ist grundsätzlich nicht mit der Prämisse des Vorrangs individueller Präferenzen vereinbar. Er beurteilt den Einzelnen anhand seines produktiven Beitrags zur Gesellschaft. Der willingness-to-pay-Ansatz berechnet den ökonomischen Wert eines Menschenlebens beispielsweise aus der Höhe freiwillig eingegangener Lebensversicherungen oder gerichtlich zugesprochener Entschädigungszahlungen. Grundsätzlich schließt der „willingness-to-pay“-Ansatz auch direkte Befragungen ein; allerdings erweisen sich diese insbesondere im Bereich der Bewertung von Menschenleben als methodisch sehr schwierig. Bei der Frage, wieviel eine Person zu zahlen bereit wäre, um das Risiko eines Schadenseintritts um ein bestimmtes Maß zu vermindern, werden die daraus ableitbaren monetären Werte eines Menschenlebens um das drei- bis sechsfache höher geschätzt, als dies der Humankapital-Ansatz ermitteln würde (NOWITZKI, 1997, S. 134). Aufgrund ihrer vergleichsweise hohen Kosten werden Befragungen jedoch kaum angewendet. Ein dritter, abgeleiteter Ansatz (ROWE, 1983; Risikoansatz) sieht als Berechnungsgrundlage die tatsächlichen Ausgaben der Gesellschaft für Sicherheits- und Umweltschutzmaßnahmen zur Vermeidung von Todesfällen an.

Neben der Bewertung von Menschenleben sind für die Quantifizierung des Nutzens einer Risikominderung auch gesundheitliche Schäden (die nicht zum Tode führen) aufgrund von Umweltbeeinträchtigungen einzubeziehen. Für die Bewertung gesundheitlicher Schäden werden ebenfalls der Zahlungsbereitschaftsansatz als direkte Methode sowie der Kompensationskostenansatz als indirekte Methode angewendet. Der Kompensationskostenansatz ermittelt die Kosten nachsorgender Maßnahmen, so etwa die Behandlungs- und Rehabilitationskosten (vgl. zur Bewertung gesundheitlicher Schäden durch Luftverschmutzung: MARBURGER, 1986). Der Zusammenhang zwischen den Erkrankungen (und Todesfällen) und der Umweltbeeinträchtigung wird mit Hilfe eines Regressionskoeffizienten bestimmt (vgl. HOLM-MÜLLER et al., 1991, S. 296 ff.). So lassen sich auch Schäden von unterschiedlich belasteten Regionen vergleichen. Die Grenzen dieses Kompensationskostenansatzes liegen in erster Linie darin, daß der einzelne Betroffene die mit der Umwelteinwirkung verbundenen Gesundheitsrisiken tendenziell zu niedrig einschätzt und deshalb die Umweltschäden unterbewertet werden. In die Kompensationskosten sind neben den Rehabilitationskosten auch die Ressourcenausfallkosten bei der Produktion einzubeziehen. Hierzu wird die Analyse von Kosten- und Ertragsdifferenzen angewendet (vgl. CANSIER, 1996, S. 98 ff.). Es wird ermittelt, inwieweit sich Qualitätsbeeinträchtigungen in Kostensteigerungen der Produktion und/oder Umsatzeinbußen niederschlagen. Hierzu zählen etwa Produktionsausfälle, die durch Arbeitsun-

fähigkeit aufgrund von Luftverunreinigungen bedingt sind. Es werden dann die mit den verlorenen Arbeitsstunden verbundenen Sozialprodukteinbußen zugrundegelegt (vgl. MARBURGER, 1986).

Der Zahlungsbereitschaftsansatz zielt darauf ab, die Zahlungsbereitschaft für alternative Umweltqualitäten unmittelbar von der Bevölkerung zu erfragen (vgl. u.a. SCHULZ, 1985). SCHULZ (1985 und 1989) hat in einem Anwendungsfall 4 500 Berliner für vier Luftqualitäten (Smog-Luft, Berliner Luft, Kleinstadt- und Ferienluft) befragt. Dabei erwies sich die Zahlungsbereitschaft für bessere Luft auch als abhängig vom Informationsstand und Alter der Befragten. Im Ergebnis wäre der Bevölkerung der Übergang von der Großstadt- zur Kleinstadtluft 14 Mrd. DM pro Jahr bzw. 28 Mrd. DM pro Jahr (bei Korrektur der Zahlungsbereitschaft um Informationsdefizite) wert. Die Kosten der Luftverschmutzung – gemessen als Nutzen der Verbesserung der Luftqualität auf das Niveau Ferienluft – belaufen sich auf knapp 50 Mrd. DM oder 3 % des Bruttosozialprodukts von 1985. In Anbetracht der erheblich unterschiedlichen Ergebnisse bei Bereinigung der Informationsdefizite werden die Grenzen des Befragungsansatzes deutlich, die sich insbesondere bei komplexeren Umweltschäden wie Langzeit- und Summationsschäden offenbaren dürften (vgl. ENDRES und HOLM-MÜLLER, 1998, S. 116 ff.; CANSIER, 1996, S. 117).

Auch wenn man eine Monetarisierung nicht für sinnvoll hält, sind nicht formalisierte Kosten-Nutzen-Abschätzungen nicht nur für die Setzung von Prioritäten, sondern letztlich auch für die Gewinnung von Akzeptanz von Bedeutung.

141. Nutzen-Risiko-Abwägungen finden ihre Rechtfertigung insbesondere in der Schaffung von Transparenz darüber, daß den ermittelten Risiken ein Nutzen gegenübersteht oder daß ihre Vermeidung einen zu hohen Aufwand erfordert (SRU, 1988, Tz. 1616). Hier findet auch eine implizite Bewertung des gesellschaftlichen Bedarfs für einen Stoff, ein Produkt oder eine Aktivität statt. Derartige Entscheidungen sind in einer Marktwirtschaft Gegenstand des Marktgeschehens und folgen damit den über den Markt aggregierten individuellen Präferenzen. Wenngleich die Bedarfsbewertung bei der Nutzen-Risiko-Abwägung nur relativ ist – es wird nicht danach gefragt, ob überhaupt ein gesellschaftlicher Bedarf besteht, sondern nur, ob dieser gewichtig genug ist, um das Risiko zu rechtfertigen –, sind derartige Abschätzungen ordnungspolitisch eher unerwünscht. Im geltenden Recht sind Nutzen-Risiko-Abwägungen im wesentlichen bei Stoffen vorgesehen, die auf Vernichtung bestimmter Organismen abzielen und daher mit einem relativ hohen Risiko ungewollter Nebenwirkungen verbunden sind (Arzneimittel, Pflanzenschutzmittel, Biozide). In bestimmten Grenzen kommen das Inverkehrbringen von gentechnisch veränderten Organismen (vgl. SRU, 1998) sowie der Strahlenschutz hinzu. In der chemiepolitischen Diskussion wird bisweilen gefordert, Nutzen-Risiko-Abwägungen generell, d.h. zur Risikoreduzierung im Vorsorgebereich, einzusetzen. Der Umweltrat ist der Auffassung, daß damit nicht nur die zuständigen Behörden überfordert wären, sondern eine ordnungspolitische Fehlentwicklung eingeleitet würde. Diskutabel ist aller-

dings ein stärkerer Einsatz des Substitutionsprinzips, wonach bei gleichem Nutzen die am wenigsten riskante Alternative zu wählen ist (vgl. § 16 Abs. 2 S. 1, 2, § 36 Abs. 2 S. 1 GefStoffV; Art. 10 Abs. 5 RL 98/8 – Biozid-Richtlinie; BVerwGE 81, 12).

Nutzen-Risiko-Abwägungen anderer Art werden angesprochen, soweit die Frage nach der Verteilung von Nutzen und Risiken, d.h. der Fairneß der Risikozumutung, gestellt wird (s. Tz. 125).

2.4.3.3 Bedeutung des subjektiven Risikoverständnisses

142. Soweit die Risikobewertung, die Prioritätensetzung und die Ableitung von Maßnahmen zur Begrenzung des Risikos Gegenstand der Abwägung sind, sollte auch die subjektive Risikobewertung durch Bürger (s. Abschn. 2.3.1) ein Element der Entscheidung sein. Sie ist als Ausdruck der Risikoneutralität bzw. Risikoaversität der Betroffenen ein unverzichtbares Element rationaler Entscheidungsfindung und Voraussetzung für die Akzeptanz der Entscheidung über Risiken durch den Bürger (STIRLING et al., 1999). In diesem Zusammenhang kommt es insbesondere auf die Risikowahrnehmung und auch auf die Fairneß der Nutzen-Risiko-Verteilung an (s. Tz. 125). In engen Grenzen sind auch Risiko-Risiko-Vergleiche zu berücksichtigen. Hinderlich sind aber methodische Probleme, die sich daraus ergeben, daß es kaum vergleichbare Risiken gibt (BECHMANN et al., 1994).

Allerdings sind der Berücksichtigung des subjektiv wahrgenommenen Risikos bei Risikoentscheidungen Grenzen gesetzt. Es würde der politischen Verantwortung des zuständigen Entscheidungsorgans widersprechen, evident unangemessene Risikobewertungen nach oben (Phantomrisiken) oder nach unten (extreme Sorglosigkeit) zu berücksichtigen. Die Entscheidung über die Einordnung von Risiken als nicht hinnehmbar, unerwünscht oder hinnehmbar, die Setzung von Prioritäten und die Entscheidung über Maßnahmen der Risikobegrenzung muß in gleicher Weise sachgerecht und wertadäquat sein. Grenzen für die Berücksichtigung der Risikowahrnehmung des Bürgers können sich auch aus rechtlichen Gesichtspunkten ergeben. Die mit der Entscheidung verbundenen Eingriffe in die Grundrechte der potentiellen Verursacher, insbesondere die damit verbundenen Kosten, tangieren den Grundsatz der Verhältnismäßigkeit; eine lediglich im Hinblick auf divergente Risikowahrnehmungen der Bürger unausgewogene Umweltpolitik, die eindeutig vergleichbare Risiken ungleich behandelt, kann auch gegen den Grundsatz der Wettbewerbsgleichheit (Art. 3 Abs. 1 GG) verstoßen.

2.4.4 Verfahren

143. Der Umweltrat stellt in diesem Gutachten kein eigenes Risikomodell vor, weil die zur Risikoanalyse und Risikobewertung erforderlichen Verfahrensschritte sich problemlos in das vom Umweltrat bereits 1996 vorgestellte (SRU, 1996, Kap. 4) und 1998 erweiterte Verfahrensmodell zur Herleitung von Umweltstandards und Umweltzielen (SRU, 1998, Kap. 1) einpassen lassen. In

beiden Verfahren geht es zentral um Bewertung von Risiken und um den Umgang mit ihnen. Dem Umweltrat erscheint es daher sinnvoll, seine Verfahrensvorschläge erneut aufzugreifen (Abb. 2.4-1).

144. Alle in der Praxis sowie in der Wissenschaft diskutierten Verfahren der Risikobewertung sind mehrphasig aufgebaut und in viele Einzelschritte unterteilt (vgl. NRC, 1996, 1983). Die häufigste dreiphasige Unterteilung ist die in Problemdefinition/Risikoabschätzung und Risikocharakterisierung/politisches Risikomanagement. Die formalen Unterschiede bestehen in der Art (Schärfe) der Stufentrennung, der Feinabstufung, in der Art möglicher Rückkopplungen, der Rolle von Wissenschaftlern im Verfahren und der Öffentlichkeitsbeteiligung in den einzelnen Phasen.

145. Das Verfahrensmodell des Umweltrates zur Ableitung, Formulierung und Festlegung von Umwelthandlungszielen (SRU, 1998, Tz. 235, Abb. 1.5-1) hat sieben Verfahrensstufen, die in die drei Phasen Vorbereitung, Entscheidungsfindung und Umsetzung und Monitoring gegliedert sind; im einzelnen hat das Verfahren die folgende Struktur:

1. Sammlung und Strukturierung vorhandener Zielaussagen

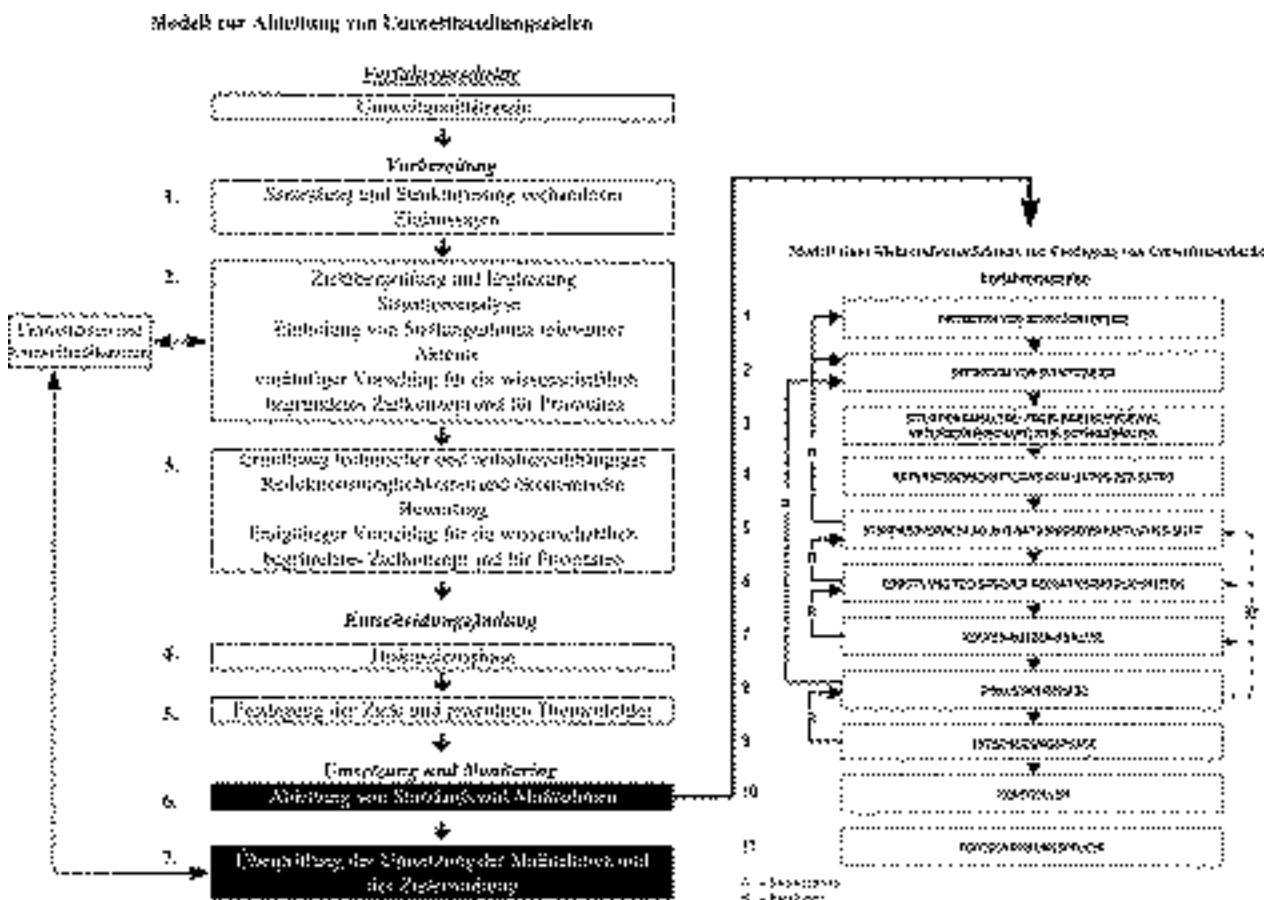
2. Zielüberprüfung und -ergänzung (einschließlich Problemanalyse)
3. Ermittlung technischer und verhaltensabhängiger Reduktionmöglichkeiten, ökonomische Bewertung, endgültiger Vorschlag für ein wissenschaftlich begründetes Zielkonzept und für Prioritäten
4. Diskussionsphase
5. Festlegung von (Umwelthandlungs-) Zielen und Prioritäten
6. Ableitung von Standards und Maßnahmen
7. Überprüfung der Umsetzung der Maßnahmen und der Zielerreichung.

Bei der Ableitung von Grenzwerten ist das Verfahrensmodell zur Festlegung von Umweltstandards anzuwenden (s. SRU, 1996, Abb. 4.21). Dieses gliedert sich in drei Phasen: Vorbereitungsphase, Entscheidungsfindung und Umsetzung/Kontrolle/Fortschreibung.

Die bewährten Methoden toxikologischer und epidemiologischer Risikoabschätzung und Risikobewertung, ebenso wie Abwandlungen dieser Methoden im Hinblick auf Abschätzungsunsicherheiten lassen sich in diesem Rahmen ohne weiteres anwenden. Der Umweltrat sieht daher keinen Grund für den Vorschlag eines eigenständigen Risikomodells.

Abbildung 2.4-1

Verfahrensmodelle des Umweltrates



3 Gefährdungspotentiale und umweltbezogene Gesundheitsbeeinträchtigungen

Für verschiedene Problemfelder der Thematik „Umwelt und Gesundheit“ sieht der Umweltrat besonderen Beratungsbedarf. Gesundheitsbeeinträchtigungen durch Allergien, durch ultraviolette Strahlung und durch Lärm werden in ihrem Ausmaß in Öffentlichkeit und Politik nach Auffassung des Umweltrates in der Regel eher unterschätzt. Demgegenüber werden Gesundheitsrisiken durch hormonähnlich wirkende Stoffe und das Krankheitsbild der Multiplen Chemikalien-Überempfindlichkeit (MCS) häufig überbewertet. In diesem Zusammenhang möchte der Umweltrat mit seinen folgenden Ausführungen Fehlentwicklungen entgegenwirken und zu einer ausgewogenen Politik zum Schutz der menschlichen Gesundheit beitragen. Die Ausarbeitungen sollen eine objektive und transparente Informationsgrundlage für die Einschätzung der oftmals komplex wirkenden Schadstoffe und ungeklärten ursächlichen Zusammenhängen schaffen. Grundlage für die Einschätzung dieser umweltbeeinflussten Gesundheitsbeeinträchtigungen sind die Ausführungen zum integrierten Risikokzept (siehe vorhergehendes Kapitel).

3.1 Einflüsse hormonähnlich wirkender Stoffe auf die Gesundheit

3.1.1 Grundlagen

146. Seit Anfang der neunziger Jahre (THIERFELDER et al., 1995; CARLSEN et al., 1992) wird die Problematik von hormonähnlich wirkenden Stoffen sowohl in der Wissenschaft als auch in der Öffentlichkeit ausführlich diskutiert. Im Vordergrund steht die Frage, ob und in welchem Maße Verbindungen dieser Art die menschliche Gesundheit beeinträchtigen und Einfluß auf die Biosphäre, beispielsweise auf die Reproduktion von wildlebenden Tieren, haben können. Nach dem Erscheinen der Arbeit von COLBORN et al. (1996) „Our stolen future“ hat das Interesse der Öffentlichkeit an dieser Problematik erneut zugenommen.

Hormonähnlich wirkende Verbindungen sind exogene Stoffe, die Veränderungen im endokrinen System hervorrufen. Diese Veränderungen können zu nachteiligen gesundheitlichen Effekten im exponierten Organismus oder bei dessen Nachkommen führen (SRU, 1998a, Abschn. 2.4.3; EUA, 1997). Häufig werden für hormonähnlich wirkende Stoffe die Bezeichnungen „Umwelthormone“ oder „endocrine disrupters“ synonym verwendet. Hormonähnlich wirkende Stoffe zeichnen sich dadurch aus, daß sie in sehr niedrigen Konzentrationen eine Wirkung erzielen können. Sie treten auch als Stoffgemische auf. Herausragende Bedeutung haben Stoffe mit hormonähnlichen Wirkungen auf das Steroidhormonsystem, obwohl die Wirkungen dieser Stoffe nicht auf dieses Hormonsystem allein beschränkt sind.

In den meisten Studien werden östrogen wirksame Stoffe untersucht; allerdings kann die Aktivität hormonähnlich wirkender Stoffe außer östrogen auch antiöstrogen, androgen oder antiandrogen sein.

Stoffe, die unter dem Verdacht hormonähnlicher Wirkungen stehen, können sowohl anthropogenen als auch natürlichen Ursprungs sein und gehören verschiedenen Stoffgruppen an. Sie lassen sich in die großen Gruppen Industriechemikalien (Xenoöstrogene) und pflanzliche Naturstoffe (Phytoöstrogene und Mycotoxine mit östrogenen Wirkung) einordnen. Daneben gibt es hormonell wirksame Arzneimittel sowie natürliche und synthetische Hormone. Für die Wirkung scheinen phenolische Strukturen relevant zu sein, die offenbar eine Affinität zum Östradiolrezeptor haben. Als mögliche Zielorgane für Hormonwirkungen sind die Reproduktionsorgane, das Immun- und das neuronale System bekannt.

147. Hormone werden in Drüsen und in den endokrinen Anteilen bestimmter Organe gebildet, direkt ins Blut abgegeben und mittels Blutstrom zu den Zielorganen transportiert. An den Zielorganen regulieren die Hormone über Bindung an Rezeptoren Stoffwechselprozesse und andere lebenswichtige Vorgänge. Neben den Fortpflanzungsorganen sind Niere, Nebenniere, Zentralnervensystem, Immunsystem, Herz-Kreislauf-System und auch das Knochengewebe Zielorgane. Die entsprechenden Rezeptoren wurden in diesen Geweben nachgewiesen. Neben Steroidhormonen, zu denen die Geschlechtshormone und die Hormone der Nebennierenrinde zählen, sind Schilddrüsenhormone und die blutzuckerregulierenden Hormone des endokrinen Anteils der Bauchspeicheldrüse besonders bekannt.

148. Insgesamt rechnet man mit 250 bis 1 000 Stoffen, von denen vermutet wird, daß sie hormonähnliche Wirkungen haben. Die im folgenden aufgeführten, synthetisch erzeugten hormonähnlich wirkenden Stoffe stellen nur eine Auswahl dar, wobei die mögliche Aufnahme durch den Menschen im Vordergrund steht:

- *Pestizide* (insbesondere Herbizide, Fungizide, Insektizide und Nematizide, mit einer Vielzahl von relevanten Einzelsubstanzen),
- *halogenierte aromatische Kohlenwasserstoffe* (hierzu gehören polychlorierte Dibenzodioxine, -furane (PCDD, PCDF) und polychlorierte Biphenyle (PCB)).

Diese Stoffe und eine Reihe von Pestiziden werden zunächst im Körperfett gespeichert; bei Mobilisierung kann eine erneute Exposition stattfinden.

- *Alkylphenole* sind relevante Industriechemikalien, die beispielsweise als oberflächenaktive Stoffe oder Labordetergentien verwendet, aber auch beim Abbau von Tensiden freigesetzt werden.

- *Phthalate* sind in ihrer wichtigsten Anwendung als Weichmacher in der Kunststoffproduktion entsprechend häufig in Folien zur Verpackung von Lebensmitteln enthalten.
- *Butylhydroxyanisol* ist ein häufiges Antioxidans für Lebensmittel.
- *Bisphenol A* fungiert als Monomer zur Herstellung von Polycarbonaten und Epoxidharzen, die z. B. zur Beschichtung von Konservendosen verwendet werden.
- *Phytoöstrogene* und *Mycotoxine* mit östrogenen Wirkung sind natürlichen Ursprungs. Chemisch lassen sie sich in die Stoffgruppen Isoflavone (z. B. Genistein), Coumestane (z. B. Coumöstrol) und Lignane einteilen. Genistein ist beispielsweise in Sojabohnen enthalten. Wichtige Vertreter der Lignane sind Enterodiol und Enterolacton, die in Gemüse, Früchten und Getreide vorkommen. Unter Mycotoxinen versteht man die von Schimmelpilzen produzierten Giftstoffe; sie können im Einzelfall hormonähnlich wirken (z. B. Zearalenon).

3.1.2 Toxikologische Aspekte

Wirkungen auf den menschlichen Organismus

149. Hormonähnlich wirkende Stoffe sind in der Lage, Effekte an verschiedenen Stellen der Wirkungskaskade von endogenen Hormonen auszulösen. Diese Interaktionen können bei Synthese oder Ausschüttung, beim Transport und bei der Ausscheidung von Hormonen stattfinden. Weiterhin kann die Wirkung über eine Bindung an Hormonrezeptoren oder durch Beeinflussung des Metabolismus erfolgen. Agonisten ahmen endogene Hormone nach, Antagonisten binden ohne Wirkung an den Rezeptor und blockieren damit die Bindung endogener Hormone. Eine „hormonähnliche Wirkung“ ist keine schädliche Veränderung *per se* (adverser Endpunkt), sondern ist als eine Stufe auf dem Weg zu anderen pathologischen Effekten zu betrachten, wie z. B. Krebs oder Fertilitätsstörungen. Wirkungen auf das Zentralnervensystem, auf das Immunsystem und andere endokrine Organe können ebenfalls auftreten.

150. Mögliche Wirkungen auf den Menschen durch hormonähnliche Stoffe, die im Rahmen epidemiologischer Studien (CRISP et al., 1998; GOLDEN et al., 1998) erfaßt wurden, sind

- Fertilitätsstörungen,
- erhöhte Anfälligkeit gegenüber Krebserkrankungen der Geschlechtsorgane,
- Zunahme von speziellen Fehlbildungen (z. B. Hodenhochstand, Harnröhrenspalte),
- verminderte Lernfähigkeit und Intelligenz, Konzentrationsdefizite, erhöhte Neigung zur Hyperaktivität, geringere Streßtoleranz, nachteilige Auswirkungen auf die Feinmotorik,
- verminderte Funktionsfähigkeit des Immunsystems und dadurch bedingte erhöhte Anfälligkeit gegenüber Infektionen.

151. Zur *Abnahme der männlichen Fertilität* stehen in der Literatur unterschiedliche Aussagen einander gegenüber. Anlaß der Diskussion war eine Metaanalyse von CARLSEN et al. (1992). Darin wurde ein Rückgang der mittleren Spermienkonzentration um 47 Millionen pro Milliliter Samenflüssigkeit im Zeitraum von 1938 bis 1990 angegeben und ein Zusammenhang mit der Exposition gegenüber Umweltchemikalien mit östrogenen Wirkung postuliert. Kritische Bewertungen dieser Analyse beanstandeten die große Variabilität der individuellen Spermienzahlen zwischen den einzelnen Ejakulaten (< 20 Mio./ml bis >100 Mio./ml), eine fehlende Qualitätskontrolle (Streubreite der Spermiedichte bei Ringversuchen bis zu 70 %), unterschiedliche Meßverfahren und die nicht berücksichtigten intraindividuellen Schwankungen. Aus einer Anzahl weiterer Studien ist ersichtlich, daß es hinsichtlich der Spermiedichte große regionale Unterschiede gibt (SUOMINEN und VIERULA, 1993). Neuere Untersuchungen zeigen, daß zusätzlich andere Qualitätsmerkmale, wie die Spermienmorphologie, für die männliche Fertilität entscheidend sind (GOLDEN et al., 1998). Insgesamt ist die Datenlage hinsichtlich der vermuteten Abnahme der Spermienqualität noch nicht ausreichend. Dagegen läßt sich ein Anstieg von Hodenkrebs in den letzten fünfzig Jahren anhand von Krebsregistern aus verschiedenen Ländern Europas und den USA belegen. Am stärksten gefährdet sind Männer im Alter unter fünfzig Jahren. Die Exposition gegenüber schwach östrogen wirkenden Stoffen aus der Umwelt scheint keinen Risikofaktor für diese Krebsart darzustellen, da selbst die *In utero*-Exposition gegenüber dem potenten synthetischen Östrogen Diethylstilböstrol (DES) kein signifikanter Risikofaktor für die Entwicklung von Hodenkrebs ist (GOLDEN et al., 1998).

Nach gegenwärtiger Datenlage müssen für den Trend zu vermehrtem Auftreten von Mißbildungen der männlichen Genitalien, Harnröhrenspalten und Hodenhochstand neben hormonähnlich wirkenden Stoffen auch andere Ursachen in Betracht gezogen werden.

152. In manchen Untersuchungen über die *Entstehung von Brustkrebs* wird von Patientinnen mit erhöhten Konzentrationen von u.a. polychlorierten Biphenylen (PCB) oder Dichlordiphenyltrichlorethen (DDE) in Serum oder im Fettgewebe berichtet (DEWAILLY et al., 1994; WOLFF et al., 1993). Andere Untersuchungen bestätigen dieses nicht (CERTA, 1998; KRIEGER et al., 1994). Aus epidemiologischen Studien wird gefolgert, daß die tägliche Aufnahme von phytoöstrogenreicher Nahrung (zwischen 25 und 100 mg; Mittelwert entspricht Ernährungsgewohnheiten in Asien) zu einer deutlichen Erniedrigung der Brustkrebsrate asiatischer Frauen führt (MESSINA et al., 1994). Da exogene hormonähnlich wirkende Stoffe sowohl östrogene als auch antiöstrogene Wirkung haben können, wäre es letztlich notwendig, die Nettoeffekte zu bestimmen, um festzustellen, ob ein Risiko für die Entwicklung von Brustkrebs besteht (GOLDEN et al., 1998).

153. Verschiedene Studien gehen auf mögliche *neurologische und psychomotorische Entwicklungsstörungen* infolge Exposition gegenüber hormonähnlich wirkenden Stoffen ein (UBA, 1998; WINNEKE et al., 1998). Dazu

gehört auch die Studie zum Yu-Cheng-Unfall in Taiwan aus dem Jahre 1979. Nach diesem Unfall traten infolge Exposition von Schwangeren gegenüber toxischen Dosen von polychlorierten Dibenzofuranen (PCDF) und polychlorierten Biphenylen bei den *in utero* exponierten Kindern nach der Geburt Störungen in der kognitiven Entwicklung und im Verhalten auf (HSU et al., 1993). Diese Befunde dürften für die Exposition gegenüber umweltrelevanten PCB- oder PCDF-Konzentrationen aber nicht von Bedeutung sein (GOLDEN et al., 1998). In einer neueren Studie wurden PCB 77 (3,4,3',4'-Tetrachlorbiphenyl) und PCB 47 (2,4,2',4'-Tetrachlorbiphenyl) einzeln und in Kombination in Ratten appliziert und verschiedene Verhaltensparameter untersucht. Trotz relativ hoher Dosierung (PCB 77: 0,5 mg/kg; PCB 47: 1,0 mg/kg) zeigten sich bezüglich der untersuchten Verhaltensparameter keine additiven oder synergistischen Effekte (HANY et al., 1999).

In einer Anzahl von Studien wird auch von der möglichen Verbindung zwischen der Aufnahme von polychlorierten Biphenylen über kontaminierte Fische aus den Großen Seen in den Vereinigten Staaten durch schwangere Frauen und von negativen Wirkungen auf Geburtsgewicht, motorische Entwicklung oder Kurzzeitgedächtnis der von diesen Frauen geborenen Kindern berichtet (GOLDEN et al., 1998). Abgesehen davon, daß Kontrollpopulationen nicht einbezogen werden, sind bei der Bewertung dieser Ergebnisse andere mögliche Expositionen, wie z. B. gegenüber Quecksilber als Folge von Fischverzehr, nicht berücksichtigt worden.

154. Zur Bewertung der Hypothese, daß die Exposition gegenüber hormonähnlich wirkenden Stoffen nachteiligen Einfluß auf das *menschliche Immunsystem* hat, ist die Datenlage bisher noch nicht ausreichend, obwohl polychlorierte Dibenzodioxine (PCDD), polychlorierte Dibenzofurane (PCDF) und polychlorierte Biphenyle (PCB) zu einer großen Gruppe von strukturell ähnlichen, ubiquitären, bioakkumulierenden organischen Halogenverbindungen gehören, die sehr gut untersucht sind. Die verfügbaren tierexperimentellen Daten zeigen jedoch, daß die Immuntoxizität dieser Stoffe im Tierversuch über den Ah-Rezeptor, den Östrogenrezeptor oder über einen noch unbekannten Mechanismus moduliert werden kann. Die aus Tierversuchen zur Immuntoxizität von Tetrachlordibenzodioxin (TCDD) ermittelten Daten lassen sich jedoch nur bedingt auf die Verhältnisse beim Menschen extrapolieren, da einerseits äußerst unterschiedliche Dosierungen erforderlich sind, um meßbare Effekte zu erhalten, und andererseits individuelle Risikofaktoren (z. B. Rauchen) Einfluß auf die Immuntoxizität beim Menschen haben. Aus Untersuchungen zu hohen berufsbedingten Expositionen gegenüber Tetrachlordibenzodioxin oder polychlorierten Biphenylen sind keine signifikanten Auswirkungen auf das menschliche Immunsystem bekannt (NEUBERT et al., 1994). Daher ist die Wahrscheinlichkeit gering, daß infolge Exposition gegenüber den in der Umwelt anzutreffenden weitaus niedrigeren Konzentrationen Wirkungen auf das Immunsystem des Menschen auftreten. Unklar bleibt bisher, ob Expositionen gegenüber umweltrelevanten Konzentrationen dieser Verbindungen insbesondere wegen ihrer Persistenz zu einer klinisch signifikanten Immuntoxizität führen.

155. GOLDEN et al. (1998) berichten über epidemiologische Untersuchungen, die Umweltfaktoren mit der Entwicklung von *krankhaften Veränderungen der Schilddrüse* in Verbindung bringen. Die Ergebnisse aus experimentellen Untersuchungen an Labortieren sind bisher nicht schlüssig. Beim Menschen zeigten sich signifikante Einflüsse auf die Schilddrüse bzw. die Hormonkonzentration in der Schilddrüse nur infolge Exposition gegenüber hohen Konzentrationen (berufliche Exposition gegenüber TCDD und PCB). Der Beitrag, den Stoffklassen wie polychlorierte Biphenyle, polychlorierte Dibenzodioxine und polychlorierte Dibenzofurane zu krankhaften Veränderungen der Schilddrüse des Menschen leisten, ist noch unklar. Daten zur chronischen Exposition gegenüber diesen Stoffen im Niedrigdosisbereich sind bisher unzureichend.

Bewertung der Exposition des Menschen

156. Für die möglichen Wirkungen eines Stoffes auf den Organismus sind Wirkstärke, Bioverfügbarkeit und Aufnahmemenge von entscheidender Bedeutung. Diese Parameter sind auch für die Bewertung des von dem jeweiligen Stoff ausgehenden Gefährdungspotentials wesentlich.

Bei Vergleichen zwischen im Organismus nachgewiesenen hormonähnlich wirkenden Stoffen und natürlichen Östrogenen zeigt sich, daß die hormonähnlich wirkenden Stoffe eine wesentlich geringere Wirkstärke besitzen als die endogenen Hormone. Da hormonell aktive Stoffe u.a. auch über zelluläre Rezeptoren wirken, werden die relativen Bindungsaktivitäten der Östrogenrezeptoren untersucht (Tab. 3.1-1; NIMROD und BENSON, 1996). Bei Untersuchungen zur proliferationssteigernden Wirkung an Brustkrebszellen der Zelllinie MCF-7 wurde für Industriechemikalien wie z. B. 4-tert-Butylphenol eine wesentlich geringere Wirkstärke als für das endogene 17 β -Östradiol (Estra-1,3,5(10)-trien-3,17 β -diol) nachgewiesen (SONNENSCHNEIN et al., 1995, sowie SOTO et al., 1995; Tab. 3.1-2). Der Test mit der östrogensensitiven Brustkrebszelllinie gilt als sehr empfindlich. Es ist davon auszugehen, daß die in unterschiedlichen *In vitro*-Tests gemessenen Wirkstärken sowohl von der Art des Testsystems als auch von deren Durchführung abhängig sind.

Auch in akuten *In vivo*-Versuchen wurde für Oktylphenol bzw. Nonylphenol eine wesentlich geringere Wirkstärke als für natürliche Östrogene nachgewiesen (MILLIGAN et al., 1998). Wie in einer Studie gezeigt werden konnte, ist, bezogen auf die üblicherweise in Organismen ermittelten Mengen von Industriechemikalien, die Wirkstärke allgemein um einige Größenordnungen geringer (GOLDEN et al., 1997). Im Vergleich zu therapeutisch eingesetzten Hormonen ist die Wirkstärke der exogenen Chemikalien ebenfalls niedrig (SAFE, 1995). Eine biologisch signifikante Wirkung dieser synthetischen Chemikalien ist daher eher unwahrscheinlich (GREIM, 1998). Gleichwohl ist zu berücksichtigen, daß aufgrund ihrer Persistenz in der Umwelt, der hohen Lipidlöslichkeit sowie langsamen Ausscheidung und der damit verbundenen Anreicherung im menschlichen Fettgewebe eine Reihe hormonähnlich wirkender Stoffe, insbesondere Pestizide, polychlorierte

Tabelle 3.1-1

Relative Östrogenrezeptor-Bindungsaffinitäten

Verbindung	Relative Affinität ^a	Östrogenrezeptorquelle
<i>Natürliche Östrogene:</i>		
17 β -Östradiol	1,0	Maus/Uterus
Genistein (Phytoöstrogen)	0,0025	Maus/Uterus
<i>Synthetische Östrogene:</i>		
Bisphenolmethoxychlor	0,005	Ratte/Uterus
Monophenolmethoxychlor	0,0017	Ratte/Uterus
Kepon (Chlordecon)	0,0010	Ratte/Uterus
Octylphenol	0,0007	Forelle/Leber
o,p'-DDT	0,0005	Ratte/Uterus
Nonylphenol (NP)	0,0003	Forelle/Leber
NP-Ethoxylatcarbonsäure	0,00005	Forelle/Leber
Methoxychlor	nicht meßbar	Ratte/Uterus

^a Relative Affinitäten beziehen sich auf 17 β -Östradiol (1,0)

Quelle: NIMROD und BENSON, 1996, verändert

Tabelle 3.1-2

**Relative Wirkstärken,
gemessen anhand der Proliferation
von Brustkrebszellen MCF-7**

Verbindung	Relative Wirkstärke
17β-Östradiol	1,0
Zearalenon	0,01
Coumöstrol	0,00001
4-tert-Butylphenol	0,000003
Nonylphenol	0,000003
Kepon (Chlordecon)	0,000001
o,p'-DDT	0,000001
Diethylstilböstrol (DES)	10,0

Die relative Wirkstärke zu 17 β -Östradiol (1,0) wurde wie folgt berechnet: Division der Konzentration von 17 β -Östradiol, die gerade eine Wirkung erzielt durch die Konzentration des jeweilig untersuchten Stoffes, die die gleiche Stärke der Wirkung erzielt. (Das Reziprok der relativen Wirkstärke kann als die Konzentration des fraglichen Stoffes betrachtet werden, die erforderlich ist, um dieselbe Stärke der Wirkung zu erzeugen wie 17 β -Östradiol.)

Quelle: SOTO et al., 1995, verändert

Biphenyle, PCDD und PCDF, bei erneuter Mobilisation in höheren Konzentrationen auftreten und damit biologische Relevanz auch beim Menschen erreichen könnten.

Untersuchungen zu Kombinationswirkungen erbrachten bisher keine Anhaltspunkte dafür, daß bei gleichzeitiger Exposition gegenüber mehreren umweltrelevanten hormonähnlich wirkenden Stoffen überadditive Wirkungen

Tabelle 3.1-3

**Näherungswerte der östrogenen Wirkstärke
ausgewählter Phytoöstrogene und Lebensmittel**

Natürliche Östrogene	Näherungswert der östrogenen Wirkstärke ^a	Quelle (Beispiele)
Coumestrol	0,03–0,20	Sonnenblumen, Gemüse
Zearalenon (Mycotoxin)	0,1–0,001	Weizen, Gerste, Hafer
Genistein	0,001–0,01	Weizen, Roggen, Reis, Bier, Sojabohnenprodukte
β -Sitosterol	0,0001	alkoholische Getränke
Kartoffel	schwach östrogen, Wirkstärke unbekannt	Pflanzenfamilie: Solanaceae
Knoblauch	östrogen, Wirkstärke unbekannt	Pflanzenfamilie: Liliaceae

^a Berechnet aus ED₅₀-Werten der untersuchten Stoffe, relativ zu 17 β -Östradiol. Die Werte wurden verschiedenen *In vitro*-Untersuchungen entnommen und sind daher nicht direkt mit denen in Tab. 3.1-1 oder Tab. 3.1-2 vergleichbar; sie gelten als genäherte Indikatoren der östrogenen Aktivität.

Quelle: GOLDEN et al., 1998, verändert

auftreten (DEGEN et al., 1999). Es wird allgemein akzeptiert, daß Kombinationen einzeln hormonähnlich wirkender Stoffe additive, aber keine synergistischen Effekte zeigen können (GSF, 1998).

157. Hormonähnlich wirkende Stoffe sind auch in Lebensmitteln nachweisbar und stammen vor allem aus Pflanzen (Tab. 3.1-3). Phytoöstrogene sind in der Sojabohne und in anderen Hülsenfrüchten, besonders in grünen Bohnen, in Getreide (Hafer, Gerste, Roggen, Weizen) und in Kirschen oder Äpfeln enthalten (PRZYREMBEL, 1998). Hormonähnlich wirkende Stoffe können aber auch aus Kunststoffverpackungen in Lebensmittel hineingelangen.

Phytoöstrogene haben, verglichen mit anderen hormonähnlich wirkenden Stoffen, eine relativ hohe biologische Wirksamkeit. So sind z. B. Isoflavone circa 40millionenfach wirksamer als die Organochlorverbindungen mit hormonähnlicher Wirkung. Ihre Wirkstärke ist jedoch ein Hundertstel bis ein Tausendstel geringer als die des natürlichen 17 β -Östradiols.

Für die Risikobewertung ist die Exposition von entscheidender Bedeutung. Forschungsergebnisse zeigen, daß Phytoöstrogene in Lebensmitteln in erheblich größeren Mengen vorhanden sind als synthetisch erzeugte hormonähnlich wirkende Stoffe. Eine kontinuierliche Aufnahme größerer Mengen phytoöstrogenhaltiger Nahrungsmittel kann zu einer Beeinflussung des endokrinen Systems führen (METZLER und VIETHS, 1998). Bisher konnten jedoch keine Gesundheitsschäden durch die Langzeitaufnahme von Phytoöstrogenen aufgezeigt werden (DFG, 1998).

Säuglinge nehmen Phytoöstrogene über die Muttermilch oder durch Zufuhr von Säuglingsanfangs- und Folgenahrung auf Sojaeiweißbasis auf (Tab. 3.1-4). Die ausschließliche Ernährung von Säuglingen mit Anfangsnahrung auf Sojaeiweißbasis hat bisher keine nachteiligen Effekte auf die Entwicklung dieser Kinder erkennen lassen. Untersuchungen zu Wirkungen auf den Geschlechtshormonhaushalt der Kinder liegen jedoch noch nicht vor. Die hohe Zufuhr von Isoflavonen infolge Ernährung mit Sojaprodukten und die dadurch bewirkten hohen Phytoöstrogenspiegel im Blut lassen sich bisher nur unzureichend bewerten. Dazu fehlen beispielsweise systemische Langzeituntersuchungen von Kindern, die auf die Zufuhr von Sojaeiweißprodukten angewiesen sind (PRZYREMBEL, 1998).

Tabelle 3.1-4

**Plasmakonzentrationen von Genistein
und Daidzein bei vier Monate alten Säuglingen
in Abhängigkeit von der Nahrung**

	Säuglingsnahrung auf Sojabasis nmol/l	Muttermilch nmol/l	Säuglings- nahrung auf Kuhmilchbasis nmol/l
Daidzein	$1,16 \cdot 10^3 \pm 0,23$	$5,86 \pm 0,51$	$8,1 \pm 1,1$
Genistein	$2,53 \cdot 10^3 \pm 1,64$	$10,2 \pm 2,7$	$11,6 \pm 2,5$

Quelle: PRZYREMBEL, 1998, verändert

Der mittels epidemiologischer Studien erbrachte Nachweis, daß phytoöstrogenreiche Nahrung zu einer Erniedrigung der Brustkrebsrate führt (Tz. 152) und die Annahme, daß Naturprodukte per se gesundheitlich unbedenklich seien, ließ die Verwendung von Sojaprodukten ab Anfang der achtziger Jahre stark ansteigen. Bei der Würdigung der Ergebnisse der epidemiologischen Studien sollte jedoch berücksichtigt werden, daß der Schutzeffekt phytoöstrogenhaltiger Nahrung gegenüber Brustkrebs bisher nur bei Untersuchungen ostasiatischer Populationen nachgewiesen werden konnte.

158. Zur toxikologischen Bewertung der Effekte hormonähnlich wirkender Stoffe auf Menschen müssen immer alle Quellen berücksichtigt und der entsprechende Beitrag zur Gesamtbelastung abgeschätzt werden. Belastungen mit hormonähnlich wirkenden synthetischen Stoffen sind vor dem Hintergrund der unvermeidlichen Aufnahme von Phytoöstrogenen mit der Nahrung und der physiologischen Variation endogener Hormonspiegel zu sehen und geschlechtsspezifisch zu beurteilen.

Exkurs:

Mögliche Einflüsse hormonähnlich wirkender Stoffe auf die Umwelt

In natürlichen Lebensräumen verschiedener Tierarten wurden bei einigen Spezies auffällige Veränderungen, wie Reproduktions- oder Entwicklungs-

störungen, beobachtet. Untersuchungen ergaben eine erhebliche Belastung durch synthetische Chemikalien mit hormonähnlicher Wirkung. Infolgedessen wurde postuliert, daß derartige Stoffe nicht nur umweltrelevant, sondern auch von Einfluß auf die menschliche Gesundheit sein könnten.

In einer Vielzahl von Studien wird die Hypothese entwickelt, daß Veränderungen von Fortpflanzungs- und Entwicklungsprozessen, die in einigen wildlebenden Populationen beobachtet worden sind, mit der Exposition gegenüber hormonähnlich wirkenden Stoffen in Verbindung stehen könnten. Folgende Störungen werden aufgeführt:

- *Fertilitätsstörungen bei Säugern, Vögeln, Fischen, Schalentieren,*
- *verringerte Bruterfolge bei Vögeln, Schildkröten und Fischen,*
- *Stoffwechselanomalien und Verhaltensstörungen bei Vögeln,*
- *Störungen des Immunsystems und*
- *Störungen der Schilddrüsenfunktion.*

In der Nähe von Abwassereinleitungen in Flüsse stiegen bei Männchen der Regenbogenforelle die Plasma-Vitellogenin-Werte signifikant an, jedoch wurden die dafür verantwortlichen Substanzen nicht sicher identifiziert (HARRIES et al., 1996).

In den achtziger Jahren wurde am See Apopka (Florida) festgestellt, daß die Fortpflanzung der dort vorkommenden Alligatoren stark gestört war. Die Ursache war eine ungewöhnlich hohe Sterblichkeit der Embryonen und die resultierende Verkümmern der Geschlechtsorgane männlicher Tiere. Als Auslöser für die hohe Belastung des Sees mit hormonähnlich wirksamen Stoffen, insbesondere DDT-Metaboliten, galt ein Unfall. Spätere Untersuchungsergebnisse zeigten allerdings, daß eine genaue Rekonstruktion der Exposition nicht möglich war, da es sich um ein Stoffgemisch handelte, dessen Identifizierung nicht vollständig möglich war (SEMENZA et al., 1997).

Bereits 1987 stellte der Umweltrat in seinem Umweltgutachten fest, daß die Verwendung von Dichlordiphenyltrichlorethan (DDT) und anderen Organochlorchemikalien lokale Bodenbelastungen verursachte (SRU, 1988, Tz. 511–533). Vom Regen ausgewaschene Rückstände verschmutzten Fließgewässer, die in Mündungsgebieten hohe Schadstoffkonzentrationen einbrachten. Dies führte zur Bioakkumulation bei Fischen, Greifvögeln und wildlebenden Säugetieren (BUA, 1999). Bei Greifvögeln kam es durch das im Körper akkumulierte Dichlordiphenyltrichlorethan zu Reproduktionsstörungen (GREIM, 1998). Auch Auswirkungen auf die Schilddrüse wurden an wildlebenden Tieren infolge Belastung mit polyhalogenierten aromatischen Kohlenwasserstoffen (z. B. PCB) beobachtet.

In einem Fütterungsexperiment mit Seehunden wurde die Abnahme ihrer Fertilität auf die Belastung der weiblichen Tiere mit polychlorierten Biphenylen

zurückgeführt (REIJNDERS, 1986). Zusätzlich be-
fassen sich zahlreiche Studien mit der Wirkung hor-
monähnlicher Stoffe auf wildlebende Tiere (TYLER
et al., 1998; SCHLUMPF und LICHTENSTEIGER,
1996). Eindeutige Nachweise, daß hormonähnlich
wirksame Stoffe die Wirkung endogener Hormone
im intakten Organismus beeinflussen, sind selten
und auf einige wenige Tierspezies beschränkt. Dies-
bezügliche Expositions-Wirkungs-Daten liegen bis-
her nur für wenige Stoffe mit hormonähnlicher Wir-
kung vor. Als adäquate Prüfsysteme gelten hierbei
vor allem *In vivo*-Tests an aquatischen Organis-
men.

Informationen zu Effekten hormonähnlich wirkender
Stoffe auf aquatische Wirbellose (Invertebraten) be-
schränken sich auf Weichtiere (Mollusken). Wirkungen
wurden vornehmlich an Meeresschnecken und Seester-
nen untersucht. Bei Meeresschneckenspezies entwik-
kelten weibliche Tiere männliche Charakteristika und
wurden schon nach kurzer Expositionszeit reprodukti-
onsunfähig (OEHLMANN et al., 1996). Auslöser dieses
weltweit beobachteten Phänomens ist Tributylzinn, das
als Biozidkomponente im Antifouling-Schutz eingesetzt
wird. In Seesternen korrelierte ein veränderter Hor-
monmetabolismus mit hohen Konzentrationen an poly-
chlorierten Biphenylen (PCB) in der aquatischen Um-
gebung. Es wurde angenommen, daß ein Enzym
(Mischfunktionelle Oxidase), das sowohl den Metabo-
lismus von Steroiden als auch von PCB beschleunigt,
in Gegenwart hoher Konzentrationen von PCB die Ste-
roide nicht mehr ausreichend biotransformiert (den
BESTEN et al., 1991).

Endokrine Effekte werden auch von Arzneimitteln
verursacht, die in der Human- oder Veterinärmedi-
zin Verwendung finden und über menschliche und
tierische Ausscheidungen in das Abwasser gelangen.
In Gewässern wurden u.a. synthetische Steroid-
hormone nachgewiesen, so im Wasser verschiedener
Flüsse die synthetischen Steroidhormone Mestranol
und 17 α -Ethinylöstradiol in Konzentrationen bis zu
5 ng/l (SRU, 1998b; STUMPF, 1996b). Zum Vor-
kommen von Arzneimitteln im Grundwasser liegen
bisher wenig Untersuchungen vor (SRU, 1998b;
RÖMBKE et al., 1996). Untersuchungsergebnisse,
die zweifelsfrei das Auftreten synthetischer Hormone
in Trinkwasserproben belegen konnten, stehen bis-
lang gar nicht zur Verfügung (BLAC, 1998).

Von Bedeutung sind auch Auswirkungen hormon-
ähnlich wirkender Stoffe auf die Mikroorganismen
des Bodens. Der Eintrag der genannten Wirkstoffe
erfolgt vor allem durch Ausbringung von Klär-
schlamm oder Gülle. Mikroorganismen nehmen eine
Schlüsselposition beim Abbau von organischen Ma-
terialien und im Nährstoffkreislauf ein und dienen
als bodenmikrobiologische Parameter für diese Un-
tersuchung. Ihre Aktivität ist für die Erhaltung der
Bodenfruchtbarkeit von großer Bedeutung.

In Laborversuchen konnten Einflüsse auf die mikro-
bielle Biomasse und die mikrobielle Stoffwechselak-
tivität des Versuchsbodens nachgewiesen werden.
Als Untersuchungssubstanzen dienten die syntheti-

schon Östrogene 17 α -Ethinylöstradiol und No-
nylphenol (PFEIFER et al., 1998).

Eine abschließende Bewertung des Einflusses hor-
monähnlich wirkender Stoffe auf Bodenorganismen
ist zur Zeit nicht möglich. Darüber hinaus bestehen
im Bereich der Bodenmikrobiologie ohnehin erheb-
liche Kenntnislücken.

3.1.3 Identifizierung von Stoffen mit hormonähnlicher Wirkung und Stand der Methodenentwicklung

159. Zur Prüfung von Stoffen, insbesondere im Hin-
blick auf eine Unterscheidung zwischen östrogenen oder
antiöstrogenen Aktivität, stehen verschiedene *In vitro*-
und *In vivo*-Methoden zur Verfügung. Die Methoden
sind unterschiedlich aufwendig und besitzen verschie-
dene Empfindlichkeit und Aussagekraft. *In vitro*-Tests
sind vor allem für ein Screening verdächtiger Stoffe und
für Untersuchungen zum Wirkmechanismus von Be-
deutung. Für die Ermittlung der Wirkstärke sind jedoch
In vivo-Tests unverzichtbar, denn alle *In vitro*-Test-
systeme sind dahingehend limitiert, daß Fragen zur
Toxikokinetik unbeantwortet bleiben. Zudem lassen sich
in *In vivo*-Tests auch andere, nicht direkt durch Hormon-
rezeptoren vermittelte endokrine Wirkungen und gewe-
bespezifische hormonelle Aktivitäten erfassen (DEGEN
et al., 1999).

In vitro-Untersuchungen

160. Für das Biomonitoring von hormonähnlich wir-
kenden Stoffen in Geweben und Körperflüssigkeiten
steht heute eine größere Anzahl von *In vitro*-Testver-
fahren zur Verfügung. Zu den *In vitro*-Tests gehören
Bindungsassays. Diese beruhen auf der Verdrängung
von radioaktiv markiertem 17 β -Östradiol vom Östrogen-
rezeptor durch die zu untersuchenden Stoffe. Das Aus-
maß der Rezeptorbindung wird mittels radioaktiver
Markierung quantitativ bestimmt (KORENMAN, 1969).
Nachteil der Methode ist, daß die Bindung des zu un-
tersuchenden Stoffes an den Rezeptor keine endgültige
Aussage über seine biologische Aktivität zuläßt und
nicht zwischen östrogenen und antiöstrogenen Wirkung
unterschieden werden kann. Seit einiger Zeit werden
auch Testsysteme auf molekularbiologischer Basis ent-
wickelt (JOBLING et al., 1995; WHITE et al., 1994), die
zwar noch nicht den Anforderungen an standardisierte
Testverfahren hinsichtlich Quantifizierbarkeit, Spezifität
und Dosisabhängigkeit genügen, aber schon konsistente
qualitative Resultate liefern (SCHÄFER et al., 1996).

161. Häufig werden auch Proliferationstests mit Brust-
krebszellen durchgeführt. Dazu wird an östrogenemp-
findlichen Brustkrebszellen (Zelllinien: MCF-7 und
ZR-75) die Zunahme der Zellzahl in Abhängigkeit von
der östrogenen Wirkung des zu untersuchenden Stoffes
bestimmt. Der Test an den MCF-7-Zellen wird auch als
E-Screen bezeichnet und ist ohne großen technischen
Aufwand durchführbar. Jedoch ist seine Spezifität noch
unzureichend untersucht, und die Empfindlichkeit für
17 β -Östradiol ist schlecht reproduzierbar (SOTO et al.,

1994). Die Ergebnisse sind stark von der Herkunft der Zelllinie abhängig (VILLALOBOS et al., 1995). Neuere MCF-7-Tests sind spezifischer, aber auch aufwendiger.

162. Solange die Wirkstärken von hormonähnlichen Stoffen nur relativ, bezogen auf 17 β -Östradiol angegeben werden können und noch keine reproduzierbaren und gut validierten Testverfahren für die Bestimmung der östrogenen Potenz existieren, können keine verlässlichen quantitativen Aussagen zu den östrogenen Wirkungen von Umweltchemikalien gemacht werden.

In vitro-Tests und molekularbiologische Untersuchungen erlauben Aussagen über den Mechanismus hormonähnlich wirkender Stoffe und versprechen eine höhere Aussagefähigkeit über Aktivität und Wechselwirkungen mit Rezeptoren. Die biologische Signifikanz dieser Aktivitäten in Lebewesen kann nur mittels *In vivo*-Untersuchungen nachgewiesen werden, da nicht alle hormonähnlich wirkenden Stoffe über die Bindung an Rezeptoren agieren.

***In vivo*-Untersuchungen**

163. Ein klassisches *In vivo*-Verfahren ist die Untersuchung der das Uteruswachstum fördernden Wirkung von hormonähnlichen Stoffen in Nagern. In juvenilen weiblichen Ratten und Mäusen sowie in Tieren, denen die Eierstöcke entfernt worden sind, wird durch die Gabe von östrogenen Stoffen ein Uteruswachstum ausgelöst und anschließend das Uterusgewicht bestimmt. Diese Methode ist eine der gängigsten Kurzzeituntersuchungen zur Bestimmung der östrogenen Aktivität (GAIDO et al., 1997).

Ein *In vivo*-Test mit direktem Bezug zum Ökosystem ist der Vitellogenin-Synthese-Test in männlichen Fischen. Die Produktion von Vitellogenin ist östrogenabhängig und daher vorwiegend auf weibliche Organismen beschränkt (COPELAND und THOMAS, 1988). Da männliche Regenbogenforellen unter Einfluß von östrogen wirkenden Stoffen das weibliche Eidotterprotein Vitellogenin produzieren, läßt sich der Vitellogenin-Synthese-Test zur Bestimmung der östrogenen Aktivität von Abwasserinhaltsstoffen verwenden (CHEN, 1983). Mit Hilfe eines spezifischen Vitellogenin-Antikörpers ist es möglich, das aus dem Blutplasma der Fische extrahierte Dotterprotein nachzuweisen. Die Vitellogenin-Synthese ist ein Indikator für die Anwesenheit von endokrinen Stoffen im Abwasser. Sie nimmt mit steigendem Gehalt an östrogenähnlich wirkenden Stoffen und mit der Expositionszeit zu.

Zur Untersuchung von Chemikaliengemischen können Expositionstests an Eiern (Alligator, Taube) herangezogen werden, denn diese sind einfach durchzuführen, sehr effektiv und empfindlich. Ihre Grenzen liegen darin begründet, daß die Art der Exposition des Embryos sich schwer mit den Expositionsbedingungen beim menschlichen Embryo vergleichen läßt. Außerdem müßten diese Tests für jede Untersuchung neu standardisiert werden. Weiterhin läßt sich mit diesen Tests nicht zwischen östrogenen und androgenen Wirkung unterscheiden (TYLER et al., 1998).

3.1.4 Forschungsaktivitäten und -koordinierung

164. Zur Bestandsaufnahme der bisherigen und laufenden Forschungsaktivitäten in Deutschland, in der Europäischen Union und in den Vereinigten Staaten führte das Umweltbundesamt eine Datenbankrecherche durch. Weiterhin baut das Umweltbundesamt derzeit eine Datenbank auf, um Informationen zu abgeschlossenen sowie laufenden Projekten zu liefern und die Koordination der Forschungsaktivitäten in Deutschland zu erleichtern. In einer Veröffentlichung des Forschungszentrums für Umwelt und Gesundheit wird ein Überblick über alle vom Bund und von den Ländern, von der Europäischen Union und vom Verband der Chemischen Industrie geförderten Aktivitäten gegeben (GSF, 1998). Vom Beratergremium umweltrelevanter Altstoffe wurde ein Sachstandsbericht „Biologische Bedeutung synthetischer und natürlicher endokrin wirkender Stoffe – Auswirkungen auf die menschliche Gesundheit“ erarbeitet und die toxikologische Bewertung veröffentlicht (BUA, 1999). Die Darstellung der Befundlage zu einzelnen Stoffen einschließlich Bewertung steht jedoch noch aus.

Auf internationaler Ebene hat 1997 das Intergovernmental Forum on Chemical Safety (IFCS), ausgehend von der Tatsache, daß weltweit Aktivitäten vieler Organisationen zum Thema hormonähnlich wirkender Stoffe eingeleitet sind, globalen Koordinierungsbedarf festgestellt. Das IFCS beauftragte seine Mitglieder,

- Definitionen zu hormonähnlich wirkenden Stoffen zusammenzustellen und zu harmonisieren,
- Datenlücken aufzuzeigen, Prioritäten zu setzen und Forschungsstrategien zu entwickeln,
- Testmethoden zu entwickeln und Richtlinien zu vereinheitlichen,
- eine Datenbank über Forschungsaktivitäten und zu weiteren relevanten Informationen zu etablieren und
- den Informationsaustausch, wenn möglich, zu erleichtern.

Der erste Rechenschaftsbericht dazu wird dem Forum zu seiner nächsten Sitzung im Jahr 2000 vorgelegt werden. Im März 1998 hat die Organisation für wirtschaftliche Zusammenarbeit und Entwicklung (OECD) damit begonnen, toxikologische und ökotoxikologische Testmethoden für „sex-hormone disrupting chemicals“ zu prüfen (BASLER und LEBSANFT, 1999).

3.1.5 Risikobewertung und regulatorische Aspekte hormonähnlich wirkender Stoffe

Risikobewertung

165. Die Ergebnisse aller bisher vorliegenden Studien zeigen, daß die Möglichkeit des Auftretens von schädlichen Wirkungen durch hormonähnlich wirkende Stoffe auf den menschlichen Organismus eher als gering einzuschätzen ist. Bei der Bewertung des von einer Chemikalie ausgehenden Risikos wird üblicherweise die gemessene oder geschätzte Exposition der Wirkstärke der Chemikalie gegenübergestellt. Auf dieser Grundlage wurden mit Hilfe der bisher vorhandenen Daten Vergleiche der Wirkstärke zwischen Phytoöstrogenen und

Xenoöstrogenen vorgenommen. Vorläufige Abschätzungen weisen darauf hin, daß Menschen Phytoöstrogene in weitaus höherem Maße aufnehmen als synthetische Stoffe mit hormonähnlicher Wirkung.

Die Bewertung hormonähnlich wirkender Stoffe wird jedoch durch die Komplexität der molekularen Wirk- und Regelmechanismen erschwert. In dieser Hinsicht sind einerseits Unterschiede zwischen Phytoöstrogenen und synthetisch hergestellten Stoffen mit hormonähnlicher Wirkung und andererseits geschlechtsspezifische Unterschiede denkbar. Die meisten Ergebnisse resultieren aus *In vitro*-Untersuchungen, deren Aussagekraft für die komplexen Zusammenhänge nicht genügend abgesichert ist. Eventuelle additive Effekte sind ebenfalls *in vitro* und damit unzureichend untersucht worden. Zu Wirkungen von Phytoöstrogenen auf Menschen, die bezüglich ihres Ernährungsstatus Risikogruppen angehören – hier sind besonders Säuglinge und Kleinkinder zu nennen – liegen ebenfalls noch nicht genügend Untersuchungen vor.

166. Unzureichende Kenntnisse liegen auch über die Ätiologie von Erkrankungen des Menschen vor, die mit der Exposition gegenüber hormonähnlich wirkenden Stoffen in Zusammenhang gebracht werden. Weitere Untersuchungen müssen die Ursachen von möglicherweise verminderten Spermienzahlen oder Spermienqualitäten klären. Umfangreiche epidemiologische Studien sind auch zur Ermittlung der Ursachen der Zunahme von Hodenkrebskrankungen erforderlich.

Daten zu ökotoxikologischen Auswirkungen hormonähnlich wirkender Stoffe sind bisher wenig aussagekräftig. Entsprechende Untersuchungen sollten deshalb vor allem Stoffe, die zur Bioakkumulation neigen, berücksichtigen.

167. In seinem Jahresgutachten 1998 stellt der Wissenschaftliche Beirat der Bundesregierung Globale Umweltveränderungen fest, daß bisher in epidemiologischen Studien noch keine kausalen Zusammenhänge zwischen hormonähnlich wirkenden Stoffen und den vermuteten Effekten nachweisbar waren. Er hebt hervor, daß bei hormonähnlich wirkenden Stoffen eine hohe Ungewißheit hinsichtlich Schadensausmaß und Eintrittswahrscheinlichkeit bestehe. Diese Stoffeigenschaften, die hier vornehmlich auf Ökosysteme bezogen werden, rechtfertigen nach Meinung des WGBU die Zuordnung hormonähnlich wirkender Stoffe zum „Grenzbereich“ und innerhalb dessen zum Risikotyp „Pandora“, bei dem Maßnahmen der Reduzierung des Risikos erforderlich sind. (WGBU, 1999). Dazu sei angemerkt, daß hormonähnlich wirkende Stoffe (Tz. 146 ff.) ubiquitär vorkommen oder persistent sein können, jedoch auch reversible Wirkungen zeigen können. Daher sollte zu einer Risikobewertung, insbesondere hinsichtlich der Gesundheit des Menschen, neben der Expositionsabschätzung immer eine Wirkungsabschätzung mit herangezogen werden.

Berücksichtigung hormonähnlicher Wirkungen in umweltrechtlichen Regelungen

168. Bei den heute bekannten synthetisch hergestellten Stoffen mit hormonähnlicher Wirkung handelt es sich ausnahmslos um Altstoffe. Diese können nach Maßgabe

der bestehenden Prioritätenlisten im Rahmen der EG-Altstoffverordnung (VO 793/93) bewertet werden. Ferner ist aufgrund des in der EG-Pflanzenschutzmittel-Richtlinie (RL 91/414/EWG) und in der EG-Biozid-Richtlinie (RL 98/8/EG) verankerten Listenprinzips eine Aufarbeitung alter Wirkstoffe, die in Pflanzenbehandlungsmitteln und Bioziden verwendet werden, erforderlich. Allerdings bieten die genannten Regelungen keine Ansatzpunkte für eine integrierte Erfassung hormonähnlicher Wirkungen, und es bestehen durch Aussparung bestimmter Wirkungssegmente Schutzlücken. Hormonähnliche Wirkungen sind zum Teil im Rahmen des Gefährlichkeitsmerkmals „fortpflanzungsgefährdend“ zu erfassen, das in allen Regelungen Gegenstand der Ermittlung und Bewertung der Eigenschaften bzw. des von den jeweiligen Stoffen ausgehenden Risikos ist (vgl. Art. 3 Buchst. i, 10 Abs. 4 Altstoffverordnung und Art. 4 in Vbg. mit Anhang I A 8 der Bewertungsverordnung 1488/94; Art. 4 Abs. 1 in Vbg. mit Anhang II A 5.5 der Pflanzenschutzmittel-Richtlinie; Art. 10 in Vbg. mit Anhang II A VI 6.8 der Biozid-Richtlinie). Andere schädliche Wirkungen auf den Menschen durch hormonähnliche Stoffe sind dagegen nur über unspezifische Gefährlichkeitsmerkmale, wie das der chronischen Toxizität, erfaßbar. Bewertungen und Prüfungen hinsichtlich der Reproduktionstoxizität bei wildlebenden Tieren sind nur bei der Prüfung von Wirkstoffen für Pflanzenschutzmittel ausdrücklich vorgeschrieben. Das gleiche gilt bei der Genehmigung der Freisetzung und des Inverkehrbringens gentechnisch veränderter Organismen.

Ähnliche Defizite gibt es bei der Prüfung neuer Stoffe nach der EG-Gefahrstoffrichtlinie (RL 67/548, i.d.F. der 7. Änderungsrichtlinie 92/32). Im Rahmen der Grundprüfung ist ein Test auf Anhaltspunkte für fortpflanzungsgefährdende Eigenschaften der Stoffe vorgesehen, die in den folgenden Stufen gegebenenfalls vertieft untersucht werden müssen. Chronische Toxizität wird erst in der Stufenprüfung ermittelt und Untersuchungen über reproduktionstoxische Wirkungen auf wildlebende Tiere sind in der Richtlinie nicht vorgeschrieben; nach § 7 Nr. 9, § 8 Nr. 11-13 Chemikaliengesetz (ChemG) sind sie schwerpunktmäßig erst in der Zusatzprüfung auf der zweiten Stufe durchzuführen. Auch bei der Genehmigung werden reproduktionstoxische Wirkungen nicht besonders berücksichtigt.

Derzeit befinden sich mehrere Stoffe mit Verdacht auf endokrin wirksames Potential in der EU-Risikobewertung (z. B. Dibutylphthalat und Nonylphenol) (Berichte, Bundesgesundheitsbl., 8/98). Diese Bewertung der genannten Stoffe im EU-Maßstab könnte als Orientierungshilfe zur Bewertung weiterer hormonähnlich wirkender Stoffe dienen.

Bei der Risikobewertung ist ferner zu berücksichtigen, daß die Ausbreitung und die Exposition gegenüber Stoffen mit potentieller hormonähnlicher Wirkung durch umweltrechtliche Regelungen, die unter anderen Gesichtspunkten erlassen wurden, reduziert wird. Hier spielen – neben dem in der Biozid-Richtlinie festgelegten Verbot, reproduktionstoxische Stoffe (Kategorie 1 und 2) als Wirkstoffe für Biozide zuzulassen (Art. 5 Abs. 2 der

Richtlinie) – das kürzlich gezeichnete Übereinkommen über Persistente Organische Schadstoffe (Persistent Organic Pollutants – POPs) und die Regelungen im Rahmen der Übereinkommen über den Schutz der Nordsee und Ostsee gegen Verschmutzung (OSPAR- und HELSINKI-Übereinkommen) eine besondere Rolle. Das POP-Protokoll erfaßt im wesentlichen Stoffe, die in Deutschland bereits seit längerer Zeit verboten sind oder nicht zugelassen waren oder deren Emissionen, wie polychlorierte Dibenzodioxine und -furane, durch immissionsschutzrechtliche Regelungen erheblich reduziert worden sind. Die Bedeutung dieses Übereinkommens liegt einmal darin, daß durch die Begrenzung der Stoffeinträge auch in Ländern, die bisher großzügiger waren, Anreicherungen in der Nahrung auch in Deutschland reduziert werden; ferner soll die bisherige Liste der 16 Stoffe und Stoffgruppen entsprechend dem Stand der Forschung künftig erweitert werden. Im Rahmen der Meeresschutzübereinkommen wird angestrebt, die Einleitung gefährlicher Stoffe wie z. B. polychlorierte Biphenyle und Organochlorpestizide, weitgehend an ein Nullemissionsniveau heranzuführen. Die Anforderungen dieser Übereinkommen können zum einen, soweit sie nicht bereits erfüllt sind, durch die genannten stoffrechtlichen Vorschriften, durch Verbote nach Chemikalienverbotsverordnung sowie durch Regelungen oder Selbstverpflichtungen umgesetzt werden. Zum andern können die bestehenden Regelungen des Immissionsschutz- und Gewässerschutzrechts (Emissions- und Einleitungsbeschränkungen für gefährliche Stoffe, Anforderungen an die Klärschlammbehandlung, Begrenzung des Anfalls und des Ausbringens von Gülle) sowie durch Regelungen (oder Selbstverpflichtungen) nach § 9 Abs. 12 Nr. 7 Wasch- und Reinigungsmittelgesetz (WRMG) umgesetzt werden; Einträge aus diffusen Quellen sind aber schwer zu erfassen.

3.1.6 Empfehlungen

169. Die Belastung des Menschen mit hormonähnlich wirkenden Stoffen durch Aufnahme und Wirkung von Substanzen natürlichen Ursprungs ist stärker als die durch synthetisch erzeugte Stoffe. Eine zentrale Rolle in der Bewertung spielt daher der Wirkstärkenvergleich zwischen Phytoöstrogenen und Xenoöstrogenen unter Berücksichtigung der jeweiligen Exposition. Nach dem gegenwärtigen Stand der Erkenntnisse ist eine Beeinträchtigung der menschlichen Gesundheit durch synthetisch erzeugte Stoffe eher unwahrscheinlich. Allerdings sieht der Umweltrat zusätzlichen Forschungsbedarf. In erster Linie ist eine weitergehende Absicherung der bisher dargelegten Vergleiche zwischen Phytoöstrogenen und Xenoöstrogenen geboten.

Für eine toxikologische Bewertung hormonähnlich wirkender Stoffe sind neben Daten zur Wirkstärke auch Informationen zur Toxikokinetik wesentlich. Bislang ist jedoch häufig das toxikokinetische Verhalten einschließlich der Plasmaproteinbindung hormonähnlich wirksamer Stoffe nicht hinreichend untersucht. Erforderlich sind weitere Untersuchungen zur Abschätzung der Exposition des Menschen.

Untersuchungen zur foetalen Entwicklung sind besonders zu berücksichtigen, da ungeborene Kinder hinsichtlich plazentagängiger Stoffe eine besondere Risikogruppe darstellen. Bei Säuglingen bzw. Kleinkindern fehlen Untersuchungen bezüglich der Aufnahme von Phytoöstrogenen (Tz. 157).

Für hormonähnlich wirkende Stoffe stehen gezielte Untersuchungen zu Kombinationseffekten noch aus. Zur weiteren Charakterisierung ihres Wirkmechanismus sollten Kombinationswirkungen mit 17β -Östradiol untersucht sowie Untersuchungen von Rezeptormechanismen, Signaltransduktion und zur Molekularbiologie durchgeführt werden. Einige der von BMU und BMBF geförderten Projekte werden dazu die Datenbasis erweitern. Neben den bisher jeweils für Phytoöstrogene und Xenoöstrogene ausgewählten Leitsubstanzen sollten zusätzlich andere Substanzen, die sich durch relativ hohe Exposition, breite Anwendung oder hohe Produktionszahlen auszeichnen, verstärkt in diese Untersuchungen oder Anschlußprojekte einbezogen werden. Die Forschung zu hormonähnlich wirkenden Stoffen sollte noch differenzierter gefördert werden.

Schließlich sollten nach Auffassung des Umweltrates zur Verbesserung des Kenntnisstandes retrospektive und prospektive epidemiologische Studien zur Erfassung möglicher Zusammenhänge zwischen der Exposition gegenüber hormonähnlich wirkenden Stoffen und speziellen Fehlbildungen des Genitaltraktes, sowie der Häufigkeit von Krebsarten in hormonell empfindlichen Geweben durchgeführt werden. In diesem Zusammenhang sind die Identifizierung spezifischer und empfindlicher Biomarker beim Menschen und zuverlässige Methoden für ein gezieltes Biomonitoring weiterzuentwickeln.

170. Grundsätzlich müssen nach Auffassung des Umweltrates bei der Bewertung der Effekte von hormonähnlich wirkenden Stoffen auf die menschliche Gesundheit vorrangig Ergebnisse aus der Forschung und die daraus resultierende Datenlage betrachtet werden, ohne jedoch zu vernachlässigen, daß die Politik einem umfassenden vorsorgenden Gesundheits- und Umweltschutz verpflichtet ist.

Hinsichtlich der menschlichen Gesundheit ergeben sich aufgrund der vorliegenden Datenlage jedoch keine Verdachtsmomente von solcher Plausibilität, daß ein unmittelbarer Handlungsbedarf besteht. Umweltauswirkungen hormonähnlich wirkender Stoffe, die man gegebenenfalls als problematisch bewerten könnte, stehen nicht im Mittelpunkt dieses gesundheitsbezogenen Sondergutachtens.

Da eine Wirkung von Umweltchemikalien auf das Hormonsystem nicht als Endpunkt per se anzusehen ist (Tz. 149), erscheint auch die Einführung eines Gefährlichkeitsmerkmals „Hormonähnlich wirkender Stoff“ im Rahmen der Kennzeichnung nicht als empfehlenswert. Häufig stehen andere, für den Menschen relevantere Eigenschaften hormonähnlich wirkender Stoffe (krebs-erzeugende oder reproduktionstoxische Wirkung) im Vordergrund. Diese sind dann bereits über entsprechende Kennzeichnungen reguliert.

3.2 Ultraviolette Strahlung

171. Seit drei Jahrzehnten nimmt die Häufigkeit der Erkrankungen an Hauttumoren in der hellhäutigen Bevölkerung stetig zu. In Deutschland entfallen etwa 15 % aller bösartigen Neubildungen auf die epithelialen Hautkarzinome (Plattenepithel- und Basalzellenkarzinom) und auf das maligne Melanom. Bei dem früher extrem seltenen malignen Melanom ist gegenwärtig eine Zunahme von jährlich 6 bis 7 % zu beobachten; damit liegt sie dicht hinter dem Anstieg des Lungenkarzinoms bei Frauen, dem Tumor mit der derzeit höchsten Zuwachsrate. Mit der Zunahme der Erkrankungshäufigkeit geht auch eine Zunahme der Mortalität einher: In Deutschland sterben zur Zeit jährlich etwa 2 000 Personen im mittleren Alter von etwa fünfzig Jahren an einem malignen Melanom. Insbesondere die übermäßige Sonnenexposition wird als Ursache für diese Entwicklung gesehen.

In ihrem Bericht zur kanzerogenen Wirkung von solarer und ultravioletter Strahlung kam die International Agency for Research on Cancer (IARC) aufgrund der epidemiologischen Daten 1992 zu der Schlußfolgerung: *Die krebserzeugende Wirkung solarer Strahlung ist beim Menschen ausreichend belegt. Sonnenstrahlung verursacht maligne Melanome und nichtmelanomartige Tumoren der Haut* (IARC, 1992).

Die Zunahme von Hautkrebs in den letzten Jahrzehnten ist in erster Linie auf eine beabsichtigte Exposition zurückzuführen und stellt an sich kein Umweltproblem dar. Dies könnte sich allerdings ändern, wenn der anthropogen bedingte Ozonabbau in der Stratosphäre anhält und zu einer Intensitätszunahme der ultravioletten Strahlung führt. Dieser Anteil der solaren Strahlung ist für die kanzerogene Wirkung verantwortlich; innerhalb des UV-Spektrums weist der kurzwellige UV(B)-Anteil die stärkste Wirkung auf. Kurzwellige UV-Strahlung wird stark von der Ozonschicht in der Atmosphäre absorbiert. Als Folge des anthropogen bedingten Ozonverlustes in der Stratosphäre wird eine über das bisherige Maß hinausgehende UV(B)-Einstrahlung auf die Erdoberfläche befürchtet. Nach Modellrechnungen würden dann bei unverändertem Umgang mit der Sonnenexposition Tumoren der Haut in den nächsten Jahrzehnten stärker als bisher zunehmen. Zusätzlich wäre mit einer Zunahme von UV-bedingten Augenschäden zu rechnen.

Die Zunahme UV-bedingter Gesundheitsschäden ist vermeidbar. Dies setzt allerdings eine Veränderung in der Einstellung und im Verhalten der Bevölkerung gegenüber der Sonnenexposition voraus, und es bedeutet eine Abkehr vom Schönheitsideal der gebräunten Haut.

3.2.1 Die ultraviolette Strahlung der Sonne

172. Das Spektrum der Sonnenstrahlung besteht aus einem für den Menschen sichtbaren Teil von violett (400 nm) bis rot (700 nm) sowie den unsichtbaren Infrarot- (> 700 nm) und Ultraviolett Bereichen (< 400 nm). Der UV-Anteil macht etwa 6 % der solaren bodennahen Strahlungsleistung aus. Die biologischen Wirkungen der UV-Strahlung hängen stark von der Wellenlänge ab: Je

kürzer die Wellenlänge, desto energiereicher ist die Strahlung und desto höher ist ihre biologische Wirksamkeit. So braucht UV-Strahlung mit einer Wellenlänge von 366 nm eine fünfhundert- bis tausendfach höhere Energie, um eine Rötung (Erythem) der Haut auszulösen als UV-Strahlung von 297 nm. Die Wellenlängenabhängigkeit der Erythemauslösung führte zu der Einteilung des kontinuierlichen UV-Spektrums in drei Wellenlängenbereiche: UV(C), UV(B) und UV(A).

Einteilung des kontinuierlichen UV-Spektrums

UV(C) (200 bis 280 nm). Die besonders energiereichen UV(C)-Strahlen erreichen die Erdoberfläche nicht, sondern werden in großen Höhen vom Sauerstoff und von der Ozonschicht absorbiert. UV(C) wird aber von vielen künstlichen Quellen (z. B. Entkeimungslampen) abgestrahlt und schädigt dann besonders die Augen.

UV(B) (280 bis 320 nm). Der energiereiche (kurzwellige) Anteil der UV(B)-Strahlung wird ebenfalls durch die Ozonschicht abgeschirmt. Dadurch fällt bei Wellenlängen zwischen 295 und 305 nm die bodennahe UV-Strahlung um das Tausendfache ab („UV(B)-Kante“). Änderungen des Ozongehaltes machen sich besonders in diesem Bereich bemerkbar. Die UV(B)-Strahlung ist für die Wirkungen des Sonnenlichts auf Haut (Sonnenbrand, Bräunung, Alterung, Krebs) und Augen (Grauer Star) verantwortlich. Der einzige positive Effekt von UV(B) auf normale Haut ist die Synthese von Vitamin D. Hierfür reichen bereits wenige Minuten Sonne pro Tag auf Gesicht und Hände aus.

UV(A) (320 bis 400 nm). UV(A)-Strahlen sind nahe am sichtbaren Bereich und erreichen die Erde fast vollständig. Etwa 90 bis 99 % der terrestrischen bodennahen ultravioletten Strahlungsleistung liegt im UV(A)-Bereich. Bezogen auf die Dosis sind sie am ungefährlichsten: sie haben in vieler Hinsicht die gleichen biologischen Wirkungen wie UV(B); die hierfür erforderlichen Bestrahlungsstärken sind aber etwa tausendfach höher als für UV(B). UV(A)-Strahlung kann weiter differenziert werden in UV(A₂) (320 bis 340 nm) und UV(A₁) (340 bis 400 nm).

Als Grenzwellenlänge zwischen den UV(A)- und UV(B)-Spektren gilt nach europäischen Norm 320 nm (DIN EN 603/35, Teil 2.27, 1993) bzw. nach der deutschen Industrienorm 315 nm (DIN 5031, Teil 7, 1984). Beide Wellenlängen sind auch international als Grenzen zwischen UV(A) und UV(B) gebräuchlich (SCHMITZ et al., 1994; DIFFEY, 1992).

173. Bis zu Beginn dieses Jahrhunderts war das Sonnenlicht die einzige Quelle für ultraviolette Strahlung. Mit der Erfindung künstlicher Bestrahlungsquellen haben sich die Expositionsmöglichkeiten erweitert. UV-Strahler werden eingesetzt zur Inaktivierung von Bakterien und Viren, für therapeutische Zwecke und als Heimsonnen und Solarien zur Bräunung.

3.2.1.1 Einflußfaktoren der bodennahen UV-Strahlung

174. Ein großer Teil der UV-Strahlung gelangt nicht direkt, sondern nach Streuung in der Atmosphäre indirekt auf die Erde. Die Streuung an den Molekülen und Schwebeteilchen nimmt zu kürzeren Wellenlängen hin stark zu. Die Streuung der direkten Sonnenstrahlung erzeugt die diffuse Sonnenstrahlung, auch Himmelsstrahlung genannt. Die Summe von diffuser und direkter Sonnenstrahlung wird als Globalstrahlung bezeichnet. Die Stärke der UV-Strahlung auf der Oberfläche der Erde hängt von der Absorption in der Atmosphäre und vom Sonnenstand ab. Mit tiefer stehender Sonne nimmt die Strahlungsleistung ab, und zwar relativ verstärkt mit abnehmender Wellenlänge. Daraus resultieren die aufgeführten Einflußfaktoren:

- *Tageszeit:* Etwa 20 bis 30 % der gesamten täglichen UV-Strahlungsenergie entfallen im Sommer auf die zwei Mittagsstunden.
- *Jahreszeit:* In den gemäßigten Zonen hat die Jahreszeit einen starken Einfluß auf die Intensität von UV-Strahlung, besonders UV(B). In Äquatornähe ist der Einfluß der Jahreszeit weniger ausgeprägt.
- *Geographische Breite:* Mit zunehmender Nähe zum Äquator nimmt die mittlere jährliche UV-Strahlung zu. Der Grund hierfür ist neben dem hohen Sonnenstand die aus natürlichen Ursachen relativ geringe Ozonkonzentration im äquatorialen Bereich.
- *Höhe:* Die Intensität von UV(B)-Strahlen nimmt pro 1 000 Höhenmeter um 15 bis 20 % zu, da weniger Luftschichten durchstrahlt werden. Im UV(A)-Bereich macht sich der Höhenunterschied weniger bemerkbar.
- *Wolkendecke:* Geschlossene Wolken schwächen die Globalstrahlung stark, wobei die Schwächung im UV-Bereich geringer ist als im sichtbaren Spektralbereich. Die Albedo der Bodenoberfläche und die Höhe der Wolkenuntergrenze kommen hier als weitere Einflußfaktoren dazu und können den Effekt der Wolkendecke verringern. Bei durchbrochener Bewölkung sind die Zusammenhänge komplexer. Kurzzeitig kann es bei geringem Bedeckungsgrad sogar zu einer Erhöhung der Globalstrahlung kommen.
- *Oberflächenreflektion:* Rasen reflektiert etwa 3 %, Sand etwa 25 % und Schnee 50 bis 90 % der einfallenden UV(B)-Strahlen. Die starke Reflektion durch Schnee führt zu einer Exposition von normalerweise geschützten Stellen (z. B. Augen).
- *Troposphärisches Aerosol und Ozon:* Die Aerosolbelastung, insbesondere durch lokale Luftverunreinigungen, führt dazu, daß in Großstädten die UV-Strahlung deutlich geringer ist als auf dem Land. Bei starkem Smog können UV-Strahlen vollständig absorbiert werden. Zudem wird die solare Strahlung in den dichteren Luftschichten der Troposphäre stärker gestreut als in der Stratosphäre und somit auch relativ stärker durch das dort befindliche Ozon absorbiert.

3.2.1.2 Stratosphärisches Ozon und UV-Strahlung

Wechselwirkungen zwischen UV-Strahlung und Ozon

175. In Gegenwart kurzwelliger UV-Strahlung (< 242 nm) entsteht aus molekularem Sauerstoff Ozon (O_3). Die chemischen Reaktionen lassen sich wie folgt beschreiben: UV-Strahlung unterhalb 242 nm wird durch Sauerstoffmoleküle (O_2) absorbiert, die dabei in Sauerstoffatome (O-Atome) gespalten werden. Jedes dieser gebildeten O-Atome reagiert üblicherweise mit einem anderen O_2 -Molekül zu Ozon. Stöße mit einem dritten Molekül (Mediator) sind erforderlich, um das Ozonmolekül zu stabilisieren. Dieses Ozonmolekül kann nun wiederum UV-Strahlung absorbieren und ein O-Atom abspalten. Eine solche Absorption ist besonders ausgeprägt bei einer Wellenlänge unterhalb von 290 nm. Die O-Atome bilden nun erneut Ozon durch Reaktion mit O_2 (ROWLAND, 1996; CHAPMAN, 1930).

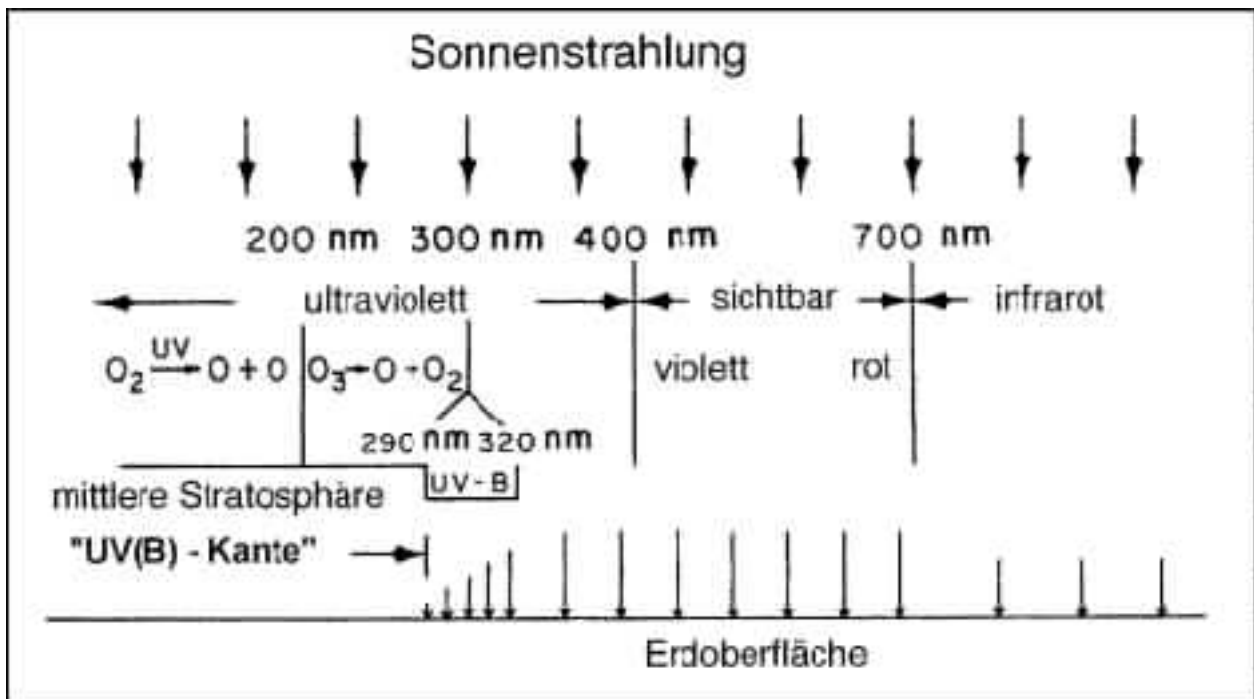
Ozon bildet sich vor allem in der Stratosphäre (12 bis 50 km), wo die UV-Strahlung der Sonne mit kaum verminderter Intensität einfällt. Stratosphärisches Ozon macht etwa 90 % des gesamten in der Atmosphäre vorhandenen Ozons aus, wobei sich das Maximum der Ozonkonzentration (bis zu 1 Teil Ozon in 10^5 Teilen) in etwa 15 bis 30 km Höhe befindet. Das restliche Ozon verteilt sich in der Troposphäre (8 bis 15 km). Ein kleiner Teil verbleibt in der Nähe der Erdoberfläche und wird insbesondere in industriellen Ballungsgebieten ständig nachgebildet. Da sowohl O_2 als auch O_3 kurzwellige UV-Strahlung absorbieren, dringt keine Sonnenstrahlung mit einer Wellenlänge unterhalb 290 nm durch die Stratosphäre. Die Ozonschicht wirkt somit als atmosphärischer Schutzschild, der das Leben auf der Erde vor den schädlichen Wirkungen dieser UV-Strahlung schützt (Abb. 3.2-1 und 3.2-2; ROWLAND, 1996).

Auswirkungen des stratosphärischen Ozonverlustes auf die UV-Strahlung

176. In den gemäßigten Breitengraden gibt es ein Maximum des Gesamt ozonegehaltes, d.h., im Vergleich zu anderen Regionen der Erde treten hier langfristig im Durchschnitt die höchsten Werte in der Atmosphäre auf. Die höchsten Verluste der Ozonschicht werden im Winter und im Frühjahr beobachtet. Im Verlauf mehrerer Jahre schwanken sie durchschnittlich um etwa 10 %. Schwankungen um bis zu 40 % innerhalb weniger Tage sind möglich. Von einem „Ozonloch“ wird üblicherweise erst gesprochen, wenn die Gesamt ozonewerte um mehr als die Hälfte abgenommen haben. Aufgrund der besonderen geographischen und atmosphärischen Bedingungen wird ein regelmäßiges Ozonloch während des Frühjahrs über der Antarktis, seit 1996 auch über der Arktis, beobachtet.

Der rapide, jährlich wiederkehrende Schwund der stratosphärischen Ozonschicht über der Antarktis wurde Ende der siebziger Jahre entdeckt. Auch in der gemäßigten nördlichen Hemisphäre wird eine Ausdünnung der Ozonschicht beobachtet. Über dem europäischen Kontinent hat sich dieser Trend in den achtziger Jahren verstärkt. Die Abbaurrate beträgt zur Zeit etwa 5 % pro Jahrzehnt. Im Spätwinter und im Frühjahr ist dabei der Ozonverlust zwei- bis dreimal so groß wie im Sommer (UBA, 1995).

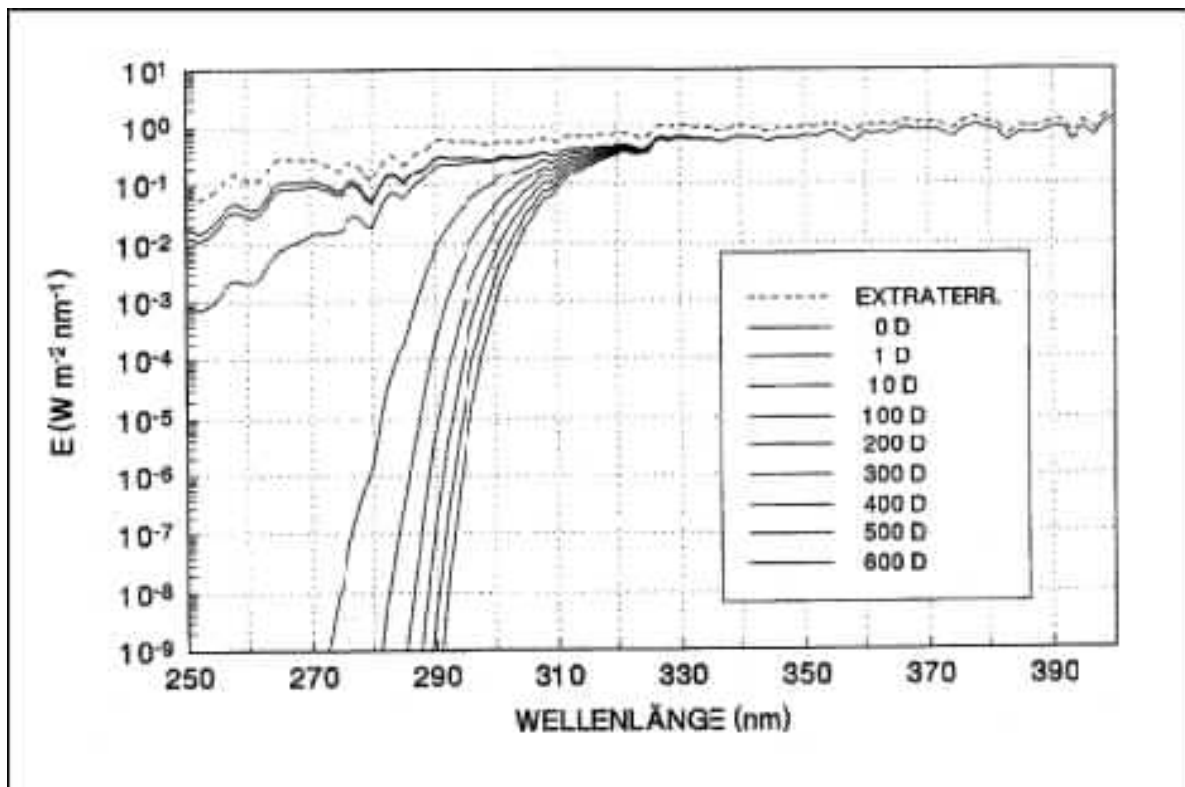
Abbildung 3.2-1

Absorption der UV-Strahlung durch Sauerstoff (O_2) und Ozon (O_3)

Quelle: ROWLAND, 1996

Abbildung 3.2-2

UV-Globalstrahlung für verschiedene Gesamtozonwerte



Modellrechnungen für Sonnenzenitwinkel 0° , wolkenlosen Himmel und Albedo 5 %
 D: Dobson Unit

Quelle: FEISTER und DEHNE, 1994

Ursache des starken Ozonabbaus sind insbesondere die weiter zunehmenden Konzentrationen von Fluorchlorkohlenwasserstoffen (FCKW) in der Atmosphäre. Während sie in Bodennähe stabil und reaktionsträge sind, werden sie in der Stratosphäre durch energiereiche UV-Strahlung zersetzt. Die Zersetzungsprodukte bauen ihrerseits das stratosphärische Ozon ab. Im Rahmen des Montrealer Protokolls von 1987 und dessen Verschärfungen wurden weltweit Maßnahmen zum Schutz der Ozonschicht eingeleitet. Bedingt durch die zum Teil extrem lange Lebensdauer einiger Fluorchlorkohlenwasserstoffe und durch den Treibhauseffekt wird sich die Regeneration der Ozonschicht verzögern.

177. Jede Ausdünnung der stratosphärischen Ozonschicht erhöht die in die Troposphäre eintretende UV(B)-Strahlung, gleichzeitig verschiebt sich das Spektrum hin zu kürzeren Wellenlängen und – als Folge – zu erhöhter biologischer Wirksamkeit. Neben den gesundheitlichen Auswirkungen, die Gegenstand dieses Kapitels sind, hat eine derartige Änderung des bodennahen UV(B)-Spektrums auch weitreichende Konsequenzen für Pflanzen und die entsprechenden Ökosysteme (UBA, 1997; TEVINI, 1994).

Die umfassendsten Messungen zur bodennahen UV-Strahlung wurden zwischen 1974 und 1985 an 25 (überwiegend städtischen) Meßstationen in den USA durchgeführt, wobei eine jährliche *Abnahme* der UV-Strahlung von 0,5 bis 1,1 % festgestellt wurde. Auch in Moskau wurde bei Messungen über einen Zeitraum von 15 Jahren eine Abnahme der UV-Strahlung um etwa 0,8 % pro Jahr gemessen. Die einzige Langzeituntersuchung, die eine Zunahme der UV-Strahlungsintensität in unseren Breitengraden belegt, stammt aus den Schweizer Alpen, wo in etwa 3 600 m Höhe unter klarem Himmel zwischen 1981 und 1989 eine Zunahme um 0,7 % pro Jahr gemessen wurde. Für die Südhemisphäre (Neuseeland) konnte dagegen seit 1981 eine Zunahme der UV-Strahlung von 6 % pro Jahr festgestellt werden. Die Diskrepanzen werden auf inadäquate Meßtechniken und auf die gegenläufige Wirkung von troposphärischem Ozongehalt und Luftverunreinigung in den überwiegend urbanen Meßstationen (Amerika, Moskau) zurückgeführt (DRISCOLL et al., 1995). Gleichzeitig mit der langfristigen Abnahme des stratosphärischen Ozongehaltes scheint die Ozonkonzentration in der Troposphäre in Regionen der Nordhalbkugel sowie an einigen Stationen in den mittleren Breiten im Bodenniveau um 5 % bis 10 % pro Jahrzehnt zuzunehmen (FEISTER und DEHNE, 1994). Kurzzeitmessungen aus Schottland (Vergleich Anfang März 1995 mit Anfang März 1996) zeigen eine selektive Erhöhung der UV(B)-Strahlung für März 1996, aber keine Erhöhung von UV(A). Die Erhöhung von UV(B) korrelierte mit einem Rekordtief des stratosphärischen Ozons im gleichen Meßzeitraum (MOSELEY und MACKIE, 1997).

3.2.1.3 Messung der UV-Strahlung und deren Bewertung

178. Die Meßtechnik für UV-Strahlung ist aufwendig. Systematische Messungen wurden früher nur selten durchgeführt und lieferten teilweise widersprüchliche

Ergebnisse. Grundsätzlich kann die UV-Strahlung auf zwei verschiedene Arten gemessen werden: Dies geschieht integral, wenn die Strahlung in einem größeren Spektralbereich, beispielsweise im UV(A) oder UV(B) zusammengefaßt gemessen wird. Des weiteren läßt sich die Strahlung spektral messen, d.h. die Bestrahlungsstärken werden nach Wellenlängen geordnet erfaßt. Der Vorteil spektraler Messungen ist, daß die physikalisch bestimmten Bestrahlungsstärken der einzelnen Wellenlängen mit verschiedenen Wirkungsspektren gewichtet werden können. Auf diese Weise kann die gemessene Strahlung hinsichtlich ihrer Wirkung, beispielsweise auf der Haut eine Rötung (Erythem) zu erzeugen, bewertet werden.

179. Jede biologische oder chemische Wirkung, die durch UV-Strahlung erzeugt werden kann, hat spektrale Schwerpunkte mit einer hohen Effektivität und Bereiche, in denen die Wirkung geringer ist oder nicht mehr nachgewiesen werden kann. Diese spektrale Abhängigkeit wird als spektrale Wirkungskurve oder als *Aktionsspektrum* der betreffenden Reaktion bezeichnet.

Einige Wirkungsfunktionen wurden als standardisierte Aktionsspektren in die Empfehlungen der Commission Internationale de l'Eclairage (CIE) oder in die deutsche DIN 5031 aufgenommen (Abb. 3.2-3). Zur Berechnung wirkungsbezogener Größen wird, ausgehend von der spektralen Strahlungsverteilung einer Strahlenquelle und dem Aktionsspektrum der jeweiligen Wirkung (normiert im Maximum auf 1), ein sogenanntes Faltintegral bestimmt. Das bedeutet, daß die Strahlungsintensität in kleinen Wellenlängenintervallen mit der zugehörigen spektralen Empfindlichkeit multipliziert wird und diese Einzelwerte dann zu einer Gesamtgröße addiert werden. Ein Beispiel hierfür ist die standardisierte Minimale Erythemdosis (MED). Sie wurde von der CIE in Verbindung mit dem standardisierten Erythemaktionsspektrum festgelegt und beträgt 250 J/m². Diese UV-Dosis charakterisiert die Gesamtenergie der UV-Strahlung eines anzugebenden Wellenlängenbereiches, die bei einem nicht vorbestrahlten Probanden des Hauttyps II (Tab. 3.2-1) 24 Stunden nach Exposition zu einer gerade erkennbaren Hautrötung führt. Die MED ist eine wichtige Bezugsgröße in der Beurteilung photobiologischer Wirkungen (ENDRES und BREIT, 1997).

180. Um auf Dauer UV-Meßdaten für die strahlenhygienische Bewertung zu sichern, betreibt das Bundesamt für Strahlenschutz gemeinsam mit dem Umweltbundesamt seit Juli 1993 ein *Meßnetz für bodennahe solare UV-Strahlung*. Die vier Meßstandorte sind repräsentativ für die Situation in Deutschland. Seit 1996 ist das Meßnetz durch einen Verbund mit dem Meßnetz des Deutschen Wetterdienstes verdichtet. Die UV-Strahlung wird dabei in hoher Auflösung gemessen. Die gemessenen Spektren dienen zur Abschätzung einer möglichen Intensitätszunahme der bodennahen UV-Strahlung. Da die witterungsbedingte Variabilität der UV-Strahlung außerordentlich hoch ist, sind lange Meßreihen erforderlich, um Aussagen zu möglichen Trends der biologisch relevanten UV-Strahlung durch Veränderungen der stratosphärischen Ozonschicht machen zu können. Für Deutschland liegen Aussagen zu derartigen Trends bisher nicht vor (STEINMETZ, 1997; UBA, 1995).

Tabelle 3.2-1

Photobiologische Hauttypen (Europäer)

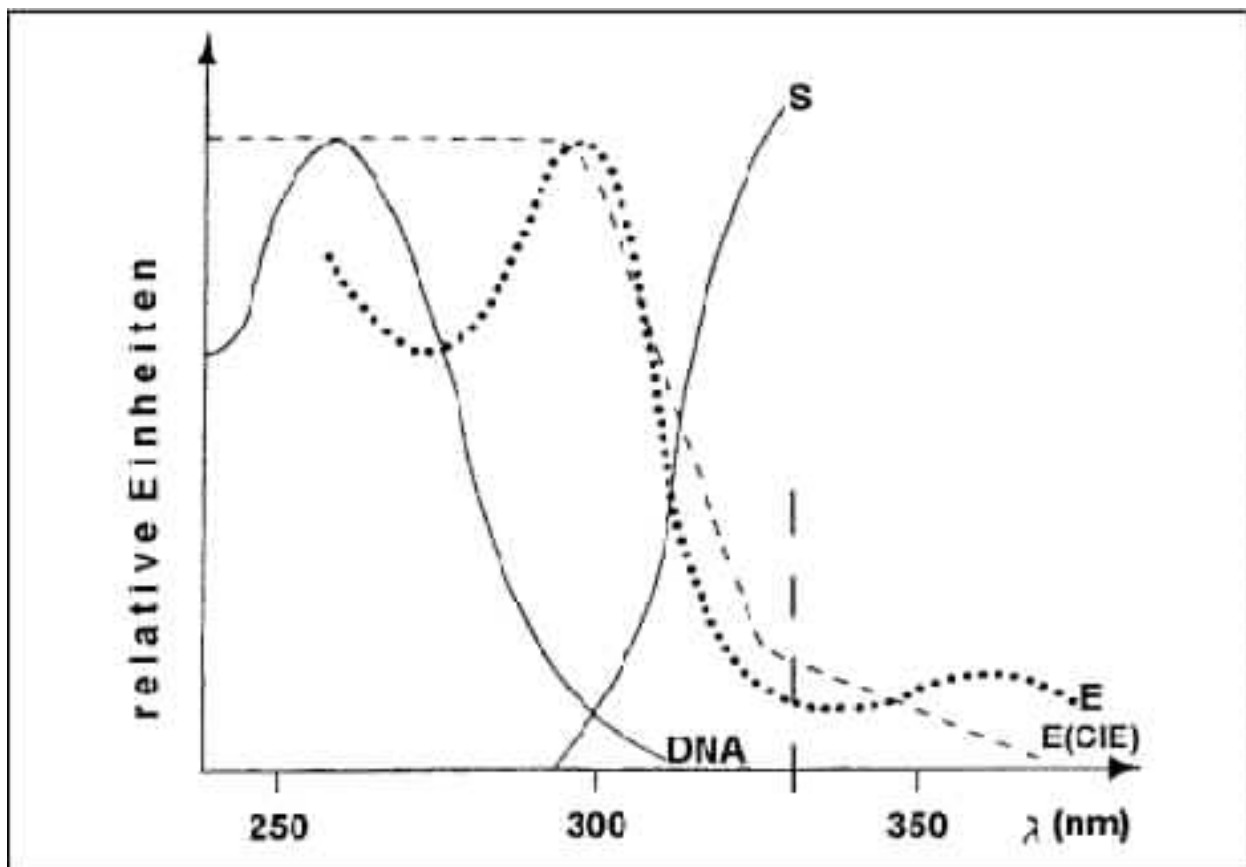
Hauttyp	Beschreibung	Sonnenbrand	Bräunung
I (2 %)	Haut: hell Haare: rötlich – blond Augen: blau, grün	immer	nie
II (12 %)	Haut: hell Haare: blond – hellbraun Augen: blau, grau, braun	immer	wenig
III (78 %)	Haut: hellbraun Haare: dunkelblond – braun Augen: braun	selten	gut
IV (8 %)	Haut: hellbraun – mittelbraun Haare: dunkelbraun Augen: braun	kaum bis nie	immer

Quelle: nach HÖNIGSMANN, 1995

181. Der *UV-Index* (UVI) ist eine Maßzahl für die Intensität der gesundheitlich relevanten UV-Strahlung. Zur Ermittlung des UVI wird das UV-Meßspektrum mit dem standardisierten Erythemaktionsspektrum (Abb. 3.2-3) verknüpft. Die Fläche unterhalb des so gewichteten Spektrums (Wellenlängenbereich 280 nm bis 400 nm) ergibt die sonnenbrandwirksame Bestrahlungsstärke (E_{eff}). Daraus wurde der UVI international einheitlich festgelegt und liegt weltweit zwischen 1 und etwa 12. Die höchsten UVI-Werte in Deutschland betragen im Sommer etwa 8. In den Hochlagen der süddeutschen Gebirgsregionen werden auch höhere Werte erreicht.

Der UVI ist zeit- und ortsspezifisch und soll die Bevölkerung über gesundheitliche Risiken bei Aufenthalt in der Sonne informieren und das Bewußtsein für die mit einer übermäßigen Sonnenexposition verbundenen Risiken schärfen (Abb. 3.2-4). In Deutschland werden täglich aktualisierte regionale Vorhersagen des UVI vom Deutschen Wetterdienst mit Schutzhinweisen angeboten. Das Bundesamt für Strahlenschutz veröffentlicht eine regelmäßige UVI-Prognose in den Monaten Juni, Juli und August (BfS, 1996).

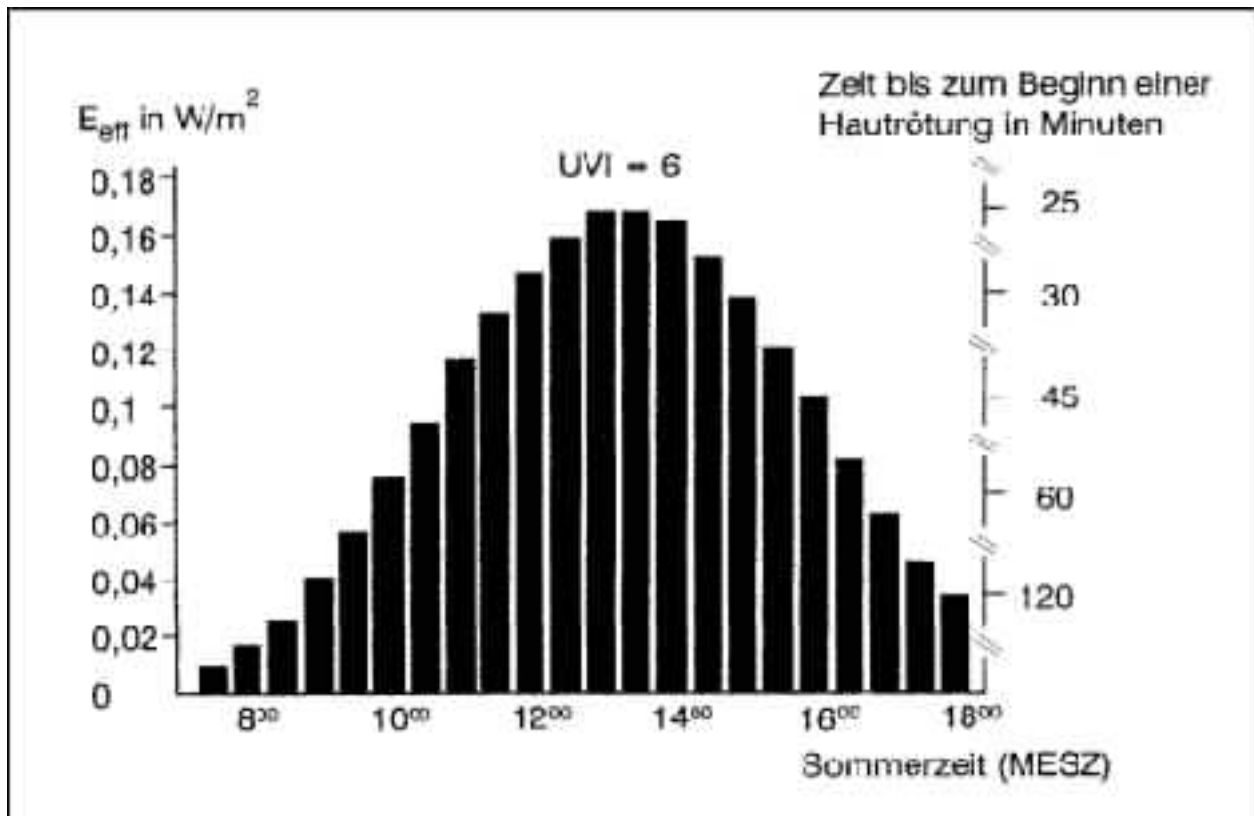
Abbildung 3.2-3

Absorptions- und Aktionsspektren

Legende: (E ...) Erythem-Aktionsspektrum; E (CIE) Erythem-Referenzspektrum nach CIE (Commission Internationale de l'Eclairage); (DNA —) DNA-Absorptionsspektrum; typisches bodennahes Sonnenspektrum (S).

Quelle: ANDERS et al., 1997

Abbildung 3.2-4

Tagesgang der biologisch wirksamen UV-Bestrahlungsstärke E_{eff} an einem wolkenlosen Tag

Quelle: BfS, 1996

3.2.2 Mechanismen, die zu akuten und chronischen Schäden durch ultraviolette Strahlen führen

Wirkung von UV-Strahlung auf Biomoleküle

182. Durch die Wechselwirkung der Lichtteilchen (Photonen oder Quanten) mit Materie werden Moleküle aus dem Grundzustand in einen höheren Energiezustand (Anregungszustand) überführt, aber nicht ionisiert. Bei Rückkehr in den Grundzustand kann die überschüssige Energie zu (photo)chemischen Reaktionen führen. Photochemische Reaktionen können Moleküle und größere Strukturen so verändern, daß ihre Funktionsfähigkeit gestört ist oder gänzlich verloren geht. Die Deaktivierung eines angeregten Zustandes kann auch durch Energieübertragung auf andere Moleküle erfolgen. Dieser Weg ist die Grundlage der biologisch wichtigen Photosensibilisierung.

Drei photochemische Reaktionen sind biologisch besonders relevant:

- direkte Mutagenese durch Bildung von Pyrimidindimeren,
- Zellschädigung durch freie Radikale sowie
- indirekte Mutagenese über Photosensibilisatoren (siehe Kasten).

Wichtige UV-induzierte photochemische Reaktionen

Direkte Mutagenese durch Bildung von Pyrimidindimeren

Alle Basen der Nukleinsäuren haben ein Absorptionsmaximum in der Nähe von 260 nm. Aber auch UV(B) (280 bis 320 nm) ist noch in der Lage, DNA direkt anzuregen. Chemisch nachweisbare Photoprodukte als Folge der Absorption von UV-Quanten treten bei den Pyrimidinbasen (Thymin, Uracil, Cytosin) auf, wobei es besonders häufig zur Bildung von Pyrimidindimeren in der DNA kommt. Die Bildung von Pyrimidinphotoprodukten stellt den ersten Schritt in der direkt durch UV-Strahlen induzierten Mutagenese dar. Werden die Photoprodukte vor der Zellteilung nicht repariert, führen sie zu ganz bestimmten, UV-spezifischen Mutationen.

Zellschädigung durch freie Radikale

Die UV-induzierte Aufspaltung von Molekülen kann zu besonders reaktiven Atomen oder Molekülfragmenten führen, sog. freien Radikalen. Hierunter versteht man Atome bzw. Moleküle mit einem ungepaarten Elektron. Freie Radikale sind sehr kurzlebig und reagieren – häufig im Sinne einer Kettenreak-

tion – mit anderen Verbindungen. Zahlreiche biologische Prozesse, wie Membranveränderungen, Zellalterung, Mutagenese und Entzündungsreaktionen, laufen unter Beteiligung von freien Radikalen ab.

Indirekte Mutagenese über Photosensibilisatoren

Unter einem Photosensibilisator versteht man ein Chromophor, das den angeregten Zustand auf ein anderes Substrat überträgt. Ist dieses Substrat Sauerstoff, entsteht eine sehr reaktive und mutagen wirkende Form des Sauerstoffs (Singulett-Sauerstoff). In der DNA führt Singulett-Sauerstoff zu Modifikationen der Purinbasen. Indirekt induzierte oxidative DNA-Schäden sind verantwortlich für die mutagen Effekte von UV(A), da im Wellenlängenbereich von 320 bis 400 nm DNA nicht mehr direkt angeregt wird. Als endogene Photosensibilisatoren können eine Reihe von zellulären Substanzen fungieren, wie

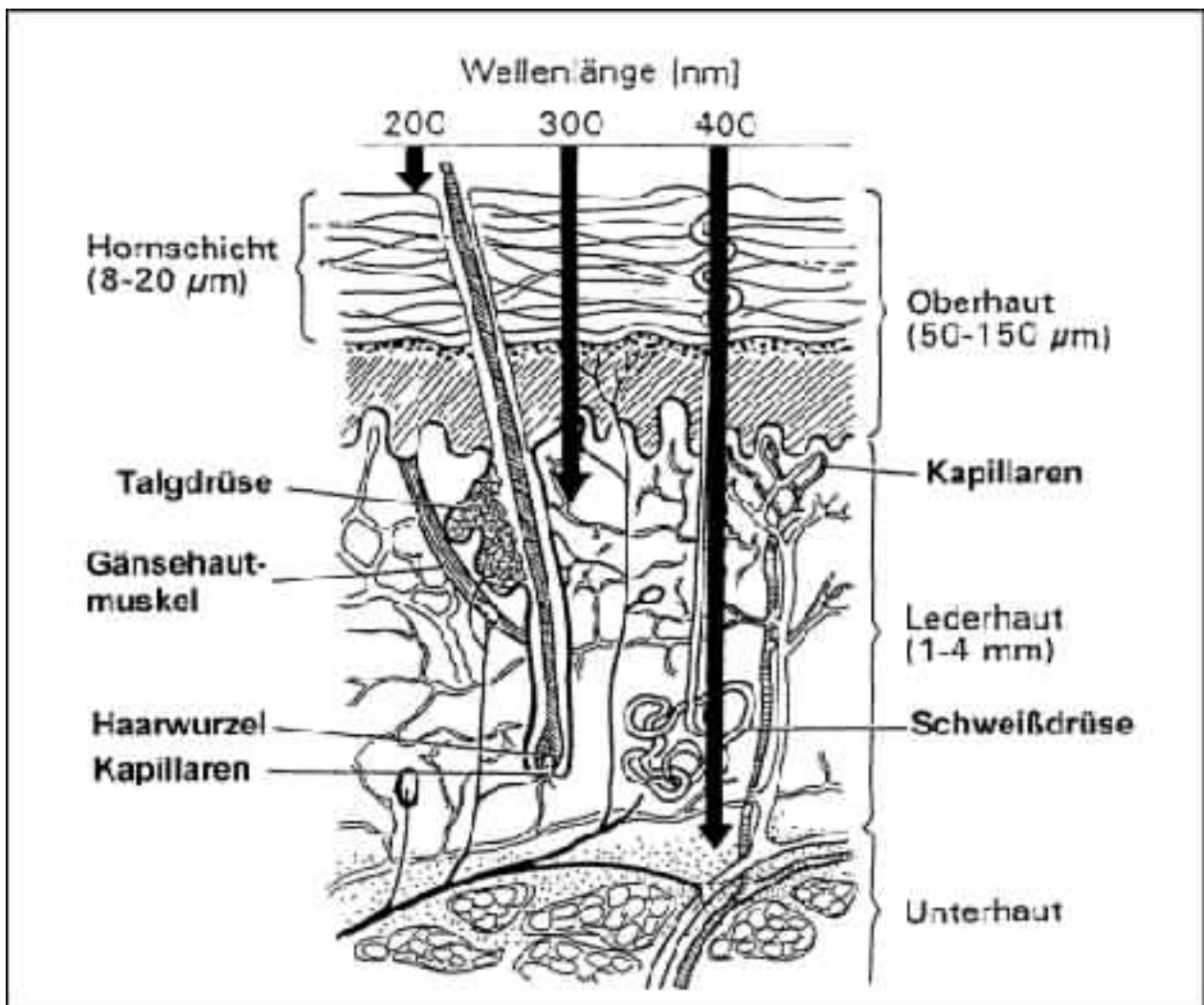
Riboflavine, Porphyrine, Chinone und Bilirubine. Zusätzlich ist die Haut häufig exogenen Photosensibilisatoren ausgesetzt (RÜNGER, 1997; SCHARFETTER-KOCHANÉK et al., 1997).

Wirkung von UV-Strahlung auf die Haut

183. Bei vielzelligen Organismen erreichen UV-Strahlen nur Zellen an der Oberfläche der Organe. Zielorgane für UV-Strahlen können daher nur Haut und Auge sein. Auf die Haut treffende UV-Strahlen können reflektiert, gestreut oder absorbiert werden. Der Anteil der reflektierten Strahlung ist allerdings gering. Er liegt bei einer Wellenlänge von bis zu 300 nm unter 5 %. Der nicht reflektierte Anteil durchdringt die Hautschichten und wird direkt oder nach Streuung absorbiert, wobei die Eindringtiefe von der Wellenlänge und der Dicke der Oberhaut (Epidermis) abhängt (Abb. 3.2-5).

Abbildung 3.2-5

Aufbau der Haut



Quelle: MATTHES, 1994

Die Transmission der UV-Strahlung in Hautschichten läßt sich wie folgt beschreiben:

- Die Hornschicht (Stratum corneum) absorbiert UV(C)-Strahlung nahezu vollständig und ist auch für UV(B) und UV(A) eine wichtige Barriere.
- Nicht vom Stratum corneum absorbierte UV(B)-Strahlung wird fast vollständig in der Epidermis absorbiert. Photobiologische UV(B)-Effekte laufen daher fast ausschließlich in der Epidermis ab.
- UV(A)-Absorption findet in der Epidermis statt und zu einem beträchtlichen Teil in der Lederhaut. Wirkungen dieses Wellenlängenbereiches sind somit in der Epidermis und Dermis (Lederhaut) möglich, und erreichen in der Dermis auch die Blutkapillaren.

Schutzmechanismen der Haut

184. Sonnenbestrahlung führt zum Aufbau von Schutzmechanismen, die die Haut in gewissem Maße vor weiterer Strahlung schützen. Die Toleranz menschlicher Haut gegen die Wirkung der UV-Strahlen kann auf diese Weise deutlich gesteigert werden. Je nach Adaptionsgrad kann die Penetration ultravioletter Strahlung bis zu einem Faktor von etwa 50 schwanken (PIAZENA und MEFFERT, 1994; LEHMANN et al., 1992).

185. Ein erster Schutz erfolgt durch die *Hornschicht*, die eine Reihe von UV-reflektierenden, -streuenden und -absorbierenden Keratinen enthält. Durch UV(B)-Bestrahlung werden die Keratinozyten zur Teilung angeregt. Nach einigen Tagen führt diese Teilung zu einer Verdickung der Hornschicht durch abgestorbene Keratinozyten (Lichtschwiele, Hyperkeratose). Durch wiederholte erythemerzeugende Bestrahlung läßt sich innerhalb von zwei bis drei Wochen eine maximale Lichtschwiele erzeugen, die dann nicht mehr gesteigert werden kann. Bestrahlung mit UV(A) führt zu keiner Verdickung der Hornschicht (LEHMANN et al., 1992).

186. Neben der Hornschicht kommt der *Pigmentierung* durch Melanin eine wesentliche Schutzfunktion zu. Melanine sind polymere, doppelbindungsreiche Moleküle, die die Haut durch Streuung und Absorption der UV-Quanten und durch Einfangen freier Radikale schützen. Durch UV-Licht werden die Melanozyten der Basalschicht zur Melaninsynthese angeregt. Die Melanozyten geben die Pigmente an die Keratinozyten weiter, wo sie sich schirmartig über den Zellkern legen. Die Melaninbildung wird überwiegend durch UV(B) stimuliert.

Die Melanine lassen sich grob in zwei Subtypen einteilen, die je nach Hauttyp (Tab. 3.2-1) variieren können: Eumelanine (Hauttypen III und IV sowie stark pigmentierte Rassen) und die gelb-roten Phäomelanine (Hauttypen I und II). Die protektive Wirkung trifft nur auf die dunklen Eumelanine zu. Die Phäomelanine sind selbst photoreaktiv, durch UV-Bestrahlung zerfallen sie unter Bildung von Sauerstoffradikalen und Singulett-Sauerstoff. *In vitro* (Ames-Test) sind UV-bestrahlte Phäomelanine mutagen (PROTA und MISURACA, 1997). Die experimentellen Befunde stehen in Einklang mit der Beobachtung, daß Personen vom Hauttyp I (rötlich-blond) das größte Hautkrebsrisiko haben.

Die Photooxydation farbloser Melaninvorstufen führt unmittelbar nach Exposition zu einer schnellen Verfärbung der Haut, die als Sofortpigmentierung bezeichnet wird. Sofortpigmentierung kann auch durch reines UV(A₁) herbeigeführt werden. PIAZENA et al. (1993) untersuchten den Einfluß einzelner und serieller UV(A₁)-Bestrahlungen auf die Erythemempfindlichkeit des Menschen unter Anwendung üblicher Dosierungen. Im Gegensatz zur Wirkung der UV(B)-haltigen Strahlung zeigte sich keine wesentliche Änderung, d.h., die durch langwelliges UV(A) angeregte Melaninoxidation vorhandener Pigmentvorstufen reicht offensichtlich nicht aus, um den Aufbau eines wirksamen Eigenschutzes gegen UV(B) zu stimulieren, zumal auch die Bildung einer Lichtschwiele unter UV(A) unterbleibt. Daraus folgt, daß durch künstliche UV(A)-Bestrahlung (z. B. durch UV(A)-Solarien in der Haut kein geeigneter Sonnenschutz entsteht.

Akute Wirkungen auf die Haut

187. Ultraviolette Strahlen können in der Haut *entzündliche Reaktionen* auslösen, die sich in der mildesten Form als Hautrötung, in der schlimmsten Form als *Sonnenbrand* zeigen. Dem Aktionspektrum des UV-Erythems entsprechend (Abb. 3.2-3 in Tz. 179) ist UV-Strahlung in ihrem gesamten Spektrum erythemwirksam, wobei UV(C) und UV(B) mit Abstand am effektivsten sind. Erst wenn eine gewisse Schwelle überschritten ist (Erythemschwelle, minimale Erythemdosis, (MED)), kommt es nach einer Latenzzeit von einigen Stunden zu den typischen Hautreaktionen. Die Erythemreaktion ist keine Warnreaktion der Haut vor möglichen UV-Schäden, sondern eine akute Reaktion auf eine stattgefundene Schädigung. Durch programmierten Zelltod (Apoptose) und Abstoßung der toten Sonnenbrandzellen verhindert der Organismus, daß Zellen mit DNA-Schäden zur Zellteilung gelangen.

188. Die Pigmentierung der Haut durch Eumelanin schützt einerseits vor UV-Strahlen. Andererseits muß die *Bräunung* als Zeichen einer DNA-Schädigung angesehen werden. Auch wenn der Mechanismus der UV-stimulierten Melaninneubildung noch wenig verstanden ist, so gibt es eine Reihe von Hinweisen, nach denen DNA-Schädigung bzw. ihre Reparatur als Signal für die Melanogenese fungiert. In Zellkulturen (Melanomzellen und menschliche Melanozyten) konnte gezeigt werden, daß durch Erhöhung der DNA-Reparatur (durch Zugabe eines externen Reparaturenzyms) auch die Melaninsynthese erhöht war. Zugabe von kleinen DNA-Fragmenten, wie sie durch Reparaturenzyme herausgeschnitten werden, erhöhte ebenfalls die Melaninbildung in Zellkulturen. Wurden diese Fragmente über längere Zeit auf die Haut von Meerschweinchen aufgetragen, so kam es – UV-unabhängig – zu einer Bräunung. Die Ähnlichkeit der Aktionsspektren für UV-induzierte Krebsentstehung und für Bräunung unterstützen ebenfalls die Vorstellung, wonach DNA-Schäden initial am Vorgang der UV-induzierten Pigmentbildung beteiligt sind (ELLER, 1997).

Wenn die Bräunung eine Reaktion der Haut auf Zellschäden widerspiegelt, kann es eine angeblich „gesunde Bräunung“ nicht geben. Dies gilt auch für Bräunung, die durch UV(A)-Strahlung erzielt wurde.

189. Absorption ultravioletter Strahlung durch *Photosensibilisatoren* kann die Empfindlichkeit gegenüber UV-Strahlung erhöhen und zu sichtbaren pathologischen Hautveränderungen führen. Die *phototoxische Reaktion* kann durch den aktivierten Photosensibilisator selbst, durch ihn gebildete Radikale und/oder durch toxische Photoprodukte hervorgerufen werden. Klinisch entwickelt sich an den exponierten Stellen eine sonnenbrandähnliche Reaktion. Die wichtigsten exogenen Photosensibilisatoren sind Pflanzeninhaltsstoffe sowie Duft- und Arzneistoffe; sie finden sich aber auch in kosmetischen Lichtschutzmitteln. Als endogene Photosensibilisatoren sind vor allem Porphyrine bedeutsam. Photosensibilisatoren in Kombination mit Bestrahlungen werden therapeutisch eingesetzt, z. B. 8-Methoxypsoralen zur Behandlung der Psoriasis und kutaner Lymphome. Am häufigsten werden phototoxische Reaktionen durch UV(A) hervorgerufen, aber auch UV(B) und sichtbares Licht sind als auslösende Wellenlängenbereiche beschrieben worden (BERGNER und PRZYBILLA, 1992/93).

Chronische Hautschäden

190. Die Kumulation der UV-Strahlendosis beginnt bereits in der Kindheit. Chronische Schäden werden erst nach Jahrzehnten deutlich. Sie äußern sich als „Lichtalterung“ (Photoalterung) der Haut und als Hautkrebs. Die Photoalterung der Haut ist unabhängig vom physiologischen Alterungsprozeß der Haut und überlagert diesen. Die UV-bedingten Hautveränderungen äußern sich als Elastose (Degeneration des Bindegewebes mit Verlust der Elastizität) und Keratosen (Pigmentflecken, Altersflecken). Zeichen der Photoalterung sind bei epidemiologischen Untersuchungen, in denen retrospektiv die Exposition abgeschätzt werden muß, ein verlässlicher Hinweis auf die Exposition. Die Photoalterung ist kein gesundheitliches Problem.

UV-induzierte Krebsentstehung

191. UV-Exposition führt dazu, daß in der DNA der Hautzellen Schäden entstehen. Handelt es sich um teilungsfähige Zellen, wird an bestimmten Punkten des Zellzyklus entschieden, ob der Schaden noch repariert werden kann oder nicht. Ist der Schaden zu umfangreich für eine Reparatur, entscheidet sich die Zelle für den sogenannten programmierten Zelltod (Apoptose). Durch die Apoptose werden Zellen mit Schäden an der Erbsubstanz aus dem Gewebeverband entfernt und können dem Gesamtorganismus nicht mehr gefährlich werden. Viele Tumorsuppressorgene kodieren für Moleküle, die an solchen Regulationsvorgängen beteiligt sind; am bekanntesten ist das p53-Gen. Ist in einer Zelle jedoch durch UV-Strahlung das p53-Gen selbst mutiert, funktioniert diese Kontrolle nicht mehr, die Zelle bleibt am Leben, auch wenn bei einer neuerlichen Sonneneinwirkung ihr Erbgut stark verändert wird. Da bei übermäßiger Sonneneinstrahlung viele Zellen absterben (Sonnenbrandzellen), lassen sie Lücken zurück, welche die zur Apoptose unfähigen Zellen auffüllen können. Dadurch kann Sonneneinstrahlung nicht nur zur krebsauslösenden Mutation führen, sondern auch zur Verbreitung mutierter Zellen

beitragen. Mutationen in suprabasalen Schichten der Haut spielen für die Kanzerogenese vermutlich keine Rolle, da sich diese Zellen auf dem Weg zur Hornschicht befinden und bald abgeschilfert werden (LEFFELL und BRASH, 1997; RÜNGER, 1997; BRASH et al., 1991).

Mutationen im p53-Tumorsuppressorgen findet man in 60 bis >90 % aller epithelialen Hautkarzinome; das Mutationsmuster ist typisch für UV-induzierte Photoprodukte (BRASH et al., 1996). Auch in Präkanzerosen können p53-Mutationen nachgewiesen werden. Bei der Progression der malignen Melanome ist die p53-Mutation ein spätes Ereignis. In diesem Zusammenhang konzentriert sich die Forschung derzeit auf andere Zellzyklus-regulierende Gene (BOGENRIEDER et al., 1998).

Wirkung von UV-Strahlung auf das Auge

192. Das Auge ist neben der Haut das einzige Organ, das direkt der natürlichen und in zunehmendem Maße der künstlichen UV-Strahlung ausgesetzt ist. Ähnlich wie bei der Haut steigt auch beim Auge die Eindringtiefe mit zunehmender Wellenlänge. Im UV(C)-Bereich sind ausschließlich die Horn- und Bindehaut betroffen. Im UV(B)- und UV(A)-Bereich wird ein erheblicher Teil des Lichtes in der Linse absorbiert. Im Grenzbereich zum sichtbaren Licht wird sogar die Netzhaut von der UV-Strahlung erreicht.

Nach ausgedehnter Exposition treten als Zeichen einer akuten Schädigung Augen- und Bindehautentzündungen auf. Besonders häufig wird dies in stark reflektierender Umgebung beobachtet (Schneeblindheit). Schon seit Beginn des Jahrhunderts wird ein Zusammenhang zwischen Sonnenstrahlung und der Entstehung von Linsentrübungen (Katarakten, grauer Star) vermutet. Linsentrübungen können viele Ursachen haben. Allerdings besteht kein Zweifel daran, daß sie auch durch ultraviolette Strahlen hervorgerufen werden können. Der graue Star ist dort häufiger, wo entsprechend der geographischen Lage die natürliche UV-Strahlung intensiver ist, und er ist häufiger bei Personen mit starker Sonnenexposition. Die bisherigen Untersuchungen deuten darauf hin, daß auch Linsentrübungen primär durch UV(B) hervorgerufen werden.

Wirkung von UV-Strahlung auf das Immunsystem

193. UV(B) führt zu einer *lokalen und systemischen Immunmodulation*, insbesondere zu einer Suppression zellulärer Immunreaktionen. So kann durch Bestrahlung der Haut mit UV(B) ein allergisches Kontaktekzem gegen Kontaktallergene, die nach der Bestrahlung aufgetragen worden sind, unterdrückt werden. In syngenischen Mäusen (Tiere mit genetischer Identität) verhindert die Bestrahlung mit relativ niedrigen, nicht karzinogenen Dosen UV(B) die Abstoßung transplantierten Tumoren.

Die immunschwächende Wirkung der UV-Strahlen müßte eigentlich auch das Auftreten von Infektionskrankheiten begünstigen. In Tierversuchen führten Bestrahlungen unterhalb der Erythemschwelle zu erhöhter Empfindlichkeit gegen Infektionskrankheiten und chemisch induzierte Tumoren. Experimentell werden Herpesviren, die Erreger von Fieberbläschen und Gürtelrose,

durch UV(B) aktiviert. Des weiteren können *in vitro* durch UV(B) und UV(C) Promotoren des menschlichen Immunschwäche-Virus (HIV) oder das Virus selbst aktiviert werden. Beim Menschen ließ sich bislang nur für Herpesinfektionen ein eindeutiger Zusammenhang mit UV(B) nachweisen (MATTHES, 1994).

Photoallergische Reaktionen

194. Photoallergische Reaktionen gehen auf die Bildung einer neuen, allergen wirksamen Verbindung unter Einwirkung von Licht bestimmter Wellenlängen zurück. Bei Erstkontakt tritt die Sensibilisierung ein. Jeder weitere Kontakt wird zur Auslöserreaktion. Für die Auslöserreaktion sind immer Photonen notwendig, da sonst das Allergen nicht gebildet wird. Photoallergische Reaktionen werden, wie die phototoxischen Reaktionen, überwiegend durch UV(A) ausgelöst und äußern sich meist als juckender Hautausschlag (Tz. 280). In Tabelle 3.2-2 sind Photoallergene aufgeführt, die häufig in Medikamenten und Produkten der Hygiene und Körperpflege enthalten sind.

Tabelle 3.2-2

Photoallergene in Kosmetika und Medikamenten (Auswahl)

Desinfektionsmittel Halogenierte Phenole wie Tetrachlorsalicylanilid, Tribromsalicylanilid, Hexachlorophen, Bromchlor-salicylanilid (Multifungin)
Sonnenschutzmittel p-Aminobenzoesäure und deren Esther, Cinnamate, Benzoylmethane
Duftstoffe Musk-Ambrette, 6-Methylcumarin
Medikamente Sulfanilamid, Furosemid, Chlorpromazin, Chlorphenoxamin, Fenticlor, Buclosamid

Quelle: JOHNSON, 1992

Zur Rolle der Immunsuppression für die UV-induzierte Krebsentstehung

195. Der letzte Schritt in der Abwehr eines Tumors ist die Immunüberwachung, die sich gegen maligne Zellen richtet. Das maligne Melanom und die epithelialen Karzinome sind antigenwirksame Tumoren, d.h., maligne transformierte Keratinozyten und Melanozyten können von den Immunzellen als fremd erkannt und eliminiert werden. Dies zeigt sich darin, daß transplantierte Hauttumoren in syngenischen Mäusen abgestoßen werden. Erst die UV-Bestrahlung verhindert diese Immunreaktion.

Eine Reihe von Befunden deuten darauf hin, daß die Immunsuppression eine wichtige Rolle in der Entstehung des Hautkrebses beim Menschen spielt. Patienten, die sich einer langandauernden immunsuppressiven Thera-

pie unterziehen müssen, haben eine besonders hohe Erkrankungshäufigkeit an Hautkrebs und eine ungünstigere Prognose. Des weiteren spricht das Phänomen der Spontanregression beim malignem Melanom, häufig in Verbindung mit fieberhaften Erkrankungen, für eine Beteiligung des Immunsystems. Für epitheliale Hauttumoren konnte gezeigt werden, daß eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber der immunsuppressiven Wirkung von UV(B) (gemessen als Induktion einer Kontaktallergie) einen Risikofaktor darstellt (WEICHENTHAL et al., 1998).

3.2.3 Sonne und Hautkrebs – epidemiologische Untersuchungen

196. Drei Zelltypen der Haut können durch die UV-Strahlung der Sonne entarten und zu den entsprechenden Tumoren führen:

- die Basalzellen – das sind die an der Basis der Epidermis liegenden Epithelzellen –,
- die darüber liegenden Plattenepithelzellen oder Stachelzellen und
- die in der basalen Zellschicht liegenden Melanozyten.

Die Epidemiologie der epithelialen Basalzell- und Plattenepithelkarzinome sowie des malignen Melanoms ist in den letzten Dekaden weltweit eingehend untersucht worden. Die epidemiologischen Befunde zum Krebsrisiko durch UV-Strahlung basieren im wesentlichen auf der solaren Exposition. Grundsätzlich besteht hier die Schwierigkeit der quantitativen Abschätzung der individuellen Exposition, die aufgrund der langen Latenzzeit dieser Tumoren meist mehr als fünfzig Jahre vor der Erkrankung begonnen hat.

Basalzellkarzinom und Plattenepithelkarzinom sind überwiegend an den licht-exponierten Arealen lokalisiert. Sie sind ganz überwiegend Tumoren des höheren Lebensalters, treten äußerst selten in stark pigmentierten Bevölkerungen auf und metastasieren fast nie (Basalzellkarzinom) oder relativ spät (Plattenepithelkarzinom). Epidemiologische und experimentelle Untersuchungen belegen unstrittig die ursächliche Beteiligung von UV-Licht an der Entstehung der epithelialen Hautkrebs. Im Gegensatz dazu ist die Bedeutung des Sonnenlichtes für die Entstehung maligner Melanome weniger klar. Maligne Melanome treten deutlich früher auf als die epithelialen Hautkarzinome und ihre anatomische Verteilung entspricht nicht den Körperregionen mit der höchsten kumulativen UV-Belastung. Das maligne Melanom hat eine frühe Tendenz zur Metastasierung und damit eine ungünstige Prognose. Todesfälle durch Hautkrebs sind ganz überwiegend auf das maligne Melanom zurückzuführen. Entscheidend für die Prognose des malignen Melanoms ist die möglichst frühzeitige Erkennung dieses Tumors. Maligne Melanome können heute in einer Größe von wenigen Millimeter Durchmesser fast immer erkannt und als *In situ*-Tumor operativ entfernt werden. Der Tumorprogression und Metastasierung kann dadurch erfolgreich begegnet werden (BLUM et al., 1998; GARBE, 1997).

197. Die weiße australische Bevölkerung (Hauttyp I und II) hat bei allen Hautkrebsarten die höchste Erkrankungsrate der Welt. Die Inzidenz von epithelialen Hauttumoren ist etwa zehnmal höher als in Europa. Dies bedeutet, daß zwei Drittel der Bevölkerung mit einem Basalzellen- oder Plattenepithelkarzinom zu rechnen haben. Bis 1985 zeigte sich auch ein kontinuierlicher Anstieg der Melanommortalität, die jetzt ein Plateau erreicht hat und vermutlich in den kommenden Jahren rückläufig sein wird. Nach früheren Analysen sollte das Maximum der Mortalität nicht vor dem Jahre 2010 erreicht werden (GILES et al., 1996). Die grundlegenden Erkenntnisse zum Zusammenhang zwischen Sonne und Hautkrebs wurden durch epidemiologische Untersuchungen in Australien gewonnen. Die Zahlen aus Australien zeigen, mit welcher Zunahme der Hautkrebs-erkrankungen bei hoher UV-Exposition in der weißen Bevölkerung gerechnet werden muß.

Australien war das erste Land der Welt, in dem Aufklärungskampagnen zur primären (Verringerung der Exposition) und sekundären Prävention (Früherkennung) durchgeführt wurden. Durch Aufklärung verbesserte sich nachweislich das Wissen über Hautkrebs, und das Verhalten der Bevölkerung in bezug auf die Sonne änderte sich. Die Aufklärungskampagnen begannen in den sechziger Jahren; die günstige Entwicklung der Melanommortalität seit 1985 dürfte darauf zurückzuführen sein (BLUM et al., 1998; STAPLES et al., 1998; GILES et al., 1996).

Epitheliale Hautkarzinome

198. Die Datenlage zur Erkrankungshäufigkeit an epithelialen Hautkarzinomen ist unbefriedigend, da die meisten Krebsregister diese Tumoren nicht erfassen. Für Deutschland ist das saarländische Krebsregister die Datenquelle für Basalzell- und Plattenepithelkarzinome. Danach sind epitheliale Hautkarzinome – nach dem Lungenkrebs des Mannes und dem Brustkrebs der Frau – inzwischen die zweithäufigsten bösartigen Neubildungen. In Deutschland werden derzeit pro 100 000 Einwohner jährlich circa 100 Neuerkrankungen an Basalzellkarzinom und 25 bis 33 Neuerkrankungen an Plattenepithelkarzinom verzeichnet. Am stärksten gefährdet sind Personen mit roten oder blonden Haaren und heller Haut mit Sommersprossen (Hauttyp I; Tab. 3.2-1 in Tz. 179) (BREUNINGER und GARBE, 1998).

199. Untersuchungen zur Exposition ergeben für Plattenepithelkarzinome eine klare Assoziation zum Risikofaktor „Sonne“. Schon 1972 wurde in einer Fall-Kontroll-Studie eine Dosis-Wirkungs-Beziehung für die geschätzte Lebenszeitexposition gefunden. Daten der südeuropäischen Helios-Studie unterstützen diese Befunde. Die am stärksten exponierten Personen (200 000 Stunden kumulierte Exposition) hatten ein acht- bis neunfach erhöhtes Risiko. Bei Arbeit im Freien (verbunden mit einer kumulativen Belastung von mehr als 54 000 Std.) war das Risiko ebenfalls erhöht (Odds Ratio = 1,6). In Untersuchungen zur arbeitsbedingten Exposition wurden immer relative Risiken >1 gefunden, bis maximal 4,0. Exposition während der Freizeit, insbesondere die intermittierende Exposition, erhöhte das Risiko nicht oder nur

gering. Fast alle Studien ergaben aber, daß Sonnenbrände das Risiko für ein Plattenepithelkarzinom erhöhten. Enge Zusammenhänge bestanden auch zwischen Lichtschäden der Haut (Elastose u.ä.) und dem Auftreten des Karzinoms (ENGLISH et al., 1997; ROSSO et al., 1996).

200. Nach Studien über Sonnenexposition während der Arbeit erhöhte sich das Risiko für ein Basalzellkarzinom im Gegensatz zum Plattenepithelkarzinom kaum. Intermittierende Expositionen während der Freizeit zeigten deutlich positive Assoziationen: Odds Ratio = 1,6 in der Helios-Studie (ROSSO et al., 1996) und relatives Risiko = 3,9 in einer Studie an 15- bis 19-jährigen Jugendlichen. Migrationsstudien belegen die Bedeutung einer frühen Exposition. Dies gilt für das Plattenepithelkarzinom ebenso wie für das maligne Melanom (Tab. 3.2-3; KRICKER et al., 1995).

Tabelle 3.2-3

Zusammenhang zwischen dem Alter von Immigranten bei Ankunft in Australien und Krebsrisiko (relatives Risiko mit 95 % Konfidenzintervall)

Ankunftsalter	malignes Melanom	Plattenepithelkarzinom	Basalzellkarzinom
Geburt	1,00	1,00	
0–9 Jahre	0,89 (0,44–1,80)	1,05 (0,38–2,54)	
10–29 Jahre ..	0,34 (0,16–0,72)	0,14 (0,02–0,53) ^a	0,29 (0,07–0,81) ^b
30 und mehr Jahre	0,30 (0,08–1,13)	0,22 (0,11–0,42) ^a	

^a Altersintervalle hier 10–19 Jahre und 20 und mehr Jahre;

^b keine Zuordnung zum Alter bei Einwanderung

Quelle: ARMSTRONG und KRICKER, 1995

Das maligne Melanom

201. Das maligne Melanom ist ein bösartiger Tumor, der von Melanozyten (Pigmentzellen) ausgeht und meist stark pigmentiert ist. Neben konstitutionellen Faktoren (heller Hauttyp, hohe Zahl von Pigmentmalen, Melanomvorläufern, polygenen Erbfaktoren) spielt auch hier die UV-Belastung eine zentrale Rolle. Kontrovers wird die Bedeutung toxischer, medikamentöser oder endokriner Einflüsse (z. B. Gravidität, Kontrazeptiva) beurteilt. Keinen Einfluß hatten Diät, Alkohol und Rauchen. Aggressive Krankheitsverläufe bei Immunsupprimierten belegen die Bedeutung immunologischer Faktoren (KAUFMANN et al., 1998).

Zu Beginn der siebziger Jahre betrug die Inzidenz des malignen Melanoms in Deutschland 3 auf 100 000 Einwohner; in den neunziger Jahren stieg sie auf 10 bis 12 auf 100 000 Einwohner. Ebenfalls zeigt sich ein kontinuierlicher Anstieg der Mortalität. Die Daten der offiziellen Todesursachenstatistik in den alten Bundes-

ländern zeigten einen Anstieg der Fallzahlen von ca. 900 pro Jahr zu Beginn der siebziger Jahre auf mehr als 1 600 pro Jahr zu Beginn der neunziger Jahre. Analog wurde ein Anstieg in den neuen Bundesländern beobachtet. In Europa weisen die skandinavischen Länder die größte Häufigkeit maligner Melanome auf. Im Zentralregister Malignes Melanom der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft werden seit 1983 die Daten von mehr als 60 Kliniken aus dem deutschsprachigen Raum registriert. Im Zeitraum von 1983 bis Anfang 1996 wurden mehr als 32 000 maligne Melanome registriert. Der größte Anteil der Diagnosen entfällt auf die Altersklasse zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr. Insgesamt 40 % der Diagnosen werden bereits vor dem 50. Lebensjahr und 22 % vor dem 40. Lebensjahr gestellt. Aufgrund der amerikanischen Todesursachenstatistik wurde errechnet, daß jeder Tod an einem malignem Melanom zu 17 verlorenen Lebensjahren führte. Aus den Daten des Zentralregisters geht hervor, daß sich seit 1983 die Früherkennung verbesserte (GARBE, 1998; GARBE et al., 1995).

Sonnenexposition als Risikofaktor

202. Der Zusammenhang zwischen Sonne und malignem Melanom ist nicht so eindeutig wie für die epithelialen Hautkarzinome. Im Vergleich zu letzteren ergeben sich für das maligne Melanom einige Unterschiede, die häufig als Argumente gegen eine ursächliche Rolle des UV-Lichtes bei der Melanomentstehung angeführt werden. So entspricht die anatomische Verteilung maligner Melanome nicht den Körperregionen mit der höchsten UV-Belastung, wie es bei epithelialen Karzinomen der Fall ist. Des weiteren treten maligne Melanome während des mittleren Lebensalters auf und damit deutlich früher als epitheliale Hautkarzinome, die sich im höheren Lebensalter zu einem Zeitpunkt hoher bis höchster kumulativer UV-Belastung manifestieren. Schließlich finden sich maligne Melanome gehäuft bei Stadtbewohnern, die ihren Arbeitsplatz in geschlossenen Räumen haben, seltener dagegen bei der Landbevölkerung (GARBE, 1997).

Inzwischen wird aber nicht mehr ernsthaft daran gezweifelt, daß die UV-Strahlung der Sonne der wichtigste exogene Risikofaktor für die Melanomentstehung ist. Die Analyse des vorhandenen Datenmaterials läßt viel-

mehr den Schluß zu, daß die qualitativen und quantitativen Unterschiede im Assoziationsmuster „Sonne/malignes Melanom“ und „Sonne/epithelialer Hautkrebs“ geringer sind als allgemein angenommen (ARMSTRONG und KRICKER, 1995).

Die Ergebnisse bisheriger Studien sind in Tabelle 3.2-4 zusammengefaßt; 29 Studien lieferten Daten zur Expositionsart (chronisch oder intermittierend); 21 Studien enthielten Angaben zu Sonnenbränden, 5 Untersuchungen mit widersprüchlichen Ergebnissen wurden nicht in die Metaanalyse einbezogen (ELWOOD und JOPSON, 1997).

Pigmentierungstyp, Pigmentmale und andere genetische Risikofaktoren

203. Die Unterschiede in der Erkrankungshäufigkeit an malignem Melanom zwischen verschiedenen Bevölkerungsgruppen sind beträchtlich (s. Tz. 201). Auch in weißen Bevölkerungen variiert das relative Risiko zwischen den sonnenempfindlichen Hauttypen und den Hauttypen mit günstiger Pigmentierung um einen Faktor von 1,5 bis 4. Eine besondere Gefährdung (3,5fach erhöhtes Risiko) liegt bei Personen vor, die rote Haare haben (GARBE, 1995).

Der wichtigste Risikofaktor für die Melanomentwicklung sind Pigmentmale (melanozytäre Nävi u. a.). Während Angaben zur Sonnenexposition in den Studien mit einer vergleichsweise niedrigen Risikoerhöhung verbunden sind, sind Pigmentmale wesentlich bessere Risikoindikatoren. Das Vorhandensein von mehr als 100 melanozytären Nävi im Vergleich zu Kontrollpersonen mit 0 bis 10 melanozytären Nävi geht mit einer Risikoerhöhung von > 8 einher. Das Vorhandensein von Sommersprossen (Epheliden) und ähnlichen Pigmentmalen (aktinische Lentigines) ist mit einer Erhöhung des Risikos um einen Faktor von 3 bis 6 verbunden.

Die Analyse der Daten des Zentralregisters Malignes Melanom zeigt, daß intensive intermittierende Sonnenbestrahlung (Indikator: Sonnenbrände) vor dem 20. Lebensjahr gewöhnliche und melanozytäre Pigmentmale induziert und damit zu einer Erhöhung des Risikos beiträgt.

Schlußfolgerungen aus epidemiologischen Untersuchungen

204. Für die Beziehung zwischen Sonnenexposition und Melanomentstehung ergeben sich insgesamt folgende Zusammenhänge (GARBE, 1997):

- Je heller der Pigmentierungstyp ist, desto höher ist die Melanominzidenz. Bevölkerungen mit gutem Pigmentschutz wie Asiaten und Afrikaner haben eine zehn- bis hundertfach niedrigere Melanominzidenz als weiße Bevölkerungen. Innerhalb weißer Bevölkerungen kann je nach Hauttyp das Melanomrisiko um den Faktor 2 bis 4 schwanken.
- Die Melanominzidenz nimmt mit der Nähe des Wohnortes zum Äquator und der damit verbundenen erhöhten UV-Einstrahlung zu. Dies gilt insbesondere für Personen mit europäischer Abstammung in den USA und Australien. Die Erkrankungshäufigkeiten sind hier bis zehnfach höher als in Europa.

Tabelle 3.2-4

Malignes Melanom und Sonnenexposition

Exposition	Odds Ratio (95 % Konfidenzintervall)
Intermittierend (Urlaub)	1,87 (1,67–2,09)
Regelmäßig (Arbeit im Freien) .	0,76 (0,68–0,86)
Sonnenbrände während der Jugend	1,95 (1,60–2,36)
Sonnenbrände während der Kindheit	1,62 (1,35–1,95)

Quelle: SRU, nach ELWOOD und JOPSON, 1997

- Die höchste Zunahme der Melanominzidenz wurde an Körperregionen beobachtet, die in den letzten Jahrzehnten durch eine Änderung der Freizeitgewohnheiten vermehrt der Sonne exponiert wurden (am Rumpf bei Männern, an den unteren Extremitäten bei Frauen).
- Einwanderer aus sonnenarmen Gebieten in Gebiete mit hoher Sonnenstrahlung haben – verglichen mit entsprechenden Personen, die im Einwanderungsland geboren wurden – ein deutlich vermindertes Melanomrisiko. Dieser Effekt belegt die Bedeutung der Exposition in der Kindheit und Jugend.
- Durch Sonnenexposition werden bestimmte Pigmentmale, die als Vorläufer für das maligne Melanom gelten, induziert.

Zusammengefaßt ist für die Erhöhung des Melanomrisikos eine vermehrte intermittierende Sonnenexposition in Kindheit und Jugend von großer Bedeutung. Das heißt, Kinder werden plötzlich einer starken Sonnenexposition ausgesetzt, so daß es zu Sonnenbränden und der Bildung von Pigmentmalen kommt, die langfristig zum Melanomrisiko beitragen.

Für die Entstehung der epithelialen Karzinome gelten im Prinzip die gleichen Zusammenhänge. Unterschiede bestehen im Expositionsmuster. Beispielsweise tritt das Plattenepithelkarzinom häufiger bei chronischer Sonnenexposition auf (Tab. 3.2-3).

3.2.4 Stratosphärischer Ozonabbau und Hautkrebs – Abschätzungen und Prognosen

205. Ausgehend von der tatsächlichen UV-Strahlung an der Erdoberfläche, den experimentell nachgewiesenen Strahlenfolgen, den Daten der Ozonabnahme und den epidemiologischen Daten der Hauttumoren wurde versucht, das UV-bedingte Krebsrisiko infolge der Ausdünnung der Ozonschicht zu berechnen. Die US Environmental Protection Agency (EPA) gibt an, daß pro 1 % Abnahme der Ozonschicht zwischen dem 0. und dem 60. Breitengrad mit einer zusätzlichen Belastung durch UV(B) um 1,4 % gerechnet werden muß. Hieraus ergibt sich, daß pro 1 % Abnahme der Ozonkonzentration mit einer Zunahme der epithelialen Karzinome zwischen 1,6 und 2,3 % gerechnet werden muß; für das maligne Melanom wird eine Zunahme von 0,6 bis 2,0 % errechnet. Ebenfalls erwartet wird eine Zunahme von Linsentrübungen (Katarakten) in Höhe von 1,7 bis 2,3 % pro 1 % Abnahme der Ozonkonzentration (STRZHZHOVSKII, 1998; SCHAART et al., 1993).

Diese Zahlen werden durch die Beobachtung relativiert, daß in Regionen der Nordhalbkugel sowie in einigen Staaten mittlerer Breiten die bodennahe Ozonkonzentration vermutlich um 5 bis 10 % pro Jahrzehnt zunimmt. Auf dieser Basis wurde abgeschätzt, daß die derzeit beobachtete Zunahme des troposphärischen Ozons zu einer Abnahme der DNA-wirksamen Strahlendosis um ca. 2 % pro Jahrzehnt geführt haben könnte (FEISTER und DEHNE, 1994). Da die biologisch wirksame UV-Strahlung nicht nur vom Ozongehalt der Stratosphäre abhängig ist, sondern von weiteren Parametern wie Ozon- und Aerosolgehalt der Atmosphäre (Tz. 175), ist eine Ab-

schätzung einer möglicherweise zunehmenden UV-Gefährdung allein aus der Entwicklung des Ozonabbaus in der Stratosphäre nicht möglich. Die vorliegenden Langzeitmessungen zur UV-Strahlung konnten bisher für die bewohnten Gebiete in den gemäßigten Breiten keine Zunahme der UV-Intensität im Bodenniveau belegen (Tz. 174). Seit Beginn der neunziger Jahre wurden in vielen Ländern einschließlich Deutschlands Meßinstrumente zur systematischen Erfassung der UV-Strahlung am Boden installiert. Fundierte Aussagen über die tatsächlichen UV-Trends werden – zu gegebener Zeit – Modellrechnungen ersetzen.

206. Aufgrund der langen Latenzzeit des Hautkrebses kann die Ausdünnung der Ozonschicht nicht Ursache der stetigen Zunahme des Hautkrebses seit über dreißig Jahren sein. Es besteht daher kein Zweifel, daß intensives Sonnenbaden in Verbindung mit einem veränderten Freizeitverhalten für die derzeitige Zunahme an Hautkrebserkrankungen verantwortlich ist. Alle Daten sprechen dafür, daß nur durch eine individuelle Verhaltensänderung (im Sinne einer Verminderung der kumulierten UV-Dosis) eine weitere Zunahme chronischer UV-Schäden verhindert werden kann. Auch ohne Anstieg der bodennahen ultravioletten Strahlung werden in den nächsten Jahren maligne Melanome und epitheliale Hautkarzinome weiter zunehmen (ROMPEL et al., 1997). Bisher scheinen sich die stratosphärischen und troposphärischen Einflußfaktoren weitgehend gegeneinander aufzuheben. Unter Berücksichtigung der angestrebten Verringerung der Luftverunreinigung kann nicht davon ausgegangen werden, daß dies auch in Zukunft der Fall sein wird.

3.2.5 Hautkrebs durch UV(A)-Strahlung und durch Solarien?

Bräunungsgeräte

207. Im Vergleich zur natürlichen Sonneneinstrahlung ist die Strahlung von Solarien keineswegs harmloser. Die Bräunung in kommerziell betriebenen oder häuslichen Solarien kann die gleichen schädlichen Strahlenwirkungen hervorrufen wie die Bräunung in der Sonne. Das betrifft sowohl akute als auch chronische Wirkungen (BfS, 1998).

Lampen für Bräunungszwecke werden seit über dreißig Jahren produziert. Die erste Generation bildete die Quecksilberhochdrucklampe mit einem Spektrum über den gesamten UV-Bereich und Maxima bei 254, 313 und 366 nm. Durch Modifikationen konnte die Strahlung unterhalb 300 nm unterdrückt werden. Diese als Heim-sonnen eingesetzten Geräte führten schon nach kurzer Anwendung zu Sonnenbränden und werden heute praktisch nicht mehr verwendet.

Seit den siebziger Jahren werden Niederdruck-Quecksilberlampen mit Leuchtstoff verwendet. Das Ziel war zunächst, ein günstiges Verhältnis von langanhaltender (indirekter) zu kurzfristiger (direkter) Pigmentierung zu erhalten. Daher wurden als Leuchtstoffe Breitband-Emitter verwendet, die sowohl UV(B) als auch UV(A) abstrahlten.

Nachdem sich die wissenschaftlichen Indizien mehrten, daß UV(B) für direkte Schäden an der Erbsubstanz ver-

antwortlich ist, konzentrierten sich Hersteller und Betreiber von Solarien in den achtziger Jahren auf Lampen, die im wesentlichen UV(A)-Strahlung emittierten. Die Absenkung des UV(B)/UV(A)-Verhältnisses wurde durch zwei Maßnahmen erreicht. Zum einen wurde die Transmission des Lampenglasses im UV(B)-Bereich herabgesetzt, zum anderen wurde die UV(A)-Emission gesteigert.

Seit Beginn der neunziger Jahre mehren sich die Hinweise, daß auch UV(A) Hautkrebs auslösen kann. Diese Befunde haben dazu geführt, daß in manchen Solarien nur UV(A₁)-Strahlung eingesetzt wird. Um dennoch eine Bräunung zu erzielen, muß diese UV(A₁)-Strahlung intensiver angeboten werden. Die Nachfrage nach einer langanhaltenden Bräunung hat andererseits wieder zur Entwicklung von Lampen mit einem höheren UV(B)/UV(A)-Verhältnis geführt (JÜSTEL et al., 1998).

Experimentelle Untersuchungen zur Kanzerogenese durch UV(A)

208. In Zellkulturen können durch Bestrahlung mit UV(A) DNA-Einzelstrangbrüche, DNA-Protein-Quervernetzungen und andere DNA-Schäden herbeigeführt werden. Die erbgutschädigende Wirkung beruht auf indirekten photodynamischen Mechanismen unter Beteiligung von reaktivem Sauerstoff (Tz. 182). Sie wird auch bei UV(A₁), d.h. bei Wellenlängen > 340 nm, beobachtet (SCHMITZ et al., 1994).

Tierexperimentelle Studien an verschiedenen Stämmen von Nagetieren lieferten sehr unterschiedliche Ergebnisse. Für die Induktion von epithelialen Tumoren durch UV(A) alleine waren hohe und über lange Zeiträume verteilte UV(A)-Bestrahlungen erforderlich. Im Zusammenwirken von UV(A) und UV(B) deuten die meisten Studien auf eine einander verstärkende karzinogene Wirkung hin. In melanomempfindlichen Fischen der Gattung *Xiphophorus* führte UV(A) und sichtbares Licht zum vermehrten Auftreten von malignen Melanomen, wobei die Melanominduktion im Wellenlängenbereich von 315 bis 365 nm besonders ausgeprägt war. Da in dieser Fischart maligne Melanome auch spontan auftreten, könnte die applizierte UV-Strahlung auch als Tumorpromotor wirken (RÜNGER, 1997; SCHMITZ et al., 1994).

UV(A) bei Anwendung in der Photochemotherapie

209. Ein Anstieg der Plattenepithelkarzinome durch UV(A) bei der Photochemotherapie, d.h. in Verbindung mit Psoralen als Sensibilisator, kann als erwiesen gelten. Psoralene sind natürlich vorkommende Photosensibilisatoren, die mit der DNA Komplexe bilden. Durch Bestrahlung mit UV(A) kommt es zu Verknüpfungen (cross-linking) der DNA-Stränge und anderen mutagenen und toxischen Veränderungen. PUVA [Abkürzung aus Psoralen und UV(A)] löst somit eine phototoxische Reaktion aus, die bei schwerer Psoriasis (Schuppenflechte) und kutanen T-Zell-Lymphomen therapeutisch genutzt wird. Neben epithelialen Karzinomen sind Hyperpigmentierungen und melanozytäre Zellveränderungen nach PUVA-Therapie beschrieben worden. Im Gegensatz zu den epithelialen Karzinomen ist ein Zusammenhang zwischen PUVA und malignem Melanom nicht ausreichend belegt.

Zum Melanomrisiko bei Bräunung in Solarien

210. Vier neuere Fall-Kontroll-Studien untersuchten gezielt den Zusammenhang zwischen der Benutzung von Sonnenbänken zur Hautbräunung und dem Melanomrisiko (Tab. 3.2-5). Die Studien aus Schottland, Kanada, Schweden, die belgische *multi centre* EORTC-Studie sowie die Studien aus Frankreich und Deutschland fanden signifikant mehr Solarienbenutzer unter den Melanompatienten im Vergleich zu den Kontrollpersonen. In der Untersuchung von WESTERDAHL et al. (1994) stieg das Risiko an (Odds Ratio = 1,8), wenn Solarien oder Bräunungslampen öfter als zehnmal pro Jahr benutzt wurden; war diese Gruppe jünger als 30 Jahre, war das Risiko höher (Odds Ratio = 7,7). In der *multi centre* Studie von AUTIER et al. (1994) erhöhte sich das Risiko stark (Odds Ratio = 8,97), wenn die Exposition über mehr als zehn Jahre ging, nur zu kosmetischen Zwecken erfolgte und mit Sonnenbränden verknüpft war. In keiner der Studien wurden die physikalischen Parameter der Exposition (Intensität und Wellenlängenbereiche der verwendeten UV-Lampen) erfaßt. Die Aussagekraft der Untersuchungen wird zudem durch mögliche Verzerrungen und Störgrößen eingeschränkt. So wurde nicht immer für den Parameter „natürliche Sonnenstrahlung“ adjustiert. Aus Befragungen ist aber bekannt, daß sich Solarienbenutzer auch verstärkt der Sonne aussetzen (MacGINLEY et al., 1998; SCHMITZ et al., 1994). Im Gegensatz zu diesen Studien wurde in fast allen älteren Untersuchungen (von 1979 bis 1988) kein erhöhtes Risiko für maligne Melanome bei Benutzern von Sonnenbänken gefunden (SWERDLOW, 1997).

Tabelle 3.2-5

Epidemiologische Untersuchungen zum Melanomrisiko durch Benutzung von Solarien

Autoren	Studientyp	Melanomrisiko
SWERDLOW et al. (1988) Schottland	Fall-Kontroll-Studie 180 Fälle/ 197 Kontrollen	OR = 2,9 95 % CI: 1,3–6,4
WALTER et al. (1990) Kanada	Fall-Kontroll-Studie, 583 Fälle/ 608 Kontrollen	OR = 1,88 (Männer) 95 % CI: 1,20–2,98 OR = 1,45 (Frauen) 95 % CI: 0,99–2,13
WESTERDAHL et al. (1994) Schweden	Fall-Kontroll-Studie 400 Fälle/ 640 Kontrollen	OR = 1,3 95 % CI: 0,9–1,8
AUTIER et al. (1994) Belgien/Frankreich/Deutschl.	Fall-Kontroll-Studie 420 Fälle/ 447 Kontrollen	OR = 2,12 95 % CI: 0,84–5,37

OR=Odds Ratio; CI=Konfidenzintervall

211. Die vorliegenden epidemiologischen Untersuchungen erlauben es nicht, eine eindeutige Aussage zur kanzerogenen Wirkung von UV(A)- oder UV(A₁)-Strahlung zu machen. In Zellkulturen wirkt UV(A) mutagen, in manchen tierexperimentellen Modellen kanzerogen. Die Behauptung, daß UV(A) oder UV(A₁) ungefährlich sei, ist angesichts der Daten nicht aufrechtzuerhalten. Die stetige Zunahme von Solarien zur künstlichen Bräunung wird von Dermatologen und gesundheitlichen Einrichtungen mit großer Sorge betrachtet. Das Bundesgesundheitsamt und das Bundesamt für Strahlenschutz (BfS) raten von der Nutzung von Solarien aus rein kosmetischen Gründen ab. Zumindest Kinder und Jugendliche unter 18 Jahren und Personen vom Hauttyp I sollten nach den Empfehlungen des BfS keine Bräunungslampen benutzen. Für andere Gruppen werden restriktive Hinweise gegeben. Die Empfehlungen basieren zum Großteil auf den internationalen Empfehlungen der IRPA/INIRC (International Radiation Protection Association/International Non Ionizing Radiation Committee).

3.2.6 Prävention

Primäre Prävention

212. Unter primärer Prävention wird die Vermeidung von Risikofaktoren verstanden, als sekundäre Prävention wird – im Falle des malignen Melanoms – die Früherkennung definiert, die der Tumorrogression und Metastasierung vorbeugen soll.

Effektive Methoden zur Verringerung UV-bedingter Gesundheitsschäden sind in erster Linie zurückhaltende Sonnenexposition, Meidung unnötiger UV-Quellen und Sonnenschutz. Im Gegensatz zum textilen Sonnenschutz wird der Stellenwert kosmetischer Lichtschutzmittel kontrovers diskutiert. Sonnencremes u.ä. schützen vor Sonnenbränden und sollten damit risikomindernd wirken. In experimentellen Untersuchungen und in zwei kontrollierten klinischen Studien konnte gezeigt werden, daß Lichtschutzmittel präventiv gegen UV-bedingte Hautveränderungen (solare Keratosen) wirkten (WILLE et al., 1998). Demgegenüber steht die Beobachtung, daß kosmetischer Sonnenschutz überwiegend eingesetzt wird, um länger in der Sonne bleiben zu können; die Expositionszeit wird dadurch erhöht. Der Versuch einer Meta-Analyse bisher publizierter Fall-Kontroll-Studien zur Bedeutung von Lichtschutzmitteln in der primären Prävention des malignen Melanoms, führte zu dem Schluß, daß keine Aussagen darüber möglich sind, ob sich die Anwendung dieser Mittel protektiv oder risikosteigernd auswirkt. Immerhin war in fünf der elf Studien das Risiko, an einem malignem Melanom zu erkranken, für Benutzer von Lichtschutzmitteln signifikant erhöht. Aufgrund der bisherigen Studien sollte die Anwendung von Lichtschutzmitteln zur primären Prävention des Hautkrebses nicht im Vordergrund gesundheitspolitischer Bemühungen stehen. Sinnvoller ist die Vermeidung zu hoher UV-Exposition, also Schatten und bedeckende Sommerkleidung (WILLE et al., 1998).

Textilien bieten einen einfachen und effektiven Schutz vor UV-Strahlung; doch wird der UV-Schutzfaktor von Sommertextilien in Europa – im Gegensatz zu Austra-

lien – kaum angegeben. Weitgehend unbekannt ist in diesem Zusammenhang, daß leichte Sommerstoffe durchlässig für UV-Strahlen sein können. An der Entwicklung von Sommerstoffen mit definiertem und optimiertem UV-Schutz wird gearbeitet (HOFFMANN et al., 1998).

Aufklärungskampagnen zur Prävention des malignen Melanoms

213. Die erste flächendeckende Aufklärungskampagne in Deutschland wurde von der „Kommission zur Früherkennung und Prävention von Hautkrebs“ der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft (DDG) im Juni 1989 durchgeführt (BREITBART und ROSER, 1989). Von dieser Kommission wurden 1990 bis 1992 weitere Aktionen unter dem Thema „Achtung Sonne“ und 1993 bis 1994 unter dem Thema „Kind und Sonne“ durchgeführt. Ziel der Aktionen war es, das Sonnenschutzverhalten der Bevölkerung zu verbessern, Risikogruppen gezielt zu informieren und frühe Anzeichen von Hautkrebs, insbesondere des malignen Melanoms, zum Bestandteil medizinischer Allgemeinkenntnisse zu machen.

Die beschriebenen Kampagnen und weitere regionale Aktivitäten haben die allgemeine Vorstellung über das maligne Melanom verändert. Allgemein sind erhebliche Fortschritte in der Früherkennung gemacht worden. Der größte Teil der Patienten kommt heute mit dünnen (bis zu einem Millimeter Tumorendicke) malignen Melanomen und damit einer günstigen Prognose zum Arzt. In der Bevölkerung war in der Mitte der neunziger Jahre das Wissen in bezug auf Sonne und Haut sehr gut, hingegen spiegelte sich dieses nicht entsprechend im Verhalten wider. Über eine weitere Wissensvermittlung hinaus sollten die Präventionskampagnen eine Veränderung in der Einstellung und insbesondere im Verhalten der Bevölkerung gegenüber der Sonnenexposition zu erreichen versuchen (BLUM et al., 1998).

Von BLUM et al. (1998) wurden hierzu eine Reihe von Vorschlägen erarbeitet:

- Aufklärungskampagnen sollten in regelmäßigen Abständen wiederholt werden.
- Unterschiedlich thematisierte Schwerpunkte können die Originalität solcher Kampagnen unterstützen, um so die Informationen für die Bevölkerung attraktiv zu gestalten.
- Ein Nachholbedarf besteht in strukturellen Veränderungen, wie z. B. Schaffung von Schattenplätzen in Schwimmbädern (wie Sonnensegel über Planschbänken), häufig frequentierten Spielplätzen, Sportveranstaltungen u.v.a.m.
- Untersuchungen zur Hautkrebsfrüherkennung scheinen in den meisten Regionen in Deutschland durch Hautärzte gut abgedeckt zu sein. Durch weitere Screeningmaßnahmen werden kaum noch zusätzliche maligne Melanome entdeckt. Besondere Risikogruppen, die sich bisher der Früherkennung entziehen, sollten gezielt angesprochen werden (z. B. ältere Männer).

- Die Eigenuntersuchung der Haut mit dem Ziel der Erkennung atypischer Pigmentmale und der nachfolgenden Vorstellung bei Dermatologen sollte in der Bevölkerung gefördert werden.
- Eine besonders nachhaltige Wirkung scheint die Kombination zentraler Aufklärungsmaßnahmen und lokaler Aktivitäten zu haben.
- Ärzte anderer Disziplinen sowie weitere Gesundheitsberufe sollten vermehrt in Präventionskampagnen einbezogen werden.

Nach BLUM et al. (1998) hatten die Aufklärungskampagnen in den letzten zwei Jahrzehnten wahrscheinlich einen positiveren Einfluß auf den Krankheitsverlauf bei Melanompatienten als alle Fortschritte in der Therapie.

3.2.7 Empfehlungen und Maßnahmen

214. Die in Deutschland beobachtete Inzidenzzunahme des malignen Melanoms von jährlich 6 bis 7 % hat den Höhepunkt noch nicht überschritten. Präventiven Maßnahmen kommt daher besondere Bedeutung zu.

Das maligne Melanom ist ein Musterbeispiel für die Zweckmäßigkeit von primären und sekundären Präventionsstrategien im Gesundheitsschutz: Zum einen kann die Inzidenz durch Verringerung der individuellen Exposition gegenüber natürlicher (Sonne) und künstlicher (Bräunungslampen) ultravioletter Strahlung gesenkt werden, zum anderen ist der Tumor frühzeitig erkennbar und läßt sich dann meistens problemlos entfernen.

Die wissenschaftlichen Kenntnisse über die ursächliche Rolle der UV-Strahlung in der Genese der malignen Melanome und der epithelialen Hautkarzinome sind sehr gut. Es bestehen fundierte Kenntnisse darüber, welche Personengruppen ein besonders hohes Risiko tragen und welche Expositionsbedingungen mit einem besonders hohen Risiko verbunden sind. Durch gezielte Information sollte es nach Auffassung des Umweltrates möglich sein, die Bevölkerung für eine Minderung des Risikos zu gewinnen und eine Trendwende einzuleiten.

215. Aufklärungskampagnen, die eine Verringerung der Exposition und eine Verbesserung der Früherkennungsrate zum Ziel haben, sind hierfür die wichtigsten gesundheitspolitischen Maßnahmen. Sie sollten intensiviert und häufig wiederholt werden, da Verhaltensänderungen lange Zeiträume erfordern. Berücksichtigt man die besondere Bedeutung der frühen UV-Exposition, sollten Kinder und Jugendliche verstärkt Zielgruppe dieser Bemühungen sein. Besonderes Augenmerk sollte der Exposition von Kleinkindern zukommen, die wehrlos und hochempfindlich zugleich sind. Für Planung und Durchführung von Aufklärungskampagnen liegen nationale und internationale Erfahrungen vor; diese sollten genutzt werden. Eine Verbreitung des Wissens um „Sonne und Hautkrebs“ in Kindergarten und Schule (verbunden mit Ratschlägen) könnte Kampagnen zur Früherkennung wirkungsvoll unterstützen. Gerade in der Schule könnten frühzeitig eine Reihe von Irrtümern (z. B. „Sonnenbräune ist ein Ausdruck von Gesundheit“) richtiggestellt werden. Die Umsetzung der von medizinischer Seite gemachten Vorschläge (BLUM et al., 1998; Tz. 213) ist zu unterstützen. Hierzu gehört auch die För-

derung struktureller Maßnahmen, wie die Schaffung von Schattenplätzen in Schulhöfen, im Zuschauerbereich von Sportplätzen, auf Spielplätzen und in Schwimmbädern sowie die Entwicklung leichter, auf UV-Durchlässigkeit geprüfter Sommerstoffe.

216. Noch trägt der Ozonabbau in der Stratosphäre in Europa nicht zu UV-bedingten Gesundheitsschäden bei. Sollte die prognostizierte Erhöhung des UV(B)-Anteils tatsächlich eintreten, könnte sich dies langfristig ändern. Um so wichtiger ist es daher, möglichst frühzeitig eine Verhaltensänderung in bezug auf die UV-Exposition zu erreichen. Dies schließt auch die Benutzung von Solarien zur künstlichen Bräunung ein.

217. Der Besuch von Solarien aus kosmetischen Gründen stellt eine überflüssige und leicht vermeidbare UV-Exposition dar. In Aufklärungskampagnen sollte daher von der Nutzung von Solarien außerhalb medizinischer Anwendung abgeraten werden. Nach den ersten Aufklärungskampagnen zur Hautkrebsprävention in Deutschland ging die Zahl der Solariennutzer um etwa 20 % zurück (BREITBART et al., 1992). Primär sollte daher auch bei Solarien auf Aufklärungsarbeit gesetzt werden, um einen Rückgang in der Nutzung zu erreichen.

Gleichwohl gibt es bei Solarien spezielle Problembereiche, für die der Umweltrat Regelungsbedarf sieht. Im Bereich der elektrischen und mechanischen Sicherheit gibt es aufgrund einschlägiger Normen wenig Probleme. Kritisch dagegen ist die Situation bei der Strahlungsquelle. Als Strahlungsquellen werden Niederdruckstrahler in Form von Leuchtstofflampen und Hochdrucklampen in Kombination mit Spezialfiltern eingesetzt. Beide Bestrahlungssysteme unterliegen Alterungsprozessen und müssen im Rahmen von Wartungsintervallen ausgetauscht werden. Häufig werden dabei leistungsstärkere Röhren und geänderte Filter eingesetzt, um schnellere und intensivere Bräunungsergebnisse zu erzielen. Entsprach das Gerät zum Zeitpunkt der Lieferung noch der europäischen Norm für Bräunungsgeräte, so gehen die nach einem solchen Umbau vom Gerät abgegebenen Strahlungsleistungen meist über die ursprünglich zugelassenen Werte hinaus. Auch wenn bei der Nachbestückung der gleiche Röhrentyp eingesetzt wird, kann es fertigungsbedingt zu erheblichen Veränderungen der Strahlungsintensität kommen. Eine wie auch immer geartete Kontrolle solcher Manipulationen oder Veränderungen findet in Deutschland bisher nicht statt.

218. Der Umweltrat empfiehlt für die technischen Fragestellungen daher folgende Regelung: An kommerziell eingesetzten Bräunungsgeräten sollte einmal jährlich eine Sicherheitsüberprüfung mit Messungen der Strahlungsintensität vorgenommen werden. Prüfer sollten dabei mindestens über die Qualifikation als Sachverständiger nach Gerätesicherheitsgesetz verfügen. Es wäre zweckmäßig, sich auf ein für alle verbindliches Meßverfahren der Strahlungsintensität und ein sicher zu kalibrierendes Meßgerät für diese Sicherheitsprüfung zu einigen. Darüber hinaus sollte für jedes Gerät ein Gerätebuch geführt werden, ähnlich wie es früher in der Medizingeräteverordnung gefordert wurde, in das jeder Strahler-, Röhren- oder Filterwechsel und die Ergebnisse der Sicherheitsprüfung einzutragen sind.

Des weiteren sieht der Umweltrat Defizite bei der Anleitung durch das Bedienungspersonal. Sonnenstudios sollten nur unter Aufsicht und Beratung einer ausgebildeten Fachkraft betrieben werden dürfen. Ein Ausbildungsgang mit entsprechendem Abschluß für Sonnenstudio-Betreiber bzw. -Betreuer sollte eingerichtet und verbindlich geregelt werden. Auch bei Münzstudios ist die fachliche Beratung zu gewährleisten.

Die vom Bundesamt für Strahlenschutz ausgearbeiteten Hinweise zur Benutzung von Solarien sollten gut lesbar angebracht sein. Auch hier wird die Beratung durch fachkundiges Personal empfohlen und von Selbstbedienungstudios abgeraten. Die sonnenbrandwirksame Bestrahlungsstärke und Höchst-Bestrahlungsdauer für die einzelnen Hauttypen müssen an den Geräten angegeben sein. Betreiber und Personal sind zur Aufklärung über mögliche gesundheitliche Risiken zu verpflichten und sollten Kinder oder Risikopersonen von der Bestrahlung ausschließen. Auch auf Unverträglichkeitsreaktionen bei der Verwendung bestimmter Medikamente oder Kosmetika ist hinzuweisen (BfS, 1999 und 1998).

3.3 Allergien und Umwelteinflüsse

Problemlage

219. Allergien gehören zu den großen umweltmedizinischen Herausforderungen unserer Gesellschaft. Schätzungen des Ärzteverbandes Deutscher Allergologen zufolge sind 24 bis 32 Mio. Deutsche allergisch vorbelastet, 12 Mio. Menschen haben allergischen Schnupfen (insbesondere Heuschnupfen) und 4 Mio. leiden an Bronchialasthma. Etwa 43 % der Patienten mit allergischem Schnupfen entwickeln nach durchschnittlich acht Jahren ein Bronchialasthma. Dies bedeutet für die Betroffenen eine erhebliche Einschränkung ihrer Lebensqualität und für die Volkswirtschaft eine zusätzliche Belastung. Allein 1996 registrierte das Statistische Bundesamt 62 000 asthmabedingte Krankenhauseinlieferungen. Die Zahl ambulanter Arztbesuche belief sich auf etwa 11,7 Mio. bei Asthma, 5,9 Mio. bei Heuschnupfen und 15,6 Mio. bei allergischen Erkrankungen der Haut. Für Europa werden die jährlichen sozioökonomischen Kosten allergischer Erkrankungen derzeit auf 10 Mrd. € (direkte Kosten) bzw. 19 Mrd. € (indirekte Kosten) geschätzt (European Allergy White Paper, 1997).

Allergien gehören zu den wenigen Erkrankungen, in deren Entstehung und Auslösung Umweltfaktoren natürlichen und anthropogenen Ursprungs als Ursache eindeutig erkannt und häufig chemisch charakterisiert sind („Allergene“) (s. auch Tab. 3.3-1). Neuere Erkenntnisse zeigen darüber hinaus, daß Stoffe und Stoffgemische, die per se nicht allergen sind, aber regulatorischen Maßnahmen zugänglich sind, die Allergieentstehung fördern („Adjuvans-Effekte“) und zur Chronifizierung beitragen. Letztere werden für den anhaltenden Trend steigender Prävalenzraten mitverantwortlich gemacht.

Der Umweltrat greift deshalb die Problematik „Umwelt und Allergien“ aus dem Vorsorgegedanken und zum Schutze einer Risikogruppe auf, die heute immerhin ein Drittel der Gesamtbevölkerung Deutschlands ausmacht.

Er ist sich bewußt, daß nach derzeitiger Datenlage eine quantitative Risikoabschätzung in Analogie zu toxikologischen Kriterien noch nicht möglich, jedoch eine hinreichende wissenschaftliche Basis für Empfehlungen gegeben ist, insbesondere im Hinblick auf frühzeitige präpräventive Maßnahmen.

Tabelle 3.3-1

Definitionen

Überempfindlichkeit	eine das normale Maß übersteigende Reizbeantwortung
Allergie	spezifische Änderung der Immunitätslage im Sinne einer krankmachenden Überempfindlichkeit (meist gegen exogene Stoffe)
Sensibilisierung (allergisch)	spezifisch verstärkte Empfindlichkeit bei wiederholtem Kontakt (über spezifische Antikörper oder Immunzellen)
Allergen	Substanz, die eine allergische Sensibilisierung induziert
Immunglobulin E (IgE)	Antikörperklasse als Träger der Typ I-Reaktion
Adjuvans	Hilfsstoff, der eine Sensibilisierung verstärkt
Anaphylaxie	Maximalvariante einer allergischen Sofort-Reaktion mit lebensbedrohlichem Charakter
Atopie	familiäre Neigung zur Entwicklung bestimmter Krankheiten (Asthma, Rhinokonjunktivitis, atopisches Ekzem = Neurodermitis) auf dem Boden einer Überempfindlichkeit von Haut und Schleimhäuten gegenüber Umweltstoffen, assoziiert mit erhöhter IgE-Bildung und/oder veränderter unspezifischer Reaktivität
Pseudo-Allergie	Auftreten von Symptomen allergischer Erkrankungen ohne Nachweis einer immunologischen Sensibilisierung

3.3.1 Prävalenz und Klassifikation von Allergien

220. Allergien können sich an nahezu allen Organen manifestieren. Am häufigsten sind Haut und Schleimhäute betroffen, das heißt die Grenzflächen, an denen sich die Auseinandersetzung des individuellen Organismus mit seiner Umwelt unmittelbar abspielt.

Die häufigsten allergischen Erkrankungen sind die allergische Rhinokonjunktivitis (z.B. Heuschnupfen), das al-

lergische Asthma bronchiale (Bronchialasthma), das atopische Ekzem (Neurodermitis), das allergische Kontaktekzem sowie die zahlreichen Zustandsbilder von Nahrungsmittel- und Arzneimittell allergien und die lebensbedrohlichen anaphylaktischen Reaktionen. Den unterschiedlichen allergischen Erkrankungen liegen verschiedene Pathomechanismen zugrunde, die bis heute noch nicht in allen Einzelheiten aufgeklärt sind. Grundsätzlich unterscheidet man solche, die mit der Bildung von Antikörpern einhergehen, von denen, die durch zelluläre Mechanismen (z.B. Kontaktekzem) ausgelöst werden (s. Tab. 3.3-2).

221. Allergien zeigen unterschiedlich schwere Verläufe bis hin zu lebensbedrohlichen anaphylaktischen Reaktionen. Wegen der Schwere der Erkrankung, ihrer Chronifizierung und Progredienz (z.B. Heuschnupfen → Asthma) sind sie mit einem hohen Leidensdruck sowie mit einer erheblichen Einschränkung der Lebensqualität von Betroffenen und ihren Familien verbunden.

Tabelle 3.3-2

**Klassifikation und Auswahl
allergischer Erkrankungen
(Typen nach COOMBS und GELL,
verändert nach RING)**

Typ	Mechanismus	Beispiele
I	Antikörper-Bildung der Klasse Immunglobulin E (IgE) (TH ₂ -lymphozytäre Immunantwort)*	Anaphylaxie Allerg. Rhinokonjunktivitis Allerg. Asthma bronchiale Allerg. Urtikaria Allerg. Gastroenteritis Atopisches Ekzem (= Neurodermitis)
II	Zytotoxische Antikörper	Agranulozytose, Thrombopenie
III	Immunkomplex-Reaktion	Serumkrankheit, Allerg. Vaskulitis Allerg. Alveolitis (z.B. Farmerlunge)
IV	Zelluläre Reaktion (TH ₁ -lymphozytäre Immunantwort)*	Kontaktekzem Arzneiexantheme
V	Granulomatöse Reaktion	Injektionsgranulome (z.B. Zirkonium, Kollagen)
VI	Stimulierende/neutralisierende Antikörper	Reverse Anaphylaxie (Autoimmunerkrankungen)

* TH₁/TH₂: Subpopulationen von T-Lymphozyten im Immunsystem, mit deren Hilfe entweder Immunität bzw. zellvermittelte Allergien (TH₁) oder IgE-vermittelte Allergien (TH₂) hervorgerufen werden

Quelle: SRU, nach RING, 1991a

Bei einer Untergruppe von allergischen Erkrankungen („Atopien“, Tab. 3.3-1) ist eine familiäre Häufung von Typ I-Allergien (s. Tab. 3.3-2) im Sinne einer genetischen Veranlagung bekannt. Dabei sind sowohl die Neigung zur Immunglobulin E-Antikörperbildung als auch die Manifestation an Haut oder Schleimhäuten der Atemwege genetisch beeinflusst. Verschiedene Genloci für unterschiedliche allergierelevante Produkte (z.B. Interleukin 4 auf Chromosom 5) sind beschrieben, ohne daß bisher ein „Haupt-Allergie-Gen“ erkennbar wäre.

222. Voraussetzung für die Diagnose einer allergischen Erkrankung ist neben Anamnese und Symptomatik der Nachweis einer immunologischen Sensibilisierung (s. Tab. 3.3-1). Damit grenzen sich Allergien sowohl von toxischen Phänomenen als auch von anderen nichtimmunologisch vermittelten Überempfindlichkeitsreaktionen („Pseudo-Allergie“) ab (vgl. Abb. 3.3-1).

223. Allergien treten in allen Altersstufen auf. Gehäuft finden sie sich in früher Kindheit und im jungen Erwachsenenalter (vgl. Tab. 3.3-3). Die „Karriere“ eines Allergikers beginnt nach GROß und WAHN (1991) in der Regel im ersten und zweiten Lebensjahr mit einer Nahrungsmittelnunverträglichkeit gegen Kuhmilch und Ei, gefolgt von Allergien am Hautorgan (Neurodermitis), welche mit zunehmendem Alter von Allergien an den Atemwegen abgelöst werden. Das Ergebnis der ETAC-Studie (Early Treatment of the Atopic Child, 1998) zeigt einen deutlichen Zusammenhang zwischen frühkindlichem atopischem Ekzem (Neurodermitis) und Bronchialasthma auf. In dieser randomisierten, placebo-kontrollierten Doppelblindstudie wurden 817 ein- bis zweijährige Kinder mit atopischem Ekzem aus zwölf europäischen Ländern und Kanada über insgesamt 36 Monate beobachtet: Bei der Hälfte derjenigen Kinder mit atopischem Ekzem, die allergenspezifische Immunglobulin E-Antikörper gegen Gräserpollen und/oder Hausstaubmilben gebildet hatten, entwickelte sich ein allergisches Asthma.

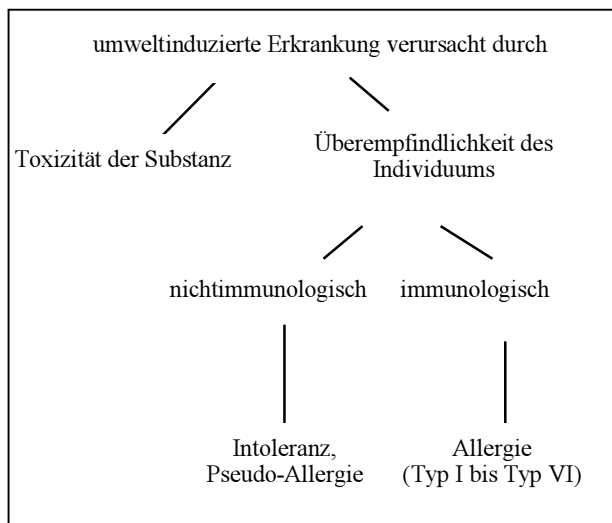
Tabelle 3.3-3

**Prävalenz wichtiger allergischer Erkrankungen
in Deutschland**

	Kinder < 15 Jahre	Erwachsene > 15 Jahre
allerg. Rhinokonjunktivitis (Heuschnupfen)	7,2 – 18,5 %	9,5 – 19,6 %
Asthma bronchiale	1,4 – 10,6 %	1,8 %
Atopisches Ekzem (Neurodermitis)	8,6 – 20,2 %	1 – 3 %

Quelle: European Allergy White Paper, 1997

Abbildung 3.3-1

Klassifikation umweltbedingter Erkrankungen

SRU/SG '99/Abb. 3.3-1

224. Aus epidemiologischen Querschnittsuntersuchungen geht hervor, daß in verschiedenen Ländern Europas die Häufigkeit allergischer Erkrankungen in den letzten Jahrzehnten dramatisch zugenommen hat (RING, 1991b; WÜTHRICH, 1989). Die Zahl der am allergischen Bronchialasthma Erkrankten ist allein in den achtziger Jahren um das Doppelte gestiegen. In der Schweiz ist eine Zunahme der Heuschnupfenerkrankungen von 0,82 % im Jahre 1926 auf 11,1 % im Jahre 1991 zu verzeichnen.

Studien an Zwillingen aus Dänemark zeigen einen Anstieg der kumulativen Inzidenz des atopischen Ekzems (Neurodermitis) von 3,2 % der in den Jahren 1960 bis 1964 geborenen Kinder auf 10,0 % (1970-1974 geborene Kinder) bzw. 11,5 % der in den Jahren 1975 bis 1979 geborenen Kinder auf. Ein Fünftel der Kinder mit atopischem Ekzem entwickelte später zusätzlich ein Bronchialasthma (SCHULZ-LARSEN, 1993).

Grundsätzlich ist die Tendenz allergischer Erkrankungen weiter steigend (s. Abb. 3.3-2).

Als Ursache für die Zunahme von Allergien werden verschiedene Faktoren diskutiert, u.a.:

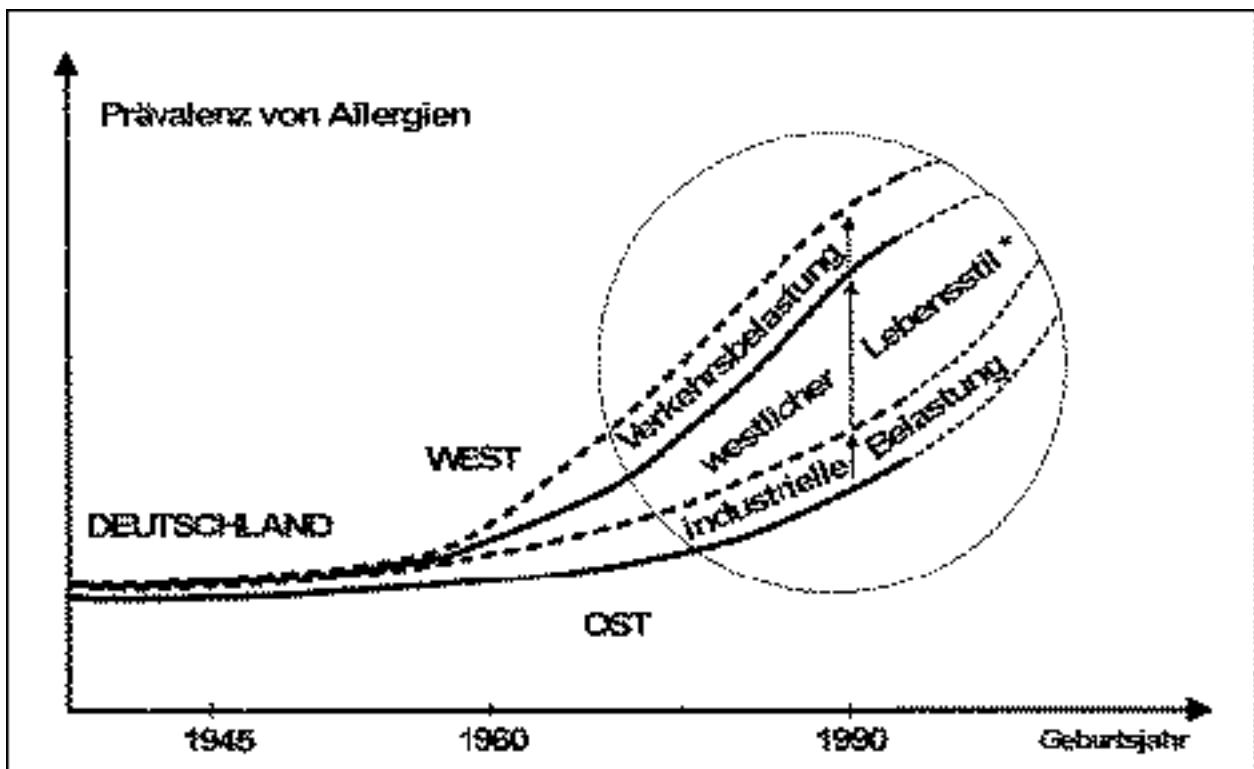
- Zunahme von Aeroallergenen im Außenluft- und Innenraumbereich
- Auftreten neuer Allergene
- allergiefördernde Wirkung von Umweltverunreinigungen
- geringere Stimulation des (früh-)kindlichen Immunsystems (weniger Infektionen, Parasiten, Impfungen etc.)
- „westlicher“ Lebensstil.

225. Epidemiologische Studien im Ost-West-Vergleich, die seit der Wiedervereinigung von verschiedenen Arbeitsgruppen durchgeführt wurden, ergaben übereinstimmend niedrige Prävalenzraten für inhalative allergische Erkrankungen und Sensibilisierungen in den neuen Bundesländern im Vergleich zu den alten Bundesländern. Vermehrt waren dagegen in Ostdeutschland Reizerscheinungen und Infektionskrankheiten der oberen Atemwege sowie allergische Hauterkrankungen festzustellen (SCHÄFER et al., 1996; BEHRENDT, 1995). Gleiche Ergebnisse erbrachte auch eine Untersuchung bei Kindern in München und Leipzig. Die Häufigkeit von Asthma und Heuschnupfen war in München höher als in Leipzig (von MUTIUS et al., 1992). Untersuchungen aus dem Jahre 1996 zeigen jetzt ansteigende Prävalenzen für Heuschnupfen auch in den neuen Bundesländern. Im Rahmen der EU-Untersuchung zur respiratorischen Gesundheit bei Erwachsenen (ECSRH-Studie) wurde an 731 Probanden aus Erfurt und 1 159 Probanden aus Hamburg untersucht, ob die Ost-West-Unterschiede altersabhängig waren. Bei den in den Zeiträumen 1946 bis 1951 und 1952 bis 1961 Geborenen waren die Prävalenzraten der allergischen Sensibilisierung in Hamburg und Erfurt vergleichbar hoch, unterschieden sich aber bei den Probanden aus Hamburg und Erfurt, die zwischen 1962 und 1971 geboren worden waren (HEINRICH et al., 1998, 1995).

Die Ursache für den beobachteten und immer noch bestehenden Ost-West-Unterschied ist derzeit noch offen. Als Erklärungsansätze werden vorwiegend Einflüsse des westlichen Lebensstils diskutiert (WICHMANN, 1995). So kam es nach 1945 in einer bis dahin homogenen deutschen Gesellschaft mit ähnlichem genetischem Hintergrund, ähnlichen Wohnumgebungen und Lebensumständen zu unterschiedlichen Entwicklungen. Diese äußerten sich in besserer Isolation der Wohnungen mit der Folge einer geringeren Luftwechselrate und gleichzeitigem Anstieg der Konzentrationen von Innenraumallergenen im Westen, in der vermehrten Haltung von Haustieren, dem Zugang zu exotischen Früchten und Gemüse und den damit verbundenen Veränderungen der Ernährungsgewohnheiten sowie lebhafter Reisetätigkeit. Während die neuen Bundesländer zur Zeit der DDR hochbelastet durch Schwefeldioxid und Schwebstaub blieben, nahmen diese Belastungen in den alten Bundesländern mit Beginn der sechziger Jahre kontinuierlich ab. Kfz-bedingte Emissionen stiegen jedoch stetig an. Die ersten Hinweise für einen Anstieg der Allergiehäufigkeit in den neuen Bundesländern werden mit einer Änderung der Lebensverhältnisse, insbesondere des Wohnumfeldes und der Ernährungsgewohnheiten, sowie mit erhöhtem Verkehrsaufkommen und dem Rückgang der Belastung durch klassische Luftverunreinigungen in Verbindung gebracht (von MUTIUS et al., 1998; SCHÄFER et al., 1996). Von Bedeutung ist auch die frühzeitige und lange Aufbewahrung von Kindern in Kinderkrippen gewesen. Untersuchungen von KRÄMER et al. (1999a) an 2 471 nach der Wende geborenen Kindern in den neuen Bundesländern zeigten

Abbildung 3.3-2

Bedeutung von kumulierten Umweltfaktoren für den Anstieg von Allergien in Deutschland



----- in der frühen Kindheit gegenüber verkehrsbedingten (West) oder industriellen (Ost) Luftverunreinigungen exponiert. _____ ohne Zusatzbelastung; *) bessere Abdichtung der Wohnhäuser, mehr Haustierhaltung, mehr Teppichböden, größeres Allergenspektrum (Lebensmittel, erhöhte Reisetätigkeit)

WICHMANN schlägt zur Erklärung des Ost-West-Unterschiedes in der Allergiehäufigkeit die folgende Hypothese vor: „Der Ost-West-Unterschied ist hauptsächlich durch den unterschiedlichen Lebensstil erklärt. Da der Lebensstil im Osten sich demjenigen im Westen mehr und mehr angleicht, dürfte es zu einem steilen Anstieg von Allergien in den nächsten Jahren kommen.“

Quelle: WICHMANN, 1996, verändert

signifikant seltener Allergien, wenn diese Kinder bereits während des ersten Lebensjahres die Krippe besuchten.

3.3.2 Allergene und andere umweltbedingte Auslöser von Überempfindlichkeitsreaktionen

226. Voraussetzung für die Entstehung einer Allergie ist der wiederholte Kontakt mit einem Allergen. Er kann über die Luft, mit der Nahrung, durch direkten Kontakt, über Injektion (z.B. Insektenstich) oder mittels elektromagnetischer Strahlung (Licht, s. Tz. 194) erfolgen.

Allergene sind Umweltstoffe tierischen und pflanzlichen Ursprungs oder Chemikalien aus Arbeitsbereich und Umwelt (vgl. Tab. 3.3-4), die unterschiedlichen Reaktionstypen (Tab. 3.3-2) zugeordnet werden können. Typ I-Allergene sind Proteine und Glykoproteine mit einem Molekulargewicht von größer als 10 Kilodalton (kD). Diese Allergene werden von speziellen Zellen des Im-

munsystems, den dendritischen Zellen, aufgenommen, verarbeitet und auf der Zelloberfläche präsentiert, so daß über die Vermittlung von T-Helfer 2-Lymphozyten die Bildung von allergenspezifischem Immunglobulin E-Antikörper angeregt wird. Zahlreiche dieser Allergene sind bereits in ihrer molekularen Struktur aufgeklärt und kloniert (vgl. Tab. 3.3-5).

Kohlenhydrate können über die Bildung von Immunglobulin G und Immunglobulin M und Immunkomplexbildung allergische Reaktionen vom Typ III auslösen.

Niedermolekulare Verbindungen mit einem Molekulargewicht unter 1 000 kD, die die Auslöser des allergischen Kontaktekzems sind, werden als Haptene bezeichnet. Erst durch Bindung an körpereigene Eiweißkörper werden sie zum Vollallergen. Die allergische (Typ IV-) Reaktion vom verzögerten Typ wird durch bestimmte Zellen des Immunsystems, die T-Helfer 1-Lymphozyten, vermittelt.

Tabelle 3.3-4

Herkunft häufiger Aero-Allergene

Pflanzlich	Pollen, Getreidestaub, Mehle, Stoffe/Fasern, Pilzsporen, Holzstaub, Naturgummilatex, ätherische Öle, Enzyme
Tierisch	Säugetierepithelien (v.a. Schuppen, Haare), Federn, Insekten (z.B. Biene, Wespe), Arachnidenbestandteile (z.B. Hausstaubmilbe)
Bakteriell ¹⁾	Enzyme
Chemikalien ¹⁾	Isocyanate, Formaldehyd, Epoxyharze, Säureanhydride, Hexachloroplatinate, Azofarbstoffe

¹⁾ vornehmlich Arbeitswelt SRU/SG '99/Tab. 3.3-4

227. Die unterschiedliche „allergene Potenz“ verschiedener Allergene ist derzeit auf molekularer Ebene noch nicht geklärt. Einige starke Allergene haben Enzymaktivität. Starke Kontaktallergene weisen Strukturen mit besonderer Neigung zu nukleophiler Substitution, einer besonderen chemischen Reaktion, auf. Vorhersagen zur Allergenität einer Substanz aus ihrer molekularen Struktur allein sind noch nicht möglich (vgl. SRU, 1998).

Der Nachweis der Allergenität eines Stoffes wird deshalb gegenwärtig vornehmlich in tierexperimentellen Ansätzen geführt. Das Auftreten einer Allergie beim individuellen Menschen mit Nachweis einer immunologischen Sensibilisierung bestätigt dabei die klinische Relevanz. Epidemiologische Untersuchungen zeigen darüber hinaus die Häufigkeit in einer Population (Inzidenz, Prävalenz) auf. *In vitro*-Testverfahren zur prädiktiven Erfassung sensibilisierender und allergisierender Eigenschaften eines Stoffes stehen bisher nicht zur Verfügung.

Tabelle 3.3-5

Molekulare Charakterisierung wichtiger natürlicher Allergene (Auswahl)

Allergenquelle Spezies	Allergen	Funktion	Molekulargewicht (kD)
A. Pollen			
<i>Alnus glutinosa</i> (Erle)	Aln g 1	Pathogene-seassoziertes (PR-) Protein	17
<i>Betula verrucosa</i> (Birke)	Bet v 1	PR-Protein	17
	Bet v 2	Profilin	14
	Bet v 3	Ca-bindendes Protein	24
<i>Corylus avellana</i> (Hasel)	Cor a 1	PR-Protein	17
<i>Castanea sativa</i> (Eßkastanie)	Cas s 1	PR-Protein	17
<i>Quercus alba</i> (Eiche)	Que a 1	PR-Protein	17
<i>Dactylis glomerata</i> (Knäuelgras)	Dac g 1	–	32
	Dac g 2	–	11
	Dac g 3	–	–
	Dac g 5	–	31
<i>Lolium perenne</i> (Lolchgras)	Lol p 1	Gruppe I	27
	Lol p 2	Gruppe I	11
	Lol p 3	Gruppe III	11
	Lol p 5	–	31
	Lol p 9	Gruppe IX	31/35
<i>Phleum pratense</i> (Lieschgras)	Phl p 1	Protease	27
	Phl p 4	–	50-60
	Phl p 5	Ribonuklease	32/38
	Phl p 6	–	11
	Phl p 11	Profilin	14
<i>Triticum aestivum</i> (Weizen)	Tri a 2.1	Profilin	14
	Tri a 2.2	Profilin	14
	Tri a 2.3	Profilin	14
<i>Zea mays</i> (Mais)	Zea m 1	Lol p I homolog	27

Allergenquelle Spezies	Allergen	Funktion	Molekulargewicht (kD)
<i>Ambrosia artemisiifolia</i> (Traubenkraut)	Amb a 1 Amb a 5	– –	38 5
<i>Artemisia vulgaris</i> (Beifuß)	Art v 1 Art v 2	– –	47 20, 35

B. Milben

<i>Dermatophagoides pteronyssinus</i> (Hausstaubmilbe)	Der p 1 Der p 2 Der p 3 Der p 4 Der p 5 Der p 6 Der p 7	Cystein-Protease Profilin Serin-Protease Amylase – Chymotrypsin –	25 14 28/30 60 14 25 22-28
<i>Dermatophagoides farinae</i> (Mehlstaubmilbe)	Der f 1 Der f 2 Der f 3	Cystein-Protease Profilin Serin-Protease	25 14 30

C. Insekten

<i>Apis mellifera</i> (Honigbiene)	Api m 1 Api m 2 Api m 3 Api m 4	Phospholipase A ₂ Hyaluronidase Melittin Saure Phosphatase	19 45 2,8 49
<i>Vespa crabro</i> (Hornisse)	Ves c 1 Ves c 5	Phospholipase –	34 23
<i>Vespula germanica</i> (Wespe)	Ves g 1 Ves g 2 Ves g 5	Phospholipase A1/B Hyaluronidase –	35 45 23
<i>Blattella germanica</i> (Küchenschabe)	Bla g 2	–	20

D. Säugetiere

<i>Felis silvestris</i> (Hauskatze), Haare	Fel d 1	–	35
<i>Canis familiaris</i> (Hund), Haare	Can d 1 Can d 2	– –	25 27
<i>Mus musculus</i> (Maus), Urin	Mus m 1	–	19
<i>Rattus norvegicus</i> (Ratte), Urin	Rat n 1	α-2a Globulin	17

E. Pilzsporen

<i>Alternaria alternata</i>	Alt a 1 Alt a 2 Alt a 10	– – Aldehyd-Dehydrogenase	30 28 53
<i>Aspergillus fumigatus</i>	Asp f 1	Mitogillin	18
<i>Cladosporium herbarum</i>	Cla h 1 Cla h 6	– Enolase	30 48

Allergenquelle Spezies	Allergen	Funktion	Molekulargewicht (kD)
F. Nahrungsmittel			
<i>Arachis hypogaea</i> (Erdnuß)	Ara h 1 Ara h 2 Lektin	Vicilin Conglutin Agglutinin	63,5 17
<i>Glycine max</i> (Sojabohne)		Glycinin β-Conglycinin Soja-Lektin Kunitz-Trypsininhibitor	
<i>Malus domestica</i> (Apfel)	Mal d 1	PR-Protein	17
<i>Triticum aestivum</i> (Mehl)	Gluten	α/β-Gliadin	
<i>Bos domesticus</i> (Kuh)	Bos d 4 Bos d 5 Bos d 6 Bos d 8	α-Lactalbumin β-Lactoglobulin Serum-Albumin Casein	14 18 67 25–35
<i>Gadus callarias</i> (Dorsch)	Gad c 1	β-Parvalbumin, Allergen M	
<i>Gallus domesticus</i> (Huhn)	Gal d 1 Gal d 2 Gal d 3 Gal d 4	Ovomucoid Ovalbumin Ovotransferrin Lysozym	28 44 78 14
<i>Metapenaeus ensis</i> (Garnele)	Met e 1	Tropomyosin	36
G. Sonstige			
Naturgummilatem <i>Hevea brasiliensis</i>	Hev b 1 Hev b 2 Hev b 3 Hev b 4 Hev b 5 Hev b 6.01 6.02 6.03 Hev b 7 Hev b 8	Gummiverlängerungsfaktor β-1,3-Glukanase Hev b 1-Homolog Mikrohelixkomponente Hauptallergen Prohevein Hevein Prohevein C-terminal Patatin-ähnliches Protein Profilin	14,5 35 23–27 50–57 16 21.8 4,7 14 42,9 14,2

Quelle: EBNER, 1998; ASTWOOD et al., 1996; WHO/TUIS, 1994

228. Häufige Auslöser von pseudo-allergischen Reaktionen sind niedermolekulare Substanzen, die einerseits als Lebensmittelzusatzstoffe Anwendung finden, aber auch in Gebrauchsgegenständen des täglichen Lebens, Kosmetika und Arzneimitteln enthalten sein können. Es handelt sich vorwiegend um Konservierungsmittel (z.B. Benzoate, Sulfite), Farbstoffe (z.B. Azofarbstoffe wie Erythrosin, Tartrazin), Geschmacksverstärker und Süßstoffe (z.B. Glutamat, Aspartam). Einzelne dieser Substanzen (z.B. Salizylate, Sulfite) können auch natürlicherweise in Lebensmitteln, z.B. in Fruchtsäften und Wein, enthalten sein.

3.3.3 Wege, über die eine Allergen-Exposition aus der Umwelt stattfindet

3.3.3.1 Aerogene Exposition

229. Insgesamt gesehen sind die Allergenträger der Außenluft und der Innenraumluft – Pollen, Schimmelpilzsporen, Hausstaubmilben, Tierhaare – die häufigsten und wichtigsten natürlichen Umweltfaktoren in der Entstehung, Auslösung und Unterhaltung atopischer Erkrankungen. Darüber hinaus stellen Isocyanate, Platinsalze und Säureanhydride, neuerdings auch Naturgummilatem, potente (Berufs-)Aeroallergene dar (vgl. Tab. 3.3-3).

Außenluft-Allergene

Pollen

230. Die wichtigsten Allergenträger der Außenluft sind die Pollen windbestäubter Pflanzen, die meist eine Größe von 15 bis 80 (z.T. bis 120) µm haben. Wichtige Expositionsquellen in Mitteleuropa sind im Frühjahr Hasel, Erle und Birke, von Mai bis Juli die verschiedenen Gräser einschließlich Getreide und danach bis September Kräuter, insbesondere Beifuß (*Artemisia vulgaris*). Die Stiftung Deutscher Pollenfluginformationsdienst (PID) betreibt, meist auf ehrenamtlicher Basis, bundesweit 61 Meßstellen, die täglich Meßergebnisse zu Spezies und Quantität des aktuellen Pollenfluges erheben. Die Daten werden über den Deutschen Wetterdienst unter Berücksichtigung der meteorologischen und agrarphänologischen Situation der Lokalpresse, Funk und Fernsehen zugeleitet, gegebenenfalls können sie vom Verbraucher beim Wetteramt direkt abgerufen werden.

In der Pollenflugvorhersage werden Expositions-Belastungsklassen von „sehr stark“, „stark“, „mäßig“ und „gering“ angegeben. Die Einteilung ist nicht wissenschaftlich begründet, sondern beruht auf Erfahrungswerten aus der klinischen Allergologie über die Auslösung allergischer Symptome. Ziel des Informationsdienstes ist es, dem Allergiker die rechtzeitige, individuelle medikamentöse Prophylaxe zu ermöglichen und in Kenntnis der tageszeitlichen Schwankungen des Pollenfluges Vermeidungsstrategien einzuhalten. So sind auf dem Land die höchsten Pollengehalte in den frühen Morgenstunden meßbar (Emissionspeak), in Großstädten kommt es dagegen häufig erst abends und nachts zu den höchsten Pollenkonzentrationen (Sedimentationspeak). Dabei kann der Sedimentationspeak ein Vielfaches des Emissionspeaks betragen und ist in Städten mit hohem Verkehrsaufkommen und starker Luftverunreinigung besonders hoch.

Daten, nach denen in den letzten Jahrzehnten ein Anstieg insbesondere des Birkenpollenfluges erfolgt sein soll, sind bisher nicht wissenschaftlich belegt. Allerdings exprimieren Birken aus verkehrsbelasteten Gebieten in ihren Pollen und Blättern deutlich mehr Haupt-Allergen Bet v 1 als Bäume in ländlichen Gebieten (BREITENDER und SCHEINER, 1990).

231. Pollen, die in stark belasteten Industrieregionen sowie an Durchgangsstraßen Nordrhein-Westfalens gesammelt wurden, wiesen feste Bindungen zwischen Schwebstaubpartikeln unterschiedlicher Größe und Pollenoberfläche auf, wobei die Intensität dieser Agglomeration in einer deutlichen Beziehung zu Qualität und Quantität der Schadstoffbelastung der Außenluft stand (BEHRENDT et al., 1992 und 1991). Die beobachteten morphologischen Veränderungen der Pollen werden mit Funktionsstörungen im Sinne einer Änderung der allergenen Aktivität in Verbindung gebracht. Bei *In vitro*-Belastung von Pollen mit Schwebstaubextrakten zeigte sich zusätzlich zu Veränderungen der Pollenoberfläche auch ein vermehrter Austritt allergenhaltiger Proteine mit veränderten immunchemischen Charakteristika (BEHRENDT et al. 1992 und 1991; BECKER et al., 1990). Darüber hinaus wurden bei der Exposition von

Pollen gegenüber Stickstoffdioxid und Ozon unter Laborbedingungen erhebliche chemische Veränderungen der Pollenoberfläche beobachtet, die möglicherweise die Freisetzung von Allergenen aus den Pollen begünstigen (GOSCHNICK und SCHURICHT, 1996). Es wird angenommen, daß es bereits in der Atmosphäre zu einer durch Luftschadstoffe und Luftfeuchte vermittelten Allergenfreisetzung kommt, die für allergische Personen von größter Bedeutung sein kann. Danach sind in Belastungsgebieten neben dem Allergenträger Pollen auch allergenhaltige Aerosole in der Luft zu finden. So wurde beispielsweise in niederländischen Großstädten die allergene Aktivität von Graspollen in Schwebstaubpartikelfractionen kleiner als 1 µm (aerodynamischer Durchmesser) nachgewiesen (SPIEKSMa et al., 1990).

232. Umweltschadstoffe können somit bereits außerhalb des menschlichen Organismus auf der Ebene der Allergenträger Wirkungen entfalten, die für die Entstehung und Auslösung von Allergien von Bedeutung sind. Die feinen und ultrafeinen allergenhaltigen Partikel stellen ein zweites Kompartiment für aerogene Expositionen dar. Sie sind schon vor Beginn der Hauptpollenflug-saison und auch noch nach deren Ende nachzuweisen. Schon Partikel einer Größe von 0,1 µm im Durchmesser können mit Allergenen beladen sein (EMBERLIN, 1995; REED et al., 1986). Partikel dieser Größe dringen tief in die Lunge ein und können Attacken von Bronchialasthma hervorrufen.

233. Aus Untersuchungen, die in Australien durchgeführt wurden, geht hervor, daß Pollen durch einen osmotischen Schock aufbrechen, wenn sie naß werden. Die freigesetzten allergenen Proteine werden dann wiederum an Schwebstäube, insbesondere an Dieselrußpartikel, gebunden (KNOX et al., 1996). Dieser Mechanismus wurde besonders bei Gewittern beobachtet. Es wird angenommen, daß die nach Gewittern beschriebenen Asthma-Epidemien durch lungengängige, aus Gräserpollen freigesetzte allergene Partikel hervorgerufen werden. Patienten, die bislang ausschließlich an Heuschnupfen erkrankt waren, erlitten bei Gewitter erstmals einen Asthmaanfall (KNOX, 1993; BELLOMO et al., 1992). Für diesen immer häufiger beobachteten „Etagenwechsel“ der Symptome wird das Vorhandensein von Allergen in unterschiedlichen Partikelfractionen der Außenluft mitverantwortlich gemacht. Bislang existieren jedoch noch keine Daten über die Allergenlast in atmosphärischen Aerosolen nach Regen oder Gewittern. Die traditionelle Methode der Pollenzählung stellt zwar an trockenen Tagen einen guten Indikator für die gesamte Allergenlast in der Luft dar (SPIEKSMa et al., 1995); Methoden zur quantitativen Allergenmessung in der Außenluft, mit deren Hilfe man Expositions-Wirkungs-Beziehungen erstellen und Risikoabschätzungen vornehmen könnte, stehen bisher jedoch nur für einzelne Allergene und nur unter experimentellen Bedingungen zur Verfügung.

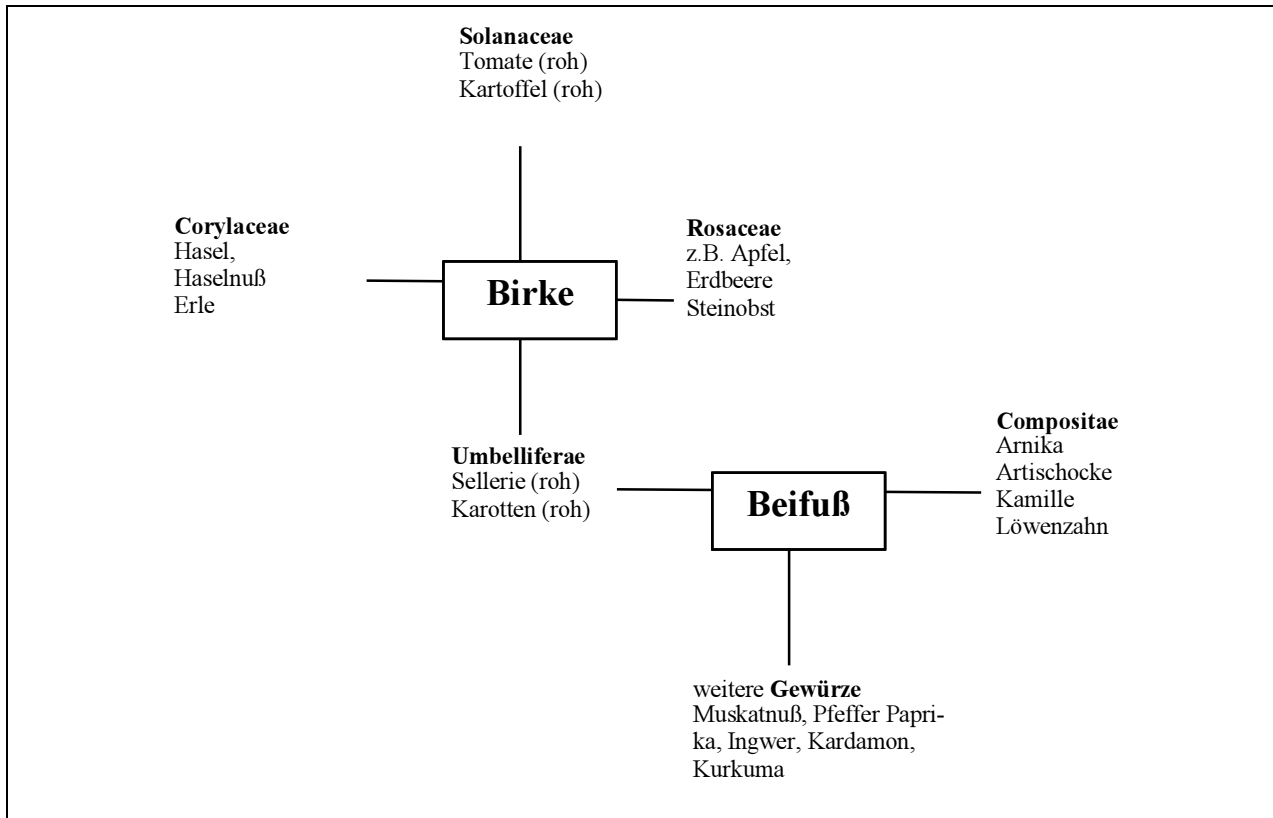
234. Von besonderer Bedeutung sind die mit Pollen assoziierten Nahrungsmittelallergien. Diese Kreuzreaktionen beruhen auf gleichen oder ähnlichen chemischen Strukturen (Epitopen) in verschiedenen Allergenen, die durch kreuzreaktive Antikörper der Klasse Immunglo-

bulin E erkannt werden (Abb. 3.3-3). Nach BAUER et al. (1996) sind drei kreuzreagierende Allergene für die Kreuzreaktion zwischen Baum- und Beifußpollen und Nahrungsmitteln verantwortlich. Die meisten der mit Birkenpollen assoziierten Lebensmittelallergene zeigen eine große strukturelle Übereinstimmung mit dem Hauptallergen der Birke, Bet v 1 (vgl. auch Tab. 3.3-4). Ein Teil der Kreuzreaktivität beruht auf normalerweise

vorkommenden intrazellulären sogenannten „Streßproteinen“, den Profilinen. Bei ihnen handelt es sich um thermostabile Proteine von 12 bis 15 kD mit definierter Aminosäuresequenz. Es gibt Hinweise, daß die Bildung dieser kreuzreaktiven Allergene durch exogene Einflüsse während des Pflanzenwachstums und der Pollenreifung verstärkt wird und zu erhöhten Allergengehalten führen kann.

Abbildung 3.3-3

Kreuzreaktivität zwischen Pollen und Nahrungsmitteln



Quelle: WÜTHRICH und ETESAMIFAR, 1998, verändert

Platinverbindungen

235. Chlorierte Platinverbindungen sind hochpotente Berufsallergene in Platinscheidereien mit einer hohen Erkrankungsrate an allergischem Bronchialasthma bei bis zu 70 % der Exponierten. In der MAK- und BAT-Werte-Liste 1998 sind sie als solche Stoffe mit sensibilisierender Wirkung auf Atemwege und Haut aufgeführt, für die derzeit keine MAK-Werte aufgestellt werden können. Dennoch wird von der Senatskommission der Deutschen Forschungsgemeinschaft zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe (MAK-Kommission) empfohlen, eine Spitzenkonzentration von $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$ nicht zu überschreiten. Seit Einführung entsprechender Schutzvorrichtungen ist die Sensibilisierungsrate auf 20 % der Exponierten gesunken (SCHULTZE-WERNINGHAUS et al., 1989). Auslösendes Agens sind meist Chlorsalze wie Platinhexachlorid. Als auslösender

Mechanismus werden IgE-vermittelte allergische Reaktionen vom Soforttyp angenommen; die Diagnose wird durch Hauttestverfahren gesichert (ROSNER und MERGET, 1990).

236. In der Presse werden mögliche gesundheitliche Gefahren durch Platinverbindungen seit Mitte der achtziger Jahre als Folge der Ausstattung von Fahrzeugen mit Abgaskatalysatoren zur Abgasreinigung immer wieder angesprochen. Neue Dreiwege-Katalysatoren enthalten bis zu 5 g Platingruppenmetalle (Platin: 0,3 g, Palladium: 1,5 bis 5 g, Rhodium: 0,1 bis 0,4 g) (DOMESLE, 1997), welche die katalytische Reaktion bewirken. Durch die ständige thermische und mechanische Belastung des Katalysatormaterials werden metallisches Platin und Platinoxide in die Atmosphäre freigesetzt. Prüfstandsversuche ergaben Abriebraten von $1,6 \mu\text{g}/\text{km}$ für Platin, wobei der größte Teil der emittierten Edel-

metalle an das Trägermaterial gebunden war (ROSNER und HERTEL, 1986). Nach HERTEL et al. (1990) liegen bei einem Motor mit Drei-Wege-Katalysator die Platin-Emissionen bei einer Geschwindigkeit von 100 km/h im Bereich von $15 \cdot 10^{-9}$ g/m³ Luft.

237. Von 1990 bis 1996 sind die Platinkonzentrationen im Straßenstaub kontinuierlich angestiegen. 1990 betrug die Platinkonzentration 12 µg pro Gramm Staub, 1992 30 µg pro Gramm, um im Jahre 1994 auf 60 mg pro Gramm Staub anzusteigen. 1996 wurden bereits zwischen 100 und 250 µg pro Gramm Straßenstaub gemessen. Eine Anreicherung in Nutzpflanzen wie Kartoffeln und Mais, Rettich und Zwiebeln, die auf einem Acker am Straßenrand angebaut wurden, läßt sich unter heutigen Bedingungen nicht eindeutig nachweisen (GSF, 1998).

In Deutschland wurden im Rahmen eines Forschungsprojektes über die „Bodenbelastung durch Platingruppenelemente entlang der Autobahnstrecke A 66 Frankfurt-Wiesbaden“ systematisch Bodenproben entnommen und auf Platingruppenelemente untersucht. Die Analyseergebnisse zeigten, daß die Platinkonzentrationen im Durchschnitt 10 µg/kg, die Palladiumkonzentrationen 2 µg/kg, die Rhodiumkonzentrationen 0,5 µg/kg und die Rutheniumkonzentrationen 3 µg/kg Boden betragen. Mit zunehmender Entfernung vom Autobahnrand nehmen die Konzentrationen ab und in etwa 20 m Entfernung von der Autobahn sind sie nicht mehr nachzuweisen. Da die Grundbelastung des Bodens mit Platin bei 0,1 µg/kg und darunter liegt, zeigen diese Ergebnisse bereits heute eine anomale Platinkonzentration an (ZEREINI et al., 1993).

238. Um die für typische Verkehrsverhältnisse erhobene Platinemissionsrate im Hinblick auf eine mögliche Gesundheitsgefährdung bewerten zu können, stellten GARBE (1981) und INGALLS und GARBE (1982) für die Environmental Protection Agency (EPA) Berechnungen auf, die auf einer Feinstverteilung beruhen. Sie ergaben, daß bei den ungünstigsten, zeitlich begrenzten Expositionssituationen mit Immissionskonzentrationen im Bereich von Nanogramm pro Kubikmeter zu rechnen ist. Die auf Verkehrsstraßen oder in deren unmittelbarer Nähe tatsächlich gemessenen Immissionskonzentrationen von 0,01 bis 0,16 ng/m³ liegen weit unterhalb des von der EPA angenommenen immissionsbezogenen Risikobereichs (20 ng/m³). Da wahrscheinlich nur 1 % des emittierten Gesamtplatins in Salzform vorliegt und allergene Potenz besitzen könnte, erhöht sich der Sicherheitsabstand zusätzlich (ROSNER und MERGET, 1998). Der weitaus größte Anteil emittierten Platins ist als nanokristalline Partikel an µm-große Aluminiumoxidpartikel gebunden, deren aerodynamisches Verhalten zu einer raschen Deposition im Straßenbereich führt (ZEREINI et al., 1993). Unter Abschätzung bislang vorliegender Forschungsergebnisse erscheint es danach wenig wahrscheinlich, daß Platinemissionen aus Automobil-Abgaskatalysatoren zu einer gesundheitlichen Gefährdung der Allgemeinbevölkerung im Sinne allergischer Reaktionen führen.

Schimmelpilze

239. Die Sporen der Ständerpilze (*Basidiomyceten*), Schlauchpilze (*Ascomyceten*) und Schimmelpilze, die zu

den *Fungi imperfecti* zählen, bilden den Hauptanteil der biologischen Partikel in der Luft über bewachsenen Landflächen (MÜCKE und LEMMEN, 1999). Bekannte Allergenträger finden sich unter den Schimmelpilzen und hier vor allem in den Gattungen *Alternaria*, *Aspergillus*, *Cladosporium*, *Epicoccum*, *Fusarium* und *Penicillium* (vgl. Tab. 3.3-4 und 3.3-5). Feuchtes Wetter begünstigt das Wachstum der Schimmelpilze, Sonne und Wind die Freisetzung der Sporen. In den gemäßigten Klimazonen wird die größte Sporenmenge daher im Spätsommer registriert, die Werte liegen in der Regel nicht über 10⁴ koloniebildende Einheiten/m³ (KBE/m³).

240. Im Gegensatz zu Pflanzenpollen sind die Sporen der meisten Schimmelpilze um 10 µm oder kleiner und gelangen so in die tieferen Atemwege, die etwa 2 bis 3 µm großen Sporen vieler *Aspergillus*-Arten (*A. fumigatus*, *A. niger*) bis in die Lungenalveolen. Hauptmanifestation einer Schimmelpilzallergie ist daher IgE-vermitteltes Asthma bronchiale. Es wird geschätzt, daß etwa 10 % der Personen mit allergischen Atemwegserkrankungen auch eine Sensibilisierung gegen Pilzallergene aufweisen. Bisher sind etwa 100 Pilzarten mit einer Typ I-Allergie assoziiert worden.

Inhalation großer Mengen alveolengängiger Schimmelpilzsporen – meist als Bestandteil komplexer organischer Stäube – kann eine exogen allergische Alveolitis (Tab. 3.3-1) auslösen. Nach Untersuchungen von MALMBERG et al. (1993) an Landwirten wurden Episoden allergischer Alveolitis durch eine tägliche Sporenmenge von $2 \cdot 10^9$ KBE/m³ ausgelöst. Für die nichtallergische Variante der Alveolitis, das Organic Dust Toxic Syndrome, lag die Auslöseschwelle um den Faktor zehn höher. In Referenzbetrieben ohne Erkrankungen an Alveolitis lag die inhalierte Sporenmenge bei 10⁸ Sporen/Tag. Bekannte Zustandsbilder sind die Farmerlunge (thermophile Aktinomyceten), die Vogelhalterlunge (Exkremente und Federn von Ziervögeln) und die Befeuchterlunge (Schimmelpilze und Bakterien aus Luftbefeuchtern). Die Erkrankung an exogen allergischer Alveolitis geht mit Atemwegs- und Allgemeinsymptomen einher und wird bei entsprechender Auslösung als Berufskrankheit anerkannt (Tz. 356). Neben der allergisierenden Wirkung können Schimmelpilze zu toxisch-irritativen Schleimhautveränderungen führen. So wirkt zum Beispiel das β-1,3-Glucan, ein Bestandteil der Pilzmembran, entzündungsfördernd. Einige thermotolerante Arten (*Aspergillus fumigatus*, *Mucor sp.*) sind fakultativ pathogen.

241. Risikogruppen sind Immunschwache und Allergiker sowie Personen mit berufsbedingt hoher Exposition. Unstrittig ist die Auslösung allergischer Krankheitsbilder bei Bewohnern feuchter Innenräume und bei Landwirten. Da Schimmelpilze (neben Aktinomyceten) funktionelle Bestandteile biologischer Abbauprozesse darstellen, sind Beschäftigte bei der Müllabfuhr, in Kompostierwerken und in anderen Bereichen der Abfallbehandlung prinzipiell einem Allergisierungsrisiko ausgesetzt und können, seit Einführung der Getrenntsammlung und Verwertung von Abfällen, als eine noch wachsende Risikogruppe angesehen werden.

In Deutschland werden Schimmelpilze in der Abluft von Kompostieranlagen in stark erhöhten Konzentrationen nachgewiesen, ohne daß die gesundheitliche Bedeutung eindeutig geklärt wäre. Die Menge der mit dem Wind von der Anlage weggetragenen Sporen ist bereits nach 100 m Entfernung von der Emissionsquelle deutlich verringert, nach 200 bis 400 m ist sie so weit reduziert, daß wieder normale Sporenkonzentrationen registriert werden (ZAISS und GROBELNY, 1996). Bei der bislang üblichen Bestimmung von Gesamtkeimzahlen werden allerdings Unterschiede im Wirkungspotential der einzelnen Arten nicht berücksichtigt. So kommt es speziell in Kompostierwerken prozeßbedingt zu einer starken Vermehrung von thermophilen Mikroorganismen, wie z.B. *Aspergillus fumigatus*, einem Schimmelpilz, der Alveolitiden und Aspergillosen auslösen kann. Für *Aspergillus fumigatus* werden in der Außenluft geringe Keimzahlen gefunden, die Mittelwerte liegen unter 10 KBE/m³, die höchsten Werte liegen unter 100 KBE/m³. In Kompostierwerken werden dagegen Spitzenkonzentrationen von $9 \cdot 10^6$ KBE/m³ Luft nachgewiesen (GÖTTLICH et al., 1994). Die Keimzahlen für Schimmelpilze liegen bei verschiedenen Abfallarten zwischen 10^7 und 10^8 KBE/g Abfall, *Aspergillus fumigatus* kann einen Anteil von bis zu 80 % der Pilze ausmachen. Besorgnis in der Bevölkerung besteht auch im Hinblick auf ein mögliches gesundheitliches Risiko durch Einführung der Biotonne. Beim Öffnen der Behälter wird eine Exposition von 10^3 bis 10^4 KBE/m³ Luft erreicht. Dies reicht für die Auslösung allergischer Symptome bei sensibilisierten Personen aus.

242. In Innenräumen mit Feuchtigkeitsproblemen können (gegenüber der Außenluft) erhöhte Konzentrationen von Schimmelpilzen auftreten. Nach vereinzelt Angaben schwankt der Anteil feuchter Wohnungen in Deutschland zwischen 2 und 7 % in westdeutschen Wohnungen und zwischen 5 und 18 % in ostdeutschen Wohnungen (KRÄMER et al., 1996b); in den Niederlanden und in Schottland weisen 10 bis 15 % der Wohnungen Feuchtigkeitsprobleme mit verstärktem Auftreten von Schimmelpilzen auf (SAGUNSKI, 1997). Luftkonzentrationen von mehr als 10^4 KBE/m³ werden in Wohnungen nur dann gefunden, wenn im Innenraum eine „Quelle“ vorhanden ist. Neben feuchten Ecken, Wänden etc. kann auch die Erde von Zimmerpflanzen (besonders über Heizkörpern) kontinuierlich Pilzsporen freisetzen. Bei Wachstum in Innenräumen dominieren Vertreter der Gattungen *Penicillium* und *Aspergillus*, saisonale Schwankungen werden kaum beobachtet.

Unbestimmt ist die allergene Potenz von Schimmelpilzen im Vergleich zu den ebenfalls in feuchten Räumen vorkommenden Milbenallergenen (Tz. 244 ff.). Trotz einer Reihe epidemiologischer Studien, die mögliche gesundheitliche Auswirkungen des Aufenthalts in feuchten Wohnungen mit Schimmelpilzbefall untersuchten, lassen sich keine sicheren Angaben zu Dosis-Wirkungs-Beziehungen machen.

243. Grenzwerte für gewerbliche Innenräume, in denen prozeßbedingt hohe Sporenkonzentrationen in der Luft auftreten können, gibt es bisher nicht. Die vom Länderausschuß für Arbeitsschutz und Sicherheitstech-

nik (LASI) festgesetzten Orientierungswerte von 10^4 KBE/m³ zur Überprüfung Lüftungstechnischer Anlagen (LASI, 1995) und der später festgelegte Wert von $5 \cdot 10^3$ KBE/m³ für alle Bereiche in biologischen Abfallbehandlungsanlagen (LASI, 1997) sind im Hinblick auf die Auslösung von Typ I-Allergien zu hoch angesetzt. Die EG-Richtlinie 90/679/EWG und die Änderungsrichtlinie 93/88/EWG betreffend den „Schutz der Arbeitnehmer gegen Gefährdung durch Biologische Arbeitsstoffe“ definiert Schimmelpilze als „Mikroorganismen, die Infektionen, Allergien oder toxische Wirkungen hervorrufen können“. Zur Umsetzung dieser Richtlinie wurde von der Berufsgenossenschaft Chemie eine vierstufige Eingruppierung für das Gefährdungspotential von Pilzen vorgenommen, deren Hauptkriterium das Infektionsrisiko ist. Sensibilisierende und toxische Mechanismen werden kaum berücksichtigt.

Innenraumluft-Allergene

Hausstaubmilben

244. Hausstaubmilben sind 170 bis 500 µm große, fast durchsichtige Spinnentiere, die in den meisten Wohnungen zu finden sind. Sie ernähren sich von abgeschilften menschlichen Hautschuppen im akkumulierten Staub an Bettdecken, Matratzen, Polstermöbeln und Teppichen. Dabei stellt die Matratze das bedeutendste Milbenreservoir dar. Eine hohe relative Luftfeuchtigkeit von mehr als 60 %, häufig mitveranlaßt durch verbesserte Wärmeisolierung und die stabil hohen Temperaturen zentralbeheizter Räume (20 bis 25 °C), begünstigen das Wachstum der Milben (WANNER, 1994).

245. *Dermatophagoides pteronyssinus* und *Dermatophagoides farinae* sind die am weitesten verbreiteten Hausstaubmilben in Europa. Ihr wichtigstes Allergen ist ein wasserlösliches, hitzelabiles 24 bis 27 kD Glykoprotein aus dem Gastrointestinaltrakt der Milbe, Der p 1 bzw. Der f 1 (vgl. Tab. 3.3-5). Es wird den Gruppe 1-Allergenen zugeordnet und hat Enzymcharakter. Die wasserlöslichen, hitzestabilen Gruppe 2-Allergene (Der p 2 und Der f 2) entstammen hauptsächlich dem Milbenkörper. Sie haben ein Molekulargewicht von 14 bis 19 kD und sind Glykoproteine wahrscheinlich aus der Gruppe der Lysozyme. Der Nachweis einer Hausstaubmilben- und -allergenbelastung wird im gesammelten Staub geführt

- über die qualitative und quantitative Bestimmung von Milben mittels Flotationsverfahren,
- über die semiquantitative Bestimmung von Guanin, einem stickstoffhaltigen Abbauprodukt in Milbenexkrementen, mittels Acarex[®]-Test sowie
- über die Quantifizierung der Milbenallergen-Konzentrationen unter Verwendung von monoklonalen Antikörpern im Enzyme-Linked-Immuno-Sorbent-Assay (ELISA).

Zur Abschätzung der Bedeutung einer Allergenexposition im häuslichen Umfeld im Hinblick auf das Risiko, eine Sensibilisierung oder eine allergische Erkrankung zu entwickeln, wurden Schwellenwerte der Milben- und Allergenbelastung erarbeitet und vier Risikoklassen zugeordnet (Tab. 3.3-6).

Tabelle 3.3-6

Schwellenwerte der Milben- und Allergenbelastung und ihre klinische Bedeutung

Der p 1 pro g Staub	Milben pro g Staub	Guanin Acarex®-Test	Klinische Bedeutung
< 0,4 µg		0 %	geringe Allergenbelastung
0,4 – 2 µg	< 100	0,06 %	bedeutende Allergenbelastung
2,0 – 10 µg	100 – 500	0,25 %	hohe Allergenbelastung, Risikofaktor für die Entwicklung von spezifischen IgE-Antikörpern, bronchialer Hyperreaktivität und Asthmasymptomen
> 10 µg	> 500	> 1 %	sehr hohe Allergenbelastung, Risikofaktor für akute Asthmaattacken und Auftreten von Symptomen bei Milbenallergikern

Quelle: WEBER et al., 1997, verändert

246. Die Konzentrationen von Milbenallergenen sind grundsätzlich starken Schwankungen unterworfen. Sie variieren von Wohnung zu Wohnung. Die Belastung soll neben Stockwerkshöhe und Innenausstattung auch von klimatischen Faktoren im Wohnumfeld (Lage über Meer, Nähe zu Wald oder See, Nebelgebiet u.a.) abhängen. Souterrain- und Erdgeschoßwohnungen haben die höchste, Wohnungen in Hochgebirgslagen über 1 500 m signifikant erniedrigte Hausstaubmilben-Dichte.

Die mittlere Allergenkonzentration in Teppichen von 939 deutschen Wohnungen, die im Rahmen der bundesweiten Multizentrischen Allergie-Studie (MAS-Studie) erhoben worden waren, betrug 0,04 µg/g Der p 1 bzw. 0,06 µg/g Der f 1 (LAU-SCHADENDORF et al., 1992). Matratzenstaubproben weisen einen etwa zehnfach höheren Allergehalt auf. Matratzenstaubproben aus Freiburg im Breisgau zeigten den höchsten mittleren Der p 1-Gehalt (Median 1,4 µg/g Staub, n=1 113) in Deutschland (KÜHR et al., 1994).

247. Milbenallergen-Gehalte über 2 µg/g Staub wurden auch in acht von zwanzig Kindergärten gefunden, die im Rahmen eines Forschungsauftrages im Jahre 1993 auf Innenraumallergene im Staub von Matratzen, Kuschelcken und Teppichen untersucht worden waren (ENGELHART et al., 1994). Sieben Kindergärten aus derselben Studie waren sehr hoch belastet mit Konzentrationen über 10 µg/g Staub. Hochbelastet waren die Kuschelcken von Kindergärten in Altbauten. Kuscheltiere binden besonders viel Allergen. Nach NAGAKURA und YASUEDA (1996) steigt die Allergenbelastung bei einem solchen Stofftier innerhalb eines Jahres von 0,1 µg/g Staub auf 9,0 µg/g Staub und nach 3 Jahren auf 22 µg/g Staub an.

248. Epidemiologische Studien zeigen, daß die Exposition gegenüber Hausstaubmilbenallergenen in der frühen Kindheit für die Entwicklung späterer allergischer Erkrankungen von Bedeutung ist. 50 % der in der ETAC-Studie (1998) untersuchten ein- bis zweijährigen Kinder mit atopischem Ekzem entwickelten innerhalb von 54 Monaten ein Bronchialasthma, wenn sie gegen-

über dem Allergen der Hausstaubmilbe sensibilisiert waren und mindestens ein Elternteil oder ein Geschwisteranteil allergisch war. Je höher die Milbenallergenbelastung in den ersten Lebensjahren atopischer Kinder war, desto eher entwickelten sie asthmatische Beschwerden (SPORIK et al., 1990). Eine besonders empfindliche Phase für die Sensibilisierung, das heißt die erste Phase in der Entwicklung einer allergischen Erkrankung, scheint das Säuglingsalter zwischen drei und sechs Monaten zu sein (WARNER und PRICE, 1978). Es besteht eine Dosis-Wirkungs-Beziehung zwischen Intensität und Dauer der Milbenallergenexposition und einer allergischen Sensibilisierung. Dies wird durch das Ergebnis einer prospektiven Studie belegt, in der 1 314 Neugeborene in jährlichen Abständen bis zu ihrem dritten Lebensjahr untersucht wurden (WAHN et al., 1997). Danach waren Kinder, die in den ersten Lebensjahren milbenallergen-spezifische IgE-Antikörper entwickelt hatten, signifikant höheren Konzentrationen an Milbenallergenen ausgesetzt. Während das Risiko einer Sensibilisierung in Wohnungen mit niedriger Staubkonzentration nur 1,6 % betrug, erhöhte es sich in der Gruppe mit den höchsten Staubkonzentrationen auf 6,5 %.

249. Beispielsweise stieg seit den siebziger Jahren in den Hochtälern von Neuguinea die Asthma-Inzidenz von 0,1 % auf 7,3 % steil an, nachdem eine Änderung der Wohnbauweise hin zu luftdichteren Häusern in Steinbauweise erfolgt war und mit Hausstaubmilben kontaminierte Wolldecken aus Australien eingeführt wurden. Fast 90 % der betroffenen Personen berichteten über das Einsetzen asthmatischer Symptome nach Beginn der Benutzung einer solchen Decke, über 90 % waren gegen Hausstaubmilbenallergene sensibilisiert, in den Decken waren hohe Hausstaubmilbenkonzentrationen nachweisbar (DOWSE et al., 1985).

250. In modernen Gesellschaften halten sich die Menschen zu mehr als 90 % ihrer Zeit in Innenräumen auf. In verschiedenen Untersuchungen wurden Beziehungen zwischen der Anzahl der Milben, der Häufigkeit respiratorischer Erkrankungen und der Luftfeuchtigkeit gefunden

(WANNER, 1994). Die in den letzten zwanzig Jahren aus energiepolitischen Gründen verbesserte Isolation von Gebäuden und die in der Folge geringere Luftaustauschrate bewirken in Innenräumen eine Erhöhung der mittleren Raumtemperatur und der relativen Luftfeuchtigkeit und begünstigen damit das Wachstum von Hausstaubmilben, insbesondere in Matratzen. Sind Häuser mit mechanischen Ventilationssystemen ausgestattet, können über die verbesserte Luftaustauschrate die relative Luftfeuchte reduziert und die Hausstaubmilbenkonzentration signifikant abgesenkt werden (HARVING et al., 1994; WICKMANN et al., 1994). Diese eindeutigen Ergebnisse zeigen, daß die Ergänzung der modernen energiesparenden Hausbauweise durch mechanische Ventilationssysteme das Sensibilisierungsrisiko auf Hausstaubmilben mindern und damit primäre Allergieprävention auf kollektiver Ebene betrieben werden kann.

Tierhaare

251. Bei den Haustieren sind Katzen- und Hundeallergene von besonderem Interesse. In einer schwedischen Studie konnte gezeigt werden, daß 70 % der untersuchten Schulkinder mit ganzjährigem Asthma eine Hunde- oder Katzenhaarsensibilisierung aufwiesen (MUNIR et al., 1993). Katzenallergene rufen häufiger eine Sensibilisierung hervor als Hundeallergene. Katzenkontakt während des ersten Lebensjahres ist der wichtigste Faktor für die Entwicklung einer Katzenallergensensibilisierung, wohingegen ein späterer Kontakt sehr viel seltener zu einer Sensibilisierung führt (WARNER et al., 1991).

In Ostdeutschland haben sechsjährige Kinder, die auf dem Land wohnen, häufiger Kontakt mit Hunden und Katzen als Kinder aus städtischen Arealen im Osten

und aus Westdeutschland (Tab. 3.3-7). Während der Tierkontakt in den neuen Bundesländern zwischen 1991 und 1997 zugenommen hat, ist in Westdeutschland zunächst ein Rückgang zu verzeichnen und steigt erst 1997 wieder an (KRÄMER et al., 1999b). Dennoch ist das Hauptallergen der Katze, Fel d 1, nicht nur in Haushalten, in denen Katzen leben, sondern mittlerweile in nahezu allen Haushalten, öffentlichen Gebäuden und öffentlichen Verkehrsmitteln nachzuweisen (EGMAR et al., 1998; van der BREMPT et al., 1991). Im Schwebstaub liegt das Katzenallergen Fel d 1 in zwei unterschiedlichen Kompartimenten vor. Es ist in der Partikelfraktion < 3 µm ebenso nachgewiesen wie auf 9 µm großen, porösen Partikeln. Die Bindung von Katzenallergen an einatembare Partikel erklärt, warum Katzenallergiker schon frühzeitig ein Bronchialasthma entwickeln.

Wegen ihrer guten Haftung an textilen Materialien dienen Kleidung und gepolsterte Möbel als Speicher für Katzen- und Hundeallergene. Durch kontaminierte Kleidung von Katzen- und Hundebesitzern werden sie in den öffentlichen Bereich verschleppt (BERGE et al., 1998). Dies erklärt den erhöhten Gehalt an Tierhaarallergenen auf Polsterstühlen öffentlicher Gebäude (CUSTOVIC et al., 1994).

Tierhaarallergene sind nicht nur ein Problem für die Tierhalter selbst, sondern sie stellen ein Risiko für die Gesamtbevölkerung dar. In öffentliche Gebäude, z.B. Schulen, Kindergärten, Bahnhöfe, Gaststätten u.a., übertragene Allergene von Haaren von Katzen, Hunden und anderen Tieren mit Fell können bei Betroffenen schwerste allergische Reaktionen auslösen.

Tabelle 3.3-7

Häufigkeit der regelmäßigen Tierkontakte in Ost- und Westdeutschland in Prozent bei sechsjährigen Kindern (n=19090) nach Stadt/Land und Untersuchungsjahr gegliedert

Areal	Jahr	Hund	Katze	Hamster, Meerschweinchen	Kaninchen
Ost Stadt	1991	12,4	12,9	12,6	3,9
	1994	15,3	15,0	16,0	5,4
	1997	25,9	20,2	23,4	11,9
Ost Land	1991	26,0	28,3	5,0	9,3
	1994	32,8	30,1	6,6	12,4
	1997	43,6	39,3	10,0	18,3
West Stadt	1991	27,4	21,7	7,3	8,3
	1994	14,8	20,7	8,3	11,6
	1997	29,7	25,9	9,2	13,2
West Land	1991	35,9	15,3	4,5	14,7
	1994	29,2	11,7	10,4	13,6
	1997	40,0	16,3	7,1	15,4

Quelle: KRÄMER et al., 1999b, ergänzt

Naturgummilatex

252. Naturgummilatex wird zur Herstellung zahlreicher Bedarfsgegenstände des täglichen Lebens und des medizinischen Bereiches verwendet (Tab. 3.3-8). Es ist die aus Kautschuk, dem *cis*-1,4-Polyisopren, sowie Harzen, Fettsäuren und Pflanzenproteinen bestehende wäßrige Emulsion, die nach Verletzung der Rinde bestimmter tropischer Pflanzen austritt. Der zur Familie der Wolfsmilchgewächse gehörende Baum *Hevea brasiliensis* eignet sich am besten zur Kultivierung und industriellen Nutzung der Latexmilch. Er liefert etwa 95 % der Weltermte an Naturgummilatex. Derzeit werden jährlich etwa 16 Millionen Tonnen Kautschuk weltweit verarbeitet, ein Drittel davon ist Naturkautschuk, die übrigen zwei Drittel werden synthetisch aus Erdöl gewonnen.

Neben dem Kautschuk sind mit 2 bis 3 % die Proteine der wichtigste Bestandteil von Naturgummilatex. Sie können im fertigen Produkt, je nach Herstellungsverfahren, in unterschiedlich hohen Konzentrationen enthalten sein und sind die Auslöser von IgE-vermittelten Soforttyp-Allergien. Bis heute wurden acht verschiedene *Hevea brasiliensis* Latexallergene identifiziert (Tab. 3.3-4), sequenziert und teilweise kloniert (HOFFMANN-SOMMERGRUBER et al., 1998). Weitere sechs sind bekannt, jedoch noch nicht in der Allergenomenklatur geführt.

253. Als Hauptrisikogruppen gelten Personen, die in Feuchtbberufen oder Heil- und Pflegeberufen arbeiten, Atopiker, Patienten mit Spina bifida und solche, die wiederholten medizinischen Eingriffen ausgesetzt waren. Vorbestehende Hautkrankheiten oder beruflich bedingte Schädigungen der Haut, die mit einer Störung der epidermalen Barrierefunktion einhergehen, erhöhen das Risiko, eine Naturgummilatexallergie zu entwickeln (SCHÜRER und FLESCHE, 1995).

Die Häufigkeit und der Schweregrad von Naturgummilatexallergien hat in den letzten zehn Jahren dramatisch zugenommen. Nach Schätzungen sind in Deutschland mindestens 1,5 Millionen Menschen gegen Naturgummilatex sensibilisiert, darunter bis zu 17 % des medizinischen Personals, im zahnärztlichen Bereich sogar bis zu 40 % der Beschäftigten (PRZYBILLA und RUEFF, 1996).

Die durch eine Naturgummilatex-Exposition hervorgerufenen allergischen Krankheitsbilder reichen von der Kontakturtikaria (Nesselsucht) bis hin zu lebensbedrohlichen anaphylaktischen Reaktionen. Letztere können vor allem bei Schleimhautkontakt (z.B. bei zahnärztlichen Behandlungen, gynäkologischen Untersuchungen, Operationen oder bei Benutzung von Kondomen) auftreten.

Bei dieser sogenannten Protein-Kontaktallergie handelt es sich, anders als bei den klassischen Kontaktallergien vom Typ IV (vgl. Tz. 226), um IgE-vermittelte Soforttyp-Allergien.

254. Einer der Gründe für die Zunahme von Überempfindlichkeitsreaktionen gegen Naturgummilatex wird in der gesteigerten Nachfrage naturgummilatexhaltiger Produkte und dem damit verbundenen erhöhten Expositionsrisiko gesehen. So nahm z.B., insbesondere im Zusammenhang mit dem epidemischen Auftreten von HIV-Infektionen, der Gebrauch von Schutzhandschuhen im medizinischen Bereich stark zu. Die gesteigerte Nachfrage führte auch zu Änderungen der Materialeigenschaften der Produkte aufgrund veränderter Produktionsbedingungen. Es wurden jetzt vermehrt qualitativ minderwertige, allergenreiche Produkte angeboten, bei denen auf eine ausreichend lange Auslaugzeit („leaching“) bei der Produktion verzichtet worden war. Dadurch steigt der Allergengehalt im Endprodukt stark an. Als weiterer Grund für die Zunahme werden der Ersatz von Talkum durch Maisstärke als Handschuhpuder sowie veränderte Lagerungsbedingungen von Naturgummilatex diskutiert (PRZYBILLA und RUEFF, 1996).

255. Die Bedeutung von Naturgummilatex als poten-tem Berufsallergen hat intensive Aktivitäten der Hersteller zur Reduzierung des Allergengehaltes von Latexhandschuhen induziert. Vorrangig war hierbei zunächst die Senkung des Gesamtproteingehalts auf weniger als 50 µg/g Handschuh. Standardisierte Meßmethoden für die Proteinbestimmung in Naturgummilatex-haltigen Produkten stehen zur Zeit jedoch noch nicht zur Verfügung, so daß ein Vergleich der Proteingehalte von Latexhandschuhen verschiedener Hersteller erschwert ist. Ungepuderte Latexhandschuhe weisen meistens eine deutlich niedrigere Proteinkonzentration als gepuderte auf (HEESE et al., 1996). Transporteur für die Allergene ist in der Regel der Maisstärkepuder. An ihn binden sich die Allergene und verteilen sich mit diesem in der Raumluft. Bei bestehender Naturgummilatex-Sensibilisierung kann es bereits durch den bloßen Aufenthalt in Räumen, in denen gepuderte Latexhandschuhe verwendet wurden, zu schweren allergischen Reaktionen kommen (ALLMERS et al., 1996).

256. Naturgummilatex wird in der MAK-Liste als Stoff mit haut- und atemwegssensibilisierenden Eigenschaften geführt. Luft- und Produktgrenzwerte sind bisher nicht festgelegt. Neuere Naturgummilatex-Artikel weisen jedoch trotz hohem Proteinanteil nur noch geringe Allergengehalte auf (BAUR und CHEN, 1998). Unterhalb einer Luftkonzentration von 0,6 ng/m³ Naturgummilatexallergen wurden keine Sensibilisierungen und keine arbeitsplatzbezogenen respiratorischen Symptome mehr gefunden. BAUR und CHEN (1998) schlagen deshalb einen vorläufigen Grenzwert von 0,5 ng/m³ Raumluft für Naturgummilatexallergene und einen Allergengrenzwert für von Menschen verwendete Naturgummilatexprodukte von 2 µg/g Material vor. National und international wird zur Zeit ein Allergengehalt von 10 µg/g Naturgummilatex als Obergrenze diskutiert (BAUR et al., 1996a).

Tabelle 3.3-8

Beispiele für naturgummilatexhaltige Gegenstände**Haushalt, Freizeit, Büro:***Haushalt:*

Haushaltshandschuhe, Dichtungsringe (für Einmachgläser), Verpackungsmaterial, Dichtungen für Türen und Fenster, Ummantelung von Elektrokabeln, Latexmatratzen, Teppichbodenbeschichtung, Spielzeug, Sauger von Babyflaschen, Schnuller, Gummunterlagen, Luftballons, Wärmflaschen

Bekleidung:

Büstenhalter, Gummistiefel/-schuhe, Gummibänder (z.B. in Unterhosen, Strümpfen und anderen Textilien mit Stretcheffekt), Naturgummilatex-Textilien (z. B. Korsagen, Kleider)

Auto, Fahrrad:

Gummigriffe (Lenker von Fahrrädern), Dichtungen für Autotüren und -fenster, Automatten, Reifen, Handschuhe im Erste-Hilfe-Kasten

Freizeit, Sport:

Gummibälle (z. B. Squashbälle), Gummiringe, Bade-mützen, Luftmatratzen, Schlauchboote, Schwimm- und Tauchbrillen, Tauchausrüstung (Teile des Atemgerätes), Skibrillen, Sporthandschuhe (z. B. Fanghandschuhe)

Büro:

Briefumschläge (selbstklebend), Briefmarken (Klebegummierung), Radiergummi, Gummwalze der Schreibmaschine, Gummikleber

Sonstiges:

Kondome, Pessare

Medizinischer und Laborbereich:

Laborhandschuhe, OP-Handschuhe, Untersuchungshandschuhe, Fingerlinge

Schläuche, Dichtungsringe, Beatmungsmasken und -schläuche, Endo-Trachealtuben

Infusionsbestecke, Infusionsflaschen (selten in Verschlusskappen), Perfusorspritzen, Injektionszubehör

Drainagen, Pflaster, Kompressionsbinden und -strümpfe

Katheter, Urinbeutel (Gummihalterung), Darmrohr, Klistiere

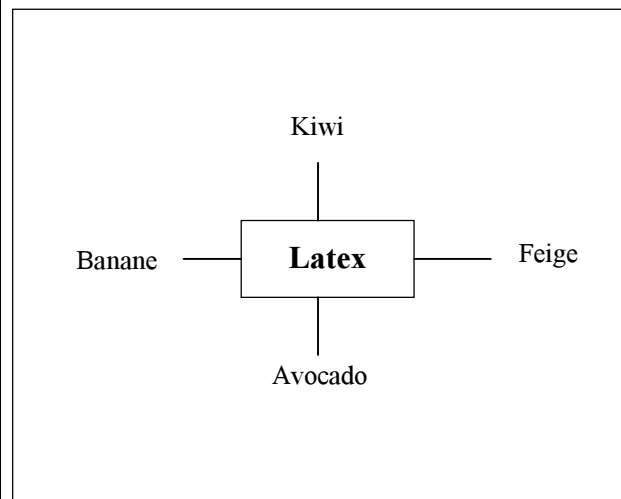
Diaphragma, kieferorthopädische Spanngummis, Gummunterlagen, Blutdruckmeßgerät (Manschette und Schläuche)

Quelle: BAUR et al., 1996a, verändert

257. Um der Entwicklung allergischer Reaktionen vorzubeugen, müssen Betroffene jeglichen Kontakt mit Naturgummilatex meiden. Kontinuierlicher Kontakt mit

Naturgummilatexallergenen führt zur Auslösung von Krankheitssymptomen und zur Verstärkung der allergischen Reaktionslage. Offensichtlich kommt es im Verlauf der Naturgummilatexallergie zu einer Progression der Symptome, von Hauterscheinungen über asthmatische Beschwerden bis hin zur lebensverkürzenden respiratorischen Insuffizienz (PRZYBILLA und RUEFF, 1996). Im privaten Leben ist Naturgummilatex nur schwer zu meiden, da es in Produkten des täglichen Lebens wie Kleidungsbestandteilen, Kondomen, Spielzeug, Wärmflaschen und Briefmarken (vgl. Tab. 3.3-8) enthalten ist. Besonders schwierig ist die Meidung von Naturgummilatexallergenen durch das Vorkommen von Kreuzreaktionen mit exotischen Früchten (Abb. 3.3-4), Buchweizen und Zimmerpflanzen (z.B. Gummibaum *Ficus benjamina*).

Abbildung 3.3-4

Kreuzreaktionen zwischen Naturgummilatex und exotischen Früchten

Quelle: WÜTHRICH und ETESAMIFAR, 1998; HEESE et al., 1996

258. Kontrovers diskutiert wird zur Zeit, ob der Reifenabrieb von Kraftfahrzeugen Naturgummilatexallergen enthält und damit eine Expositionsquelle für dieses Allergen ist. So konnte in atmosphärischen Schwebstäuben der Partikelfraktion 6 bis 7 µm, die über verkehrsbelasteten Städten gesammelt wurden, naturgummilatexallergene Aktivität nachgewiesen werden. Es soll sich dabei um abradierte Reifenfragmente handeln, deren Allergengehalt auf den Naturgummilatexgehalt in Reifen, insbesondere in Lastwagenreifen, zurückzuführen ist (LeBERTHON et al., 1996; WILLIAMS et al., 1995). Nach Angaben des Wirtschaftsverbandes der deutschen Kautschukindustrie e.V. beträgt der Naturkautschuk-Gehalt in Pkw-Reifen derzeit etwa 22 %, in Lkw-Reifen etwa 30 % Gewichtsanteil. Tatsächlich wurde naturgummilatexallergene Aktivität in wässrigen Eluaten von Autoreifen mittels RAST-Inhibition nachgewiesen (WILLIAMS et al., 1995). Berücksichtigt man jedoch die Herstellungsprozesse für Autoreifen, so ist festzustellen, daß die Vulkanisierungsprozesse bei Temperaturen ausgeführt werden, die deutlich über der Denaturierungsgrenze für Proteine liegen. Einige Naturgummi-

latexallergene sind jedoch thermostabil (HAMANN und KICK, 1993), so daß Partikel, die naturgummilatespezifisches IgE binden, durchaus vorkommen können (WILLIAMS et al., 1996). Die Datenlage reicht allerdings nicht aus, um eine Naturgummilatesensibilisierung als einen wichtigen Risikofaktor bei in verkehrsbelasteten Gebieten lebenden Asthmatikern hervorzuheben.

Isocyanatverbindungen

259. Isocyanate (allgemeine Formel: $R-(N=C=O)_n$) zählen weltweit zu den wichtigsten Auslösern des Berufsasthmas. Sie kommen aufgrund ihrer hohen Reaktionsfähigkeit nicht in der Natur vor und werden großtechnisch z. B. durch Umsetzung von Phosgen und primären Aminen hergestellt. Sie dienen als Ausgangskomponente in der Herstellung von Polyurethanen, die wiederum in der Fertigung einer reichhaltigen Palette unterschiedlicher Endprodukte von Lacken über Schaumstoffe, Isolier- und Dämmstoffe, Klebstoffe, Textilausrüstungsmittel bis hin zur Produktion von Pflanzenbehandlungsmitteln eine Rolle spielen.

Die wichtigsten Vertreter der in der MAK- und BAT-Werte-Liste (DFG, 1998) aufgeführten Verbindungen sind Diphenylmethan-4,4-diisocyanat (MDI), 2,4- und 2,6-diisocyanatol (TDI), 1,5-Naphthylendiisocyanat (NDI), Hexamethylendiisocyanat (HDI) und Isophorondiisocyanat (IPDI). Der MAK-Wert beträgt 0,01 ml/m³ bei NDI, TDI, IPDI sowie dem hautsensibilisierenden Methylisocyanat, 0,05 mg/m³ bei MDI und 0,005 ml/m³ bei HDI. Für MDI existiert darüber hinaus ein BAT-Wert von 10 µg/g Kreatinin (Urin). Bei allen Verbindungen besteht die Gefahr der Sensibilisierung der Atemwege, bei MDI, HDI und IPDI auch der Haut.

Eine berufliche Exposition besteht vor allem in der Schaumstoff- und Kunststoffproduktion, beim Spritzlackieren, der Anwendung von 2-Komponentenklebern sowie im Haus- und Brückenbau. Etwa 15 % der Arbeiter mit expositionsbezogenen Beschwerden weisen sowohl im Hauttest als auch in Laboruntersuchungen nachweisbare spezifische Soforttyp-Sensibilisierungen auf (BAUR et al., 1996b).

Häufige Expositionsquellen im privaten Bereich sind der ansteigende, nicht kontrollierbare Einsatz von isocyanathaltigen 2-Komponentenlacken und -klebern bei Hobbybastlern (BAUR, 1995).

3.3.3.2 Exposition durch Nahrung

260. Nahrungsmittelallergien und andere durch Nahrungsmittel induzierte Unverträglichkeitsreaktionen stellen zunehmend ein gesundheitliches Problem dar. Nach Studien aus Großbritannien glauben etwa 20 % der Bevölkerung, auf irgendein Nahrungsmittel oder auf Zusatzstoffe allergisch zu sein. In Studien, die auf allergologischer Diagnostik einschließlich Provokationstestung basieren, finden sich geringere Zahlen. Schätzungen geben 1 bis 5 % für Erwachsene, 5 bis 10 % für Kinder als Prävalenz an.

Die häufigsten Manifestationen einer Nahrungsmittelallergie sind Hauterkrankungen (Urtikaria, Ekzeme),

Atemwegs- sowie Magen-Darm-Beschwerden, oft in Kombination, als Teil- oder Vollbild einer lebensbedrohlichen Anaphylaxie. Todesfälle sind sowohl durch natürliche (z.B. Erdnuß) als auch durch xenobiotische (z.B. Sulfite) Nahrungsbestandteile beschrieben.

261. Die häufigsten Auslöser von Nahrungsmittelallergien unterscheiden sich regional nach den jeweiligen Ernährungsgewohnheiten und umfassen nahezu alle Lebensmittelgruppen. Zu den häufigsten Nahrungsmittelallergenen in Mitteleuropa, die für 90 Prozent der Lebensmittelallergien bei Erwachsenen verantwortlich sind, zählen Erdnuß, Soja, Kuhmilch, Hühnerei, Fisch, Krustentiere, Nüsse, Weizen, Früchte und Gemüse. Bei Kindern sind Kuhmilch, Soja, Hühnerei, Erdnuß und Fisch für 60 Prozent der Lebensmittelallergien verantwortlich (BREITENEDER, 1999). Von praktischer Bedeutung sind darüber hinaus Kreuzreaktionen zwischen Nahrungsmitteln und Pollen (s. Abb. 3.3-3). Antigengemeinschaft besteht auch zwischen exotischen Früchten und Naturgummilates (s. Tz. 252 ff.). Ein großes Problem sind die sogenannten versteckten Allergene (z.B. Erdnuß in Schokolade, Kuhmilch in Wurst), die sich der Deklaration entziehen.

262. Nach heutigem Wissensstand werden die meisten bekannten Nahrungsmittelallergene einer der elf von van LOON et al. (1994) definierten PR-(Pathogenesis Related-)Proteinfamilien zugerechnet (Tab. 3.3-9). Man versteht darunter Proteine, die stark vermehrt oder neu synthetisiert werden, wenn der pflanzliche Organismus einem Kontakt mit pathogenen Bakterien, Schimmelpilzen, Schadinsekten oder anderen Umwelteinflüssen ausgesetzt wird. Konstitutiv können diese PR-Proteine auch in Samen und Speicherorganen mit einer sehr niedrigen metabolischen Rate vorliegen.

263. Zahlreiche Lebensmittel enthalten Zusatzstoffe wie Konservierungsmittel, Geschmacksverstärker, Farbgeber, Antioxidantien u.a. Diese Zusätze sollen das Aussehen von Lebensmitteln verbessern, ihren Geschmack verstärken, die Konsistenz optimieren und die Haltbarkeit verlängern. Einige dieser Additiva, z.B. Salizylate, Benzoate, Sulfite etc., können aber auch natürlicherweise in bestimmten Lebensmitteln enthalten sein. Durch diese niedermolekularen Chemikalien können allergieähnliche akute Krankheitsbilder mit z.T. lebensbedrohlichem Charakter (Schock) entstehen. Diese Reaktionen werden als pseudo-allergische Reaktionen bezeichnet, da bei ihnen kein Nachweis einer immunologischen Sensibilisierung auf zellulärer oder humoraler Ebene gelingt. Die wichtigsten bisher identifizierten Auslöser pseudo-allergischer Reaktionen sind in Tabelle 3.3-10 aufgelistet.

Reaktionen gegen Lebensmittelzusatzstoffe stellen ein großes Problem in der praktischen Allergologie dar und finden sich besonders häufig bei Patienten mit Asthma bronchiale und Urtikaria, rezidivierenden anaphylaktoiden Episoden, aber auch bei atopischem Ekzem (Neurodermitis). Durch eine sachgerechte Allergie-Diagnostik unter Einschluß von Provokationstestungen gelingt es, die krankheitserregenden Stoffe im Einzelfall zu ermitteln.

Tabelle 3.3-9

Derzeit bekannte Gruppen von pflanzlichen Nahrungsmittelallergenen

Protein-klassifizierung	Eigenschaften	Allergenquelle/Allergen
PR-2	β -1,3-Glukanasen	verschiedene Früchte
PR-3	Typ I (basische) und Typ II (saure) Chitinasen	Avocado: Pru a 1, Banane, Edelkastanie
PR-5	Thaumatococcus- und Osmotinartige Proteine, fungistatisch	Kirsche: Pru a 2, Apfel: Mal d 2, Paprika: osmotinähnliches P23
PR-6	Inhibitoren von Proteinasen und α -Amylasen	Soja: Kunitz Trypsin Inhibitor, Weizen, Gerste, Roggen: Trypsin/ α -Amylase Inhibitoren, Reis: RAP
PR-9	Peroxidasen	Weizen, Gerste: Peroxidase
PR-10	Bet v 1 Homologe unbekannter Funktion	Haselnuß: Cor a 1, Apfel: Mal d 1, Kirsche: Pru a 1, Sellerie: Api g 1, Karotte: Dau c 1, Petersilie: pcPR, Kartoffel: pSTH
Profiline	Actin-bindende Zytoskelettbestandteile	Sellerie, Kartoffel, Haselnuß, Apfel, Birne, Karotte, Litschi, Tomaten, Kürbissamen
Samenspeicherproteine	2S Albumine Viciline Conglutine Glycinin, β -Conglutinin	Senf: Sin a 1, Bra j 1, Raps: BnIII, Paranuß: Ber e 1, Walnuß: Jug r 1 Erdnuß: Ara h 1 Erdnuß: Ara h 2 Soja
Lipidtransferproteine	Lipidmetabolismus	Pfirsich: Pru p 1, Raps
Proteasen	Proteolyse	Papaya: Papain, Ananas: Bromelain, Feige: Ficin, Kiwi: Act c 1, Soja: Gly m 1
Lektine	Bindung von Oligosacchariden	Erdnuß: Agglutinin

Quelle: BREITENEDER, 1999

Tabelle 3.3-10

Bisher identifizierte Auslöser pseudo-allergischer Reaktionen

Stoffgruppe	Name	E-Nummer
Farbstoffe		
Azofarbstoffe	Gelborange S	E 110
	Azorubin	E 122
	Amaranth	E 123
	Ponceau 4 R	E 124
	Brilliant schwarz BN	E 151
	Tartrazin	E 102
andere synthetische Farbstoffe	Chinolingelb	E 104
	Erythrosin	E 127
	Patentblau	E 131
	Indigokarmin	E 132
Naturfarbstoffe	Eisen-III-oxid, rot	E 172
	Cochenille/Karmin	E 120

Stoffgruppe	Name	E-Nummer
Konservierungsstoffe	Sorbinsäure Natriumbenzoat p-Hydroxybenzoesäure, -ester Natriummetabisulfit Natriumnitrat	E 200 E 211 E 214–219 E 223 E 251
Antioxidantien	Tocopherol Propylgallate Butylhydroxyanisol (BHA) Butylhydroxytoluol (BHT)	E 306–309 E 310 E 320 E 321
Geschmacksverstärker	Natriumglutamat	E 621
Süßstoffe	Aspartam	E 951
Natürlich vorkommende Stoffe	Salizylsäure, Salizylate biogene Amine (Histamin, Phenylethylamin) Benzoate, Benzylalkohol Sulfite	

Quelle: EHLERS et al., 1996, ergänzt

264. Die Erkennung der Auslöser in gängigen Lebensmitteln ist jedoch häufig für den Betroffenen sehr schwierig. Zwar gibt es die Kennzeichnungspflicht (s. Tz. 330 ff.) des Lebensmittelgesetzes und die diesbezüglichen E-Nummern. Allerdings bestehen in den gesetzlichen Bestimmungen eine Reihe von Lücken und Ausnahmeregelungen, die für Risikogruppen zu beträchtlichen Problemen und Gesundheitsgefährdungen führen können:

- Für die Betroffenen ist es gleichgültig, ob die auslösenden Stoffe ursprünglich in dem Lebensmittel enthalten oder später durch Menschenhand zugesetzt wurden. Es bedarf einer Deklaration der „Inhaltsstoffe“, nicht nur der „Zusatzstoffe“ (Beispiel: Sulfit in Wein und Bier, das z.T. durch anthropogenen Zusatz, z.T. aber auch durch Gärung entsteht).
- Zusatzstoffe müssen nicht deklariert werden, wenn sie in veränderten Produkten keine „technologische Wirksamkeit“ mehr entfalten (Beispiel: ein tiefgefrorenes Fertiggericht wird aus verschiedenen Lebensmittelzutaten bereitet, die ursprünglich mit Zusatzstoffen versetzt waren).
- Bestimmte Verordnungen verbieten die Deklaration von Inhaltsstoffen, die weniger als 5 % des Gesamthalt ausmachen (z. B. Kakao-Verordnung).
- Für eine Reihe von Lebensmitteln bestehen Ausnahmen im Lebensmittelgesetz, z. B. für alkoholische Getränke oder Fruchtsäfte (z. B. abgepackte Orangensäfte enthalten oft hohe Konzentrationen von Sulfiten).
- Für bestimmte Stoffe werden nicht die einzelnen Substanzen deklariert, sondern lediglich Gruppenbegriffe aufgeführt (z. B. „Emulgatoren“, „Aromastoffe“). Dies kann für Risikogruppen zu lebensbedrohlichen Reaktionen führen, z. B. bei Überempfindlichkeit gegen Zimtaldehyd.
- Das Problem der „versteckten“ Nahrungsmittelallergene ist von ebenso großer klinischer Relevanz im Hinblick auf die Deklarationspflicht (z. B. Erdnuß in Schokolade) wie die Deklaration von Zusatzstoffen.

Die Bedeutung von Rückständen, Zusatzstoffen und Kontaminanten für eine möglicherweise verstärkte Auslösung oder Unterhaltung lebensmittelbedingter allergischer Reaktionen konnte bislang nicht geklärt werden. Aktuelle Studien zeigen jedoch, daß Pflanzenbehandlungsmittel wie Chlorpropham, Thiurame und Iprodion, die in meßbaren Konzentrationen in gängigen Lebensmittelproben in Deutschland nachgewiesen werden, in der Lage sind, allergierelevante Reaktionen *in vitro* zu modulieren (RING et al., 1996).

265. Bei einer Untergruppe von Nickel-Allergikern kann die orale Aufnahme von nickelhaltigen Lebensmitteln zu einer Verschlechterung der Symptome führen. Verstärkte Bläschenbildung und ein Aufkommen vormals exponierter Hautstellen wird beschrieben (HINDSEN et al., 1994). Der Pathomechanismus dieses hämatogenen Kontaktekzems ist nicht untersucht. Die Tabellen 3.3-11 und 3.3-12 geben die durchschnittlichen Verzehr- bzw. Trinkmengen und die damit verbundene Nickelaufnahme an.

266. Vor dem Hintergrund einer zunehmenden Verwendung von gentechnisch hergestellten Nahrungsmitteln gewinnt auch die Beurteilung der Gefahr der Allergenität dieser Produkte an Bedeutung. Beispielsweise kann ein bekanntes Nahrungsmittelallergen durch gentechnische Verfahren auf ein anderes Nahrungsmittel transferiert werden. So setzten Gentechniker, um Sojabohnen mit der Aminosäure Methionin anzureichern, ein Paranaßgen in das Sojabohnengenom ein. Diese transgenen Sojabohnen enthielten das Hauptallergen der Paranaß, was durch Testung mit Seren und Zellen von Paranaß-Allergikern bewiesen wurde (NORDLEE et al., 1996).

Tabelle 3.3-11

Durchschnittliche Verzehrsmengen der Deutschen und die damit verbundene Nickelaufnahme

Lebensmittel	Verzehrmenge Gramm pro Kopf und Tag	Nickelgehalt µg pro Kopf und Tag
Vollkornbrot, Mischbrot (Roggen und Weizen)	210	48,50
Kartoffeln	200	4,10
Milch	184	1,84
Schweinefleisch	110	4,40
Eier	39	2,85
Rindfleisch	35	2,24

Quelle: BUNSELMAYER und BERGMANN, 1998

Tabelle 3.3-12

Durchschnittliche Trinkmengen der Deutschen und die damit verbundene Nickelaufnahme

Getränk	Trinkmenge Liter pro Kopf und Tag	Nickelgehalt µg pro Kopf und Tag
Kaffee	0,45	9,00
Bier	0,36	2,34
Mineral-, Quell-, Tafelwasser	0,26	2,60
Erfrischungs- getränke	0,24	2,16
Fruchtsaft und Nektar	0,11	4,40
Wein inkl. Wermut	0,05	2,00
schwarzer Tee	0,07	2,52
Spirituosen	0,02	0,20
Schaumwein	0,01	0,26

Quelle: BUNSELMAYER und BERGMANN, 1998

Der Umweltrat hat sich mit der Frage der potentiellen Allergisierung von Lebensmitteln, die aus gentechnisch veränderten Pflanzen hergestellt werden, in seinem Umweltgutachten 1998 beschäftigt (SRU, 1998, Kap. 3.2). Er ist zu dem Schluß gekommen, daß von einer Erhöhung des Allergierisikos durch die Gentechnik derzeit nicht ausgegangen werden kann, schließt aber ein solches für die Zukunft nicht aus.

267. Wegen der großen Verunsicherung der Bevölkerung und der Vielgestaltigkeit und Häufigkeit von Beschwerden sind sowohl epidemiologische als auch insbesondere klinisch-allergologische Untersuchungen zum Problem der Nahrungsmittelallergie vordringlich.

3.3.3.3 Exposition durch Kontakt

Häufigkeit und Pathomechanismus

268. Die häufigsten Auslöser von Kontaktallergien sind Haptene, d.h. niedermolekulare Chemikalien, welche durch Bindung an körpereigene Proteine erst zum Allergen werden. Bis heute sind mehr als 3 000 verschiedene Stoffe mit hautsensibilisierender Wirkung bekannt. Es handelt sich vor allem um

- Chemikalien mit kontaktsensibilisierender Wirkung, z. B. Metallverbindungen (z. B. Nickel, Chrom, Kobalt), Duftstoffe, Gummihilfsstoffe, Kunststoffe, Desinfizienten, Farbstoffe und Konservierungsmittel sowie
- Pflanzeninhaltsstoffe mit kontaktsensibilisierender Wirkung, vorwiegend aus den Pflanzenfamilien der *Compositae* und der *Primulaceae*.

Sie finden Verwendung als Inhaltsstoffe von Kosmetika, Parfüms, Schmuck, Textilien, Reinigungsmitteln, Klebern, Leder und anderen Gegenständen des täglichen Gebrauchs oder der Berufswelt.

269. Kontaktallergien sind zellvermittelte immunologische Reaktionen vom Typ IV (vgl. Tab. 3.3-3, Abb. 3.3-1). Sie manifestieren sich am Hautorgan meist als sogenannte Ekzeme. Mit einer Jahresprävalenz von ca. 10 % der Gesamtbevölkerung gehören sie zu den häufigsten Hauterkrankungen. Epidemiologische Studien in Deutschland zur Prävalenz von Kontaktsensibilisierungen und -allergien in einem Zufallskollektiv der Allgemeinbevölkerung sind selten. In einer in Bayern 1988 und 1989 durchgeführten Studie wurden 1 000 Schulanfänger im Alter zwischen fünf und sechs Jahren untersucht. Von den 861 getesteten Kindern reagierten 16 % auf mindestens eines der 23 getesteten Kontaktallergene. Am häufigsten waren positive Reaktionen auf Thiomersal (8,8 %), Nickelsulfat (7,1 %), Kaliumdichromat (4,1 %) und Kobaltchlorid (2 %) (KUNZ et al., 1989). In derselben Studie wurde auch die Geschlechterverteilung berücksichtigt. Danach war die Nickelsensibilisierungsrate ebenso ungleich verteilt (w = 14,4 %, m = 3,2 %) wie das Merkmal „durchbohrte Ohr läppchen“ (w = 71,3 %, m = 1,9 %). Unabhängig vom Geschlecht hatten Kinder mit Ohr lächern signifikant häufiger eine Nickelsensibilisierung als Kinder ohne Ohr lächer.

Etwa 20 % aller Kontaktekzeme sind beruflich bedingt. Sie stehen nach der Lärmschwerhörigkeit an zweiter Stelle der gemeldeten Berufskrankheiten in Deutschland. Als „Berufsekzem“ wird eine durch berufliche Einwirkung verursachte und nach Ziffer 5101 der Liste 1 der Berufskrankheitenverordnung anerkannte Hauterkrankung bezeichnet, die „schwer und wiederholt rückfällig“ war und „zur Unterlassung aller Tätigkeiten gezwungen hat, die für die Entstehung, die Verschlimmerung oder das Wiederaufleben der Krankheit ursächlich waren oder sein können“. Berufsekzeme sind zu 80 bis 90 % Handekzeme (KLASCHKA, 1995), ein Teil von ihnen ist toxisch-irritativer Natur. Hauterkrankungen können sich in nahezu allen Bereichen des Arbeitslebens entwickeln (vgl. Tab. 3.3-13). Dabei ist das Friseurhandwerk am häufigsten betroffen. So werden bei den Friseuren im Durchschnitt 15,7 Anzeigen mit Verdacht auf eine Haut-Berufskrankheit pro 1 000 Vollarbeiter erstattet. Die Folgekosten sind erheblich. Sie werden für Europa für das allergische Kontaktekzem auf 2,344 Mio. ECU (direkte Kosten) bzw. 2,887 Mio. ECU (indirekte Kosten) geschätzt (European Allergy White Paper, 1997).

Tabelle 3.3-13

Allergische Kontaktekzeme bei Berufstätigen

Exponierte Personen	Kontaktallergenhaltige Materialien
Friseure	Haarfarben, Dauerwellmittel, Metalle, Gummi- und Gummihilfsstoffe, Duftstoffe
Heil- und Pflegeberufe	Desinfektionsmittel, Gummi- und Gummihilfsstoffe
Maurer, Bauhandwerker	Metallsalze (Chrom-, Nickel-, Kobaltverbindungen), Kunststoffe
Metallarbeiter	Öle, Fette, Kühlschmiermittel
Bäcker	Metalle, Farbstoffe, Konservierungsmittel
Elektriker	Gummi- und Gummihilfsstoffe, Kunststoffe
Textilarbeiter	Farbstoffe, Appreturen, Imprägniermittel, Gummi- und Gummihilfsstoffe
Büroarbeiter	Klebemittel, Papiere, Tinten, -stifte
Hausfrauen	Metalle, Gummi- und Gummihilfsstoffe, Hautpflegemittel, Kosmetika, Reinigungsmittel

Quelle: KLASCHKA, 1995

270. Durch den Informationsverbund Dermatologischer Kliniken zur Erfassung und wissenschaftlichen Auswertung der Kontaktallergien (IVDK) werden jährlich die häufigsten Kontaktallergene ermittelt (siehe hierzu Tab. 3.3-14

Tabelle 3.3-14

**Entwicklung der Sensibilisierungshäufigkeiten gegenüber Kontaktallergenen –
standardisiert nach Alter und Geschlecht
von 1992 bis 1998 (1. Halbjahr) in Deutschland**

Substanz/ -gemisch	% Positive						
	1992	1993	1994	1995	1996	1997	1998
Anzahl getesteter Personen	6 700	8 750	10 150	10 050	9 600	9 068	8 892
Nickelsulfat	16,7	17,0	17,1	17,1	16,3	16,6	17,6
Duftstoffe ¹⁾	7,4	11,2	13,2	9,7	10,3	11,2	12,7
Thiomersal	4,2	4,8	6,2	6,4	7,5	7,9	7,5
Chromat	5,9	4,3	4,4	4,1	3,8	3,8	4,0
(Chlor)-Methylisothiazolinon	3,0	2,5	2,4	2,0	2,5	2,6	2,2
Dibromdicyanobutan/Phenoxyethanol	1,2	1,9	2,0	1,7	1,7	3,0	4,1
Formaldehyd	2,2	2,1	2,4	1,9	1,9	1,9	1,8
Terpentinöl	0,5	0,5	0,3	0,5	1,7	3,1	4,8

¹⁾ α -Zimtaldehyd, Eichenmoos absolut, Eugenol, Geraniol, Hydroxycitronellal, Isoeugenol, Zimtaldehyd, Zimtalkohol

Quelle: SCHNUCH, persönl. Mitt. 1999; UTER et al., 1998

Chemische Kontaktallergene

Nickel und lösliche Nickelverbindungen

271. Nickelsulfat ist das häufigste Kontaktallergen (vgl. Tab. 3.3-14). Nickelsulfat ist in Modeschmuck, Reißverschlüssen, Uhrarmbändern und vielen anderen Produkten des täglichen Gebrauchs enthalten. Etwa 10 bis 25 % der weiblichen Allgemeinbevölkerung sind kontaktallergisch auf Nickel. In der MAK- und BAT-Werte Liste von 1998 werden Nickel, seine Legierungen und wasserlöslichen Salze unter arbeitsmedizinischen Gesichtspunkten als haut- und atemwegssensibilisierende Stoffe aufgeführt (DFG, 1998). Das hohe Risiko, eine Nickel-Kontaktallergie zu erwerben, beruht weniger auf der (mäßigen) allergenen Potenz der Verbindungen als vielmehr auf der weiten Verbreitung des Stoffes. Im Stoffregister „Chemikalien und Kontaktallergie“ des Bundesinstituts für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin (KAYSER und SCHLEDE, 1997) werden Nickel und seine Salze deshalb in der Kategorie A als „Bedeutendes Kontaktallergen“ geführt. Die Europäische Nickel-Richtlinie 94/27/EG (vgl. GAWKRODGER, 1996) regelt Gehalt bzw. Verbot von Nickel in Produkten, die unmittelbar und länger mit der Haut in Berührung kommen (z.B. Schmuckstücke und persönliche Gegenstände).

Chromat(VI)verbindungen

272. Sechswertige Chromate (CrO_4^{2-}) sowie Dichromate (CrO_7^{2-}) sind im Gegensatz zu den dreiwertigen Chromaten $[\text{Cr}(\text{OH})_6]^{3+}$ starke und bedeutende Kontaktallergene der Berufswelt mit gleichbleibender Prävalenz um 4 % (Tab. 3.3-14). Sechswertige Chromate von Alkalimetallen (z.B. Kaliumdichromat) sind leicht löslich und können in feuchte Haut aus nassen Gegenständen gut eindringen. Sie kommen im Zementklinker naturbe-

dingt vor und rufen die Maurerkrätze hervor. Exponiert sind Beschäftigte der Zement- und Bauindustrie, vor allem Maurer, Betonbauer, Stukkateure, Gipser, Verputzer und Fliesenleger.

Die Allgemeinbevölkerung kommt besonders durch lederhaltige Textilien, Schuhe und Gürtel mit Chromaten in Berührung, wenn diese in der Gerbung eingesetzt wurden. Da Chromgerbung, auch in Kombination mit anderen Verfahren, das am häufigsten angewandte Gerbungsverfahren mit etwa 95 % Anteil am Lederwarenabsatz ist, kann davon ausgegangen werden, daß die meisten Ledergegenstände Chrom(VI) enthalten.

273. Präventive Ansätze zur Verringerung des berufsbedingten allergisierenden Risikos durch Dichromat gibt es in Skandinavien. In Dänemark wurde im Jahre 1983 der lösliche Chromatanteil in trockenem Zement auf 2 ppm gesetzlich begrenzt und der Zusatz von 2 Massen-% Eisen(II)sulfat für den Gesamtabsatz an Zement vorgeschrieben, der das lösliche hexavalente Chrom in den trivalenten Zustand überführt. Dreiwertiges Chrom hat eine schlechte Haut-Permeation und somit ein weit niedrigeres Sensibilisierungsvermögen. Durch diese Maßnahme nahm die Prävalenz des chromatbedingten Handekzems bis 1989 von 8,9 % auf 1,3 % ab (AVNSTORP, 1992) und ist mittlerweile in Dänemark zu einer Seltenheit geworden (ZACHARIAE et al., 1996). Ähnliche Erfahrungen stammen aus Finnland, wo seit 1989 dem Zement Eisensulfat zugesetzt wird (ROTO et al., 1996). Ein weiteres Beispiel für die sehr gute Wirksamkeit dieser Maßnahme ist auch die Tatsache, daß beim englisch-französischen Kanaltunnelbauprojekt von 1 138 Beschäftigten 332 Personen innerhalb einer 2-Jahres-Periode ein beruflich erworbenes Handekzem bekamen, welches in über der Hälfte der Fälle auf eine Kaliumdichromatsensibilisierung zurückzuführen war, wohingegen bei einem dänischen Tunnel- und Brückenbau-

projekt über den Großen Belt von 3 000 Beschäftigten nur zwei Personen ein berufsbedingtes Kontaktekzem auf Kaliumdichromat erwarben (ZACHARIAE et al., 1996).

274. In Deutschland beträgt die Zementherstellung rund 32 Mio. Tonnen pro Jahr. Zusätzliche 5,5 Mio. Tonnen sind Importe aus den Mittel- und Osteuropäischen Staaten. Nach Angaben des Bundesministeriums für Arbeit und Sozialordnung, des Vereins Deutscher Zementwerke sowie der Arbeitsgemeinschaft der Bau-Berufsgenossenschaften ist die Einführung chromatarmer Zements auch in Deutschland vorgesehen. Ein entsprechendes Branchenabkommen ist in Vorbereitung. Danach verpflichtet sich die Zementindustrie auf die Einführung chromat(VI)armen Zements, allerdings nur in der für den Kleinverbraucher vorgesehenen 45 kg-Sackware. Letztere weisen zwar nur einen Marktanteil von 15 % auf, aber etwa 85 % der im Durchschnitt der Jahre 1990 bis 1997 registrierten 320 Maurerkrätze-Neuerkrankungen werden auf sie zurückgeführt. Die geschätzten volkswirtschaftlichen Aufwendungen für die Behandlung der Krätze und die Folgekosten belaufen sich auf über 300 Mio. DM pro Jahr.

Quecksilberverbindungen

275. Das 2-(Ethylmercurithio)-benzoesäure-Natriumsalz (Thiomersal) ist eine antimikrobiell wirksame quecksilberhaltige Substanz und wird überwiegend als Konservierungsmittel in Impfstoffen, in Augentropfen sowie in Produkten der dekorativen Kosmetik und in Kontaktlinsenreinigungs- und Aufbewahrungsflüssigkeiten angewendet. Sie führt immer häufiger zu positiven Hauttestreaktionen, die jedoch für eine bestehende Ekzemerkrankung ohne klinische Relevanz sind. In der

MAK- und BAT-Werte-Liste 1998 wird sie als hautsensibilisierendes (Sh) Allergen geführt (DFG, 1998).

Duftstoffe

276. Besondere Aufmerksamkeit verdient die überaus starke Zunahme von Duftstoff-Sensibilisierungen. Die Sensibilisierungsrate liegt bei 10 bis 13 % aller kontakt-sensibilisierten Personen. In der Duftstoffindustrie werden etwa 3 000 verschiedene Duftsubstanzen, davon 300 natürlichen Ursprungs, eingesetzt. Die häufigsten in der Produktherstellung verwendeten Duftstoffe gibt Tabelle 3.3-15 wieder. Der zur allergologischen Testung verwendete Duftstoff-Mix enthält acht bedeutende und klinisch relevante Substanzen mit bekannter kontaktsensibilisierender Potenz (s. Tab. 3.3-14), von denen vier zu den am häufigsten verwendeten Duftstoffen gehören (Geraniol, Eugenol, α -Zimtaldehyd und Hydroxycitronellal) (de GROOT und FROSCH, 1997). Duftstoffe stehen heute als Ursache eines durch Kosmetika ausgelösten Kontaktexzems an erster Stelle (JOHANSEN et al., 1996). Auch in als „natürliche Duftstoffe enthaltend“ deklarierten Kosmetika finden sich bekannte sensibilisierende Stoffe einschließlich starker Sensibilisatoren wie Hydroxycitronellal (RASTOGI et al., 1996). Hinter den als „fragrance“ deklarierten Produktinhaltsstoffen verbergen sich meist Duftstoffe mit sensibilisierenden Eigenschaften (Hydroxycitronellal, Eugenol, Isoeugenol, Eichenmoos absolute und Zimtaldehyd). Eine Deklarierungspflicht für Einzelstoffe besteht nicht. Die „International Fragrance Association“ schlägt Höchstmengen für Duftstoffe mit kontaktsensibilisierenden Eigenschaften in Kosmetika und Körperpflegeprodukten vor, die auf freiwilliger Basis eingehalten werden können. Rechtsvorschriften zur Regelung des Duftstoffgehaltes gibt es nicht.

Tabelle 3.3-15

Häufig in Kosmetika, Parfüms und Haushaltsprodukten eingesetzte Duftstoffe

Duftstoffe ¹⁾	Enthalten in % der Produkte	Duftstoffe ²⁾	Enthalten in % der Produkte
Linalol	90	Linalol	91
Phenylethylalkohol	82	Phenylethylalkohol	79
Linalylazetat	78	Benzylazetat	78
Benzylazetat	74	Limonen	71
Benzylsalizylat	74	Citronellol	71
Cumarin	68	Linalylazetat	67
Terpineol	66	α -Methylionon	63
Hedion	56	Terpineol	52
Hexylzimtaldehyd	51	α -Pinen	51
α -Methylionon	51	Geraniol	50
Terpinylazetat	50	Hydroxycitronellal	49
Lilial	49	Benzylbenzoat	49
Lylal	46	Hexylzimtaldehyd	48
Geraniol	43	Lilial	48

Duftstoffe ¹⁾	Enthalten in % der Produkte	Duftstoffe ²⁾	Enthalten in % der Produkte
Heliotropin	43	Cumarin	44
Galaxolide [®]	41	Benzylsalizylat	43
Vertofix [®]	41	Benzylalkohol	42
Moschusketon	38	Eugenol	36
Citronellol	38	α -Pinen	35
Amylsalizylat	32	Geranylazetat	35
Eugenol	26	α -Amylzimtaldehyd	35
Vertenex [®]	25	Moschusketon	34
Isobornylazetat	23	Karyophyllen	33
α -Amylzimtaldehyd	21	Lyrat	33
Hydroxycitronellal	21	Kampfer	31

¹⁾ Analysen von 400 US-Produkten ²⁾ Analysen von 300 niederländischen Produkten

Quelle: DE GROOT und FROSCH, 1997

Konservierungsstoffe

277. Chlor-Methylisothiazolinon, ein Konservierungsstoff mit hoher sensibilisierender Potenz, wurde früher hauptsächlich Körperpflegeprodukten zugesetzt. Heute ist er in Farben auf Wasserbasis enthalten und wird Reinigungsmitteln, Druckfarben, Polituren, Weichspülern und Leimen beigegeben. Besonders betroffen sind Personen, die über Körperpflegeprodukte eine Chlor-Methylisothiazolinon-Sensibilisierung erworben haben und bei Aufenthalt in mit Chlor-Methylisothiazolinon-haltiger Wandfarbe gestrichenen Räumen (z. B. Restaurants, nach Wohnungsrenovierungen) an schwersten, über die Raumluft vermittelten aerogenen Kontaktekzemen erkranken (BENTROP et al., 1999; SCHUBERT, 1997). Berufsbedingt betroffen sind besonders Maler und Lackierer (FISCHER et al., 1995). Feste Obergrenzen für Isothiazolinon-Konzentrationen, wie sie für Körperpflegeprodukte gelten, gibt es für Farben und Kleber nicht.

278. Obgleich Formaldehyd als breit angewendetes Konservierungs- und Desinfektionsmittel in Kosmetika praktisch nicht mehr verwendet wird und auch in Textilien der Gehalt an Formaldehydharzen deutlich zurückgegangen ist, werden dennoch gleichbleibend hohe Sensibilisierungsraten festgestellt (s. Tab. 3.3-13). Besonders betroffen sind Angehörige des Gesundheitsdienstes mit Kontakt zu Desinfektionslösungen und Metallarbeiter mit Kontakt zu Kühlschmierstoffen. Der Ersatz des Formaldehyds durch Formaldehydabspalter wie N,N',N"-Tris-(β -hydroxyethyl)-hexahydro-1,3,5-triazin (THEHHT) in Kühlschmierstoffen und Diazolidinylharnstoff, Imidazolidinylharnstoff oder Quaternium 15 in Kosmetika hat nicht zu einem Rückgang der Sensibilisierungsrate geführt (GEIER et al., 1997). Formaldehydabspalter sind in 12 % aller Kosmetika enthalten, und auch bei Wasch- und Reinigungsmitteln spielt diese Stoffgruppe eine Rolle (SCHNUCH und GEIER, 1997). Formaldehydallergische Personen bleiben damit weiter gefährdet.

Farbstoffe

279. Das Kontaktallergen p-Phenylendiamin (Summenformel: C₆H₈N₂) ist ein Grundkörper für Farbstoffe und andere Chemikalien in der Färbungstechnik sowie in der Gummi- und Kunststoffherstellung. Es ist Ausgangsprodukt in oxidativen Haarfärbemixturen. Angehörige des Friseurhandwerks sind deshalb berufsbedingt besonders betroffen. Im Stoffregister des Bundesinstituts für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin (BgVV) zur Bewertung von kontaktallergenen Chemikalien wird es als bedeutendes Kontaktallergen in der Kategorie A geführt. Der MAK-Wert beträgt 0,1 mg/m³ des einatembaren Aerosolanteils. Demgegenüber sind o-Phenylendiamin und m-Phenylendiamin der Kategorie B (Begründeter Hinweis auf kontaktallergene Wirkung) bzw. Kategorie C (Unbedeutendes Kontaktallergen) zugeordnet.

Eine besondere Rolle spielt p-Phenylendiamin auch dadurch, daß viele durch p-Phenylendiamin sensibilisierte Menschen auf chemisch verwandte aromatische Amino- und Hydroxylverbindungen im Sinne einer sogenannten Paragruppen-Allergie kreuzreagieren. Derartige gruppenallergische Reaktionen sind für Gummi-Alterungsschutzmittel auf Para-Phenylendiamin-Basis, Lokalanaesthetika (Benzocain und Procain), Sulfonamide, Para-Aminobenzoessäureester sowie Azo- und Anilinfarben beschrieben worden. Die als Gummi-Alterungsschutzmittel eingesetzten Para-Phenylendiamin-Derivate reagieren häufig auch untereinander gruppenallergisch, so daß die Sensibilisierung durch ein Präparat zur Meidung der gesamten Stoffklasse zwingt. Die Kenntnis über kreuzallergene Beziehungen ist besonders aus präventivmedizinischer Sicht zur prospektiven Abschätzung des allergenen Risikos einer Substanz von Bedeutung (HOTING et al., 1995; RICHTER, 1995).

Photokontaktallergene

280. Die Photokontaktreaktion ist eine Sonderform des allergischen Kontaktekzems. Ihr liegt eine immunologi-

sche Sensibilisierung zugrunde, die sich gegen ein durch Lichteinwirkung neu entstandenes „Photoallergen“ richtet (vgl. auch Kap. 3.2). In der MAK- und BAT-Werte Liste 1998 sind fünf Stoffe mit photosensibilisierenden Eigenschaften aufgeführt (DFG, 1998):

- Bisphenol A, das als Ausgangsstoff für Kunststoffe vom Epoxytyp und Phenolharze sowie als Antioxidans vorkommt und im BgVV-Stoffregister in die Kategorie B (Begründeter Hinweis) eingeordnet wird;
- Bithionol, das als Desinfektionsmittel Kühlschmierstoffen zugesetzt wird, für das derzeit aber kein MAK-Wert aufgestellt werden kann. Es wird im BgVV-Stoffregister als starkes Photokontaktallergen in die Kategorie A eingeordnet;
- Olaquinox (N-(2-Hydroxyethyl)-3-methyl-2chinoxalin-carboxamid-1,4-dioxid), ein als Tierarzneimittel zugelassener Futterzusatzstoff und bedeutendes Kontaktallergen (Kategorie A des BgVV-Stoffregisters);
- Chlorpromazin, ein auch in der Tierzucht eingesetztes Psychopharmakon;
- Thioharnstoff (Kategorie 3 der krebserzeugenden Arbeitsstoffe).

Antimikrobielle und UV-Filtersubstanzen, aber auch Duftstoffe, sind häufige topische Photoallergene (SCHAUDER und IPPEN, 1996). Unter den systemisch wirkenden Medikamenten stehen nichtsteroidale Antiphlogistika, Phenothiazine, Diuretika und Chinidin im Vordergrund (HÖLZLE et al., 1991). Kreuzallergien zwischen Photoallergenen und anderen Kontaktallergenen sind selten. Eine für Patienten belastende Besonderheit von Photokontaktreaktionen ist die Tatsache, daß Lichtempfindlichkeit und Hautveränderungen auch nach Meidung des (Photo-)Kontaktallergens weiter fortbestehen können. Besonders häufig sind solche Reaktionen bei Verwendung des bedeutenden Photokontaktallergens Ambrette-Moschus, eines betont „männlichen“ Duftstoffes (de GROOT und FROSCH, 1997), der früher Haushaltsprodukten und Waschmitteln als Parfümölbbestandteil zugesetzt wurde. Die „International Fragrance Association“ (IFRA) hat seit 1985 empfohlen, Ambrette-Moschus nicht in Produkten einzusetzen, die direkt auf die Haut aufgetragen werden. Nicht mehr eingesetzt wird Ambrette-Moschus inzwischen in Wasch-, Reinigungs-, Putz- und Pflegemitteln (KAYSER und SCHLEDE, 1997). Eine Deklarierungspflicht besteht jedoch nicht.

Textilinhaltstoffe

281. In den letzten Jahren stellte sich in der Öffentlichkeit häufiger die Frage, inwieweit Verbraucher beim Tragen von Textilien Gesundheitsschäden befürchten müssen. Das Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin (BgVV) beschäftigt sich seit 1992 in einer Arbeitsgruppe „Textilien“ mit diesem Problem. Für die Sicherheitsbewertung müssen Basisinformationen vorliegen, die auch Daten zu allergenen Eigenschaften einschließen (BgVV, 1996).

Eindeutig nachgewiesen sind gesundheitliche Beeinträchtigungen durch chemische Stoffe in Bekleidungstextilien nur in Form von Kontaktekzemen. Gemessen am millionenfachen täglichen Gebrauch treten solche Reaktionen aber eher selten auf und machen unter den Patienten deutscher Hautkliniken etwa 1 bis 2 % der Fälle aus. Da die Zusammenhänge von Ekzem und auslösendem Allergen oft schwer erkennbar sind, werden Allergien auf Textilien jedoch nicht selten diagnostisch fehlgedeutet. Häufigste Auslöser eines allergischen Textilekzems sind Azo- und Anthrachinon-Farbstoffe. Nach der Spaltung von Azofarbstoffen entstehen Bruchstücke, die chemisch mit den häufigen Kontaktallergenen p-Phenylendiamin und p-Toluyldiamin verwandt sind, wodurch sich Kreuzreaktionen zwischen Textilfarben und aromatischen Amino-Verbindungen, wie sie beispielsweise in Gummi-Alterungsschutzmitteln vorkommen, erklären. Dunkle Kleidungsstücke führen wegen des hohen Sensibilisierungspotentials blauer Dispersionsfarben häufig zu kontaktallergischen Reaktionen, besonders bei eng anliegender Kleidung (MAURER et al., 1995).

282. Über zwei Drittel der in Deutschland jährlich verkauften 670 000 t Bekleidungstextilien sind gefärbt. Nach KALCKLÖSCH und WOHLGEMUTH (1997) waren bis 1985 36 Textilfarbstoffe als allergen identifiziert worden, davon allein 27 vom Typ der Dispersionsfarbstoffe, welche vorwiegend zur Färbung von Polyamid- und Polyesterfasern eingesetzt werden. Inzwischen wurden 26 weitere allergene Textilfarbstoffe identifiziert, vornehmlich vom zur Woll- und Baumwollfärbung eingesetzten Reaktivtyp (11 Stoffe), aber auch Farbstoffe vom Säuretyp (3 Stoffe), basische Farbstoffe (4 Stoffe) und Substantivstoffe (2 Stoffe). Sechs neue Farbstoffe waren den Dispersionsfarben zuzuordnen. Besondere Bedeutung kommen in diesem Zusammenhang Naturfarbstoffen, z.B. Karmin, zu, die auch als Lebensmittel-farbstoffe Verwendung finden (s. Tz. 263).

In die Textilien eingearbeitete Bänder aus Gummi lösen ebenfalls nicht selten allergische Reaktionen aus. Im Vordergrund stehen hierbei Gummiakzeleratoren und Vulkanisatoren (z.B. Thiurame). Allergische Reaktionen sind auch gegen in der Textilveredelung verwendete, Formaldehyd enthaltende Kunstharze beschrieben worden. Hier können allergische Reaktionen sowohl gegen freigesetztes Formaldehyd als auch gegen das Formaldehydharnstoffharz selbst auftreten. Als Waschmittelbestandteile, die zu toxikologischen oder allergologischen Bedenken veranlassen können, kommen Tenside, Lösungsmittel, Enzyme, optische Aufheller, Parfüm und Metalle in Betracht. Tenside können auch nach mehreren Spülvorgängen als Rückstand auf dem Kleidungsstück verbleiben und sind aufgrund ihrer fettlösenden Eigenschaften dann irritativ wirksam. Wegen der starken kontaktsensibilisierenden Eigenschaften von Duftstoffen sind Rückstände von Parfüm in der Wäsche problematisch (ELSNER und WIGGER-ALBERTI, 1996).

283. Insgesamt gesehen scheint das Risiko allergischer Hautreaktionen bei nach dem Stand der Technik gefärbten und hoch farbechten Textilien gering. Der in Deutschland erreichte hohe Sicherheitsstandard kann

aber in importierten Bekleidungstextilien nicht immer vorausgesetzt werden. Neben verhaltenspräventiven Maßnahmen und Aufklärung wäre eine Regelung ähnlich der Sechsten Änderungsrichtlinie 93/35/EWG zur EG-Kosmetik-Richtlinie in angepaßter Form auch für Textilien empfehlenswert. Diese Richtlinie besagt, daß die Inhaltsstoffe aller kosmetischen Produkte nach einer einheitlichen Nomenklatur (International Nomenclature of Cosmetic Ingredients, INCI) deklariert werden sollen.

Phytoallergene mit kontaktsensibilisierenden Eigenschaften

284. Über die Häufigkeit kontaktallergischer Reaktionen auf Pflanzeninhaltsstoffe liegen bislang keine statistischen Angaben vor. Es sind jedoch mehr als 10 000 Arten von Blütenpflanzen in 1 405 Gattungen und 248 Familien als Ursache einer irritativen oder allergischen Kontaktdermatitis beschrieben worden, unter denen in Europa die Familie der Korbblütler (*Asteraceae*) als die wichtigste sensibilisierende Pflanzenfamilie gilt (Tab. 3.3-16). Kontaktallergene aus der Natur umfassen neunzehn Stoffklassen, zu denen u.a. Allylthiocyanate, Chinone, Flavonoide, Stilbene, zyklische Schwefelverbindungen, Terpene und Zimtsäureester gehören. Die stärksten Phytoallergene mit kontaktsensibilisierenden Eigenschaften sind die Sesquiterpenlaktone.

Im Zuge der Rückbesinnung auf Naturprodukte ist eine weltweite Zunahme der Verwendung von Pflanzenextrakten für Kosmetika festzustellen. Über deren Art, Zusammensetzung und Häufigkeit sowie über deren potentiell Sensibilisierungsrisko liegen keine verlässlichen Angaben vor.

Tabelle 3.3-16

Verbreitung kontaktallergie-induzierender Arten innerhalb der Pflanzenfamilien in Europa

Familie	Anzahl sensibilisierender Arten
<i>Asteraceae</i> (Korbblütler)	> 200
<i>Primulaceae</i> (Primelgewächse)	30
<i>Alliaceae</i> (Lauchgewächse)	15
<i>Alstroemeriaceae</i> (Inkaliliengewächse)	3
<i>Amaryllidaceae</i> (Narzissengewächse)	12
<i>Apiaceae</i> (Doldenblütler)	12
<i>Orchidaceae</i> (Orchideen)	6
<i>Gesneriaceae</i> (Gesneriengewächse)	3

Quelle: HAUSEN und VIELUF, 1998, verändert

285. Einige Pflanzenarten mit phototoxischen Inhaltsstoffen haben in den vergangenen Jahrzehnten weite Verbreitung in Mitteleuropa erfahren (Tab. 3.3-17). Hauptvertreter ist die wegen ihrer dekorativen Wirkung beliebte Riesen-Herkulesstaude (*Heracleum mantegazzianum*), deren Verbreitung seit 1945 in Deutschland stark zugenommen hat (Abb. 3.3-5). Verursacher der phototoxischen Reaktion an der Haut, einer Entzündungsreaktion mit Juckreiz und Rötung bis hin zur Blasenbildung, sind bestimmte Pflanzeninhaltsstoffe, die Furocumarine, in Verbindung mit vorwiegend dem Wellenlängenbereich der UV(A)-Strahlung und im sichtbaren Bereich des Lichts (vgl. Tz. 171 ff.). Unter den natürlicherweise vorkommenden Furocumarinen sind nur das Psoralen, das 8-Methoxypsoralen, das 5-Methoxypsoralen und das Imperatorin von Bedeutung.

Tabelle 3.3-17

Verbreitung von Pflanzen mit phototoxischen Inhaltsstoffen in Mitteleuropa

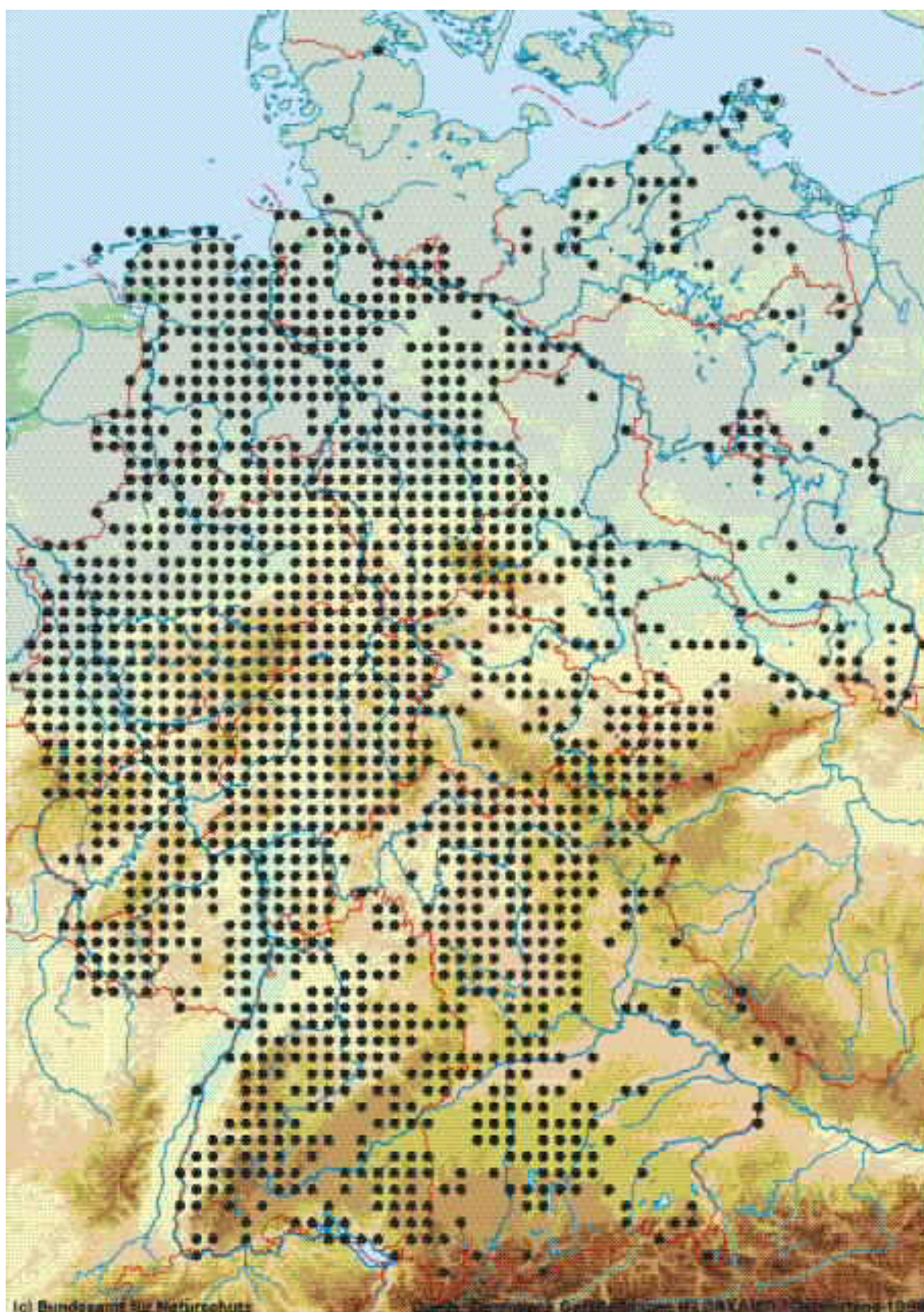
Familie	Anzahl phototoxischer Arten
<i>Apiaceae</i> (Doldenblütler)	13
<i>Rutaceae</i> (Rautengewächse)	7
<i>Moraceae</i> (Maulbeergewächse)	1
<i>Polygonaceae</i> (Knöterichgewächse)	1
<i>Hypericaceae</i> (Hartheugewächse)	1
<i>Asteraceae</i> (Korbblütler)	1
<i>Capparidaceae</i> (Kapergewächse)	1

Quelle: HAUSEN und VIELUF, 1998, verändert

3.3.4 Umweltfaktoren, die Entstehung, Auslösung und Unterhaltung von Allergien fördern

286. Unabhängig vom jeweiligen Typ der Allergie werden Allergieentstehung und -verlauf in drei Phasen unterteilt: die Phase der Sensibilisierung, die Auslösephase, die Unterhaltung bzw. Chronifizierung allergischer Reaktionen. Die Phase der Sensibilisierung ist die Voraussetzung für die Entstehung der Allergiekrankheit. Sie verläuft subklinisch und läßt sich nur über das Vorhandensein allergenspezifischer IgE-Antikörper in der Haut und im Serum erkennen. Bedingungen, die zur Sensibilisierung führen, sind die wiederholte, intermittierende Allergenexposition, die allergene Potenz eines Umweltstoffes, sowie andere, nichtallergene Faktoren, die die Entstehung allergischer Reaktionen erleichtern oder fördern können (Adjuvanswirkung).

Abbildung 3.3-5

Verbreitung von *Heracleum mantegazzianum* in Deutschland

Heracleum mantegazzianum (Farnkraut) & Lurke (Farnkraut)

Nachweise im Meßtischblatt-Raster bis 1998

Quelle: BfN, 1999, schriftl. Mitteilung

287. Im Gegensatz zur manifesten Allergie, bei der für die allergeninduzierte Auslösephase eine Expositions-Wirkungs-Beziehung nachgewiesen werden kann, ist eine solche weder im Tierexperiment noch beim Menschen für die Induktion der Sensibilisierung eindeutig gezeigt worden. Untersuchungen an humanen Lymphozyten zeigen vielmehr, daß im Fall einer IgE-vermittelten allergischen Reaktion vom Soforttyp ein allergieförderndes T-Helfer-2-typisches Zytokinmuster nur durch niedrige Allergendosen induziert wird, während hohe Allergendosen einen Wechsel zum TH₁-ähnlichen Zytokinmuster bewirken, das allergieprotektive Wirkung hat. Umweltfaktoren mit allergiefördernden, adjuvanten Eigenschaften sind danach besonders dann von umweltpolitischem Interesse, wenn sie regulatorischen Maßnahmen zugänglich sind. Dabei ist es unerheblich, ob es sich beim kausalen Agens um Allergene mit starker allergener Potenz handelt oder um schwache Allergene, die über längere Zeiträume in den Organismus eindringen, ohne daß es zur Entwicklung einer spezifischen Immunantwort kommt.

288. Zur Beurteilung der Wirkung adjuvanter Umwelteinflüsse auf Allergieentstehung und -manifestation bedarf es eines interdisziplinären Ansatzes, der die multifaktorielle Genese des Geschehens berücksichtigt. Experimentell ermittelte stoffbezogene Daten müssen ebenso in die Bewertung einbezogen werden wie die unter klinisch-kontrollierten Bedingungen erhobenen Befunde am Individuum und die Ergebnisse populationsbezogener Erhebungen großer umweltepidemiologischer Studien. Darüber hinaus ist der Tatsache Rechnung zu tragen, daß es sich häufig um Kombinationswirkungen zwischen verursachenden biologischen Stoffen aus der Umwelt (Allergenen) und anderen, meist anthropogenen komplexen Umwelteinflüssen handelt, für die toxikologische Bewertungskriterien heute nur in Ansätzen bestehen.

3.3.4.1 Experimentelle Untersuchungen zur Adjuvanswirkung von anthropogenen Umweltstoffen auf Allergien

Tierexperimentelle Untersuchungen und *in vitro*-Studien

Reizgase (SO₂, NO₂, Ozon)

289. Tierexperimentelle Untersuchungen zur adjuvanten Wirkung von gasförmigen und partikulären Luftschadstoffen auf die Allergieentstehung wurden vornehmlich in den achtziger Jahren durchgeführt. Die Ergebnisse dieser Studien zeigen übereinstimmend, daß Versuchstiere (Ratte, Maus, Meerschweinchen, Kaninchen) nur dann eine allergenspezifische IgE-Immunantwort entwickeln, wenn sie vor der Allergen-Applikation gegenüber den Schadgasen SO₂, NO₂, Ozon, allein oder in Kombination, exponiert wurden. Die Studien von MIYAMOTO (1997) an Meerschweinchen und Kaninchen zeigten signifikant höhere Antikörpertiter in denjenigen Tieren, die gegenüber 300 bis 400 ppm Schwefeldioxid für 30 Minuten exponiert worden waren. Die anaphylaktische Atemwegsreaktion in Meerschweinchen nach Allergeninhalation war deutlich erhöht, wenn die

Tiere einmalig 30 Minuten lang gegenüber Ozon (mehr als 2 ppm) oder NO₂ (mehr als 40 ppm) vorexponiert wurden.

Die adjuvante Wirkung von Schadgasen wird mit der Vorschädigung der Schleimhaut erklärt, welche zu einer erhöhten Allergenpenetration führen soll. Tatsächlich konnte gezeigt werden, daß die Exposition humaner bronchialer Epithelzellen *in vitro* gegenüber 0,40 bis 0,80 ppm NO₂ zu einer gesteigerten epithelialen Permeabilität mit Zellschädigung und abnehmender Zilienaktivität führt. Diese Schädigung wird von einer Freisetzung entzündungsfördernder Mediatoren wie LTC₄, GM-CSF, TNF α und IL-8 begleitet. Auch Ozonkonzentrationen über 0,10 ppm führen zu signifikanten Epithelialzellschäden, während 0,01 bis 0,05 ppm Ozon bei sechsstündiger Inkubation Bronchialepithelzellen *in vitro* zur Freisetzung von proentzündlichen Mediatoren und löslichen Adhäsionsmolekülen stimulieren (DEVALLIA et al., 1997). Zellen, die von Heuschnupfenpatienten gewonnen worden waren, setzten im Vergleich zu Zellen von nichtatopischen, gesunden Individuen signifikant mehr entzündungsfördernde Mediatoren frei. Diese erhöhte Freisetzung war unter *in vitro*-Exposition für sechs Stunden mit 0,40 ppm NO₂ oder 0,05 bis 0,10 ppm Ozon im Vergleich zur Kontrollexposition mit synthetischer Luft noch verstärkt.

290. SUN et al. (1997) untersuchten den Effekt einer einmaligen Ozonexposition (1 ppm für 1 Stunde) auf die Empfindlichkeit der Atemwege von ovalbuminsensibilisierten Meerschweinchen. Dabei zeigte sich, daß die bronchiale Empfindlichkeit gegenüber Acetylcholin 24 Stunden nach Ozonexposition und Allergenprovokation verstärkt war. Diese Verstärkung ging mit erhöhten Proteinkonzentrationen in der bronchoalveolären Lavage (BAL) der ozon- plus ovalbuminexponierten Gruppe einher und wird mit einer Schädigung der endothelial-epithelialen Barriere erklärt.

Nebenstromtabakrauch

291. Nebenstromtabakrauch (Environmental Tobacco Smoke, ETS) ist ebenfalls ein potentes Adjuvans im Tiermodell. Sensibilisierte weibliche BALB/c-Mäuse reagierten nach ETS-Exposition mit einer langanhaltenden, erhöhten TH₂-lymphozytären Immunantwort (Tab. 3.3-2 in Tz. 221), die durch IgE- und IgG1-Konzentrationen im Serum, Eosinophilenanstieg sowie erhöhte Zytokinlevel für IL-4 und IL-10 gekennzeichnet war. Die ETS-Exposition wurde über 5 Tage, 6 Stunden pro Tag, durchgeführt. Die Mäuse zeigten in der ETS-exponierten Gruppe auch noch nach 64 Tagen signifikant erhöhte IgE-Werte im Serum. Darüber hinaus führte die zusätzliche Provokation der Tiere mit Allergen-Aerosol während der ETS-Exposition zu gegenüber reinluftexponierten signifikant höheren Gesamt-IgE-Werten. Auch die allergenspezifische IgG1-Antwort war in dieser Gruppe signifikant verstärkt. Aus diesen tierexperimentellen Studien wird geschlossen, daß ETS die allergische Reaktion gegenüber inhaliertem Allergen hochreguliert (SEYMOUR et al., 1997). ETS führt damit im Tierversuch zur Chronifizierung eines allergischen Geschehens.

Partikuläre Luftschadstoffe

292. Staubteilchen in der Luft setzen sich aus natürlichen mineralogischen (Erosionsprodukte), biologischen (Bakterien, Sporen, Pollen, biologische Abbauprodukte) und anthropogenen Bestandteilen (Emissionen aus Feuerungen, Motoren, mechanischen Prozessen) zusammen. Aufgrund der hohen adsorptiven Kapazität des mineralischen oder organischen Kerns des Partikels binden zahlreiche weitere Stoffe, insbesondere aus der gasförmigen Phase, an die Partikel. Von gesundheitlicher Bedeutung sind dabei Partikelfractionen bis zu 10 µm aerodynamischer Durchmesser. Während grobe Partikel rasch sedimentieren, haben feine Partikel als Schwebstaub eine lange Aufenthaltszeit in der Atmosphäre und können großräumig verfrachtet werden. Die gesundheitlichen Auswirkungen der einzelnen Partikelfractionen sind von ihrer räumlichen Deposition im Atemtrakt abhängig. Dabei werden Partikel der Fraction 10 bis 5 µm aerodynamischer Durchmesser in den oberen Luftwegen deponiert. Partikel bis zu 5 µm im Durchmesser sind bei Mundatmung alveolengängig, während bei Nasenatmung nur Partikel mit einem aerodynamischen Durchmesser von bis zu 1 µm in die Alveolen gelangen (MONN, 1994).

293. Experimentelle Untersuchungen an Mäusen belegen eindeutig die adjuvante Wirkung von Schwebstaubpartikeln, unabhängig von der Applikationsroute. Die allergeninduzierte Antikörperantwort bei Mäusen, denen atmosphärische Schwebstaubpartikel und das Allergen intranasal appliziert wurden, war im Vergleich zu Mäusen, die ausschließlich das Allergen erhalten hatten, verstärkt. Die Schwebstaubfraction selbst hatte keinen Einfluß auf die beobachtete Immunantwort. Eine Verstärkung der primären antigenspezifischen IgE-Produktion ist auch für Aluminiumsilikat (0,2 µg), Flugasche (0,2 µg) und kristallinen Quarz beschrieben worden. Wurden geringere Dosen von Flugasche (0,02 µg) verwendet, blieb die primäre IgE-Antwort unbeeinflusst. Nach wiederholter Allergenexposition ließ sich jedoch eine erhöhte IgE-Antwort messen. Flugasche kann danach bereits in geringen Konzentrationen zur Unterhaltung eines allergischen Geschehens beitragen.

294. Absorptionsexperimente, die den adjuvanten Effekt über eine Bindung des Allergens an den partikulären Kern erklären könnten, zeigten, daß im Fall der Flugasche eine Bindung nicht stattgefunden hatte. Extrakte aus atmosphärischem Schwebstaub, der über stark belasteten Gebieten Westdeutschlands gesammelt worden war, setzten jedoch proinflammatorische Mediatoren und Zytokine aus allergierelevanten Zellsystemen *in vitro* frei (HITZFELD et al., 1997a und b, 1992a und b). Dabei soll die Bildung von Sauerstoffradikalen durch Schwebstaubextrakte aus neutrophilen Granulozyten des Menschen zur Schädigung des Schleimhautepithels beitragen und damit die Allergenpenetration erleichtern.

295. Neuere tierexperimentelle Untersuchungen sowie *In vitro*-Studien an allergierelevanten Zellsystemen zeigen die starke adjuvante Potenz von Dieselsaßpartikeln auf die Allergieentstehung. Partikeldosen von 25 bis 300 µg verstärken die Allergen-induzierte (Ovalbumin, Zedernpollenallergen, Ragweed-Allergen) Immunant-

wort bei Mäusen, unabhängig vom Applikationsweg (intraperitoneal, intranasal, intratracheal, inhalativ). Bei gleichzeitiger Gabe von Dieselsaßpartikeln und Allergen ist darüber hinaus die Menge applizierbaren Allergens, das zur IgE-Synthese notwendig ist, um den Faktor 100 reduziert. Dieselsaßpartikel induzieren in Milz und regionalen Lymphknoten der Maus die Produktion der Zytokine IL-4, IL-5, IL-10 und IL-13, welche Ausdruck einer allergiefördernden, TH₂-lymphozytären Immunantwort sind. In Nacktmäusen (T-Lymphozyten-defizienten nu/nu-Mäusen) ist die Immunantwort auf Ovalbumin als Allergen und Dieselsaßpartikel, gemessen mit dem poplitealen Lymphknotenassay (PLN-Assay), entsprechend signifikant reduziert (LOVIC et al., 1997).

296. DIAZ-SANCHEZ et al. (1997) untersuchten, ob die an den Kohlenstoffkern adsorbierten polyzyklischen aromatischen Kohlenwasserstoffe (PAK) für Induktion und Verstärkung der allergischen Reaktion gegenüber Inhalationsallergenen verantwortlich sind. Im Ergebnis zeigte sich, daß PAH-Extrakte aus Dieselsaßpartikeln die IgE-Produktion in gereinigten humanen B-Zellen aus Blut oder Tonsillen in Anwesenheit kostimulatorischer Faktoren (IL-4, CD40mAb) um 20 bis 360 % steigern (DIAZ-SANCHEZ, 1997). Die spontane IgE-Bildung in der transformierten humanen B-Zell-Linie 2C4/F3 wird durch PAH-Dieselsaßpartikel ebenfalls verstärkt (TSIEN et al., 1997). Danach kommt es zum Auftreten von Immunglobulin E-Isoformen mit einem selektiven, 200-fachen Anstieg in der Produktion einer besonderen Variante.

297. Dieselsaßpartikel sind damit als Adjuvantien einer IgE-vermittelten allergischen Reaktion erkannt. Unter experimentellen Bedingungen wirken sie direkt auf antikörperproduzierende B-Zellen und können eine IgE-Antwort indirekt über die verstärkte Zytokinproduktion beeinflussen. Bei zusätzlicher unterschwelliger Allergenexposition rufen sie im Tierexperiment ein TH₂-typisches Zytokinmuster hervor, begünstigen damit die Bildung von allergenspezifischem IgE und fördern Entstehung und Unterhaltung allergischer Reaktionen.

Die Ergebnisse der bisher verfügbaren tierexperimentellen Untersuchungen und *In vitro*-Studien belegen, daß bestimmte Umweltschadstoffe, insbesondere Dieselsaßpartikel, in den Pathomechanismus allergischer Soforttypreaktionen eingreifen können und damit Wegbereiter für allergische Erkrankungen darstellen. Aussagekräftige tierexperimentelle Studien, die eine Abschätzung von adjuvanten Stoffen im Hinblick auf das Allergierisiko auf der Basis von Dosis-Wirkungs-Beziehungen erlauben würden, gibt es jedoch bisher nicht.

Untersuchungen am Menschen unter kontrollierten Bedingungen*Partikuläre Luftschadstoffe*

298. Provokationstests am Menschen mit partikulären Luftschadstoffen, insbesondere Dieselsaßpartikeln, sind bisher nur in Ansätzen durchgeführt worden, da ethische Probleme besonders wegen der bekannten kanzerogenen und mutagenen Aktivität dieser Partikel bestehen. Zur

Simulation einer akuten Exposition provozierten DIAZ-SANCHEZ et al. (1997) gesunde Probanden einmalig mit 0,3 mg Dieselrußpartikel in wäßriger Suspension. Die verwendete Konzentration war dabei einer mittleren Exposition über ein bis drei Tage in Los Angeles äquivalent. Bereits 24 Stunden nach der Provokation mit Dieselrußpartikeln konnten erhöhte IgE-Konzentrationen in der Nasenspülflüssigkeit gemessen werden, welche nach 4 Tagen ihr Maximum erreichten, um am Tag 7 auf Basiswerte zurückzugehen. Darüber hinaus war am Tag 4 die IgE-spezifische Messenger-RNA um das 25-fache angestiegen. Auch die Zahl IgE-sezernierender Zellen in der Nasallavageflüssigkeit waren signifikant gegenüber der Kontrollprovokation angestiegen. Da keine erhöhten Immunglobulinwerte für IgG, IgA, IgM sowie Albumin gefunden werden konnten, scheint es sich um einen isotypisch spezifischen Effekt auf das Immunglobulin E zu handeln.

299. In einem zweiten Ansatz wurden gegenüber Ragweed (*Ambrosia*-Arten) sensibilisierte Personen mit dem Allergen allein oder in Anwesenheit von 0,3 mg Dieselrußpartikeln nasal provoziert. Nasenspülungen (Nasallavagen) wurden 18 Stunden, 4 und 8 Tage nach der Provokation durchgeführt. 60 Tage später wurden dieselben Probanden mit einer Kombination aus Ragweed-Allergen und 0,3 mg Dieselrußpartikeln erneut provoziert. Das Ergebnis dieser kontrollierten Studie zeigt, daß Dieselrußpartikel auch in diesem Ansatz die allergenspezifische IgE-Bildung um das 16-fache erhöhten und die IgE-Produktion bei bestehender Sensibilisierung unterhalten. Dies wird auch dadurch unterstrichen, daß nur bei gleichzeitiger Exposition von Allergikern mit Dieselrußpartikeln allergiefördernde Zytokine wie IL-4-Protein sowie Messenger-RNA für dasselbe Zytokin in der Nasallavageflüssigkeit nachweisbar waren (DIAZ-SANCHEZ et al., 1997).

Diese wenigen, am Menschen unter kontrollierten Bedingungen durchgeführten Experimente bestätigen grundsätzlich die am Versuchstier erhobenen Befunde. Weitergehende Studien zur Dosis-Wirkungs-Beziehung von adjuvanten Stoffen am Menschen sind wünschenswert, jedoch problematisch, da bisher nicht sicher gewährleistet werden kann, daß auch bei kontrollierten Expositionen keine bleibende Verstärkung einer Allergie hervorgerufen wird. Expositions-Wirkungs-Beziehungen und Dosis-Wirkungs-Beziehungen sind demnach vornehmlich im Tierexperiment zu erarbeiten. Von besonderer Wichtigkeit ist es dabei nach Auffassung des Umweltrates, zur Bestimmung der relevanten Fraktion die Partikelgröße in die Untersuchungen einzubeziehen.

Reizgase (SO₂, NO₂, Ozon)

300. Zahlreiche Studien belegen die Verstärkung unspezifischer Atemwegsreaktionen beim Menschen durch SO₂, NO₂ und Ozon. Dieselben Schadgase steigern in allergischen Asthmatikern die Antwort gegenüber dem inhalierten Allergen. Die durch SO₂ hervorgerufene Exacerbation des Asthmas wird dabei normalerweise durch die bronchokonstriktorische Wirkung und weniger durch entzündliche Vorgänge hervorgerufen. Die Empfindlichkeit der allergischen Atemwege gegenüber SO₂ ist

individuell unterschiedlich; bereits 0,25 ppm SO₂ können wirksam sein, bei Werten über 0,5 ppm reagieren Asthmastiker mit einem Bronchospasmus. Die SO₂-induzierte bronchiale Reaktion wird durch körperliche Aktivität verstärkt und ist additiv. Als Pathomechanismus wird eine cholinerge neurale Reaktion vermutet.

301. Es ist unbekannt, ob und in welcher Weise SO₂ allergiespezifische Zellsysteme beeinflusst. Dennoch reagieren Asthmastiker im Vergleich zu Kontrollpersonen empfindlicher auf SO₂. Allein verstärkt SO₂ dabei nicht den allergeninduzierten Bronchospasmus wie z.B. Ozon, wohl aber die Antwort anderer Umweltstoffe mit bronchospastischer Wirkung. Es konnte gezeigt werden, daß durch ein- bis sechsstündige Exposition von Asthmatikern und Patienten mit allergischer Rhinitis mit Ozon, NO₂, oder einer Kombination von NO₂ und SO₂ die Empfindlichkeit der Atemwege gegenüber einem anschließend applizierten Inhalationsallergen verstärkt wurde und daß dieser Effekt über einen Zeitraum von 24 bis 48 Stunden anhält (DEVALIA et al., 1997; RUSZNAK et al., 1996; JÖRRES et al., 1995).

302. Expositionsstudien am Menschen unter kontrollierten Bedingungen mit NO₂ erbrachten bisher widersprüchliche Ergebnisse. Nur bei höheren NO₂-Werten (4 ppm) wurde eine Beeinflussung der Atemwege bei Asthmatikern beobachtet, ohne daß eine Erklärung für den zugrundeliegenden Pathomechanismus verfügbar wäre. Die unter *In vitro*-Bedingungen beobachteten entzündungsfördernden NO₂-Effekte weisen jedoch auf eine Beeinflussung der allergischen Atemwege hin.

303. Besser untersucht sind die biologischen Wirkungen von Ozon. Ozon verursacht bei Normalpersonen reproduzierbar vorübergehende Lungenfunktionsstörungen. Diese Lungenfunktionsstörungen werden durch zusätzliche körperliche Belastung verstärkt. 0,1 bis 0,4 ppm Ozon führen bei Normalpersonen zu einer Entzündung der Atemwege, die durch Einstrom neutrophiler Granulozyten und Anstieg von entzündungsfördernden Zytokinen (IL-6, Prostaglandin E₂, Leukotrien B₄ (LTB₄), Thromboxan B₂, Fibronektin, und andere) gekennzeichnet ist (PEDEN, 1997). Dabei besteht keine Beziehung zwischen der durch Ozon hervorgerufenen Entzündungsreaktion und der Empfindlichkeit der Atemwege.

304. Bei Patienten mit allergischer Rhinitis führte die vierstündige Exposition mit 0,5 ppm Ozon zum Anstieg von Entzündungszellen wie neutrophilen Granulozyten und eosinophilen Granulozyten in der Nasallavageflüssigkeit (BASCUM et al., 1990). Diese Ergebnisse wurden für Patienten mit exogen allergischem Asthma bronchiale bestätigt. Ein Vergleich der Ozonwirkung (0,2 ppm für 2 Stunden) auf die Entzündung der Atemwege zwischen Asthmatikern und Nichtasthmatikern belegt darüber hinaus die höhere Empfindlichkeit von Asthmatikern gegenüber der proinflammatorischen Wirkung von Ozon (SCANNELL et al., 1996). Im Gegensatz zu Kontrollpersonen ist die ozonabhängige entzündliche Reaktion bei Allergikern durch den Anstieg eosinophiler Granulozyten charakterisiert. Diese Zellen spielen in der allergischen Immunantwort eine entscheidende und zentrale Rolle.

305. Ozon hat auch einen Einfluß auf die allergeninduzierte Atemwegsreaktion bei Asthmatikern. MOLFINO et al. (1991) untersuchten sieben Patienten mit exogen allergischem Asthma bronchiale nach 0,12 ppm Ozonexposition und anschließender Allergenprovokation. Sechs der sieben Probanden benötigten signifikant weniger Allergen bei vorheriger Ozonexposition, um dieselbe Reaktion der Atemwege hervorzurufen wie bei Exposition gegenüber synthetischer Luft. Zu ähnlichem Ergebnis kommen JÖRRES et al. (1996). 18 von 23 milden Asthmatikern zeigten hier eine erhöhte Empfindlichkeit gegenüber Inhalationsallergenen, wenn sie ozonexponiert (0,25 ppm, 3 Stunden) und gleichzeitig körperlicher Belastung ausgesetzt worden waren.

306. Trotz zahlreicher kontrollierter Expositionsversuche mit gasförmigen Schadstoffen ist bisher nicht geklärt, bei welcher Konzentration die allergeninduzierte allergische Reaktion beeinflusst wird. Die Arbeit von MOLFINO et al. (1991) ist inzwischen widerlegt (HANANIA et al., 1998; BALL et al., 1996). Kombinationswirkungen von gasförmigen Schadstoffen bei Allergikern, insbesondere Asthmatikern, sind bisher nur in Ansätzen bekannt. Untersuchungen zur Wirkung solcher Stoffe in Verbindung mit partikulären Luftschadstoffen fehlen gänzlich. Experimentelle Untersuchungen sowie kontrollierte Expositionen am Menschen und ihre Wirkung auf allergische Erkrankungen des Hautorgans gibt es nicht.

3.3.4.2 Epidemiologische Untersuchungen zur Assoziation zwischen anthropogenen Umweltfaktoren und Allergien

Immissionen aus dem Kraftfahrzeugverkehr

307. Es gibt eine Reihe von gut dokumentierten epidemiologischen Untersuchungen, die sich mit den Beziehungen zwischen Umweltschadstoffen und allergischen Reaktionen beschäftigen. Dabei scheinen verkehrsbedingte Immissionen von besonderer Bedeutung. So konnte in einer japanischen Studie erstmals gezeigt werden, daß in verkehrsbelasteten Gebieten signifikant höhere Prävalenzraten für Sensibilisierungen gegen Zedernpollen-Allergenen im Vergleich zu wenig belasteten, ländlichen Gebieten auftraten (ISHIZAKI et al., 1987). Bereits damals haben diese Autoren die hohen Prävalenzen mit der Belastung durch Dieselrußpartikel in Zusammenhang gebracht. Neuerdings sind die Ergebnisse weiterer epidemiologischer Studien verfügbar, welche über einen Zusammenhang zwischen Kfz-bedingten Immissionen und allergischen Erkrankungen und Symptomen bei Kindern und Erwachsenen berichten. Das Ausmaß der Exposition wurde entweder durch Fragebogen erfaßt (Abschätzung der Verkehrsdichte, Wohnen an einer stark befahrenen Straße) oder durch Messungen des Abstandes zur stark befahrenen Straße, der Verkehrsdichte, sowie Expositionsmessungen von Partikeln und/

oder NO₂ an Wohnort oder Schule. Im Ergebnis zeigten vier Studien einen Zusammenhang zwischen verkehrsbedingten Immissionen und dem Symptom Wheezing (pfeifende, fiepende Atemgeräusche). Zwei von diesen Studien, die in Münster und Bochum durchgeführt worden waren, berichten über einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Angabe Lastwagenverkehr in der Wohnstraße und Symptomen einer allergischen Rhinitis. In drei weiteren Studien wird über die Assoziation mit Asthma berichtet, drei andere konnten jedoch keinen derartigen Zusammenhang feststellen (Tab. 3.3-18).

308. Im Rahmen der Wirkungskatasteruntersuchungen des Landes Nordrhein-Westfalen wurden auch allergologische Parameter bei Schulanfängern, die in stark verkehrsbelasteten Regionen lebten, untersucht. Dabei zeigten sich signifikant erhöhte Sensibilisierungsraten gegen Pollenallergene bei Kindern aus Köln, die in einer verkehrsbelasteten Region lebten (MURL, 1990). Eine vergleichende Studie, die an 1 052 Vorschulkindern in unterschiedlich belasteten Gebieten Nordrhein-Westfalens durchgeführt wurde, erbrachte ebenfalls – schwache – positive Assoziationen zwischen Verkehrsbelastung und Asthma bronchiale (OR 1,7) oder dem atopischen Ekzem (OR 1,4). Nach Adjustierung gegenüber anderen Störgrößen konnte in der multivariaten Analyse in derselben Studie ein erhöhtes Risiko für Sensibilisierungen gegenüber Inhalationsallergenen mit einem Odds Ratio (OR) von 3,7 bei einem 95 % Konfidenzintervall (CI) von 1,4 bis 9,2 nachgewiesen werden, wenn die Kinder an einer stark befahrenen Straße lebten (BEHRENDT et al., 1995).

309. Im Jahre 1996 und 1997 wurden die Zusammenhänge einer Exposition gegenüber städtischem Kraftfahrzeugverkehr und allergologisch relevanten Parametern an Kindern in innerstädtischen, unterschiedlich stark verkehrsbelasteten Arealen in Düsseldorf untersucht. Neben weiteren Parametern gesundheitsrelevanter Merkmale wurden der Allergiestatus und Erhebungsdaten zu Symptomen und Diagnosen allergischer Erkrankungen in die Auswertung einbezogen. Die Untersuchungen wurden mit 317 Kindern der 3. und 4. Grundschulklasse durchgeführt. Im Ergebnis zeigte sich ein positiver Zusammenhang zwischen allergischen Symptomen und Verkehrsbelastung (Abb. 3.3-6). Es bestand ein signifikanter Zusammenhang zwischen NO₂-Außenluftwert und Pollensensibilisierung (OR 3,62; CI 95: 1,37–9,56), der Zusammenhang zwischen NO₂-Außenluftwert und Symptomen einer Allergie (Niesanfälle und gleichzeitig juckende Augen) war sogar noch größer (OR 8,83; CI 95: 2–39).

Die Ergebnisse dieser Studie belegen, daß Pollensensibilisierungen in innerstädtischen Arealen mit zunehmender Verkehrsbelastung in ihrer Häufigkeit ansteigen und die Ausprägung von Symptomen mit zunehmender Belastung überproportional zunimmt (KRÄMER et al., 1999c).

Tabelle 3.3-18

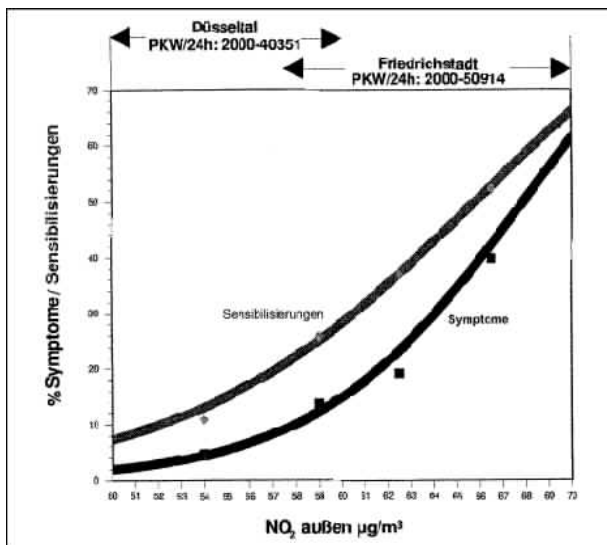
Epidemiologische Untersuchungen zu Kfz-bedingten Immissionen und allergischen Erkrankungen in Europa (Auswahl)

Autor	Titel der Originalarbeit (Probandenkollektiv/Ort)	Exposition	Ergebnis*)
WJIST et al., 1993	Road traffic and adverse effects on respiratory health in children 9-11jährige Kinder (n=6 537), München	Verkehrszählung	Verminderte Lungenfunktion (PEF); keine Zunahme von Asthma
EDWARDS et al., 1994	Hospital admissions for asthma in preschool children: Relationship to major roads in Birmingham, UK 0-4jährige Kinder (n=2 187)	Messung der Entfernung zur Straße	Assoziation mit Asthma
LUTTMAN et al., 1994	Kohortenstudie zu Atemwegserkrankungen und Lungenfunktion bei Schulkindern in Südwestdeutschland, Teil 4 8-16jährige Kinder (n=3 414), Mannheim	Messung der Verkehrsdichte	Keine Zunahme von Asthma
SCHUPP et al., 1994	Einfluß verkehrsbedingter Immissionen auf die Empfindlichkeit der Atemwege bei Kindern in Duisburg 10jährige Kinder (n=511), Duisburg	Messung von NO ₂ , Benzol, Toluol	Empfindlichkeit der Atemwege leicht erhöht
WEILAND et al., 1994	Self-reported wheezing and allergic rhinitis in children and traffic density on street of residence 12-15jährige Kinder (n=2 050), Bochum	Lastwagenverkehr (eigene Angaben)	Rhinitis und „Wheezing“ erhöht
PERSHAGEN et al., 1995	Air pollution involving nitrogen dioxide exposure and wheezing bronchitis in children 0,3-4jährige Kinder (n=547), Stockholm	NO ₂ -Messung	„Wheezing“ erhöht
WALDRON et al., 1995	Asthma and the motorways – one district's experience 13-14jährige Kinder (n=2 387), East Surrey District, GB	Nähe zur Autobahn	Keine Assoziation mit Asthma
DUHME et al., 1996	The association between self-reported symptoms of asthma and allergic rhinitis and self-reported traffic density on street of residents in adolescence 12-15j. Kinder (n=3 703), Münster	Lastwagenverkehr (eigene Angaben)	Rhinitis und „Wheezing“ erhöht
OSTERLEE et al., 1996	Chronic respiratory symptoms in children and adults living along streets with high traffic density 0-15jährige Kinder (n=291); Erwachsene (n=1 485), Haarlem, NL	Nähe zu stark befahrenen Straßen	„Wheezing“ und Medikation erhöht
STUDNICKA et al., 1997	Traffic-related NO ₂ and the prevalence of asthma and respiratory symptoms in seven years olds 7-9jährige Kinder (n=843), acht Orte in Niederösterreich	NO ₂ -Messung	Asthma und weitere Atemwegssymptome erhöht
van VLIET et al., 1997	Motor vehicle exhaust and chronic respiratory symptoms in children living near freeways 7-12jährige Kinder (n=1 068), 6 Orte, NL	Verkehrsdichte, Entfernung zur Autobahn	Asthma und weitere Atemwegssymptome erhöht
KRÄMER et al., 1999c	Traffic related air pollution is associated with atopy in children living in urban areas 9jährige Kinder (n=317), drei innerstädtische Areale Düsseldorf	Verkehrsdichte, NO ₂ -Messung außen, personal sampler	Symptome der allergischen Rhinitis erhöht; Pollensensibilisierungen erhöht

*) stärker verkehrsbelastet/höhere Immissionen vs. weniger belastet

Abbildung 3.3-6

Zusammenhang zwischen Allergiehäufigkeit und Exposition gegenüber innerstädtischem Kfz-Verkehr bei Düsseldorfer Kindern (n=370)



Quelle: KRÄMER et al., 1999c; verändert

Tabakrauch und Nebenstromtabakrauch (ETS)

310. Es ist lange bekannt, daß Tabakrauch allergierelevante Parameter beeinflusst. So haben Raucher generell höhere Gesamt-IgE-Werte als Nichtraucher (OMENAAS et al., 1994; BAHNA et al., 1983; ZETTERSTRÖM et al., 1981), die Prävalenz für Sensibilisierungen auf häufige Aeroallergene ist jedoch nicht erhöht. Rauchen erhöht aber das Risiko der Entwicklung von Sensibilisierungen auf Berufsallergene (VILLAR und HOLLGATE, 1995), so z.B. die Bildung allergenspezifischer IgE-Antikörper oder positive Hauttests auf Platinhexachlorid (VENABLES et al., 1989). Platinsalz-exponierte Personen, die zugleich rauchen, haben ein vier- bis achtfach höheres Risiko für Berufsasthma als Nichtraucher (MERGET, 1998; CALVERLEY et al., 1995).

311. Die allergiefördernde (adjuvante) Wirkung von Nebenstromtabakrauch (Environmental Tobacco Smoke – ETS) gilt als gesichert. Zahlreiche Studien belegen ein bei Kindern um den Faktor zwei bis vier erhöhtes Risiko, an Bronchialasthma, bronchialer Hyperreaktivität, „Wheezing“, Heuschnupfen oder atopischem Ekzem zu erkranken, wenn sie Nebenstromtabakrauch (ETS) ausgesetzt sind (MURRAY und MORRISON, 1990; BURR et al., 1989; NEUSPIEL et al., 1989; ANDRAE et al., 1988; MARTINEZ et al., 1988; WEISS et al., 1985; KJELLMAN, 1981). Der diaplazentare Übergang von Tabakinhaltsstoffen scheint von besonderer Relevanz, da das Rauchen der Mutter in der Schwangerschaft und Stillzeit die Prävalenz von Atopiemaniifestationen, insbesondere von allergischen Erkrankungen der Haut, bei den Kindern signifikant erhöht (SCHÄFER et al., 1997; KUNZ et al., 1991; RONCHETTI et al., 1990; MAGNUSSON, 1986; RANTAKALLIO, 1978).

3.3.5 Abschätzung des Gesundheitsrisikos durch Allergene und allergierelevante Stoffe

3.3.5.1 Grundlegende Probleme bei der Bewertung von Allergenen und allergierelevanten Stoffen im Hinblick auf ein Risikokonzept

312. Für die Erarbeitung eines tragfähigen Risikokonzeptes bei Allergien ist von zwei Ansatzpunkten auszugehen: von der Überempfindlichkeit eines genetisch belasteten Menschen und den damit assoziierten Formen allergischer Erkrankungen einerseits und von der stoffbezogenen Bewertung der Abschätzung des Gesundheitsrisikos durch Allergene und adjuvante Faktoren andererseits. Der krankheitsbezogene Ansatz nimmt Abschätzungen von Häufigkeit, Schweregrad und Chronifizierung einer Erkrankung in Kenntnis der zugrundeliegenden pathophysiologischen Vorgänge beim Menschen vor und berücksichtigt sozioökonomische sowie andere, nicht naturwissenschaftlich orientierte Aspekte. Dagegen erlaubt es der stoffbezogene Ansatz, sowohl krankheitsverursachende (kausale) als auch krankheitsfördernde (adjuvante) Faktoren nach den üblichen Kriterien zur Abschätzung von Gesundheitsrisiken durch Umweltchemikalien zu bewerten (Tz. 80 ff.). Im allgemeinen sind hierfür die Methoden der toxikologischen Risikobewertung geeignet, insbesondere die Expositions-Wirkungs-Abschätzung.

313. Die herkömmliche toxikologische Risikobewertung ist stoffbezogen. Dagegen geht man bei der Bewertung komplexer multifaktorieller Erkrankungen wie den Allergien zunächst von einer medizinischen Betrachtungsweise, d.h. der Erkrankung selbst aus und prüft, ob Relevanz im Hinblick auf Umwelteinflüsse vorliegt. Allergische Reaktionen sind aber nicht allein in den Eigenschaften eines Stoffes begründet, sondern auch auf die Überempfindlichkeit des Individuums zurückzuführen.

Diese Sachlage erfordert eine medizinische Betrachtungsweise. Unabhängig vom jeweiligen Allergietyp sind medizinische Endpunkte bei Allergien:

- der Nachweis einer spezifischen Sensibilisierung, welcher durch Bestimmung von Allergen-spezifischem Immunglobulin E im Serum oder durch Hauttests geführt wird. Die prozentuale Häufigkeit von Sensibilisierten in einer Bevölkerungsstichprobe gibt dabei die potentielle Gefährdung gegenüber einem Allergen an, und das attributive Risiko durch sekundäre Einflußfaktoren kann in verschiedenen multivariaten Regressionsanalysen errechnet werden.
- die ärztliche Diagnosestellung der jeweiligen Erkrankungsform (z.B. Bronchialasthma, allergische Rhinokonjunktivitis, Nahrungsmittelallergie, Anaphylaxie, allergische Hauterkrankungen und Urticaria).
- die Symptome der jeweiligen allergischen Erkrankung.

Die Bedeutung eines bestimmten Allergens für eine bestehende Erkrankung und deren Symptombildung wird durch Provokationstests (nasal, bronchial, oral, epikutan) unter kontrollierten klinischen Bedingungen bewiesen.

314. Die Umweltrelevanz allergischer Erkrankungen ist in der ursächlichen Beteiligung von bestimmten Stoffen aus der Umwelt (Allergenen) an Krankheitsentstehung und -auslösung bei genetischer Prädisposition des betroffenen Individuums begründet (Abb. 3.3-7).

Ohne diese besondere Exposition wären Allergien in der heute vorliegenden Form nicht existent. Zusätzlich können eine Reihe von Einflußfaktoren nichtkausalen Ursprungs die Häufigkeit des Auftretens von Allergien, ihre klinische Ausprägung und den Schweregrad der jeweiligen Erkrankung beeinflussen. Unter dem Gesichtspunkt der Genese allergischer Erkrankungen ebenso wie der Regulierung der Reduzierung von Allergierisiken ist es daher sinnvoll zu unterscheiden zwischen

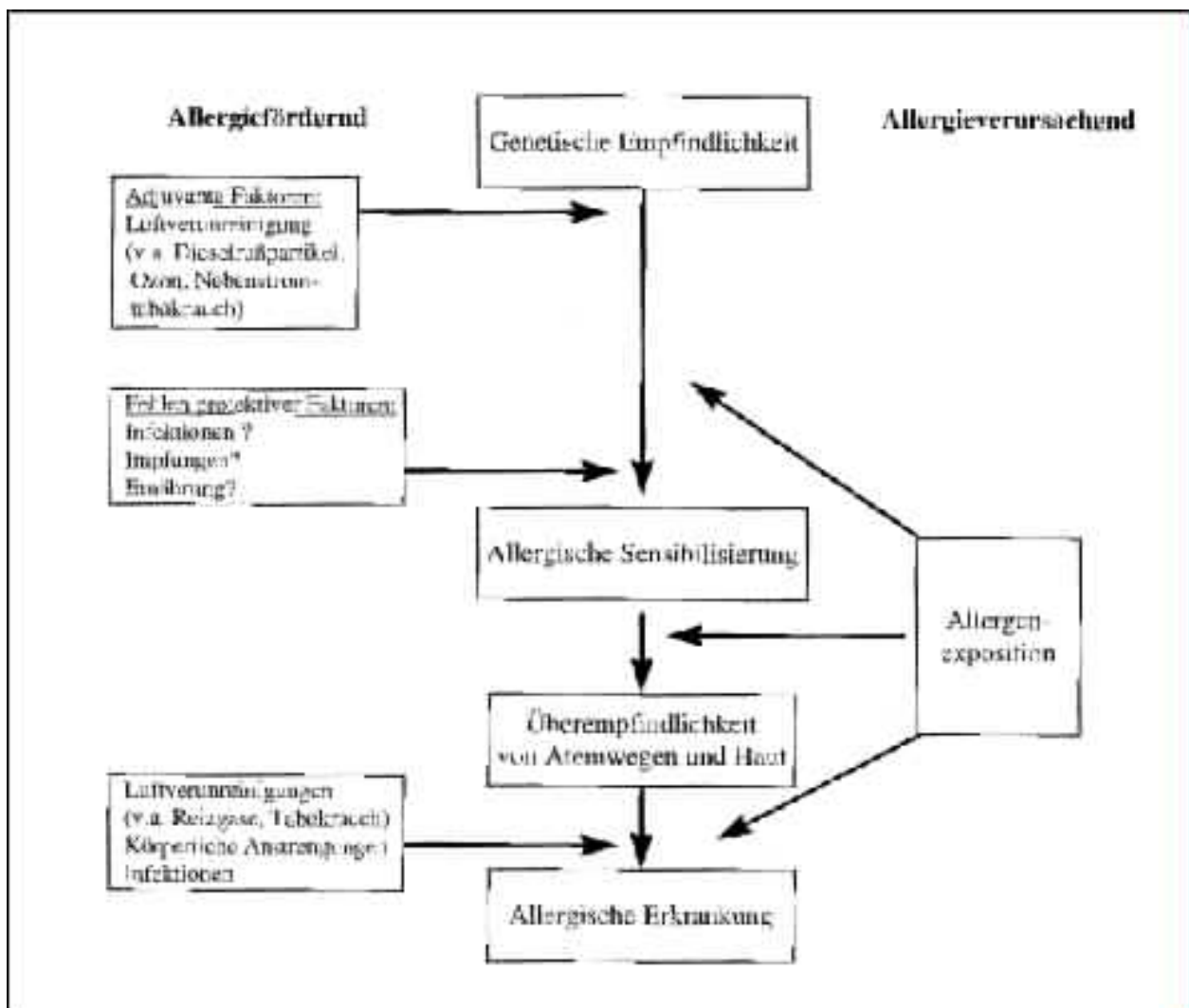
- kausalen, allergieverursachenden Risikofaktoren: den Allergenen biologischen und chemischen Ursprungs,

d.h. Stoffen, die eine nachweisbare spezifische Sensibilisierung beim Menschen bewirken und kausales Agens für Krankheitsauslösung und -unterhaltung sind. Eine Untergruppe der Allergiker, die Atopiker, sind wegen ihrer besonderen genetischen Vorbelastung besonders gefährdet.

- nichtkausalen, allergiefördernden Risikofaktoren: den allergiefördernden Umweltverunreinigungen des Außen- und Innenraums sowie Lebensstilfaktoren, d.h. Stoffe oder Umstände, die mittelbar die Allergenbelastung beeinflussen können (Lebensstilfaktoren) oder unmittelbar in den Sensibilisierungsprozeß selbst fördernd eingreifen (Adjuvantien) bzw. am sensibilisierten oder kranken Menschen unspezifische Reaktionen hervorrufen (Irritantien).

Abbildung 3.3-7

Determinanten allergischer Erkrankungen



3.3.5.2 Krankheitsbezogener Ansatz für eine Abschätzung des Allergierisikos

315. Die umweltmedizinische Bedeutung von Allergien liegt in ihrem häufigen Vorkommen bei weiter ansteigenden Krankheitszahlen. Sie ist für die verschiedenen Allergieformen unterschiedlich groß und altersgruppenspezifisch (Tab. 3.3-3). Danach erkrankten nach Angaben verschiedener nationaler und internationaler Querschnittsstudien in Deutschland

- an einem atopischen Ekzem (Neurodermitis) ca. ein Fünftel aller Vorschulkinder irgendwann, jedoch im Schul- und im Erwachsenenalter weniger häufig,
- an Heuschnupfen 12 bis 21 % aller Schulkinder und 13 bis 23 % aller 22- bis 40-jährigen Erwachsenen, aber nur 1 bis 4 % aller Vorschulkinder,
- an einem manifesten Asthma bronchiale mit Symptomen in den vergangenen zwölf Monaten 13 bis 14 % aller 13- bis 14-jährigen Schulkinder, 2 bis 7 % aller Vorschulkinder und 2,1 bis 4,4 % der 22- bis 40-jährigen Erwachsenen,
- schätzungsweise 1 % der Allgemeinbevölkerung an allergischen Kontaktekzemen der Haut, einer häufigen Berufserkrankung des Erwachsenenalters.

Die Prävalenz von Sensibilisierungen gegenüber häufigen Inhalationsallergenen ist höher und wird mit 20 bis 30 % bei Schulkindern angegeben, während mehr als ein Drittel aller Erwachsenen sensibilisiert ist.

316. Hinsichtlich ihres Schweregrades lassen sich die allergischen Erkrankungen einteilen in

- Erkrankungen, die zum Tode führen können, so z.B. durch – zahlenmäßig geringe – anaphylaktische Reaktionen auf Allergene aus Nahrungsmitteln und Arzneimitteln, aus Gift von Bienen und Wespen (55 registrierte Todesfälle in den Jahren 1992–1995) und durch akutes Bronchialasthma (5 000 Todesfälle jährlich),
- chronisch-rezidivierende Formen von Asthma bronchiale,
- schwere, chronisch-rezidivierende Formen von Haut-ekzemen mit erheblicher Einschränkung der Lebensqualität,
- leichte und saisonale Formen von Bronchialasthma und atopischem Ekzem (Neurodermitis),
- allergische Rhinokonjunktivitis („Heuschnupfen“).

317. Die Progredienz von Allergien mit sogenanntem Etagenwechsel im Verlaufe einer Allergie (z.B. Heuschnupfen über Bronchialasthma bis hin zur Maximalvariante einer Soforttyp-Allergie, der Anaphylaxie) wird als ein multifaktorieller Prozeß angesehen, der pathophysiologisch als allergische Entzündungsreaktion verläuft und zu chronischer Krankheit führt. Er hängt nicht nur von der Reaktionsbereitschaft des Organismus selbst ab, sondern auch von den Bedingungen der Exposition, der allergenen Potenz, bekannten Kreuzreaktionen mit anderen Allergenen sowie weiteren, unspezifischen entzündungsfördernden Faktoren (nichtkausalen Risikofaktoren).

Es entwickelten ein Asthma bronchiale

- 43 % aller Allergiker mit Heuschnupfen nach durchschnittlich 8 Jahren (ÄDA, 1998),
- 50 % aller 1- bis 2-jährigen Kinder mit atopischem Ekzem (Neurodermitis) nach 54 Monaten, wenn sie aus einer Allergikerfamilie stammten und gegenüber dem Allergen der Hausstaubmilbe sensibilisiert waren (ETAC-Studie, 1998) sowie
- 60 % aller 1- bis 2-jährigen Kinder mit atopischem Ekzem nach 36 Monaten, wenn sie gegenüber Gräserpollenallergenen sensibilisiert und genetisch vorbelastet waren (ETAC-Studie, 1998).

318. Die volkswirtschaftliche Bedeutung von Allergien ist in den Folgekosten zu sehen, deren Höhe von der Schwere der jeweiligen Erkrankung, ihrer Progredienz und Chronifizierung abhängt (Tab. 3.3-19).

3.3.5.3 Stoffbezogener Ansatz für eine Abschätzung des Allergierisikos

319. Bei der Bewertung von Gefahrenquellen, die allergische Erkrankungen verursachen, sind die folgenden drei Typen zu identifizieren

- Gefahrenquellen, die kausal, d.h. Verursacher allergischer Erkrankungen sind. Dazu gehören vor allem die Allergenträger natürlichen Ursprungs (z.B. Baum-, Gräser- und Kräuterpollen, Schimmelpilzsporen, Exkremente der Hausstaubmilbe, Tierhaare) sowie die Emissionen chemischer Allergene (z.B. im beruflichen Umfeld, aus Gebrauchsgegenständen u.a.). Ihnen kommt auch in der Identifizierung neuer Allergenquellen eine herausragende Bedeutung zu (z.B. Naturgummilatex: vgl. Tz. 252; Fundorte von eingeschleppten *Ambrosia*-Arten (Ragweed): Abb. 3.3-8).

Tabelle 3.3-19

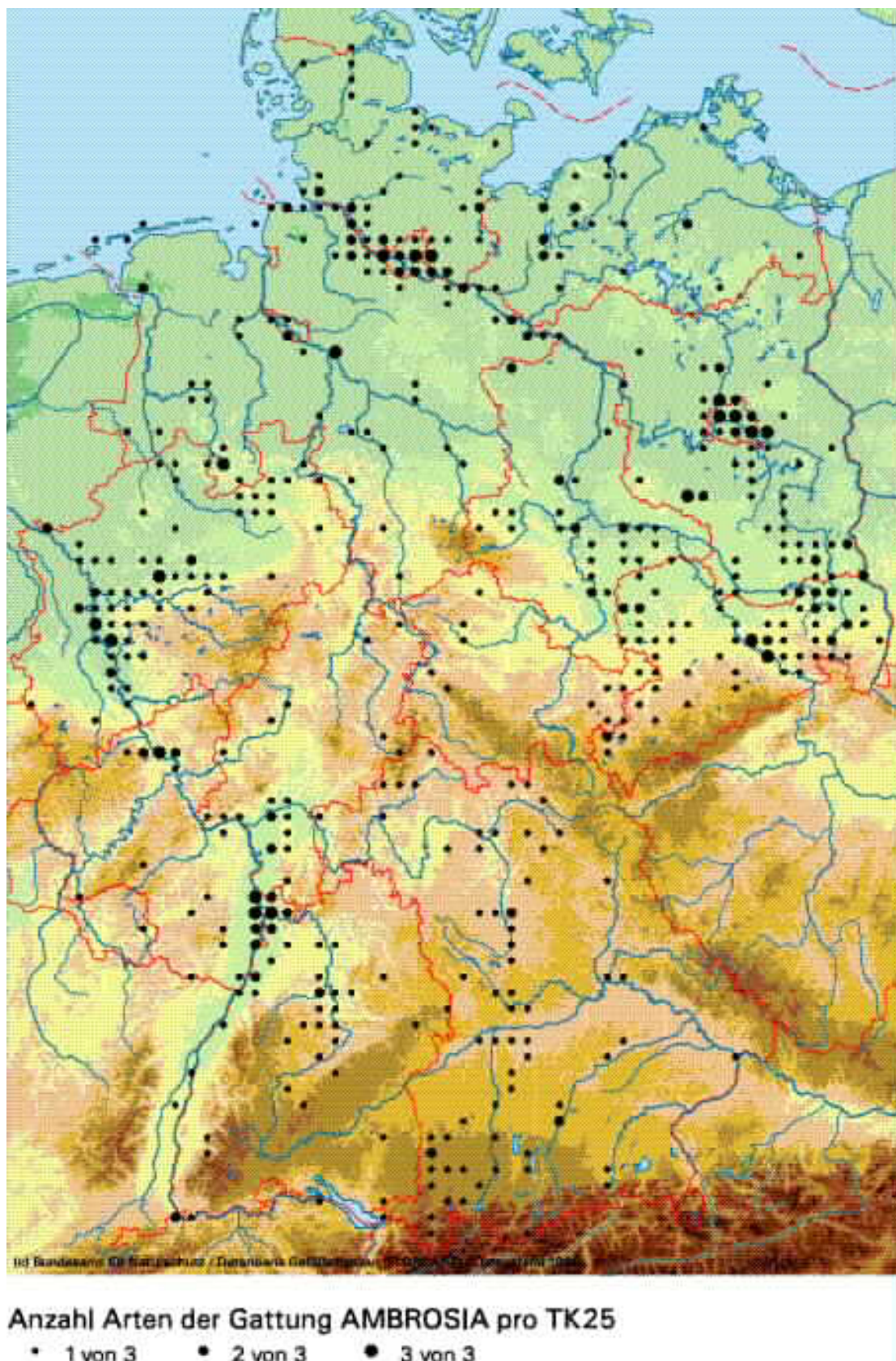
Direkte und indirekte Kosten von Asthma bronchiale in Deutschland in Mio. DM pro Jahr

Direkte Kosten	
Ambulante Behandlung	748
Arzneimittel	1 068
Stationäre Behandlung	684
Rehabilitation	441
Krankengeld	213
Indirekte Kosten	
Arbeitsunfähigkeit	840
Erwerbsunfähigkeit	616
Vorzeitige Todesfälle	520
Summe direkte Kosten	3 154
Summe indirekte Kosten	1 976
Gesamtkosten	5 130

Quelle: NOWAK et al., 1996

Abbildung 3.3-8

Verbreitung von Arten der Gattung *Ambrosia* in Deutschland als Beispiel für neue Allergenquellen



Nachweise im Meßtischblatt-Raster bis 1998
(Topographische Karte; Maßstab 1: 25 000).

Quelle: BfN, 1999, schriftl. Mitt.

- Gefahrenquellen mit adjuvanter Wirkung, d.h. die die Entstehung von allergischen Erkrankungen fördern (z.B. Kfz-bedingte Emissionen, Tabakrauch).
- Gefahrenquellen, deren Emissionen zu Auslösung und Verstärkung von allergischen Symptomen bei vorbestehender Allergieerkrankung führen (Automobilabgase, Emissionen aus Hausbrand, Gasherden und offenen Feuerstellen, Nebenstromtabakrauch).

320. Voraussetzung für eine Risikoabschätzung allergener und allergierelevanter Stoffe ist die Kenntnis der bestehenden oder zu erwartenden Exposition im Hinblick auf Quantität und Qualität des Allergens. Für Allergien sind Luft, Nahrung und Kontakt relevante Expositionspfade und mit charakteristischen Krankheitsbildern assoziiert. Die Expositionsabschätzung gegenüber den wichtigsten Inhalationsallergenen der Außenluft geschieht in der Regel durch Messungen der Allergenträger (Pollenzahl pro m³ Luft). Methoden zur quantitativen Bestimmung atmosphärischer Allergenkonzentrationen

stehen bisher nicht zur Verfügung, so daß eine quantitative Expositions-Wirkungs-Beziehung weder für die Sensibilisierung noch für die Auslösephase angegeben werden kann.

321. Im Innenraumbereich können wichtige Aeroallergene (z.B. aus Hausstaubmilbe, Katze, Hund, Rind) dagegen heute schon quantitativ erfaßt werden, so daß Schwellenwerte erarbeitet wurden, die es erlauben, das Risiko für eine Sensibilisierung oder für die Symptomauslösung abzuschätzen (Tab. 3.3-20; vgl. Tz. 229).

Für die Expositionsabschätzung gegenüber Nahrungsmitteln, Nahrungsmittelzusatzstoffen sowie bis zu einem gewissen Grade auch von Kontaktallergenen wird bisher nur auf die sensibilisierende Eigenschaft des Stoffes an sich abgestellt. Die wenigen in der Literatur angegebenen allergenbezogenen Schwellenkonzentrationen (Tab. 3.3-20) wurden meist nur an kleinen Kollektiven erhoben und sind daher wenig aussagekräftig, gleichwohl werden sie für Regulierungen (s. Abschn. 3.3.7.4) herangezogen.

Tabelle 3.3-20

Übersicht zu Schwellenkonzentrationen für wichtige Umweltallergene, die zu einer Immunglobulin E-vermittelten Sensibilisierung bzw. Auslösung von Symptomen führen

Quelle	Allergen	Schwellenwert	Literatur
Außenluft Pollen Schimmelpilze		Nicht verfügbar Nicht verfügbar	
Innenraum Hausstaubmilbe Katze Hund Rind	Der p 1 Fel d 1 Can f 1 Bos d 2	2–10 µg/g Staub 8 µg/g Staub 10 µg/g Staub 20–29 µg/g Staub	WEBER et al., 1997 CHAPMAN et al., 1995 CHAPMAN et al., 1995 HINZE et al., 1995
Nahrungsmittel*) Allgemein Erdnuß	Ara h 1	50–100 mg Protein 100 µg Protein pro g Mehl	HOURIHANE et al., 1997
Andere Naturgummilatex – Raumluft – Produkte		< 0,6 ng/m ³ < 10 µg/m ³	BAUR und CHEN, 1998 BAUR et al., 1996a

*) Verschiedene Zubereitungen, nachgewiesen mit DBPCFC
(Double blind placebo controlled food challenge)

SRU/SG '99/Tab. 3.3-20

322. Diesem Mangel trägt die Senatskommission der Deutschen Forschungsgemeinschaft zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe Rechnung und kennzeichnet in der MAK- und BAT-Werte-Liste sensibilisierende Arbeitsstoffe expositions- und organbezogen in einer gesonderten Spalte mit den Kategorien Sensibilisierende Arbeitsstoffe (S), Gefahr der Sensibilisierung der Atemwege (Sa), Gefahr der Sensibilisierung der Haut (Sh) und Gefahr der Sensibilisierung der Atemwege und der Haut (Sah) oder Gefahr der Photosensibilisierung

(SP). Als Kriterien zur Bewertung von inhalativen Allergenen werden dabei in erster Linie Fallmitteilungen herangezogen. Stoffbezogene epidemiologische Daten, validierte Methoden zur Diagnose inhalativer Allergien im Tiermodell, deren Ergebnisse auf den Menschen übertragbar wären, sowie belastbare *In vitro*-Methoden liegen nicht vor. Die allergologische Bewertung von Kontaktallergenen basiert vornehmlich auf Fallmitteilungen und klinisch-allergologischen Untersuchungen mittels Epikutantestung zum Nachweis ursächlicher Al-

lergene, auf tierexperimentellen Untersuchungen am Meerschweinchen zur Bestimmung der Sensibilisierungspotenz eines Stoffes und auf theoretischen Überlegungen und Analogieschlüssen zu Struktur-Wirkungs-Beziehungen. Im Jahre 1998 waren 119 Arbeitsstoffe mit sensibilisierender Wirkung in der MAK-Liste verzeichnet (DFG, 1998).

Unter Federführung des Bundesinstituts für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin (BgVV) wurde im Jahre 1995 begonnen, kontaktallergene Stoffe zu erfassen, zu bewerten und aufzulisten, mit dem Ziel, die Stoffe mit nachgewiesener kontaktallergener Wirkung eindeutig zu identifizieren (KAYSER und SCHLEDE, 1997). In dieser Liste werden Kontaktallergene klassifiziert und je nach Kenntnisstand bzw. Wirkstärke den Kategorien A, B und C zugeordnet (Tab. 3.3-21).

Tabelle 3.3-21

Kriterien zur Definition der Kategorien A, B und C für die Evaluierung und Klassifizierung kontaktallergener Stoffe

Kategorie A	Bedeutendes Kontaktallergen wegen – nachgewiesener starker kontaktallergener Wirkung nach kurzer und/oder geringer Exposition unter Berücksichtigung der vorliegenden tierexperimentellen Ergebnisse oder wegen – häufig nachgewiesener kontaktallergener Wirkung am Menschen
Kategorie B	Begründeter Hinweis auf kontaktallergene Wirkung wegen – weniger häufig nachgewiesener kontaktallergener Wirkung am Menschen unter Berücksichtigung der vorliegenden positiven Befunde am Tiermodell oder wegen – der Eigenschaft von Stoffen, im Rahmen einer Kreuzreaktivität eine allergische Reaktion auszulösen
Kategorie C	Unbedeutendes Kontaktallergen oder fragliche kontaktallergene Wirkung wegen – selten nachgewiesener kontaktallergener Wirkung am Menschen oder wegen – fraglicher kontaktallergener Wirkung am Menschen – nicht vorhandener oder unvalidierter Tierversuche, deren vorliegende Daten eine Einordnung nicht gestatten, oder – fehlender Daten am Menschen und positiver Befunde am Tiermodell

Quelle: KAYSER und SCHLEDE, 1997.

323. Der für die Risikoabschätzung von toxischen Stoffen unerläßliche Nachweis einer Dosis-Wirkungs-Beziehung ist für allergene Stoffe problematisch. Sie ist für Entstehung (Sensibilisierung) und Auslösung allergischer Erkrankungen getrennt zu betrachten. Klinisch-allergologische Testverfahren wie intrakutane Hauttests oder Blutteste weisen zwar eine Sensibilisierung auf ein bestimmtes Allergen nach, geben aber keine Auskunft über reale und belastbare effektive Schwellenkonzentrationen, da die Extraktkonzentrationen der Testlösungen in relativen Einheiten angegeben sind und die tatsächlich wirksame Allergenkonzentration nicht ermittelbar ist. Eine der wenigen Ausnahmen bildet das Biene/Wespe-Allergen, dessen Schwellendosis bei 90 % aller auf Biene oder Wespe allergischen Personen mit 100 µg/ml in der Testlösung angegeben wird.

Die Relevanz eines Allergens für die Erkrankung wird durch Provokationstests bewiesen. Je nach Beschwerdebild bei natürlicher Exposition erfolgt sie konjunktival, nasal, bronchial oder oral. Im Falle der am besten standardisierten bronchialen Provokation wird eine Dosis-Wirkungs-Beziehung relativ zur unspezifischen Reaktivität des Bronchialsystems auf Histamin (Acetylcholin, Metacholin u.a.) angegeben. Erfahrungswerte zeigen, daß Gesunde erst bei Inhalation von 120 µg Histamin, schwach Hyperreaktive bei 100 µg und Probanden mit hoher Empfindlichkeit der Atemwege schon nach 10 µg inhalierten Histamins mit einer Atemwegsobstruktion reagieren. Das Ausmaß der Reaktion wird dabei wesentlich durch individuelle Unterschiede in der Empfindlichkeit der Menschen sowie den Grad ihrer Sensibilisierung, d. h. durch medizinische Determinanten, bestimmt.

Für den oralen Provokationstest zum Nachweis einer IgE-vermittelten Nahrungsmittelallergie ist die doppelblinde, Placebo-kontrollierte Provokation mit Nahrungsmitteln die Methode der Wahl. Ein Positionspapier der Deutschen Gesellschaft für Allergologie und klinische Immunologie regelt die Vorgehensweisen. Es werden jedoch keine Schwellendosen für Allergene angegeben, sondern lediglich Verdünnungsschritte für kommerziell erhältliche und selbst herzustellende Testlösungen (NIGGEMANN et al., 1998). Rechtliche Regelungen, die auf Angaben zu Höchstmengen beruhen, fußen auf Konzentrationsangaben der Exposition und nicht auf effektiv wirksamen Dosen.

324. Von besonderer Bedeutung ist die Bewertung adjuvanter allergierelevanter Faktoren. Verschiedene tierexperimentelle Studien zur Allergieentstehung sowie kontrollierte Expositionen des Menschen haben gezeigt, daß bei Anwesenheit von Stoffen und Stoffgemischen, wie sie z.B. für verkehrsbedingte Emissionen charakteristisch sind, im Vergleich zu alleiniger Allergenexposition mit zwei- bis zehnfach niedrigeren Allergendosen dieselben starken Effekte hervorgerufen werden können. Trotz erheblicher Lücken im Verständnis des dieser Wirkung zugrundeliegenden Pathomechanismus können schon heute allergiefördernde Faktoren aus dem Bereich der Umweltverunreinigungen in tierexperimentellen, epidemiologischen und kontrollierten Studien an Menschen identifiziert werden.

325. Die Risikocharakterisierung allergischer Reaktionen kann damit aus medizinischer Sicht über Parameter der Erkrankung (Häufigkeit, Schweregrad, Progredienz, Beschwerdebild) und aus stoffbezogener Sicht über Parameter der kausalen und adjuvanten Expositionsabschätzung erfaßt werden. Zusätzliche psychosoziale Einflußfaktoren wie Lebensstil, Sozialstatus und andere allergierelevante Faktoren sowie genetische Determinanten sind in die Charakterisierung einzubeziehen.

3.3.6 Staatliche Pflichten zum Schutz von Allergikern

326. Wie bereits in Kapitel 1.6 dargelegt, verpflichtet das individuelle Schutzkonzept des Art. 2 Abs. 2 Grundgesetz (GG) den Gesetzgeber, bei Maßnahmen zum Schutz der menschlichen Gesundheit vulnerable Gruppen zu berücksichtigen. Typisierungen sind aber in bestimmten Grenzen zulässig. Allergiker stellen grundsätzlich eine solche vulnerable Gruppe dar, deren besonderem Schutzbedürfnis bei der Rechtsetzung Rechnung getragen werden muß. Bei Allergikern handelt es sich um eine außerordentlich große Bevölkerungsgruppe (Tz. 219). Im übrigen rechtfertigen sowohl die Schwere der akuten Erkrankungen als auch die Chronifizierungstendenzen im Krankheitsverlauf die Berücksichtigung von Allergikern als vulnerable Gruppe. Innerhalb der Gruppe der Allergiker sind im Hinblick auf die Bewertung von Inhalationsallergenen Kinder als eine eigenständige vulnerable Gruppe anzusehen. Dies gilt aber nicht in gleichem Maße für Nahrungsmittelallergene und für Kontaktallergene. Die „Karriere“ eines Allergikers beginnt in der Regel in der frühen Kindheit. Bezogen auf Allergene, die eine Immunglobulin E-vermittelte allergische Reaktion hervorrufen (Inhalationsallergene), findet die Sensibilisierung frühzeitig statt und ist ein Prädiktor für die Progredienz der Erkrankung (Tz. 317). Die Symptombildung auf bestimmte Allergene (z.B. Nahrungsmittel) ist jedoch nicht so stark ausgeprägt wie im Erwachsenenalter.

Offensichtlich berücksichtigt der Gesetzgeber Gesundheitsrisiken für Allergiker ebenso wie solche anderer vulnerabler Gruppen nur unzureichend. Das Immissionschutzrecht, das Arbeitsschutzrecht und das Lebensmittelrecht tragen den Schutzbedürfnissen von Allergikern nicht ausreichend Rechnung. Allerdings enthält § 3a Nr. 11 Chemikaliengesetz ein besonderes Gefährlichkeitsmerkmal für sensibilisierende Eigenschaften und § 19 Abs. 5 Satz 2 Gefahrstoffverordnung erlegt dem Arbeitgeber besondere Schutzmaßnahmen für die Belegschaft auf, wenn mit allergischen Reaktionen gegenüber Arbeitsstoffen zu rechnen ist. Die MAK-Kommission hat 119 Stoffe als sensibilisierend eingestuft. Grenzwerte zum Schutz gegen allergene und adjuvante Stoffe am Arbeitsplatz sind aber selten. Ferner hat der Bundesgerichtshof in der sogenannten Lederspray-Entscheidung zur strafrechtlichen Produkthaftung (BGHSt 37, 106) festgestellt, daß ein Produkt regelmäßig derart beschaffen sein muß, daß es auch von Allergikern gefahrlos benutzt werden kann; andernfalls seien entsprechende Warnhinweise anzubringen. Man hätte im Anschluß an diese Rechtsprechung erwarten können, daß Konsum-

produkte, die allergene Stoffe enthalten, von den Herstellern gekennzeichnet werden. Dies läßt sich aber nur in gewissem Umfang für Lebensmittel feststellen (Tz. 330 ff.). Allergiebezogene Kennzeichnungen bei Lebensmitteln und anderen Produkten dürften schon jetzt möglich und zumutbar sein, da die allergen wirkenden Stoffe häufig bekannt sind. Allerdings dürfen hier keine überzogenen Anforderungen gestellt werden. Kennzeichnungspflichten oder Warnhinweise sind wohl nur für Stoffe zu fordern, die entweder zu erheblichen allergischen Reaktionen führen oder bei größeren Bevölkerungsgruppen Allergien zur Folge haben.

3.3.7 Maßnahmen

3.3.7.1 System der Maßnahmen zum Schutz gegen Allergien

327. Obwohl die allergenen und adjuvanten Eigenschaften bestimmter Stoffe, Stoffgruppen, von Lebensmitteln, Pollen, Pflanzen und von Tierhaaren gut belegt sind, bestehen doch erhebliche Kenntnislücken über die Wirkungsmechanismen, Dosis-Wirkungs-Beziehungen und Art und Umfang der Exposition. Daraus leitet der Umweltrat Empfehlungen zur Intensivierung der Forschung ab (Tz. 373 f.).

Gleichwohl kann sich die Umweltpolitik nicht damit begnügen, eine Entwicklung des Standes der wissenschaftlichen Erkenntnisse, die eine verlässliche quantitative Risikoabschätzung gestattet, einfach abzuwarten. Im Hinblick auf die Schwere allergischer Erkrankungen, die weitgehende Irreversibilität von Sensibilisierungen und die große und wachsende Zahl von Allergikern besteht Handlungsbedarf für Maßnahmen der Vorsorge. Auch wo der Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse noch Lücken aufweist, ist Risikovorsorge rechtlich zulässig, sofern ein wissenschaftlich plausibles Besorgnispotential besteht, das über bloße Spekulation hinausgeht (BVerwGE 72, 300, 315 ff.). Nach den obigen Feststellungen muß man das fast ausnahmslos für die dort betrachteten Stoffe, Stoffgruppen, Lebensmittel, Pollen, Pflanzen und Tierhaare annehmen. Vorsorgemaßnahmen haben das Ziel, über die Kennzeichnung und Minimierung allergieauslösender und adjuvanter Umweltfaktoren einem weiteren Anwachsen der Risikopopulation „Allergiker“ vorzubeugen und eine Progredienz oder Chronifizierung der Erkrankung zu verhindern.

328. Im Hinblick darauf, daß Maßnahmen zum Schutz gegen Allergien regelmäßig mit Eingriffen in wirtschaftliche Grundrechte verbunden sind und vielfach auch in die private Freiheitssphäre eingreifen, sind sie in Abhängigkeit von der wissenschaftlichen Begründung des Allergierisikos (allergene oder adjuvante Eigenschaften, Dosis-Wirkungs-Beziehung, Schwere der allergischen Erkrankung, Art und Umfang der Exposition), der Zahl der möglichen Opfer, den Möglichkeiten des Selbstschutzes und der wirtschaftlichen und technischen Möglichkeiten einer Minderung des Risikos durch die Verursacher je nach Eingriffsintensität zu stufen. Hieraus ergibt sich eine Präferenzskala für staatliche Hilfe zur Selbsthilfe durch Information, Beratung und Kennzeich-

nung und für individuellen Rechtsschutz vor regulatorischen Maßnahmen. Die genannten Kriterien gestatten aber nur eine Tendenzaussage: Je weniger das Risiko von Allergien wissenschaftlich belegt ist, je geringer die Schwere der möglichen Erkrankung ist und je weniger potentielle Allergiker betroffen sind, desto eher wird man lediglich Maßnahmen der Selbsthilfe ins Auge zu fassen haben. Umgekehrt spricht vieles für regulatorische Maßnahmen, wenn das Allergierisiko wissenschaftlich gut belegt ist, es sich um stark sensibilisierende Stoffe handelt und eine erhebliche Zahl von Individuen betroffen ist.

Bevor ordnungsrechtliche Maßnahmen zum Schutz gegen Allergien in Betracht gezogen werden, ist zu prüfen, ob und inwieweit Selbstschutz für die Betroffenen möglich ist bzw. freiwillige Maßnahmen von Herstellern von Produkten oder Anbietern von Dienstleistungen erfolgen können. Nachdem Allergien in hohem Maße von den eigenen Lebensgewohnheiten und -umständen abhängen, versprechen Selbstschutzmaßnahmen verbunden mit Aufklärungskampagnen grundsätzlich einen hohen Schutz. Die Zahl der Selbsthilfegruppen und deren Aktivitäten (z.B. Pollenkalender) bestätigen dies. Maßnahmen der Selbsthilfe setzen aber voraus, daß vom potentiellen Opfer realistischerweise erwartet wird, daß es sich selbst vor dem Risiko von Allergien schützen kann und wird und daß ein solcher Selbstschutz, der gegebenenfalls mit einem Ausweichen vor dem Risiko verbunden sein kann, auch zumutbar ist. Maßnahmen zum Selbstschutz sind vor allem in den Bereichen indiziert, die sich weitgehend einschränkenden Regelungen entziehen. Dazu zählen insbesondere Inhalations- (z.B. bei Pollen, Gräsern, Pilzsporen, Tierhaaren, Katzenspeichel, Hausstaub, Hausstaubmilbenkot) und Insektengiftallergene. In bestimmten Regelungsbereichen besteht auch bereits eine Tradition der Regulierung zur Risikovorsorge, an die man anknüpfen kann. Dies gilt etwa für den Arbeitsschutz, wo mit dem Instrument der Technischen Richtkonzentrationswerte (TRK-Werte) ein genereller Schutz der Arbeitnehmer gegen Belastungen aus der Innenraumluft nach Maßgabe des technisch Möglichen angestrebt wird, auch wenn mangels ausreichender wissenschaftlicher Erkenntnisse die Aufstellung wirkungsseitig begründeter Maximaler Arbeitsplatzkonzentrationswerte (MAK-Werte) nicht möglich ist. Herkömmlicherweise werden TRK-Werte für Stoffe ohne Schwellenwert aufgestellt; der Anwendungsbereich der gesetzlichen Ermächtigung (§ 5 GefStoffV) ist aber weiter, so daß die Ermächtigung auch für Allergene eingesetzt werden kann (WEINMANN et al., 1999, § 5 Anm. 5.2.).

329. Von dieser Prämisse aus lassen sich für die einzelnen Lebensbereiche, in denen Allergierisiken am häufigsten auftreten, die folgenden allgemeinen Aussagen machen:

- *Außenluft:* Gegen Pollenflug kommt in erster Linie Selbstschutz der Betroffenen in Betracht, etwa durch Aufenthalt in der Wohnung während gesteigerten Pollenflugs, oder durch Wahl der Wohngegend oder Umzug; der Selbstschutz stößt freilich auf praktische und Zumutbarkeitsgrenzen. In Ausnahmefällen be-

stehen nachbarrechtliche Beseitigungsansprüche gegen übermäßig beeinträchtigenden Baum- und Strauchbewuchs. Ein gewisses präventives Potential besitzen Maßnahmen der Bauleitplanung, die auf Einrichtung „möglichst allergenfreier“ Wohngebiete abzielen.

- Gegen adjuvante Luftschadstoffe wie SO₂, NO₂, Ozon (bzw. deren Vorläufer) und Dieselruß sind entsprechend der Regelungstradition des Immissionsschutzrechts Begrenzungen der Immissionen und Emissionen einzusetzen. Maßnahmen des Immissionsschutzes, die anderweitig motiviert sind, z.B. der Risikovorsorge gegen Krebs dienen (Dieselruß), kommen auch Allergikern zugute.
- *Innenraumluft:* Bei Exposition gegenüber Allergenen am Arbeitsplatz (z.B. Latex, Platinverbindungen, Isocyanate) sind Grenzwerte (MAK- oder TRK-Werte) in Betracht zu ziehen. Regelungstechnisch differenzierter ist der Haushaltsbereich anzugehen. Gegen Allergien, die durch Schimmelpilze und Hausstaubmilben aufgrund geringen Luftaustausches verursacht werden, ist in erster Linie an Aufklärung und Beratung zur Selbsthilfe – verstärktes, regelmäßiges Lüften – zu denken. Darüber hinaus kann der Notwendigkeit einer ausreichenden Belüftung durch technische Normen Rechnung getragen werden, wobei Konflikte mit den Anforderungen an Wärmedämmung und Schallschutz zu lösen sind. Auch bei Tierhaaren kommt in erster Linie Selbstschutz in Betracht, der aber bei den äußerst stark haftenden Tierepithel-Partikeln enge Grenzen hat. Ein Sonderproblem stellt Passivrauchen dar, dessen Risiken für Allergiker mit einem Bündel von Maßnahmen, insbesondere effektiver Separierung von Rauchern und Nichtraucher am Arbeitsplatz und in öffentlichen Einrichtungen, zu begegnen ist.
- *Lebensmittel:* Überwiegend sind hier Deklarierungspflichten verbunden mit Aufklärungsmaßnahmen, nicht Verbote und Grenzwerte in Betracht zu ziehen, da erstere zum Selbstschutz der Allergiker ausreichen, Nichtallergiker (und auch Allergiker) aber grundsätzlich ein Recht darauf haben, Nahrungsmittel ihrer Wahl zu verzehren. Der Vorteil der Regelungsstrategie „Deklarierungspflicht“ liegt darüber hinaus darin, daß auch bei noch bestehender wissenschaftlicher Unsicherheit die Interventionsgrenze nach „vorne“ verschoben werden kann. Praktisch begrenzt werden die Deklarierungspflichten durch die „Aufnahmefähigkeit“ an Informationen seitens der Verbraucher. Verbote und Grenzwerte sind bei zugesetzten Stoffen und Fremdstoffen in Betracht zu ziehen, soweit das Allergierisiko wissenschaftlich gut belegt ist, es sich um stark sensibilisierende Stoffe handelt, eine große Zahl von Personen betroffen ist und entweder die zugesetzten Stoffe lebensmitteltechnologisch nicht erforderlich sind oder die Fremdstoffgehalte reduziert werden können.
- *Kontaktallergene:* Im Arbeitsschutz können Produktstandards (Verbote und Grenzwerte) und bei luftbürtigen Kontaktallergenen gegebenenfalls auch MAK- und TRK-Werte eingesetzt werden. Außerdem sind

im Hinblick auf Berufe, bei denen in besonderem Maße das Risiko von Kontaktallergenen besteht, die Möglichkeiten der Selbsthilfe durch Berufsberatung zu nutzen. Im Konsum- und Hobbybereich sind ebenfalls vielfach Produktstandards in Betracht zu ziehen, wenn das Allergierisiko wissenschaftlich gut belegt ist, es sich um stark sensibilisierende Stoffe handelt, eine Vielzahl von Personen betroffen ist und Substitute vorhanden sind oder eine Reduzierung der eingesetzten Mengenanteile technisch möglich ist. Im übrigen kommen Deklarierungspflichten zum Selbstschutz in Betracht, die in stärkerem Maße dem Konsumenteninteresse an Produktvielfalt Rechnung tragen.

3.3.7.2 Selbsthilfe durch Information

Grundfragen der Kennzeichnung allergenhaltiger Produkte

330. In vielen Regelungsbereichen (z.B. Lebensmittel, Textilien, gefährliche Stoffe) bestehen zum Teil umfangreiche Kennzeichnungspflichten, die aus Gründen des Verbraucherschutzes, des Gesundheitsschutzes sowie zum Schutz der Umwelt erlassen wurden. Grundsätzlich können Kennzeichnungspflichten auch im Hinblick auf allergen wirkende Substanzen geschaffen werden.

331. Die Normierung von Kennzeichnungspflichten für Lebens- und Genußmittel, Bedarfsgegenstände, Arzneimittel, Textilien, Zubereitungen und Stoffe sowie sonstige Erzeugnisse stellt verfassungsrechtlich grundsätzlich dann kein Problem dar, wenn damit zu rechnen ist, daß von dem zu kennzeichnenden Produkt eine Gefahr für Leben oder körperliche Unversehrtheit ausgeht oder aber eine Gefahr für diese Rechtsgüter zu befürchten ist. Dies gilt insbesondere deswegen, weil Kennzeichnungspflichten in der Palette möglicher staatlicher Eingriffe ein äußerst mildes Mittel darstellen, in der Regel also verhältnismäßig sind und die wirtschaftlichen Grundrechte der zur Kennzeichnung Verpflichteten nicht verletzen. Anderen staatlichen Eingriffen wie Beschränkungen beim Inverkehrbringen oder gar Verboten kommt regelmäßig eine größere Eingriffsintensität zu.

332. Schwierigkeiten bereiten im Zusammenhang mit Kennzeichnungspflichten allergen wirkender Substanzen folgende Bereiche:

Erfahrungsgemäß führt die Einordnung (möglicherweise) gefahrbe gründender Hinweise im Hinblick auf einen Stoff zu schwierigen Bewertungsfragen. Es ist zu entscheiden, ob Anhaltspunkte für eine konkrete Gefahr gegeben sind, es sich um ein Risiko unterhalb der Gefahrenschwelle handelt oder nur ein gewisses Restrisiko besteht. Dabei handelt es sich jedoch nicht um ein spezifisches Problem der Kennzeichnungspflichten, sondern um ein grundsätzliches Problem. Insoweit wurde der Diskussionsstand bereits ausführlich dargestellt (Tz. 330 ff.). Wie bei gentechnisch veränderten Lebensmitteln, die mit gesundheitlichen Risiken verbunden sind (SRU, 1998, Tz. 904), wird man ohne weiteres Kennzeichnungspflichten für gesundheitsgefährdende Lebens- und Genußmittel, Bedarfsgegenstände, Arzneimittel, Textilien, Zubereitungen und Stoffe sowie sonstige Gü-

ter, die allergen wirken, festlegen können. Umstritten wird allerdings sein, wie allergen wirkende Substanzen, die nur ein gewisses Restrisiko darstellen, zu behandeln sind. Der Umweltrat hat im Zusammenhang mit gentechnisch veränderten Lebensmitteln darauf hingewiesen (SRU, 1998, Tz. 904), daß eine umfassende Kennzeichnungspflicht zwar geeignet ist, beim Verbraucher ein größeres Maß an Transparenz zu erzeugen, aber auch zu erheblichen Akzeptanzproblemen bei bestimmten Produkten führen kann. Ein vernünftiger Verbraucherschutz erfordere vielmehr, daß nicht nur einzelne Bereiche reguliert werden. Eine ausgewogene Verbraucher- und Gesundheitspolitik setzt also voraus, daß einerseits alle oder zumindest die meisten relevanten Bereiche reguliert werden, und andererseits eine Kennzeichnungspflicht entsprechend des mit dem Produkt bzw. der Substanz verbundenen Risikos etabliert wird. Dies erfordert ein konzeptionelles Vorgehen bei der Begründung weiterer Kennzeichnungspflichten.

Angesichts der Vielzahl bekannter allergen wirkender Substanzen stellt sich zudem die Frage, ob alle allergen wirkenden Stoffe oder aber nur die bedeutsamsten Stoffe zu kennzeichnen sind. Die Erstellung einer Prioritätenliste für zu kennzeichnende Produkte im Rahmen eines Gesamtkonzepts wäre wohl erforderlich.

333. Kennzeichnungspflichten im Hinblick auf allergen wirkende Substanzen können im übrigen wohl nur in Teilbereichen festgelegt werden. Während sich Kennzeichnungspflichten bei Stoffen, die Lebensmittel- und Kontaktallergien (z.B. bei Bedarfsgegenständen, Textilien, Zubereitungen und Stoffen) auslösen, relativ einfach realisieren lassen, wirft dies bei Stoffen, die Inhalationsallergien (z.B. bei Pollen, Gräsern, Pilzsporen, Tierhaaren, Katzenspeichel, Hausstaubmilbenkot) und Insektengiftallergien verursachen, zum Teil erhebliche Probleme auf. Für den Bereich der Inhalationsallergien könnten allgemeine Warnhinweise (z.B. über Hausstaubmilbenkot in textilen Einrichtungsgegenständen) konstituiert werden. Solche allgemeinen Hinweise könnten sich in unzulässiger Weise diskriminierend auf ein Produkt auswirken. Die Mehrzahl der Verbraucher würde von einem solchen allgemeinen Hinweis wohl eher verunsichert als aufgeklärt. Betroffene Allergiker benötigen einen solchen Hinweis dagegen regelmäßig nicht, da ihnen diese allgemeinen Probleme ohnehin bekannt sein dürften. Die Überfrachtung mit allgemeinen Hinweisen, die letztlich für weite Bevölkerungskreise ohne Bedeutung sind, erhöhen kaum den Schutz von Allergikern, können aber zu einer Desensibilisierung des Bewußtseins der Verbraucher führen. Es ist daher zweckdienlich, den Umfang der Kennzeichnungspflichten für ein Produkt zu begrenzen und gleichzeitig den Verbraucher über die Kennzeichnung zu informieren. Zu diesem Zweck hat die Europäische Union die Aufklärungskampagne „Talking Food“ initiiert. Im Rahmen dieser Kampagne, die sich an Kinder und Jugendliche wendet, werden Themen der Lebensmittelsicherheit und des Gesundheitsschutzes sowie die Bedeutung der Kennzeichnungspflichten behandelt. Der Umweltrat begrüßt diese Initiative, weil sie den Verbraucher aufklärt und damit auch die Gefahr verringert, daß sich Kennzeichnungspflichten diskriminierend auf Produkte auswirken.

334. Kennzeichnungspflichten können mit berechtigten Interessen von Herstellern kollidieren, wenn dadurch Betriebs- und Geschäftsgeheimnisse offenbart werden. Bei natürlichen Lebensmitteln wird dies regelmäßig, mit Ausnahme möglicher gentechnischer Kennzeichnungspflichten, keine Probleme verursachen. Die Kennzeichnung einzelner Inhaltsstoffe auf Verpackungen bei Lebens- und Genußmitteln, Bedarfsgegenständen, Arzneimitteln, Textilien, Zubereitungen und Stoffen sowie sonstigen Gütern stellt eine Veröffentlichung von Ingredienzen dar. Hierdurch besteht grundsätzlich die Möglichkeit, Rückschlüsse auf die Zusammenstellungen von Produkten zu ziehen. Dies kann gegebenenfalls zu einer Verletzung der jedenfalls durch Art. 12 GG geschützten Betriebs- und Geschäftsgeheimnisse führen. Grundsätzlich sind Eingriffe aufgrund eines Gesetzes möglich. Dabei gilt es, das Interesse an der Kennzeichnung bestimmter Substanzen, die möglicherweise allergen wirken, und das geschäftliche Interesse an der Geheimhaltung gegeneinander abzuwägen. Je größer und wahrscheinlicher die von einer Substanz ausgehende Gefahr für Leben und Gesundheit des Verbrauchers ist, um so eher wird eine Kennzeichnungspflicht auch unter Berücksichtigung des Geheimhaltungsinteresses des Unternehmers zulässig sein. Kennzeichnungspflichten für Substanzen, an denen der Verbraucher offensichtlich kein Interesse haben kann, dürften unzulässig sein. Während Kennzeichnungspflichten bei Lebensmitteln oder Textilien im Hinblick auf Betriebs- und Geschäftsgeheimnisse nicht so problematisch erscheinen, können sie bei gefährlichen Stoffen oder Zubereitungen eine größere Rolle spielen. Dem hat die Richtlinie 67/548/EWG Rechnung getragen. In Artikel 19 ist vorgesehen, daß der Anmelder bestimmte Informationen als geheimhaltungsbedürftig bezeichnen kann mit der Folge, daß nur die zuständigen Behörden und die Kommission diese Informationen erhalten. Die Geheimhaltungsbedürftigkeit ist vom Anmelder nachzuweisen. Bestimmte Angaben, zum Beispiel die Zusammenfassung der Ergebnisse der toxikologischen und ökotoxikologischen Prüfungen oder der Reinheitsgrad des Stoffes und die Identität der Verunreinigungen und/oder Zusatzstoffe, sind nicht geheimhaltungsfähig. Die Entscheidung über die Geheimhaltungsbedürftigkeit trifft letztlich die zuständige Behörde.

Bestehende Kennzeichnungsregelungen

335. Das Kennzeichnungsrecht ist stark vom Europarecht geprägt. Nach der Rechtsprechung des Europäischen Gerichtshofes (EuGH Slg. 1979, 649; 1987, 1227; 1988, 4233) kann ein in einem Mitgliedstaat verkehrsfähiges Lebensmittel grundsätzlich in allen Mitgliedstaaten rechtmäßig vertrieben werden. Einschränkende einzelstaatliche Regelungen aus Gründen des Gesundheitsschutzes können zulässig sein, wobei Kennzeichnungspflichten als mildestes Mittel grundsätzlich vorrangig in Betracht zu ziehen sind. Die EG-Kennzeichnungsrichtlinie 79/112/EWG (zuletzt geändert durch die Richtlinie 94/54/EG) bestimmt maßgeblich den Inhalt der Lebensmittel-Kennzeichnungsverordnung. Grundsätzlich erfaßt die Richtlinie sowohl verpackte als

auch lose Lebensmittel. Allerdings haben die meisten Mitgliedstaaten den Anwendungsbereich auf verpackte Lebensmittel beschränkt.

336. Die Lebensmittel-Kennzeichnungsverordnung (LMKV) vom 06.09.1984 (zuletzt geändert am 29.01.1998) regelt die Kennzeichnung von verpackten Lebensmitteln. Vom Anwendungsbereich ausgenommen sind bestimmte Produkte, für die Sonderregelungen bestehen. Dies gilt u.a. für Kakao und Kakaoverzeugnisse (Kakaoverordnung), Kaffee-Extrakt (Kaffeeverordnung), Zuckerarten (Zuckerartenverordnung) und Aromen (Aromenverordnung). Obwohl mit der Lebensmittel-Kennzeichnungsverordnung das Kennzeichnungsrecht einheitlich geregelt werden sollte, bestehen neben den genannten Verordnungen etwa 35 weitere Sonderregelungen, die Kennzeichnungspflichten für einzelne Lebensmittel enthalten. Gemäß § 5 LMKV sind alle Zutaten, das heißt, Stoffe einschließlich der Zusatzstoffe, soweit sie bei der Herstellung der Lebensmittel verwendet werden und unverändert oder verändert im Enderzeugnis vorhanden sind, kennzeichnungspflichtig. Von diesem Grundsatz gibt es allerdings eine Reihe von Ausnahmen. Stoffe der Anlage 2 der Zusatzstoff-Verkehrsverordnung sowie Aromen, Enzyme und Mikroorganismenkulturen, die in einer oder mehreren Zutaten eines Lebensmittels enthalten sind, müssen nicht gekennzeichnet werden, sofern sie im Enderzeugnis keine technologische Wirkung ausüben.

337. Umfangreiche Kennzeichnungspflichten sind ferner im Zusatzstoffrecht enthalten. Auch hier werden die Inhalte wesentlich von europäischen Regelungen, der Zusatzstoffrichtlinie 89/107/EWG sowie einer Reihe weiterer stoff- oder produktbezogener Richtlinien (z.B. RL 94/35/EG Süßungsmittel, RL 94/36/EG Farbstoffe) vorgegeben. In der Verordnung zur Neuordnung lebensmittelrechtlicher Vorschriften über Zusatzstoffe vom 29. Januar 1998 wurden die Inhalte der oben genannten Richtlinien aufgenommen und in insgesamt 24 lebensmittelrechtlichen Verordnungen umgesetzt. Die bedeutendsten Neuregelungen finden sich in der Zusatzstoff-Verkehrsverordnung (ZVerkV) und in der Zusatzstoff-Zulassungsverordnung (ZZulV).

338. Die Zusatzstoff-Verkehrsverordnung regelt u.a. die Anforderungen an Zusatzstoffe und diesen gleichgestellte Stoffe, soweit diese zu technologischen Zwecken zugesetzt werden. Gemäß § 6 Abs. 1 Ziffer 3a sind die Zusatzstoffe der Anlage 2 mit ihren dort aufgeführten Verkehrsbezeichnungen und, soweit vorhanden, ihrer E-Nummer zu kennzeichnen; gemäß Ziffer 3b sind sonstige Stoffe, die dem Erzeugnis beigemischt worden sind, um die Lösung, Verdünnung, Standardisierung, Lagerung oder den Verkauf zu erleichtern, ebenfalls kennzeichnungspflichtig. Beim Inverkehrbringen zum Zweck der Herstellung und Behandlung von Lebensmitteln müssen die Zusatzstoffe und diesen gleichgestellte Stoffe den betreffenden Kennzeichnungsregelungen entsprechen.

339. In der Zusatzstoff-Zulassungsverordnung werden die zulässigen Zusatzstoffe aufgeführt. In § 9 sind umfassende Kennzeichnungspflichten vorgesehen. Zusatz-

stoffe für Aromen, Trinkwasser und dem Weingesetz unterliegende Erzeugnisse werden von der Verordnung nicht erfaßt. Für diese Erzeugnisse gelten jeweils eigene nationale Regelungen.

340. Die Harmonisierung des Zusatzstoffrechts begegnete gewissen gesundheitspolitischen Bedenken, da befürchtet wurde, daß sich die Europäische Union bei der Zulassung von Zusatzstoffen an den niedrigsten Standards innerhalb der Mitgliedstaaten orientieren könnte. Übereinstimmend wird dem entgegengehalten, daß sich diese negative Erwartung nicht bestätigt habe (ECKERT, 1991, S. 221, 231). Neuere Erkenntnisse geben möglicherweise Anlaß, diese positive Einschätzung nochmals zu überprüfen. Als Ergebnis der Harmonisierung des EG-Binnenmarktes wurden fünf neue Farbstoffe zugelassen. Bei vier Farbstoffen handelt es sich um Azofarbstoffe (E 128 = Rot 2G, E 129 = Allurarot AC, E 154 = Braun FK, E 155 = Braun HT). Eine breite Verwendung finden sie etwa in der Textilfärbung, u.a. von Wolle, Baumwolle, Seide, oder in Kosmetika (vgl. Tz. 228). Bei der Lebensmittelfärbung werden sie in Deutschland eher zurückhaltend eingesetzt. Azofarbstoffe gelten als Allergene und als Risiko-Substanzen für Asthmatiker, ihre Hauptbedeutung liegt allerdings im Bereich der Kanzerogenese.

341. In der Kosmetikverordnung werden das Herstellen, Behandeln und Inverkehrbringen kosmetischer Mittel geregelt. Wesentliche Inhalte ergeben sich aus der EU-Kosmetikrichtlinie (76/768/EWG, zuletzt geändert durch die Richtlinie 93/35/EWG des Rates vom 14. Juni 1993). Gemäß § 4 Abs. 2 Nr. 2 KosmetikV muß ein kosmetisches Mittel mit dem Zusatz „mit Formaldehyd“ gekennzeichnet sein, sofern die Konzentration von freiem Formaldehyd in Endprodukten mehr als 0,05 % überschreitet. Aufgrund europarechtlicher Vorgaben sind gemäß § 5 Abs. 1 Nr. 4 KosmetikV die Bestandteile eines kosmetischen Mittels anzugeben.

Gewisse Unzulänglichkeiten hinsichtlich der Information von Allergikern ergeben sich daraus, daß Hersteller ihre Produkte zum Teil mit Hinweisen wie „hypoallergen“ oder „allergiegetestet“ kennzeichnen. Für die Begriffe „hypoallergen“ und „allergiegetestet“ bestehen keine festgelegten Kriterien. So kann hypoallergen beispielsweise bedeuten, daß nur möglichst wenig Inhaltsstoffe verwendet wurden, um dadurch die Wahrscheinlichkeit zu verringern, daß ein Allergieauslöser in dem kosmetischen Mittel enthalten ist. Die Bezeichnung „hypoallergen“ kann aber auch den Verzicht auf Duftstoffe oder Farbstoffe bedeuten. Damit soll der Erkenntnis Rechnung getragen werden, daß Duftstoffe und Farbstoffe häufig Kontaktallergien auslösen. So begrüßenswert freiwillige Initiativen zur Kennzeichnung von kosmetischen Produkten sein mögen, muß doch gefordert werden, daß diese Kennzeichnungen anhand einheitlicher Kriterien vergeben werden. Andernfalls ist für den Verbraucher nicht erkenntlich, welche allergenen Substanzen vorhanden bzw. nicht vorhanden sind.

342. Das Wasch- und Reinigungsmittelgesetz enthält in § 7 Abs. 1 Ziff. 1 Anforderungen an die Kennzeichnung von Inhaltsstoffen. Wasch- und Reinigungsmittel

dürfen nur in den Verkehr gebracht werden, wenn auf den zur Abgabe an den Verbraucher bestimmten Verpackungen oder Umhüllungen mindestens die Wirkstoffgruppen und Inhaltsstoffe nach Maßgabe einer Rechtsverordnung angegeben sind.

343. Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß umfangreiche Kennzeichnungsregeln für Lebensmittel, Bedarfsgegenstände sowie Wasch- und Reinigungsmittel vorhanden sind. Bei der Bewertung von Stoffen können allergene Wirkungen schon jetzt berücksichtigt werden. Allerdings enthalten diese Regelungen keine spezifischen Hinweise für Allergiker.

Neuere EU-Entwicklungen

344. Auf EU-Ebene sind in näherer Zukunft weitere Aktivitäten im Lebensmittelrecht zu erwarten, die auch für die Problematik von Lebensmittelallergien von Bedeutung sind. Die Kommission hat am 30. April 1997 das Grünbuch mit dem Titel „Allgemeine Grundsätze des Lebensmittelrechtes in der Europäischen Union“ (Dok. KOM (97) 176) veröffentlicht, in dem sie neben einer Bestandsaufnahme auch die Weiterentwicklung des Lebensmittelrechtes diskutiert. In der parallel dazu erscheinenden Mitteilung „Gesundheit der Verbraucher und Lebensmittelsicherheit“ (KOM (97) 183 endg.) wird u.a. über die wissenschaftliche Beratung informiert. Aus dem Grünbuch und der Mitteilung ergibt sich eine weitere Akzentverschiebung zugunsten des Verbraucher- und Gesundheitsschutzes (STREINZ, 1998, S. 148). Insgesamt wird als positiv bewertet, daß in dem Grünbuch mehr Transparenz und Verbraucherfreundlichkeit gefordert wird (ebd., S. 150). Wohl unter dem Eindruck der BSE-Krise wird der Lebensmittelsicherheit und dem Gesundheitsschutz besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Insbesondere soll bei unvollständigen wissenschaftlichen Informationen oder in Fällen, in denen vorhandene Informationen keine eindeutige Entscheidung gestatten, das Vorsorgeprinzip zur Anwendung kommen. Als Reaktion auf das Grünbuch läßt sich der Vorschlag der Generaldirektion III einordnen, die Kennzeichnungsrichtlinie mit dem Ziel zu novellieren, auch Informationen über Lebensmittelallergien bei der Kennzeichnung zu berücksichtigen (FAZ vom 19.02.1999). Die Änderung soll die Kennzeichnung allergener Zutaten umfassen, die in einer sogenannten Hitliste enthalten ist. Die Hitliste umfaßt glutenhaltiges Getreide, Krustentiere, Eier, Fisch, Erdnüsse, Soja, Milch (inkl. Lactose), Hartschalenobst und Sesamsaat. Mit diesen Stoffen orientiert sich die EU-Kommission (bis auf Sesamsaat) an dem Vorschlag des Codex Alimentarius Committee on Food Labeling, einer Organisation der WHO/FAO. Mittlerweile befindet sich die Liste des Codex Alimentarius Committee on Food Labeling kurz vor der Verabschiedung als Empfehlung.

345. Verschiedentlich wird vorgeschlagen, die Liste noch um Sellerie, der überwiegend als Gewürz in Erzeugnissen verwendet wird, zu ergänzen. Untersuchungen aus der Schweiz belegen eine außerordentlich weite Verbreitung von Sellerieallergien und den erheblichen Schweregrad der Erkrankung bis hin zur Anaphylaxie. Besondere Relevanz hat das Sellerieallergen auch im Hinblick auf seine Kreuzreaktivität mit Inhalations-

allergenen von Birke und Beifuß (vgl. Tz. 234; Abb. 3.3-3). Die genannten Stoffe wurden in die Hitliste aufgenommen, weil sie nicht nur in natürlichem, sondern auch in verarbeitetem Zustand allergen wirken. Gleichzeitig führen diese Stoffe in zahlenmäßig erheblichem Umfang zu Allergien in der Bevölkerung. Die Einführung einer Kennzeichnungspflicht für diese Stoffe scheint daher geboten. Da die Lebensmittelindustrie zum Teil bereits freiwillig Kennzeichnungen anhand einer vergleichbaren Liste durchführt, ist nicht zu erwarten, daß eine Kennzeichnungspflicht in diesem Umfang auf Ablehnung stoßen wird. Eine wesentliche Erweiterung der Stoffe in der Hitliste ist gegenwärtig nicht zu empfehlen; eine Berücksichtigung weiterer Stoffe würde das System der Kennzeichnung überlasten und nur einer sehr kleinen Gruppe von Verbrauchern zugute kommen.

346. Die vorgesehene Regelung ist allerdings insoweit lückenhaft, als eine Kennzeichnung allergener Stoffe nur bei Zutaten vorgesehen ist. Kontaminationen mit nicht gewollten Mengen allergener Stoffe in Lebensmitteln müssen nicht gekennzeichnet werden. Diese Lücke ließe sich durch eine Allergenhöchstmengenverordnung schließen. Allergene Stoffe aus der Hitliste müßten immer schon dann genannt werden, wenn sie in einer Menge von 1/1000 % allergenem Protein aus einem Erzeugnis nachgewiesen werden. Bei Erdnüssen hat man eine allergische Reaktion schon bei 100 µg Erdnußprotein nachgewiesen (HOURIHANE et al., 1997). Schwierigkeiten bestünden mit einer solchen Regelung darin, daß es derzeit nicht für alle Stoffe ausreichend genaue Analysemethoden gibt. Dies scheint jedoch kein grundsätzliches Problem zu sein. Zu prüfen wäre, ob möglicherweise bestimmte produktionsbedingte Kontaminationen, etwa bei dem Wechsel von in einer Maschine hergestellten Erzeugnissen (z.B. beim Wechsel der Produktion von Nuß- zu Vollmilchschokolade) nur in so geringem Umfang vorkommen, daß eine Belastung mit der Kennzeichnungspflicht wegen der geringen Menge der produzierten Erzeugnisse und der geringen Menge in dem einzelnen Erzeugnis unverhältnismäßig wäre. Die Diskussion zu einer Allergenhöchstmengenverordnung befindet sich noch in einem sehr frühen Stadium. Dies liegt zum einen daran, daß im Lebensmittelrecht überwiegend Regelungen für Zutaten, nicht aber für Kontaminationen bestehen; zum anderen wurden die Interessen der Allergiker bislang nur unzureichend berücksichtigt. Angesichts der Problematik, die mit allergenen Stoffen verbunden ist, bietet das Modell einer Allergenhöchstmengenverordnung Allergikern einen wesentlich weitergehenden Schutz, ohne mit unverhältnismäßigen Belastungen für die Hersteller verbunden zu sein, ersetzt aber die Kennzeichnung nicht, weil auch bei Allergengehalten unterhalb der Höchstmengen besonders empfindliche Personen reagieren und insbesondere Summationseffekte (durch kreuzreagierende Allergene) nicht ausgeschlossen werden können.

3.3.7.3 Individueller Rechtsschutz

Zum Schutz von Allergikern im Wege des privaten Nachbarrechts

347. Bei Allergierisiken im privaten Lebensbereich stehen naturgemäß Maßnahmen des Selbstschutzes im

Vordergrund, etwa indem Allergiker sich in Zeiten verstärkten Pollenfluges überwiegend in geschlossenen Räumen aufhalten oder die Wahl ihrer Wohngegend von dem Fehlen bestimmter Allergenexpositionen abhängig machen. In eng begrenzten Ausnahmefällen können Allergikern aber auch nachbarrechtliche Ansprüche auf Unterlassung oder Beseitigung störender allergener Substanzen im Nachbarschaftsbereich gemäß §§ 1004, 823 bzw. 833 BGB zur Seite stehen. Dies setzt voraus, daß keine Duldungspflicht aus § 906 BGB besteht (§ 1004 Abs. 2 BGB), die beeinträchtigenden Immissionen also nicht unwesentlich oder aber wesentlich, jedoch ortstüblich sind und sich nicht durch dem Emittenten wirtschaftlich zumutbare Maßnahmen vermeiden lassen. Bei Grobimmissionen oder Eigentumsverletzungen durch größere Sachen oder Tiere (z.B. Katzen) ist eine Anwendung des § 906 BGB ausgeschlossen. Hier sind die Grundsätze des nachbarlichen Gemeinschaftsverhältnisses heranzuziehen, die jedoch zu keinem weitergehenden Schutz von Allergikern führen.

348. Maßgeblich für die Wesentlichkeit einer Beeinträchtigung (§ 906 Abs. 2 BGB) ist das Empfinden eines verständigen Durchschnittsmenschen (BGHZ 120, 239, 255). Dieser generalisierende Maßstab schließt nach Auffassung des Umweltrates nicht aus, die durch allergene Stoffe verursachten gesundheitlichen Beeinträchtigungen von Allergikern, welche auf einer besonderen, gesundheitlichen Überempfindlichkeit der Allergiker als vulnerabler Gruppe beruhen, beim nachbarrechtlichen Abwehranspruch zu berücksichtigen. Im Verwaltungsrecht ist anerkannt, daß auch Gesundheitsschäden, die nur bei besonders empfindlichen Bevölkerungsgruppen wie Kindern, Alten oder Kranken auftreten, im Sinne des § 3 BImSchG erheblich sind (JARASS, 1999, § 3 Rn. 36; FELDHAUS, 1998, § 3 Rn. 10). Lediglich Gesundheitsschäden, die auf einer individuellen, atypischen Überempfindlichkeit einzelner Personen beruhen, sollen nicht berücksichtigt werden (BVerwGE 88, 210, 216). Hieraus sowie aus dem am Durchschnittsmenschen orientierten Maßstab läßt sich ableiten, daß die Betroffenheit in dem Sinne allgemeingültig sein muß, als sie einen repräsentativen Querschnitt der Bevölkerung unter Außerachtlassung einer besonderen, atypischen Überempfindlichkeit einzelner Menschen widerspiegeln soll (ähnlich OVG Berlin, UL-ES, § 22 Nr. 40, S. 6). In diesem Sinne sind Allergiker sehr wohl gruppenrelevant, da mittlerweile ca. 35 % der deutschen Bevölkerung an Allergien leiden bzw. über 20 % allergisch auf Stoffe reagieren, die im Nachbarschaftsbereich relevant sind (z.B. Tierhaar-, Pollen- oder Schimmelpilzallergiker; Tz. 230 ff.), so daß man bei Allergikern mithin nicht mehr von einer atypischen, überdurchschnittlichen Störanfälligkeit einzelner Personen, sondern von einer durchaus repräsentativen Gruppe der Bevölkerung sprechen muß. Nach Auffassung des Umweltrates sind deshalb Allergiker als besonders empfindliche Bevölkerungsgruppe im Rahmen der Abwägung nach § 3 BImSchG bzw. § 906 BGB ähnlich wie Kinder, Kranke oder ältere Menschen zu berücksichtigen.

349. In Angleichung an die verwaltungsrechtliche Rechtsprechung zu § 3 BImSchG wird als erhebliche Belästigung alles angesehen, was dem Nachbarn auch unter Würdigung anderer öffentlicher und privater Be-

lange billigerweise nicht mehr zuzumuten ist (BVerwG, NJW 1988, 2396, 2397; BGHZ 111, 63, 65). Bei der Beurteilung der Wesentlichkeit einer Beeinträchtigung (§ 906 BGB) sind damit wertende Momente in dem Sinne miteinzubeziehen, als eine Abwägung zwischen den nachbarlichen Nutzungsinteressen unter Berücksichtigung der Pflicht zu maßvoller Freiheitsausübung und gegenseitiger Rücksichtnahme vorzunehmen ist (VIEWEG und RÖTHEL, 1999).

350. Bei dieser Wertung ist nach Auffassung des Umweltrates beim Ausgleich der konfligierenden Nutzungen die überdurchschnittliche Empfindlichkeit von Allergikern allerdings zu deren Lasten zu berücksichtigen. Insbesondere im Hinblick darauf, daß die Erkrankung an Allergien regelmäßig zum allgemeinen Lebensrisiko gehört, wird der Allergiker grundsätzlich nicht erwarten können, daß seine überdurchschnittliche Empfindlichkeit zum Maßstab für die zulässige Nutzung einer gesamten Gegend gemacht wird. Bei der Abwägung ist ferner zugunsten des Störers die Sozialadäquanz seines störenden Verhaltens zu berücksichtigen (z.B. Hunde- oder Katzenhaltung, Pflanzen von Bäumen in Gärten), ebenso die Tatsache, daß die störenden Sachen durchaus wichtige Funktionen für ihre Umgebung erfüllen können (z.B. Bäume als Sauerstoff- und Feuchtigkeitsspender; dazu OLG Stuttgart, NJW-RR 1988, 204). Dies führt nach Auffassung des Umweltrates dazu, daß das Kriterium der Wesentlichkeit im Sinne des § 906 BGB bei Beeinträchtigungen von Allergikern durch natürliche allergene Stoffe nur in Ausnahmefällen bejaht werden kann. Letztlich werden Abwehransprüche von Allergikern allenfalls dann durchgreifen, wenn akute Gefahren schwerwiegender Gesundheitsverletzungen oder gar Lebensgefahren (anaphylaktischer Schock) drohen. Nur in diesen extremen Ausnahmefällen müssen die Interessen der Nachbarn wegen der hohen Bedeutung des Gesundheits- und Lebensschutzes zurückstehen (zu ähnlichen Ergebnissen kommen – allerdings mit jeweils unzureichender Begründung – OLG Bamberg, NJW-RR 1992, 406; LG Hanau, AgrarR 1990, 201; LG Ellwangen, NJW 1985, 2339). Beeinträchtigungen unterhalb dieser Schwelle (wie tränende oder brennende Augen und laufende Nase) rechtfertigen dagegen keinesfalls einen Abwehranspruch. Im Nachbarbereich können derartig schwerwiegende allergische Reaktionen vorwiegend auch durch Tier-, insbesondere Katzenhaare, Schimmelpilze aus (Klein-)Kompostieranlagen in Gärten oder auf Balkonen, mitunter aber auch durch Pollen von Birken ausgelöst werden.

351. Nachbarrechtliche Abwehransprüche von Allergikern werden in der überwiegenden Zahl der Fälle bereits deshalb ausgeschlossen sein, weil die tierischen und pflanzlichen Emissionen im Nachbarbereich (z.B. Tierhaare, Schimmelpilze, Blütenpollen) nahezu überall zulässigerweise vorhanden und damit ortsüblich sind (§ 906 Abs. 2 BGB). Lediglich in gravierenden Ausnahmefällen, wenn durch die Immissionen zumindest schwerwiegende Gesundheits- oder Lebensgefahren drohen (MünchKommB, SÄCKER, § 906 Rn. 202), müssen Abwehransprüche von Allergikern selbst dann durchgreifen, wenn die Kriterien der Ortsüblichkeit an sich erfüllt sind.

352. Die von dem Störer zu treffenden Abwehrmaßnahmen sind abhängig von der Störungsquelle. Zum Schutz des Allergikers vor Tierhaaren wird in der Regel die Fernhaltung des Tieres vom Grundstück des Allergikers ausreichen, was der Störer durch organisatorische Vorkehrungen sicherstellen muß. Bei Komposthaufen reicht mitunter die Verlegung in einen entfernteren Teil des Gartens. Bei Beeinträchtigungen durch Pollenflug wird man als einzig taugliche Maßnahme dagegen die vollständige Entfernung der Störungsquelle für den Grundstückseigentümer ansehen müssen, da etwa ein Ausästen der Bäume nur dann Erfolg versprechen würde, wenn es so großflächig erfolgen würde, daß der Bestand der Bäume selbst gefährdet würde. Diese Maßnahmen werden dem Störer zumindest bei schwerwiegenden gesundheitlichen Gefahren in Anbetracht der hohen Bedeutung des Gesundheitsschutzes wirtschaftlich auch zumutbar sein (§ 906 Abs. 2 S. 1 HS 2 BGB).

353. Der Umweltrat weist abschließend darauf hin, daß der nachbarrechtliche Abwehranspruch häufig an der fehlenden Vereinbarkeit mit Vorschriften des öffentlichen Rechts, insbesondere des Natur- und Tierschutzrechts, scheitern wird. Auch wird der Kausalitätsnachweis insbesondere bei natürlichen Allergenen wegen ihrer ubiquitären Verbreitung kaum je zu erbringen sein.

Arbeits- und Sozialrecht

354. Möglichkeiten des individuellen Rechtsschutzes bestehen auch bei Belastungen durch allergene und adjuvante Stoffe am Arbeitsplatz. Dies gilt insbesondere für das Passivrauchen. Nach der Rechtsprechung des Bundesarbeitsgerichts und des Bundesverwaltungsgerichts (BAG, NJW 1999, 162; BVerwG, NJW 1985, 876; vgl. auch MÖLKENTIN, 1997, S. 849) haben allergiegefährdete Arbeitnehmer über die öffentlich-rechtlichen Vorschriften des Nichtraucherschutzes nach § 5 Arbeitsstättenverordnung hinaus einen aus der Fürsorgepflicht und § 618 Abs. 1 BGB, § 48 BRRG, § 79 BBeamtenG abgeleiteten Anspruch auf besondere Schutzmaßnahmen; der Arbeitgeber ist im Rahmen des ihm Zumutbaren verpflichtet, die Arbeitsplätze durch geeignete Maßnahmen so zu gestalten, daß Gefährdungen der Gesundheit nicht entstehen. Voraussetzung für den Schutz ist zum einen ein ärztlicher Nachweis, daß der betreffende Arbeitnehmer durch Passivrauchen in seiner Gesundheit gefährdet ist, zum anderen, daß die Luftzirkulation nicht ausreicht, wie dies insbesondere in Großraumbüros, in denen geraucht wird, der Fall sein kann. Es ist jedoch zweifelhaft, ob ein Arbeitnehmer Anspruch auf eine Arbeitsstätte hat, in der überhaupt nicht geraucht wird, oder ob er der stark verdünnten Zirkulation von Tabakrauch in einem vollklimatisierten Bürogebäude entgegentreten kann.

355. Auch bei anderen Belastungen durch allergene oder adjuvante Stoffe am Arbeitsplatz können Allergiker im Einzelfall besondere Schutzmaßnahmen verlangen (BAG, NZA 1997, 86).

Dies setzt wiederum voraus, daß die gesundheitlichen Risiken vom Arbeitgeber beherrschbar und vor allem mit zumutbarem Aufwand zu beheben oder zu reduzieren sind. Auch beim Fehlen technischer Regeln (MAK- oder

TRK-Werte) ist der Arbeitgeber gegebenenfalls verpflichtet, nach Maßgabe des Standes der Technik durch Änderung des Produktionsverfahrens, Einsatz anderer Betriebsstoffe, Absauggeräte, Lüftungsmaßnahmen oder persönliche Schutzausrüstung wie Handschuhe und Atemschutz das Risiko allergischer Reaktionen für Arbeitnehmer abzuwenden oder zu reduzieren (vgl. § 19 Abs. 5 S. 1 GefStoffV). Unter diesem Gesichtspunkt ist insbesondere die Verwendung von naturgummilathhaltigen Handschuhen in Krankenhäusern zu überprüfen. Indessen versagt dieses Instrumentarium weitgehend, wenn Gefahrstoffe im Produktionsprozeß eingesetzt oder verwendet werden, deren allergene oder adjuvante Eigenschaften noch nicht bekannt sind. Den dann – trotz der allgemeinen Ermittlungspflicht des Arbeitgebers nach § 16 GefStoffV – notwendigen Nachweis der Kausalität wird der Arbeitnehmer kaum oder jedenfalls nicht so rechtzeitig führen können, daß das Entstehen einer Allergie verhütet werden kann.

356. Abgesehen vom Präventivschutz können Allergiker, die durch Exposition am Arbeitsplatz in ihrer Gesundheit beeinträchtigt worden sind, gegebenenfalls auch Schadensausgleich und Rehabilitationsmaßnahmen im Rahmen der sozialen Versicherung gegen Arbeitsunfälle und Berufskrankheiten beanspruchen. Eine allergische Erkrankung kann nach § 9 SGB VII als Berufskrankheit anerkannt werden, sofern sie in der Berufskrankheiten-Verordnung (BKVO) aufgeführt und durch eine versicherte Tätigkeit verursacht worden ist. Es dürfte kaum eine Allergie geben, die nicht in der Berufskrankheiten-Verordnung berücksichtigt ist, da dort allergische obstruktive Atemwegserkrankungen, allergische Hautkrankheiten, Erkrankungen durch Isocyanate sowie Erkrankungen der tieferen Atemwege und der Lungen durch organische Stäube enthalten sind (MEHRTENS et al., 1993). Als Berufskrankheit ist dabei sowohl die Entstehung als auch die Verschlimmerung einer Allergie anerkennbar (ERLENKÄMPER, 1988).

3.3.7.4 Ordnungsrechtliche Regulierung

357. Im Hinblick auf die bestehenden Wissenslücken hinsichtlich Wirkungsmechanismen, Dosis-Wirkungs-Beziehungen sowie Art und Umfang der Exposition sollte mit dem Einsatz des ordnungsrechtlichen Instrumentariums zum Schutz gegen Allergien eher vorsichtig umgegangen werden. Allerdings gestattet das Vorsorgeprinzip durchaus Schutzmaßnahmen, wenn ein begründeter Verdacht einer Gesundheitsgefahr besteht. Vorsorgemaßnahmen müssen jedoch risikoproportional sein, und es hat eine Abwägung mit gegenläufigen Belangen, insbesondere der betroffenen Wirtschaft, stattzufinden.

Auch soweit Hilfe zur Selbsthilfe durch Kennzeichnung oder eine andere Art der Information Betroffener nicht als ausreichend oder die Selbsthilfe nicht als zumutbar angesehen wird, sollte daher zunächst geprüft werden, ob nicht durch Selbstverpflichtungen oder sonstige freiwillige Maßnahmen der Hersteller von Produkten, die Allergierisiken in sich bergen, eine wirtschaftsverträgliche Lösung erreicht werden kann. Voraussetzung ist regelmäßig die Beteiligung aller Hersteller und Importeure

und die begründete Erwartung eines hohen Befolgungsgrades. Die Erfahrungen mit Selbstverpflichtungen im Produktbereich zeigen, daß diese Voraussetzungen häufig gegeben sein werden (SRU, 1998, Tz. 266 ff.). Es kann schon genügen, daß ein wichtiger Hersteller eines Produkts eine Vorreiterrolle übernimmt. Positive Unterscheidungsmerkmale spielen bei den Vermarktungsstrategien eine wichtige Rolle und üben dadurch Druck auf den Markt aus. Wichtig ist bei allen freiwilligen Maßnahmen jedoch, daß sie unter Verwendung einheitlicher Kriterien angewendet werden.

Die Wahl der jeweiligen Maßnahmen erweist sich als vergleichsweise unproblematisch, wenn einmal die Entscheidung für ein Vorgehen mit Hilfe des Ordnungsrechts gefallen ist. Die Art der Maßnahmen ergibt sich im wesentlichen aus der Art der Umweltbelastung, die zu Allergien führt oder führen kann, und der Regelungstradition des jeweiligen Lebensbereichs. Gegen adjuvante Luftschadstoffe in der Außenluft ist beispielsweise das Instrumentarium des Immissionschutzrechts einzusetzen, wobei dem Verkehrsimmissionsschutz besondere Bedeutung zukommt. Im Arbeitsschutz kommen vor allem MAK- und TRK-Werte in Betracht. Bei Lebensmitteln sowie Produkten, die zu Kontaktallergien führen, sind neben Verboten bestimmter Inhaltstoffe und Zusätze vor allem Höchstmengenbegrenzungen angebracht.

3.3.7.5 Schwerpunkte staatlichen Handelns

Wohnungsbau und Innenausstattung

358. Da sich die Menschen bis zu 90 % ihres Lebens in Innenräumen aufhalten, sind allergiefördernde bzw. eindeutig allergieauslösende Schadstoffe im Innenraum zu verringern. Grenzwerte, die auch die besondere Situation des Allergikers berücksichtigen, sind zu erarbeiten. Darüber hinaus sind allgemeine Maßnahmen zur Milben- und Schimmelpilzreduktion notwendig, wobei besonders für eine ausreichend hohe Luftwechselrate durch geeignete Baumaßnahmen Sorge zu tragen ist. Eventuell bestehende Zielkonflikte mit der Energieeinsparung bei erheblichem Allergierisiko sollten nicht zuungunsten der Allergiker ausgetragen werden.

Energiesparende Bauweisen

359. Dem Primat des Energiesparens folgend, wurden seit den Ölkrisen ein Großteil des Wohn- und Bürogebäudebestands durch Wärmeisierungsmaßnahmen bautechnisch „saniert“ sowie Neubauten nach bestimmten energetischen Anforderungen der – mehrfach novellierten – Wärmeschutzverordnung (WSchV) errichtet. Diese Maßnahmen führten zu einer reduzierten Frischluftzufuhr im Innenraum, zu sinkenden Luftwechselraten und einer Erhöhung der relativen Luftfeuchtigkeit. Parallel dazu kam der Trend zur Abschaffung glatter Böden und die Verlegung von Teppichböden aus Gründen der Behaglichkeit und der Trittschalldämmung. Heute verfügen über 90 % aller bundesdeutschen Wohnungen in Ost und West über Teppichböden. Das Ergebnis dieser Maßnahmen schafft optimale Lebensbedingungen für wohnglimaschädigende Organismen, vor allem für Schimmelpilze und Hausstaubmilben, sowie zur Akkumulation von

Tierhaarallergenen bei Haustierhaltung, was die Allergieentwicklung begünstigt hat (s. Tz. 244 ff.).

Die aus heutiger Sicht einseitigen bautechnischen Sanierungsmaßnahmen müssen deshalb unter dem Gesichtspunkt der Gesundheitsvorsorge in Frage gestellt werden.

360. Die Fugendichte wärmeübertragender Umfassungsflächen sowie die Fugendurchlaßkoeffizienten der außenliegenden Fenster und Fenstertüren von beheizten Räumen und der Außentüren sind in § 4 der Wärmeschutzverordnung mit dem Ziel geregelt, eine entsprechende Dichtigkeit gegen Lufteintritt sicherzustellen. Die sonstigen Fugen müssen entsprechend dem Stand der Technik dauerhaft luftundurchlässig abgedichtet sein. Die Luftwechselzahlen in Innenräumen können damit auf Werte von weniger als 0,1 bis 0,3 Luftwechsel pro Stunde erniedrigt sein. Die Akkumulation von biologischen und chemischen Verunreinigungen der Innenraumluft ist die Folge, wenn ein ausreichendes Lüftungsverhalten der Bewohner nicht sichergestellt ist.

Bei konsequenter Einhaltung dieser Verordnung können die anerkannten Regeln der (Lüftungs-)Technik, die ihren Niederschlag in DIN 1946 (Teil 6) sowie 18 017 (Teil 3) – z.B. planmäßige Volumenströme – finden, schon heute nicht eingehalten werden. Eine Beseitigung dieser Widersprüche scheint angezeigt, zumal sich aus den CO₂-Reduktionsverpflichtungen eine weitere Verschärfung der Wärmeschutzverordnung zwangsläufig ergibt. In deren Folge ist mit Expositionsbedingungen in Innenräumen zu rechnen, die eine Allergieentwicklung weiter begünstigen und zur erheblichen Belastung von Allergikern führen werden, wenn keine Vorkehrungen getroffen werden (Tz. 244 ff.).

361. Um den CO₂-Reduktionsverpflichtungen Deutschlands zu genügen, wurde der Erlaß einer „Energiesparverordnung 2000“ geplant, die ab 2000 gelten soll (ESpV 2000); deren Grundstruktur und Eckwerte wurden 1997/1998 in den Ressorts diskutiert. Klares politisches Ziel der Verordnung war die Senkung des Energieverbrauch von Neubauten um weitere 30 % (HEGNER, 1998). Dieses Ziel sollte sinnvollerweise nicht allein mit bautechnischen Maßnahmen (z.B. durch Wärmedämmung), sondern über eine Senkung des gesamten Wärmebedarfs erreicht werden. Aus diesem Grund soll die ESpV 2000 die Wärmeschutzverordnung und die Heizanlagen-Verordnung (HeizanIV) vereinen bzw. letztere ersetzen. Gebäude werden danach als energetisches Gesamtsystem betrachtet: Nicht mehr der Heizwärme-, sondern der Heizenergiebedarf wird Grundlage der Begrenzung.

Das Anforderungsprofil der ESpV 2000 könnte langfristig zu einer weiteren Verschlechterung des Wohnraumklimas führen, wenn wieder einseitige Energiebedarfsregelungen getroffen werden und man die Belange von Allergikern nicht von vornherein durch flankierende Maßnahmen berücksichtigt. Es wird aber auch die Ansicht vertreten, daß der Gegensatz „Energiesparhaus contra Allergikerhaus“ ein künstlicher sei (FEIST, Passivhaus Institut, Darmstadt, pers. Mitt., 1998).

362. Der „nordische Standard“, der wegen der dort gültigen niedrigen Wärmedurchgangskoeffizienten und

der Drei- bis Vierfachverglasung als Vorbild zitiert wird, sieht jedoch eine Zwangsbelüftung vor. Dies findet in der deutschen Wärmeschutzverordnung von 1995 bisher keine Entsprechung. Allerdings wird in den derzeit gebauten Niedrigenergie- und Passivhäusern (Geisenheim a.Rh., Niedernhausen, Wiesbaden-Freudenberg usw.) die Zwangsbelüftung faktisch immer installiert. Da solche Häuser jetzt vergleichsweise häufiger realisiert werden, sollten die dort gemachten Erfahrungen bald ausgewertet werden.

Die Innenraumluftqualität der ersten vier Wohneinheiten vom Passivhaus Darmstadt-Kranichstein wurde in umfangreichen Meßprogrammen erhoben (FEIST, 1995). Die Werte sind durchweg niedrig und geben den Planern der Passivhäuser keinen Anlaß zur Konzeptänderung.

363. Bei der Vielfalt der Anbieter auf dem Wachstumsmarkt „Energiesparhäuser“ wäre die Einführung eines – möglicherweise eigenständigen – Gütezeichens sinnvoll, das, ausgehend von den bisher gesammelten Erfahrungen, ein Anforderungsprofil repräsentiert. Dabei ist der Belastung mit biologischen Kontaminanten im Hinblick auf den Schutz der Risikopopulation „Allergiker“ Rechnung zu tragen.

Teppichböden

364. Der fest verlegte Teppichboden gehört in Deutschland seit den siebziger Jahren zur Wohnkultur, während in anderen europäischen Ländern, so z.B. in Skandinavien und in Südeuropa, eher der Holzboden üblich ist. Im oberen Preissegment herrschen Naturstoffe wie Wolle vor, die ein gutes Staub- und Milbenreservoir sind und als für Allergiker ungeeignet angesehen werden. Angebote der Teppichwarenhersteller, eigens für Allergiker bestimmte Waren anzubieten, sollten von unabhängigen Wohnungshygienikern nach standardisierten Verfahren begutachtet und im Eignungsfall mit einem Gütesiegel ausgezeichnet werden.

365. Die Verbindung zur Schallschutzproblematik ist bisher nicht aufgegriffen worden. Teppichböden sind auch geeignet, einen Teil der Trittschallbelastung zu absorbieren. Baunormen, wie z.B. DIN 4109 und die novellierte VDI-Richtlinie 4100 „Schallschutz von Wohnungen“ (1994), scheinen diese Begebenheit soweit zu berücksichtigen, daß versäumt wurde, Anforderungen nach dem Stand der Technik zum baubedingten Schallschutz zu stellen. So dürfen Häuser, die ohne (Teppich-)Bodenauflage äußerst hellhörig sind, sowie Häuser mit fest verlegtem Teppichboden weiterhin uneingeschränkt gebaut werden. Nach der DIN-Norm muß der bauliche Schallschutz nur „unzumutbare Belästigungen im allgemeinen“ vermeiden helfen und erfüllt damit lediglich die bauaufsichtlichen Mindestanforderungen.

Demgegenüber erlaubt die VDI-Richtlinie 4100 mit ihrem Gütestufen-Konzept, zumindest für Neubauten, eine privatrechtliche Vereinbarung zwischen Bauherrn und Planern zur Errichtung weniger hellhöriger Bauten. Dabei ist Stufe I mit der DIN-Norm identisch, Stufe II reduziert die Belästigung bei normalem Wohnverhalten, Stufe III schließt sie ganz aus. Späteren Nutzern (Käu-

fern, Mietern) wird so ermöglicht, mit Hilfe dieser Einstufung die Hellhörigkeit der künftigen Wohnung abzuschätzen. Für Allergiker wäre diese Information – bezogen auf den „Rohboden“ (d.h. ohne Teppichauflage) – besonders wichtig. Eine Ausdehnung der Richtlinie in Richtung „Schallschutzpaß“ – in Analogie zum „Wärmeschutzpaß“ für alle Wohnbauten – wäre hier nützlich. Ist nämlich der Schallschutz erst einmal unbefriedigend, sind substantielle Verbesserungen in den meisten Fällen überhaupt nicht möglich oder nicht mehr bezahlbar (s. UBA-Pressinformation Nr. 42/94); dann kommen Behelfslösungen wie Teppichboden zum Einsatz. Letztlich müßte ein „Allergieschutzpaß“ die Eignung des Wohn- und Aufenthaltsraums für Allergiker zusichern.

366. Nicht nur der private Wohnbereich, sondern auch Firmen- und Verwaltungsgebäude, Ferien- und Hotelunterkünfte, Tagungsstätten, Schulen und vieles andere mehr sind betroffen. Teppichboden gehört auch hier zur normalen Gebäudeausstattung. Im Ausland, insbesondere in Frankreich und der Schweiz, werden dagegen bereits vermehrt Unterkünfte der Klasse „hypoallergénique“ (CH, F) angeboten. Auch in diesem Bereich wäre ein Allergieschutzpaß für die Information allergiegefährdeter Personen von Nutzen.

Allergiegerechte Haustechnik

367. Allergiker bedürfen einer staubarmen Umgebung, die leicht, wirkungsvoll und planmäßig mit nicht staubaufwirbelnden oder nicht staubumverteilenden Geräten gereinigt werden kann. In der Raumausstattung sowie -pflege werden dagegen allgemein Einrichtungen sowie Geräte eingesetzt, die die Staubbelastung der sich dort aufhaltenden Personen zwangsläufig erhöhen (z.B. offene Regale, Wollplacids, Schaffelle, herkömmliche Staubsauger, Klimaanlage).

368. Ein Beispiel allergikergerechter Haustechnik ist der Zentralstaubsauger, der aus einer zentralen Saugeinheit, den Saugkanälen sowie Saugsteckdosen besteht und die Fortluft aus dem Haus schafft. Dadurch wird vermieden, daß Feinststäube aus dem Auslaß des Geräts im Aufenthaltsraum fein umverteilt werden. Der Preis dafür ist – neben hohen Anschaffungskosten – ein relativ hoher, nicht dem Verschmutzungsgrad des Reinigungsortes entsprechend steuerbarer Energieverbrauch der zentralen Saugeinheit: Während heutige Bodenstaubsauger-Einzelgeräte über eine installierte elektrische Leistung von 1 000 bis ca. 1 600 Watt verfügen, liegt diese Größe für Zentralstaubsauger um 3 000 Watt. Die Zielsetzung der Energieeinsparung muß in einem Allergikerhaushalt insoweit zurücktreten. Der Zentralstaubsauger ist ein überwiegend in Einfamilienhäusern sowie Eigenheimen gehobener Klasse verwendbares Gerät; für andere Bauformen fehlen die Alternativen.

Es wäre zu überlegen, ob nicht eher der Einbau solcher Aggregate bei eingetretenen Erkrankungen wie auch zur Vorbeugung gefördert werden sollte, anstatt zusätzliche Behandlungskosten für Allergiker in Kauf zu nehmen. In Frage kämen hier z.B. besondere Abschreibungen unabhängig von steuerlichen Freibeträgen für Behinderte.

Fazit

369. Die Gewährleistung eines allergikergerechten Innenraumklimas in Wohn-, Aufenthalts- und Büroräumen setzt ein integriertes Konzept für Energiesparen und Raumklima unter Berücksichtigung der Belange von Allergikern und ein entsprechendes Maßnahmenpaket voraus. Dazu bietet sich die geplante Energiesparverordnung 2000 geradezu an. Die vorliegenden Entwürfe sollten darauf zugeschnitten werden.

Flankierend sind in die Schallschutznormen Kriterien einzufügen, die eine hohe Schallschutzgüte des Wohnraums bei Ausstattung mit glatten Böden erlauben. Darüber hinaus ist neben dem Wärmeschutzpaß für Wohnungen an einen Allergieschutzpaß zu denken, der die Eignung des Raums für Allergiker zusichern und den Wohnungsmarkt transparenter gestalten könnte. Konsequentes Energiesparen und hygienisch einwandfreie Innenraumluftqualität sollten einander sinnvoll ergänzen und sich nicht ausschließen.

Verkehrsimmissionsschutz

370. Unter den adjuvanten Luftschadstoffen sind die Immissionen aus dem Verkehrsbereich von besonderer Bedeutung. Dies gilt für NO₂, VOC, Ozon (gebildet aus den Vorläufersubstanzen NO_x und VOC) und insbesondere für Dieselruß. Effektive Maßnahmen des Verkehrsimmissionsschutzes, die anderweitig motiviert sind, kommen grundsätzlich auch den Allergikern zugute, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß die adjuvanten Wirkungen bereits bei niedrigen Konzentrationen unterhalb der Immissionswerte beginnen. Der Umweltrat verweist in diesem Zusammenhang auf seine Forderungen zur Verringerung der Ozonbelastung und zur Reduzierung der Emissionen von Dieselruß (SRU, 1996, Tz. 424 ff., 461 und 1994, Tz. 750 f., 678 ff.). Die Erfolge, die durch am Abgasverhalten der Fahrzeuge ansetzende Emissionsbegrenzungsmaßnahmen erreicht werden und künftig erreichbar sind, werden aber vielfach durch die Zunahme der Fahrzeugzahl und der jährlichen Fahrleistungen aufgewogen. Auch kann nicht ausgeschlossen werden, daß Maßnahmen zur Reduzierung von Dieselruß zu einer Verschiebung des Emissionsspektrums in Richtung auf höhere Feinstaubemissionen führen, was für Allergiker vermutlich eher ungünstig ist. Daher sind neben Emissionsbegrenzungen – sowie den nur punktuell greifenden Verkehrsbeschränkungen nach § 40 Abs. 2 BImSchG in Verbindung mit der 23. Bundes-Immissionsschutzverordnung – Maßnahmen vorzuziehen, die auf Einschränkung des Individualverkehrs durch finanzielle Anreize abzielen. Wenn diese Strategie der Einschränkung des Individualverkehrs Erfolge zeigt, wird allerdings ein erhöhter Bedarf an Transportleistungen des öffentlichen Personennahverkehrs induziert, der größtenteils, insbesondere im ländlichen Raum, durch Busse befriedigt werden dürfte. Dieser erwünschten Erhöhung der Transportleistung kann gegebenenfalls eine Zunahme der Schadstoffemissionen aus Dieselmotoren gegenüberstehen. Diesem Zielkonflikt kann durch weiter abgesenkte Grenzwerte für Dieselmotoren begegnet werden.

Nichtraucherschutz

371. In Deutschland gibt es bisher keine anspruchsvolle Politik zum Schutz von Nichtrauchern (vgl. TÖLLE, 1997). Die Regelungen zum Schutz von Nichtrauchern am Arbeitsplatz, in öffentlichen Verkehrsanlagen und öffentlichen Gebäuden sind lückenhaft. § 5 der Arbeitsstätten-Verordnung (ArbStättV) sieht vor, daß in Arbeitsräumen während der Arbeitszeit ausreichend gesundheitlich zuträglich Atemluft vorhanden sein muß. Nach § 32 ArbStättV hat der Arbeitgeber in Pausen- und Bereitschaftsräumen dafür zu sorgen, daß geeignete Maßnahmen gegen Belästigungen durch Tabakrauch getroffen werden. Ein effektiver Schutz von Allergikern durch Gewährleistung einer völlig rauchfreien Atemluft wird mit diesen Regelungen aber ebenso wenig erreicht wie mit dem ergänzenden arbeitsvertraglichen Schutz aufgrund der Fürsorgepflicht des Arbeitgebers. In Eisenbahnen ist nach § 14 Eisenbahn-Verkehrsordnung (EVO) in jedem Zug für jede Wagenklasse eine angemessene Zahl von Wagen oder Abteilen für Nichtraucher vorzuhalten. Ferner ist es Fahrgästen verboten, in Nichtraucherfahrträumen von Straßenbahnen und Nichtraucherzonen von Linienbussen zu rauchen (§ 59 Abs. 2 Verordnung über den Bau und Betrieb von Straßenbahnen – BOStrab; § 14 Abs. 2 Verordnung über den Betrieb von Kraftfahrunternehmen im Personenverkehr – BOKraft). Das Rauchverbot erstreckt sich in allen genannten Fällen aber nicht auf Bahnhöfe und Haltestellen – im Gegensatz etwa zu Finnland, Kanada und den Vereinigten Staaten. In der Praxis herrscht in S-Bahnen, U-Bahnen, Straßenbahnen und Linienbussen ausnahmslos ein Rauchverbot, das allerdings nur zum Teil auf Bahnhöfe und Haltestellen ausgedehnt worden ist. In Taxen darf nur geraucht werden, wenn die Fahrgäste zustimmen (§ 8 Abs. 5 BOKraft). Im Flugverkehr gibt es bislang keine gesetzlichen Regelungen, jedoch setzen sich Nichtraucherflüge immer mehr durch und werden von den Verbrauchern akzeptiert. Soweit Plätze für Raucher angeboten werden sollen (sog. Rauchersalons), würde dies getrennte Lüftungsanlagen in Flugzeugen erfordern. Daran fehlt es bislang. Insgesamt ist im Verkehrsbereich eine deutliche Tendenz zu einer Ausdehnung des Nichtraucherschutzes erkennbar, der gleichwohl unvollkommen bleibt. Mangelhaft ist insbesondere der Nichtraucherschutz in öffentlichen Gebäuden, Hotels und Gaststätten, der hier gänzlich in das Ermessen des Inhabers des Hausrechts gestellt ist. Echte, d.h. baulich und lüftungstechnisch getrennte Nichtraucherräume in Hotels oder Gaststätten sind bisher eine Seltenheit. Auch bei der Aufklärung sind Mängel zu verzeichnen. Abgesehen von dem gegen den Widerstand der deutschen Bundesregierung auf EU-Ebene durchgesetzten Werbeverbot für Tabakwaren (RL 98/43/EG) fehlt es an einer ausreichenden Aufklärung, insbesondere von Jugendlichen, über die Gefahren des Rauchens sowie an Versuchen, der prägenden Wirkung negativer Vorbilder in den Medien entgegenzutreten.

Der Umweltrat ist der Auffassung, daß – bei Wahrung der Rechte von Rauchern – ein substantieller, auch allergologisch fundierter gesetzlicher Nichtraucherschutz unerläßlich ist, auch wenn, wie das Bundesverfassungsgericht entschieden hat (NJW 1998, 2961; kritisch FABER, 1998, S. 750), eine aus dem Grundrecht auf Leben und Gesund-

heit (Art. 2, Abs. 2 GG) abgeleitete verfassungsrechtliche Pflicht zu weitergehenden Regelungen nicht bestehen mag. Die Ablehnung des Nichtraucherschutzgesetzes durch den Bundestag in der letzten Legislaturperiode (BT-Drucks. 13/6100) darf nicht das letzte Wort sein. Vordringlich ist insbesondere die Ausdehnung der bestehenden Rauchverbote auf Bahnhöfe, Haltestellen und öffentliche Gebäude sowie die Gewährleistung eines auch für Allergiker akzeptablen Angebots an Nichtraucherräumen in Hotels und Gaststätten. In Anerkennung des Rechts von Rauchern auf „Selbstverwirklichung“ durch Rauchen sollten allerdings, wo immer baulich möglich und mit dem Schutz von Nichtrauchern vereinbar, den Rauchern separate Räume zum Rauchen angeboten werden. Der Schutz der Nichtraucher am Arbeitsplatz ist ebenfalls nur unbefriedigend geregelt, da er keine rauchfreie Umgebung gewährleistet. Der individuelle Anspruch des Einzelnen auf einen rauchfreien Arbeitsplatz ist häufig nicht ausreichend, weil die Durchsetzung dieses Anspruchs auf erhebliche rechtliche und praktische Schwierigkeiten stößt. Die Durchsetzung dieses Anspruchs gegen Kollegen und gegebenenfalls Vorgesetzte ist mit sozialen Konflikten verbunden, die vielfach verhindern, daß dieser Anspruch verfolgt wird. Die Verweisung auf den Rechtsweg überschreitet daher die Zumutbarkeitsgrenzen des Postulats der Selbsthilfe (FABER, 1998, S. 751; HERMES, 1987, S. 245 f.). Bei allen Maßnahmen muß berücksichtigt werden, daß eine soziale Ächtung von Rauchern einer freiheitlichen Gesellschaft fremd ist (vgl. BAG NJW 1999, 2203). Umgekehrt birgt aber ein Nichtraucherschutzkonzept, das zu sehr auf die Durchsetzung individueller Ansprüche baut, die Gefahr in sich, Nichtraucher zu stigmatisieren. Im Zweifel ist bei einer Abwägung zugunsten des Nichtraucherschutzes zu entscheiden, sofern es für Nichtraucher keine Ausweichmöglichkeiten gibt. Allgemein geltende Regelungen haben dabei den Vorteil, daß sie keine der beiden Gruppen ins soziale Abseits drängen und dadurch für eine größere Akzeptanz sorgen.

Arbeitsschutz

372. Allergieprobleme am Arbeitsplatz entstehen sowohl durch Belastungen der Innenraumluft von Arbeitsstätten als auch durch Hautkontakt der Arbeitnehmer gegenüber allergenen Stoffen. Wie sich aus § 3a Nr. 11 ChemG ergibt, erkennt das Gefahrstoffrecht Allergiker grundsätzlich als relevante vulnerable Gruppe an. Die MAK-Kommission hat 119 Stoffe als Allergene eingestuft. Die allgemeinen Schutzpflichten des Arbeitgebers nach den §§ 17 Abs. 1, 19 Abs. 1-3, 5 S. 2 GefStoffV und darauf gestützte individualrechtliche Ansprüche des allergiegefährdeten Arbeitnehmers (s. Tz. 354 ff.) gewährleisten einen gewissen Basisschutz, sind jedoch im Hinblick auf Durchsetzungs- und Beweisprobleme jedenfalls bei verbreiteten Allergierisiken – etwa Exposition gegenüber Latex, Isocyanaten und Platinchlorverbindungen in der Innenraumluft und Hautkontakt gegenüber Latex, Chlor-Methylisothiazolin, Para-Phenylen-diamin, Chromatverbindungen und Duftstoffen – für einen effektiven Schutz nicht ausreichend.

Das Gefahrstoffrecht enthält gesetzliche Ermächtigungen für generelle Regelungen in Form von Grenz- und Richtwerten, von denen in Zukunft stärker Gebrauch gemacht

werden sollte. Zur Begrenzung der Konzentration der Innenraumluft von Arbeitsstätten mit allergenen Stoffen können aufgrund § 20b Nr. 2 Buchst. a ChemG und § 52 Abs. 4 GefStoffV „Maximale Arbeitsplatzkonzentrationswerte“ oder – beim Fehlen ausreichender Kenntnisse über Dosis-Wirkungs-Beziehungen – „Technische Richtkonzentrationswerte“ festgesetzt werden. Gefahrstoffgehalte von Zubereitungen und Erzeugnissen, die am Arbeitsplatz verwendet werden, können nach §§ 17 Abs. 1 Nr. 1, 19 Abs. 1, 3 Nr. 2 ChemG begrenzt oder es kann eine Substituierung vorgeschrieben werden. Für Isocyanate bestehen MAK-Werte, die auch dem Schutz gegen Allergien dienen. Für Chlorplatinverbindungen gibt es einen empfohlenen Spitzenwert von $2 \mu\text{g}/\text{m}^3$. Vordringlich im Bereich der Allergierisiken aus der Innenraumluft erscheinen Grenzwerte für Latex. Da hier ein Schwellenwert bekannt ist – $0,6 \text{ ng}/\text{m}^3$ (Tz. 256) – sollte bei Ansetzung eines Sicherheitsabstands von 20 % ein MAK-Wert von $0,5 \text{ ng}/\text{m}^3$ festgesetzt werden. Außerdem bedarf es einer Begrenzung der Allergengehalte in Naturgummiprodukten, um Stoffausträge aus solchen Produkten zu reduzieren; hier werden gegenwärtig Obergrenzen zwischen 2 und $10 \mu\text{g}/\text{g}$ Naturgummilatex diskutiert.

Bei Kontaktallergenen ist die Begrenzung der Gefahrstoffgehalte der am Arbeitsplatz eingesetzten Zubereitungen und Erzeugnisse das zweckmäßigste Mittel des Schutzes allergiegefährdeter Arbeitnehmer. Für das – im Arbeitsschutz wenig bedeutsame – Kontaktallergen Nikelsulfat ist durch die Richtlinie 94/17/EG eine Regelung für bestimmte Konsumprodukte getroffen worden. Zum Teil kann auch an ausländische Erfahrungen angeknüpft werden; dies gilt etwa für Chromatverbindungen im Zement (Tz. 272 f.). Der Umweltrat begrüßt das Vorhaben der deutschen Zementindustrie, durch ein Branchenabkommen jedenfalls für das wichtigste Risikosegment der Kleinverbraucher chromatfreien Zement anzubieten, hält jedoch auch weitergehende Schutzmaßnahmen am Arbeitsplatz für erforderlich. Der Einsatz des krebserzeugenden Kontaktallergens Para-Phenyldiamin war in Deutschland bis 1976 nicht zugelassen, jedoch ist die Substanz aufgrund der EU-Kosmetikverordnung über ausländische Produkte wie oxidative Haarfärbemixturen, deren Ausgangsprodukt sie ist, erneut nach Deutschland gelangt und ist nach wie vor ein erhebliches Arbeitsschutzproblem der Friseure. Eine europaweite einvernehmliche Regelung zur Stoffbegrenzung ist anzustreben. Seit 1992 ist Para-Phenyldiamin in die MAK-Liste für gefährliche Arbeitsstoffe aufgenommen (MAK-Wert $0,1 \text{ mg}/\text{m}^3$ einatembares Aerosol).

Bei Duftstoffen, die ein erhebliches Arbeitsschutzproblem bei Friseuren und Kosmetikern darstellen, sollte zumindest eine Kennzeichnung nach der Kosmetikverordnung erfolgen. Auch soweit der Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse noch keine abschließende Bewertung des mit der beruflichen Exposition gegenüber Kontaktallergenen verbundenen Kontakttrisikos gestattet, reichen die Verdachtsmomente doch aus, um aufgrund des Vorsorgeprinzips (§ 17 Abs. 1 in Vbg. mit § 1 ChemG) das Risiko zu begrenzen. Allerdings stoßen im Produktbereich nationale Alleingänge an Grenzen (Stillhalteverpflichtung nach der Informations-Richtlinie 83/189/EWG, zuletzt geändert am 05.08.1998 –

98/48/EG; EU-Praxis einer Kosten-Nutzen-Abwägung bei Beschränkungen nach der Richtlinie 76/769/EWG). Es ist zweifelhaft, ob diese Grenzen dadurch überwunden werden können, daß nicht Produkt-, sondern bloße Verwendungsbeschränkungen eingeführt werden, wenn praktisch das gesamte Produktvolumen erfaßt wird.

3.3.7.6 Forschungsempfehlungen

373. Der Umweltrat stellt auf dem Gebiet „Umwelt und Allergien“ einen erheblichen Forschungsbedarf fest. Dieser ist zum einen in der Interdisziplinarität des Gebietes begründet, zum anderen in der Tatsache, daß Forschung zunehmend molekulargenetisch ausgerichtet und weniger umweltorientiert ist. Fördermaßnahmen, die den Einfluß von Umweltfaktoren auf Krankheitsentstehung und -entwicklung zum Inhalt hätten, sind in Deutschland selten geworden. Der Umweltrat möchte aber gerade diese einfordern. Er unterstützt damit Anstrengungen der Europäischen Union, die Allergien und deren Beeinflussung durch Umweltfaktoren explizit in ihr 5. Rahmenprogramm zur Förderung der Forschung menschlicher Gesundheit aufgenommen hat.

374. Defizite bestehen im Bereich der umweltepidemiologischen Allergieforschung; es fehlen altersgruppenabhängige Prävalenz- und Inzidenzdaten für die verschiedenen allergischen Erkrankungen in Deutschland. Die Beziehung zwischen Asthma bronchiale, allergischer Rhinokonjunktivitis oder atopischem Ekzem (Neurodermitis) zu einer Exposition gegenüber anthropogenen Schadstoffen (z.B. verkehrsbedingte Emissionen, Chemikalien in Nahrungsmitteln und Kleidung) ist abzuklären. Dasselbe gilt für häufige Innenraumluftschadstoffe. Kombinationseffekte durch synergistische oder potenzierende Schadstoff- und Allergenwirkungen sind noch wenig untersucht und die Auslöser im einzelnen qualitativ und quantitativ noch nicht identifiziert.

Vordringlich erscheint die bessere Erfassung und Charakterisierung von Expositionsbedingungen in quantitativer und qualitativer Hinsicht sowohl für inhalative als auch für kontaktsensibilisierende Allergene. Dabei ist die Entwicklung von Verfahren zur Allergenerkennung und -quantifizierung vordringlich, um eine Risikoabschätzung über Expositions-Wirkungs-Beziehungen vornehmen zu können.

Um das allergene Potential neu einzuführender Substanzen rechtzeitig erfassen zu können, müssen sichere Test- und Prognoseverfahren entwickelt werden. Gleiches gilt für die Identifizierung von Stoffen mit adjuvanter Wirkung, für die Wirkungsschwellen zu ermitteln sind. Die erforderlichen kontrollierten Humanstudien zur quantitativen Risikoabschätzung der Auslöseschwelle für Krankheitssymptome müssen von pathophysiologischen Untersuchungen nach dem Stand der Wissenschaft begleitet werden.

375. Es sind Strategien und Methoden zur Bestimmung effektiv wirksamer Allergenkonzentrationen am Menschen zu entwickeln. Im Falle von Nahrungsmittel- und Berufsallergenen sind die Daten für Atopiker und für Normalpersonen gesondert zu erheben und altersgruppenspezifisch aufzulisten.

3.4 Multiple Chemikalien-Überempfindlichkeit (MCS)

3.4.1 Problemstellung und Definition

376. Das ausgeprägte Umweltbewußtsein in der deutschen Bevölkerung hat dazu geführt, daß zahlreiche komplexe und häufig uncharakteristische Gesundheitsstörungen mit Umweltbelastungen in Zusammenhang gebracht werden. Bei den Betroffenen besteht ein hoher Leidensdruck. Es werden meist diffuse chronische Störungen physischer und psychischer Art beklagt, welche alle Organsysteme betreffen können. Die umfassende Form derartiger umweltbezogener Krankheitsbeschwerden wird als Multiple Chemikalien-Sensitivität (MCS) bezeichnet. Sie findet nicht nur in den Medien, sondern auch in der internationalen wissenschaftlichen Literatur zunehmend größere Beachtung. Die Zahl der in medizinischen und psychologischen Datenbanken abrufbaren Publikationen aus internationalen Zeitschriften mit begutachteten Beiträgen liegt inzwischen bei weit über 700, davon allein 133 in den Jahren 1996 und 1997. Dem an seiner Umwelt leidenden und kranken Menschen liegt eine klinische Problematik multipler, nicht objektivierbarer Gesundheitsbeeinträchtigungen mit weitgehend ungeklärter Ätiologie und Pathogenese zugrunde. Nach subjektiver Einschätzung der Betroffenen können die Beschwerden ursächlich auf den Einfluß von Umwelt- noxen, besonders aus dem Innenraum- und Nahrungsmittelbereich, zurückgeführt werden. Als initiale Expositionsquellen werden Parfüms, Pestizide, Lösungsmittel, Staub, Rauch, Automobilabgase, Lebensmittel(-zusatzstoffe) und Medikamente genannt.

377. Die Diskrepanz zwischen subjektivem Leiden, für das der Patient einen Kausalbezug nennt, und mangelnder medizinisch-wissenschaftlicher Objektivierbarkeit bei erhöhter Aufmerksamkeit in Presse und Politik hat zu anhaltenden Diskussionen über Multiple Chemikalien-Überempfindlichkeit geführt. So brachte am 21. Oktober 1996 die Bundestagsfraktion Bündnis 90/ Die Grünen eine Kleine Anfrage an die Bundesregierung (BT-Drs. 13/5919) ein. Am 9. Dezember 1996 wurde dann unter Federführung des Umweltbundesamtes ein Fachgespräch über Multiple Chemikalien-Überempfindlichkeit mit Experten geführt, das zur Bildung von drei Arbeitsgruppen Anlaß gab. Diese Arbeitsgruppen erarbeiteten Thesenpapiere zu methodischen Ansätzen und Verfahren zur MCS-Diagnostik, zu Forschungsstrategien zur Diagnostik und zur experimentellen Überprüfung der Hypothesen sowie zu therapeutischen Aspekten von Multipler Chemikalien-Überempfindlichkeit (GIELER et al., 1998; EIKMANN et al., 1997; EIS et al., 1997; ROSCHER und KOBAL, 1997). Damit wurden vorausgegangene internationale Aktivitäten der Weltgesundheitsorganisation (WHO) aus dem Jahre 1996 auch auf nationaler Ebene umgesetzt. Sie dokumentieren den Stellenwert und die Bedeutung von Multipler Chemikalien-Überempfindlichkeit im umweltmedizinischen Kontext an der Schnittstelle zwischen Umwelt und Gesundheit.

378. Multiple Chemikalien-Überempfindlichkeit wird gegenwärtig als „ätiologisch und pathogenetisch weitge-

hend unklares Beschwerdebild/klinisches Phänomen/ Syndrom multipler Gesundheitsbeeinträchtigungen“ aufgefaßt (SCHIMMELPFENNIG, 1998). Der Begriff wurde von CULLEN (1987) eingeführt. Er beruht nicht auf der Definition einer eigenständigen klinischen Krankheitsentität, sondern ist als Falldefinition zu verstehen. Als Diagnosekriterien werden subjektive, nicht objektivierbare Beschwerdebilder herangezogen (s.u.). Diese werden darüber hinaus in der Fachwelt nicht einheitlich gehandhabt. Sie haben zu zahlreichen alternativen Namen im angloamerikanischen Sprachraum geführt, wie „acquired intolerance to solvents“, „toxic carpet syndrome“, „toxic response syndrome“, „total allergy syndrome“, „environmental illness“, „20th century disease“. Im deutschen Schrifttum werden auch die Begriffe „vielfache Chemikalienunverträglichkeit“, „Öko-Syndrom“ oder „Überempfindlichkeit gegenüber Chemikalien aus der Umwelt“ verwendet.

Aufgrund der im Begriff unterstellten Annahme eines kausalen Zusammenhangs mit einer realen chemischen Belastung, die bislang nicht eindeutig nachgewiesen werden konnte, wurde von einer internationalen Expertengruppe der neutralere Begriff IEI („idiopathic environmental intolerances“) vorgeschlagen (WHO, 1996).

Trotz der vielfältigen Versuche einer treffenderen Benennung werden die Falldefinitionen von CULLEN zur Diagnosestellung nach wie vor herangezogen. Sie besagen, daß Multiple Chemikalien-Überempfindlichkeit in zeitlichem Zusammenhang mit einer nachweisbaren Umweltexposition erworben wurde, symptomatisch mehrere Organsysteme betrifft und durch Exposition gegenüber Umweltchemikalien im Niedrigdosisbereich hervorgerufen werden soll, wobei die Beschwerden nicht als Organschädigungen oder Dysfunktionen objektivierbar sind. Diese ursprüngliche Falldefinition wurde 1994 von CULLEN wesentlich überarbeitet und präzisiert (vgl. Tabelle 3.4-1).

Danach gibt es derzeit keine verbindliche Krankheitsdefinition, es existieren lediglich Diagnosekriterien und Arbeitshypothesen.

3.4.2 Beschwerdebilder

379. Als häufigste Symptome bei Multipler Chemikalien-Überempfindlichkeit werden nach MILLER (1996) Müdigkeit in mehr als der Hälfte der Fälle, Depressionen (ein Drittel bis zwei Drittel aller Fälle) und schwere Kopfschmerzen (ca. ein Drittel der Fälle) angegeben. Darüber hinaus ist die klinische Symptomatik vielfältig; sie betrifft meist mehrere Organsysteme („polysomatisch“), ist sowohl durch körperliche als auch durch psychische Ereignisse charakterisiert und überwiegend subjektiver Natur. Häufige klinische Beschwerden bei Patienten mit Multipler Chemikalien-Überempfindlichkeit sind: Müdigkeit, Depressionen, Kopfschmerzen, Übelkeit, Konzentrationsstörungen, Angst, Atemnot, Schwindel, Magenschmerzen, Schlafstörungen, Augenbrennen, Juckreiz, Muskelverspannungen, Nesselsucht und Sensibilitätsstörungen (RING et al., 1999; MEGGS et al., 1996; MILLER, 1996).

Tabelle 3.4-1

Falldefinition für Multiple Chemikalien-Überempfindlichkeit

1.	The syndrome is acquired, usually after the occurrence of a more clearly evident (although not necessarily serious) health event caused by environmental exposure, such as solvent intoxication, respiratory tract irritation, pesticide poisoning, or SBS.
2.	The patient experiences multiple symptoms referable to several organ systems, almost always including the central nervous system.
3.	Although there may be persistent complaints between exposures, the symptoms are characteristically and predictably precipitated by a perceived environmental exposure.
4.	The agents that may precipitate the symptoms are multiple and chemically diverse.
5.	The doses of these agents that precipitate symptoms are at least two orders of magnitude lower than the established thresholds for acute health effects.
6.	No test of physiologic function can explain the symptoms. Although there may be clinical abnormalities, such as mild bronchospasm or neuropsychologic dysfunction, these are insufficient to explain the illness pattern.
7.	No other organic disorder is present that can explain the pattern of symptoms.

Anmerkung: Wegen der Gefahr einer mißverständlichen Übersetzung wird die englische Originaldefinition angegeben.

Quelle: CULLEN, 1994

Die geschilderten Beschwerden entsprechen nicht den Symptomen einer Vergiftung und sind nicht mit den herkömmlichen Methoden der Toxikologie objektivierbar. Sie können jedoch Überschneidungen mit anderen Syndromen wie z.B. dem Chronischen Müdigkeitssyndrom (CFS = Chronic Fatigue Syndrome), dem Fibromyalgie (FM)-Syndrom, dem umweltbezogenen Sick-Building-Syndrom (SBS) oder akuten psychischen Störungen mit Somatisierungstendenz beinhalten (HENNIGSEN und SACK, 1998).

380. Schätzungen zufolge sollen 2 bis 10 % der Gesamtbevölkerung an Multipler Chemikalien-Überempfindlichkeit leiden. Bei Personen, die gegenüber Organophosphaten oder Lösemitteln exponiert waren, soll die Prävalenz höher liegen (DAVIDOFF und KEYL, 1996). Betroffen sind überwiegend Frauen zwischen dreißig und fünfzig Jahren mit gehobenem Sozialstatus.

Aufgrund fehlender Falldefinitionen und Einschlußkriterien sowie ungenügender Hypothesengenerierung sind gegenwärtig keine validen Aussagen über Inzidenz und Prävalenz von Multipler Chemikalien-Überempfindlich-

keit auf dem Boden systematischer epidemiologischer Studien verfügbar. Diesem Mangel versucht ein Thesepapier der MCS-Arbeitsgruppe des Umweltbundesamtes zu begegnen und fordert multizentrische, wissenschaftlich begründete Fall-Kontroll-Studien (EIS et al., 1997).

381. Patientenkollektive mit umweltassoziierten Krankheitsbeschwerden zeigen in 66 % der Fälle psychiatrische bzw. psychosomatische Diagnosen nach der internationalen Nomenklatur für Krankheiten (ICD 10) (KRAUS et al., 1995). Es ist allerdings bis heute nicht geklärt, ob die Häufung psychischer Phänomene bei MCS-Patienten die Ursache für oder die Folge von Chemikalien-Überempfindlichkeit ist (SPARKS et al., 1994). Gegenwärtig ist eine Tendenz zur „Psychiatisierung“ von MCS-Patienten zu beobachten. Diese scheint jedoch, vor allem im Hinblick auf eine vermutete Schadstoffexposition im Niedrigdosisbereich, unberechtigt und kontraproduktiv. So konnten RING et al. (1999) in einer Studie über 71 MCS-Patienten, die ihre Beschwerden auf Innenraumbelastungen zurückführten, nur bei 19 Patienten ausschließlich psychosomatische oder psychiatrische Störungen feststellen. Bei 17 Patienten wurden geläufige allergische oder pseudo-allergische Erkrankungen ohne psychosomatische Überlagerung, bei weiteren 19 mit deutlicher psychosomatischer Komponente diagnostiziert. Zehn Patienten mit geläufigen allergischen oder pseudo-allergischen Erkrankungen zeigten Hinweise auf Überempfindlichkeitsreaktionen gegenüber anthropogenen Auslösern, die in fünf Fällen mit erhöhten Werten an flüchtigen organischen Verbindungen und Bioziden in Luft- und Staubproben des Innenraummilieus koinzierten, ohne daß die Beschwerden im Einzelfall klar zuzuordnen waren.

Patienten mit Multipler Chemikalien-Überempfindlichkeit stellen somit eine heterogene Gruppe dar, die einer sorgfältigen, interdisziplinär angelegten Diagnostik unter Einschluß allergologischer Testverfahren bedarf. Eine Stigmatisierung durch frühzeitige Psychiatisierung vermindert die soziale Akzeptanz des Betroffenen, erhöht seinen Leidensdruck und treibt ihn in die soziale Isolation.

3.4.3 Theorien zur Ätiologie und Pathogenese

382. In der Klassifikation von umweltbedingten Unverträglichkeitsreaktionen hat sich die Unterscheidung zwischen Verursachung durch toxische Effekte des Umweltstoffes einerseits (Intoxikation, Organtoxizität) und Überempfindlichkeit des Individuums andererseits, welche über unterschiedliche Mechanismen zur Erkrankung mit klinischen Symptomen führt, bewährt (vgl. Abb. 3.3-1, Tz. 223). Wird die krankmachende Überempfindlichkeitsreaktion durch eine spezifische immunologische Reaktion vermittelt, liegt eine Allergie vor. Fehlt der Nachweis einer immunologischen Sensibilisierung bei klinisch ähnlichen Zustandsbildern, so handelt es sich um eine Pseudo-Allergie. Entsprechen die beobachteten Symptome dem toxischen Effekt des Auslösers, treten diese jedoch bei deutlich niedrigeren Konzentrationen auf, spricht man von Intoleranz.

Aufgrund der derzeitigen empirischen Datenlage läßt sich die Multiple Chemikalien-Überempfindlichkeit kei-

nem ätiopathogenetischen Konzept zuordnen. Auch eine Entscheidung hinsichtlich somatischer oder psychogener Genese der Beschwerden ist nach heutigem Erkenntnisstand nicht möglich (STAUDENMAYER, 1999).

383. Nach SPARKS et al. (1994) werden gegenwärtig vier Hypothesen zur Ätiologie und Pathogenese von Multipler Chemikalien-Überempfindlichkeit favorisiert:

- Multiple Chemikalien-Überempfindlichkeit ist eine rein biologische oder psychophysiologische Reaktion auf Chemikalien im Niedrigdosisbereich.
- Multiple Chemikalien-Überempfindlichkeit ist eine durch psychischen Streß hervorgerufene Überempfindlichkeitsreaktion, deren Symptome durch Exposition gegenüber Umweltchemikalien im Niedrigdosisbereich ausgelöst werden können.
- Multiple Chemikalien-Überempfindlichkeit ist eine Fehldiagnose; die Symptome beruhen auf fehldiagnostizierten körperlichen oder psychischen Erkrankungen, ohne daß Chemikalien beteiligt sind.
- Multiple Chemikalien-Überempfindlichkeit ist ein soziales Phänomen, dem die soziale Prägung der Krankheitsüberzeugung des Betroffenen zugrunde liegt und das kulturgebunden ist.

Von Vertretern der „Klinischen Ökologie“, einer alternativen Form der praktischen Medizin, die sich aus der amerikanischen Allergologie heraus entwickelt hat, werden die Symptome als Überempfindlichkeitsreaktionen gegen kleinste Mengen von Umweltchemikalien aufgefaßt, die bei individueller Empfindlichkeit im Sinne einer spezifischen Adaptation durch Exposition gegenüber Schadstoffen erworben werde (RANDOLPH et al., 1980). MILLER (1996) erklärt die Chemikalien-Überempfindlichkeit mit einem durch toxische Substanzen induzierten Toleranzverlust gegenüber solchen Substanzen und sieht darin einen universellen Krankheitsmechanismus. Allerdings sind die Vertreter dieser Hypothesen den Beweis dafür bislang schuldig geblieben (TERR et al., 1997).

Einige Autoren beschreiben eine erhöhte Geruchsempfindlichkeit für bestimmte Geruchsstoffe bei Patienten, die neben der quantitativ erhöhten Wahrnehmung auch eine qualitative Wahrnehmungsänderung im Sinne von „unangenehm“ beschreiben (DOTY et al., 1988). Andere Autoren konnten demgegenüber keine Unterschiede in der Geruchswahrnehmung zwischen Patienten mit Multipler Chemikalien-Überempfindlichkeit und Kontrollpersonen feststellen (FIEDLER et al., 1996).

Neurophysiologische Untersuchungen lassen bei MCS-Patienten Änderungen der Ruhe-Hirnstrom-Aktivität im Elektroenzephalogramm (EEG) erkennen (STAUDENMAYER et al., 1993). In Doppelblind-Studien wurden darüber hinaus veränderte Muster von über den Geruchssinn vermittelten Hirnstromaktivitäten (olfaktorisch evokeder Potentiale) beobachtet (HUMMEL et al., 1996). Andere Autoren sehen die Beschwerden bei Multipler Chemikalien-Überempfindlichkeit als Effekt einer klassischen Konditionierung an (SIEGEL und KREUTZER, 1977) oder führen diese auf neurogene Entzündungsmechanismen zurück. Es wird die Hypothese vertreten, daß

insbesondere die kognitiven Beeinträchtigungen Ausdruck einer neurotoxischen Schädigung sein könnten (BOLLA, 1996). BELL et al. (1992) sprechen von „cerebral allergy“, wobei neuroanatomische Verbindungen zwischen Riechorgan und limbischem System als Basis der erhöhten Empfindlichkeit angesehen werden. Demgegenüber führen andere Autoren psychiatrische Erkrankungszustände aus dem depressiven Formenkreis sowie psychosomatische Störungen an (KRAUS et al., 1995; RING et al., 1991).

3.4.4 Schlußfolgerungen und Empfehlungen

384. Einer zunehmenden Zahl von Erkrankten mit Multipler Chemikalien-Überempfindlichkeit und außerordentlich starkem Leidensdruck bei z.T. erheblich eingeschränkter Lebensqualität stehen Unklarheiten und Defizite im Hinblick auf Krankheitsdefinition, Objektivierbarkeit der Methoden zur Diagnosestellung einschließlich Provokationstests sowie hinsichtlich Therapiekonzepten gegenüber. Die derzeitige Datenlage läßt keine gesicherten Rückschlüsse auf Ursache und Entstehung der Beschwerden zu. Es bestehen Defizite nicht nur im Kenntnisstand über medizinische, sondern auch über epidemiologische und soziale Parameter. Eine kausale Beziehung zwischen Umweltchemikalien, Nahrungsmitteln und Medikamenten und dem komplexen Beschwerdebild von MCS-Patienten ist gegenwärtig spekulativ und basiert nicht auf in der wissenschaftlichen Literatur publizierten Ergebnissen.

Der Umweltrat stellt fest, daß zum gegenwärtigen Zeitpunkt ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Multipler Chemikalien-Überempfindlichkeit und vielfältigen Umwelteinflüssen, die von der Mehrheit der Bevölkerung gut vertragen werden, nicht wissenschaftlich belegt ist, jedoch auch nicht ausgeschlossen werden kann.

Angesichts der unsicheren Datenlage und der Subjektivität der Beschwerden bei ungeklärter Krankheitsentität sind gesetzliche Regelungen selbst aus Gründen der Vorsorge gegenwärtig nicht angezeigt.

Bei der bestehenden Diskrepanz zwischen gesichertem Wissen über Multiple Chemikalien-Überempfindlichkeit und öffentlicher Einschätzung ihrer Bedeutung reklamiert der Umweltrat allerdings Forschungsbedarf auf der Grundlage guter wissenschaftlicher Praxis. Diese Forschung sollte insbesondere umfassen:

- Dokumentation von Patienten mit Multipler Chemikalien-Überempfindlichkeit nach einheitlichen klinisch-diagnostischen, wissenschaftlich fundierten Kriterien unter Wahrung der datenschutzrechtlichen Anforderungen (Einwilligung der Patienten, ggf. Anonymisierung).
- Evaluierung der Fälle durch ein multidisziplinäres, unabhängiges Gremium mit dem Ziel, ein einheitliches Syndrom zu definieren und relevante Subgruppen abzugrenzen.
- Objektivierung von vermuteten Umweltexpositionen durch geeignete Meßverfahren, ggf. Entwicklung von Provokationsverfahren zur Abschätzung krankheitsrelevanter Umweltexpositionen.

- Epidemiologische Studien zu Inzidenz und Prävalenz von Multipler Chemikalien-Überempfindlichkeit und deren Einflußfaktoren, insbesondere von psychosozialen (Lebensstil-)Faktoren sowie Identifizierung und Charakterisierung von empfindlichen Untergruppen auf molekulargenetischer Basis.
- Entwicklung experimenteller Testverfahren für Untersuchungen zur Pathophysiologie von Multipler Chemikalien-Überempfindlichkeit bei definierten Endpunkten zur Validierung der gegenwärtigen Hypothesen sowohl auf naturwissenschaftlicher als auch auf psychologischer Ebene.

385. Das vorgeschlagene multidisziplinäre und unabhängige Gremium könnte nach dem Vorbild des „Dokumentationszentrum schwerer Hautreaktionen in der Bundesrepublik Deutschland“ gebildet werden. Das Dokumentationszentrum wurde 1990 im Rahmen des Förderprogramms „Gesundheitsforschung 2000“ des Bundesministeriums für Forschung und Technologie (BMFT) initiiert und wird seit 1995 vom Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) auf Projektbasis finanziert. Seit der Gründung besteht eine Mischfinanzierung, die verschiedene, im Bereich der Arzneimittelsicherheit engagierte Arzneimittelhersteller einschließt. Das Dokumentationszentrum erfaßt alle hospitalisierten Fälle mit schweren blasenbildenden Hautreaktionen, die von ca. 1 700 Kliniken und Abteilungen in Deutschland gemeldet werden, und erstellt das populationsbezogene Register, das es erlaubt, Inzidenzen und Prävalenzen zu errechnen. Die Diagnosestellung wird auf der Basis anonymisierter Daten von einem unabhängigen dermatologischen Expertengremium zweimal jährlich validiert und klassifiziert, und in einem zweiten Schritt wird der Zusammenhang mit ätiologischen Faktoren wie z.B. der Einnahme von Arzneimitteln hergestellt. Ein wissenschaftlicher Beirat begleitet das Dokumentationszentrum hinsichtlich der Gesamtplanung des Projektes sowie seiner Auswertung insbesondere in datenschutzrechtlichen, biostatistischen und epidemiologischen Fragen. Die Ergebnisse werden dem Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte, der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft sowie den Arzneimittelherstellern gemeldet und unmittelbar umgesetzt.

Ein vergleichbares, temporäres und unabhängiges Gremium könnte nach Auffassung des Umweltrates im Hinblick auf Fälle Multipler Chemikalien-Überempfindlichkeit die Forschungsaktivitäten in Deutschland bündeln, wissenschaftlich begleiten und durch die Beurteilung aller anonymisierten Fälle nicht nur eine Klassifikation erarbeiten, sondern auch eine Brücke zwischen Schulmedizin und Ökologischer Medizin schlagen.

386. Unverkennbar ist die Diskrepanz zwischen dem außerordentlich starken Leidensdruck der Betroffenen und dem mangelnden Wissen um Natur und Ursache umweltbeeinflusster Unverträglichkeiten auf der Basis gesicherter naturwissenschaftlicher Verfahren. Die gegenwärtig öffentlich ausgetragene und emotional geführte Kontroverse, ob es sich bei Multipler Chemikalien-Überempfindlichkeit um eine körperliche Erkrankung handelt, die auf eine besondere Chemikalienexposition aus der Umwelt zurückzuführen ist, oder um eine seelische Störung, ist für

den leidenden Menschen wenig hilfreich und trägt nicht zur Problemlösung bei, weder auf individueller noch auf kollektiver Ebene. Sie führt darüber hinaus zur weiteren Verunsicherung ohnehin besorgter Bevölkerungskreise. Erforderlich ist eine Versachlichung der öffentlichen Diskussion. In diesem Zusammenhang sind Maßnahmen zur Minderung von Umweltängsten in der Bevölkerung allgemein, etwa durch gezielte Öffentlichkeitsarbeit, sowie gezielte Aufklärungspolitik z.B. in Schulen, Universitäten und bei betroffenen Zielgruppen einzufordern.

3.5 Umweltbedingte Lärmwirkungen

3.5.1 Schall und Lärm

387. Mit den allgemein gebräuchlichen Ausdrücken *Lärm*, *Lärmwirkungen*, *Lärmwirkungsforschung* sind objektiv meßbare *Schall*belastungen gemeint sowie deren Wirkungen und die Erforschung dieser Wirkungen. Schall, der als lästig erlebt wird oder zu gesundheitlichen Beeinträchtigungen führt, wird als Lärm bezeichnet. Lärm selbst kann nicht gemessen werden, sondern nur die physikalischen Bestandteile des Schalles können exakt definiert und die im menschlichen Organismus durch diesen Schall ausgelösten Wirkungen beschrieben werden.

Tabelle 3.5-1

Pegelbereiche für Lärm in der Umwelt

dB(A)	Beispiele
0	Definierte Hörschwelle
10	Blätterrauschen im Wald
20	Tropfender Wasserhahn
30	Flüstern
40	Brummen eines Kühlschranks; leise Radiomusik
50	Leise Radiomusik; übliche Tagespegel im Wohnbereich
60	Umgangssprache; Pkw in 15 m Abstand
70	Rasenmäher; Schreibmaschine in 1 m Abstand
80	Pkw mit 50 km/h in 1 m Abstand; max. Sprechlautstärke
90	Lkw-Motor in 5 m Abstand; Pkw mit 100 km/h in 1 m Abstand
100	Kreissäge; Lärm in einem Kraftwerk; Posannenorchester
110	Propellerflugzeug in 7 m Abstand; Bohrmaschine; laute Diskothek
120	Verkehrsflugzeug in 7 m Abstand; Beginn der Schmerzgrenze
130	Düsenjäger in 7 m Abstand; Walkman Maximalbelastung; Schmerzgrenze
160	Gewehrschuß in Mündungsnähe

Quelle: SEIDEL, 1998; GRIEFAHN, 1988; modifiziert und erweitert

Physikalisch handelt es sich bei Schall um mechanische Wellen, die sich im Raum ausbreiten. Der Schalldruckpegel wird in Dezibel (dB) gemessen und nach einer sogenannten Bewertungskurve A bewertet. Die A-Bewertung berücksichtigt die frequenzabhängige Empfindlichkeit des menschlichen Gehörs. Meßergebnisse für Lärmpegel werden üblicherweise in dB(A) angegeben (siehe Kasten „Lärmmessung“). Die Hörfähigkeit des Menschen umfaßt die Frequenzen von 16 Hz bis 16 000–20 000 Hz und die Schallpegel von 0 bis etwa 120 dB(A). Für die Altersschwerhörigkeit ist ein eingeschränktes Hörvermögen im Bereich der oberen Frequenzen typisch. In Tabelle 3.5-1 sind einige für unsere Umwelt typische Pegelbereiche angegeben.

Schall wirkt unmittelbar auf das Ohr, indem das Innenohr durch die Schallenergie belastet wird. Durch übermäßige Belastung kann das Innenohr so geschädigt werden, daß eine Lärmschwerhörigkeit auftritt. Neben diesen – auf das Ohr bezogenen – *auralen* Wirkungen gibt es *extraaurale*, d.h. jenseits des Hörorgans bewirkte Funktionsänderungen im physiologischen, psychologischen und sozialen Bereich.

388. Die Lärmbelastung ist in Deutschland wie in anderen europäischen Ländern sehr hoch. So sind schätzungsweise 20 % der Bevölkerung der Europäischen Union (das sind circa 80 Millionen Menschen) tagsüber ständig verkehrsbedingten Lärmpegeln über 65 dB(A) ausgesetzt. Dominierende Lärmquelle ist der Straßenverkehr. In Deutschland ist die Geräuschbelastung durch Straßenverkehr trotz technischer und planerischer Lärminderungsmaßnahmen auf einem hohen Niveau in etwa gleich geblieben (Tab. 3.5-2). Etwa 15,6 % der Bevölkerung der alten Bundesländer sind tags mit Mittelungspegeln von über 65 dB(A) belastet, etwa 30 % sind auch nachts Pegeln über 50 dB(A) ausgesetzt. Die gesundheitliche Relevanz derartiger Lärmbelastungen wird derzeit intensiv erforscht und kontrovers diskutiert. Die Diskussion über mögliche extraaurale Effekte des Lärms konzentriert sich auf kardiovaskuläre Reaktionen und die Frage, ob Umweltlärm in der Pathogenese des Bluthochdrucks eine Rolle spielen kann. Unbestritten ist, daß die Belästigung durch Lärm die am häufigsten wahrgenommene Form der Umweltbelastung ist. So fühlen sich etwa 70 % der Deutschen durch Straßenverkehrslärm und etwa 50 % durch Luftverkehrslärm belastigt (Tab. 3.5-3).

Tabelle 3.5-2

**Geräuschbelastung der Bevölkerung in Prozent
(Straßenverkehr alte Bundesländer)**

		Mittelungspegel in dB(A)						
		>45 bis 50	>50 bis 55	>55 bis 60	>60 bis 65	>65 bis 70	>70 bis 75	>75
Tag	1992	16,5	15,8	17,9	15,6	9,1	5,2	1,5
	1997	16,4	15,8	18,0	15,3	9,0	5,1	1,5
Nacht	1992	17,7	14,7	9,8	4,3	2,9	0,2	0,0
	1997	17,6	14,3	9,3	4,2	2,9	0,2	–

Quelle: UBA, 1999

Lärmmessung

- Der **Schall(druck)pegel L** ist eine objektiv meßbare Größe, die in **Dezibel (dB)** angegeben wird. Der hörbare Bereich umfaßt die Schalldruckpegel von 10^{-5} bis 10^2 Pa; dies entspricht auf der Dezibel-Skala 0 bis 130 dB.
- Die Schallwahrnehmung hängt nicht nur vom Schalldruck, sondern auch von der Tonhöhe, d.h. von der **Schwingungsfrequenz der Schallwellen** ab. Wahrnehmbar sind Frequenzen von 16 bis 20 000 Hz.
- Die Hörempfindlichkeit geht nicht in allen Frequenzbereichen mit dem physikalisch meßbaren Schallpegel parallel. Um eine hörgerechte Schallmessung zu erreichen, wird das physikalische Meßergebnis korrigiert, meistens nach der Bewertungskurve A. Der **A-bewertete Schallpegel L(A)** mit der Maßeinheit **dB(A)** stellt eine ausreichende Annäherung an die menschliche Lautstärkeempfindung dar. Eine Zu- bzw. Abnahme um 10 dB(A) wird als Verdoppelung bzw. Halbierung der Lautstärke wahrgenommen.
- Zur Beurteilung längerfristiger, im Schallpegel schwankender Geräusche, wird bei einer kontinuierlichen Pegelmessung der mittlere Verlauf als **Mittelungspegel L_m** oder als **energieäquivalenter Dauerschallpegel L_{eq3}** (international L_{Aeq}) berechnet. Beide Kennwerte sind in Deutschland identisch definiert – mit Ausnahme von Messungen nach dem Fluglärmsgesetz. Unter Verwendung des Halbierungsparameters $q = 3$ entspricht eine Erhöhung des energieäquivalenten Dauerschallpegels um 3 dB einer Halbierung der Einwirkzeit.
- Bei **Beurteilungspegeln L_r** bezieht sich die Mittelung auf bestimmte Zeiträume, z.B. 16 Stunden am Tag oder 8 Stunden in der Nacht. Durch Hinzufügen von Zuschlägen kann aus L_{eq} ein Beurteilungspegel gebildet werden, der den Störgrad verschiedener Lärmarten berücksichtigt, z.B. ein Impulzuslag von 2 bis 4 dB(A) zur Berücksichtigung schneller Pegeländerungen.
- Für bestimmte Fragestellungen empfiehlt sich die zusätzliche Berücksichtigung des **Maximalpegels L_{max}** oder des **Spitzenpegels L₁**, der nur in 1 % der Meßdauer erreicht oder überschritten wird.
- Zeitkonstanten der Meßgeräte (Fast, Slow, Impulse) kennzeichnen die gerätetechnische Anstiegszeit. Mit „Fast“ und „Impulse“ werden schnelle Pegeländerungen besser erfaßt als mit „Slow“.

3.5.2 Grundlagen der medizinischen Wirkungen von Lärm

Die medizinische Wirkung von Schall und Lärm erstreckt sich auf zwei getrennt zu betrachtende Bereiche: den auralen und den extraauralen Bereich. In beiden Bereichen der Lärmwirkung ist zwischen akuten (meist

reversiblen) und chronischen (meist irreversiblen) somatischen Wirkungen zu unterscheiden. Extraaurale Wirkungen haben zudem eine starke psychische Komponente, die über psychosomatische Reaktionen die physiologischen Lärmwirkungen beeinflusst.

3.5.2.1 Aurale Lärmwirkungen und Lärmschwerhörigkeitsrisiken

389. Im auralen Bereich kann eine sehr starke Schallbelastung (z.B. 90 dB(A)) zu einer Hörermüdung führen, die subjektiv als „Vertäubung“ erlebt wird, die jedoch nach einer ausreichend bemessenen Ruhezeit wieder verschwindet. Bei extrem hohen Schalldruckpegeln (Knalle, Explosionen) können irreparable Gehörschäden schon durch Einzelschallereignisse verursacht werden. Bei lärmbelasteten Industriearbeitern reicht in der Regel eine 16- bis 18-stündige Freizeit nach der Schicht aus, um das Gehör wieder voll funktionsfähig zu machen. Wenn dagegen Vertäubungen über Jahre und Jahrzehnte regelmäßig immer wieder auftreten, ermüdet das Hörorgan so stark, daß die Zeit zwischen den Lärmbelastungsperioden nicht ausreicht, um die Vertäubung vollständig aufzuheben. Der Betroffene geht mit einer Restvertäubung in die neue Schicht, bis es schließlich zu einer permanenten Vertäubung, d.h. zu einer Lärmschwerhörigkeit kommt. Bei einem Lärmpegel von 90 dB(A) entwickeln etwa 5 % der exponierten Personen eine Lärmschwerhörigkeit. Für ständige (24-stündige) Lärmbelastung gelten 70 bis 75 dB(A) als Schwelle für Schwerhörigkeit.

In der Arbeitsstättenverordnung ist ein Mittelungspegel von 85 dB(A) als Beginn eines Lärmschwerhörigkeitsrisikos angegeben. Wenn diese Lärmbelastung über einen Zeitraum von 10 Jahren und täglich 8 Stunden auf das Ohr einwirkt, verursacht sie bei 1 % der Arbeitnehmer eine Lärmschwerhörigkeit. Aber selbst bei sehr hohen Mittelungspegeln (z.B. 100 dB(A)) kommt es nicht bei allen, sondern nur bei einem bestimmten Prozentsatz der Betroffenen zur Lärmschwerhörigkeit, und bei den Lärmschwerhörigen sind bei gleicher Belastung unterschiedliche Ausprägungen der Schädigungen festzustellen. Bisher ist nur die Lärmschwerhörigkeit als durch Lärm verursachte Krankheit anerkannt. Sie ist mit etwa 30 % aller Anzeigen die am häufigsten entschädigte Berufskrankheit in Deutschland.

390. Einige Situationen im Freizeitbereich sind ebenfalls mit auralen Risiken behaftet. Sie sind dem Bereich der Selbstschädigung zuzuordnen. Besonders alarmierend ist die Situation bei Vorrichtungen zur Knallerzeugung, wie Schreckschußwaffen, Spielzeugpistolen oder Feuerwerkskörpern. Hier liegen die Spitzenpegel z.T. weit über der Schädigungsschwelle für Einzelereignisse. Schon ein einziger Knall mit dem effektiven Schalldruckpegel von 190 dB(A) kann das ungeschützte Innenohr irreparabel schädigen.

Auch häufige Belastungen durch Musik, die durch Lautsprecher verstärkt wird, führen – in Abhängigkeit von den Schallpegeln und von der Häufigkeit des Besuchs solcher Veranstaltungen – zu auralen Wirkungen. Bisherige Messungen von Pegelverläufen in Diskotheken oder

bei Pop-Konzerten ergaben äquivalente Dauerschallpegel, die fast immer über dem Gefährdungskriterium 85 dB(A) liegen, nicht selten aber 93 bis 96 dB(A) betragen. Das bedeutet, daß die in diesen Geräuschen auftretenden Einzelpegel bis an 116 dB(A) oder an die Schmerzschwelle heranreichen. Höruntersuchungen im Rahmen der Musterung zum Militärdienst ergaben bei 24 % der Untersuchten auffällige Hörbefunde. Männer, die mehr als einmal in der Woche eine Diskothek besuchten, wiesen eine 1,3-fach häufigere Hörschädigung auf als solche, die seltener dorthin gingen. Die Berechnung des attributiven Risikos ergab, daß bei den Diskothekenbesuchern mit auffälligem Hörverlust insgesamt 23 % der Fälle dem Einfluß des Diskothekenlärms zuzuschreiben waren (STRUWE et al., 1995).

Ein weiteres gesundheitliches Problem stellt das häufige Tragen von ohrnahen Schallquellen (z.B. Walkman) dar. Das Risiko einer Gehörschädigung ist bei denjenigen, die über Kopfhörer mehr als 500 Stunden pro Jahr laute Musik (über 85 dB(A)) gehört haben, auf das 1,8-fache gegenüber der weniger häufig hörenden Kontrollgruppe erhöht. 44 % der Fälle von Hörschäden können dem lauten Walkman-Hören zugeschrieben werden (STRUWE et al., 1996).

391. Im Umweltbereich können extreme Einzelpegel bei Tiefflügen auftreten. Üblicherweise liegen die Schallbelastungen aber unter 85 dB(A); die Lärmschwerhörigkeit als Folge der Exposition spielt daher keine Rolle. Im Bereich der Umweltmedizin sind statt dessen die extraauralen Wirkungen Gegenstand experimenteller und epidemiologischer Forschung. Inzwischen gibt es Anhaltspunkte, die auf einen Zusammenhang zwischen chronischer Verkehrslärmbelastung und der Entwicklung von Herz-Kreislauf-Krankheiten hinweisen. In der Arbeitsmedizin werden extraaurale Beeinträchtigungen zwar auch zur Kenntnis genommen (z.B. Bluthochdruckentwicklung), die Maßnahmen beschränken sich jedoch fast vollständig auf die Einhaltung des Grenzwertes von 85 dB(A) und auf die Prophylaxe der Lärmschwerhörigkeit.

3.5.2.2 Extraaurale Lärmwirkungen

Akute physiologische Lärmwirkungen

392. Lärm und Schall generell wirken nicht nur auf den Gehörsinn, sondern beeinflussen über zentralnervöse Impulse den Gesamtorganismus. Das autonome (vegetative) Nervensystem wird direkt oder indirekt über zentralnervöse Strukturen erregt und beeinflusst dann eine Reihe von vegetativen Funktionen, z.B.

- Freisetzung von ACTH (adrenocorticotropes Hormon), Cortisol und Katecholaminen (Adrenalin und Noradrenalin),
- Steigerungen von Herzfrequenz, Blutdruck, Atmungsfrequenz, Schweißsekretion, Magensaftproduktion,
- Vergrößerung der Pupillenfläche,
- Erhöhung der Muskelspannung,
- Verringerungen von peripherer Durchblutung und Hautwiderstand.

Diese physiologischen vegetativen Reaktionen sind nicht als krankhafte Veränderungen des menschlichen Organismus aufzufassen. Sie zeigen vielmehr an, daß der Organismus auf ein erhöhtes Aktivitätsniveau angehoben wird. Sie werden als ergotrope bzw. sympathikotone Reaktionen bezeichnet und sind in der Regel vorübergehender Natur.

393. Die schallbedingten Änderungen physiologischer Funktionen (periphere Gefäßverengung, Pupillenerweiterung u.ä.) fallen je nach Höhe der Schalldruckpegel unterschiedlich stark aus. Für gewohnte, bedeutungsarme oder bedeutungsarm gewordene Geräusche liegt der Schwellenwert (Beginn der Reaktionen) im Wachzustand bei Maximalpegeln oder kurzfristigen Einwirkungen zwischen 60 und 65 dB(A). In der Nacht liegt – entsprechend der größeren Empfindlichkeit des vegetativen Nervensystems und damit der Regulation der Durchblutung – der Schwellenwert für Vasokonstriktionen im Bereich zwischen 50 und 55 dB(A).

394. Anhand der Pupillenerweiterung bei zunehmender Schallbelastung konnte JANSEN (1967) als Schwellenwert für eine gesunde Reizverarbeitung den Wert von 99 dB(A) ermitteln. Im Bereich von 65 bis 99 dB(A) läßt sich, wie bei körperlicher oder mentaler Arbeit, eine Gewöhnung feststellen; die Reaktionen in der Peripherie fallen nach einiger Zeit nicht mehr so stark aus, obwohl der Lärm anhält. Gewöhnung ist bis in den Bereich von 85 dB(A) immer zu beobachten, ist aber zwischen 85 und 99 dB(A) zunehmend schwächer ausgeprägt. Ab 100 dB(A) treten nur noch Defensivreaktionen auf, hier ist also eine Gewöhnung nicht mehr möglich. Die Reaktionen sind als übersteuert und damit als potentiell pathogen zu bezeichnen. Als Schwellenwert zwischen normaler Verarbeitung von Schallreizen und Beginn der vegetativen Übersteuerung wurde der Maximalpegel von 99 dB(A) ermittelt.

395. Nach der Bestimmung des Schwellenwertes für die physiologische Verarbeitung wurden in zusätzlichen Untersuchungen mit überkritischen (105 dB(A) betragenden) Pegeln Kreislaufmessungen bei gesunden und erkrankten Personen durchgeführt. Die Untersuchungsergebnisse bestätigten die Auffassung, daß bei häufigen Überschreitungen des Schwellenwertes von 99 dB(A) mit pathologischen Reaktionen gerechnet werden muß. Auch epidemiologische Nachuntersuchungen zeigten, daß häufige überkritische Maximalpegelbelastungen zu einer erhöhten Erkrankungsrate im Herz-Kreislauf- sowie im neurovegetativen Bereich führen (JANSEN, 1983 und 1967). Bei *seltenen* Belastungen ist eine Gesundheitsbeeinträchtigung jedoch nicht zu erwarten.

396. Ähnlich wie langzeitige Überlastungen durch körperliche Arbeit eine Gefährdung der Gesundheit bewirken, können übermäßig hohe und lang einwirkende Schallbelastungen zu Gesundheitsbeeinträchtigungen im extraauralen Bereich führen. Bei fortgesetzter oder zu intensiver Reizung kommt es zu einem Überwiegen der oben beschriebenen ergotropen (leistungssteigernden) Reaktionen zu Lasten der notwendigen, ausgleichenden Phasen. Aus dieser Verschiebung des Gleichgewichts resultiert eine verstärkte Beanspruchung des Organismus mit erhöhtem Energieumsatz und erhöhtem Verschleiß.

Folglich ist auf dem extraauralen Sektor nicht mit einer spezifischen Lärmkrankheit zu rechnen, sondern Lärm wirkt als Streßfaktor und kann als solcher Erkrankungen begünstigen, die durch Streß mitverursacht werden. Dies sind hauptsächlich Herz-Kreislauf-Krankheiten.

Lärm als Streßfaktor

397. Streß ist eine reizunspezifische Reaktion auf Anforderungen und Belastungen. Auslösende Ursachen für die Streßreaktion können Infektionen, Verletzungen, Kälte- oder Hitzebelastungen, starke Schallreize sowie alle Reize mit emotionaler Beteiligung sein. Die Streßreaktion dient der Sicherung der Leistungsfähigkeit und liefert Energie für körperliche und mentale Belastungen. Charakteristisch für die Streßreaktion ist eine gesteigerte Sympathikusaktivität und eine verstärkte Ausschüttung von Streßhormonen.

Mäßige Belastungen stellen für den Menschen eine Herausforderung dar, die für die Entwicklung und die Stärkung der körperlichen Verfassung des menschlichen Organismus eine hohe Bedeutung haben – in diesen Fällen spricht man von Eustreß. Eustreß ist immer zeitweilig, d.h. der Aktivierung folgt eine entsprechende Phase der Entspannung und Erholung. Bei permanenter Aktivierung oder Überaktivierung entsteht Distreß. Distreß kann pathologische Prozesse auslösen, da infolge langfristiger Beanspruchung bzw. wiederholter Überbeanspruchung Funktionssysteme geschädigt werden können. Von dieser Dysregulation sind in erster Linie das Herz-Kreislauf-System, der Verdauungstrakt und das Immunsystem betroffen.

Beim Lärm ist im physiologischen Bereich die Übersteuerungsgrenze von 99 dB(A) ein Indiz für Distreß. Auf psychologischer Ebene führen schon Lärmbelastungen, bei denen Erheblichkeit vorliegt, zu Distreß. Es ist davon auszugehen, daß schon erhebliche Belästigungen auch Rückwirkungen auf die psychosomatische Gesundheit haben. Im medizinischen Sinne ist der Streßfaktor „Lärm“ jedoch nur einer von vielen Risikofaktoren für die menschliche Gesundheit.

398. Vereinfacht lassen sich in der Streßforschung zwei Situationen unterscheiden:

- die Kampf-/Fluchtreaktion mit erhöhter Freisetzung von Adrenalin und Noradrenalin;
- die Niederlagereaktion mit erhöhter Freisetzung von Cortisol.

Entsprechend führen unterschiedlich starke, beziehungsweise ungewohnte oder gewohnte Lärmbelastungen bei wachen Personen zu verschiedenen Typen von Streßreaktionen (ISING et al., 1998):

- Bei hoher ungewohnter Lärmbelastung mit Schallpegeln über 90 dB(A) kommt es zu einer erhöhten Freisetzung von Adrenalin und Noradrenalin aus dem Nebennierenmark mit Wirkung auf Effektororgane, z.B. Blutgefäße.
- Bei gewohnter Lärmbelastung mit Pegeln über 90 dB(A) (z.B. Arbeitslärm) wird Noradrenalin aus den Nervenendigungen des sympathischen Nervensystems freigesetzt.

- Bei extremer Lärmbelastung mit Schallpegeln über 120 dB(A) (z.B. Tieffluglärm) erfolgt eine erhöhte Freisetzung von Cortisol aus der Nebennierenrinde mit Störung der allgemeinen Stoffwechsellaage.

Bei Kombination von Lärm mit synergistisch wirkenden Belastungen (Kälte, Magnesiummangel, Störung von Konzentration und Kommunikation) führen bereits deutlich geringere Lärmbelastungen zu erhöhter Stresshormonausschüttung. So erhöhte Straßenverkehrslärm mit einem Mittelungspegel von 60 dB(A) die Noradrenalin-freisetzung bei erwachsenen Personen. Lärmbedingte Stressreaktionen laufen auch im Schlaf ab, da das Gehör als Warnsystem ständig auf Empfang geschaltet ist (ISING et al., 1998).

Adaption und Gewöhnung

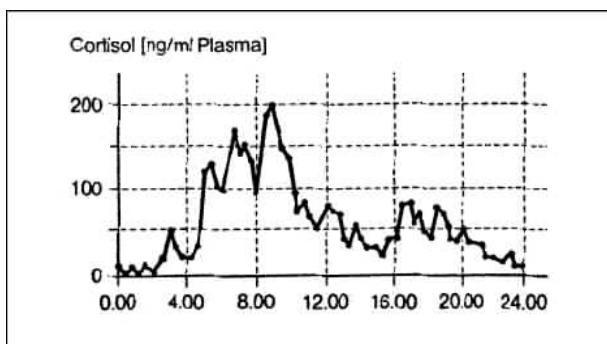
399. Bei langdauernden oder wiederholten Einwirkungen des gleichen Stressfaktors nimmt die Stärke der Stressreaktion mehr und mehr ab und es tritt eine physiologische Adaption ein. Ein solcher Anpassungsprozeß, der sich im Zeitraum von einigen Tagen bis zu mehreren Monaten vollzieht, ist streng stressorspezifisch (z.B. Anstieg der Erythrocytenzahl bei Sauerstoffmangel). Die unspezifischen Stressreaktionen (z.B. die Erhöhung der Stresshormone) nehmen mit wiederholten Belastungen ebenfalls ab. Dieser Anpassungsprozeß, der sich in kürzeren Zeiten vollzieht, wird als Gewöhnung (Habituation) bezeichnet und auch bei Lärm beobachtet (THEWS und VAUPEL, 1990).

Lärmwirkungen im Tag/Nacht-Verlauf

400. Zahlreiche biologische Funktionen (z.B. endokrine Regelkreise) bzw. ihre Parameter (z.B. Blutdruck, Herzfrequenz, Cortisolausschüttung) unterliegen einem Tag/Nacht-Verlauf (circadianer Rhythmus). So erreicht die Cortisolkonzentration zwischen 7 Uhr und 12 Uhr vormittags einen ausgeprägten Gipfel und sinkt dann langsam ab, um etwa gegen Mitternacht ein Minimum zu erreichen (Abb. 3.5-1). Die Ausschüttung der Katecholamine folgt demselben circadianen Rhythmus, der als leistungsbeeinflussend gilt. Die Circadianrhythmik weist ein Maximum und ein Minimum auf. Durch den

Abbildung 3.5-1

Sekretionsprofil von Cortisol über 24 Stunden bei einem gesunden Probanden



Quelle: JANSEN et al., 1999

Wechsel von Arbeit und Pause, verbunden mit Nahrungsaufnahme, wird diese „Eingipfeligkeit“ jedoch überformt. Es entsteht eine zweigipfelige Kurve der *Leistungsbereitschaft* mit einem Leistungshoch am Vormittag und einem zweiten, weniger ausgeprägten am Nachmittag. Der Tiefpunkt liegt in der Nacht. Dieser Verlauf kann durch andersartige Arbeitszeiten oder Verhaltensmuster jederzeit durchbrochen werden, weil der menschliche Organismus die Fähigkeit zur Anpassung besitzt.

401. Im Verlauf des circadianen Rhythmus sind zu unterschiedlichen Zeitpunkten unterschiedliche Lärmempfindlichkeiten hinsichtlich Reaktivität bzw. Aktivierung nachzuweisen. Zwischen Minima und Maxima der tagesrhythmischen Empfindlichkeit sind Wirkungsdifferenzen im Verhältnis 1:10 zu verzeichnen. Bei einem einzigen Immissionsgrenzwert für den 16 h-Tag sind insbesondere die Abendstunden kritisch. Aus präventivmedizinischer Sicht wird daher vorgeschlagen, den 24 h-Tag in kleinere Zeitbereiche einzuteilen. Insbesondere der Bereich zwischen 19 Uhr und 22 Uhr wird als labile Phase mit herabgesetztem Aktivierungsniveau betrachtet (MASCHKE und HARDER, 1998).

Nach JANSEN et al. (1999) ist eine weitergehende Unterteilung der vorgegebenen 16 Tages- und 8 Nachtstunden in „Zeitscheiben“ aus physiologischer Sicht nicht zwingend. Wenn in einigen Regelwerken unterschiedliche Beurteilungen etwa der Abend- oder Morgenstunden vorgenommen werden, so könne dies medizinisch nicht begründet werden. Aus verhaltenssoziologischen Gründen mag eine Dreiteilung der Wachzeiten hingegen sinnvoll sein. So wird in einer Studie des TÜV Rheinland (1999) vorgeschlagen, von der einfachen Tag/Nacht-Unterscheidung zur Teilung des 24 h-Tages in Arbeitstag, morgendliche und abendliche Übergangszeiten (Freizeit, Geselligkeit) und nächtliche Kernzeit überzugehen (Abschn. 3.5.8 und 3.5.9).

Beeinflussung der Lärmwirkung durch nichtakustische Faktoren

402. Ein Schallreiz ruft in einer betroffenen Person grundsätzlich eine Reaktion hervor, aber beeinflussende (moderierende) Faktoren, die selbst nicht vom Ausmaß der akustischen Belastungen abhängen, steuern die Reaktion in Richtung einer Verstärkung oder Abschwächung. Bei der Beurteilung und Prävention von gesundheitlichen Lärmwirkungen müssen gleichzeitig auch die moderierenden Variablen miteingefasst werden. Im wesentlichen handelt es sich hierbei um individuelle oder auch gesellschaftlich vorherrschende Einstellungen und Werturteile (siehe auch Abschn. 3.5.3). Auch stoffliche Belastungen und Mangelzustände sowie psychische Situationen wie z.B. Zeitdruck sind als Einflußfaktoren bekannt. Von besonderer Bedeutung für die Lärmwirkung ist die Beeinflussung durch biologische Rhythmen. Schon im Umweltgutachten 1987 hat der Umweltrat auf diese Zusammenhänge hingewiesen (SRU, 1988, Tz. 1445 ff.).

403. In jüngster Zeit wird ein Zusammenwirken von Lärmbelastung und Mangel an Serum-Magnesium bei der Entstehung einer Hypertonie diskutiert. So konnten

ALTURA et al. (1993) in Tierversuchen zeigen, daß eine magnesiumarme Diät einen lärmbedingten Bluthochdruck verstärken kann. Nach Meinung der Autoren könne eine Magnesiumunterversorgung einen bedeutenden Risikofaktor bei der Ätiologie von lärmbedingtem wie wahrscheinlich auch essentiell Bluthochdruck darstellen. Ebenfalls in Tierversuchen (an Ratten) konnte gezeigt werden, daß Magnesiummangel und Lärm synergistisch die Noradrenalinausscheidung erhöhen. Langzeitfolgen der Kombinationsbelastung waren eine beschleunigte Alterung des Herzmuskels – gemessen als Anstieg des Calcium-Magnesium-Quotienten im Herzmuskel – und eine Verkürzung der Lebensdauer. Beide Parameter wurden in der Magnesiummangel-Gruppe signifikant verstärkt (ISING, 1998). Für die Zusammenhänge zwischen Magnesium-Bilanz und fluglärmbedingter Streßhormonausscheidung liegen auch Human-
daten vor (s. Abschn. 3.5.4.1).

3.5.3 Belästigung durch Lärm

404. Wie bereits in der Definition von „Lärm“ deutlich wurde, spielt die subjektiv erlebte Belästigung eine zen-

trale Rolle in der menschlichen Schallwahrnehmung. Belästigung durch Lärm kann bereits bei mittleren Schallpegeln auftreten und ist daher die häufigste Wirkung von Umweltlärm. In Deutschland fühlen sich etwa zwei Drittel der Bevölkerung durch Straßenverkehrslärm belästigt. Die zweitwichtigste Quelle für Lärmbelästigung ist der Flugverkehr, gefolgt von Schienenverkehr, Industrie und Gewerbe sowie von lauter Nachbarschaft (Tab. 3.5-3).

405. Nach dem Bundes-Immissionsschutzgesetz zählen zu den schädlichen Umwelteinwirkungen neben „Gefahren“ auch „erhebliche Belästigungen“. Dieser Begriff wird je nach Vorbelastung, Gebietsqualität und anderen raumbedeutsamen Faktoren, insbesondere der wirtschaftlichen Bedeutung der emittierenden Anlage, differenziert ausgelegt. Als erhebliche Belästigung im medizinischen Sinne wird im allgemeinen derjenige äquivalente Dauerschallpegel angesehen, bei dem sich 25 % der Befragten stark belästigt fühlen. Die Schwellenwerte für Belästigungsreaktionen liegen bei 50 bis 55 dB(A); für erhebliche Belästigungen liegen sie um 10 dB(A) höher. Die erhebliche Belästigung im medizinischen Sinne ist daher zu unterscheiden von dem Begriff der erheblichen Belä-

Tabelle 3.5-3

Anteil lärmbelästigter Personen in Deutschland von 1984 bis 1994

(Angaben in %)

Anteil Belästigter durch		1984	1986	1987	1989	1991	1992	1993	1994
Straßenverkehr	D						70	75	69
	AL/NL	61/–	65/–	54/–	69/–	69/85	66/84	72/85	66/79
davon stark belästigt	D						24	24	22
	AL/NL	21/–	25/–	19/–	23/–	21/35	20/40	21/36	18/37
Flugverkehr	D						48	50	42
	AL/NL	37/–	48/–	37/–	53/–	58/37	54/31	54/34	46/27
davon stark belästigt	D						14	12	9
	AL/NL	11/–	17/–	14/–	20/–	2	3	4	3
Schienenverkehr	D						21	24	21
	AL/NL	17/–	19/–	14/–	20/–	24/24	20/26	23/29	20/24
davon stark belästigt	D						3	4	3
	AL/NL	3/–	4/–	3/–	3/–	4/4	3/5	3/6	3/3
Industrie	D						19	22	21
	AL/NL	23/–	21/–	14/–	23/–	21/23	18/23	22/26	21/23
davon stark belästigt	D						3	4	3
	AL/NL	4/–	4/–	2/–	3/–	3/3	3/4	4/3	3/3
Nachbarn	D						23	22	22
	AL/NL	27/–	30/–	–/–	31/–	23/23	23/25	21/25	19/27
davon stark belästigt	D						5	5	6
	AL/NL	4/–	4/–	–/–	4/–	4/6	4/7	4/7	5/7
Sportanlagen	D						8	7	7
	AL/NL	10/–	13/–	8/–	13/–	11/4	8/8	7/7	8/6
davon stark belästigt	D						1	1	1
	AL/NL	1/–	1/–	1/–	2/–	1/–	1/1	1/–	1/1

AL/NL: alte/neue Bundesländer; Minuszeichen (–): keine Angaben

Quelle: UBA, 1998

stigung in den maßgeblichen Umweltgesetzen, bei denen es nicht allein auf die Reaktion der Betroffenen, sondern auch auf wirtschaftliche und soziale Faktoren ankommt.

In der juristischen Eingrenzung auf „erhebliche Belästigung“ hat dieser Begriff einen herausragenden Stellenwert für die Beurteilung unzumutbarer Schallimmissionen gewonnen und stellt die Lärmwirkungsforschung vor die Aufgabe, diese Erheblichkeitsgrenze inhaltlich zu präzisieren. Bei näherer Betrachtung ist die „Belästigung“ jedoch vielschichtig (vgl. GUSKI et al., 1998; LERCHER, 1998; SCHICK, 1997). Sie kann folgende Komponenten umfassen:

- die *Lästigkeit* eines Schallreizes, wie sie in psychophysiologischen Laborexperimenten untersucht wird. Zwar sind Einflüsse der Situation und der Person an solchen Lästigkeitsurteilen beteiligt, aber es lassen sich auch Zusammenhänge zwischen wahrgenommener Lästigkeit und akustischen Charakteristika des Schallereignisses wie Schärfe, Schwankungsbreite usw. ermitteln (vgl. ZWICKER, 1991);
- die *Emotion*, d.h. das Gefühl von Verärgerung, Belästigung oder Störung des persönlichen Wohlbefindens;
- die *Störung* oder Unterbrechung von alltäglichen Aktivitäten, insbesondere Störungen der Kommunikation und der Entspannung;
- psychosomatische *Symptome* wie Reizbarkeit, gespannte, Kopfschmerzen u.ä.

In der englischsprachigen Literatur werden die drei letztgenannten Komponenten unter „annoyance“ zusammengefaßt (CLARK, 1984), während im deutschsprachigen Raum häufiger ausdrücklich „Störungen“ untersucht werden. Diese unterschiedlichen Definitionen werfen erhebliche Probleme beim Vergleich von Forschungsergebnissen auf. Daher ist es als wichtiger Fortschritt zu begrüßen, daß es in jüngster Zeit auf internationaler Ebene Ansätze zur Standardisierung von Fragebögen zur Lärmbelästigung gibt (FELSCHER-SUHR et al., 1998; FIELDS et al., 1998; FIELDS, 1996).

406. Dosis-Wirkungs-Beziehungen zwischen Lärmpegel und Belästigung werden häufig anhand der Prozentzahlen erheblich Belästigter angegeben (z.B. SCHULTZ, 1978 in seinem Vorschlag einer allgemeingültigen Lärmbelastungskurve). Während sich die erfragte Belästigung als Erlebensqualität in vielen Studien als guter Indikator einer Schallbelastung erwiesen hat und bei unterschiedlichen Schallmaßen in der Regel einen klaren linearen Anstieg mit zunehmender Belastung zeigt, ist der Schnittpunkt, an dem eine *erhebliche Belästigung* beginnt, nach wie vor eher eine pragmatisch-politische Entscheidung als eine fundierte wissenschaftliche Aussage. Zudem birgt die häufig praktizierte Einschränkung auf den Prozentsatz erheblich Belästigter die Gefahr in sich, daß die tatsächlich in einer Bevölkerung vorhandene Gesamtheit an Belästigungen verzerrt dargestellt wird (vgl. BERGLUND und JOB, 1996; GUSKI, 1987). Dies ist ein äußerst wichtiger Kritikpunkt angesichts des in Westeuropa zu beobachtenden Trends, daß die Zahl stark belästigter Bürger sinkt, der Anteil von weniger stark belästigten jedoch steigt.

407. Auch wenn die erfaßten psychologischen Lärmwirkungen in der Regel deutlicher mit den physikalischen Kennwerten zusammenhängen als die medizinischen Wirkungen (GUSKI, 1987), wird die Streuung z.B. des Lästigkeitsurteils in einer Stichprobe in der Regel nur zu etwa einem Drittel durch akustische Faktoren geklärt. In den unter Tz. 405 aufgeführten Komponenten der „Belästigung durch Lärm“ sind situative und persönliche Einflüsse bereits impliziert, ganz deutlich in der Störung von Tätigkeiten, aber auch in den emotionalen und psychosomatischen Reaktionen. Mit dem Konzept der *Moderatorvariablen* (ROHRMANN, 1984), d.h. der Berücksichtigung von Faktoren, die den Zusammenhang von akustischer Belastung und Wirkungsparametern beeinflussen, kann die individuelle Streuung des Lästigkeitsurteils weiter aufgeklärt werden. Im wesentlichen werden in der Literatur folgende Einflußfaktoren genannt (LERCHER, 1998; SCHICK, 1997; GUSKI, 1987):

- *Faktoren der Geräuschquelle:* Informationsgehalt von Geräuschen, Kontrollierbarkeit und Vorhersehbarkeit des Geräusches, Einstellung des Betroffenen zur Geräuschquelle und zum Verursacher, Informationsstand über die Geräuschquelle, Einschätzung der Wichtigkeit oder Vermeidbarkeit des Geräusches, auch Sichtbarkeit der Geräuschquelle;
- *aktuelle Situation des Betroffenen:* vor allem Störungen von Konzentration und Arbeit, Schlaf oder Freizeitaktivitäten, situativ passender Kontext eines Geräusches;
- *sozialer Kontext und sonstige Umweltbedingungen:* Wohndauer, Zufriedenheit mit der eigenen Wohnsituation und dem Wohnumfeld, Rückzugsmöglichkeiten innerhalb der Wohnung, sonstige Umweltaspekte;
- *individuelle Faktoren der betroffenen Person:* gesundheitliche Befürchtungen oder Angstgefühle, allgemeine Lärmempfindlichkeit, Fähigkeit zur Lärmbewältigung, generelle Einstellung zu Lärm und Umweltproblemen, generelle subjektive Alltagsbelastung.

Diese Zusammenstellung häufig untersuchter Moderatorvariablen wird in einer transkulturellen Meta-Analyse von 282 Studien (FIELDS, 1992) bestätigt, in der für die folgenden Variablen in mehr als 50 % der Studien eine beeinflussende Wirkung auf die wahrgenommenen Belästigungen nachgewiesen wurden (Verstärkung (+) der Wirkung/Verminderung (–) der Wirkung):

- Selbsteinschätzung als allgemein lärmempfindlich (+)
- Überzeugung, daß der Verursacher den Lärm vermeiden könnte (+)
- mit dem Lärm assoziierte Angst vor Schädigungen (+)
- zusätzliche Belästigung durch nicht-akustische Faktoren, z.B. Befürchtungen um Luftverschmutzung, Gefahr von Flugzeugabstürzen, Wertverfall des Grundstücks u.ä. (+)
- Einschätzung der Lärmquelle als bedeutsam oder wichtig (–)
- Möglichkeiten des Schallschutzes (–).

408. In vielen Untersuchungen ist nachgewiesen worden, daß unterschiedliche Schallquellen bei gleicher akustischer Intensität deutlich in den wahrgenommenen Belästigungen differieren (vgl. LERCHER, 1998). Zusammenfassend läßt sich festhalten:

- Mehrere Studien belegen eine deutlichere Belästigung durch Fluglärm, vor allem hinsichtlich Störungen der Kommunikation und der Erholung. Die Anzahl der Flugbewegungen scheint eine wichtige Determinante für das Ausmaß der Belästigung zu sein.
- Autobahnlärm wird im Vergleich mit anderem Straßenverkehr als belästigender erlebt.
- Schienenverkehr erweist sich in den meisten Untersuchungen im Vergleich mit Straßenverkehr als Lärmquelle mit insgesamt geringerer Belästigungswirkung – allerdings in Abhängigkeit von Tageszeit, Pegelstärke und Zugfrequenz. Der pauschale Schienenbonus von 5 dB(A) bringt die Unterschiede in der wahrgenommenen Belästigung nicht zum Ausdruck. Feldstudien zur Frage, ob der Schienenbonus noch gerechtfertigt ist, sind in Arbeit (vgl. SCHÜMER-KOHRs et al., 1998).
- Industrie- und Gewerbelärm werden als besonders belästigend erlebt, insbesondere durch die Impulshaltigkeit und andere unangenehme Eigenschaften der Geräusche. Der übliche Zuschlag von 5 dB(A) für Impulshaltigkeit erscheint in vielen Fällen nicht ausreichend, um die Belästigung adäquat wiederzugeben.

Zu den genannten Umweltlärmquellen hat MIEDEMA (1993) in einer Metaanalyse einiger großer Feldstudien sehr detaillierte Zahlenangaben vorgelegt, bei welchen Schallpegeln welche Grade an Belästigungen zu erwarten sind.

409. Die *Schwellenwerte* für Belästigungen in der Bevölkerung liegen bei Mittelungspegeln von 50 bis 55 dB(A); für erhebliche Belästigung sind sie um 10 dB(A) höher. Als besonders belästigend wird bei Umfragen anhand von Belästigungsskalen die Störung der Kommunikation angegeben. Wie schon im Umweltgutachten 1987 ausführlich dargestellt, ist die Schwelle für eine entspannte und differenzierte Konversation in Wohnräumen bei einem Innenpegel von 40 dB(A) anzusetzen. Entsprechend den geringeren Erwartungen im Außenwohnbereich ist eine ausreichende Sprachverständlichkeit gegeben, wenn die Geräuschpegel 50 dB(A) nicht überschreiten (SRU 1988, Tz. 1433 bis 1435).

410. Eine wichtige Frage ist die *langfristige Entwicklung von Belästigungsreaktionen*, also eine eventuelle Gewöhnung an die Schallbelastung. Die wenigen Studien, in denen die Erfassung der Lärmbelastung nach einem bestimmten Zeitraum wiederholt wurde, haben ein gleichbleibendes Niveau oder einen Anstieg der erfragten Belästigung ergeben (LERCHER, 1998). In der jüngsten derartigen Studie, einer Felduntersuchung an 275 Schülern in der Umgebung des Flughafens London Heathrow mit Anschlußstudie nach einem Jahr, gaben die hochbelasteten Kinder zu beiden Befragungsterminen eine höhere Lärmbelastung an als die Kontrollgruppe; die Daten gaben keinen Hinweis auf eine Gewöhnung an die Belastungsquelle (HAINES et al., 1998).

Bleibt eine hohe Belästigung über längere Zeit bestehen, ist diese Beanspruchung als Disstress einzustufen.

411. Insgesamt ist festzuhalten, daß die erfragte Lärmbelastung einen verlässlichen Indikator für die Betroffenheit einer Bevölkerungsgruppe durch Lärmquellen darstellt und die physikalischen Lärmmaße relativ gut abbildet. Ein wesentlicher Anteil der intra- und interindividuellen Streuung läßt sich durch eine Reihe nicht-akustischer Einflußfaktoren erklären. Dies sind vor allem Störungen von Kommunikation, Konzentration, Arbeit und Erholung.

3.5.4 Gesundheitliche Beeinträchtigungen durch umweltbedingten Lärm

412. Die psychischen Lärmwirkungen sind im allgemeinen von körperlichen Reaktionen, insbesondere von Streßreaktionen begleitet. Bedingt durch Streßreaktionen können langandauernde Lärmbelastungen auch unterhalb der Schwelle für Gehörschäden gesundheitliche Beeinträchtigungen zur Folge haben. Wie in Abschnitt 3.5.2.2 ausgeführt, stehen am Beginn der Streßreaktion hormonelle Reaktionen, u.a. die Ausschüttung von Katecholaminen (Adrenalin und Noradrenalin) und von Cortisol. Diese Hormone haben vielfältige und komplexe Wirkungen und beeinflussen z.B. das Herz-Kreislauf-System, den Stoffwechsel und die Blutfette. So wirkt Adrenalin vor allem auf das Herz, während Noradrenalin vor allem den peripheren Gefäßwiderstand steigert und so den arteriellen Blutdruck erhöht. Cortisol hat in der Leber substanzaufbauende (anabole) Wirkung, in anderen Organen substanzabbauende (katabole) Wirkung. Die Folgen langfristiger Cortisolwerte oberhalb des Normwerts sind u.a. Cholesterinerhöhungen, Arteriosklerose und Beeinträchtigungen des Immunsystems. Der Nachweis einer durch Lärm bedingten Streßreaktion sollte primär durch Bestimmung der Streßhormone erfolgen. Sekundäre Parameter für Streßreaktionen sind Blutdruckerhöhung, erhöhte Blutfette und verändertes Schlafverhalten. Bei der Betrachtung der genannten Parameter ist zu beachten, daß die Streßreaktion selbst eine reizunspezifische Reaktion ist. Da Streßreaktionen durch zahlreiche Reize ausgelöst werden, ist die Beziehung zwischen Reiz (= Lärm) und Reaktion (= Lärmstreßreaktion) häufig nicht eindeutig belegbar.

3.5.4.1 Hormonelle und biochemische Reaktionen

413. Die lärmbedingte Änderung von Stoffwechselreaktionen wurde in zahlreichen Arbeiten untersucht. Berichtet werden u.a. Veränderungen der Werte von Glukose, Enzymen und Streßhormonen in Blut und Urin. Nachgewiesen wurde auch eine lärmbedingte Zunahme der Permeabilität der Zellmembran. In einem Feldversuch wurde bei stark lärmexponierten Arbeitern eine Magnesium-Abnahme im Blut registriert. Insgesamt sind die Ergebnisse uneinheitlich und liefern noch kein schlüssiges Bild über die Lärmwirkungen auf biochemischer und endokriner Ebene (JANSEN und NOTBOHM, 1994).

Streßreaktionen bei nächtlicher Lärmbelastung (Berliner Lärmstudien)

414. In einer Laborstudie (MASCHKE, 1992) und in zwei Feldstudien (MASCHKE et al. 1995a und b) führte

Tabelle 3.5-4

Experimentelle Studien zur nächtlichen renalen Streßhormonausscheidung

Studie	Ruhebedingung	Lärmbedingung	Adrenalin	Noradrenalin	Cortisol
Laborstudie MASCHKE, 1992	$L_{eq} < 30$ dB(A)	L_{max} = 55, 65, 75 dB(A); 16, 32, 64 Überflüge	Um 60 % erhöht ($p < 0,05$)	Um 17 % erhöht ($p < 0,05$)	Nicht bestimmt
Feldstudie MASCHKE et al., 1995a	Nicht kontrolliert	L_{max} = 55, 65 dB(A); 16, 64 Überflüge	Um 17 % erhöht ($p < 0,01$)	Nicht unterschiedlich	Um 19 % erhöht ($p < 0,01$)
Feldstudie MASCHKE et al., 1995b	Pegeldifferenz 9–18 dB(A); Straßenverkehrslärm,	L_{eq} (außen) = 52,8 – 68,5 dB(A)	Nicht unterschiedlich	Um 6 % erhöht ($p > 0,05$)	Um 35 % erhöht Signifikant

$p < 0,05$: vermutlich signifikant; $p < 0,01$: signifikant

Quelle: ISING, 1998; MASCHKE, 1995a und b

nächtlicher Lärm zu erhöhten Adrenalin- bzw. Cortisolwerten im nächtlichen und morgendlichen Sammelurin (Tab. 3.5-4).

In der Felduntersuchung von Anwohnern des Flughafens Tegel in Berlin (MASCHKE et al., 1995a) führte Simulation von Nachtfluglärm in den ersten zwei Versuchsnächten zu einer erhöhten Adrenalinausscheidung. In der dritten und vierten Versuchsnacht war dagegen Cortisol erhöht. Bereits 16 Überflugereignisse mit Maximalpegeln von 55 dB(A) bewirkten eine signifikante Erhöhung der Streßhormonausscheidungen. Bei dieser Untersuchung blieb die Frage der Gewöhnung an Nachtfluglärm offen. Die Unterschiede in den Ergebnissen der Laborstudie und der Feldstudie lassen sich teilweise durch die unterschiedlichen Versuchskollektive erklären: Im Gegensatz zu den jungen Teilnehmern der Laborstudie (18 bis 35 Jahre) waren die Teilnehmer der Feldstudie mit 35 bis 65 Jahren wesentlich älter, so daß hier auch schwächere vegetative Reaktionen zu erwarten sind. In keiner der Studien konnte ein Zusammenhang zwischen der Anzahl der nächtlichen Flüge und der Hormonausscheidung gesichert nachgewiesen werden.

Deshalb wurde im Rahmen der Studie „Verkehr und Gesundheit“ des Berliner Senats die Gewöhnung an Lärm von Personen in lauten und leisen Wohngebieten mittels der Katecholaminausscheidung verglichen. Beim Vergleich von Personengruppen mit Schlafzimmerfenstern an leisen bzw. lauten Straßen konnte eine um 9 % erhöhte Noradrenalinfreisetzung nachgewiesen werden. Personen, die angaben, oft oder immer durch Straßenverkehr geweckt zu werden, hatten eine um 24 % erhöhte Noradrenalinausscheidung im Vergleich zu ungestört schlafenden Personen. Es kann daher nicht von einer vollständigen Gewöhnung an die Streßreaktion ausgegangen werden (FROMME und BEYER, 1996).

In einem weiteren Teil dieser Studie wurde die Streßhormonausscheidung von Probanden bei Schallpegelerhöhung durch Öffnen von Schlafzimmerfenstern an lauten Straßen untersucht (MASCHKE et al., 1995b). Unter der akuten Pegelerhöhung wurde eine mittlere Erhöhung

der Cortisolausscheidung um ein Drittel nachgewiesen. Der nachträgliche Vergleich mit einer ruhig wohnenden Kontrollgruppe zeigte, daß die Noradrenalin- und Cortisolausscheidung der Verkehrslärmbelasteten auch bei geschlossenen Fenstern signifikant erhöht war. Da die Lärmgruppe normalerweise bei geschlossenen Fenstern schlief, liegen hier langfristige Streßhormonerhöhungen bei chronischer Nachtlärmbelastung vor (ISING, 1998; MASCHKE et al., 1997).

Nachtlärmbedingte Cortisolerhöhung und Magnesium-Bilanz

415. Wegen der gesundheitlichen Bedeutung nachtlärmbedingter Cortisolerhöhungen (gemessen als Cortisol im Urin) wurden 16 Versuchspersonen 40 Nächte lang untersucht. Nach drei Versuchsnächten ohne Lärm wurden in den Schlafzimmern über Lautsprecher pro Nacht 32 Fluglärmereignisse mit L_{max} 65 dB(A) simuliert. Zudem wurden die Probanden in je eine Gruppe mit ausgeglichener Magnesium-Bilanz und mit Magnesium-Verlusten eingeteilt. Die Gruppe mit ausgeglichener Magnesium-Bilanz zeigte eine normale Habituation nach einer deutlichen Anfangsreaktion: die Normbereichsüberschreitungen von Cortisol stiegen zunächst auf das Vierfache an und normalisierten sich danach. Bei der Gruppe mit Magnesium-Verlusten war bereits der Ausgangswert erhöht. Bei Nachtlärm stiegen die Normüberschreitungen auf mehr als 30 % an, fielen dann zunächst ab, um in den letzten 10 Lärmnächten erneut anzusteigen. Die Autoren folgern aus diesem Versuch, daß langfristige Nachtlärmexposition bei streßempfindlichen Menschen (hier die Gruppe mit negativer Magnesium-Bilanz) zu chronisch über den Normbereich erhöhten Cortisolwerten führen kann (ISING, 1998).

Streßreaktion und erhebliche Belästigung (Düsseldorfer Fluglärmstudie)

416. Am Flughafen Düsseldorf wurde fünf Monate nach Inbetriebnahme der neuen Startbahn eine Querschnittsstudie an 112 etwa fünfzigjährigen Anwohnern durchgeführt.

Dadurch kann zwischen den chronischen Auswirkungen der langjährigen Belastung (Überfluggebiet Südbahn) und der aktuellen Belastung (Überfluggebiet Nordbahn) unterschieden werden. Die durchschnittliche Anzahl der Überflüge betrug 304 Bewegungen pro Tag, die mittleren Maximalpegel lagen für die vier untersuchten Belastungsgebiete zwischen 64,1 und 68,6 dB(A). Das Kontrollgebiet war nicht durch Überflüge oder anderen Umweltlärm belastet. Testgröße für die Streßreaktion waren die auf Kreatinin bezogenen Cortisol-Tageswerte im Urin; zusätzlich wurde die momentane Belastungsreaktion auf einzelne Fluglärmereignisse registriert. Insgesamt wurden keine signifikanten Cortisolserhöhungen gefunden. Die Mittelwerte lagen bei den Kontrollpersonen bei 19,7 µg/g Kreatinin und bei den Gruppen aus den vier Belastungsgebieten zwischen 21,2 und 25,8 µg/g Kreatinin. Die Belastungsreaktionen bildeten die individuell unterschiedliche Belastung durch Fluglärm gut ab, ein Zusammenhang zwischen Belastung und Cortisolausscheidung wurde nicht gefunden (KASTKA et al., 1998).

Streßreaktionen bei Schulkindern (Münchner Fluglärmstudien)

417. Im Zusammenhang mit dem Umzug des Münchner Flughafens im Mai 1992 wurden vor und nach dem Umzug insgesamt vier Gruppen von Familien mit Kindern im Alter von neun bis zwölf Jahren untersucht, die im alten und dem neuen Fluglärmgebiet leben, sowie zwei entsprechende städtische bzw. ländliche Kontrollgruppen. Die Parameter waren unter anderem Blutdruck, Streßhormone, Stimmung und Befindlichkeit, Konzentrations- und Gedächtnisleistung. Im folgenden sollen die Ergebnisse bezüglich der physiologischen Parameter dargestellt werden, auf die Veränderungen im psychischen Befinden wird in Abschnitt 3.5.4.5 eingegangen. In der ersten Untersuchung (Herbst/Winter 1991/92) waren die Untersuchungsgebiete ein vom Flugverkehr betroffenes Stadtgebiet, in dem ein L_{eq} (24 h) von 68 dB(A) und ein L_{max} von 80 dB(A) gemessen wurde, und ein vom Flugverkehr nicht betroffenes Stadtgebiet mit einem L_{eq} (24 h) von 59 dB(A) und einem L_{max} von 69 dB(A). Bei 135 normalhörenden zehnjährigen Kindern wurden in einer Nacht (20–8 Uhr) die Streßhormone im Urin bestimmt. Kinder, die seit mindestens zwei Jahren in der Nähe des Flughafens wohnten, wiesen eine im Mittel um 43 % ($p < 0,01$) erhöhte Adrenalinausscheidung und eine um 45 % ($p < 0,001$) erhöhte Noradrenalinausscheidung auf. In der Cortisolausscheidung war kein signifikanter Unterschied festzustellen (EVANS et al., 1995).

In der zweiten Studie im Gebiet des neuen Flughafens wurden insgesamt 217 Kinder untersucht, die einer Ausgangslärmbelastung L_{eq} (24 h) von 53 dB(A) ausgesetzt waren. Nach Inbetriebnahme des Flughafens stieg der Lärmpegel in den Kontrollgebieten auf L_{eq} 55 dB(A), im Bereich der Flugschneisen (= Belastungsgebiet) auf L_{eq} 62 dB(A) mit Spitzenwerten von 73 dB(A). Sechs Monate und 18 Monate nach Beginn des Flugbetriebes wiesen die belasteten Kinder signifikante ($p < 0,001$) Erhöhungen der nächtlichen Adrenalin- und Noradrenalinausscheidungen auf sowie nicht signifikante Anstiege der Cortisolwerte (Tabelle 3.5-5). In Übereinstimmung mit

Tabelle 3.5-5

Renale Ausscheidung von Streßhormonen unter Fluglärmbelastung

Parameter und Kollektiv	Vor Beginn des Flugbetriebs	6 Monate Flugbetrieb	18 Monate Flugbetrieb
Adrenalin, ng/h			
Belastungsgruppe	229,2 (153,4)	328,1 (130,4)	341,9 (168,1)
Kontrollgruppe	251,8 (57)	280,9 (64,6)	246,2 (83,7)
Noradrenalin, ng/h			
Belastungsgruppe	610,7 (338,6)	1 228,5 (659,7)	1 556,3 (703,6)
Kontrollgruppe	660,0 (509,9)	879,7 (457,7)	950,7 (525,5)

Angegeben sind Mittelwerte mit Standardabweichung in Klammern.

Quelle: EVANS et al., 1998

der Erhöhung der Katecholamine war bei den lärmbelasteten Kindern auch eine geringgradige, aber signifikante Erhöhung des Blutdrucks festzustellen. Die Kontrollgruppe zeigte deutlich geringere, statistisch nicht abgesicherte Anstiege der Streßhormone (EVANS et al., 1998).

Die Ausscheidung von Streßhormonen als Parameter extraauraler Lärmwirkung

418. Die vorgestellten Studien sind insgesamt uneinheitlich, belegen aber dennoch, daß Fluglärm zu erhöhten Ausscheidungen von Streßhormonen führen kann. Unklar ist, welche Parameter (Katecholamine oder Cortisol) in Abhängigkeit von Expositionsart (kurzzeitig oder chronisch) und Untersuchungsgruppe (Erwachsene, Kinder) zur Beschreibung der Streßreaktionen geeignet sind. Vor allem die erste Phase der Streßreaktion, die Alarm- oder Defensivreaktion, ist durch die Zunahme der Konzentration von Adrenalin und Noradrenalin im Blut und Urin (neben dem adrenocorticotropen Hormon ACTH und den Corticosteroiden) gekennzeichnet. Quantitative Bestimmungen von Katecholaminen oder deren Stoffwechselprodukten wie Metanephrin oder Vanillinmandelsäure werden daher in der Sportmedizin und in der Streßforschung genutzt. In arbeitsmedizinischen Studien wurde die Messung des Katecholamingehaltes im Blutplasma und im Urin zur Quantifizierung von Belastungen vorgenommen, wie sie z.B. bei Schichtarbeit oder unter Akkordtätigkeit auftreten (SIEGMANN et al., 1999). In den prospektiven epidemiologischen Studien von EVANS et al. (1998 und 1995) führte Fluglärm zu deutlichen Erhöhungen der Katecholamine, während die Veränderungen im Cortisolspiegel nicht signifikant waren. Nach EVANS et al. und nach anderen Autoren (zit. in EVANS et al., 1998) kann eine erhöhte Katecholaminausscheidung als verlässlicher Parameter für chronische Exposition gegenüber Stressoren angesehen werden, wohingegen die Cortisolkonzentrationen im Urin sich bisher als weniger aussagekräftig erwiesen haben.

Positive Befunde zur Erhöhung der Cortisolausscheidung liegen aus experimentellen Untersuchungen vor (MASCHKE et al., 1997; ISING et al., 1995). Aus der Sicht der Autoren dieser Untersuchungen lassen die Ergebnisse einen Anstieg der individuellen Streßhormonausscheidung unter nächtlichem Lärm erkennen. Im Zusammenhang mit den Ergebnissen der schlafmedizinischen Untersuchungen (siehe Abschn. 3.5.4.4) wird Nachtfluglärm als Disstreß bewertet, der das interne Milieu nachweislich verändert. Allerdings wurden die Normwerte der Adrenalin- und Noradrenalinausscheidungen nicht überschritten; auch die Cortisolausscheidung lag offensichtlich im Rahmen der physiologischen Bandbreite. Die Konzentration von Cortisol kann beim gegenwärtigen Stand der wissenschaftlichen Forschung noch nicht als entscheidendes Kriterium für die Festlegung einer Gesundheitsgefährdung durch Lärm herangezogen werden. Die geschilderten individuellen Schwankungen der Cortisolwerte belegen die Flexibilität der Cortisolproduktion in Abhängigkeit von psychischen, körperlichen und altersabhängigen Aktivitäten und Belastungen. Zusätzlich muß überprüft werden, welche Bedeutung anderen Störparametern, z.B. Rauchen, Medikamenteneinnahme usw. bei der Veränderung der Cortisolausschüttung zukommt (JANSEN et al., 1999). Auch die in den Münchner Fluglärmstudien festgestellte Erhöhung der Katecholamine ist aus der Sicht der Autoren medizinisch nur wenig bedeutsam (BULLINGER, 1998 und 1999). Die politisch entscheidende Frage, welche Auswirkungen die festgestellten Erhöhungen der Streßhormonausscheidung auf die Gesundheit haben, läßt sich aus den bisherigen Untersuchungen nicht beantworten.

3.5.4.2 Lärm als Risikofaktor für die Entstehung einer Hypertonie

419. Unter Hypertonie versteht man die dauerhafte Erhöhung des arteriellen Blutdrucks auf Werte von systolisch über 140 mm Hg und diastolisch über 90 mm Hg (nach WHO-Definition; Personen bis 60 Jahre). Der diastolische Blutdruck wird dabei als der empfindlichere Indikator für eine Hypertonie angesehen. Die Ursachen der Hypertonie sind nach wie vor nur zum Teil aufgeklärt. Auf jeden Fall handelt es sich um ein komplexes multifaktorielles Geschehen. Die genetische Belastung ist ein wichtiger Faktor, aber selbst da sind wohl verschiedene genetische Defekte mit jeweils eigener phänotypischer Ausprägung anzunehmen. Als weitere bedeutsame Risikofaktoren wurden Alter, Rasse, Geschlecht, Adipositas, Sozialstatus, Alkoholkonsum und körperliche Bewegung ermittelt. Der Verlauf der essentiellen Hypertonie hängt darüber hinaus mit Rauchen und Serumcholesterin zusammen.

Berufliche Lärmbelastung und Hypertonie

420. In einer Reihe von epidemiologischen Studien wurde der Zusammenhang zwischen beruflicher Lärmbelastung und Bluthochdruck untersucht (s. Tab. 3.5-6 und 3.5-7). Diese Studien gelten als aussagekräftiger als vergleichbare Untersuchungen des Zusammenhangs zwischen Bluthochdruck und Lärmbelastung der Allge-

meinbevölkerung, weil Lärm am Arbeitsplatz meist mit deutlich höheren Pegeln als Umweltlärm verbunden ist. Einschränkung muß hier angemerkt werden, daß die Exposition am Arbeitsplatz zeitlich begrenzt ist und die Betroffenen (ein ruhiges Wohnumfeld vorausgesetzt) sich jeweils vom Lärmstreß erholen können.

421. Die Studien führen zu ganz unterschiedlichen Ergebnissen. In vier Studien läßt sich kein Lärmeffekt nachweisen, in den übrigen Studien zeigen sich Lärmefekte meist für mindestens eine Untergruppe, wenn auch unterschiedlicher Art. Die Zahl der kontrollierten Variablen sowie die angewendete statistische Methode zur Kontrolle der Verzerrungsfaktoren sind ebenfalls verschieden.

Die stärkste Evidenz zeigt sich bei hohen Belastungen. Vor allem bei sehr hohen Schallpegeln (um 100 dB(A); ZHAO et al., 1991; IDZIOR-WALUS, 1987), nach sehr langen Expositionszeiten (10 Jahre und länger; LANG et al., 1992; IDZIOR-WALUS, 1987; VERBEEK et al., 1987) und bei nicht vorhandenem bzw. mangelhaftem Gebrauch von Gehörschutz zeigen die Parameter einer Hypertonie konsistente Werte.

Nimmt man die Gruppenmittelwerte von systolischem und diastolischem Blutdruck als Effektivvariable, so zeigen sich nicht unerhebliche lärmassoziierte Blutdruckanhebungen (Tabelle 3.5-7). Allerdings verringert sich mit der Zahl der kontrollierten Verzerrungsfaktoren die Höhe des Effektes in starkem Maße. Die höchsten lärmassoziierten Steigerungen konnten VERBEEK et al. (1987) nach Expositionszeiten von rund 20 Jahren aufzeigen, wobei in dieser Studie lediglich hinsichtlich des Alters kontrolliert wurde. Wenn Körpergewicht, familiäre Belastung, Alkoholkonsum oder auch andere Arbeitsbelastungen mitberücksichtigt wurden, waren die Beziehungen zum Blutdruck erheblich geringer bzw. nicht mehr nachweisbar.

Verkehrslärm und Hypertonie

422. Der Nachweis, Umweltlärm begünstige das Hypertonie-Risiko, konnte bisher nicht schlüssig geführt werden. Zu dieser Einschätzung kommt auch BABISCH (1998), der in seiner neuen Analyse zu Verkehrslärmwirkungen feststellt, daß die epidemiologische Evidenz für verkehrslärmbedingte Blutdruckerhöhungen sehr gering ist. Erst bei sehr hohen Schallbelastungen, wie sie in der Umwelt nicht auftreten und wie sie heutzutage auch an Arbeitsplätzen fast nicht mehr vorkommen, scheint der Organismus mit einer dauerhaften Blutdruckerhebung zu reagieren.

423. Die Ergebnisse einiger epidemiologischer Untersuchungen sollen im folgenden kurz besprochen werden.

– *Verkehrslärmstudien in Bonn:* In der ursprünglichen Studie befanden sich in lauten Wohngegenden mehr Personen (28 %) wegen hohen Blutdrucks in Behandlung als in den leiseren (14,6 %). Alter und Geschlecht waren kontrolliert, Unterschiede bestanden jedoch hinsichtlich sozialem Hintergrund und Rauchgewohnheiten. In einer Folge-Studie wurden 36 blutdrucknormale Personen der ursprünglichen Bonner Studie (davon 14 Personen aus einem lärm-

Tabelle 3.5-6

Berufliche Lärmbelastung und Hypertonie

Studie	Lärmbelastung L _{eq} (dBA)	Expo-Dauer (Jahre)	Hypertonie (PVR/OR)	kontrollierte Variablen und Besonderheiten
BRINI et al., 1983	> 80 > 90 Impuls	–	0,9 1,9	Alter
BELLI et al., 1984	86–108	–	1,3	Alter, Rauchen, Triglyceride, Glucose
VERBEEK et al., 1987	> 80	<10 vs >19	3,1	Alter
WU et al., 1987	< 80 vs >85	7,3	2,4	Alter, BMI, Expositionszeit
IDZIOR-WALUS, 1987	105 – 116	15,1	3,7	Alter, keine Gruppenunterschiede für Sozialstatus, erbl. Belastung, Rauchen, Hypercholesterinämie, (BMI, Triglyceride in Expo-Gruppe geringer)
VERMEL et al., 1988	85 – 105	mindestens 4,2–4,9	3,0	keine; zahlreiche Risikofaktoren vorhanden (ca. 4,5 J. Follow-up)
TALIJANCIC und MUSTAC, 1989	90 – 102	–	höher	vergleichbare anthropometrische Faktoren
KONTOSIC et al., 1990	64–72 vs 103	–	kein Lärmereffekt	kein Gruppenunterschied für Alter, Körperfett, Cholesterin, Triglyceride, Alkohol, Rauchen, Berufsjahre, seel. Spannung; unterschiedl. BMI
TOMEI et al., 1991	92	20,5	2,7	keine; keine Gruppenunterschiede für Rauchen, Cholesterin, BMI, erbliche Belastung, Blutzucker
ZHAO et al., 1991 und 1993	75–104	16,2 ± 9,6	1,2 pro 5dB 1,8 bei 95dB	Alter, erbliche Belastung, Salzkonsum, Arbeitsjahre
LANG et al., 1992	85–100	25 +	2,6 (p = 0,06) (Expo > 25J)	Alter, BMI, Alkohol [Gruppendiff. für Fließbandarbeit, Sozialstatus, Schicht, Zeitdruck]
HIRAI et al., 1991	85–115	10 +	kein Lärmereffekt	Keine
GARCIA und GARCIA, 1992	hoch	–	kein Lärmereffekt	keine; keine Stress-Symptome, geringer Alkoholkonsum, vergleichbar hinsichtlich Fettsucht
FOGARI et al., 1994	<80 vs >80	–	1,7 (1,9)	Alter, BMI (in Klammern: gematchte Unterstichprobe)
HESEL und SLUIS-CREMER, 1994	Individ. Meßwerte	–	kein Lärmereffekt	Alter, BMI (Querschnitt + Follow-up)
ZHAO et al., 1998	< 75–97 dBA	9,5 ± 6,7	1,2 pro 5 dB	Alter, Geschlecht, Kohlenmonoxid

PVR: Prävalenzrate; OR: Odds Ratio; BMI: body mass index; vs.: versus

Quelle: JANSEN et al., 1999

Tabelle 3.5-7

Berufliche Lärmbelastung und mittlere Differenz von systolischem oder diastolischem Blutdruck

Studie	Lärmbelastung L _{eq} dB(A)	syst. Blutdruck (mm Hg) mittl. Differenz*)	diast. Blutdruck (mm Hg) mittl. Differenz*)	Kontrollierte Variablen und Besonderheiten
SINGH et al., 1982	88–107 (10–15 J.)	5,1	6,6	Keine
ARO, 1984	64,8–76,4 (mindestens 2 J.)	kein Lärmereffekt	kein Lärmereffekt	BMI, Alkohol, Rauchen, körperl. Aktivität, psych. Druck, (5 J. Follow-up)
FOURIAUD et al., 1984	> 85	2,3	1,1	Alter, BMI, Alkohol
TALBOTT et al., 1985	< 81 vs > 89	–3,0 (55–59 J) 3,4 (60–63 J)	–0,6 (55–59 J) –2,2 (60–63 J)	Alter, BMI, Alkohol, erbliche Belastung
v. DIJK et al., 1987a	85,5 vs 98	–0,3	0,8	Alter, BMI, Expositions-Zeit (Alkohol, Rauchen, Medikamente, andere Arbeits- belastungen)
v. DIJK et al., 1987b	< 86 vs > 95	kein Lärmereffekt	kein Lärmereffekt	Alter, BMI, andere Arbeitsbelastungen
VERBEEK et al., 1987	> 80 10 vs 20 J.	16,0	7,0	Alter
LERCHER et al., 1993	Subj. Lärm- belästigung	2,1 (–3,0/ 7,3) 7,5 (0,0/15,0) 5,0 (–2,4/12,4)	3,5 (0,3/ 7,4) 6,3 (0,6/12,4) 8,1 (2,5/13,7)	Nur Lärm Lärm + Arbeitsunzufriedenheit Lärm + Nachtschicht
FOGARI et al., 1994	< 80 vs > 80	1,5 (2,7)	0,2 (1,9)	Alter, BMI (in Klammern: Unterstichprobe)
HESEL und SLUIS-CREMER, 1994	Individuelle Meßwerte	kein Lärmereffekt	kein Lärmereffekt	Alter, BMI (Querschnitt + Follow-up)
KRISTAL-BONEH et al., 1995	<80 vs >80	kein Lärmereffekt	kein Lärmereffekt	Alter, Geschlecht, körperl. Belastung, BMI, Rauchen, Alkohol, Kaffee, Umge- bungstemperatur

*) Blutdruckwerte ohne Vorzeichen = Erhöhung, mit Minuszeichen = Erniedrigung; BMI: body mass index

Quelle: JANSEN et al., 1999, verändert

belasteten und 22 aus einem Kontrollgebiet) über zwei Jahre hinweg weiter beobachtet. Die lärm-belasteten Personen zeigten gegenüber den Kontrollperso-nen einen um 10,7 mm Hg größeren Anstieg des dia-stolischen Blutdrucks. In einer größeren prospektiven Folge-Studie wurden bei gesunden Personen Herz- und Kreislaufparameter, Gesundheitsverhalten, Lärm-empfindlichkeit und andere Parameter erhoben. Die mittlere Lärmbelastung lag im Lärmgebiet oberhalb 63 dB(A), im Kontrollgebiet unterhalb 55 dB(A). Die mittleren Blutdruckwerte unterschieden sich nach drei Jahren in der lärm-belasteten Gruppe nicht von denen der Kontrollgruppe. Die Studie verdeutlicht die Schwierigkeiten bei der Durchführung von Longitu-dinalstudien zum Straßenverkehrslärm, denn nach 4 Jahren waren 75 % der ursprünglich 192 Probanden weggezogen. Der Wohnungswechsel korrelierte je-

weils mit der Lärmempfindlichkeit (OTTEN et al., 1988; NEUS et al., 1983).

- *Niederländische Studie:* An 830 gesunden 20- bis 55-jährigen Personen konnte – nach Kontrolle viel-fältiger störender Variablen – kein signifikanter Zu-sammenhang zwischen Straßenverkehrslärm und Blutdruckverhalten gefunden werden. Nach weiterer Auswertung der Daten stellten die Autoren die Hypothese auf, daß Lärm als unerwünscht, bedro-hend oder belästigend empfunden werden müsse, um nachteilige Folgen für die Gesundheit zu haben. Die Daten machen deutlich, daß Bewertungen dieser Art sehr komplex sind und wahrscheinlich mit indivi-duellen Bewältigungsstrategien und einem Gefühl des Kontrollverlustes in Zusammenhang stehen (PULLES et al., 1990).

Als Ergebnis läßt sich festhalten, daß der allgemeine Effekt einer chronischen Lärmbelastung auf den Blutdruck bei Schallpegeln, die unterhalb der Gehörschädigungsgrenze liegen, offenbar von geringerer Bedeutung ist als ursprünglich vermutet. Gerade beim Stressor Lärm führt nach EIFF (1993) die Habituation üblicherweise zu schwächer werdenden Kreislaufreaktionen. Dies trifft aber nicht auf Personen zu, die erblich belastet sind oder die emotional die Lärmbelastung nicht tolerieren können und so verstärkte Kreislaufreaktionen haben. Nicht geklärt ist bisher, wie es sich mit den Menschen verhält, die aufgrund ihrer Veranlagung in höherem Maße gefährdet sind, eine gesundheitliche Schädigung durch Lärm zu erleiden.

3.5.4.3 Lärm als Risikofaktor für die Entstehung von ischämischen Herzkrankheiten

424. Die dominierende Vorbedingung für die Entstehung einer koronaren Herzkrankheit ist das Vorliegen einer Koronararteriosklerose. Diese ist ihrerseits meist nur eine der möglichen Lokalisationen der allgemeinen Arteriosklerose, die sich auch bzw. gleichzeitig an Gefäßen anderer Organe oder Körperteile manifestieren kann (z.B. Bauchaorta, Beinarterien, Hirnarterien). Eine koronare Herzkrankung kann sich als Angina pectoris, als Myocardinfarkt oder als ischämiebedingte (d.h. durch Sauerstoffmangel verursachte) EKG-Veränderung äußern. Die wichtigsten Risikofaktoren für die Arteriosklerose und damit auch für die Entwicklung einer koronaren Herzkrankheit sind Rauchen, arterieller Bluthochdruck, Hyperlipidämie, Diabetes mellitus, Sozialstatus, Bewegungsmangel, Alkoholabusus. Nach einer Übersicht von OMURA et al. (1996) sind mittlerweile rund 170 Risikofaktoren identifiziert worden, denen eine mitverursachende Rolle bei der Genese von kardiovaskulären Erkrankungen zugeschrieben wird. Neuerdings wird auch eine infektiöse (Mit-)Verursachung durch bestimmte Bakterien (Chlamydien) vermutet.

425. Die Hypertonie ist ein wichtiger Indikator für ischämische Herzerkrankungen. In neueren Publikationen (z.B. MELAMED et al., 1997; BABISCH et al., 1993a) wird der Stellenwert der lärmbedingten Blutdruckerhöhung als Mitverursacher einer koronaren Herzkrankheit jedoch relativiert. Statt dessen wird postuliert, daß die Lärmwirkung auf das Myocard über sekundäre Beeinflussungen von Fettstoffwechsel, Fibrinogenspiegel, Plasmaviskosität und Glukosehaushalt zustandekommt.

Berufliche Lärmbelastung und ischämische Herzerkrankung

426. Die Zahl der zu ischämischen Herzkrankheiten vorgelegten Studien ist im Vergleich zu den Studien über Blutdruckwirkungen relativ gering. In Tabelle 3.5-8 sind vier Studien aufgeführt, die sich mit dem Zusammenhang zwischen beruflicher Lärmbelastung und ischämischer Herzkrankheit beschäftigen. In der Studie von THÉRIAULT et al. (1988) wurden Überlebende und Tote mit Herzinfarkt bzw. Angina pectoris erfaßt. Die Lärmbelastung wurde anhand eines betriebseigenen

Katasters relativ genau ermittelt. Gleichzeitig wurde die Dauer der Exposition berücksichtigt. In der Publikation von ENDERLEIN et al. (1996) werden zwei verschiedene Studien vorgestellt. Die zuerst aufgeführte stellt eine Fall-Kontrollstudie mit Herzinfarktfällen dar. Die Lärmbelastung am Arbeitsplatz wurde durch Arbeitshygieniker bewertet bzw. es wurden Meßwerte verwendet. Für die zweite Studie von ENDERLEIN et al. (1996) wurde für die Kontrollpersonen der Datenbestand arbeitsmedizinischer Vorsorgeuntersuchungen verwendet, so daß auch hier für die Belastungsseite zuverlässige Werte herangezogen werden konnten. In der Studie von ISING et al. (1995) wurde die Lärmbelastung subjektiv anhand von verbalen Geräuschvergleichen, die nachträglich einer Pegelkategorie zugeordnet wurden, eingeschätzt. Die Risikomaße der kontrollierten Störvariablen wie Rauchen, Bluthochdruck, Cholesterin usw. liegen in der Studie von THÉRIAULT et al. (1988) in den bekannten Größenordnungen.

427. Die Ergebnisse der Studien stehen zueinander in Widerspruch: In den Studien von THÉRIAULT et al. (1988) und von ENDERLEIN et al. (1996) wurde kein Zusammenhang zwischen Lärm am Arbeitsplatz und ischämischer Herzkrankheit festgestellt, bei ISING et al. (1995) fand sich dagegen ein positiver Zusammenhang, der sich als Dosis-Wirkungs-Beziehung ausdrücken läßt. Die berechneten Risikomaße sind unerwartet hoch und signifikant; schon bei Pegeln um 76 dB(A) beträgt das Odds Ratio 1,4 (prozentuales attributives Risiko 29 %), bei rund 100 dB(A) ist das Odds Ratio 3,8 (prozentuales attributives Risiko 74 %). Da die Lärmbelastung in der Studie von ISING et al. (1995) subjektiv aus der Erinnerung eingeschätzt wurde, ist eine Überbewertung der Lärmbelastung in der Patientengruppe allerdings nicht auszuschließen.

428. Da das Ergebnis von ISING et al. (1995) erhebliche Konsequenzen für die Arbeitswelt impliziert, wurde ein neues Forschungsprojekt initiiert. Zur Zeit wird eine neue Fall-Kontroll-Studie mit vergleichbarer Zielsetzung (Arbeitslärm und Herzinfarkt) in Berlin durchgeführt, bei der jedoch eine präzisere Absicherung der Expositionsdaten vorgenommen wird (TRAUTNER et al., 1998). Für eine abschließende Beurteilung der Bedeutung einer beruflichen Lärmbelastung als Risiko einer ischämischen Herzkrankheit ist der derzeitige Kenntnisstand noch zu gering.

Verkehrslärm und ischämische Herzerkrankungen

429. Die Zahl der epidemiologischen Studien, die sich mit koronarer Herzkrankheit und Straßenverkehrslärm beschäftigen, ist begrenzt. Wegen des aktuellen Interesses werden vor allem die hierzu in jüngster Zeit fertiggestellten Studien vorgestellt (Tab. 3.5-9).

Die Caerphilly-Speedwell-Studien

430. In Großbritannien wurde an zwei repräsentativen Kohorten von 2 512 (Caerphilly) und 2 348 Männern (Speedwell) im Alter von 45 bis 59 Jahren der Zusammenhang zwischen dem Lärmpegel vor der Wohnung und der Prävalenz und Inzidenz ischämischer Herz-

Tabelle 3.5-8

Berufliche Lärmbelastung und ischämische Herzkrankheiten

Studie	Lärmbelastung	ischämische Herzkrankheit OR[CI _{95%}]	Einflußvariablen	Design
THÉRIAULT et al., 1988	4 Kategorien betriebseigenes Lärmkataster Expo-Zeit + Schallpegel	0,93 [0,56/1,54]	Alter, Rauchen (OR 3,2), Hochdruck (OR 2,3), Cholesterin (OR 1,5), Übergewicht (OR 1,4), Hyperglykämie (OR 1,6), berufl. Status (OR 2,1), Reduktionsbereich (OR 1,7; bei Expo-Zeit 1–4 J OR 2,2), CO, SO ₂ , Lösemittel, Hitze, Staub, Fluoride, mentale/ körperl. Belastung)	Aluminiumproduktion 306 Fälle (Überlebende und Tote nach Herz- infarkt, Angina pectoris) 575 Kontrollen
ISING et al., 1995	4 Kategorien Selbstein- schätzung	ca. 76 dB(A): 1,4 [1,0/2,0] ca. 88 dB(A): 2,0 [1,5/2,7] ca. 100 dB(A): 3,8 [2,7/5,4]	Alter, Rauchen, Sozial- status, Gewicht, Schicht- arbeit, Familienstand, Wohngegend	Krankenhausstudie 395 Fälle (Überlebende nach Herzinfarkt) 2 148 Kontrollen
ENDERLEIN et al., 1996	> 85 vs. < 85 dB(A) (Meßwerte)	0,7	Alter, Rauchen	252 Herzinfarktfälle 252 Kontrollen
ENDERLEIN et al., 1996	4 Schallpegel- klassen Expositions- Dauer (<5/5-9/≥10 J)	Lärm allein: 1,0 [0,7/1,5] Lärm+Nachtschicht: 1,4 [0,8/2,1] früherer Lärm: 0,9 [0,7/1,2]	Alter, Sozialstatus, BMI, Rauchen	4 140 Fälle mit ischäm. Herzkrankheit 890 359 Kontrollen

OR: Odds Ratio; CI: Konfidenzintervall; BMI: body mass index; vs.: versus

Quelle: JANSEN et al., 1999

erkrankungen untersucht. Das Design beider Kohortenstudien enthält sowohl Querschnitts- als auch Langzeitkomponenten (10-Jahres-Follow-up). Bei den beiden Studien handelt es sich um umfangreiche prospektive Untersuchungen, in denen eine Serie von Hypothesen getestet wurde. Diese betreffen vor allem die Relation zwischen der Inzidenz von ischämischen Herzerkrankungen und möglichen Risikofaktoren. Die Belastung durch Straßenverkehrslärm ist nur einer der untersuchten Faktoren. Die zu Beginn durchgeführte Querschnittsuntersuchung erbrachte diesbezüglich widersprüchliche und eher marginale Resultate. In den ersten Nachuntersuchungen deutete sich eine leichte Erhöhung verschiedener meßbarer Risikofaktoren (Blutfette und Plasma-Viskosität) für die höchste Lärmkategorie an. Bei einer Straßenverkehrslärmbelastung mit mittleren Pegeln (außen, 6 bis 22 Uhr) von 66 bis 70 dB(A) gegenüber 51 bis 55 dB(A) wurde eine statistisch nicht abgesicherte Risi-

koerhöhung für Herzinfarkt um 10 % gefunden. Bei schrittweiser Berücksichtigung der Raumorientierung (Fenster zu lauten Straßen) und des Fensteröffnungsverhaltens stieg die Risikoerhöhung auf 20 % und 30 %, ohne statistisch signifikant zu sein (BABISCH et al., 1998; BABISCH et al., 1993a und b).

Die Berliner Verkehrslärmstudie

431. Diese Studie war eine bevölkerungsbezogene Fall-Kontroll-Studie. In die Untersuchung einbezogen wurden 645 männliche Infarktpatienten, die seit mindestens 15 Jahren in Berlin lebten. Das Kontrollkollektiv war eine 1 %-Zufallsstichprobe von West-Berliner Männern. Einschlusskriterium war die Ermittlung der Verkehrslärmexposition der letzten 15 Jahre. Mögliche Störvariablen wurden erfaßt. In Berlin begann der verkehrsbedingte Anstieg der Herzinfarktinzidenz bei mitt-

Tabelle 3.5-9

Lärmbelastung durch Straßenverkehr und ischämische Herzkrankheit

Studie	Straßenverkehrslärm L_{eq} dB(A)	Effektparameter Vergleich zwischen höchster und niedrigster Schallpegelklasse	Risikomaße PVR/OR/RR [CI _{95%}]
Caerphilly Phase I 5 J Foll.-Up 10 J Foll.-Up BABISCH et al., 1993 a und b, 1998	4 Schallpegelklassen $L_{eq, 6-22h}$ 51–55 bis 66–70	Angina pectoris Myocardinfarkt Ischämiezeichen (EKG) ischämische Herzkrankheit, inzidente Fälle ischämische Herzkrankheit, inzidente Fälle	PVR 0.5 [0.2–1.4] n. s. PVR 1.2 [0.6–2.3] n. s. PVR 1.2 [0.4–3.5] n. s. RR 0.5 [0.2–1.7] n. s. RR 1.1 [0.6–1.9] n. s.
Speedwell Phase I 3 J Foll.-Up 10 J Foll.-Up BABISCH et al., 1993 a und b, 1998	4 Schallpegelklassen $L_{eq, 6-22h}$ 51–55 bis 66–70	Angina Pectoris Myocardinfarkt Ischämiezeichen (EKG) ischämische Herzkrankheiten, inzidente Fälle ischämische Herzkrankheiten, inzidente Fälle	PVR 1.1 [0.7–1.9] n. s. PVR 1.1 [0.6–1.9] n. s. PVR 1.4 [0.7–2.9] n. s. RR 0.7 [0.3–1.8] n. s. RR 0.9 [0.6–1.4] n.s.
Caerphilly/-Speedwell-Pool 6 J Foll.-Up BABISCH et al., 1998	4 Schallpegelklassen $L_{eq, 6-22h}$ 51–55 bis 66–70	ischämische Herzkrankheiten, inzidente Fälle	RR 1.1 [0.7–1.7] n. s.
Berlin BABISCH et al., 1994	5 Schallpegelklassen L_{eqday} ≤ 60–80	Myocardinfarkt (klinisch gesicherte Diagnose) Myocardinfarkt (anamnetische Angabe)	OR 1.2 [0.8–1.7] n. s. PVR 1.2 [0.7–2.1] n. s.

PVR: Prävalenzratio; OR: Odds Ratio; RR: relatives Risiko; CI: Konfidenzintervall; n.s.: nicht signifikant

Quelle: JANSEN et al., 1999, verändert

leren Außenpegeln am Tage von 71 bis 75 dB(A) mit 10 % und erreichte 50 % bei 76 bis 80 dB(A). Diese Ergebnisse waren statistisch nicht signifikant. Bei Betrachtung lediglich der Personen ohne Wohnungswechsel innerhalb der vorangegangenen Jahre ergaben sich Anstiege der Herzinfarktzinidenzen von 20 % bei Lärmpegeln (außen) im Bereich zwischen 71 bis 75 dB(A) und von 70 % im Bereich zwischen 76 bis 80 dB(A). Bei Kombination dieser Lärmkategorien ergab sich für Mittelungspegel über 70 dB(A) ein Anstieg der Inzidenz von 30 %. Dieses Ergebnis war statistisch an der Grenze zur Signifikanz. Auf der Grundlage dieser Daten wurde ab-

geschätzt, daß bei Zutreffen der Verkehrslärmhypothese etwa 1 bis 3 % aller Herzinfarkte (entsprechend 1 000 bis 3 000 Todesfällen jährlich) dem Verkehrslärm zuzuschreiben sind (BABISCH et al., 1994).

432. Von BOIKAT et al. (1998) wurde ausgehend von den Daten der Berliner Studie eine quantitative Risikobetrachtung lärmbedingter Infarktrisiken im Vergleich zu anderen umweltbedingten Gesundheitsrisiken vorgenommen. Danach käme den lärmbedingten Infarktrisiken eine ähnliche Bedeutung zu wie Radonbelastungen in Innenräumen und Passivrauchen (Tab. 3.5-10).

Tabelle 3.5-10

Lärmbedingte Infarktrisiken im Vergleich zu anderen umweltbedingten Gesundheitsrisiken

	Wirkung	Lebenszeitrisiko	Häufigkeit bezogen auf Gesamtbevölkerung in %
Lärm > 65 dB(A) am Tag.....	Herzinfarkt	20 : 1000	15,8
Lärm > 75 dB(A) am Tag.....	Herzinfarkt	70 : 1000	1,5
Radon/Innenraum > 50 Bq/m ³	Lungenkrebs	5 : 1000	40
Radon/Innenraum > 250 Bq/m ³	Lungenkrebs	25 : 1000	1,8
Passivrauchen (Lebenspartner)	Lungenkrebs	1,8 : 1000	22,4
Passivrauchen (Lebenspartner)	Herzinfarkt	14 : 1000	22,4
Dieselschmutz/Außenluft > 20 µg/m ³	Lungenkrebs	1,4 : 1000	Nahbereich Kfz-Verkehr

Quelle: BOIKAT et al., 1998

Lärm und Häufigkeit von gesundheitlichen Beschwerden

433. In einer Kohortenstudie wurden etwa 1 000 Probanden im Abstand von elf Jahren (1974 und 1985) zu Lebensstil, Stressfaktoren, Belastungen am Arbeitsplatz und in der Familie sowie zu gesundheitlichen Beschwerden und Krankheiten befragt. Die Studie berücksichtigte Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems, des Halte- und Bewegungsapparats, des Atmungs-, Verdauungs-, Urogenital- und endokrinen Systems und allergische Beschwerden. Aus dem Spektrum von über 100 verschiedenen Krankheiten und Beschwerden erschien der Wohn- und Arbeitslärm gerade dort als risikoe erhöhender Faktor, wo er nach Ergebnissen der Stressforschung zu erwarten war, nämlich bei Erkrankungen des Magen-Darm-Trakts und des Herz-Kreislauf-Systems (MÜLLER et al., 1994).

Zusätzlich wurde die Wechselwirkung von Wohn- und Arbeitslärm in den folgenden vier Ausprägungen untersucht:

- Lärm 0 = kein Arbeitslärm, kein Wohnlärm
- Lärm 1 = belastender Arbeitslärm, kein Wohnlärm
- Lärm 2 = kein Arbeitslärm, Wohnlärm
- Lärm 3 = belastender Arbeitslärm, Wohnlärm

Die Ergebnisse in Tabelle 3.5-11 zeigen durchgängig erhöhte, aber statistisch nicht abgesicherte Erkrankungsrisiken bei gleichzeitigem Vorhandensein von Wohn- und Arbeitslärm (= Lärm 3).

434. Die epidemiologische Evidenz dafür, daß Straßenverkehrslärm das Risiko von ischämischen Herzkrankheiten erhöht, ist sehr schwach. Den dargestellten Studien mangelt es wegen zu geringer Fallzahlen in den Gruppen mit hoher Lärmexposition an ausreichender Teststärke; die Ergebnisse sind statistisch nicht signifikant (JANSEN et al., 1999). Zum gegenwärtigen Zeitpunkt kann daher nicht abschließend dazu Stellung genommen werden, ob Umweltlärm bei der Entstehung von ischämischen Herzkrankheiten eine mitverursachende Rolle

Tabelle 3.5-11

Wohn- und Arbeitslärm als Risikofaktoren für Herz- und Kreislauferkrankungen

	Lärm 0*)	Lärm 1*)	Lärm 2*)	Lärm 3*)
Herz-Kreislauf-Erkrankungen	1,00	0,66 0,34–1,32	1,03 0,68–1,57	2,81 0,89–8,87
Angina pectoris	1,00	0,47 0,21–1,09	1,09 0,73–1,64	1,22 0,47–3,14
Herzinfarkt	1,00	2,59 0,79–8,45	1,04 0,42–2,53	3,54 0,79–15,54
Herzasthma	1,00	0,99 0,34–2,93	0,78 0,38–1,58	2,38 0,6–9,34
Hypertonie	1,00	0,48 0,2–1,15	0,92 0,6–1,42	1,32 0,42–4,11

(angegeben sind das relative Risiko und das 95 %-Konfidenzintervall)

*) Erklärung siehe Tz. 433

Quelle: MASCHKE et al., 1997

spielt. Gleichwohl ist der Umweltrat der Meinung, daß die Ergebnisse konsistent einen Trend aufzeigen. Als Schwellenwert für mögliche lärmbedingte Infarktrisiken gelten Immionspiegel von 65 dB(A) am Tage.

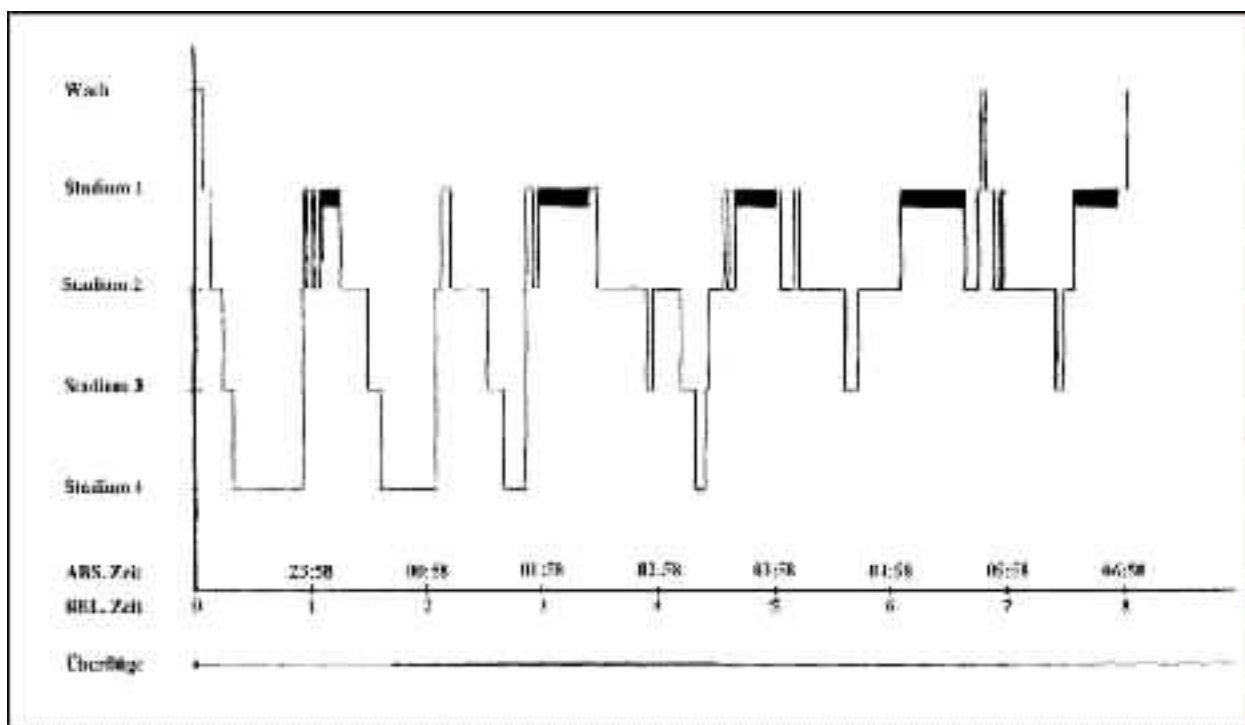
3.5.4.4 Beeinträchtigung des Schlafes durch Lärm

435. Schlafstörungen zählen zu den häufigsten Lärmfolgen. Rund 20 % der Bevölkerung geben an, wegen des Lärms nicht bei geöffneten Fenstern schlafen zu können, knapp 10 % können auch bei geschlossenen Fenstern nicht ruhig schlafen (UBA, 1997). Die dominierende Geräuschquelle ist der Straßenverkehr. Auch nachts sind etwa ein Drittel der Bevölkerung mit Mittelungspegeln von über 50 dB(A) belastet (Tab. 3.5-2).

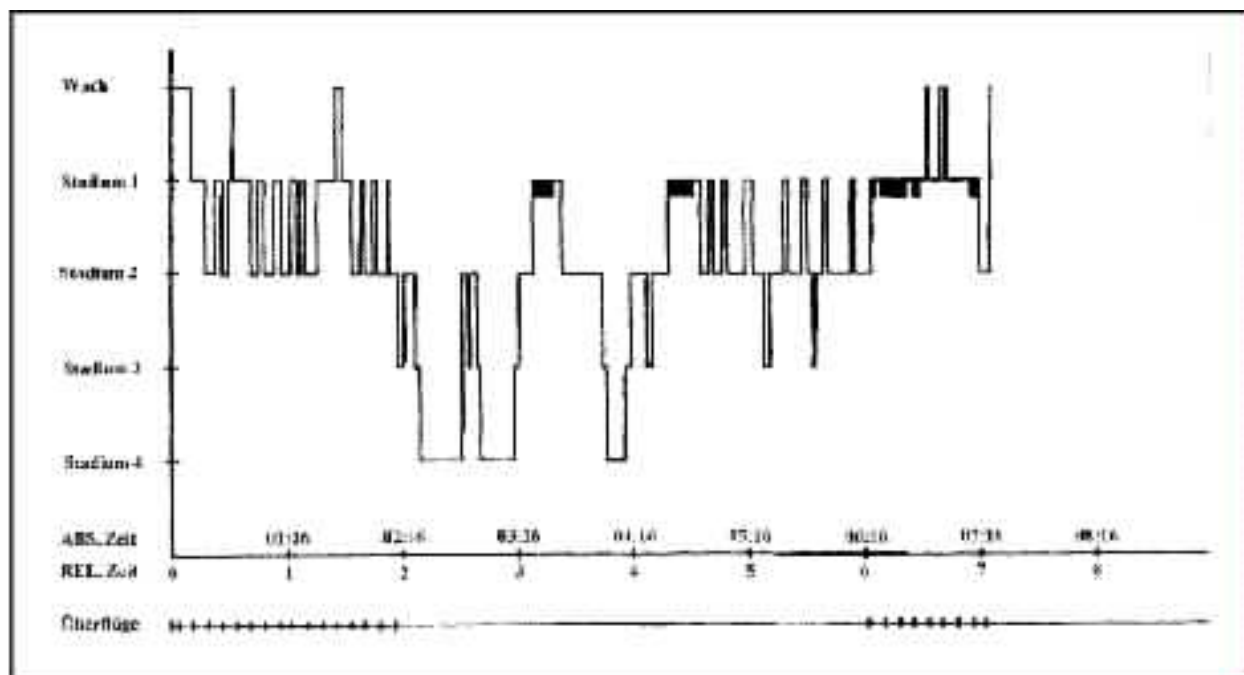
Abbildung 3.5-2a und b

Typische Schlafprofile unter Ruhe und Fluglärm

a) Die Versuchsperson schlief bei einem nächtlichen Mittelungspegel von $L_{eq\text{ innen}} < 30\text{ dB(A)}$ im Schlaflabor



b) Die Versuchsperson schlief bei nominal 32 Überflügen. Das entsprach einem Mittelungspegel von $L_{eq\text{ innen}} = 53\text{ dB(A)}$



Quelle: MASCHKE et al., 1995a, verändert

Zur Physiologie des Schlafes

436. Der Schlaf des Menschen ist kein statischer Zustand, sondern ein dynamischer Erholungsprozeß mit Veränderungen von Bewußtseinslage und Körperfunktionen bei Überwiegen des Parasympathikus. Das Schlafmuster läßt sich mit der Elektroenzephalographie (EEG) erfassen und als Schlafzyklogramm darstellen (Abb. 3.5-2a und b). Der Schlaf beginnt mit dem Übergang vom Wachzustand in das Einschlafstadium (NON-REM 1). Die EEG-Aktivität läßt nach, der Atem wird ruhiger, der Puls langsamer und die Muskeln erschlaffen. Nach wenigen Minuten wird das Leichtschlafstadium erreicht (NONREM 2), in dem die Stoffwechselaktivität abnimmt. Nach kurzer Verweildauer im Stadium 3 (mitteltiefer Schlaf, NONREM 3) wird der Tiefschlaf (NONREM 4) erreicht, die Körperbewegungen hören auf. Mit jeder Schlafvertiefung wird die Weckschwelle erhöht. Das Ende eines Schlafzyklus bildet der Traumschlaf (REM-Schlaf) der im Elektroenzephalogramm dem Einschlaf-Stadium ähnelt, aber durch schnelle Augenbewegungen gekennzeichnet ist. Während einer Nacht wird dieser Zyklus vier bis sechsmal durchlaufen, die Verweildauer in den tiefen Schlafstadien nimmt mit der Schlafzeit ab, die Verweildauer im Traumschlaf nimmt zu.

Der Tiefschlaf dient der physiologischen Erholung, der Traumschlaf der psychischen Erholung, insbesondere der Aufbereitung und Reflexion von Gedächtnisinhalten. Die Qualität des Schlafes wird durch den ausgewogenen und rhythmischen Ablauf dieser beiden Zustände bestimmt. Chronische Störungen des Schlafes beeinträchtigen psychisches Wohlbefinden und Leistungsfähigkeit, unter anderem die Verkehrssicherheit, und sind zudem Risikofaktoren für psychosomatische Erkrankungen, für Neurosen, Angst und Aggressivität.

Lärmbedingte Schlafstörungen

437. Die Wirkung von Schallreizen auf den Schlaf des Menschen wird in Primär-, Sekundär- und Tertiärreaktionen unterteilt. Primär- und Sekundärreaktionen werden auch als Sofortreaktionen bezeichnet:

- Unter Primärreaktionen werden Veränderungen des Schlafablaufs (Stadienwechsel und Stadienverteilung, Aufwachreaktionen), der Motorik (Körperbewegungen) und vegetativer Funktionen (Änderungen von Atemfrequenz, Blutdruck und peripherer Durchblutung) zusammengefaßt. Sie ereignen sich direkt nach dem Schallreiz oder im Verlauf der lärmgestörten Nacht.
- Sekundärreaktionen sind im Wachzustand nach einer lärmgestörten Nacht zu beobachten. Hierbei kann es sich um eine Beeinträchtigung von Wohlbefinden, Leistung, psychischer Verfassung u.ä. handeln. Diese Reaktionen sind reversibel.
- Tertiärreaktionen sind gesundheitliche Beeinträchtigungen, die infolge langanhaltender Lärmexposition zu beobachten sind. Sie bleiben auch nach Beendigung der Exposition bestehen.

Vergleicht man das Schlafprofil in Abbildung 3.5-2a mit dem Schlafprofil einer durch Fluglärm gestörten Person (Abb. 3.5-2b), so ist eine Reduzierung der Tief- und

REM-Schlafphasen und eine Störung der Schlafzyklen zu verzeichnen. Bei hoher, nächtlicher Lärmbelastung ist – abhängig von der Zeitstruktur der Lärmquelle – eine Minderung der Schlaftiefe und ein fragmentierter Schlafverlauf zu beobachten (MASCHKE und HARDER, 1998). Ein fragmentierter Schlafverlauf bedeutet, daß der Schlafende immer wieder gezwungen wird, einen neuen Schlafzyklus zu beginnen; dies ist ein Vorgang, der als Disstress zu interpretieren ist.

Studien zur Wirkung von Verkehrslärm auf den Schlaf

438. Im Auftrag des Umweltbundesamtes wurden anhand der Literaturstudie „Beeinträchtigung des Schlafes durch Lärm“ die Auswirkungen einer realen Lärmbelastung (Straßenverkehrs-, Flug-, Lkw-Lärm) auf den Nachtschlaf des Menschen überprüft (UBA, 1997; MASCHKE et al., 1996). Einbezogen wurden die Ergebnisse von 35 Studien (19 Labor- und 16 Feldstudien), die zwischen 1980 und 1995 in deutscher oder englischer Sprache veröffentlicht wurden. Die Mehrzahl der Studien wurde mit jungen (weniger als 30 Jahre alten) Probanden durchgeführt, wenige Studien mit Kindern (jünger als 12 Jahre). Personen, die älter als 60 Jahre sind, waren fast nicht vertreten. Die Lärmexposition bestand in zwei Untersuchungen aus Straßenverkehrs- und Fluglärm, in fünf Untersuchungen nur aus Fluglärm und in den restlichen 28 Untersuchungen aus Straßenverkehrslärm, der, sofern es sich um intermittierenden Lärm handelte, meist durch vorbeifahrende Lastkraftwagen verursacht war. Die Versuchsdauer umfaßte meist nur wenige Nächte, so daß Gewöhnungseffekte in den meisten Studien nicht berücksichtigt wurden. Untersuchungsparameter waren *Sofortreaktionen*, die subjektiv angegeben werden oder objektiv meßbar sind. Aus den Studien geht hervor, daß nächtlicher Verkehrslärm zu Veränderungen des physiologischen Schlafmusters führen kann. In der Tabelle 3.5-12 sind die Effektschwellen der einzelnen Sofortreaktionen zusammengestellt. Sie liegen mehrheitlich bei einem äquivalenten Dauerschallpegel (Innenpegel) zwischen 35 und 45 dB(A). Anderes gilt für die Aufwachreaktion, die Dauer der Wachphasen und die Dauer des Leichtschlafes. Für diese Reaktionen liegen die Effektschwellen deutlich höher, nämlich zwischen 60 und 70 dB(A). Zu einer ähnlichen Beurteilung kommt auch eine niederländische Studie (Health Council of The Netherlands, 1996).

439. Einige der in Tabelle 3.5-12 zusammengefaßten Ergebnisse der Literatursauswertung sollen im folgenden auszugsweise dargestellt werden. Auf die Ergebnisse der Studien zur nächtlichen Streßhormonausscheidung wurde in Abschnitt 3.5.4.1 eingegangen.

- *Gesamtschlafdauer:* Dieser Parameter wurde in 13 Studien erhoben; in 9 Studien war die Gesamtschlafzeit verkürzt, in 2 Studien nicht verändert und in 2 Studien verlängert. Durch kontinuierlichen Straßenverkehrslärm mit einem Dauerschallpegel $L_{eq} = 45$ dB(A) kann die Gesamtschlafzeit bis zu 20 Minuten verkürzt werden, bei $L_{eq} = 75$ dB(A) um 30 bzw. 45 Minuten. Bei intermittierendem Lärm ergeben sich Verkürzungen von etwa 15 Minuten bei $L_{max} = 45$ dB(A) und 50 Lkw-Lärmereignissen. Auch

Kinder reagieren mit einer Verkürzung der Gesamtschlafzeit, die jedoch geringer ist als bei Erwachsenen.

- *Schlafstadienlatenz:* Die Zeit, die vom Schlafbegehren bis zum Erreichen eines bestimmten Schlafstadiums vergeht (Latenz), wurde in 22 Untersuchungen ermittelt. In 7 Studien konnte eine signifikante Verlängerung der Schlafstadienlatenz ermittelt werden, in 5 Studien die Tendenz zu einer Verlängerung und in 10 Studien keine Veränderungen. Als besonders lärmempfindlich gilt die Einschlaf latenz, womit die Zeit, die bis zum Erreichen des Stadiums 1 oder auch 2 vergeht, bezeichnet wird. Kontinuierlicher Verkehrslärm kann die Einschlaf latenz ab einem $L_{eq} = 45 \text{ dB(A)}$ um etwa 10 Minuten verlängern, während die Tiefschlaf latenz schon ab einem $L_{eq} = 36 \text{ dB(A)}$ um 30 Minuten verlängert sein kann. Intermittierender Lärm ($L_{max} = 45 \text{ dB(A)}$ bei 50 Ereignissen pro Nacht, $L_{max} = 55 \text{ dB(A)}$ bei 20 Lärmergebnissen pro Nacht) verlängert die Tiefschlaf latenz um 20 Minuten, insbesondere zu Beginn der Nacht. Auch bei Kindern bewirkte eine nächtliche Lärmexposition eine Veränderung der Schlafstadienlatenz.
- *Dauer des Tiefschlafes:* In einer Studie konnte bei kontinuierlichem Lärm eine Reduzierung der Tiefschlafdauer bereits bei $L_{eq} = 36 \text{ dB(A)}$ beobachtet werden. Eindeutige Verkürzungen um 10 bis 13 Minuten ergeben sich bei 67 und 76 dB(A). Die Untersuchungsergebnisse lassen Gewöhnungseffekte erkennen, sie zeigen aber auch, daß sich der Tiefschlaf bei jahrelang exponierten Menschen durch zusätzliche Schallschutzmaßnahmen verlängern läßt. Bei intermittierendem Lärm führen bereits 50 Lkw-Lärmereignisse pro Nacht mit einem Maximalpegel von 45 dB(A) bei Erwachsenen zu einer Verkürzung des Tiefschlafes um etwa 15 Minuten. Eine um ca. 40 % verminderte Tiefschlafdauer ist mit etwa 45 Minuten bei $L_{max} = 75 \text{ dB(A)}$ und 64 Fluglärmergebnissen zu verzeichnen. Für diesen Maximalpegel zeigt sich eine zunehmende Tiefschlafverkürzung mit der Erhöhung der Ereigniszahl. Kinder reagieren selbst bei Maximalpegeln von 65 dB(A) nicht mit einer Verkürzung der Tiefschlafdauer. Störungen zu Beginn oder in der Mitte der Nacht können in der verbleibenden Schlafdauer kompensiert werden.
- *Dauer des REM-Schlafes:* Die Traumschlafdauer wurde in 18 Studien bestimmt, in 9 Studien wurde eine signifikante Verkürzung nachgewiesen, in 5 Studien eine tendenzielle Verkürzung. Die REM-Schlafdauer kann durch kontinuierlichen Lärm oberhalb eines äquivalenten Dauerschallpegels von 36 dB(A) reduziert werden. Die Verkürzungen liegen bei $L_{eq} = 35\text{--}45 \text{ dB(A)}$ zwischen 5 Minuten und 30 Minuten, oberhalb von $L_{eq} = 45 \text{ dB(A)}$ bei etwa 45 Minuten. Intermittierender Lärm bei Maximalpegeln von 55 dB(A) und 50 Ereignissen kann zu einer Verkürzung von bis zu 20 Minuten führen. Eine Abhängigkeit vom Alter der Probanden ebenso wie Gewöhnungseffekte sind nicht zu erkennen. Wird die Lärmexposition zu Anfang oder in der Mitte der Nacht dargeboten, reduziert sich die REM-Schlafdauer deutlich, wohingegen eine Lärmexposition ausschließlich am Ende der Nacht keinen nennenswerten Effekt hat.

Als Einflußfaktoren bei den Schlafuntersuchungen haben sich Persönlichkeitseigenschaften wie Lärmempfindlichkeit und der Zeitpunkt der Lärmexposition erwiesen. So hat der Verkehrslärm auf den Nachtschlaf von Kindern geringere Auswirkungen als auf den Schlaf von Erwachsenen. Ein wesentlicher Einflußfaktor ist der Zeitpunkt der Exposition: Besonders beeinträchtigend wirken sich Lärmexpositionen zu Beginn und in der Mitte der Nacht aus.

440. Schlafstörungen variieren beträchtlich mit den akustischen Charakteristika der Schallreize; informationshaltige Geräusche und starke Pegelschwankungen sind besonders ungünstig, während breitbandige, gleichförmige Geräusche relativ schnell zur Gewöhnung führen. Bisher liegen nur wenige Arbeiten vor, die fundierte Aussagen bezüglich einer Gewöhnung (Habituation) an nächtlichen Lärm ermöglichen. Es wird aber davon ausgegangen, daß keine oder zumindest keine vollständige Gewöhnung an nächtlichen Lärm stattfindet, auch wenn sich nach einer gewissen Zeit ein neues, kompensiertes Schlafverhalten entwickelt (JANSEN et al., 1999).

Schwellenwerte für nächtliche Lärmbelästigung

441. Die Störung des Schlafes durch Lärm setzt bei geringeren Pegeln ein als der Lärmstreß des wachen Menschen. Die größere Empfindlichkeit des vegetativen Nervensystems in der Nacht beträgt etwa 10 bis 15 dB(A). Die in den Regelwerken aufgeführten Immissionswerte für Tag und Nacht tragen dem Rechnung und unterscheiden sich meist um 10 bis 15 dB(A). Nach JANSEN et al. (1999) ist bei Maximalpegeln von 87 dB(A) eine Übersteuerung der vegetativen Funktionen auch im Schlaf zu erwarten. Da ein solcher Wert ohnehin fast immer zum Aufwachen führt, müssen zur Beurteilung von Nachtlärmbelastungen für eine durchschnittliche Bevölkerung andere Kriterien verwendet werden. Maßgebendes Kriterium könne die Aufweckhäufigkeit, d.h. der Anteil der Aufwachenden in Abhängigkeit vom Lärmpegel sein. Nach JANSEN et al. (1999) deutet unphysiologisches Aufwachen darauf hin, daß die für die Nacht typische Stoffwechsellaage (trophotrope Phase) nicht weiter aufrecht erhalten werden kann und in eine für den Tag typische Stoffwechsellaage mit Überwiegen des Sympathikus übergeht. Zudem wird der normale Schlafzyklus unterbrochen. Der Schwellenwert von 60 dB(A) kann daher als Beginn gesundheitsbeeinträchtigender Belastungen angesehen werden.

442. In der Lärmwirkungsforschung ist die Frage, welche Sofortreaktion bei langanhaltender Exposition eine Gesundheitsbeeinträchtigung hervorruft, umstritten. Da die verschiedenen Sofortreaktionen bei unterschiedlichen Minimalpegeln beobachtet werden können, hat die wissenschaftliche Klärung dieser Frage einen hohen präventivmedizinischen Stellenwert.

Aus der Literaturanalyse „Beeinträchtigung des Schlafes durch Lärm“ (MASCHKE et al., 1996) ziehen die Autoren den Schluß, daß aus präventivmedizinischer Sicht eine Unterschreitung der aufgeführten Pegelbereiche – äquivalenter Dauerschallpegel von 35 bis 45 dB(A) und Maximalpegel von 45 bis 55 dB(A) – anzustreben sei. Diese

Tabelle 3.5-12

Effektschwellen für Sofortreaktionen bei nächtlicher Lärmbelastung

Parameter	Kontinuierlicher Lärm (L_{eq})	Intermittierender Lärm (L_{max})
Gesamtschlafdauer	Ab 45 dB(A) verkürzt	Bei 45 dB(A) (50 Ereignisse) verkürzt
Schlafstadienlatenz	Einschlaflatenz ab 45 dB(A) verlängert; Tiefschlaflatenz ab 36 dB(A) verlängert; Tendenz zur Verlängerung der Traumschlaflatenz	Einschlaflatenz keine Daten; Tiefschlaflatenz bei 45 dB(A) (50 Ereignissen) verlängert; Tendenz zur Verkürzung der Traumschlaflatenz
Arousalreaktionen und Stadienwechsel	*)	Ab 45 dB(A) induziert
Aufwachreaktionen	Erhöhung oberhalb 60 dB(A)	Ab 45 dB(A) induziert
Dauer der Wachphasen	Verlängerung oberhalb von 66 dB(A)	Verlängerung ab 65 dB(A) (15 Ereignisse)
Dauer des Leichtschlafs	Verlängerung oberhalb von 66 dB(A)	Verlängert bei 75 dB(A) (16 Ereignisse)
Dauer des Tiefschlafs	Verkürzung ab 36 dB(A)	Verkürzung ab 45 dB(A) (50 Ereignisse)
Dauer des REM-Schlafs	Verkürzung oberhalb von 36 dB(A)	Verkürzung bei 55 dB(A) (50 Ereignisse)
Herzrhythmusstörungen	*)	Erhöhung der Häufigkeit durch Ereignisse > 50 dB(A)
Herzfrequenz	*)	Erhöhung ab Modulationstiefe von 7 dB(A)
Körperbewegungen	Oberhalb von 35 dB(A) vermehrt	Bei 45 dB(A) vermehrt und induziert
Stresshormonausscheidung	*)	Erhöhung bei 55 dB(A) (16 Ereignisse)
Subjektive Schlafqualität	Verschlechtert ab 36 dB(A)	Bei 50 dB(A) (64 Ereignisse) bereits um 25% verschlechtert
Erinnerbares Erwachen	Erhöhung oberhalb von 40 dB(A)	Erhöhung ab 45 dB(A), nimmt mit L_{max} und Ereigniszahl zu
Leistung	Verschlechtert oberhalb von 45 dB(A)	Verschlechtert bei 45 dB(A) (16 Ereignisse)

*) Keine (ausreichenden) Daten

Quelle: MASCHKE et al., 1996

Pegelbereiche haben sich für den Großteil der untersuchten Parameter als Effektschwellen erwiesen. Das alleinige Abstellen auf Aufwachreaktionen berücksichtigt nach MASCHKE und HARDER (1998) weder die Zerstörung der Zeitstruktur des Schlafes, noch die Schlafstadienverteilung, noch die nachteiligen Wirkungen einer Kompensation.

443. Schon 1982 stellte der Interdisziplinäre Arbeitskreis für Lärmwirkungsfragen beim Umweltbundesamt fest, daß Innenpegel von L_{eq} 30 dB(A) und L_{max} 40 dB(A)

geeignet seien, Schlafstörungen weitgehend zu vermeiden. Bei gekippten Fenstern können die Außenpegel um ca. 10 dB(A) höher liegen, bei geschlossenen Fenstern um ca. 25 dB(A). In seinem Gutachten von 1987 hat sich der Umweltrat dieser Auffassung insofern angeschlossen, als hiermit Schwellenwerte für Beeinträchtigungen angegeben werden (SRU, 1988, Tz. 1444). Die genannten Innenwerte finden sich auch in der für die WHO erarbeiteten Dokumentation „Community Noise“ von BERGLUND und LINDVALL (1995). In den Materialien zum 4. Immissionsschutzbericht der Deutschen Bundesregie-

rung an den Bundestag wird festgehalten, daß Mittelungspegel von 25 bis 35 dB(A) am Ohr des Schlafers noch im schlafgünstigen Bereich liegen (MASCHKE et al., 1997).

444. Die medizinische Begründung der aufgeführten Innenpegel von L_{eq} 30 dB(A) und L_{max} 40 dB(A) ist umstritten. Insbesondere ist nicht geklärt, ob und in welchem Maße die in der Tabelle 3.5-12 aufgeführten Sofortreaktionen bei langanhaltender Exposition eine Gesundheitsgefährdung hervorrufen. Daher kann nach JANSEN et al. (1999) bis zur Klärung der Zusammenhänge zwischen physiologischen Sofortreaktionen und Gesundheitsgefährdung an den Kriterien von L_{max} 60 dB(A) für die Aufweckschwelle und von sechsmal 60 dB(A) für lärmbedingtes Aufwachen durch informationsarme Geräusche festgehalten werden. Der Wert von 60 dB(A) darf nach JANSEN et al. (1999) bis zu sechsmal pro Nacht überschritten werden. Bei dem Kriterium sechsmal 60 dB(A) handelt es sich um Maximalpegel (innen), die nicht häufig oder dauernd auftreten – z.B. Fluglärmereignisse – und deren Pegel deutlich, d.h. mehr als 20 dB(A), über dem Grundpegel liegen. Treten Schallbelastungen in der Nacht dagegen häufig auf und liegen ihre Pegelspitzen weniger als 20 dB(A) über dem Grundpegel (z.B. Straßenverkehrslärm an vielbefahrenen Straßen), so sind die energieäquivalenten Mittelungspegel zur Beurteilung heranzuziehen.

Aus der Sicht des Umweltrates ist nicht auszuschließen, daß die beobachteten Schlafstörungen langfristig Gesundheit und Leistungsfähigkeit beeinträchtigen können.

3.5.4.5 Lärmbedingte Leistungsstörungen und psychische Auswirkungen von Lärm

445. Leistungsstörungen gehören zu den erheblichen Lärmwirkungen. Im auditiven Bereich kann die maskierende Wirkung von Störgeräuschen dazu führen, daß akustische Informationen verdeckt werden. Im nicht-auditiven Bereich kann Lärm durch Ablenkung, Belästigung und Überaktivierung kognitive Funktionen beeinträchtigen. Naturgemäß sind kreatives Denken, Konzentrationsfähigkeit u.ä. eher störanfällig als einfache repetitive Leistungen. Die Störung wird dabei durch jede Auffälligkeit des Schallreizes verstärkt, also durch intermittierenden, unvorhersehbaren Lärm, unregelmäßige Pegelschwankungen, hochfrequente Anteile oder besondere Ton- und Informationshaltigkeit.

446. In vielen Belastungssituationen wird die lärmbedingte Leistungseinbuße durch erhöhten Aufwand, z.B. durch zusätzliche Konzentrationsanstrengungen, kompensiert, so daß vorübergehend sogar Leistungssteigerungen auftreten. Zahlreiche Untersuchungen belegen aber eine Nachwirkung des Lärms über den Belastungszeitraum hinaus, die sich in erhöhter Ermüdung oder verringerter Belastbarkeit zeigt.

So erwiesen sich bei Erwachsenen (COHEN et al., 1981) wie bei Schulkindern (COHEN et al., 1986) die in Laborstudien festgestellten Leistungsdefizite über ein Jahr lang als stabil; eine Doppelbelastung der Schulkinder (Wohnung und Schule) hatte einen verstärkenden Effekt,

der auch durch eine erfolgreiche Lärminderung in der Schule binnen eines Jahres nicht reduziert wurde.

In der Düsseldorfer Verkehrsbelastungsstudie wurde im Rahmen einer Explorationsstudie an 38 Kindern Konzentrationsfähigkeit und Aufmerksamkeitsverhalten erfaßt. Die experimentellen Ruhe- und Schallbedingungen waren nach einem Cross-Over-Plan so verteilt, daß jeweils die Hälfte der Kinder aus den beiden Untersuchungsgebieten beim ersten Testtermin die Tests in Ruhe und beim zweiten Termin bei Beschallung durchführte. Bei den übrigen Kindern wurde umgekehrt verfahren. Bei akuter Beschallung erbrachten alle Kinder im Stroop-Diskriminations-Test und Vigilanztest bessere Leistungen als ohne Beschallung. Erhöhte chronische Schallbelastung (Pegel im Wohngebiet der Kinder tagsüber zwischen 57 und 76 dB(A)) beeinträchtigte dagegen die selektive Aufmerksamkeitsleistung (Go/Nogo-Test) und die Erfassung der Detail-Diskrimination (d2-Test). Die Leistungen der Kinder aus ruhigen Gebieten (tagsüber 49 bis 57 dB(A)) waren in dieser Hinsicht besser und ausgeglichener (MÜLLER et al., 1998).

Der Befund, daß bestimmte Leistungen bei zusätzlicher Belastung durch Straßenverkehrsgeräusche besser werden, ist mit der Theorie der reaktiven Anspannungssteigerung vereinbar. Um eine Aufgabe trotz störender Hintergrundgeräusche gut bewältigen zu können, muß man sich mehr anstrengen, konzentrieren und aufmerksamer sein, als es zur Bewältigung derselben Aufgabe in Ruhe nötig ist. Der erhöhte Aufwand kann durch Überkompensation zu einer Verbesserung der Leistung führen. Die „Kosten“ für die bessere Leistung sind jedoch größere Beanspruchung und als Folge schnellere Ermüdung. Die Leistungseffizienz, das ist das Verhältnis von Aufwand zu Ertrag, ist reduziert. Die einzig wirksame Möglichkeit, die resultierende Ermüdung zu kompensieren, ist ausreichend ergiebiger Schlaf. Vor diesem Hintergrund kann die Beobachtung bedeutsam werden, daß die Konzentrationsleistungen gerade derjenigen Kinder beeinträchtigt sind, die höheren Lärm-Nachtpegeln ausgesetzt sind. Diese Kinder haben möglicherweise geringere Möglichkeiten, sich von dem Aufwand der Anspannungssteigerung zu erholen (MÜLLER et al., 1998).

447. Durch die Verlegung des Münchner Flughafens im Jahre 1992 ergab sich für die Wissenschaft die seltene Gelegenheit eines quasi „natürlichen Experimentes“, da in der Nachbarschaft sowohl des alten wie des neuen Flughafens lärmbelastete und nicht-belastete Gruppen von Schulkindern gebildet und sowohl vor als auch nach der Verlegung untersucht werden konnten (genauere Angaben s. Tz. 417). Eine Arbeitsgruppe um EVANS, HYGGE und BULLINGER konnte über einen Zeitraum von zwei Jahren nachweisen, daß sich einige kognitive Leistungen der Schulkinder in der Nachbarschaft des neuen Flughafens allmählich verschlechterten und im Einzugsgebiet des alten Flughafens wieder verbesserten. Insgesamt zeigen die Münchner Fluglärmstudien nur leichte, nicht besorgniserregende Beeinträchtigungen in einigen Bereichen (z.B. Konzentrationsfähigkeit und Lesefähigkeit), wohingegen das Wohlbefinden der Kinder, d.h. ihre Lebensqualität, kaum beeinträchtigt wird (BULLINGER, 1999 und 1998; EVANS et al., 1995).

Die kognitiven Wirkungen chronischer Lärmbelastung bei Kindern betreffen vor allem Lesedefizite, Störungen der Sprachwahrnehmung und des Spracherwerbs sowie der Langzeiterinnerung (HYGGE et al., 1998). EVANS et al. (1995) zeigen auch Motivationsdefizite und besondere kognitive Bewältigungsstrategien (z.B. Ausfiltern auditiver Reize) bei langjährig lärmbelasteten Kindern auf, und diskutieren die Frage, inwieweit daraus Nachwirkungen auf die weitere kindliche Entwicklung zu erwarten sind.

448. Lärmbedingte Motivationsänderungen in diesem Sinne beruhen nicht auf der wahrgenommenen Belästigung oder auf lärminduzierten Lernstörungen, sondern sind in erster Linie mit der Wahrnehmung von Unkontrollierbarkeit verbunden (EVANS et al., 1998). Im Sinne des Modells der „gelernten Hilflosigkeit“ kann die Exposition gegenüber aversiven, unkontrollierbaren Umweltreizen dazu führen, daß die aktive Auseinandersetzung mit der Umwelt aufgegeben wird. Als typischer Indikator solcher Motivationsdefizite wird in Labor- oder Feldstudien das frühzeitige Aufgeben bei bestimmten Aufgabenstellungen, z. B. Puzzles, angesehen. EVANS et al. weisen darauf hin, daß lärmbedingte gelernte Hilflosigkeit und deren möglicher Zusammenhang mit der Entwicklung von Depressionen gerade im Hinblick auf besonders gefährdete Personengruppen – z.B. Lärmempfindliche, Depressive, Personen mit geringem Vertrauen in die eigenen Kontrollmöglichkeiten – weiter zu untersuchen sei.

Als Alternativhypothese zur Theorie der „gelernten Hilflosigkeit“ schlagen MÜLLER et al. (1998) vor, daß die Kinder aufgrund jahrelanger Erholungsdefizite „erschöpft“ sind und die zusätzliche Anspannung nicht mehr aufbringen können oder, weil sie gelernt haben, ihre Ressourcen optimal einzusetzen, nicht aufbringen wollen.

449. Im Zusammenhang mit Anpassung an Lärmbelastung und Entwicklung besonderer Bewältigungsstrategien ist auch der Gesichtspunkt der *psychischen Kosten* zu berücksichtigen, der zuerst von GLASS und SINGER (1972) bei Laborexperimenten aufgezeigt wurde. In diesen Experimenten hielten die Versuchspersonen während der Schallexposition zwar ihre Leistung konstant, zeigten jedoch danach Leistungsabfall und Stimmungsänderungen. Auch bei der Bewältigung von Umweltlärm werden solche Kompensationsleistungen der Betroffenen postuliert, entweder auf physiologischer Ebene (vgl. TAFALLA und EVANS, 1997) oder in Form von Änderungen des Verhaltens bzw. der kognitiven Einstellungen. Inwieweit diese Anpassungsleistungen Auswirkungen auf das Sozialverhalten oder die emotionale Stabilität haben, ist schwierig zu untersuchen. LERCHER (1998) faßt folgende Beeinträchtigungen bei langandauernder Lärmbelastung zusammen:

- Leistungsminderung (verminderte Merkfähigkeit und Frustrationstoleranz)
- soziale Insensitivität (geringe Hilfsbereitschaft, Neigung zu Aggressivität)
- Strebinsuffizienz (zunehmende Unfähigkeit, unter Druck zu arbeiten)

- Veränderungen des Gesundheitsverhaltens (häufigeres Rauchen, verstärkte Medikamenteneinnahme usw.)
- physiologische Veränderungen (vegetative Labilität, Blutdruckänderungen usw.)
- psychische Veränderungen (Hoffnungslosigkeit, Passivität, erlernte Hilflosigkeit).

450. Belästigungsäußerungen, körperliche Reaktionen auf Lärm und Lärmbewältigung bilden ein komplexes Beziehungsgefüge. Unbestritten spielt die psychische Wirkungsebene insbesondere bei chronischer Belastung durch Umweltlärm eine zentrale Rolle. Auswirkungen, die sich relativ gut reizbezogen untersuchen und auch in Laborexperimenten näherungsweise simulieren lassen – z.B. Leistungsstörungen –, sind dabei verlässlicher nachgewiesen als relativ unspezifische psychische oder verhaltensmäßige Veränderungen, die natürlich immer von vielen zusätzlichen Faktoren beeinflusst werden. Die konkreten Ausprägungen psychischer Lärmwirkungen (siehe Kasten) sollten deshalb auch bei administrativen und rechtlichen Maßnahmen zur Lärmbekämpfung entsprechend berücksichtigt werden.

451. Umgebungslärm, der die Schwelle für erhebliche Belästigung überschreitet, hat nicht nur Auswirkungen auf die betroffenen Individuen, sondern betrifft auch das Zusammenleben der Bevölkerung in den entsprechenden Wohngebieten. Es kommt zu „Vermeideverhalten“ wie Schließen der Fenster und geringe Balkonnutzung. Die spontane Kommunikation auf der Straße und vor den Häusern wird erschwert, die Vereinzelung der Menschen wird gefördert. Im Extremfall sehen sich die betroffenen Personen zu einem Wohnungswechsel veranlaßt. Dies ist wiederum nur von einer Minderheit finanziell tragbar, so daß eine soziale Entmischung die Folge ist (ACKERMANN-LIEBRICH et al., 1999).

Ausprägungen psychischer Lärmwirkungen

- Störungen von Tätigkeiten
- Störung des Schlafs und der Erholung
- Störung der Kommunikation in jeder Form
- Störung von Lernen und Leistung infolge veränderter Aufmerksamkeitshaltung und verringerter Kapazität zur Informationsverarbeitung
- Veränderungen der emotionalen Stimmungslage bis hin zu psychischen Auffälligkeiten und Verhaltensänderungen

Quelle: JANSEN et al., 1999

3.5.5 Lärmempfindliche Personen und besonders gefährdete Personengruppen

452. Die Wirkung von Lärm, insbesondere von Straßenverkehrs- und Fluglärm, auf die Bevölkerung ist differenziert zu betrachten. Die in den allgemeinen technischen und sonstigen Regelwerken festgelegten Immissionswerte geben eine Beurteilungsgrundlage für die

durchschnittliche Bevölkerung ab. Es gibt aber Personengruppen in der Bevölkerung, die bei Lärmbelastungen besonders starke Wirkungen zeigen oder auf Lärmbelastungen besonders sensibel reagieren. Somit stellt sich die Frage, ob bei der Beurteilung von Lärmeinwirkungen das einzelne Individuum, die durchschnittliche Bevölkerung oder bestimmte Personengruppen als Maßstab einer allgemeinen Richtwertfestsetzung oder eines Maßnahmenkataloges herangezogen werden sollen. Schutzwürdige Gruppen sind im Hinblick auf die Lärmbelastung (wie auch in anderen Umweltbereichen) Schwangere, Kinder, alte Menschen, Kranke (hier insbesondere Hypertoniker und blutdrucklabile Patienten) und die Gruppe der besonders lärmempfindlichen Personen.

Lärmwirkung und Lärmempfindlichkeit

453. Etwa 10 bis 15 % der Bevölkerung werden als lärmempfindlich eingeschätzt, dies scheint auch für Kinder zu gelten. So zeigte bei Untersuchungen zur Wirkung von Tieffluglärm auf Kinder ein ähnlich hoher Prozentsatz lärmbedingte Schreckreaktionen (POUSTKA, 1991). Es besteht allgemeine Übereinstimmung darüber, daß eine individuelle Sensitivität gegenüber Lärm existieren muß, wobei allerdings ungeklärt ist, ob diese genetisch determiniert oder als Folge der Lärmbelastung anzusehen ist (GRIEFAHN, 1991). In Untersuchungen zur Quantifizierung der physiologischen Lärmempfindlichkeit wurde ein gefährdetes Kollektiv von 6,25 % der Allgemeinbevölkerung ermittelt (JANSEN et al., 1996). Eine mögliche Erklärung für die Abweichung gegenüber der gängigen Schätzung von 10 bis 15 % geht davon aus, daß JANSEN et al. lediglich auf die physiologische Lärmempfindlichkeit abgestellt haben, während die psychologischen und soziologischen Aspekte nur ansatzweise über die physiologisch-psychologische Anamnese, also nicht umfassend einbezogen wurden.

454. Menschen, die von ihrer Anlage her oder durch besondere Umstände *psychisch und vegetativ labil* sind, empfinden auch Lärmbelastungen wesentlich eher als lästig oder gar als unzumutbar. Epidemiologische Untersuchungen über Lärm und seinen Einfluß auf die Häufigkeit von Medikamenteneinnahmen weisen aber kontroverse Ergebnisse auf und liefern somit keine Beweise für ursächliche Zusammenhänge.

455. Für einen Arzt ist es schwierig, den Lärmeinfluß bei der Entstehung der vegetativen Dystonie abzuschätzen. Psychologische Testverfahren (z.B. Freiburger Persönlichkeitstest nach Fahrenberg) erlauben Aussagen über „Neurotizismus“ oder „vegetative Labilität“. In Untersuchungen mit „Neurotikern“ und „Nichtneurotikern“ wurden bei Schallbelastungen *unterhalb* der hörschädigenden und vegetativ übersteuerten Grenzwerte (z.B. „Weißes Rauschen“ und Industriegetöse) mit $L_{eq3} = 75$ dB(A) je nach psychischer Ausgangslage unterschiedliche Vasokonstriktionsgrößen ermittelt. Die Neurotiker wiesen bei unterkritischen Belastungsgrößen signifikant stärkere Reaktionen auf. Auch bei der Prüfung anderer physiologischer Parameter ergaben sich teilweise beachtliche Unterschiede zwischen labilen (neurotischen) und stabilen Probanden als Folge persönlicher Dispositionen und Konstitutionen. Wenn dagegen

die Schallreize den kritischen Wert von 100 dB(A) erreichten, traten zwischen den beiden Gruppen *keine* physiologischen Reaktionsunterschiede mehr auf (JANSEN und HOFFMANN, 1971).

Besonders gefährdete Personengruppen

456. Zu den besonders gefährdeten Personengruppen gehören Kinder, Schwangere, kranke Personen (hier besonders Personen mit Herz- und Kreislauf-Erkrankungen) sowie alte Menschen.

Säuglinge und Kleinkinder sind in einigen physiologischen Funktionen noch nicht voll entwickelt, so daß bestimmte Funktionsänderungen durch Lärm, wie die Vasokonstriktion, in Versuchen nicht oder nur andeutungsweise sichtbar werden. So konnten unter Belastungen von 105 dB(A) nur sehr schwache, lärmbedingte Vasokonstriktionen nachgewiesen werden (MATTHIAS, 1961). Sie fallen dagegen besonders prägnant bei Jugendlichen und bei Erwachsenen zwischen 22 und 35 Jahren aus.

Kindergartenkinder und Schulanfänger weisen in bezug auf hormonell-vegetative Reaktionen keine erhöhte Lärmempfindlichkeit auf. Aus experimentellen Studien ist bekannt, daß die kardiovaskulären Parameter von Kindern (z.B. Blutdruck) sehr schnell auf Lärm reagieren, sich aber ebenso schnell zurückbilden. Vor diesem Hintergrund sind lärmbedingte Blutdruckerhöhungen nicht als Gesundheitsgefährdung zu interpretieren (MASCHKE und HARDER, 1998).

Darüber hinaus stellt man fest, daß die meisten Kinder sehr lärmfreudig sind, wie die Beispiele von Kindergärten und Schulhöfen zeigen. Bei Messungen in drei Kindergärten wurden Mittelungspegel von 69 bis 74 dB(A) festgestellt (HOUCHE, 1996). Es liegen nur wenige Studien vor, in denen Schlafstörungen von Kindern untersucht wurden. Eine schwedische Felduntersuchung zeigte, daß Verkehrslärm auf den Nachtschlaf von Kindern deutlich geringere Auswirkungen hat als auf den Nachtschlaf von Erwachsenen. Einzelne Befunde hierfür finden sich auch in den in Abschnitt 3.5.4.4 dargestellten Studien zur Wirkung von Verkehrslärm auf den Schlaf.

Untersuchungen zur Auswirkung von Tieffluglärm auf Kinder ergaben direkte aurale Wirkungen (z.B. häufige Ohrenschmerzen und Hörschwellenverschiebungen; SPRENG, 1987). Die auralen Wirkungen betrafen Kinder verschiedenster Altersgruppen, die in weniger hoch belasteten Tieffluggebieten lebten und weisen auf eine besondere Empfindlichkeit des jugendlichen Gehörs hin (MASCHKE und HARDER, 1998).

457. Im Vordergrund von Lärmwirkungen bei Kindern steht nicht die Belästigung, sondern die *Störung geistiger Tätigkeiten*. So konnte in den Untersuchungen der Arbeitsgruppe von COHEN (Tz. 446) festgestellt werden, daß bei Schulkindern, die in der Nähe eines Flughafens leben, neben Blutdrucksteigerungen vor allem Einbußen in kognitiven Funktionen vorlagen. In Untersuchungen, die in der Nachbarschaft des alten und des neuen Münchner Flughafens durchgeführt wurden (Tz. 447), konnte bestätigt werden, daß fluglärmexponierte Kinder mehr Fehler bei schwierigen Leseaufgaben machen, eine

reduzierte Erinnerungsleistung beim Langzeitgedächtnis und längere Reaktionszeiten aufweisen als Kinder, die ohne Fluglärm leben. Wird der Fluglärm eingestellt, gleichen sich die Leistungen der Kinder wieder an. Setzt der Fluglärm ein, beginnen die negativen Veränderungen und sind nach zwei Jahren deutlich ausgeprägt. In einer vergleichenden Untersuchung über die Wirkungen von Flug-, Straßenverkehrs- und Schienenverkehrslärm auf das Langzeitgedächtnis bei 12- bis 14-jährigen Schülern konnte HYGGE (1993) zeigen, daß Flug- und Straßenverkehr diesen Parameter beeinträchtigten, nicht aber Schienenverkehr.

Insgesamt sind die in der Literatur mitgeteilten Leistungs-differenzen zwischen schallbelasteten Kindern und Kontrollgruppen, obgleich statistisch bedeutsam, meist nicht sehr groß. Einige kognitive Tätigkeiten werden durch Geräusche deutlich, andere gar nicht gestört oder sogar begünstigt. Oft liegen die Leistungen aller Kinder noch im Normbereich der verwendeten Tests, jedoch mit deutlichen Häufungen der Testwerte schallbelasteter Kinder an den oberen oder unteren Grenzen der Normbereiche (MÜLLER et al., 1998).

458. Der Zustand der *Schwangerschaft* ist nach ärztlicher Auffassung kein Krankheitszustand, sondern stellt eine natürliche und gesunde, jedoch eine gegenüber Belastungen sensible und unter Umständen schnell über-

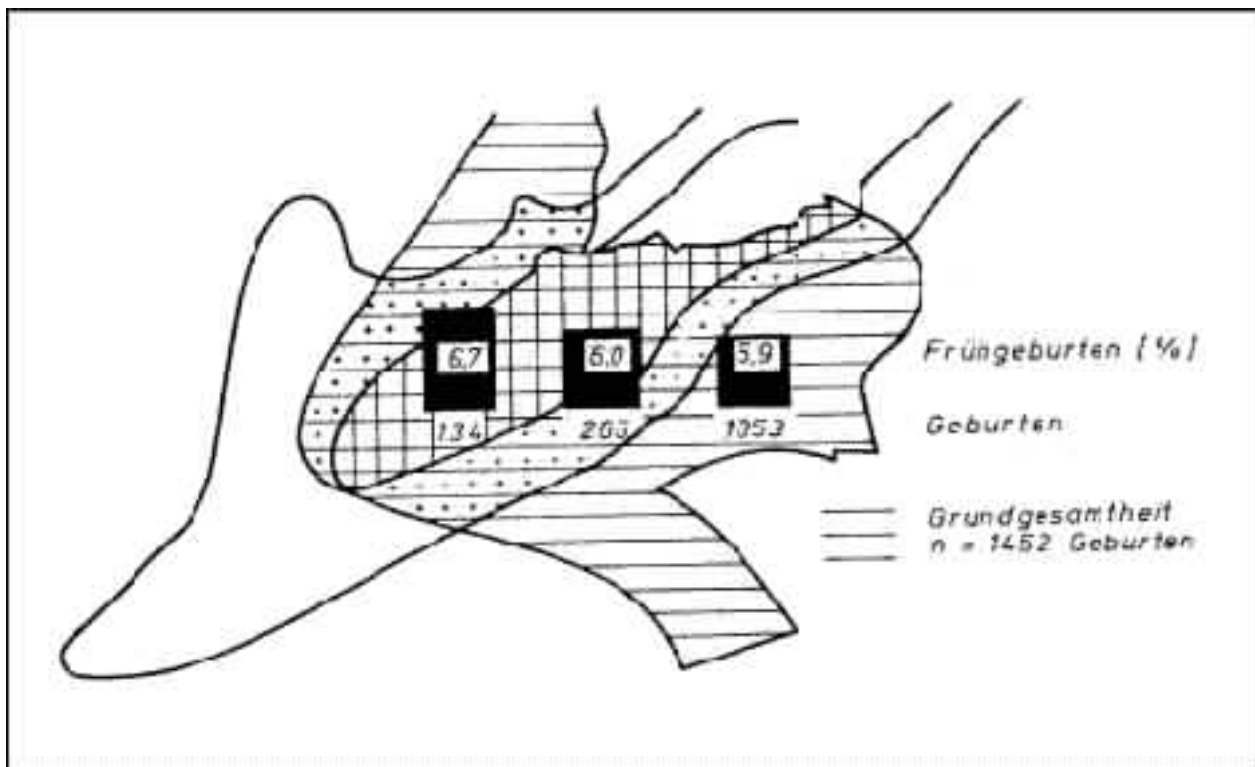
schießende Reaktionslage dar. Vorsorgemaßnahmen für Schwangere zielen darauf ab, höhere Belastungen, die im täglichen, vor allem aber beruflichen Leben auftreten, zu vermeiden. Als Richtwert ist in der Arbeitsstättenverordnung ein mittlerer Maximalpegel von 80 dB(A) für Schwangere festgelegt worden, der wesentlich auf Messungen der Vasokonstriktion der Schwangeren und der foetalen Herzfrequenz beruht (ARENS, 1976).

Belege für eine erhöhte Rate von Geburtsfehlern oder ein reduziertes Geburtsgewicht aufgrund der Lärmbelastung liegen nur vereinzelt vor und lassen allenfalls einen geringen Zusammenhang vermuten (JANSEN und NOTBOHM, 1994). So ermittelten REHM und JANSEN (1978) in der Umgebung des Flughafens Düsseldorf die Frühgeburtenrate aus 4,5 Jahren in drei unterschiedlich fluglärmbelasteten Gebieten (Abb. 3.5-3). Diese lag in allen drei Gebieten bei durchschnittlich 6 % von 1 452 Geburten und damit im Rahmen einer normalen Streubreite in der Bevölkerung.

459. *Patienten mit Hypertonie* reagieren auf Schallpegel im Bereich von 50 bis 90 dB(A) stärker als Gesunde. Signifikante Anstiege des Blutdrucks werden auch bei Probanden mit labilem Bluthochdruck unter Schalleinwirkungen in diesen Größenordnungen gefunden. Bei *Personen mit Erkrankungen des Kreislauf- und Gefäßsystems* (u.a. Patienten mit Schlaganfallbedingten

Abbildung 3.5-3

Frühgeburtenhäufigkeit in Flughafennähe



Quelle: REHM und JANSEN, 1978

Halbseitenlähmungen) wurde ein im Vergleich zu gleichaltrigen Gesunden eingeschränktes vegetatives Reaktionsvermögen auf Lärmreize gefunden. Gleichzeitig wiesen die peripheren Gefäßregulationen Verzögerungen in der Rückregulation der Durchblutung auf (JANSEN et al., 1980). Das nervöse Aktivationsniveau ist bei Patienten gegenüber Gesunden erhöht, die zusätzliche Belastung durch Lärm hemmt oder verzögert Regenerationsprozesse und kann so das Krankheitsgeschehen im negativen Sinne beeinflussen. Die psycho-physiologische Lärmempfindlichkeit des Kranken ist höher als die des Gesunden. Allgemein läßt sich aus diesen Ergebnissen folgern, daß der für Gesunde geltende Schwellenwert von 99 dB(A) für die normale vegetative Verarbeitung von Schalleinwirkungen für Erkrankte nicht bestehen bleiben kann, sondern tiefer anzusetzen ist. Der Schwellenwert von 99 dB(A) reduziert sich um 11 dB(A), wenn es sich um leicht Erkrankte handelt, während für schwer und schwerst Erkrankte die Notwendigkeit einer Reduktion um 21 dB(A) beziehungsweise 32 dB(A) ermittelt wurde (GRIEFAHN, 1982).

460. *Altersspezifische* Reaktionen sind im Bereich der nervösen Regulationen nachweisbar. Ebenso weisen die physiologischen Reaktionen altersspezifische Ausprägungen auf. In Untersuchungen mehrerer Autoren konnten zwischen Alter und lärmbedingter Vasokonstriktion sowie zwischen Alter und vegetativer Ausgangsschwankung (Gefäßelastizität und Gefäßdynamik) signifikante Zusammenhänge in der Richtung gefunden werden, daß vegetative Lärmreaktionen mit zunehmendem Alter schwächer werden. Andererseits konnten in Laboruntersuchungen zur Wirkung militärischer Tiefflüge bei 70-jährigen systolische Blutdrucksteigerungen bis zu 45 mm Hg als akute Reaktion auf Tieffluggeräusche festgestellt werden.

3.5.6 Unterschiedliche Lärmquellen und Gesamtlärmbelastung

461. Belastungen durch verschiedene Lärmquellen werden in der öffentlichen Diskussion wenig beachtet, obwohl allein die Zahl der Bundesbürger, die durch Straßenverkehrs- und Fluglärm belästigt werden, auf 31 Millionen geschätzt wird (ORTSCHEID, 1996). Die wissenschaftliche Diskussion um die Frage, ob sich die Belästigung durch mehrere Lärmquellen zu einem Gesamtmaß der Belästigung zusammenfassen läßt, wird kontrovers geführt. Seit dem Vorschlag von SCHULTZ (1978), eine einheitliche Dosis-Wirkungs-Kurve für alle Arten von Verkehrslärm zu verwenden, in der nur ein Nachtzuschlag von 10 dB(A) für erhöhte Lästigkeit vorgesehen ist, wurden verschiedene Korrekturen in der Bewertung der „Gesamtblästigung“ angeregt, um der unterschiedlichen Wirkung der wichtigsten Lärmarten gerecht zu werden. Genannt werden getrennte Kurven für Flug- und Bodenverkehr (FIDELL et al., 1991), Zuschläge in Dezibel-Äquivalenten für bestimmte Lärmquellen (FIELDS, 1990) und pegelabhängige Korrekturen mit Straßenverkehrslärm als Referenzgröße (VOS, 1991). Demgegenüber betont eine grundsätzliche Kritik an der Zusammenfassung verschiedener Belästigungsquellen auf der Grundlage der Schallpegel, daß

unterschiedliche Wirkungen der einzelnen Lärmarten nicht nur vom Schallpegel, sondern von zusätzlichen akustischen Kennwerten abhängen (GUSKI, 1997). Auch wird hervorgehoben, daß die hervorgerufene Belästigung je nach Lärmquelle unterschiedliche Qualität zeigen kann (KRYTER, 1982).

462. Empirische Daten zur kombinierten Wirkung mehrerer Lärmquellen zeigen bisher keine klaren Tendenzen bzgl. der Art des Zusammenwirkens. FIELDS (1993) zieht in einer Literaturschau die Schlußfolgerung, daß die Belästigung durch eine Hauptlärmquelle in den meisten Studien kaum durch eine zusätzliche Lärmquelle beeinflusst wird. OLIVA (1998) zieht in einer umfangreichen Untersuchung zur Belästigung durch Flug- und Straßenverkehrslärm den Schluß, daß die einzelnen Geräuschquellen nicht zu einer „gesamthaften Geräuschkulisse“ integriert werden, sondern daß sich die Intensität der einzelnen Quellen in den Einzelbewertungen niederschlägt. Nach VOS (1992) trifft dies aber nur zu, wenn eine Lärmquelle beträchtlich stärker ist als die andere. Sind dagegen zwei Lärmquellen ungefähr gleich belästigend, so liegt die Gesamtblästigung im allgemeinen höher als die Belästigung durch die vorherrschende Quelle. Dies konnte auch experimentell bestätigt werden (Health Council of The Netherlands, 1996; VOS, 1992).

463. Nach JANSEN et al. (1999) ist im Bereich der Belästigungen der Stand der Forschung noch nicht so weit fortgeschritten, daß geeignete Summationsregeln abgeleitet werden können. Die bisherigen Erkenntnisse aus der Lärmwirkungsforschung rechtfertigen noch die bisherige getrennte Betrachtungsweise der einzelnen Lärmarten.

JANSEN et al. halten allerdings hinsichtlich gesundheitlicher Gefährdung eine Gesamtbetrachtung für richtig und notwendig. Es sei zwar wissenschaftlich noch nicht erwiesen, daß solche Gesamtblastungswerte mit der schädlichen Wirkung korrelieren, dies sei jedoch sehr wahrscheinlich. Die unterschiedliche Behandlung von Gesundheitsgefährdung und erheblicher Belästigung dürfte damit zusammenhängen, daß für die gesundheitlichen Auswirkungen in erster Linie akustische Meßgrößen wie die Schallpegel maßgebend sind, die sich grundsätzlich addieren lassen, wohingegen bei erheblichen Belästigungen andere, insbesondere qualitative Lärmcharakteristika in die Bewertung mit eingehen.

3.5.7 Zumutbarkeitskriterien und Bevölkerungsschutz

464. Das allgemeine Lärmbewußtsein ist erheblich gestiegen, da trotz der Erfolge in der technischen und organisatorischen Lärmbekämpfung die belästigenden und zum Teil gesundheitsbeeinträchtigenden Wirkungen des Lärms nach wie vor bestehen. Durch die Zunahme der lärmzeugenden Aktivitäten, insbesondere im Verkehrsbereich, wurden die bisherigen Erfolge der Lärminderung überkompensiert. Die Reaktion der Bevölkerung auf Lärm reicht von extremer Empfindlichkeit bis zu Gleichgültigkeit.

Der Beitrag des Umweltfaktors Lärm zum Krankheitsgeschehen kann nur dann richtig eingeschätzt werden, wenn

Klarheit über den Begriff Gesundheit besteht. Wie in Kapitel 1.3 dargestellt wurde, ist der Begriff der Gesundheit differenziert und gestuft zu betrachten. Insbesondere ist zu beachten, daß die Übergänge von gesunden Reaktionen zu krankhaften Veränderungen fließend sind, wobei insbesondere beim Lärm zeitliche Aspekte, d. h. die Dauer der Lärmbelastung, eine entscheidende Rolle spielen.

465. Eine andere Frage ist es, inwieweit durch die geltenden Grenz- und Richtwerte Gesundheitsbeeinträchtigungen durch Lärm tatsächlich verhindert werden und ein ausreichender Bevölkerungsschutz gewährleistet werden kann. Der Umweltrat hat im Umweltgutachten 1987 eine ausführliche Darstellung der Lärmproblematik vorgelegt (SRU, 1988). In seinen Gutachten 1994 und 1996 sind allgemeine Schlußfolgerungen für Lärmbelastungen gezogen worden mit der Zielsetzung, die zur Zeit für ca. 16 % der Bevölkerung noch starke, d. h. mehr als 65 dB(A) betragende Lärmbelastung mittelfristig abzubauen (SRU, 1996 und 1994). Als Zielgröße gibt der Umweltrat einen Immissionsrichtwert von 55 dB(A) an. Angesichts der beim Verkehrslärm heute noch bestehenden, weit höheren Belastungen im Bereich um Mittelungspegel von 65 dB(A) wird es sicherlich erheblicher Anstrengungen bedürfen, um dieses Ziel zu erreichen.

Ein Nahziel muß es aber sein und bleiben, daß der kritische Wert für erhebliche Belästigung von 65 dB(A) – wie er hier dargestellt worden ist – möglichst nicht mehr überschritten wird. Mittelfristig sollte ein Präventionswert von 62 dB(A) angestrebt werden, der dann längerfristig schrittweise auf einen Zielwert von 55 dB(A) herabgesetzt werden müßte. Eine dauerhafte Absenkung der Lärmbelastung auf Werte von 65 dB(A) oder weniger wird auch im Entwurf eines Umweltpolitischen Schwerpunktprogramms als eines der Ziele innerhalb des Themenschwerpunkts „Schutz der menschlichen Gesundheit“ genannt (BMU, 1998). Das Umweltbundesamt hat bereits im Jahr 1995 einen Wert von 59 dB(A) vorgeschlagen (UBA, 1995).

Aus epidemiologischen Untersuchungen liegen wissenschaftliche Hinweise vor, nach denen Menschen, die an lauten Straßen wohnen, ein erhöhtes Risiko für Herzinfarkte haben. Weitere Untersuchungen sind erforderlich, um diesen Zusammenhang zu quantifizieren. Bei ganz-tägig vorhandenem Verkehrslärm liegt der Schwellenbereich für die Erhöhung kardiovaskulärer Risiken bei Außenpegeln zwischen 65 und 70 dB(A). Der Wert für erhebliche Belästigung von 65 dB(A) (außen, tagsüber) sollte somit auch aus Gründen des vorbeugenden Gesundheitsschutzes nicht überschritten werden. Dies entspricht auch den Empfehlungen der WHO, wonach zur Vermeidung möglicher Gesundheitsschäden die Mittelungspegel vor Wohngebäuden am Tage 65 dB(A) nicht überschreiten sollten.

466. Für die nächtliche Belastung sollte unter gesundheitlichen Gesichtspunkten heute schon ein Immissionswert von 55 dB(A) für die kurzfristige Lärmschutzpolitik maßgeblich sein. Die in Deutschland geltenden niedrigen Immissionsgrenzwerte bei Neubau oder wesentlicher Änderung von Straßen- und Schienenwegen von 49 dB(A) für reine Wohngebiete und 54 dB(A) für Mischgebiete können das nächtliche Lärmproblem nur teilweise lösen,

da immerhin 17 % der Bevölkerung nächtlichen Pegeln über 55 dB(A) ausgesetzt sind und diese Werte nicht für bestehende Verkehrswege gelten. Wegen der besonderen Bedeutung von Schlafstörungen genügt es zur Nachtzeit nicht, lediglich Mittelungspegel festzusetzen. Vielmehr müssen, wie dies in einigen Regelwerken bereits geschehen ist und für den Bereich des Fluglärms auch von der Rechtsprechung (BVerwGE 87, 332, 376) gefordert wird, zusätzlich Maximalpegel festgelegt werden. Dabei ist zu überprüfen, ob die gegenwärtig geltenden Maximalpegel (insbesondere in der Nachtzeit) dem Schutzbedürfnis der Bevölkerung ausreichend Rechnung tragen. Nach JANSEN et al. (1999) ist mit kritischen Lärmbelastungen dann zu rechnen, wenn die Weckschwelle von 60 dB(A) sechsmal pro Nacht überschritten wird. Die Maximalpegel an den Immissionsorten (Außenpegel an Gebäuden) werden mit sechsmal 75 dB(A) angegeben, wobei die Lärminderung für teilgeöffnete Fenster mit 15 dB(A) und damit sehr hoch angesetzt ist (s.u.). Am Tage ist nach JANSEN et al. (1999) die Schwelle zur Gefährdung mit mehr als 19 Überflügen mit Maximalpegeln von über 99 dB(A) erreicht. Demgegenüber sieht das Oberlandesgericht Koblenz in einer neueren Entscheidung (Urteil vom 6. Mai 1998 – 1U 1568/93) die enteignungsrechtliche Zumutbarkeitsschwelle bei 17maliger Überschreitung von Spitzenpegeln von über 90 dB(A) am Tage als erreicht an. Neuere Ergebnisse der Lärmwirkungsforschung zeigen, daß körperliche Reaktionen schon bei weit niedrigeren Maximalpegeln auftreten. So bewirkten bereits 16 Überflüge mit Maximalpegeln von 55 dB(A) eine Erhöhung der nächtlichen Streßhormonausscheidung (MASCHKE, 1992; Tz. 414), Beeinträchtigungen der Schlafstruktur beginnen bereits bei Maximalpegeln (innen) von 45 dB(A) (Tz. 414 ff.). Da die gesundheitliche Relevanz dieser und ähnlicher Reaktionen wissenschaftlich noch nicht geklärt ist, werden diese Lärmwirkungen bisher nicht zur rechtlichen Beurteilung von Fluglärmbelastungen herangezogen. Üblicherweise wird daher auf die Aufweckschwelle von 60 dB(A) abgestellt. Anzumerken ist hierzu, daß von manchen Autoren auch deutlich niedrigere Werte angegeben werden (siehe auch Tab. 3.5-12).

Wie dargelegt, können meßbare lärmbedingte Schlafstörungen bereits deutlich unter der Aufwachschwelle von 60 dB(A) festgestellt werden. Sie liegen mehrheitlich bei Mittelungspegeln (innen) zwischen 35 und 45 dB(A) und Maximalpegeln (innen) von 45 bis 55 dB(A). Inwieweit diese Schlafbeeinflussungen als Gesundheitsstörung gewertet werden können, kann derzeit noch nicht beantwortet werden. In dem für die WHO erarbeiteten Dokument „Community Noise“ (BERGLUND und LINDVALL, 1995) werden als Schwellenwerte für Schlafstörungen Mittelungspegel (innen) von 30 dB(A) und Maximalpegel von 45 dB(A) genannt.

Die Schalldifferenz außen/innen liegt bei gekippten bzw. leicht geöffneten Fenstern zwischen 6 und 15 dB(A) und wird meistens mit 10 dB(A) angesetzt (BECKERS, 1999). Bei einem Immissionswert von 55 dB(A) liegen bei gekipptem Fenster die Innenpegel an der Grenze zum schlafgünstigen Bereich. Ein Mittelungspegel von 30 dB(A) wäre erst bei geschlossenem Fenster (Abzug von 25 Dezibel) zu erreichen. Im Hinblick auf die ge-

sundheitliche Bedeutung des Raumklimas sollte der Bevölkerung nicht zugemutet werden, bei geschlossenem Fenster zu schlafen.

467. Für den Erhalt von Gesundheit und Wohlbefinden sind Erholungsphasen notwendig. Die klassischen Ruhezeiten – nach der Arbeit, während der Nacht und an den Wochenenden – sollten verstärkt berücksichtigt werden. Die Erweiterung der (zumindest beim Verkehr) herangezogenen Beurteilungszeiten Tag/Nacht durch die Beurteilungszeit „Abend“ kommt dem Bedürfnis nach Ruhe entgegen und sollte verstärkt bei Lärminderungsmaßnahmen berücksichtigt werden (Tz. 494 ff.).

468. Die bei der Festlegung von „Zumutbarkeit“ auftretenden Konflikte zwischen gesundheitspolitisch Wünschbarem und wirtschaftlich Machbarem sind so zu lösen, daß der Kompromiß eindeutig unter den Schwellenwerten für Gefährdung liegt. Auch sollte der Kennwert für erhebliche Belästigung nicht überschritten werden, wenn die Belästigung (psychisches Wohlbefinden) als entscheidende Belastungsgröße zu beurteilen ist (z.B. Straßenverkehrslärm). Regelsetzende Institutionen sollten Immissionsrichtwerte festlegen, die deutlich unterhalb der Werte für gesicherte Gesundheitsgefährdungen (vegetative Übersteuerung, Aufwachen) liegen. Diese Werte sind in erster Linie auf Wohngebiete zugeschnitten. Für wenige schutzbedürftige Gebiete mit Wohnnutzungen wie Mischgebiete und Kerngebiete ist der Zielwert von 55 dB(A), jedenfalls langfristig, ebenfalls anzustreben. Sicherlich hat hier eine Abwägung zwischen dem gesundheitspolitisch Wünschbarem und den wirtschaftlichen Möglichkeiten zu erfolgen. Bei der Ausgestaltung als Zielwert kann aber sichergestellt werden, daß die wirtschaftlichen Grenzen des Lärmschutzes ausreichend Berücksichtigung finden.

Der besonderen Lärmempfindlichkeit bestimmter Gruppen, insbesondere von Kranken und Kindern, muß angemessen Rechnung getragen werden. Neben einem Schutz der Einschlafzeit von Kindern ist dies praktisch nur gebietsbezogen möglich. Das gebietsbezogene Konzept zum Schutz solcher vulnerabler Gruppen wird von den geltenden Regelwerken (TA Lärm, 16. BImSchV und Fluglärngesetz) im Ansatz bereits berücksichtigt.

469. Wissenschaftlich begründete Hinweise auf gesundheitliche Gefährdungen (z.B. Risikoerhöhung für Herz-Kreislauf-Erkrankungen) müssen bei Maßnahmen der Vorsorge berücksichtigt werden. Bei zukünftigen Untersuchungen zur erhöhten Ausscheidung von Stresshormonen bei Belastung mit Fluglärm muß geklärt werden, inwieweit bei Pegelbereichen, die bisher „nur“ als belästigend eingestuft werden, physiologische Reaktionen ablaufen, die ihrer Natur nach langfristig als gesundheitsschädlich anzusehen sind.

3.5.8 Technische und umweltpolitische Analyse der Lärmbelastung

470. Im letzten Jahrzehnt sind in allen Lärmsektoren auf der Grundlage von Schallemissionsbegrenzungen für Anlagen und Produkte erhebliche Lärminderungen erreicht worden. Dies gilt insbesondere für genehmigungsbedürftige Anlagen, die den Anforderungen der TA Lärm unterliegen. Aber auch im Verkehrsbereich konnte

durch technische Maßnahmen an Kraftfahrzeugen und Flugzeugen zur Begrenzung der Schallemissionen (aktiver Schallschutz), aber auch mit Hilfe anderer Schallschutzmaßnahmen (z.B. Bau von Lärmschutzwänden, Einbau von Schallschutzfenstern, Einführung von Geschwindigkeitsbegrenzungen, Nachtflugverboten) zumindest in Teilbereichen eine Verringerung der Lärmbelastung der Bevölkerung erreicht werden.

Insgesamt ist aber festzustellen, daß insbesondere im Verkehrsbereich die technischen Erfolge an den Fahrzeugen bzw. Flugzeugen durch den zunehmenden Anstieg der Verkehrsstärke zumindest teilweise wieder kompensiert worden sind. Dies hat zu einer weiterhin starken Verkehrslärmbelastung geführt.

471. Nach Angaben der EU-Kommission sind ca. 20 % der Bevölkerung in der Europäischen Union, d.h. annähernd 80 Millionen Menschen, Lärmpegeln ausgesetzt, die von der Lärmwirkungsforschung als untragbar angesehen werden, von denen sich die meisten Menschen gestört bzw. belästigt fühlen, die zu Schlafstörungen führen und bei denen gesundheitsschädliche Auswirkungen zu befürchten sind. Weitere 170 Millionen Menschen leben in sogenannten „Grauen Zonen“, in denen die Lärmbelastung am Tage zu starken Belästigungen führt. Untersuchungen für die Bundesrepublik Deutschland kommen zu ähnlichen Ergebnissen (IPOS, 1995), obwohl es in Deutschland als Folge der Wiedervereinigung und der politischen Umwälzungen in Mittel- und Osteuropa zu erheblichen Veränderungen der Verkehrsströme gekommen ist und in Zukunft verstärkt kommen wird. Diese Entwicklung hat die heutige Geräuschbelastung nachhaltig beeinflusst und erreichte Verbesserungen teilweise aufgezehrt. Auch bei den anderen Geräuscharten ergab sich, u.a. bedingt durch den technischen Strukturwandel und ordnungspolitische Instrumente, eine Sonderentwicklung in den neuen Bundesländern.

3.5.8.1 Straßenverkehrslärm

Emissionssituation

472. Nach der Straßenverkehrszulassungsordnung (StVZO) müssen Kraftfahrzeuge so beschaffen sein, daß ihre Geräuschentwicklung das nach dem Stand der Technik unvermeidbare Maß nicht überschreitet. Die Entwicklung muß dabei so weit fortgeschritten sein, daß die praktische Eignung der entsprechenden Maßnahme gesichert ist (erfolgreiche Erprobung im Betrieb). Vergleicht man aber die Innovationsaktivitäten mit dem Ziel der Lärminderung bei Kraftfahrzeugen mit den Aktivitäten zur Abgasemissions- und Kraftstoffverbrauchsreduzierung, so muß man erstere eher als schleppend bezeichnen. Der erreichte Entwicklungsstand wird nachfolgend dargestellt.

In der EG-Richtlinie 92/97/EWG sind Grenzwerte für das Fahrgeräusch von Kraftfahrzeugen festgelegt (s. Tab. 3.5-13). Seit 1989 sind die Anforderungen an die Geräuschemissionen nach dieser Richtlinie für Pkw, Busse, Kleinbusse und Lieferwagen, Lkw und Krafträder in zwei Stufen verschärft worden. Die Geräuschgrenzwerte wurden dabei je nach Fahrzeugtyp und Leistungs-kategorie um 2 dB(A) bis 5 dB(A) gesenkt. Auch die laute-

Tabelle 3.5-13

Grenzwerte für Fahrgeräusche von Kraftfahrzeugen

Zulässige Höchstwerte in dB(A)	bis 1989/1990	1989 bis 1995	seit 1995/1996
Pkw	80	77	74
Busse > 3,5 t; < 150 kW	82	80	78
Busse ≥ 3,5 t; < 150 kW	85	83	80
Kleinbusse/Lieferwagen ≤ 2t	81	78	76
Kleinbusse > 2 bis 3,5 t	81	79	77
Lkw > 3,5 t; < 75 kW	86	81	77
Lkw > 3,5 t; 75 bis < 150 kW	86	83	78
Lkw > 3,5 t; ≥ 150 kW	88	84	80
Krafträder bis 80 cm ³ Hubraum	seit 1988: 77	seit 1993: 75	
Krafträder bis 175 cm ³ Hubraum	seit 1989: 79	seit 1994: 77	
Krafträder > 175 cm ³ Hub- raum	seit 1988: 82	seit 1993: 80	

Das zugehörige Meßverfahren ist beschrieben in DIN ISO 362 (Stand:1984) „Messung des von beschleunigten Straßenfahrzeugen abgestrahlten Geräusches“

Quelle: TÜV Rheinland, 1999

sten Neufahrzeuge bei den Lkw und Bussen dürfen seit 1996 keine höheren Geräuschemissionen aufweisen als Pkw, die bis Ende der achtziger Jahre gebaut wurden.

473. Mit der genannten Richtlinie der EG ist auch das Druckluftgeräusch von Lastkraftwagen auf einen Wert von 72 dB(A) begrenzt worden, der auch für sogenannte lärmarme Lkw gefordert wird.

Mit der 18. Verordnung zur Änderung straßenverkehrsrechtlicher Vorschriften vom 20. Juli 1994 wurde die Kennzeichnung lärmarmen Kraftfahrzeuge (Lkw mit einer zulässigen Gesamtmasse über 2,8 t) mit dem Buchstaben „G“ eingeführt. Durch diese Kennzeichnungsvorschrift wurde auch die Einführung von Benutzervorteilsregelungen für lärmarme Lkw und deren Überwachung deutlich vereinfacht. Bislang haben vor allem Kur- und Ferienorte Ausnahmeregelungen für lärmarme Lkw in Fußgänger- und Lärmschutzzonen eingeführt.

Die deutschen Grenzwerte für lärmarme Lkw lagen in der Vergangenheit um 6 dB(A) bis 8 dB(A) unter den EG-Grenzwerten für normale Lkw. Durch die zwischenzeitlich eingetretene technische Entwicklung unterscheiden sie sich heute praktisch nicht mehr von den Grenzwerten der Europäischen Union. Entsprechend den technischen Möglichkeiten sollten die Kriterien für lärmarme Fahrzeuge auch weiterhin verschärft werden.

474. Bei Motorrädern werden die Geräuschemissionen zwar seit langem durch EU-Richtlinien begrenzt, den-

noch liegen die Geräusche von Motorrädern in vergleichbaren Verkehrssituationen weit über denen von Personenwagen, im Mittel über 6 dB(A). Die Geräuschgrenzwerte für Motorräder sind in mehreren Stufen fortgeschrieben worden; die letzte Stufe trat 1993/1994 in Kraft. Lärmprobleme rufen Motorräder vor allem deshalb hervor, weil sie als Freizeitgeräte besonders zu lärmsensiblen Zeiten und häufig in ansonsten ruhigen Gebieten gefahren werden. Eine hochtourige Fahrweise sowie Veränderungen an der Auspuffanlage können die Lärmbelastung zusätzlich erhöhen.

In der EU-Richtlinie 97/24/EG sind u.a. auch neuere Geräuschgrenzwerte für Motorräder und geschwindigkeitsbegrenzte motorisierte Zweiräder festgelegt. Mit dieser Richtlinie werden die bisher nur in Deutschland vollständig umgesetzten Geräuschgrenzwerte der 2. Stufe der Richtlinie 87/56/EWG EU-weit verbindlich vorgeschrieben. Außerdem werden in dieser Richtlinie erstmals für Kleinkrafträder der unterschiedlichen Kategorien einheitliche, auch gegenüber den bisher in Deutschland geltenden Werten spürbar abgesenkte Geräuschgrenzwerte festgelegt.

475. Die Antriebsgeräusche moderner Pkw wurden aufgrund der stufenweise verschärften Grenzwerte bereits soweit abgesenkt, daß das Motorgeräusch vom Abrollgeräusch der Reifen bereits ab Geschwindigkeiten etwa zwischen 50 km/h und 60 km/h übertroffen wird, d.h. bei höheren Geschwindigkeiten dominieren bei modernen Pkw heute die Reifen-Abrollgeräusche.

Zur Vorbereitung international harmonisierter Produktanforderungen an Reifen wurden ein spezielles Geräuschmeßverfahren entwickelt und der derzeitige Stand der Lärminderungstechnik bei Pkw- und Lkw-Reifen ermittelt. Die Jury Umweltzeichen hält auf der Grundlage dieser Ergebnisse eine Verminderung des Abrollgeräusches um mindestens 3 dB(A) bis 5 dB(A) durch technische Verbesserung der Reifen für möglich und hat am 1. Oktober 1997 Anforderungen an die Vergabe des Umweltzeichens „Blauer Engel“ an geräuscharme Reifen festgelegt.

Für eine umfassende Verminderung der Reifen-Fahrbahn-Geräusche ist neben der Entwicklung leiserer Reifen auch die Entwicklung und der Bau lärmmindernder Fahrbahnen erforderlich. Zur Zeit werden in allen Bereichen des Straßenbaus erhebliche Anstrengungen unternommen, leisere Fahrbahnbeläge in Form offenerer oder dichter Deckschichten sowohl in Asphalt- als auch in Betonbauweise zu entwickeln und in die Praxis umzusetzen. Allerdings stößt man bei solchen Entwicklungen in der Regel auf einen Zielkonflikt: Die Ansprüche an Sicherheit, Zeitstandfestigkeit und Lärmemissionsminderung müssen aufeinander abgestimmt werden. Die bisher vorliegenden Erkenntnisse werden bereits nach den Richtlinien des Bundesverkehrsministeriums für den Lärmschutz an Straßen bzw. der Verkehrslärmschutz-Verordnung (16. BImSchV) bei der Berechnung von Beurteilungspegeln bei Straßenverkehrslärm angewendet. Auch die Lärmbekämpfung durch geeignete Straßenbegrünung – Pflanzen mit niedrigem Wuchs und rauher Oberfläche, Moose, Efeu an Hauswänden usw. – erwies sich als unerwartet erfolgreich. Lärminderungen von 3 bis 5 dB(A) konnten hierdurch erreicht werden.

In der Fahrzeugkonstruktion werden von einigen Herstellern besondere Möglichkeiten der Psychoakustik genutzt, die sich vorteilhaft auf die Wahrnehmung der Lärmemissionen auswirken. Dabei wird nicht eine Verminderung des Lärmpegels insgesamt angestrebt, sondern eine als angenehmer empfundene (spektrale) Zusammensetzung des Geräusches. Dies gilt zunächst für das Fahrzeuginnengeräusch, kann gegebenenfalls aber auch auf die externe Schallabstrahlung angewendet werden.

476. Neben technischen müssen auch organisatorische Mittel eingesetzt werden. Lärminderungspläne nach § 47a BImSchG wurden in den vergangenen Jahren in beträchtlicher Anzahl aufgestellt und umgesetzt. In der Regel stößt die Verwirklichung eines Lärminderungsplanes aber auf rechtliche und vor allem auf finanzielle Probleme. Im Ost-West-Vergleich wurde in den neuen Bundesländern eine erheblich größere Zahl von Lärminderungsplänen erstellt, da dort im Rahmen des „Aufbaus Ost“ erhebliche Bundesmittel bereitgestellt wurden. Insofern besteht in den alten Bundesländern noch ein erheblicher Nachholbedarf. Soweit es um die Lärmsanierung von Straßen geht, deren Baulastträger eine Gemeinde ist, können Bundesmittel gemäß dem Gemeindeverkehrsfinanzierungsgesetz (GVFG von 1971) zur Verfügung gestellt werden, allerdings nur nach Maßgabe der Verfügbarkeit und nach dem „Windhundprinzip“. Für die Auswirkung von Maßnahmen der Verkehrsberuhigung, die im einzelnen in unterschiedliche Richtungen wirken können (lärmmindernde Senkung der Höchstgeschwindigkeit von 50 auf 30 km/h, aber auch eine lärmerhöhende Wirkung von Straßenschwellen), kann durchschnittlich eine Minderung der Lärmimmission von höchstens 3 dB(A) erzielt werden.

Schallimmissionen des Straßenverkehrs

477. Das Straßenverkehrsgesetz bildet u.a. die Grundlage für Vorschriften zum Schutz von Wohnbevölkerung und Erholungssuchenden gegen Lärm und Abgase des Kraftfahrzeugverkehrs, für Beschränkungen des Kraftfahrzeugverkehrs an Sonn- und Feiertagen, für die Beschaffenheit, Ausrüstung und Prüfung von Fahrzeugen zur Vermeidung schädlicher Umweltauswirkungen im Sinne des Bundes-Immissionsschutzgesetzes. Für den Lärmschutz sind von Bedeutung die Fahrverbotsregelungen für Lastkraftwagen an Sonn- und Feiertagen, das Verbot eines unnötigen Laufens von Motoren, des unnützen Hin- und Herfahrens in geschlossenen Ortschaften und des lauten Schließens von Fahrzeugtüren sowie die Befugnis der Behörden, den Verkehr zum Schutz der Bevölkerung vor Lärm zu beschränken oder umzuleiten und Fußgängerbereiche sowie Verkehrsberuhigte bzw. geschwindigkeitsbeschränkte Zonen einzurichten.

478. Mit der 16. BImSchV aus dem Jahre 1990 wurden Emissionsgrenzwerte zum Schutz der Nachbarschaft vor schädlichen Umwelteinwirkungen durch Verkehrsgereusche festgelegt. Die Verordnung gilt nicht für bestehende Straßen oder Eisenbahnlinien, sondern nur beim Neubau oder einer wesentlichen Änderung von Straßen und Schienenwegen. Die nach dieser Verordnung einzuhaltenen Immissionsgrenzwerte (berechnete Beurtei-

lungspegel) sind nach Gebietstyp gestaffelt und nach Tag (06.00 bis 22.00 Uhr) und Nacht (22.00 bis 06.00 Uhr) unterschieden (siehe Tab. 3.5-14). Weitere Orientierungswerte für die Verkehrslärmbelastung, die insbesondere bei Neuplanungen im Städtebau Anwendung finden sollen, finden sich in der DIN 18005 „Schallschutz im Städtebau“.

Regelungen zur Lärmsanierung an bestehenden Straßen existieren aufgrund haushaltsrechtlicher Vorschriften für Straßen in der Baulast des Bundes sowie für Straßen in der Baulast eines Teils der Bundesländer. Auch hier sind die Sanierungswerte nach Tag (70 bis 75 dB(A)) und Nacht (60 bis 65 dB(A)) differenziert. Zur Beurteilung werden im allgemeinen berechnete Beurteilungspegel als Mittelungspegel entsprechend der 16. BImSchV oder der Richtlinie für den Verkehrslärmschutz an Bundesfernstraßen (RLS-90) herangezogen.

Die in Tabelle 3.5-14 dargestellten Immissionswerte werden auch als Auslöser für die Aufstellung von Lärminderungsplänen für das bestehende Straßennetz verwendet. Schließlich legt die Verkehrswege-Schallschutzmaßnahmenverordnung (24. BImSchV) aus dem Jahre 1998 Art und Umfang der zum Schutz vor schädlichen Umwelteinwirkungen durch Verkehrsgereusche notwendigen Schallschutzmaßnahmen für schutzbedürftige Räume in baulichen Anlagen fest, soweit durch den Bau oder eine wesentliche Änderung öffentlicher Straßen oder Schienenwege die Immissionsgrenzwerte der 16. BImSchV überschritten werden (siehe auch Verkehrslärm-Schutzrichtlinie 97).

Tabelle 3.5-14

Immissionsgrenzwerte nach der 16. BImSchV

Lärmvorsorge bei Neubau und wesentlicher Änderung von Straßen		
Art der zu schützenden Nutzung	Immissionsgrenzwert Tag 06.00-22.00 Uhr	Immissionsgrenzwert Nacht 22.00-06.00 Uhr
Krankenhäuser, Schulen, Kur- und Altenheime	57 dB(A)	47 dB(A)
reine und allgemeine Wohn- sowie Kleinsiedlungsgebiete	59 dB(A)	49 dB(A)
Kerngebiete, Dorf- und Mischgebiete	64 dB(A)	54 dB(A)
Gewerbegebiete	69 dB(A)	59 dB(A)

Quelle: TÜV Rheinland, 1999

Vergleich internationaler Regelungen

479. Straßenverkehrslärm ist nahezu in allen Staaten die am weitesten verbreitete Lärmquelle und damit auch Hauptursache für Belästigungen oder gesundheitliche Auswirkungen auf den Menschen. Die in Tabelle 3.5-151

Tabelle 3.5-15

Internationaler Vergleich von Schall-Immissionswerten (in dB(A)) des Straßenverkehrs für Wohngebiete

Land	Lärmindex	Art der Immissionswerte	Tagzeit	Ruhezeit	Nachtzeit	Immissionsort (F = Fassade, FF = Freifeld- messung)
Australien	$L_{10,18h}$ $L_{10,18h}$	Zielwerte für neue Straßen Minderungsmaßnahmen an bestehenden Straßen	60 68		55	F F
Kanada	L_{eq}	Zielwerte für neue Straßen in Wohngebieten	55		50	–
Dänemark	$L_{eq,24h}$	Planungswerte für neue Straßen und Wohngebiete	55	55	55	FF
Deutschland	$L_r = L_{eq} + K$ $K = 0$ bis 3 dB(A) an ampelregulierten Kreuzungen	Planungsrichtwerte für neue Straßen in Wohngebieten Grenzwerte für neue und für wesentlich geänderte Straßen Grenzwerte für Minderungsmaßnahmen an Straßen in Bundesträgerschaft	50 bis 55 59 70		40 bis 45 49 60	FF FF FF
Frankreich	L_{eq}	Grenzwert für neue Straßen	60 bis 65		55 bis 57	F
Großbritannien	L_{eq} $L_{eq,24h}$ $L_{10,18h}$	Zielwert für neue Ansiedlungen starke Bedenken gegen neue Ansiedlungen Regelung für Schallsolisierung an neuen Straßen	55 63 68		42 57	FF FF F
Hong Kong	L_{10}	Planungswert für neue Straßen in Wohngebieten	70			F
Italien	L_{eq}	Grenzwert in einigen Städten	65			–
Japan	L_{50}	Umweltstandard für Straßen	55 bis 60	50 bis 55	45 bis 50	F
Korea	L_{eq}	Umweltstandard	65		53	–
Niederlande	L_{eq}	vorzuziehender Wert für neue Straßen Einspruchsgrenzwert für neue örtliche Straßen maximal zulässiger Pegel für neue örtliche Straßen maximal zulässiger Pegel für bestehende Straßen	50 (+ 5) 55 (+ 5) 65 (+ 5) 70 (+ 5)	45 (+ 5) 50 (+ 5) 60 (+ 5) 65 (+ 5)	40 (+ 5) 45 (+ 5) 50 (+ 5) 60 (+ 5)	FF FF FF FF
Österreich	L_{eq}	Planungswerte für neue Straßen Grenzwerte für neue Straßen in Bundesträgerschaft Minderungsmaßnahmen an Straßen in Bundesträgerschaft	50 bis 55 60 65		40 bis 45 50 55	FF FF FF
Schweden	L_{eq}	Richtwert für neue Straßen	55	55	55	FF
Schweiz	$L_r = L_{eq} + K$ $K = 0$ bis 5 dB(A), abhängig vom Verkehrsaufkommen	Planungswert für neue Straßen Immissionsgrenzwert Alarmwert	55 60 70		45 50 65	FF FF FF
Spanien	L_{eq}	geplante Grenzwerte für neue Straßen geplante Grenzwerte für bestehende Straßen	60 65		50 55	F F
USA	L_{DN}	keine Beschränkungen für neue Wohnansiedlungen an Straßen	65	65	65	–

N.B. Für dichten Verkehr kann angenommen werden, daß der Wert für L_{10} z.B. um etwa 3 dB(A) höher, der Wert für L_{50} aber um 1 bis 2 dB(A) niedriger liegt als die Werte für den in Deutschland gebräuchlichen Lärmindex L_{eq} .

Quelle: GOTTLOB, 1995, nach TÜV Rheinland, 1999

für einige Staaten zusammengestellten Schallimmissionswerte für Wohngebiete als Schutz vor Straßenverkehrslärm wurden der Arbeit „Regulations for Community Noise“ (GOTTLOB, 1995) entnommen.

Wie Tabelle 3.5-15 zeigt, werden in den einzelnen Staaten durchaus unterschiedliche Lärmindizes verwendet. Wegen des engen Zusammenhangs der einzelnen Beurteilungspegel, zumindest bei stark befahrenen Straßen, ist ein Vergleich leichter möglich als z.B. beim Industrielärm. So kann für dichten Verkehr angenommen werden, daß der Wert für den Lärmindex L_{10} z.B. um etwa 3 dB(A) höher, der Wert für L_{50} aber um 1 bis 2 dB(A) niedriger liegt als die Werte für den in Deutschland gebräuchlichen Lärmindex L_{eq} .

Die Bewertung der Verkehrslärsituation wird unter Verwendung verschiedener Bezugszeiträume vorgenommen, die von einem 24 Stunden-Zeitraum über zwei getrennte Zeitabschnitte für Tag und Nacht bis zu drei verschiedenen Abschnitten für die Tages-, Ruhe- und Nachtzeit reichen. Im allgemeinen sind die Schallimmissionswerte für die Tagzeit um 5 dB(A) höher angesetzt als für die Ruhezeit und um etwa 10 dB(A) höher als für die Nachtzeit. Die Wahl getrennter Zeiträume führt zu strengeren Regelungen für die Ruhe- bzw. Nachtzeit. In Deutschland werden z.B. die Anforderungen für Schallschutzmaßnahmen zum Schutz vor Verkehrslärm überwiegend durch die nächtliche Lärmsituation bestimmt.

Die Tabelle zeigt weiter, daß es zwischen den betrachteten Staaten beachtliche Unterschiede für die Anforderungen an den Schallschutz an Straßen gibt, und zwar sowohl bei den Planungswerten für Neuansiedlungen an Straßen als auch für neue und ausgebaute Straßensysteme, wobei die meisten Staaten Grenzwerte über 60 dB(A) festlegen. Dieser Wert liegt aber weit über den Kriterien und Kennwerten der WHO (Entwurf 1999; vgl. JANSEN et al., 1999), die schon für Belastungen über 60 dB(A) den Bereich erheblicher Belästigung erreicht sieht. Die Anwendung schärferer Lärm-Immissionswerte wird in allen Staaten durch Überlegungen sowohl zur technischen Realisierbarkeit als auch zur Finanzierbarkeit sehr stark beeinflusst. Daher ist mit der Zunahme des Verkehrs die Ausweitung „Grauer Zonen“ in nahezu allen Staaten unvermeidlich.

Für bestehende Straßensysteme werden in einzelnen Staaten Lärminderungsmaßnahmen (in der Regel Schallisolierung) dann finanziell unterstützt, wenn die Immissionswerte 65 dB(A) bis 70 dB(A) übersteigen. Lediglich in Frankreich, der Schweiz und den Niederlanden besteht eine gesetzliche Verpflichtung zur Aufstellung von Langzeitprogrammen, um die Bevölkerung vor den Belastungen des Verkehrslärms angemessen zu schützen.

3.5.8.2 Schienenverkehrslärm

Emissionssituation

480. Die beim Schienenverkehr emittierten Geräusche müssen unterschiedlichen Quellen zugeordnet werden. Das Rad-Schiene-Geräusch stellt bezüglich seiner Umweltrelevanz den bedeutendsten Anteil dar. Es entsteht beim Abrollen der Räder auf den Schienen und hängt stark vom Rad- und Schienenzustand sowie der Ge-

schwindigkeit des Schienenfahrzeugs ab. Es wird weiterhin durch die Gleiskonstruktion und die Geräuschabsorptionseigenschaften des Gleisoberbaus (Schotter oder feste Fahrbahn) beeinflusst.

Weitere wesentliche Geräuschanteile sind die Geräuschemissionen der Fahrzeugantriebe und Nebenaggregate, die beim Anfahren und Beschleunigen im niedrigen Geschwindigkeitsbereich überwiegen. Bei hohen Geschwindigkeiten treten zusätzlich aerodynamische Geräusche an der Zugoberfläche und an den Stromabnehmern auf. Der Einfluß auf die Geräuschemissionen für Zuggeschwindigkeiten oberhalb von 250 km/h wird durch einen Emissionszuschlag von 1 dB(A) berücksichtigt.

Auch beim Schienenverkehr steht die Entwicklung von technischen Lärminderungen in erheblichen Zielkonflikten mit der anzustrebenden größtmöglichen Sicherheit und Zeitstandfestigkeit. Zum Beispiel haben Stahlräder auf Stahlschienen einen vergleichsweise hohen Sicherheitsstandard, gleichzeitig aber auch hohe Geräuschemissionen. Räder (Radreifen) mit Gummielementen, die mechanische Kräfte aufnehmen können, verursachen ein unerwünschtes Spiel und schnelleren Verschleiß. Dies kann verhindert werden, wenn Technologien mit „Gegenschall“, also die Ausnutzung von Schallinterferenzen, zur Einsatzreife entwickelt werden könnten, wie sie in dem von der Bundesregierung geförderten Projekt „Auf dem Weg zur Minimalemission“ untersucht werden sollen. Insgesamt hofft man, als Ergebnis dieses Projekts bei neuen Schienenfahrzeugen Lärmemissionsminderungen von 10 bis 15 dB(A) – gemessen in 25 m Entfernung – erreichen zu können.

Eine deutliche Verringerung des Rad-Schiene-Geräusches kann auch durch das „besonders überwachte Gleis“ erreicht werden (Deutsche Bahn, 1997/98). Dabei werden durch regelmäßiges Schleifen der Schienenoberfläche die sogenannten Schienenriffel weitgehend beseitigt. Dies führt zu einer Verringerung der Geräuschemission gegenüber einem „guten“ Schienenzustand von 3 dB(A). Der Nachweis einer dauerhaften Emissionsminderung durch dieses Verfahren muß allerdings noch erbracht werden; die Rechtsprechung erkennt den Gleispflegebonus bisher nicht an (BVerwGE 104, 123).

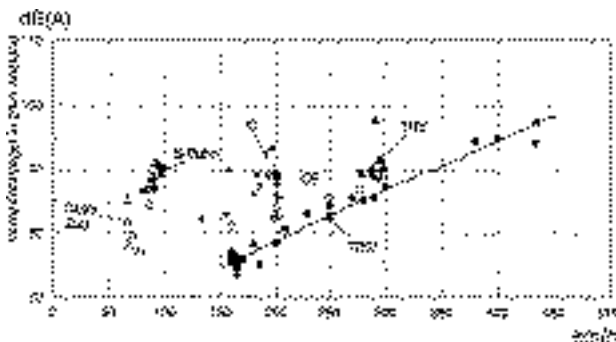
Beim Hochgeschwindigkeitsverkehr setzt die Deutsche Bahn AG als spezielle Oberbaukonstruktion die sogenannte „feste Fahrbahn“ ein. Diese führt im Vergleich zu dem üblichen Schotteroberbau zu erhöhten Schallemissionen. Eine Reduzierung der Geräuschemission kann am wirksamsten mit Hilfe einer schallabsorbierenden Gestaltung der Fahrbahnoberfläche erreicht werden (Anforderungskatalog zum Bau der Festen Fahrbahn, Deutsche Bahn AG 1995). So hat man im Bereich von Straßen- und Stadtbahnen mit Rasengleisen gute Erfahrungen gemacht; es werden Lärminderungen von 3 bis 5 dB(A) genannt. Das Langzeitverhalten der Minderungsmaßnahmen ist allerdings noch nachzuweisen.

Eine dauerhafte Minderung der Geräuschemission ist dagegen durch die in der Erprobung im Nahverkehr befindlichen Verbundstoff-Bremssohlen (statt der herkömmlichen Grauguß-Klotzbremsen) und durch Radabsorber erreichbar, die bereits heute bei Hochgeschwindigkeitszügen zum Einsatz kommen (Deutsche Bahn,

1997/98). Abbildung 3.5-4 zeigt in einer Übersicht Meßwerte für die Schallemissionen verschiedener Zugvarianten in Abhängigkeit von der Geschwindigkeit. Aufgenommen sind auch Emissionswerte für die Magnetschnellbahn (Transrapid) und den französischen Hochgeschwindigkeitszug TGV (TÜV Rheinland, 1990). Aus den Meßwerten wird deutlich, daß moderne Hochgeschwindigkeitszüge mit Hilfe verschiedener technischer Maßnahmen gegenüber anderen Zugsystemen schalltechnisch bereits erheblich optimiert werden konnten. Allerdings sind weitere schalltechnische Verbesserungen erforderlich.

Abbildung 3.5-4

Schallemissionen verschiedener Zugsysteme



TGV = Train à Grand Vitesse; TR07 = Transrapid
Quelle: TÜV Rheinland, 1999 und 1990

Auch im Bereich der Güterzüge, insbesondere der schnellfahrenden Güterzüge sowie der S-Bahnen sind lärmtechnische Verbesserungen dringend notwendig. Die derzeit noch eingesetzten Güterwagendrehgestelle verwenden eine vergleichsweise alte Technik. Durch schalltechnisch optimierte neue Drehgestelle können Minderungen von rund 15 dB(A) erzielt werden (bei einem maximalen Schalldruck von derzeit bis zu 95 dB(A), gemessen in 25 m Abstand). Moderne Stadtbahnfahrzeuge erreichen z.B. bei einer Geschwindigkeit von 80 km/h Lärmemissionswerte von 85 dB(A), gemessen in 7,5 m Abstand, und von 75 dB(A), gemessen in 25 m Abstand. Aber auch die im Regional- und S-Bahnverkehr eingesetzten Zugsysteme sind in der Regel mit einem veralteten Wagenpark ausgestattet, der aus Lärmschutzgründen saniert oder erneuert werden muß. Die Minderungspotentiale sind vergleichbar mit denen von alten Güterzugfahrzeugen.

481. Im Rahmen der Neuordnung des Eisenbahnwesens (Eisenbahnneuordnungsgesetz von 1993) wurden mit Wirkung zum 1. Januar 1996 die Zuständigkeiten für Planung, Organisation und Finanzierung des spurgebundenen öffentlichen Personennahverkehrs auf die Bundesländer übertragen (Gesetz zur Regionalisierung des öffentlichen Personennahverkehrs – Regionalisierungsgesetz – von 1993). Die Länder sind nach diesem Gesetz befugt, Verträge mit Verkehrsunternehmen zur Durchführung der Verkehrsleistungen abzuschließen. Wenn die Pläne in Richtung der Erhöhung der Frequenz und der Geschwindigkeit des Regionalverkehrs verwirklicht werden, kann ohne entgegenwirkende

Lärminderungsmaßnahmen an den eingesetzten Bahnfahrzeugen eine Erhöhung der Lärmbelastung nicht ausbleiben. Eine Verdopplung des Verkehrs bedingt bei sonst gleichbleibenden Bedingungen eine Erhöhung um 3 dB(A).

Die bereits zuvor erwähnten weitreichenden Vergabemöglichkeiten unter Wettbewerbsbedingungen zur Durchführung des schienengebundenen Regionalverkehrs an leistungsfähige Unternehmer bieten den Ländern durchaus Chancen, stufenweise den Einsatz lärmärmer Schienenfahrzeuge zu verlangen, um damit den zu erwartenden Anstieg der Lärmbelastung bei höheren Zuggeschwindigkeiten und Zugfrequenzen nicht nur zu kompensieren, sondern auf ein deutlich niedrigeres Niveau zu senken.

Im Bereich des wachsenden grenzüberschreitenden Eisenbahnverkehrs besteht erheblicher Handlungsbedarf für länderübergreifende Programme zur Reduzierung der Schallemissionen von Alt- und Neufahrzeugen. Erste internationale Maßnahmen in Zusammenarbeit zwischen einzelnen Bahngesellschaften sind eingeleitet; denn nur durch ein abgestimmtes Vorgehen der europäischen Bahngesellschaften lassen sich längerfristig Erfolge in der Lärmbekämpfung erzielen. Auch im 5. Rahmenprogramm der EU sind entsprechende Maßnahmen vorgesehen.

Der Schienenverkehr weist nach Befragungen der Bevölkerung in verschiedenen europäischen Staaten gegenüber dem Straßenverkehrslärm eine geringere Lästigkeit auf. Dies wird in den Regelwerken für den Schienenverkehr (mit Ausnahme der Rangier- und Umschlagbahnhöfe) durch den sogenannten Schienenbonus berücksichtigt. Er beträgt z.B. in Dänemark, Deutschland, Österreich und in der Schweiz 5 dB(A), in den Niederlanden 3 dB(A) und wird entweder bei der Bildung des Beurteilungspegels oder durch Inanspruchnahme höherer Immissionspegel bei der Berechnung von L_{eq} berücksichtigt. Die Ursachen für diesen Effekt sind bisher nur teilweise bekannt.

Immissionssituation

482. Die Beurteilung der Geräuschimmissionen des Schienenverkehrs entspricht im wesentlichen der Vorgehensweise beim Straßenverkehr. Für die Bundesrepublik Deutschland regelt die 16. BImSchV die Lärmvorsorge bei Neubau oder wesentlicher Änderung von Schienenwegen. Für Neuplanungen im Städtebau werden üblicherweise die Orientierungswerte für schalltechnische Anforderungen der DIN 18005 herangezogen. Tabelle 3.5-16 zeigt in einer Übersicht Regelungen für den Schienenverkehrslärm in verschiedenen Staaten. Die Bezugszeiträume variieren z.B. zwischen 24 Stunden über zwei getrennte Abschnitte für Tag und Nacht bis hin zu getrennten Abschnitten für die Tages-, Ruhe- und Nachtzeit.

Der Staatenvergleich zeigt aber auch die Notwendigkeit einer möglichst schnellen Harmonisierung der Regelungen des Schienenverkehrslärms auf. Dies gilt insbesondere bei der politisch gewollten und daher zu erwartenden Zunahme des internationalen Eisenbahnverkehrs in Europa, bei der Deutschland aufgrund seiner zentralen Lage eine besondere Bedeutung zukommt.

Tabelle 3.5-16

Internationale Regelungen zum Schienenverkehrslärm; Immissionswerte für Wohngebiete

Land	Lärmindex	Typ des Immissionswertes	Tagzeit	Ruhezeit	Nachtzeit	Immissionsort (F = Fassade, FF = Freifeldmessung)
Australien (Queensland)	$L_{eq,24h}$	Vorschlag für Grenzwert an neuen Strecken	70	70	70	–
	L_{max}	Vorschlag für Grenzwert an neuen Strecken	95	95	95	–
	L_{eq}	Lärmgrenzwert in 30 m Abstand von der Strecke	70		70	–
Dänemark	$L_{eq,24h}$	Zielwert für neue Strecken	60	60	60	FF
	L_{max}	Zielwert für neue Strecken	85	85	85	
	$L_{eq,24h}$	Minderungsmaßnahmen an bestehenden Straßen	65	65	65	FF
Deutschland	$L_T =$	Planungsrichtwerte für neue Wohngebiete	50 bis 55		40 bis 45	FF
	$L_{eq} - 5 \text{ dB(A)}$	Grenzwerte für neue und für wesentlich geänderte Strecken	59		49	FF
Frankreich	$L_{eq,24h}$	Grenzwert für neue Strecken, abhängig von der Generation von Hochgeschwindigkeitszügen	60 bis 65			F
Großbritannien	L_{eq}	Zielwert für neue Ansiedlungen	55		42	FF
		starke Bedenken gegen neue Ansiedlungen	65		57	FF
		Regelung für Schallisolierung an neuen Strecken	68		63	F
Hong Kong	L_{eq}	Planungswert für neue Wohngebiete	65	65	65	–
Japan	L_{Smax}	Umweltstandard für Shinkansen-Superepress	70	70	70	F
Korea	L_{eq}	Umweltstandard (Zielwerte) für neue und bestehende Strecken	65		53	–
Niederlande	L_{eq}	vorzuziehender Wert für neue Strecken	57 (+3)	52 (+3)	47 (+3)	FF
		Einspruchsgrenzwert für neue Strecken	65	60	55	FF
		maximal zulässiger Pegel für neue und bestehende Strecken	70 (+3)	65 (+3)	60 (+3)	FF
Norwegen	$L_{eq,24h}$	Planungswert für neue Strecken	60	60	60	F
	L_{max}	Planungswert für neue Strecken			80	
	L_{eq}	Minderungsmaßnahmen an einigen bestehenden Strecken	76	76	76	F
Österreich	$L_T =$	Grenzwert für neue und für wesentlich geänderte Strecken	60 bis 65		50 bis 55	–
	$L_{eq} - 5 \text{ dB(A)}$					
Schweden	$L_{eq,24h}$	Grenzwert für neue Strecken oder neue Ansiedlungen	60	60	60	FF
		Grenzwert für existierende Strecken	75	75	75	FF
Schweiz	$L_T =$	Planungswert für neue Strecken	55		45	FF
	$L_{eq} + K$	Immissionsgrenzwert	60		50	FF
	$K = -5 \text{ dB(A)}$, abhängig von der Zahl der Züge	Alarmwert	70		65	FF

Angaben in dB(A)

Quelle: GOTTLÖB, 1995

3.5.8.3 Flugverkehrslärm

Emissionen

483. Der Luftverkehr ist in diesem Jahrzehnt wesentlich stärker gewachsen als der Verkehr der meisten anderen Verkehrsträger. Das Passagieraufkommen der deutschen Flughäfen stieg zwischen 1970 und 1997 von 30,4 Mio. auf 118,4 Mio. beförderte Personen. Das entspricht einem Zuwachs von jährlich 5,2 %. Im gleichen Zeitraum veränderte sich auch das Frachtaufkommen um 1,61 Mio. t (jährlich +5,7 %). Diese Entwicklung wird sich nach den neuesten Verkehrsprognosen fortsetzen (zu internationalen Prognosen s. Tab. 3.5-17). Auf diesen Trend weisen auch die Ausbaupläne der Flughäfen in aller Welt hin. Ausschlaggebend sind die Globalisierung der Wirtschaftsmärkte, die Liberalisierung der Landrechte und die starke Zunahme des Tourismus, der nach Angaben der Welt-Tourismus-Organisation jährlich um etwa vier Prozent wächst und sich bisher alle zwanzig Jahre verdoppelt hat (SRU, 1998, Tz. 998).

Der Zunahme der damit verbundenen Flugbewegungen und somit auch der Geräuschbelastung versuchte man durch die Entwicklung leiserer Triebwerke und aerodynamische Verbesserungen an den Flugzeugen entgegenzuwirken. Wie aus Abbildung 3.5-5 hervorgeht, konnten die Geräuschpegel moderner Flugzeuge gegenüber älteren, nicht zertifizierten Maschinen im Mittel bereits um 15 dB(A) abgesenkt werden.

Den Einfluß dieser technischen Lärminderung auf die Immissionsituation in der Umgebung von Flugzeug und

Tabelle 3.5-17

Wachstumsprognosen im Luftverkehr 1998 bis 2017

	Steigerung pro Jahr [%]	Verdoppelung in Jahren
Transportleistung, weltweit.....	+ 5 % (5,3/4,8)	15
Europa.....	+ 4,1 %	18
Asien-Pazifik.....	+ 5,4 %	14
China.....	+ 10 %	7,5
Flugbewegungen weltweit.....	+ 1,9 %	37
Europa.....	+ 4,5 %	16
Treibstoffverbrauch.....	+ 3,2 %	22

Flugzeugflotte Welt: 12 300 auf 26 200

Flugzeuggröße, Mittel: 180 auf 230 Sitze

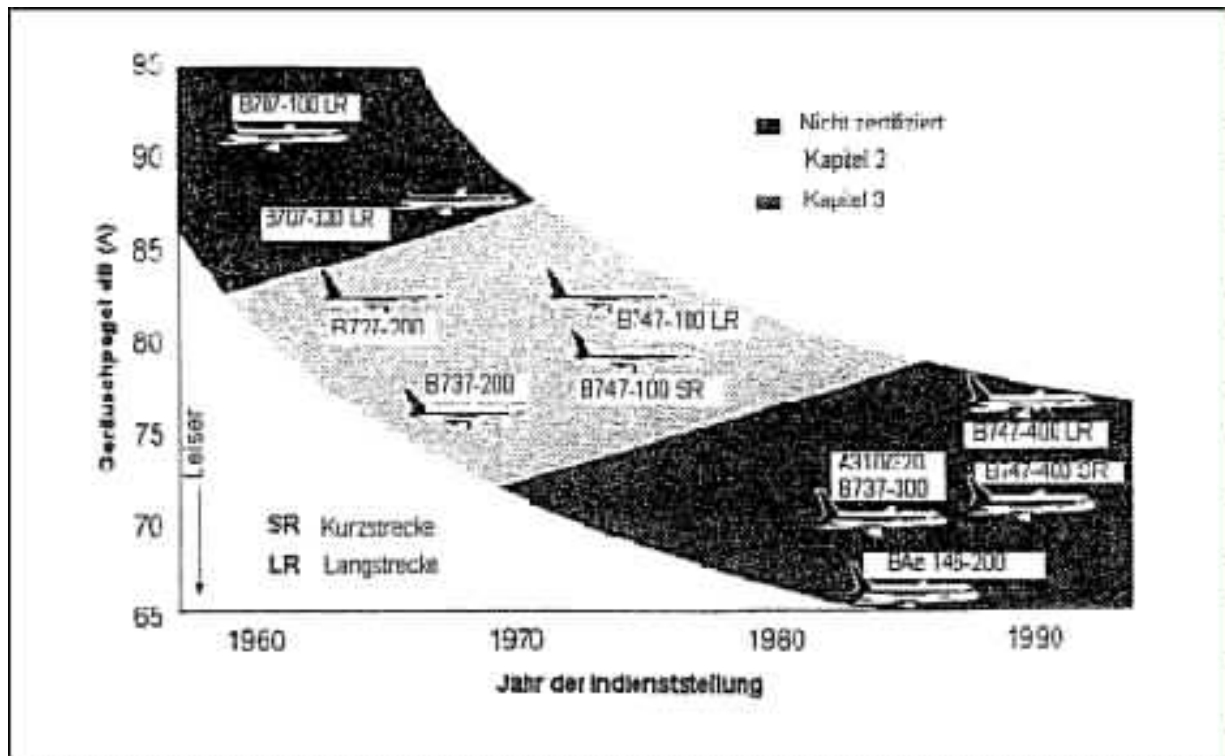
Quelle: Lufthansa AG, 1998

Flughafen zeigt beispielhaft der Vergleich der 85 dB(A)-Lärmkonturen beim Start einer B 727-200 und eines Airbus A 320 (Abb. 3.5-6a und b).

Die Lärmbelastung der Bevölkerung durch den Flugverkehr ist gekennzeichnet durch ihre Konzentration auf räumlich eng begrenzte Gebiete mit häufig hoher Bevölkerungsdichte und teilweise noch sehr hohen Geräuschemissionen der eingesetzten Flugzeuge. Mit der Liberalisierung der Landrechte verbunden ist der verstärkte Einsatz von Fluggeräten aus Staaten, die bisher aus unterschiedlichen Gründen keine Anpassung der Flugzeuge an den fortgeschrittenen Stand der Lärmschutztechnik vorgenommen haben.

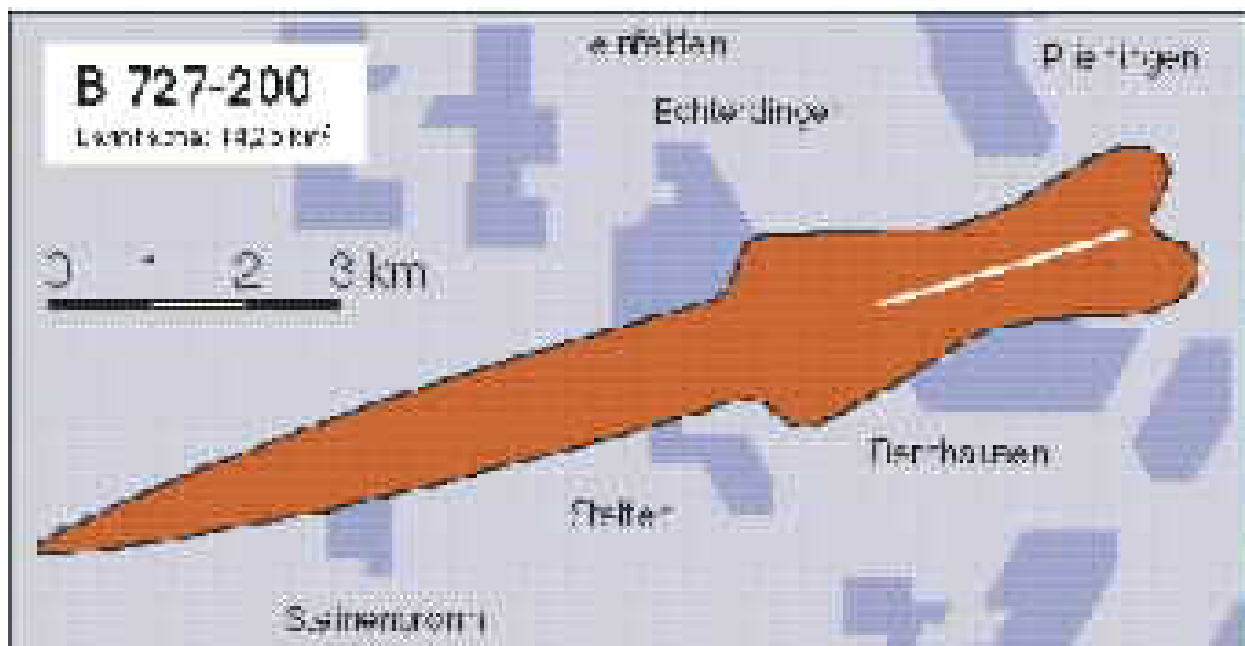
Abbildung 3.5-5

Fortschritt in der Geräuschminderung der Flugzeugentwicklung



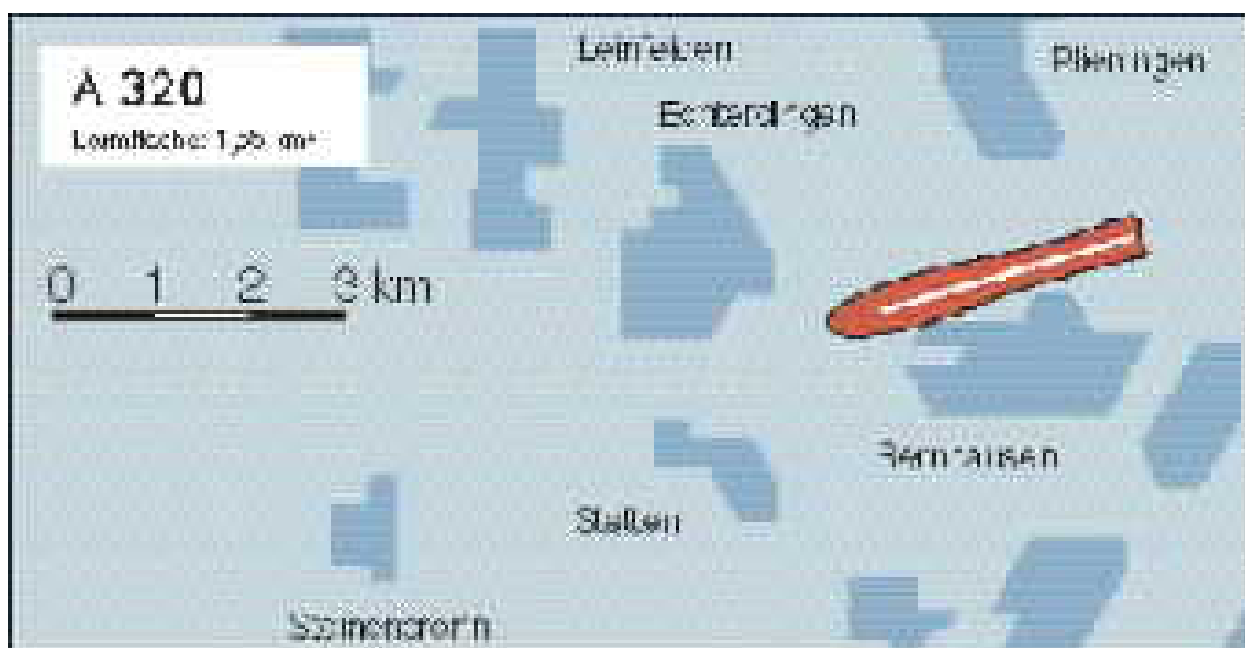
Quelle: BEDER, 1998

Abbildung 3.5-6a

Fluglärm am Flughafen Stuttgart: 85 dB(A)-Lärmkontur beim Start einer B 727-200

Quelle: GREINER, 1995

Abbildung 3.5-6b

Fluglärm am Flughafen Stuttgart: 85 dB(A)-Lärmkontur beim Start eines Airbus A 320

Quelle: GREINER, 1995

Die UN-Unterorganisation International Civil Aviation Organisation (ICAO) hat mit dem ANNEX 16 ein Regelwerk geschaffen, das heute weltweit für die Lärmzertifizierung von zivilen Flugzeugen Anwendung findet. Es bildet auch die Grundlage für die Betriebszulassung von Flugzeugen in Deutschland, die in den Regelwerken „Lärmschutzanforderungen für Luftfahrzeuge“ (LSL) und „Lärmschutzanforderungen für Ultraleichtflugzeuge“ (LS-UL) geregelt sind. Sie enthalten Lärmgrenzwerte für Luftfahrzeuge, Bestimmungen und Hinweise über Verfahren zur Ermittlung der Lärmpegel sowie Bestimmungen für die Zulassung und Vergabe von Lärmzeugnissen. Die bei der Zulassung ermittelten Lärmwerte werden beim Luftfahrt-Bundesamt in einer Datenbank gespeichert und zusätzlich in den Nachrichten für Luftfahrer (NfL) veröffentlicht. Somit besteht eine große Transparenz hinsichtlich der Lärmemissionen der eingesetzten Flugzeugtypen. Für Militärflugzeuge existiert bislang kein vergleichbares Prüfverfahren für Lärmemissionen.

Für die Aufstellung von Fluglärm-Immissionsprognosen nach Fluglärmgesetz (FluglärmG) enthält die „Anleitung zur Berechnung von Lärmschutzbereichen“ (AzB) Geräuschemissionskennwerte sowohl für zivile als auch für militärische Flugzeuge, die im Auftrag des Umweltbundesamtes unabhängig von der Betriebszulassung ermittelt werden. Dabei sind die einzelnen Flugzeugtypen entsprechend ihrem Geräusch-Emissionsverhalten bei Start und Landung zu Gruppen zusammengefaßt. Technische Weiterentwicklungen werden durch Ergänzungen bzw. feinere Gruppeneinteilungen berücksichtigt (Ergänzung der Anleitung zur Berechnung von Lärmschutzbereichen an zivilen und militärischen Flugplätzen (AZB-E) sowie Landeplatz-Fluglärmleitlinie (LPFL)).

Immissionssituation

484. Nach dem Fluglärmgesetz sind für Verkehrsflughäfen und militärische Flugplätze Lärmschutzbereiche auszuweisen. Der Lärmschutzbereich umfaßt das Gebiet außerhalb des eigentlichen Flugplatzgeländes, in dem der äquivalente Dauerschallpegel für die Geräuschemissionen den Wert von 67 dB(A) übersteigt. Dieser Bereich wird je nach Lärmbelastung noch in zwei sogenannte Schutzzonen unterteilt: Die Schutzzone 1 umfaßt das Gebiet mit Lärmpegeln über 75 dB(A), die Schutzzone 2 das übrige Gebiet. Dabei erfolgt die Ermittlung des Dauerschallpegels entsprechend den Regelungen der AzB. Der Geräuschemissionspegel ist als Mittelungspegel über den gesamten Tag (24 h) für die sechs verkehrsreichsten Monate eines Jahres festgelegt. Er weicht in seiner Definition (Äquivalenzparameter $q = 4$) erheblich von dem üblicherweise für andere Verkehrsmittel in der Lärmbeurteilung angewendeten Mittelungspegel (Äquivalenzparameter $q = 3$) ab und ist nur im deutschen Fluglärmgesetz eingeführt. Für Landeplätze mit nichtgewerblichem Flugverkehr sind keine Lärmschutzbereiche auszuweisen. Nach der Landeplatz-Fluglärmleitlinie (LPFL) ist als maßgebende Kenngröße der Mittelungspegel mit dem Äquivalenzparameter $q = 3$ zur Beurteilung heranzuziehen. Im Gegensatz zur AzB werden auch Tag- und Nachtzeit getrennt behandelt.

Gemäß § 16 Fluglärmgesetz können weitergehende planungsrechtliche Vorgaben gemacht werden. In einigen Bundesländern wurde in den Raumordnungsprogrammen, Landesentwicklungsplänen oder Regionalplänen davon Gebrauch gemacht. Während das Fluglärmgesetz im wesentlichen die Grundlagen für Sanierungs- und Entschädigungspflichten enthält, wird mit den planerischen Instrumenten Lärmvorsorge im Rahmen der Siedlungsentwicklung betrieben. So können im Regionalplan Siedlungsbeschränkungszonen festgelegt werden, in denen eine Wohnbebauung bei einem Dauerschallpegel, der unter den Werten des Fluglärmgesetzes liegt, unzulässig ist. Die Werte des Fluglärmgesetzes von 1971 wurden von den Ländern überwiegend als nicht ausreichend zum Schutz der Bevölkerung von Fluglärm gehalten. Aus diesem Grund wurden 1997 vom Länderausschuß für Immissionsschutz (LAI) Leitlinien zur Beurteilung von Fluglärm an Flughäfen und Landeplätzen erarbeitet (LAI, 1997). Die Ministerkonferenz für Raumordnung empfahl im September 1998 in einer Entschließung über den „Schutz der Bevölkerung vor Fluglärm“, diese Leitlinien als Grundlage raumordnerischer Festlegungen zum Schutz der Bevölkerung anzuwenden (MKRO, 1998). Die Flughäfenlärmleitlinie sieht vor, daß als maßgebende Kenngröße der Mittelungspegel mit dem Äquivalenzparameter $q = 3$, und nicht $q = 4$ wie nach dem Fluglärmgesetz, zur Beurteilung heranzuziehen ist. Darüber hinaus erfolgt die Berechnung für die unterschiedlichen Betriebsregelungen mit voller Flugbewegungszahl (sogenannte 100 %-Regelung). Diese Regelung hat den Effekt, daß im Gegensatz zum Fluglärmgesetz die Belastungen von Fluglärm für Bereiche außerhalb der Hauptstartrichtung stärker berücksichtigt werden. In der Leitlinie sind ferner weitreichende Nachtflugbeschränkungen vorgesehen. Für Flugzeuge ohne Lärmzulassung oder mit Lärmzulassung nach ICAO-Anhang 16, Kapitel 2 gilt ein generelles Nachtflugverbot. Für die anderen Flugzeuge wurden differenzierte Flugbeschränkungen in der Nacht je nach Lärmklasse und Nutzungsart der Flugzeuge erlassen. Der nationale Post- und Frachtflugverkehr soll – soweit möglich – nachts auf lärmärmere Verkehrsträger verlagert werden.

485. In jüngster Zeit werden im Rahmen von Planfeststellungsverfahren für Flughäfen neben dem äquivalenten Dauerschallpegel nach AzB über die Vorgaben des Fluglärmgesetzes hinaus auch Maximalpegelkriterien herangezogen, um neuere Erkenntnisse der Lärmwirkungsforschung (JANSEN et al., 1995; JANSEN, 1994; GRIEFAHN, 1990) bei der Beurteilung der Belastung der Bevölkerung durch Fluglärm zu berücksichtigen. Dabei wird zwischen Tag- und Nachtzeit unterschieden. Nach JANSEN et al. (1999) ist dann mit kritischen Lärmbelastungen zu rechnen, wenn an den Immissionsorten (Außenpegel an Gebäuden) am Tag mehr als 19 Überflüge mit Maximalpegeln über 99 dB(A) (Lärmgefährdungszone) bzw. in der Nacht mehr als 6 Überflüge mit Maximalpegeln über 75 dB(A) (Nachtschutzzone) stattfinden.

Ein Vergleich der Berechnungsverfahren nach AzB und Landeplatz-Fluglärmleitlinie ergibt, daß bei jährlichen Flugbewegungszahlen bis etwa 100 000 die AzB niedri-

gere Beurteilungspegel liefert und somit die Lärmbelastung unterschätzt. Andererseits überschätzt die AzB für Großflughäfen mit jährlichen Bewegungszahlen über 200 000 die Lärmbelastung geringfügig.

Umfang und Komplexität von Fluglärmrechnungsverfahren können nur mit Hilfe aufwendiger Computerprogramme bewältigt werden. Allerdings gibt es zur Zeit noch keine ausreichenden Qualitätsstandards bzw. vergleichende Ringversuche, um die zahlreichen auf dem Markt gehandelten Programmsysteme auf ein einheitliches Niveau zu kalibrieren.

Eine Überwachung der Fluglärmimmissionen erfolgt zur Zeit nur an den Flughäfen. Dabei werden stationäre oder mobile Fluglärm-Überwachungssysteme nach DIN 45643 verwendet. Ihre Aufgabe ist es, vorgeschriebene oder empfohlene Flugstrecken und Flugverfahren in der Umgebung der Flughäfen akustisch zu überprüfen, Abweichungen festzustellen und damit Möglichkeiten zur Ahndung der Nichtbefolgung durch einzelne Flugzeuge zu ermöglichen.

Ein internationaler Vergleich zwischen den zahlreichen Regelungen zum Fluglärm ist schwierig, da sich die angewendeten Verfahren und Beurteilungsgrößen beträchtlich unterscheiden. So sind zur Zeit in 16 untersuchten Staaten 11 verschiedene Lärmkenngrößen in Anwendung (GOTTLOB, 1995). Die Unterschiede beziehen sich vor allem auf die Bewertung der Ausgangsgrößen für einzelne Lärmereignisse, auf die Berücksichtigung der Überflugdauer, auf die Anzahl der Überflüge und die relative Wichtung von Maximalpegeln sowie auf die Wichtungsfaktoren für die Zeit des Auftretens von Lärmereignissen. Daher sind auch unmittelbare mathematische Umrechnungen nicht statthaft.

Allerdings erfolgt in allen untersuchten Staaten die Beurteilung des Fluglärms mit einem Lärmindex für einen 24-stündigen Zeitraum. Es ist aber fraglich, ob ein derartiges Vorgehen geeignet ist, insbesondere die Auswirkungen der Lärmbelastung während der Nachtzeit adäquat zu ermitteln, selbst wenn hohe Wichtungsfaktoren Anwendung finden. Der Umwelttrat weist daher auf diese unbefriedigende Situation hin, die insbesondere zu erheblichen Problemen bei Neubau oder wesentlichem Ausbau vorhandener Flughäfen führt. Tabelle 3.5-18 zeigt in einer Übersicht Regelungen zum Fluglärm, die in verschiedenen Staaten Anwendung finden. Zwischen den national verwendeten Lärmindizes, den Beurteilungspegeln sowie den gesetzlich festgelegten Schutzmaßnahmen bestehen ganz erhebliche Unterschiede, die auf die bestehenden Defizite in der gesundheitlichen Beurteilung von Fluglärm hinweisen.

3.5.8.4 Industrie- und Gewerbelärm

Emissionssituation

486. Bei genehmigungsbedürftigen Anlagen sind Vorsorgemaßnahmen gegen schädliche Umwelteinwirkungen gemäß § 5 Abs. 1 Nr. 2 BImSchG vor allem am Stand der Technik auszurichten, nicht genehmigungsbedürftige Anlagen sind nach § 22 Abs. 1 Nr. 1 und 2

BImSchG so zu errichten und zu betreiben, daß nach dem Stand der Technik vermeidbare schädliche Umwelteinwirkungen verhindert bzw. nach dem Stand der Technik unvermeidbare Einwirkungen auf ein Mindestmaß beschränkt werden. Der Stand der Technik wird dabei in § 3 Abs. 6 BImSchG definiert als der Entwicklungsstand fortschrittlicher Verfahren, Einrichtungen oder Betriebsweisen, mit dem die praktische Eignung einer Maßnahme zur Begrenzung von Emissionen gesichert erscheint. Auf diese Definition nimmt die TA Lärm Bezug und definiert unter Nummer 2.5 den Stand der Technik zur Lärminderung. Eine Anpassung an die besondere Situation im Schallschutz erfolgt dadurch, daß der Stand der Technik auch Maßnahmen auf dem Ausbreitungsweg der Schallemissionen einschließt, soweit diese in engem betrieblichen und räumlichen Zusammenhang mit der Schallquelle stehen und seine Anwendung auf den Zweck der Minderung der Geräuschimmissionen beschränkt bleibt.

Seit vielen Jahren werden akustische Daten von Anlagen, von Anlagenkomponenten oder von Bauteilen zur Schalldämmung mit Hilfe von Geräuschemissionsmessungen z.B. im Rahmen von Forschungsvorhaben ermittelt. Viele dieser Daten werden seit 1994 in einer im Aufbau befindlichen Lärmdatenbank (LDB) beim Umweltbundesamt gesammelt. Damit wird ein Instrument entwickelt, mit dessen Hilfe Vergleiche zwischen Maschinen oder Anlagen unterschiedlicher Schalleistung möglich sind und der technologische Fortschritt bei der Minderung der Schallemission z.B. anhand von Geräuschkennwerten verfolgt werden kann.

Nach der 3. Verordnung zum Gerätesicherheitsgesetz sind Hersteller und Importeure technischer Arbeitsmittel verpflichtet, in den Betriebsanleitungen Angaben über die Geräuschemissionen (arbeitsplatzbezogener Emissionswert) zu machen. Überschreitet dieser den Grenzwert von 85 dB(A), so wird im Regelfall zusätzlich die Angabe des Schalleistungspegels erforderlich. Bedauerlicherweise ist die Umsetzung dieser Anforderungen noch unzureichend, so daß auch ein wichtiges wettbewerbliches Instrument zur Reduzierung der Schallemissionen nicht ausreichend genutzt werden kann.

Für verschiedene Baumaschinentypen sind Anforderungen an den Schallschutz in der EG-Richtlinie 86/662/EWG festgelegt, deren Einhaltung im Rahmen einer Baumusterprüfung durch eine zugelassene Stelle nachzuweisen ist. Eine umfassende Novellierung der Richtlinie für im Freien betriebene Geräte und Maschinen (98/20/EG) wird zur Zeit von einem Ausschuß der EU-Kommission vorbereitet.

Der Lärm von Baustellen führt häufig zu Störungen und Belästigungen der Nachbarschaft. Er kann vergleichsweise hohe Pegel erreichen und auch in ruhebedürftigen Gebieten auftreten, ist aber im allgemeinen von zeitlich begrenzter Dauer und tritt in erster Linie nur tagsüber auf. Zum Schutz vor Baulärm bestehen zahlreiche spezielle Vorschriften (Allgemeine Verwaltungsvorschrift zum Schutz gegen Baulärm, Verwaltungsvorschriften für Radlader, Kompressoren, Betonpumpen, Planiertrappen, Kettenlader und Bagger sowie die Baumaschinenlärm-

Tabelle 3.5-18

Regelungen zum Fluglärm in verschiedenen Staaten, $L_{eq,24\text{ h}}$ berechnet nach Näherungsformeln

Land	nationaler Lärmindex	$L_{eq, 24\text{ h}}$	Maßnahmen
Australien	< 20 20–25 > 25	< 53 53–58 > 58	keine Beschränkungen neue Wohnungen mit ausreichendem Schallschutz keine neuen Wohnungen zugelassen
Kanada	≤ 25 28–30 > 35	≤ 57 60–62 > 68	keine Beschränkungen neue Wohngebiete mit ausreichendem Schallschutz Wohnungen nicht zugelassen
China	≤ 70	≤ 54	keine Beschränkungen
Dänemark	≤ 55 > 55 < 65	≤ 51 > 51 > 61	keine Beschränkungen keine neuen Wohnungen Zuschuß zu Schallschutzmaßnahmen in der Nähe des Flughafens Kopenhagen
Deutschland	< 62 67–75 > 75	< 62 67–75 < 75	in einigen Bundesländern keine Beschränkungen neue Wohnungen nur mit erhöhtem Schallschutz: Lärmpegelreduzierung (NLR) > 40 dB(A) keine neuen Wohnungen; Zuschuß zu Schallschutzmaßnahmen an bestehenden Wohnungen: NLR > 45 dB(A)
Frankreich	< 84 84–89	< 62 62–71	keine Beschränkungen (bei einigen Flughäfen: 78 dB(A)) Schallschutzmaßnahmen an bestehenden Wohnungen
Großbritannien	≤ 57 57–66 > 66 > 69 > 72	≤ 55 55–64 > 64 > 67 > 70	keine Beschränkungen neue Wohnungen nur mit erhöhtem Schallschutz zugelassen strenge Auflagen bei neuen Wohnungen Schallschutz-Programm an den Londoner Flughäfen keine neuen Wohnungen zugelassen
Japan	< 70 > 85	< 54 > 69	keine Beschränkungen Schallschutzmaßnahmen für einen Rauminnenpegel $WEC_{PNL} \leq 65\text{ dB(A)}$
Niederlande	≤ 35 > 35 > 40 40–50 50–55	≤ 50 > 50 > 53 53–60 60–64	keine Beschränkungen im allgemeinen keine neuen Wohngebiete zugelassen im allgemeinen keine neuen Wohnungen zugelassen Zuschuß zum Schallschutz an bestehenden Wohnungen: NLR = 30 – 35 dB(A) Zuschuß zum Schallschutz an bestehenden Wohnungen: NLR = 35 – 40 dB(A)
Neuseeland	≤ 55 55–62 > 65	≤ 55 52–62 > 62	keine Beschränkungen neue Wohnungen nur mit erhöhtem Schallschutz keine neuen Wohngebiete zugelassen
Norwegen	≤ 60 > 60 60–70	≤ 55 > 55 55–65	keine Beschränkungen keine neuen Wohnungen zugelassen Schallschutzmaßnahmen für einen Rauminnenpegel $EFN < 35\text{ dB(A)}$
Schweden	< 55	< 51	keine Beschränkungen
Schweiz	> 45 45–55	> 62 62–72	keine neuen Wohngebiete zugelassen Zuschuß zu Schallschutzmaßnahmen: Wände: > 50 dB(A), Fenster: > 35 dB(A)
USA	≤ 65 65–70 70–75 > 75	≤ 62 62–67 67–72 > 72	keine Beschränkungen Neuplanungen nicht empfohlen: NLR > 25 dB(A) Neuplanungen stark abgeraten: NLR > 30 dB(A) keine neuen Erschließungen zugelassen

Verordnung – 15. BImSchV). Technische Verbesserungen an den eingesetzten Maschinen und Verfahren haben bereits zu erheblichen Absenkungen der Lärmpegel geführt.

Insgesamt ist festzustellen, daß die Schallemissionssituation (Lärminderungstechnik) von Anlagen und Maschinen im Industrie- und Gewerbebereich in den vergangenen Jahrzehnten erheblich verbessert wurde, so daß in vielen Fällen bereits auf aufwendige Schallschutzmaßnahmen außerhalb der Quelle verzichtet werden konnte. Insofern besitzt der Industrie- und Gewerbelärm umweltpolitisch in Deutschland heute nicht mehr den Stellenwert früherer Jahre.

Immissionssituation

487. Den Schutzpflichten des Bundes-Immissionsschutzgesetzes (§ 5 Abs. 1 Nr. 1, § 22 Abs. 1 Nr. 1 und 2) liegt eine Immissionsbetrachtung zugrunde, da der Begriff der schädlichen Umwelteinwirkungen immissionsbezogen ist (§ 3 Abs. 1 und 2 BImSchG), und dieser Beitrag im Hinblick auf den Gesetzeszweck relevant ist. Die novellierte TA Lärm ist am 1. November 1998 in Kraft getreten. Ihr Anwendungsbereich wurde gegenüber der TA Lärm 1968 auch auf die nicht genehmigungsbedürftigen Anlagen nach Bundes-Immissionsschutzgesetz erweitert. Sie ist damit bis auf bestimmte, in der Verwaltungsvorschrift aufgeführte Ausnahmen auf die lärmtechnische Behandlung aller Industrie- und Gewerbeanlagen anzuwenden. Während in der TA Lärm von 1968 bei der Beurteilung auf die Geräuschemissionen der einzelnen Anlage abgestellt wurde, folgt die neue TA Lärm im Grundsatz einer akzeptorbezogenen Betrachtungsweise, d.h. für die Beurteilung wird maßgebend die Gesamtgeräuschemission, der ein Akzeptor ausgesetzt ist, herangezogen. Allerdings bleiben andere Geräuscharten, für die die TA Lärm nicht gilt, bei der Ermittlung der Gesamtlärmbelastung unberücksichtigt. Insofern wurde auch der Akzeptorbezug noch nicht vollständig realisiert. Ein spezifischer Ansatz, den der Länderausschuß für Immissionsschutz (LAI) in seiner Musterverwaltungsvorschrift von 1995 zur Kumulation verschiedener Geräuscharten vorgeschlagen hatte, wird von der TA Lärm 1998 nicht aufgegriffen. Darüber hinaus wird der Akzeptorbezug für genehmigungsbedürftige und nicht genehmigungsbedürftige Anlagen durch die Einführung von Relevanz- und Irrelevanzkriterien weitgehend relativiert.

Im Anhang der TA Lärm wird ein Verfahren zur Ermittlung der Geräuschemissionen und des kennzeichnenden Beurteilungspegels durch Messungen und Berechnung (Prognose) beschrieben. Dabei wird auch auf internationale Regelwerke Bezug genommen. Der in der bisherigen Genehmigungspraxis zur Beurteilung herangezogene „Mitwind-Mittelungspegel“ (günstige meteorologische Schallausbreitungsbedingungen) wird durch den „Langzeit-Mittelungspegel“ (Mittelung über viele Witterungsbedingungen, die günstig oder ungünstig für die Schallausbreitung sind) ersetzt. Dies führt insbesondere bei größeren Abständen zwischen Emittenten und Akzeptor zu einer schalltechnischen Erleichterung von etwa 2 dB(A).

Schließlich werden mit der novellierten TA Lärm nicht nur die ortsfesten Anlagen und Fahrgeräusche auf dem Betriebsgrundstück, sondern auch die der Anlage zuzurechnenden Verkehrsgeräusche auf öffentlichen Verkehrswegen in die Beurteilung aufgenommen.

Das Beurteilungsverfahren der neuen TA Lärm berücksichtigt im allgemeinen die neueren Ergebnisse der Lärmwirkungsforschung im Bereich des Arbeits- und Nachbarschaftsschutzes sowie die in der Zwischenzeit eingetretene technologische Entwicklung (VDI-Richtlinien, DIN- und ISO-Normen).

488. Untersuchungen von GOTTLOB (1995) über die Immissionssituation in zahlreichen Staaten zeigen, daß Industrie- und Gewerbelärm überwiegend nach dem Beurteilungspegel L_T entsprechend den Regelungen der ISO 1996 mit der Zeitbewertung „fast“ (s. Tz. 388, Kasten) behandelt wird. Bei den Zuschlägen für die Ton- und Impulshaltigkeit der Geräusche sowie bei den Beurteilungszeiträumen bestehen zwischen den einzelnen Staaten allerdings erhebliche Unterschiede. Einige Staaten unterteilen den 24 Stunden-Tag in zwei Zeiträume, um eine getrennte Beurteilung der Lärmeinwirkung auf die Tag- und Nachtzeit zu ermöglichen. Andere wiederum bevorzugen eine Dreiteilung in Tag-, Ruhe- und Nachtzeit. Die Lärmeinwirkung wird auch nicht generell über den gesamten Beurteilungszeitraum berücksichtigt, sondern zum Beispiel nur für den ungünstigsten Zeitabschnitt. Dabei variieren die Zeitabschnitte zwischen 1 bis 16 Stunden für die Tag- und zwischen 0,5 bis 12 Stunden für die Nachtzeit. In der überwiegenden Zahl der Staaten erfolgt die Lärmbeurteilung durch Vergleich des Beurteilungspegels mit Immissionsrichtwerten. Der Unterschied zwischen den Immissionsrichtwerten für die Tag- und Ruhezeit liegt im Mittel bei 5 dB(A), für die Tag- und Nachtzeit bei 10 dB(A) oder wie in Deutschland sogar bei 15 dB(A).

3.5.8.5 Sport- und Freizeitlärm sowie andere Lärmbelastungen

489. Die zunehmende Freizeit der Wohlstandsgesellschaft verstärkt den Wunsch nach Sport- bzw. Freizeitaktivitäten, die oftmals mit Lärm verbunden sind. Das führt bei einem gleichzeitig ansteigenden Umweltbewußtsein häufig auch zu erheblichen Interessenkonflikten. Verschärfend wirkt eine Konzentration der Lärmbeeinträchtigungen auf ruhebedürftige Zeiten. Dieser steht die besondere gesellschafts- und gesundheitspolitische Bedeutung der Sport- und Freizeitausübung gegenüber.

Emissionssituation

490. Gesicherte Schall-Emissionsdaten liegen für eine Reihe von Sport- und Freizeitaktivitäten vor, wie z.B. für Fußball, Hockey, Tennis, Eishockey, American Football, Skateboarden, Kartfahren, Leichtathletik, Schießen. Für weitere Sport- und Freizeitanlagen müssen im Einzelfall Geräuschmessungen im Nahbereich vergleichbarer Anlagen durchgeführt werden. Besonders schwierig gestaltet sich die Emissionsermittlung bei den verstärkt vorkommenden Musikveranstaltungen im Freien, da für

die wesentlichen Einflußgrößen wie Verstärkerleistung und Aussteuerung, Lautsprechersysteme, Musikart und Publikumsreaktionen kaum allgemeine Ansätze vorliegen. Um eine ausreichende Prognosesicherheit zu erzielen, müssen hier oftmals bereits im Vorfeld technische Maßnahmen der Emissionsbeschränkung in Form einer Pegelbegrenzung mit Kontrollmessungen während der Veranstaltung eingesetzt werden.

Mit erheblichen Schallemissionen sind auch technische Geräte verbunden, die in der Freizeit, insbesondere bei der Gartenarbeit eingesetzt werden. Abgesehen von Rasenmähern bestehen keine Grenzwerte. Laubsauger können einen Schallaustragspegel bis zu 115 dB(A) entwickeln.

Immissionssituation

491. Eine einheitliche Beurteilungsgrundlage für Geräuschimmissionsbelastungen von Sport- und Freizeitanlagen existiert zur Zeit nicht. Lediglich für den Sportlärm ist mit der Sportanlagenlärmschutzverordnung – 18. BImSchV – eine eindeutige rechtliche Grundlage geschaffen worden, wenn auch gewisse Auslegungsprobleme und eine unscharfe Abgrenzung zwischen Sport- und Freizeitlärm nicht zu übersehen sind. Für den Bereich Freizeitlärm wurde 1997 auf Länderebene die Freizeitlärm-Richtlinie des Länderausschusses für Immissionsschutz (LAI) zur allgemeinen Anwendung eingeführt. Sie lehnt sich in wesentlichen Teilen an die 18. BImSchV an, besitzt aber nicht deren Rechtscharakter. Dies kann sich bei Rechtsstreitigkeiten problematisch auswirken, da von den Gerichten das Maß der Zumutbarkeit und die spezifischen Bewertungskriterien keineswegs einheitlich bestimmt werden.

Bei Randfeldern des Sport- und Freizeitlärms wie z.B. bei Gaststätten, Biergärten oder Motorsportanlagen sind arbeitslärmspezifische Regelwerke wie die TA Lärm und die VDI-Richtlinie 2058, Blatt 1, heranzuziehen. Andere Regelungen wurden z.B. zum Schießlärm, für Modellflugplätze und Wassersportfahrzeuge entwickelt.

Anwendungsbereiche und Beurteilungsgrundlagen sind in der Tabelle 3.5-19 zusammengefaßt.

Mit der Verordnung über das Fahren mit Sportfahrzeugen auf Binnenschiffsstraßen (VSport) von 1995 soll mit Hilfe von strengen Geschwindigkeitsbegrenzungen, Nachtfahrverboten oder Fahrverboten außerhalb der Fahrrinnen auf bestimmten Binnenschiffsstraßen die Lärmbelastung reduziert werden. Die Wassermotorräder-Verordnung (VWM) von 1995 schränkt das Befahren der Binnenschiffsstraßen mit Wassermotorrädern aus Sicherheits- und Lärmschutzgründen erheblich ein.

492. Geräuscheinwirkungen, die durch menschliche Aktivitäten, z.B. durch Freizeitbetätigung im Wohnbereich entstehen, sind nach verhaltensbezogenen Lärmbekämpfungsvorschriften der Länder und Gemeinden zu beurteilen. Weiterhin ist § 117 OWiG heranzuziehen. Danach handelt ordnungswidrig, wer ohne berechtigten Anlaß oder in einem unzulässigen oder nach den Umständen vermeidbaren Ausmaß Lärm verursacht, der ge-

Tabelle 3.5-19

Beurteilungsgrundlagen des Sport- und Freizeitlärms

Sport- und Freizeitanlage	Beurteilungsgrundlage
Sportanlagen, die nicht genehmigungsbedürftig nach BImSchG sind	Sportanlagenlärmschutz-Verordnung 18. BImSchV
Freizeitanlagen allgemein	Neue LAI-Freizeitlärm-Richtlinie (Anhang B der Musterverwaltungsvorschrift von 1995)
Motorsport (genehmigungsbedürftig nach BImSchG) Wassersportfahrzeuge	TA Lärm, bereichsweise örtliche und zeitliche Nutzungseinschränkungen durch Verordnungen, VSport, VWM
Schießanlagen bis Kaliber 20 mm (genehmigungsbedürftig nach BImSchG)	TA Lärm in Verbindung mit VDI 3745, Blatt 1
Modellflugplätze	Richtlinie für die Genehmigung der Anlage und des Betriebs von Flugplätzen für Flugmodelle und die Erlaubnis zum Aufstieg von Flugmodellen
Gaststätten	TA Lärm
Biergärten	TA Lärm, LAI-Freizeitlärm-Richtlinie
Motorrasenmäher	8. BImSchV, Ortssatzungen, zeitliche Nutzungseinschränkungen durch Verordnungen

Quelle: TÜV Rheinland, 1999, verändert

eignet ist, die Allgemeinheit oder die Nachbarschaft erheblich zu belästigen oder die Gesundheit eines anderen zu schädigen.

Die heute angewendeten Immissionsrichtwerte für diese Aktivitäten sind in Tabelle 3.5-20 zusammengestellt.

Geräuschspitzen dürfen die Immissionsrichtwerte am Tage um nicht mehr als 30 dB(A) und in der Nacht um nicht mehr als 20 dB(A) überschreiten. Für seltene Ereignisse (nach TA Lärm und Freizeitrichtlinie an nicht mehr als 10 Tagen oder Nächten eines Kalenderjahres bzw. nach der 18. BImSchV an höchstens 18 Tagen eines Jahres) sind deutlich höhere Immissionsrichtwerte zugelassen.

Tabelle 3.5-20

**Immissionsrichtwerte für unterschiedliche
Flächennutzungen**

Gebietsart	TA Lärm	VDI 2058, Blatt 1	Freizeit- lärm- richtlinie	18. BImSchV
	Tag/ Nacht	Tag/ Nacht	Tag: außerhalb/ innerhalb der Ruhe- zeit/Nacht	Tag: außerhalb/ innerhalb der Ruhe- zeit/Nacht
Industriegebiet	70/70	70/70	70/70/70	–
Gewerbegebiet	65/50	65/50	65/60/50	65/60/50
Dorf-/Kern-/ Mischgebiet	60/45	60/45	60/55/45	60/55/45
allgemeines Wohngebiet und Kleinsiedlungs- gebiet	55/40	55/40	55/50/40	55/50/40
reines Wohn- gebiet	50/35	50/35	50/45/35	50/45/35
Kurgebiet, für Krankenhäuser und Pflege- anstalten	45/35	45/35	45/45/35	45/45/35

Quelle: TÜV Rheinland, 1999

3.5.9 Handlungsoptionen für eine zukünftige Lärmschutzpolitik

3.5.9.1 Umweltqualitäts- und Umwelthandlungsziele für den Schutz gegen Lärm

493. Der Entwurf eines Umweltpolitischen Schwerpunktprogramms des Bundesumweltministeriums vom April 1998 enthält ein Programm für den Schutz gegen Lärm, in dem als Umweltqualitätsziel die Verminderung der umweltbedingten Lärmbelastungen auf gesundheitlich unbedenkliche Werte und als Umwelthandlungsziel eine Absenkung der Lärmbelastungen dauerhaft auf Werte von 65 dB(A) oder weniger angegeben sind (BMU, 1998). Nach Vorschlägen des Umweltbundesamtes sollten zur Vermeidung erheblicher Belästigungen die Pegel in Wohngebieten tags höchstens 59 dB(A) und nachts höchstens 49 dB(A) betragen (UBA, 1995). Die Entwicklung der Belastungs- und Belästigungssituation verdeutlicht, daß diese Ziele angesichts immer noch wachsender Verkehrsleistungen eine große Herausforderung an die Lärminderung darstellen.

Der Umweltrat hält die konzeptionelle Vorgehensweise dieser Programme für umweltpolitisch sinnvoll und fordert eine Fortentwicklung der vorhandenen Ansätze zu einem anspruchsvollen Langzeitprogramm für den Schutz gegen Lärm. Wie bereits in Abschnitt 3.5.7 dargestellt, kann das im oben genannten Programmentwurf vorgeschlagene Umwelthandlungsziel von 65 dB(A) bei Tag nur ein Nahziel für den vorbeugenden Gesundheits-

schutz und den Schutz gegen erhebliche Belästigungen darstellen. Es muß durch mittelfristige Ziele – 62 dB(A) als Präventionswert und 55 dB(A) als Vorsorgezielwert – ergänzt werden. Für die Nachtzeit sind kurzfristig ein Wert von 55 dB(A), mittelfristig ein Wert von 52 dB(A) und langfristig ein Vorsorgezielwert von 45 dB(A) anzustreben. In besonders schutzbedürftigen Gebieten, wie etwa im Umfeld von Krankenhäusern und Sanatorien und gegebenenfalls auch in reinen Wohngebieten, sollte ein Vorsorgezielwert 35 bis 40 dB(A) angestrebt werden. Dieses entspricht im wesentlichen den Regelungen der DIN 18005 und der TA Lärm. Zudem ist zu prüfen, ob die daneben anwendbaren Maximalpegel weiter abgesenkt werden müssen. Dabei ist die Staffelung des Schutzanspruches nach dem Nutzungscharakter der Einwirkungsbereiche dahin zu modifizieren, daß auch in Misch- und Kerngebieten jedenfalls bei Nacht ein anspruchsvoller Lärmschutz gewährleistet wird. Über die Bauleitplanung behalten die Kommunen auch nach den Vorschlägen des Umweltrates noch erheblichen Einfluß auf die Anforderungen des Immissionsschutzes.

Diese anspruchsvollen Handlungsziele können nur durch ein Bündel von Maßnahmen der Verkehrsvermeidung, Maßnahmen an der Quelle, planerische Maßnahmen und Maßnahmen der Sanierung erreicht werden (dazu Tz. 477 f.). Im Hinblick auf die finanziellen Konsequenzen ist insbesondere bei der Sanierung eine Vorgehensweise nach Prioritäten sinnvoll, die ein planerisches Vorgehen bedingt. Der Umweltrat schlägt daher vor, die vorhandenen Ansätze der planmäßigen Lärmsanierung auf eine breitere Grundlage zu stellen (Tz. 478).

3.5.9.2 Vorbeugender Schutz gegen Gesundheitsgefährdungen, Schutz gegen erhebliche Belästigungen und Risikoversorge

494. Nach dem System des Immissionsschutzrechts schließt die nach dem Gesetz gebotene Gefahrenabwehr – u.a. Abwehr von Gefahren für die menschliche Gesundheit – auch den Schutz gegen erhebliche Belästigungen ein (§§ 1, 3 Abs. 1, 5 Abs. 1 Nr. 1, 22 Abs. 1 Nr. 1, 2 BImSchG). Auch das Luftverkehrsgesetz dient neben der Gefahrenabwehr der Vermeidung erheblicher Belästigungen („Nachteile“ i.S. von § 9 Abs. 2 LuftVG). Eine trennscharfe Abgrenzung von Gesundheitsgefahr und erheblicher Belästigung ist nicht möglich; insbesondere können dauerhafte erhebliche Belästigungen durchaus bereits im Bereich der Gesundheitsgefährdung liegen (vgl. oben Tz. 405). Gleichwohl ist aus rechtlicher Sicht eine Abgrenzung erforderlich, weil sich beide Schutzkategorien in der Intensität des staatlichen Schutzes unterscheiden. Gesundheitsgefahren lösen die staatliche Pflicht zur vorbeugenden Gefahrenabwehr aus (BVerwGE 71, 150, 155; 101, 1, 10); Verhältnismäßigkeitserwägungen spielen nur bei der Frage eine Rolle, wie der erforderliche Schutz gewährleistet wird. Insbesondere kann der Schutz gegen Gesundheitsgefahren nicht durch Duldungsgrenzen relativiert werden, die aus der Vorbelastung und der Gebietsqualität hergeleitet werden. Dies gilt entgegen einer gegenteiligen Tendenz in der Rechtsprechung, die Gefahren und Nachteile als

nachteilige Wirkungen zusammenfaßt (vgl. BVerwGE 56, 110, 137; BVerwG, NVwZ-RR 1991, 129, 132), auch für den Fluglärm (HERMANN, 1994, S. 181 ff., 302 ff.). Dagegen sind nach dem von der Rechtsprechung entwickelten Begriffsverständnis – Maßstab eines verständigen Durchschnittsbürgers – die Zumutbarkeitsgrenzen für Belästigungen je nach der Gebietsqualität, Vorbelastung und anderen räumlichen Faktoren, wie Bedeutung der Anlage für die Allgemeinheit, unterschiedlich (BVerwGE 51, 15, 29 ff.; 71, 150, 154; 74, 234, 235 ff.; 79, 254, 261; 84, 31, 39 f.; 87, 332, 356 f.; 107, 350, 356 f.); es erfolgt keine generelle Rücksichtnahme auf die Lärmempfindlichkeit besonderer Gruppen; vielmehr vermittelt das geltende Recht einen Schutz vulnerabler Gruppen wie Kindern und Kranken durch den Schutz besonders empfindlicher gebietstypischer Nutzungen.

Demgegenüber bleibt der Stellenwert der Vorsorge gegen Lärm bisher undeutlich. Nach der im Lärmschutz gängigen Terminologie unterscheidet man zwischen Lärmvorsorge und Lärmsanierung. Lärmvorsorge ist vorbeugender Schutz gegen Gefahren und erhebliche Belästigungen mit den Mitteln der Planung (STRICK, 1998, S. 13). Die Begriffsbestimmung knüpft damit an die Mittel staatlicher Politik, nicht an das angestrebte Schutzniveau an. Der Umweltrat versteht Lärmvorsorge dagegen entsprechend dem allgemeinen Sprachgebrauch im Umweltrecht als Reduzierung von Risiken unterhalb der Schwelle der Gesundheitsgefahr und erheblichen Belästigung (so auch BVerwGE 87, 332, 375; 107, 313, 325; BVerwG, NVwZ-RR 1991, 129, 132).

Es gibt bisher kein geschlossenes legislatives Konzept, wonach im Vorfeld von Gesundheitsgefährdung und erheblicher Belästigung die Belastungen im Wege der Lärmvorsorge zu mindern sind.

Die für sämtliche Industrie- und Infrastrukturanlagen geltende Regelung des § 50 BImSchG dient vor allem der Vorsorge durch Standortfestlegung. Die Regelung wird von der Rechtsprechung zwar als Optimierungsgebot verstanden (vgl. BVerwGE 71, 163, 165; BVerwG, NVwZ 1989, 152), zugleich bedeutet dies aber, daß der Lärmschutz in der Abwägung relativ leicht überspielt werden kann. Beim Lärm von Industrieanlagen ist nach dem Gesetz Lärmvorsorge geboten (§ 5 Abs. 1 Nr. 2 BImSchG); nach Maßgabe einer Verordnung gilt dies auch bei nicht genehmigungsbedürftigen Anlagen (§§ 22 Abs. 1, 23 Abs. 1 BImSchG) sowie bei Produktregelungen (§§ 34, 35, 38 BImSchG). In der Praxis spielt die anlagenbezogene Vorsorge mangels Emissionswerten nur eine eher untergeordnete Rolle. Die Anforderungen des Lärmschutzes bei der Planung neuer Straßen und Schienenwege und der wesentlichen Änderung solcher Verkehrsanlagen (§§ 41, 43 BImSchG) durch bauliche Maßnahmen der Lärmminimierung (aktiver Schallschutz) und Maßnahmen an Gebäuden (passiver Schallschutz) beschränken sich auf den Schutz gegen Gesundheitsgefährdungen und erhebliche Belästigungen. Entsprechendes gilt grundsätzlich auch für den Betrieb von Luftverkehrsanlagen, wenngleich im Rahmen des Abwägungsgebots gegebenenfalls auf eine weitergehende Lärmminimierung hinzuwirken ist (BVerwGE 56, 110, 122; 75, 214, 232 f.; 87, 332, 342; 107, 319, 330, 332 f.;

BVerwG, NVwZ-RR 1991, 118, 125). Dagegen besitzt die Lärmvorsorge einen besonderen Stellenwert im Recht der allgemeinen räumlichen Planung, insbesondere der Bauleitplanung (§ 1 Abs. 5 Nr. 1, Abs. 6, § 1a Abs. 2 Nr. 1 BauGB); dies kommt in den Planungswerten der DIN 18005 zum Ausdruck.

495. Der Umweltrat weist darauf hin, daß ein anspruchsvoller Schutz gegen erhebliche Belästigungen zugleich der Vorsorge gegen Gesundheitsrisiken durch Lärm dient. Insoweit überschneiden sich beide Konzepte. Gleichwohl erscheint eine Verstärkung des Vorsorgeelements der Politik gegen Lärm geboten, weil der Schutz gegen erhebliche Belästigungen nach Maßgabe der Vorbelastung, der Gebietsqualität und der Bedeutung der Anlage relativiert ist; die Erkenntnisse der modernen Lärmwirkungsforschung belegen, daß insbesondere lang andauernde Lärmbelästigungen zu Streßreaktionen führen, die langfristig gesundheitliche Beeinträchtigungen zur Folge haben können. Deshalb ist eine immissionsbezogene Vorsorge zur Erreichung eines niedrigen Belastungsniveaus erforderlich. Eine strenge Lärmschutzpolitik entspricht den individuellen Präferenzen der Bürger; diese kommen sowohl in Meinungsumfragen als auch in der monetären Bewertung des Lärms auf dem Markt zum Ausdruck, wie sie sich in den Grundstückspreisen widerspiegelt.

Es ist denkbar, den Schutz gegen Lärm durch eine gesetzliche Regelung zu verstärken, wonach bei der Errichtung neuer Straßen und Schienenwege und der wesentlichen Änderung solcher Verkehrsanlagen eine über den Schutz gegen unzumutbaren Lärm hinausgehende Lärmvorsorge zwingend geboten ist. Entsprechend könnten die gesetzlichen Regelungen über die Planung von Luftverkehrsanlagen geändert werden. Allerdings würde zwingende Lärmvorsorge die planerische Gestaltungsfreiheit erheblich einengen und die staatliche Verpflichtung zur Finanzierung von Schallschutzmaßnahmen oder zur Entschädigung stark ausweiten. Zu bedenken ist ferner, daß Lärmvorsorge gegen Gesundheitsrisiken teilweise bereits durch die Abwehr erheblicher Belästigungen erfolgt. Aus diesem Grunde bedarf eine Vermeidung von Lärm im Vorfeld des Schutzes gegen unzumutbaren Lärm einer Abwägung. Der Umweltrat gibt daher einer Lösung den Vorzug, die zum einen das Optimierungsgebot des § 50 BImSchG durch vorsorgebezogene Immissionswerte konkretisiert, deren Erreichen bei den maßgeblichen Standortentscheidungen möglichst anzustreben ist; zum anderen sind auch für planerische Entscheidungen über neue oder wesentlich geänderte Verkehrswege und Flughäfen bei gegebenem Standort, insbesondere für den aktiven Schallschutz, neben zwingenden Schutzwerten Vorsorgewerte als Leitwerte festzulegen, deren Erreichung durch bauliche und verkehrs- oder betriebsregelnde Maßnahmen möglichst angestrebt werden soll. Hierzu sind Gesetzeskorrekturen erforderlich. Die Ermächtigung zur Aufstellung von Vorsorgewerten sollte dabei als zeitlich befristeter Regelungsauftrag ausgestaltet werden.

Bei genehmigungs- und nicht genehmigungsbedürftigen Anlagen nach dem Bundes-Immissionsschutzgesetz ist darüber hinaus eine Weiterentwicklung der TA Lärm

(Ziff. 3.3) dahingehend zu empfehlen, daß für lärmintensive Anlagenkategorien Emissionswerte zur anlagebezogenen Vorsorge aufgestellt werden.

3.5.9.3 Bewertung von Lärm

496. Der äquivalente Dauerschallpegel ist als Leitgröße der Geräuschbeurteilung auf einen bestimmten Beurteilungszeitraum zu beziehen. Das Schutzbedürfnis der Bevölkerung ist im allgemeinen zu den verschiedenen Tageszeiten stark unterschiedlich. Daher scheint ein 24 Stunden-Beurteilungspegel zwar praktikabel, aber, selbst wenn Teilzeiträume nach dem jeweiligen Schutzbedürfnis mit Korrekturen versehen werden, für eine Geräuschbeurteilung kaum geeignet zu sein (BECKENBAUER und SCHREIBER, 1998). Andererseits ist eine zu feine Unterteilung der Beurteilungszeiträume (z.B. eine Stunde oder weniger) für die Praxis zu aufwendig.

Einen Ansatz zwischen diesen Extremen verwendet die neue TA Lärm, die als Beurteilungszeiträume die Zeit am Tage, Zeiten erhöhter Empfindlichkeit, die Nachtzeit sowie die ungünstigste Stunde innerhalb der Nachtzeit festlegt. Bei diesem Verfahren wird für Tageszeiten mit erhöhter Empfindlichkeit, den sogenannten Ruhezeiten, anstatt diesen einen eigenen Richtwert zuzuordnen zwar ein Zuschlag von 6 dB(A) eingerechnet, dieser aber in die Tageszeitbeurteilung integriert, so daß dem Schutzbedürfnis in den Ruhezeiten damit nur unzureichend Rechnung getragen wird.

Es erscheint daher nur konsequent, für die Gesamtbeurteilung ein geeigneteres bzw. ausgewogeneres Beurteilungssystem zu entwickeln. So macht zum Beispiel der TÜV Rheinland (1999) den Vorschlag, die Zeiten erhöhter Empfindlichkeit in die Nachtzeit auszudehnen und eine verkürzte Kernnachtzeit mit höheren Anforderungen festzulegen. Denkbar wäre folgendes Zeitschema: Tageszeit 7 Uhr bis 20 Uhr, Ruhezeiten 5 Uhr bis 7 Uhr und 20 Uhr bis 24 Uhr, Kernnachtzeit 0 Uhr bis 5 Uhr. Derartige Kernzeiten werden bereits bei der Fluglärmbeurteilung diskutiert und auch angewendet. Eine Dreiteilung nach diesem Vorschlag ist an den üblichen Lebensrhythmus des Menschen mit Arbeit, Freizeit und Schlaf angepaßt. Zahlreiche Probleme durch Anwendung des Kriteriums der sogenannten ungünstigsten Stunde gerade in der ersten und letzten Nachtstunde (s. auch BVerwG, NVwZ 1999, 651 zur Bayrischen Biergartenverordnung) könnten mit Hilfe einer derartigen Neuregelung angemessen gelöst werden. Ein derartiges Zeitschema entspricht auch besser dem Tagesgang des Verkehrslärms als dominierender Geräuschquelle und damit angenähert auch dem Zeitverhalten des Gesamtgeräusches.

Eine solche Regelung könnte als eine Aufweichung des geltenden nächtlichen – aber realistischerweise in absehbarer Zeit nicht durchsetzbaren – Lärmschutzes außerhalb der vorgeschlagenen Kernzeiten erscheinen. Der Umweltrat sieht jedoch in einer derartigen Regelung die Möglichkeit eines tatsächlich vollziehbaren Schutzes der Nachtruhe.

In diesem Zusammenhang ist darauf hinzuweisen, daß bei Übertragung des TA Lärm-Beurteilungsverfahrens für die Nachtzeit (ungünstigste Stunde) auf andere

Geräuscharten, zum Beispiel auf den Bereich des Verkehrslärms, bei der derzeitigen Schallemissionssituation des Verkehrs kaum lösbare Probleme entstehen würden. Aus diesem Grund müßte bei der Anwendung eines auf die Kernnachtzeit verkürzten Nachtzeitraumes für alle Geräuscharten auf das Beurteilungskriterium „ungünstigste Stunde“ verzichtet werden.

497. Dreißig Jahre sektoral orientierter nationaler und internationaler Lärmschutzpolitik sind geprägt durch ein großes Spektrum unterschiedlicher Meß- und Beurteilungsverfahren für den Außenlärm. Eine Vergleichbarkeit ist kaum gegeben. Ein erster Schritt zur Herstellung der Vergleichbarkeit und damit notwendige Bedingung für eine Gesamtbewertung ist die Entwicklung eines gemeinsamen Verfahrens für die Geräuschbeurteilung, dessen Anwendung möglichst einfach und praktikabel ist. Als zweiter Schritt sind einheitliche Kennwerte für alle Geräuscharten zu entwickeln, wobei unterschiedliche Störgrößen durch geeignete Zuschläge Berücksichtigung finden können. Die Ermittlung der Zuschläge sollte aber für alle Geräuscharten möglichst nach einheitlichen Verfahren vorgenommen werden. Der Umweltrat schlägt daher vor, als Leitgröße einheitlich für alle Geräuscharten den (energie-)äquivalenten Dauerschallpegel L_{eq} mit dem Äquivalentparameter $q = 3$, der Frequenzbewertung A sowie der Zeitbewertung „fast“ zu verwenden (s. Kasten in Tz. 388). Andere Zeit- und Frequenzbewertungen können allenfalls noch zur Ermittlung wirkungsbezogener Korrekturgrößen Verwendung finden. Schließlich müssen für die Beurteilungszeiträume Spitzenpegelkriterien und gegebenenfalls eine Begrenzung der Häufigkeit des Auftretens von Maximalpegeln festgelegt werden. Allerdings sind vor Übertragung der Vorgehensweise auf den Straßen- und Schienenverkehrslärm noch grundlegende wissenschaftliche Untersuchungen erforderlich.

Zur Ermittlung und Bewertung von Fluglärm ist nach Auffassung des Umweltrates zumindest ein EU-einheitliches Berechnungs- und Bewertungsverfahren unter Ersatz des nur im deutschen Fluglärmgesetz enthaltenen Äquivalenzparameters $q = 4$ anzustreben. Als Grundlage der – zumindest EU-einheitlichen – Ermittlung und Bewertung von Fluglärm kann das Dokument 29 der European Civil Aviation Conference (ECAC 29) dienen. Dabei sollte als Kenngröße entsprechend den Festlegungen bei anderen Geräuscharten einheitlich der energieäquivalente Mittelungspegel (Äquivalenzparameter $q = 3$) eingeführt werden. Die Bewertung ist getrennt für die Beurteilungszeiträume vorzunehmen. Neben dem Mittelungspegel sind auch die Häufigkeit und die Stärke von Fluglärmereignissen (Maximalpegel) zu berücksichtigen. Als zusätzliches Beurteilungskriterium sind die täglich jeweils zehn höchsten Maximalpegel einzubeziehen (BT-Drs. 13/6346). Die zu entwickelnden Bewertungskriterien sind in Stufen an die neueren Erkenntnisse der Lärmwirkungsforschung anzupassen.

Auch Regionalflughäfen, Landeplätze, militärische Tiefflug- sowie andere Übungsgebiete sind in das einheitliche Ermittlungs- und Bewertungsverfahren zu integrieren, um zu einer einheitlichen Bewertung des Fluglärms zu kommen.

3.5.9.4 Technische Maßnahmen zum Schutz gegen Lärm

498. Die Analyse der gegenwärtigen Situation der Lärmbelastung macht deutlich, daß trotz offensichtlich großer Erfolge im Lärmschutz weiterhin Schwerpunktbereiche bestehen, die in der Zukunft weiterer technischer Verbesserungen bedürfen, um die gesundheitlichen Auswirkungen für die betroffene Bevölkerung zu reduzieren. Die Gründe dafür liegen sowohl in der ständigen Zunahme der Verkehrsaktivitäten als auch in den neueren Erkenntnissen der Lärmwirkungsforschung. Im Umweltpolitischen Schwerpunktprogramm wird ein Katalog von Maßnahmen zur Verminderung der Geräuschbelastung durch den Straßenverkehr, den Schienenverkehr, den Flugverkehr sowie Industrie, Baustellen und Geräte aufgestellt (BMU, 1998).

Der Umweltrat geht bei seinen Vorschlägen von der Prämisse aus, daß der Entwicklung von primären Lärm-minderungsmaßnahmen, d. h. der Schallminderung an der Quelle, höchste Priorität zukommt, da diese überall wirken, während andere Lärmschutzmaßnahmen, d. h. Maßnahmen auf dem Wege von der Quelle zum Wirkungsort, nur lokal wirksam sind.

Straßenverkehrslärm

499. Die Umweltministerkonferenz (UMK) hat in ihrem Grünbuch 1998 bereits einen umfangreichen Katalog von u. a. technischen Maßnahmen vorgelegt, die geeignet sind, die Belastung der Bevölkerung durch den Straßenverkehrslärm zu reduzieren. Dazu gehören z. B. strengere Emissionsvorschriften mit Geräuschgrenzwerten für einzelne Schallquellen, Betriebsvorschriften für den Kraftfahrzeugverkehr mit zeitlichen und örtlichen Betriebsbeschränkungen, Infrastrukturmaßnahmen zur Lärmbekämpfung an den Quellen und auf dem Ausbreitungsweg, Verstärkung und Bündelung von Forschungs- und Entwicklungsvorhaben für lärmarme Produkte, Technologien und Verfahren sowie die Durchführung von Informations- und Schulungsmaßnahmen zur Förderung der Akzeptanz und Einhaltung von Lärmschutzvorschriften bzw. für Verhaltensänderungen der Verkehrsteilnehmer.

Aus dem Bündel dieser technischen Maßnahmen greift der Umweltrat diejenigen heraus, die nach seiner Auffassung vorrangig entwickelt und umgesetzt werden sollten, um die wirkungsseitig formulierten Forderungen nach einer weiteren Absenkung der Lärmbelastung durch den Straßenverkehr (s. Abschn. 3.5.8.1) in einem angemessenen Zeitraum realisieren zu können. Angesichts des wachsenden Verkehrs reichen die bisher erreichten Erfolge nicht aus. Vielmehr bedarf es weiterhin großer Anstrengungen, die spezifischen Lärmemissionen weiter zu senken. Dabei ist freilich zu beachten, daß für Maßnahmen am Fahrzeug das EU-Recht regelmäßig Vorrang besitzt.

Nach Ansicht vieler Fachleute entspricht das zur Zeit angewendete Meßverfahren zur Ermittlung des von beschleunigten Straßenfahrzeugen abgestrahlten Geräusches (DIN ISO 362) nicht mehr den heutigen Anforderungen hinsichtlich Repräsentativität der Meßbedingun-

gen für den praktischen Betrieb, der Reproduzierbarkeit der Ergebnisse und einer den neueren Erkenntnissen angepaßten Meßdurchführung. Aus diesem Grunde wird zur Zeit im Rahmen von Forschungsvorhaben untersucht und diskutiert, wie das Meßverfahren diesen Anforderungen entsprechend zu verändern ist. Der Umweltrat unterstützt diese Bemühungen und fordert einen möglichst zügigen Abschluß der Arbeiten, um die notwendigen und sehr zeitaufwendigen internationalen Diskussions- und Abstimmungsverfahren zur Veränderung des Meßverfahrens in einem überschaubaren Zeitraum zum Abschluß zu bringen.

Auf der Grundlage eines modifizierten Meßverfahrens sind die Grenzwerte für das Fahrgeräusch (zusammengesetzt aus Antriebsgeräusch, Auspuffgeräusch, Rollgeräusch) von Kraftfahrzeugen stufenweise weiter zu verschärfen. Insgesamt scheint je nach Zeithorizont eine Absenkung der Lärmemission von Kraftfahrzeugen (Pkw und Lkw) in Höhe von 5 bis 10 dB(A) realistisch. Diese Verschärfung ist im Rahmen der EU durchzusetzen. Die Forderung ist für alle Kraftfahrzeuge (Pkw, Lkw, Busse und Krafträder) zu stellen und sollte auf der Grundlage der Ergebnisse von Forschungsvorhaben zur Ermittlung des Lärminderungspotentials erfolgen (UBA, 1997). Für den Lkw-Bereich sind dabei höhere Absenkungspotentiale zu realisieren als im Pkw-Bereich. Die Grenzwertabsenkung ist auch deshalb erforderlich, weil das Antriebsgeräusch der Fahrzeuge die dominierende Schallquelle im niedrigen Geschwindigkeitsbereich bildet und auf Innerortsstraßen insbesondere beim Anfahren zu erheblichen Lärmbelastungen der Straßenanwohner führt.

Bei weiter reduzierten Antriebsgeräuschen wird im Geschwindigkeitsbereich ab 50 km/h aufwärts das Abrollgeräusch der Reifen zur dominierenden Geräuschquelle der Kraftfahrzeuge. Während bei der Reifenentwicklung bislang sicherheitstechnische und fahrverhaltensbestimmende Aspekte im Vordergrund standen, muß daher in Zukunft auch der Reifenlärmverminderung eine besondere Bedeutung zukommen. Dabei gilt es, ein Optimum zwischen den unterschiedlichen Anforderungen zu erreichen. Der Umweltrat hält die Zielsetzung der Jury Umweltzeichen zur Absenkung des Abrollgeräusches um 5 dB(A) durch technische Verbesserungen der Reifen für realistisch, hält aber gleichzeitig auch eine Intensivierung der Forschung auf diesem Sektor für notwendig, um weitere Absenkungspotentiale für den Reifenlärm zu erschließen.

Mit der Einführung einer Lärmkennzeichnungspflicht für Reifen kann das Kaufverhalten der Autofahrer positiv beeinflusst und somit das Marktverhalten im Sinne des Umweltschutzes unter wettbewerblichen Bedingungen verbessert werden. Der Kauf sowohl lärmarmer Fahrzeuge als auch lärmreduzierter Reifen kann durch steuerliche Vergünstigungen zumindest in einer befristeten Einführungsphase unterstützt werden, wie dies zur Zeit für die Ausstattung von Kraftfahrzeugen mit fortgeschrittener Abgas-Katalysatortechnik üblich ist.

Parallel zur Entwicklung lärmarmer Reifen ist es nach Auffassung des Umweltrates erforderlich, die Erkenntnisse über den Bau lärm-mindernder Fahrbahnen stärker

als bisher in den Ausbau des Bundesfernstraßennetzes einzubringen. Mit Vorrang sollte so das Schnellstraßennetz in den Ballungsgebieten bei Ausbau bzw. Sanierung mit lärm mindernden Fahrbahnen ausgestattet werden.

Zur Sicherung der Langzeitstabilität von Schallminderungsmaßnahmen an den Kraftfahrzeugen können die in der Richtlinie 96/96/EG den Mitgliedstaaten eingeräumten Möglichkeiten für die Aufnahme einer Lärmprüfpflicht in die regelmäßige Überwachung von Kraftfahrzeugen genutzt werden.

Schienenverkehrslärm

500. Wegen der zunehmenden europäischen Verflechtung des Schienenverkehrs kann eine nachhaltige Verbesserung der Geräuschkategorie nur im Rahmen eines gesamteuropäischen Verkehrskonzeptes erreicht werden. Nur durch ein abgestimmtes Vorgehen der europäischen Bahngesellschaften lassen sich längerfristig merkliche Erfolge erzielen. Daher sind alle Maßnahmen zu unterstützen, die eine internationale Zusammenarbeit fördern, um durch eine Bündelung der Aktivitäten im Bereich Forschung und industrieller Anwendung eine gezielte Innovation und gemeinsame Nutzung neuer wissenschaftlicher Erkenntnisse sicherzustellen.

Dazu sind die im Rahmen des internationalen „Low-Noise-Train“-Projektes der Deutschen Bahn AG mit der Italienischen Staatsbahn, der Österreichischen Bundesbahn und den Schweizerischen Bundesbahnen beschlossenen Entwicklungskonzepte für den Neubau von leisen Güterzügen bis zur Serienreife von besonderer Bedeutung. Auch die Gemeinschaft der Europäischen Bahnen (GEB) hat ein Entwicklungs- und Umrüstungsprogramm zur Emissionsminderung beschlossen. Bei diesem Mehrstufenprogramm sollen sukzessive leisere Bremsen, lärmtechnisch optimierte Radsatzkonstruktionen sowie Fahrwerksverkleidungen zum Einsatz kommen. Schließlich entwickelt die Deutsche Bahn AG in Kooperation mit der französischen und der italienischen Staatsbahn speziell für den Hochgeschwindigkeitsverkehr akustisch optimierte Drehgestellverkleidungen und Hochleistungsstromabnehmer zur Absenkung des Umströmungsgeräusches.

Durch eine Verstärkung der gemeinsamen europäischen Forschung auf dem Bahnsektor müssen die Kenntnisse über die Mechanismen der Geräuschkategorie und die technischen Möglichkeiten zu ihrer Reduzierung ausgeweitet und vertieft werden. In die Untersuchungen sind sowohl der Fahrweg als auch das rollende Material einzubeziehen. Dabei muß der Entstehung und Vermeidung der Riffelbildung auf den Schienen als einer Hauptgeräuschquelle besondere Beachtung gewidmet werden. Die im Hochgeschwindigkeitsverkehr verwendete „feste Fahrbahn“ ist akustisch und schwingungstechnisch weiter zu entwickeln (Absorptionsbeläge, Lagerung der Gleise); die Verbesserungsmaßnahmen sind durch Langzeittests abzusichern. Ebenso sind die aerodynamischen Eigenschaften der Hochgeschwindigkeitszüge zu optimieren.

Insgesamt scheint eine Absenkung der Lärmemission des Schienenverkehrs in Höhe von 10 dB(A) realistisch.

Bei der Bewertung des Schienenlärms ist ebenfalls zu überprüfen, ob die – von der Rechtsprechung bisher grundsätzlich gebilligte (BVerwGE 104, 123, 131; BVerwG, NVwZ 1998, 1071, 1072) – Anwendung des sogenannten Schienenbonus von 5 dB(A) auch für den Hochgeschwindigkeitsverkehr über 200 km/h sowie den schnellen Güterverkehr bei erheblichen Verkehrsbewegungen berechtigt ist. Mit Hilfe vergleichender Feldstudien ist zu überprüfen, ob die Ergebnisse früherer Befragungen der betroffenen Bevölkerung unter den geänderten Randbedingungen des Schienenverkehrs noch relevant sind. Nach Empfehlungen von HAIDER et al. (1992) sollte der derzeit bestehende Schienenbonus von 5 dB(A) schrittweise reduziert werden, wenn bestimmte Voraussetzungen nicht erfüllt sind (z.B. Immissionspegel tags und nachts von L_{eq} über 70 dB(A), durchschnittliche Zugfrequenz von 80 Ereignissen nachts bzw. 160 Ereignissen tagsüber).

Besonders wichtig ist nach Auffassung des Umweltrates die Festlegung von Geräuschemissionszielen für den Schienenverkehr mit Vorgabe konkreter Maßnahmen und Zeithorizonten zu ihrer Realisierung. Dabei ist der Stand der Technik zur Lärminderung ebenso zu berücksichtigen wie die Möglichkeit zur europaweiten Umsetzung.

Luftverkehrslärm

501. Technische Maßnahmen zur Nachrüstung noch im Einsatz befindlicher älterer Triebwerke (z.B. der Einsatz von Schalldämpfern – sogenannten Hush-Kits), die Entwicklung verbesserter Triebwerke und aerodynamische Maßnahmen an Komponenten der Flugzeuge führten in den vergangenen Jahren zu einer deutlichen Minderung der Lärmemissionen von zivilen Flugzeugen. Moderne Flugzeuge unterschreiten die strengsten Lärmzulassungsgrenzwerte erheblich. Dieser Trend wurde durch die Einführung emissionsabhängiger Landegeühren und Flugbeschränkungen noch verstärkt. Allerdings ergab sich wegen der starken Zunahme des Luftverkehrs keine adäquate Reduzierung der Immissionsbelastung.

Entwicklung und Produktion moderner Flugzeuge erfolgen heute in der Regel in einer international operierenden Luftfahrtindustrie unter scharfen Wettbewerbsbedingungen. Die Internationalisierung des Luftverkehrs verlangt gleichzeitig aber nach einer Harmonisierung des Fluglärmschutzes, um Wettbewerbsverzerrungen aus Umweltschutzgründen zu vermeiden. Dies bedeutet wiederum, daß zumindest alle Festlegungen für weitere Grenzwertreduzierungen der Schallemissionen nicht national, sondern international getroffen werden müssen.

In der ICAO sind nahezu alle am internationalen Luftverkehr teilnehmenden Staaten vertreten. Deren Richtlinien bzw. Empfehlungen haben den Vorteil, daß sie international gelten. Die Lärmwerte von Strahlflugzeugen müssen den Anforderungen der ICAO (ANNEX 16) entsprechen. Die derzeit geltenden Grenzwerte werden allerdings für überholt gehalten. Eine Arbeitsgruppe bei der ICAO (ICAO-CAPE) hat die Aufgabe, neue Lärmgrenzwerte zu erarbeiten, die 2000/2001 verabschiedet werden sollen. Der Vorschlag der USA, relativ strenge

Grenzwerte für neue Luftfahrzeuge einzuführen, stößt auf Widerstand seitens der am Airbus beteiligten europäischen Staaten, vor allem Frankreichs, da das ICAO-Meßverfahren Luftfahrzeuge vom Typ Airbus methodisch bedingt benachteiligen soll. Umgekehrt sperren sich die USA gegen eine strengere Regelung für alte Luftfahrzeuge. Auch viele Schwellen- und Entwicklungsländer stehen den vorgeschlagenen Grenzwerten ablehnend gegenüber. Die EU strebt Berichten zufolge eine allgemeine Senkung der ICAO-Lärmgrenzwerte (Lärmemission bei Start und Landung) um 4 dB(A) an.

502. Der Umweltrat fordert daher die Einleitung einer international abgestimmten Initiative unter dem Dach der ICAO zur Entwicklung einer Strategie für eine weitere stufenweise angelegte Grenzwertabsenkung der Geräuschemissionen von zivilen Flugzeugen mit Vorgabe von Zeithorizonten. Die Bundesregierung sollte die Novellierung der Grenzwerte bei der ICAO aktiv unterstützen und dabei die Bündelung der Interessen der EU-Mitgliedstaaten – die EU ist als Beobachter bei der ICAO vertreten – für die Verhandlungen bei der ICAO vorantreiben. Sie sollte dabei auch auf Regelungen für alte Luftfahrzeuge dringen. Zumindest müssen Übergangsregelungen für alte Flugzeuge geschaffen werden. Die zu vereinbarenden Meßverfahren sind so auszugestalten, daß kein Hersteller aufgrund von Eigenschaften des Fluggerätes benachteiligt wird, die für das Ziel des Lärmschutzes unerheblich sind.

Fluggerätebezogene Beschränkungen und Gebührenregelungen sollten sich an den beim Normalflugbetrieb am jeweiligen Flughafen tatsächlich auftretenden Lärmpegeln orientieren; die Werte der Zulassungspegel nach der ICAO-Lärmklassifikation der Flugzeuge erscheinen als Mittelungspegel zu optimistisch. Weiterhin sind feinere Staffellungen für Start- und Landegebühen und eine Differenzierung der Erlaubnis von Starts und Landungen innerhalb und außerhalb einer Kernruhezeit erforderlich.

Darüber hinaus sind die bereits in Anwendung befindlichen Flugverfahren für Start und Landung zur Senkung der Geräusch-Immissionsbelastung entsprechend dem technischen Entwicklungsstand mit Hilfe computer-optimierter Flugrouten und Radarverfolgung zu verbessern.

Industrie-, Gewerbe-, Sport- und Freizeitlärm

503. Im Jahre 1998 hat das Bundesumweltministerium wichtige Ziele und Maßnahmen zur Verminderung der Geräuschbelastung durch Gewerbe, Industrie, Baustellen und Geräte veröffentlicht (BMU, 1998). Dazu zählen insbesondere der Erlaß einer EU-Richtlinie über die Geräuschemissionen von im Freien betriebenen Geräten mit anspruchsvollen Lärmgrenzwerten, die Einführung einer Geräuschkennzeichnung für zahlreiche lärmrelevante Maschinen und Geräte sowie der Erlaß einer besonderen EU-Richtlinie mit Geräuschgrenzwerten nach dem Stand der Technik für Sportboote.

Der Umweltrat hält besonders die Schwerpunktsetzung zur Reduzierung der Geräuschemissionen von Maschinen und Geräten für angemessen; Regelungen für im

Freien betriebene Geräte wie Laubsauger, Häcksler und andere Gartengeräte sind im Hinblick auf deren immer stärkere Verbreitung und ihre zum Teil ganz erheblichen Schallemissionen für die Reduzierung des Nachbarschaftslärms von besonderer Bedeutung. Der Umweltrat fordert die Bundesregierung auf, die dazu notwendige europäische Umsetzung in Form einer EU-Richtlinie aktiv zu betreiben.

Im Bereich Sport- und Freizeitlärm ist neben einer rechtlichen Angleichung der zahlreichen Regelwerke insbesondere eine Anpassung der Meßvorschriften und der Beurteilungsverfahren auf ein einheitliches Qualitätsniveau erforderlich.

3.5.9.5 Geräusche aus verschiedenen Quellen

504. Belastungen durch Geräusche aus verschiedenen Quellenarten werfen schwierige Bewertungs- und Zurechnungsprobleme auf. Zum Bundes-Immissionsschutzgesetz hat sich heute die Meinung durchgesetzt, daß nur eine akzeptorbezogene Betrachtung, die die Auswirkungen aller Kategorien von Lärmquellen auf den Empfänger (Akzeptor) berücksichtigt, dem Schutzanspruch des Gesetzes entspricht (KOCH, 1999, S. 218 ff. und 1990, S. 54 ff.; JARASS, 1999, S. 242 f.; FELDHAUS, 1998, S. 181 ff.). Allerdings ergeben sich bereits aus dem Bundes-Immissionsschutzgesetz auch Argumente für eine Separierung der Geräuscharten; so, wenn Fluglärm aus dem Anwendungsbereich dieses Gesetzes ausgeschlossen wird (§ 2 Abs. 3) oder wenn es für die Festsetzung von Lärmgrenzwerten für Straßen und Schienenwege eine separate Ermächtigung gibt (§ 43).

Die neue TA Lärm hat den Akzeptorbezug nur näherungsweise verwirklicht, indem eine Gesamtbewertung aller dem Bundes-Immissionsschutzgesetz unterliegenden Anlagen sowie des diesen unmittelbar zurechenbaren Verkehrslärms erfolgt, Geräusche aus anderen Quellen (Fremdgeräusche) dagegen ausgeblendet werden. Auch soweit danach die Gesamtlärmbelastung zu berücksichtigen ist, erfolgt durch Irrelevanzklauseln im Rahmen der Regelprüfung – Unterschreitung des Immissionsrichtwertes durch die Zusatzbelastung um 6 dB(A), Überschreitung um 1 dB(A), zeitlichen Aufschub der Einhaltung der Immissionswerte aufgrund der Sanierungsklausel und Überdeckung durch ständig vorherrschende Fremdgeräusche – eine Abschwächung des Akzeptorbezugs. Dies kann sich insbesondere bei Hinzutreten weiterer Anlagen sowie im Fall der Überdeckung, wenn keine tatsächliche, sondern nur eine rechnerische Überdeckung stattfindet, als Abschwächung des Lärmschutzes auswirken (KOCH, 1999, S. 227 ff.; HANSMANN, 1997, S. 58). Ansätze in der Musterverwaltungsvorschrift der Länder von 1995 zu einer weitergehenden Berücksichtigung von Fremdgeräuschen sind nicht aufgegriffen worden.

Die Sportanlagenlärmschutzverordnung (18. BImSchV) geht ebenfalls von einem begrenzten akzeptorbezogenen Ansatz aus, indem sie Lärmimmissionen aus allen Sportanlagen mit einem Summengrenzwert belegt (§ 2 Abs. 1). Auch die DIN 18005 verwirklicht den Akzeptorbezug nicht konsequent, weil sie Verkehrslärm und Gewerbelärm nicht zusammen bewertet.

505. Dagegen setzt die Verkehrslärmschutzverordnung (16. BImSchV) beim Bau neuer Verkehrswege Lärmgrenzwerte allein für den einem neuen Verkehrsweg zurechenbaren Lärm ohne Berücksichtigung der Belastung durch andere, gleichzeitig gebaute Verkehrswege oder der Vorbelastung aus bestehenden Verkehrswegen fest. Dies gilt auch, wenn die Immissionswerte durch die summierten Geräusche überschritten werden. Bei wesentlichen Änderungen geht die Vorbelastung jedoch in die Erhöhungsformel nach § 1 Abs. 2 S. 1 Nr. 2 und S. 2 der 16. BImSchV ein; es kommt darauf an, ob sich aufgrund des Anstiegs des Lärms durch eine bauliche Änderung dieser mit der Vorbelastung zu einer unzumutbaren Belästigung summiert (VALLENDAR, 1999, S. 258). Auch wenn bei Neuanlagen umgekehrt auch die schutzmindernde Wirkung der Vorbelastung auf der planerischen Stufe des Lärmschutzes entfällt und allenfalls bei der Prüfung der Verhältnismäßigkeit nach § 41 Abs. 2 BImSchG zu berücksichtigen ist, bleibt diese segmentierende Betrachtungsweise noch hinter dem bisherigen Richterrecht – das auch heute noch für die Bewertung des Lärms von Flugplätzen gilt – zurück; danach sind zwar nur die der betreffenden Quelle zurechenbaren Geräusche zu berücksichtigen, für die Bewertung der Geräusche findet jedoch insofern eine generelle Gesamtbetrachtung statt, als stets zu prüfen ist, ob in der Zusatzbelastung durch die hinzutretende oder geänderte Quelle – bei Berücksichtigung der schutzmindernden Vorbelastung – eine unzumutbare Belastung liegt (BVerwGE 52, 226, 236; 59, 253, 268; 87, 332, 358).

Die segmentierende Betrachtungsweise der Verkehrslärmschutzverordnung ist insbesondere bei der aus Gründen des Naturschutzes und der Landschaftspflege erwünschten Bündelung von Verkehrswegen, z.B. Straße und Schiene, umweltpolitisch problematisch. Im Schrifttum hält man wegen der Diskrepanz zwischen dem Ansatz der Verkehrslärmschutzverordnung und dem Mandat der §§ 41, 43 BImSchG zum Teil eine gesetzeskonforme Auslegung für geboten, wonach die Gesamtbelastung durch eine ergänzende Einzelfallbewertung zu berücksichtigen sei (JARASS, 1999, S. 242 f.; FELDHAUS, 1998, S. 185 f.; SILAGI, 1997, S. 278). Jedenfalls soll im Vorfeld der Gesundheitsgefährdung bei ganz erheblicher Erhöhung der Gesamtbelastung eine Korrektur erfolgen können (JARASS, 1999, ebd.). Das Bundesverwaltungsgericht (BVerwGE 101, 1, 4 ff.; krit. KOCH, 1999, S. 225 ff.) ist jedoch der Ansicht, daß die Festsetzung von Lärmgrenzwerten allein für den einem neuen Verkehrsweg zurechenbaren Lärm ohne Berücksichtigung der Vorbelastung aus bestehenden Verkehrswegen mit der gesetzlichen Ermächtigung nach § 43 BImSchG vereinbar sei; das Gericht hält allerdings bei gesundheitsgefährdendem Lärm eine Korrektur über die verfassungsrechtliche Schutzpflicht aus Artikel 2 Abs. 2 S. 1 GG für möglich und notwendig.

Beim Umgang mit Geräuschen aus verschiedenen Quellen sind Fragen der Bewertung und der Zurechnung zu trennen.

Bei gleichartigen Geräuschen erscheint dem Umweltrat über die bestehenden Ansätze der TA Lärm, der Sportanlagenlärmschutzverordnung und der DIN 18005 hin-

aus eine summative Betrachtungsweise geboten. Sie ist auch bei ungleichartigen Geräuschen nicht völlig ausgeschlossen. Wie unter 3.5.9.3 dargelegt (Tz. 496 ff.), ist für die Bewertung von Lärm die Entwicklung einheitlicher Bewertungsverfahren und davon abgeleiteter Kennwerte anzustreben. Mit Hilfe derartig ermittelter Kennwerte ist durch energetische Addition die Gesamtbewertung auch von gemeinsam einwirkenden ungleichartigen Geräuschen möglich. Die so gewonnenen Beurteilungspegel für die Gesamtlärmbelastung in den jeweiligen Beurteilungszeiträumen sind in erster Linie für die Beurteilung der Gesundheitsgefährdung maßgeblich, da es hierfür vor allem auf die Lautstärke ankommt. Möglicherweise führt die energetische Addition zu einer Überschätzung der Gesundheitsgefährdung. Dies ist aber aus Gründen der Vorsorge hinzunehmen. Unterhalb der Werte zur Kennzeichnung der Gesundheitsgefährdung sollten dagegen zunächst weiterhin geräuschartspezifische Immissionsrichtwerte festgesetzt werden. Ergänzend ist freilich nach dem Vorgehen der Musterverwaltungsvorschrift von 1995 und Vorschlägen im Schrifttum eine Einzelfallprüfung zu erwägen, bei der auf Schutzwürdigkeit, Grad der Lästigkeit und Verursachungsanteil abzustellen ist. Maßgeblich sollten nach der Musterverwaltungsvorschrift insbesondere die Nutzung des Grundstücks, die Prägung der Geräuschquellen, die Nutzungsgeschichte, die jeweiligen Lärmanteile, die Dauer und Lästigkeit des Lärms, die Akzeptanzbereitschaft der Betroffenen und die Möglichkeiten passiven Lärmschutzes sein. Bei Altanlagen sollten weitere Einschränkungen unter dem Gesichtspunkt des Bestandsschutzes erfolgen. Ein früherer Entwurf der TA Lärm wollte dagegen eine abstrakt-generelle Summenbetrachtung auch bei Fremderäuschen einführen. Mangels ausreichender Bewertungsansätze erscheint dem Umweltrat eine Einzelfallprüfung auf jeden Fall vorzugswürdig.

506. Die andere zu entscheidende, aber bislang noch nicht gelöste Frage ist die nach der Zurechnung – und als deren Konsequenz – der Kostenbelastung für entsprechende Maßnahmen der Lärminderung. Hier hatte die Musterverwaltungsvorschrift von 1995 eine Zurechnung nach Verursachungsanteilen im Wege der Zuteilung von Lärmkontingenten vorgeschlagen. Unter Effizienzgesichtspunkten sowie im Hinblick auf das Verursacherprinzip erscheint dies zunächst als eine angemessene Lösung; unter ökonomischen Gesichtspunkten gilt dies allerdings nur, wenn im Einzelfall die Quelle, die der beste Kostenvermeider ist, auch zu weitergehenden Emissionsminderungen veranlaßt werden kann als ihrem Anteil entspricht. Jedoch ist eine vorausschauende Kontingentierung bei der Genehmigung von Neuanlagen nicht mit dem im Bundes-Immissionsschutzgesetz angelegten Prioritätsgrundsatz vereinbar, wonach – vorbehaltlich von Vorsorgemaßnahmen nach dem Stand der Technik – der „Belastungsraum“ ausgeschöpft werden kann; eine vorausschauende Kontingentierung, die einen Freiraum für neu hinzutretende Anlagen schafft, läßt sich nur ausnahmsweise als Ableitung aus einer Gefahrenprognose rechtfertigen (OVG Münster, DVBl. 1984, 473, 475; PETERSEN, 1993, S. 56 f., 180 ff.). Beim Zusammenreffen von Neu- und Altanlagen ergeben sich Grenzen für eine Kontingentierung insbesondere aus dem Be-

standsschutz der Altanlagen. Zwar ist es an sich zulässig, für Neuanlagen einen „Belastungsraum“ zu schaffen, indem Altanlagen Emissionsminderungen nach dem Stand der Technik auferlegt werden. Jedoch findet dies seine Grenze an der Verhältnismäßigkeit der Maßnahmen. Da es nicht ohne weiteres um eine Verbesserung der Lärmsituation, sondern um Neuansiedlung von Anlagen bei gegebenenfalls gleichbleibendem Lärmniveau geht, besitzen die Bestandsschutzinteressen der Altanlagen ein erhebliches Gewicht. Die TA Lärm enthält zu dieser Fallkonstellation keinerlei Vorschriften; die in Nr. 5.1 genannten Kriterien passen nicht.

Noch schwieriger gestalten sich indessen die Zurechnungsprobleme beim Verkehrslärm und beim Zusammentreffen von industriellem und Gewerbelärm mit Verkehrslärm. In ersterem Fall hat die Rechtsprechung eine „Verantwortungsgemeinschaft“ aller mitursächlichen Emittenten bisher grundsätzlich abgelehnt (BVerwGE 52, 226, 236; 59, 253, 268; 87, 332, 358). Eine Anlastung der Reduzierungspflicht bei summiertem Lärm allein an die Neuanlage (so STRICK, 1998, S. 39) ist nach Auffassung des Umweltrates aus den oben genannten Gründen nicht sinnvoll; sie könnte dazu führen, daß aus anderen Gründen erwünschte neue Verkehrsanlagen verhindert würden. Das Zurechnungsproblem wäre daher nur durch Einführung von Sanierungspflichten für bestehende Straßen, Schienenwege und Luftverkehrsanlagen im Wege der Gesetzesänderung zu begründen, wie sie der Umweltrat vorschlägt (Tz. 495). Bei dieser Gelegenheit sollte die Geräuschbelastung durch mehrere Verkehrsanlagen aufgegriffen werden. Beim Zusammentreffen verschiedener Geräuschquellenarten erweisen sich die unterschiedlichen Zuständigkeiten als ein schwer überwindbares Problem, das indessen durch Kooperationspflichten der beteiligten Behörden – oder nach den Vorschlägen der Musterverwaltungsvorschrift von 1995 – durch Zuteilung fiktiver Lärmkontingente und auf diese begrenzte Sanierungspflichten gelöst werden könnte.

Insgesamt ist der Umweltrat der Auffassung, daß beim Problem der Lärmsummation noch erhebliche Unsicherheiten hinsichtlich Bewertung und Zurechnung (Kostenanlastung) bestehen und daher diesem Problem künftig mehr Aufmerksamkeit geschenkt werden muß (vgl. schon SRU, 1996, Tz. 504). Die dazu bereits vorhandenen Regelungen der TA Lärm, der 18. BImSchV und des Fluglärmsgesetzes bedürfen der Fortentwicklung. Dabei sollten Gesundheitsgefährdungen zunächst im Vordergrund stehen. Für diese gebietet die aus Art. 2 Abs. 2 S. 1 GG abgeleitete Schutzpflicht des Staates eine akzeptorbezogene Betrachtungsweise, und bei dieser Konstellation erscheinen die auf Bestandsschutz und allgemein auf eine angemessene Lastenverteilung bezogenen Interessen der jeweiligen Mitverursacher weniger schutzwürdig als im Fall bloßer erheblicher Belästigungen.

507. Der Umweltrat ist sich dessen bewußt, daß zur Umsetzung eines weitergehenden Regelungskonzeptes für alle Geräuscharten zunächst eine Klärung der aufgeworfenen offenen Bewertungsfragen aus technischer, wirkungsseitiger und rechtlicher Sicht zu erfolgen hat. Er

schlägt zu diesem Zweck die Einrichtung eines Forschungsschwerpunkte setzenden Programms vor. Im Rahmen dieses Programms sollten durch einen integralen Ansatz der fachlichen Themenschwerpunkte und interdisziplinär ausgerichtete Zusammenarbeit die wissenschaftlichen Grundlagen für eine mittelfristige Neuorientierung der Lärmschutzpolitik erarbeitet werden, die auf der Grundlage einer Gesamtbetrachtung langfristig zu einer nachhaltigen Verbesserung der Belastungssituation durch summierte Lärmeinwirkungen führt. Dieser Forschungsschwerpunkt sollte eine besondere Ausrichtung auf die Verkehrslärmbewertung und -minderung erhalten. Die Lärmwirkungsforschung ist dabei in besonderem Maße gefordert, als Grundlage für eine zukunftsorientierte Lärmstrategie wissenschaftlich abgesicherte Kriterien für die Lärmbewertung der unterschiedlichen Geräuscharten zu entwickeln.

3.5.9.6 Planung zur Vermeidung und Verminderung von Lärm

508. Im Bereich des planerischen Lärmschutzes kommen zunächst auf Verkehrsvermeidung und Umlenkung des Verkehrs auf umweltfreundlichere Verkehrsträger abzielende generelle Maßnahmen in Betracht. Der Umweltrat hat hierzu für den Straßenverkehr in seinen vorangegangenen Gutachten (SRU, 1996 und 1994) Vorschläge gemacht, die vor allem auf den Einsatz marktbezogener Anreize setzen. Auf regionaler und örtlicher Ebene vermag auch Verkehrsentwicklungsplanung eine Verkehrsverlagerung auf Verkehrsträger zu fördern, die mit geringeren Lärmbelastungen verbunden sind; mit dem Gesetz zur regionalen Verkehrsentwicklung von 1993 sind Möglichkeiten gegeben, auch bei einer unter Wettbewerbsgesichtspunkten erfolgenden Privatisierung des Öffentlichen Personennahverkehrs ein Mindestangebot sicherzustellen. Für den Flugverkehr sollte eine Verlegung des Kurzstreckenverkehrs auf den Schienenverkehr angestrebt werden; auch insoweit ist marktnahen Lösungen der Vorzug zu geben.

Darüber hinaus kommt der Verkehrswege- und Flughafenplanung eine besondere Bedeutung zu. Konzeptionell bieten die maßgeblichen gesetzlichen Regelungen mit der Rangfolge von planerischer „Lärmvorsorge“ durch Entscheidungen über den Standort und die Dimensionierung der Anlage, über aktiven Lärmschutz durch bauliche Maßnahmen, passiven Lärmschutz und Entschädigung an sich gute Voraussetzungen für einen effektiven Lärmschutz. Allerdings gilt dies nur mit erheblichen Einschränkungen für die Flughafenplanung, bei der ein „Normierungsdefizit“ hinsichtlich zwingender Anforderungen zum Schutz gegen Gesundheitsgefahren und erhebliche Belästigungen besteht (CZYBULKA, 1999, S. 127; HERMANN, 1994, S. 281 f.).

Trotz eines erheblichen dogmatischen Aufwandes von Rechtsprechung und Rechtswissenschaft – Entwicklung eines gestuften Konzepts von Planungsregeln mit bindenden Planungsleitsätzen, Optimierungsgeboten und einfachem Abwägungsgebot sowie der rechtsstaatlichen Durchdringung des Abwägungsgebots (STEINBERG, 1993, S. 169 ff.) – ist das Potential des Fachplanungsrechts, umweltbeeinträchtigende Verkehrsplanungen zu

verhindern, begrenzt geblieben. Wenngleich im Fall von Umgehungsstraßen hiervon bisweilen auch der Lärmschutz profitiert hat, so ist doch durch den starken Zubau an neuen Verkehrswegen und Ausbau von Flughäfen sowie die Erhöhung der Verkehrsleistungen die Zahl der lärmbelasteten Bürger in der Gesamtbevölkerung eher gewachsen (Tz. 388). Die Finanznot der öffentlichen Hand hat sich als ein weitaus wirksames Mittel gegen die ungezügelter Ausweitung der Verkehrsinfrastruktur erwiesen als Rechtsregeln zum Schutz der Umwelt.

Im Hinblick auf die Defizite der Verkehrswege- und Flughafenplanung unterstützt der Umweltrat die Vorschläge des Kommissionsentwurfs zu einem Umweltgesetzbuch (§§ 530-536), die auf die Schaffung restriktiver Voraussetzungen für die Ausübung des Planungsermessens im Bereich der Verkehrsanlagenplanung, des Raumordnungsverfahrens und des Verfahrens der planerischen Vorhabengenehmigung (Planfeststellung) hinauslaufen (vgl. zur Begründung UGB-KomE, 1998, S. 1331 ff.). Darüber hinaus fordert der Umweltrat, wie bereits dargelegt, neben zwingenden Schutzwerten die Aufstellung von Vorsorgewerten als Richtwerte für die Standortplanung und den aktiven Schallschutz. Derartige Regelungen sind nicht nur auf der Ebene von Verkehrsanlagen in der Baulast des Bundes und der Deutschen Bahn AG, sondern auch von solchen auf der Ebene der Länder, Kreise und Gemeinden erforderlich. Schließlich muß das Normierungsdefizit der Flughafenplanung beseitigt werden; die herausragende Verkehrsbedeutung von Flughäfen vermag eine kategorische Sonderstellung auf Kosten des Lärmschutzes nicht zu rechtfertigen. Es sind Grenz- und Richtwerte für die Planung, den Bau und die wesentliche Änderung von Flughäfen festzusetzen. Einer Korrektur bedürfen auch die restriktiven Tendenzen in der Rechtsprechung (BVerwGE 87, 332, 343 f.) hinsichtlich der Auferlegung betriebsregelnder Maßnahmen wie Lärmkontingente an den Flughafenbetreiber, die die Belastungskapazität in der Umgebung von Flughäfen konkretisieren (HERMANN, 1994, S. 322; STEINBERG und BINDER, 1993, S. 282 ff.).

Für die Umgebung von Flughäfen und Flugplätzen ist der Lärmvorsorge in Zukunft über das heutige Maß hinaus im Rahmen der Raumordnung und Flächennutzungsplanung Rechnung zu tragen. Dazu müssen vermehrt Lärmschutzbereiche z.B. im Rahmen von Raumordnungsprogrammen, Landesentwicklungsplänen und Regionalplänen, die über die Schutzzonen nach dem Fluglärmschutzgesetz hinausreichen, ausgewiesen werden (vgl. Fluglärmeleitlinie des LAI, 1997; MKRO, 1998).

Der Umweltrat regt an, die Flughafenlärme-Leitlinie zur Grundlage einer Novellierung des fast 30 Jahre alten Fluglärmschutzgesetzes zu machen. Ein entsprechender Entwurf liegt bislang nicht vor. Allerdings wurde für August 1999 ein Referentenentwurf aus dem BMU angekündigt. Als Schwerpunkte werden weiter eine Verbesserung des allgemeinen Schutzniveaus im Sinne der Weitergabe des durch Emissionsminderung an Verkehrsflugzeugen erreichten technischen Fortschritts an die Bevölkerung die Einführung einer gesonderten Nachtschutzzone bei Flughäfen und eine Harmonisierung der zur Bewertung des Fluglärms verwendeten Ermittlungs- und Beurtei-

lungsmethoden mit den in anderen Bereichen der Lärmbekämpfung üblichen Verfahren genannt (TRITTIN, 1999, pers. Mitt.). Die Details dieses Entwurfs sind noch nicht bekannt. Die Vorschläge der Flughafenlärme-Leitlinie bietet im Hinblick auf die Nachtflugbeschränkungen vernünftige Ansätze für eine Novellierung. Grundsätzlich wird auch die Anpassung des Äquivalenzparameters $q = 3$ begrüßt, um insbesondere eine bessere Vergleichbarkeit mit anderen Lärmquellen zu erreichen. Allerdings sind Entschädigungsregeln, soweit die Veränderung des Äquivalenzparameters grundsätzlich überhaupt neue Entschädigungspflichten auslösen würde, differenziert auszugestalten. So erscheint es vernünftig, Entschädigungen nach Änderung des Äquivalenzparameters nur für Neubebauung und für Bauverbote im Sinne von § 8 Abs. 1 Fluglärmschutzgesetz, die nach der Änderung erlassen werden, zu gewähren. Die Einführung der sogenannten 100 %-Regelung ist im einzelnen noch umstritten; es ist jedoch zu erwägen, die Berechnung nach dem Fluglärmschutzgesetz dahingehend anzupassen, daß auch Gebiete, die nur zeitweise – die etwa außerhalb der Hauptstartrichtung liegen – von Fluglärm betroffen sind, im Wege der Mittelung berücksichtigt werden. Die Entschädigungsregeln wären im Hinblick auf die sogenannte 100 %-Regelung gegebenenfalls differenziert auszugestalten. Der Umfang der Entschädigung könnte sich zum Beispiel an dem zeitlichen Umfang der mit dem Fluglärm einhergehenden Beeinträchtigungen orientieren. Einer völligen Gleichstellung von Militärflughäfen mit zivilen Flughäfen steht der Umweltrat ablehnend gegenüber. Er hält es vielmehr angesichts der unterschiedlichen Belastungen, die von den verschiedenen Flughafenarten ausgehen, für angemessen, einen eigenen Abschnitt für Militärflughäfen mit gesonderten Entschädigungsregeln aufzunehmen.

509. Da bei den meisten Sport- und Freizeitaktivitäten das Emissionsminderungspotential gering ist, kommt hier den städtebaulichen Maßnahmen in Form von ausreichenden Schutzabständen besondere Bedeutung zu. Die Entwicklung einer Abstandsliste für den Bereich Sport- und Freizeitlärm kann dabei als wichtige Grundlage planerische Entscheidungen unterstützen.

3.5.9.7 Sanierung bestehender Anlagen

510. Im Gegensatz zu Anlagen, die dem Bundes-Immissionsschutzgesetz unterliegen (§§ 17, 25 BImSchG), sehen die gesetzlichen Regelungen eine Sanierung bestehender Verkehrsanlagen nicht vor. Allerdings lösen wesentliche bauliche Änderungen von Straßen- und Schienenwegen eine dem Umfang nach begrenzte Sanierungspflicht aus. In der 8. Legislaturperiode war der Entwurf des Verkehrslärmschutzgesetzes, das auf der Grundlage von Zumutbarkeitswerten die Sanierungspflichten dem Träger der Straßenbaulast für bestehende Straßen vorschreiben wollte, im Hinblick auf die weitreichenden finanziellen Folgen dieser Pflichten am Widerstand des Bundesrats gescheitert. Für Straßen in der Baulast des Bundes und eines Teils der Länder (zu den Kommunen s. Abschnitt 3.5.8.1) gibt es „freiwillige“ haushaltsrechtliche Regelungen, die – nach Maßgabe der Verfügbarkeit von Mitteln – Sanierungslasten

des Staates begründen. Die Verkehrslärmschutzrichtlinien 1997 des Bundes sehen je nach Gebietscharakter – Wohngebiet, Mischgebiet und Gewerbegebiet – Sanierungswerte für den Tag und die Nacht von 70/60 dB(A), 72/62 dB(A) und 75/65 dB(A) vor; im Gegensatz zu § 41 BImSchG gilt aktiver und passiver Schallschutz als gleichrangig. Im Bereich des Fluglärms ist unabhängig davon, ob eine Verkehrserhöhung durch eine bauliche Maßnahme oder den Anstieg der Verkehrsbewegungen verursacht wird, eine Neufestsetzung der Lärmschutzbereiche vorzunehmen, wenn die Lärmbelastung um 4 dB(A) gestiegen ist (§ 4 Abs. 2 FluglärmG). Aufgrund der hohen Grenzwerte für die Festsetzung von Lärmschutzbereichen hat dieses „Sanierungskonzept“ aber nur eine begrenzte Bedeutung. Die Rechtsprechung hält eine Sanierung von bestehenden Verkehrsanlagen nur für geboten, wenn der von ihnen ausgehende Lärm zu Gesundheitsgefährdungen oder schweren und unerträglichen Lärmbelastungen führt. Unzumutbarer Lärm unterhalb dieser Schwelle begründet danach keine Sanierungspflicht (BVerwGE 59, 253, 267; 71, 150, 155; 104, 123, 143; 107, 350, 356 f.; BVerwG, NVwZ-RR 1991, 129, 133).

Dieser Rechtszustand, der den Lärmschutz fast völlig von fiskalischen Erwägungen abhängig macht, ist auch unter dem Vorzeichen knapper gewordener Haushaltsmittel auf Dauer nicht akzeptabel. Die Verweigerungshaltung der Fiskalpolitik entfernt sich nicht nur von den individuellen Präferenzen einer Vielzahl der Bürger. Vielmehr gebietet auch die Schutzpflicht aus Art. 2 Abs. 2 S. 1 GG ein angemessenes Vorgehen gegen Lärmbelastungen durch Altanlagen, jedenfalls soweit sie im Grenzbereich zur Gesundheitsgefährdung liegen, was bei langandauernden erheblichen Belästigungen im medizinischen Sinne zu erwarten ist (SCHULZE-FIELITZ, 1993, S. 519; SILAGI, 1997, S. 277; BVerfGE 56, 54, 77 f.; vgl. aber BVerwGE 74, 234, 235; 104, 123, 143). Da insbesondere sozial Schwächere von unzumutbarem Lärm betroffen sind, ist ein Abbau der Lärmbelastung auch ein Gebot des Sozialstaates.

Im Konflikt zwischen dem umweltpolitisch Erforderlichen und dem wirtschaftlich Vertretbaren stellt der Umweltrat eine Ausdehnung des in § 47a BImSchG angelegten Planungsansatzes zur Diskussion. In der jüngsten Vergangenheit sind wiederholt Forderungen nach einer Lärmsanierung nach Maßgabe von Prioritäten erhoben worden (DAL, 1996; UMK, 1996). Ein entsprechender Antrag des Landes Nordrhein-Westfalen im Bundesrat im Jahre 1996 ist nur mit knapper Mehrheit abgelehnt worden. Nach den Vorstellungen des Umweltrates könnten durch gesetzliche Regelungen des Bundes und der Länder grundsätzliche Sanierungspflichten des Bundes, der Länder, der Deutschen Bahn AG, der Betreiber von Flughäfen, der Kreise und Gemeinden nach Maßgabe von Lärminderungsplänen begründet werden. In den Plänen, die auf der Ebene des Bundes

und der Länder aufzustellen sind, sollte die Grundlage für ein planmäßiges, koordiniertes Vorgehen zur schrittweisen Sanierung stark belasteter Verkehrsanlagen einschließlich Flughäfen gelegt werden. Es wären nach Maßgabe von Sanierungszielwerten – zunächst 65/55 bzw. 62/55 dB(A) für Wohngebiete – Prioritäten festzulegen und entsprechende Zeitpläne aufzustellen; ein gesetzlicher Endtermin für die Sanierung könnte einem dilatorischen Verhalten entgegenwirken. Ob eine weitere Absenkung auf Werte von 54/45 dB(A) in Betracht kommt, bedarf näherer Prüfung, insbesondere im Hinblick auf die technischen Möglichkeiten und gesamtwirtschaftlichen Folgen. Eine Schutzminderung durch Vorbelastung sollte grundsätzlich nur auf der Zeitachse durch zeitliche Streckung der Sanierungslast hingenommen werden. Die Einhaltung der Nachtwerte sollte auch für Mischgebiete angestrebt werden. Ein bestimmter Anteil des Budgets der Träger der Straßenbaulast für den Straßenbau sollte als Sanierungsmasse gewidmet werden; entsprechende Regelungen sollten für andere Verkehrsanlagen gelten. Übergeordnete Pläne müßten vorliegende Planungen auf kommunaler Ebene nach § 47a BImSchG berücksichtigen. Für die kommunalen Lärminderungspläne sollte eine grundsätzliche Anpassungspflicht bestehen; diese Pläne müssen weiterhin ihre Bedeutung zur Durchsetzung örtlicher Schwerpunkte der Lärmsanierung behalten und können insbesondere weitergehende Maßnahmen vorsehen. Abgesehen von Anlagen in der Baulast des Bundes, des Landes, der Deutschen Bahn AG oder der Träger von Flughäfen könnten die Maßnahmen zur Durchführung der Pläne den Kreisen und Gemeinden überlassen werden. Bei Verkehrswegen sollten neben baulichem aktivem Schallschutz (etwa durch Lärmschutzwände) auch verkehrsregelnde und widmungsbeschränkende Maßnahmen wie etwa Geschwindigkeitsbeschränkungen, Entmischung des Verkehrs durch Lkw-Verbote oder Verkehrsberuhigung vorgesehen werden. Bei Flughäfen kommen insbesondere Lärmkontingente und Nachtflugbeschränkungen in Betracht. Entgegen der Verkehrslärmschutzrichtlinie 1997 sollte am Vorrang des aktiven vor dem passiven Schallschutz festgehalten werden. Zur Durchführung der Pläne wären „Öffnungsklauseln“ in den entsprechenden gesetzlichen Regelungen zu schaffen.

Dieser Vorschlag unterscheidet sich von dem gescheiterten Verkehrslärmschutzgesetz der 8. Legislaturperiode darin, daß den Betroffenen kein unbedingter Anspruch auf Lärmsanierung gewährt wird, sondern eine schrittweise Sanierung nach Maßgabe planerisch festgelegter Praktiken erfolgt, auf die die Betroffenen keinen individuellen Anspruch haben. Obwohl die Sanierungszielwerte anspruchsvoller ausgestaltet sind, ist nach Auffassung des Umweltrates zu erwarten, daß mit diesem flexiblen Vorgehen die in erster Linie fiskalisch motivierten Blockaden einer entschiedenen Lärmsanierung überwunden und der Leidensdruck der betroffenen Bevölkerung abgebaut werden kann.

Anhang

Erlaß über die Einrichtung eines Rates von Sachverständigen für Umweltfragen bei dem Bundesminister für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit

Vom 10. August 1990

§ 1

Zur periodischen Begutachtung der Umweltsituation und Umweltbedingungen der Bundesrepublik Deutschland und zur Erleichterung der Urteilsbildung bei allen umweltpolitisch verantwortlichen Instanzen sowie in der Öffentlichkeit wird ein Rat von Sachverständigen für Umweltfragen gebildet.

§ 2

(1) Der Rat von Sachverständigen für Umweltfragen besteht aus sieben Mitgliedern, die über besondere wissenschaftliche Kenntnisse und Erfahrungen im Umweltschutz verfügen müssen.

(2) Die Mitglieder des Rates von Sachverständigen für Umweltfragen dürfen weder der Regierung oder einer gesetzgebenden Körperschaft des Bundes oder eines Landes noch dem öffentlichen Dienst des Bundes, eines Landes oder einer sonstigen juristischen Person des öffentlichen Rechts, es sei denn als Hochschullehrer oder als Mitarbeiter eines wissenschaftlichen Instituts, angehören. Sie dürfen ferner nicht Repräsentanten eines Wirtschaftsverbandes oder einer Organisation der Arbeitgeber oder Arbeitnehmer sein, oder zu diesen in einem ständigen Dienst- oder Geschäftsbesorgungsverhältnis stehen, sie dürfen auch nicht während des letzten Jahres vor der Berufung zum Mitglied des Rates von Sachverständigen für Umweltfragen eine derartige Stellung innegehabt haben.

§ 3

Der Rat von Sachverständigen für Umweltfragen soll die jeweilige Situation der Umwelt und deren Entwicklungstendenzen darstellen. Er soll Fehlentwicklungen und Möglichkeiten zu deren Vermeidung oder zu deren Beseitigung aufzeigen.

§ 4

Der Rat von Sachverständigen für Umweltfragen ist nur an den durch diesen Erlaß begründeten Auftrag gebunden und in seiner Tätigkeit unabhängig.

§ 5

Der Rat von Sachverständigen für Umweltfragen gibt während der Abfassung seiner Gutachten den jeweils fachlich betroffenen Bundesministern oder ihren Beauftragten Gelegenheit, zu wesentlichen sich aus seinem Auftrag ergebenden Fragen Stellung zu nehmen.

§ 6

Der Rat von Sachverständigen für Umweltfragen kann zu einzelnen Beratungsthemen Behörden des Bundes und der Länder hören, sowie Sachverständigen, insbesondere Vertretern von Organisationen der Wirtschaft und der Umweltverbände, Gelegenheit zur Äußerung geben.

§ 7

(1) Der Rat von Sachverständigen für Umweltfragen erstattet alle zwei Jahre ein Gutachten und leitet es der Bundesregierung jeweils bis zum 1. Februar zu. Das Gutachten wird vom Rat von Sachverständigen für Umweltfragen veröffentlicht.

(2) Der Rat von Sachverständigen für Umweltfragen kann zu Einzelfragen zusätzliche Gutachten erstatten oder Stellungnahmen abgeben. Der Bundesminister für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit kann den Rat von Sachverständigen für Umweltfragen mit der Erstattung weiterer Gutachten oder Stellungnahmen beauftragen. Der Rat von Sachverständigen für Umweltfragen leitet Gutachten oder Stellungnahmen nach Satz 1 und 2 dem Bundesminister für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit zu.

§ 8

(1) Die Mitglieder des Rates von Sachverständigen für Umweltfragen werden vom Bundesminister für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit nach Zustimmung des Bundeskabinetts für die Dauer von vier Jahren berufen. Wiederberufung ist möglich.

(2) Die Mitglieder können jederzeit schriftlich dem Bundesminister für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit gegenüber ihr Ausscheiden aus dem Rat erklären.

(3) Scheidet ein Mitglied vorzeitig aus, so wird ein neues Mitglied für die Dauer der Amtszeit des ausgeschiedenen Mitglieds berufen; Wiederberufung ist möglich.

§ 9

(1) Der Rat von Sachverständigen für Umweltfragen wählt in geheimer Wahl aus seiner Mitte einen Vorsitzenden für die Dauer von vier Jahren. Wiederwahl ist möglich.

(2) Der Rat von Sachverständigen für Umweltfragen gibt sich eine Geschäftsordnung. Sie bedarf der Genehmi-

gung des Bundesministers für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit.

(3) Vertritt eine Minderheit bei der Abfassung der Gutachten zu einzelnen Fragen eine abweichende Auffassung, so hat sie die Möglichkeit, diese in den Gutachten zum Ausdruck zu bringen.

§ 10

Der Rat von Sachverständigen für Umweltfragen wird bei der Durchführung seiner Arbeit von einer Geschäftsstelle unterstützt.

§ 11

Die Mitglieder des Rates von Sachverständigen für Umweltfragen und die Angehörigen der Geschäftsstelle sind zur Verschwiegenheit über die Beratung und die vom Sachverständigenrat als vertraulich bezeichneten Beratungsunterlagen verpflichtet. Die Pflicht zur Verschwiegenheit bezieht sich auch auf Informationen, die dem

Sachverständigenrat gegeben und als vertraulich bezeichnet werden.

§ 12

(1) Die Mitglieder des Rates von Sachverständigen für Umweltfragen erhalten eine pauschale Entschädigung sowie Ersatz ihrer Reisekosten. Diese werden vom Bundesminister für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit im Einvernehmen mit dem Bundesminister des Innern und dem Bundesminister der Finanzen festgesetzt.

(2) Die Kosten des Rates von Sachverständigen für Umweltfragen trägt der Bund.

§ 13

Der Erlass über die Einrichtung eines Rates von Sachverständigen für Umweltfragen bei dem Bundesminister des Innern vom 28. Dezember 1971 (GMBI. 1972, Nr. 3, S. 27) wird hiermit aufgehoben.

Bonn, den 10. August 1990

Der Bundesminister für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit

Dr. Klaus Töpfer

Literaturverzeichnis

Kapitel 1

ABELIN, T., PERNEGER, T. (1999): Aufgabenspektrum und Methoden des Public Health Bereichs. – In: GUTZWILLER, F., JEANNERET, O. (Hrsg.): Sozial- und Präventivmedizin/Public Health. – Bern/Göttingen: Verlag Hans Huber. – S. 49–52.

BMBF (Bundesministerium für Bildung und Forschung) (1997): Forschung für die Umwelt. Programm der Bundesregierung. – Bonn: Bundesministerium für Bildung, Wissenschaft, Forschung und Technologie, Referat für Öffentlichkeitsarbeit. – 172 S.

BMG und BMU (Bundesministerium für Gesundheit und Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit) (1999): Aktionsprogramm „Umwelt und Gesundheit“. – Bonn: BMU. – 43 S.

BÖHM, M. (1996): Der Normmensch. – Tübingen: Mohr. – 322 S.

DOLL, R., PETO, P. (1981): The causes of cancer: quantitative estimates of avoidable risks of cancer in the United States today. – Journal of the National Cancer Institute 66, S. 1192.

DREIER, H. (1996): Grundgesetz: Kommentar, Band I. – Tübingen: Mohr Siebeck.

DREIER, H. (1998): Grundgesetz: Kommentar, Band II. – Tübingen: Mohr Siebeck.

EWERS, U., KRAMER, M., KÖRTING, H. (1993). Diagnostik der inneren Exposition (Humanbiomonitoring). – In: WICHMANN, H.-E., SCHLIPKÖTER, H.W., FÜLGRAFF, G. (Hrsg.): Handbuch der Umweltmedizin. – Landsberg/Lech: ecomed Verlag. – Losebl.-Ausg. – III-2.1. – S. 1–18.

FÜLGRAFF, G. (1992): Aufgabe der Umweltmedizin. – In: WICHMANN, H.-E., SCHLIPKÖTER, H.-W., FÜLGRAFF, G. (Hrsg.): Handbuch der Umweltmedizin. – Landsberg/Lech: ecomed Verlag. – Losebl.-Ausg. – II-2. – S. 1–8.

GUTZWILLER, F. (1993): Gesundheitswissenschaften (Public Health): Eine interdisziplinäre Aufgabe. – Sozial- und Präventivmedizin 38, 1–7.

GUTZWILLER, F., JEANNERET, O. (1999): Grundverständnis von Gesundheit. – In: GUTZWILLER, F., JEANNERET, O. (Hrsg.): Sozial- und Präventivmedizin/Public Health. – Bern/Göttingen: Verlag Hans Huber. – S. 23.

HANSMANN, K. (1991): Zur Problematik der Festsetzung von Immissionsgrenzwerten. – In: Festschrift für Horst Sandler. – München: Beck. – S. 285–302.

HENSCHLER, D. (1993): Krebsrisiken im Vergleich: Folgerungen für politisches Handeln. – In: GSF-Magazin: Mensch und Umwelt, 8. Ausgabe. – Neuher-

berg: GSF Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit GmbH. – S. 65–74.

HERMES, G. (1987): Das Grundrecht auf Schutz von Leben und Gesundheit: Schutzpflicht und Schutzanspruch aus Art. 2 Abs. 2 Satz 1 GG. – Heidelberg: Müller. – 307 S.

ISENSEE, J. (1992): Handbuch des Staatsrechts der Bundesrepublik Deutschland, Band V. – Heidelberg: C.F. Müller.

JANSEN, G., NOTBOHM, G., SCHWARZE, S. (1999): Gesundheitsbegriff und Lärmwirkungen. – Stuttgart: Metzler-Poeschel. – Materialien zur Umweltforschung Bd. 33, hrsg. v. Rat von Sachverständigen für Umweltfragen. – 124 S.

KAPPOS, A.D. (1996): Humanbiomonitoring: Konzept der Referenzwerte. – In: MÜCKE, W. (Hrsg.): Umwelt und Gesundheit/Humanbiomonitoring in der Anwendung. – ISBN 3-932108-01-9. – S. 165–178.

KOCH, T., RANFT, U. (1998): Synopsis humanmedizinischer epidemiologischer Wirkungsuntersuchungen in Deutschland seit 1985. – Düsseldorf: Medizinisches Institut für Umwelthygiene an der Heinrich-Heine-Universität. – S. 1–133.

MEYER, R., KATZ, Ch., MEISER, A. et al. (1997): TA-Projekt „Umwelt und Gesundheit“. – Vorstudie. – Bonn: Büro für Technikfolgen-Abschätzung beim Deutschen Bundestag. – TAB-Arbeitsbericht Nr. 47. – 206 S.

MEYER, R., SAUTER, A. (1998): Umwelt und Gesundheit: Zwischen Risikoprävention und Gesundheitsförderung. – TAB-Brief Nr. 15, 17–19.

MÜNCH, I. von, KUNIG, P. (1992): Grundgesetz, Band 1. – 4. Aufl. – München: Beck.

MURSWIEK, D. (1985): Die staatliche Verantwortung für die Risiken der Technik. – Berlin: Duncker & Humblot. – 428 S.

REHBINDER, E., KAYSER, D., KLEIN, H. (Hrsg.) (1985): Chemikaliengesetz: Kommentar und Rechtsvorschriften. – Heidelberg: C.F. Müller.

SACHS, M. (1999): Grundgesetz: Kommentar. – 2. Aufl. – München: Beck.

SCHMIDT-AßMANN, E. (1981): Anwendungsprobleme des Art. 2 Abs. 2 GG im Immissionsschutzrecht. – Archiv des öffentlichen Rechts 106, 205–217.

SIEGRIST, J. (1998): Soziale Ungleichheit von Gesundheitschancen: Folgerungen für die Praxis aus der Public-Health-Forschung. – Gesundheitswesen Bd. 60, 614–617.

SRU (Der Rat von Sachverständigen für Umweltfragen) (1987): Luftverunreinigungen in Innenräumen. – Sondergutachten – Stuttgart: Kohlhammer. – 110 S.

SRU (1988): Umweltgutachten 1987. – Stuttgart: Kohlhammer – 674 S.

SRU (1996): Umweltgutachten 1996. – Stuttgart: Metzler-Poeschel. – 468 S.

Statistisches Bundesamt (1998): Gesundheitsbericht für Deutschland: Gesundheitsberichterstattung des Bundes. – Stuttgart: Metzler-Poeschel. – 529 S.

STEINBERG, R. (1996): Verfassungsrechtlicher Umweltschutz durch Grundrechte und Staatszielbestimmungen. – Neue Juristische Wochenzeitschrift 49 (31), 1985–1994.

STERN, K. (1988): Das Staatsrecht der Bundesrepublik Deutschland, Band III/1. – München: Beck.

UBA (Umweltbundesamt) (1998): Aktionsprogramm Umwelt und Gesundheit. – Forschungsbericht. – Berlin: Erich Schmidt Verlag. – UBA-Berichte 1/98. – 647 S.

ÜBERLA, K., WILDNER, M., SANGHA, O., ELLER, M. (1999): Erfolg für die Gesundheit der Bevölkerung. – München: Bayerischer Forschungsverbund Public Health – Öffentliche Gesundheit (BFV).

WHO (Weltgesundheitsorganisation) (1952): Definition „Public Health“. – In: NCAYIYANA, D., GOLDSTEIN, G., COON, E., YOECH, D. (1995): New Challenges for Public Health. – Report of an Interregional Meeting. Geneva, 27.–30. Nov. 1995. – Genf: WHO.

WHO (1986): Ottawa-Charta zur Gesundheitsförderung. – In: Grenzen der Prävention. – Hamburg: Argument. – Argument-Sonderband AS 178 (1988). – S. 262–265.

WHO (Regionalbüro für Europa) (1994): Erklärung über Maßnahmen für Umwelt und Gesundheit in Europa. – Zweite Europakonferenz Umwelt und Gesundheit, Helsinki, Finnland, 20.–22. Juni 1994. – Kopenhagen: WHO.

WRBITZKY, R., DREXLER, H., LETZEL, S. et al. (1996): Umweltmedizin – eine Standortbestimmung. – Deutsches Ärzteblatt Bd. 93, B-1930–35.

WULFHORST, R. (1994): Der Schutz „überdurchschnittlich empfindlicher“ Rechtsgüter im Polizei- und Umweltrecht. – Berlin: Duncker & Humblot. – Schriften zum Umweltrecht 38. – 175 S.

Kapitel 2

AHLERS, J. (1999): Reforming the European Regulation of Dangerous Substances: The Problem of Knowledge. – Vortrag auf der Tagung „Reforming the European Regulation of Dangerous Substances“, Bielefeld, 22.–23. April 1999. – Bielefeld: Zentrum für interdisziplinäre Forschung.

APPEL, I. (1996): Stufen der Risikoabwehr: Zur Neuorientierung der umweltrechtlichen Sicherheitsdogmatik im Gentechnikrecht. – Natur und Recht H. 5, 227–235.

BANSE, G., BECHMANN, G. (1998): Interdisziplinäre Risikoforschung. Eine Bibliografie. – Opladen u.a.: Westdeutscher Verlag.

BECHMANN, G. (Hrsg.) (1993): Risiko und Gesellschaft. Grundlagen und Ergebnisse interdisziplinärer Risikoforschung. – Opladen u.a.: Westdeutscher Verlag. – S. VII–XXIX und S. 237–276

BECHMANN, G. (Hrsg.) (1997): Risiko und Gesellschaft. Grundlagen und Ergebnisse interdisziplinärer Risikoforschung. – 2. Auflage. – Opladen u.a.: Westdeutscher Verlag.

BECHMANN, G., COENEN, R., GLOEDE, F. (1994): Umweltpolitische Prioritätensetzung. Verständigungsprozesse zwischen Wissenschaft, Politik und Gesellschaft. – Stuttgart: Metzler-Poeschel. – Materialien zur Umweltforschung Bd. 21.

BECK, U. (1986): Risikogesellschaft. Auf dem Weg in eine andere Moderne. – Frankfurt/M.: Suhrkamp.

BELLACH, B.-M., KNOPF, H., THEFELD, W. (1998): Der Bundes-Gesundheitssurvey 1997/98. – Gesundheitswesen Bd. 60, Sonderheft 2, 59–68.

BERNOULLI, D. (1738): Specimen theoriae novae de mensura sortis. Commentarii academiae Scientiarum imperialis Petropolitanae. – Tomus 5. – St. Petersburg.

BOCK, M., MEISEL, S., ERDINGER, L. et al. (1999): Einfluß von Luftschadstoffen auf die Freisetzung von Entzündungsmediatoren aus Keratinozyten. – Der Hautarzt 50 (Suppl. 19), S. 30.

BRADFORD-HILL, A. (1965): The Environment and Disease: Association or Causation? Address to the Section of Occupational Medicine of the Royal Medical Society. – [Zit. in WICHMANN, 1998].

BREUER, R. (1990): Anlagensicherheit und Störfälle: Vergleichende Risikobewertung im Atom- und Immissionschutzrecht. – Neue Zeitschrift für Verwaltungsrecht 1990, 211–222.

CANSIER, D. (1993): Umweltökonomie. – Stuttgart u.a.: G. Fischer

CANSIER, D. (1996): Umweltökonomie. – 2. Aufl. – Stuttgart: G. Fischer.

CARPENTER, D.O., ARCARO, K.F., BUSH, B. et al. (1998): Human Health and Chemical Mixtures: An Overview. – Environmental Health Perspectives Vol. 106, Suppl. 6, 1263–1207.

CASSE, F.R., GROTEN, J.P., van BLADEREN, P.J., FERON, V.J. (1998): Toxicological evaluation and risk assessment of chemical mixtures. – Critical Review in Toxicology 28 (1), 73–101.

COVELLO, V.T. (1992): Trust and Credibility in Risk Communication. – Health and Environmental Digest 6 (1), 1–3.

DEKANT, W., VAMVAKAS, S. (1994): Toxikologie für Chemiker und Biologen. – Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag. – 432 S.

DFG (Deutsche Forschungsgemeinschaft) (1998): MAK- und BAT-Werte-Liste 1998. Senatskommission zur

Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe. – Weinheim: Wiley-VCH. – Mitteilung 34. – 201 S.

DI FABIO, U. (1994): Risikoentscheidungen im Rechtsstaat: Zum Wandel der Dogmatik im öffentlichen Recht, insbesondere am Beispiel der Arzneimittelüberwachung. – Tübingen: Mohr.

DOVERS, S., HANDMER, J. (1995): Ignorance, The Precautionary Principle and Sustainability. – *Ambio* 24, 92–97.

DREIER, H. (1998): Grundgesetz: Kommentar, Band II. – Tübingen: Mohr Siebeck.

ECETOC (European Centre for Ecotoxicology and Toxicology of Chemicals) (1993): Environmental Hazard: Assessment of substances. – Brüssel: ECETOC. – Technical Report No. 51. – 91 S.

ENDRES, A., HOLM-MÜLLER, K. (1998): Die Bewertung von Umweltschäden. – Stuttgart u.a.

EPA (United States Environmental Protection Agency) (1986): Guidelines for Health Risk Assessment of Chemical Mixtures. – Federal Register 51 (185), 34014–34025.

ERDMANN, G., WIEDEMANN, R. (1995): Risikobewertung in der Ökonomik. – In: BERG, M. et al. (Hrsg.): Risikobewertung im Energiebereich. – Zürich: vdf Hochschulverlag.

EU-KOMM. (Kommission der Europäischen Gemeinschaften) (1998): Bericht über die Durchführung der Richtlinie 67/548/EWG, der Richtlinie 76/769/EWG, der Verordnung (EWG) 793/93 und der Richtlinie 76/796/EWG. – Brüssel. – 18.11.1998.

EVERS, A. (1993): Umgang mit Unsicherheit. Zur sozialwissenschaftlichen Problematisierung einer sozialen Herausforderung. – In: BECHMANN, G. (Hrsg.) (1993): Risiko und Gesellschaft. Grundlagen und Ergebnisse interdisziplinärer Risikoforschung. – Opladen: Westdeutscher Verlag. – S. 339–374.

FEDERAL FOCUS (1996): Principles for evaluating epidemiologic data in regulatory risk assessment, developed by an expert panel at a conference in London, England, Oct. 1995. – Washington, DC: Federal Focus, Inc.

FEHR, R., KOBUSCH, A.-B., WICHMANN, H.-E. (1998): Umwelt und Gesundheit. – In: HURRELMANN, K., GLASER, U. (Hrsg.): Handbuch Gesundheitswissenschaften. – Weinheim/München: Juventa. – S. 467–496.

FEMERS, S., JUNGERMANN, H. (1991): Risikoindikatoren. Eine Systematisierung und Diskussion von Risikomaßnahmen und Risikovergleichen. – Jülich: FZJ, Zentralbibliothek. – Schriften des Forschungszentrums Jülich (FZJ), Heft 21.

FENT, K. (1998): Ökotoxikologie. – Stuttgart/New York: Thieme. – 288 S.

FERON, V.J., CASSEE, F.R., GROTEN, J.P. (1998): Toxicology of Chemical Mixtures: International Per-

spective. – *Environmental Health Perspectives*, Vol. 106, Suppl. 6, 1281–1289.

FERON, V.J., WOUTERSEN, R.A., ARTS, J.H.E. et al. (1995): Safety evaluation of the mixture of chemicals at a specific workplace: theoretical considerations and a suggested two-step procedure. – *Toxicology Letters* 76, 47–55.

FILSER, J.G., CSANADY, Gy.A., DIETZ, W. et al. (1996): Comparative estimation of the neurotoxic risks of n-hexane and n-heptane in rats and humans based on the formation of the metabolites 2,5-hexanedione and 2,5-heptanedione. – In: SNYDER, R., KOCSIS, J.J., SITES, I.G. et al. (Eds.): Biological Reactive Intermediates V. Basic Mechanistic Research in Toxicology and Human Risk Assessment. – New York: Plenum Press. – S. 411–427.

FRITSCH, M., WEIN, T., EWERS, H.-J. (1993): Theorie des Marktversagens. – München: Vahlen.

FRITZSCHE, A.F. (1986): Wie sicher leben wir? Risikobeurteilung und -bewältigung in unserer Gesellschaft. – Köln: Verlag TÜV Rheinland.

GAYLOR, D.W. (1996): Risk estimation – An overview: Disease risk estimation based upon animal bioassays. – *Drug Metabolism Review* 28 (1/2), 9–27.

GRAHAM, J.D., VAUPEL, J.W. (1981): Value of a Life: What Difference does it make? – *Risk Analysis*, 89–95.

GREIM, H., FILSER, J.G. (1994): Risikoabschätzung in der Toxikologie: Voraussetzungen für die Übertragbarkeit von Daten aus dem Tierversuch auf den Menschen – Beispiel Ethylen. – In: DENGLER, H.J., MUTSCHLER, E. (Hrsg.): Fremdstoffmetabolismus und klinische Pharmakologie. – Stuttgart u.a.: G. Fischer. – S. 141–151.

GUNDERT-REMY, U. (1997): Unsicherheitsfaktoren – statisches Regelwerk oder wissenschaftliche Betrachtung des Einzelfalles? – *Bundesgesundheitsblatt* 5/97, S. 157.

HEILMAIER, H.E., WICHMANN, H.-E. (1997): Kohortenstudien: eine kontinuierliche Quelle epidemiologischer Erkenntnisse. – In: GSF-Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit (Hrsg.): Jahresbericht 1997. – ISSN 0941-3847. – S. 77–82.

HERTZ-PICCIOTTO, I. (1995): Epidemiology and quantitative risk assessment: a bridge from science to policy. – *American Journal of Public Health* Bd. 85, 484–491.

HITZFELD, B., FRIEDRICHS, R., TOMINGAS, R., BEHRENDT, H. (1992): Organic Atmospheric Dust Extracts and their Effects on Functional Parameters of Human Polymorphonuclear Leukocytes (MN). – *Journal of Aerosol Sciences* 23 (Suppl. 1), 531–534.

HOFFRAGE, U. (1999): Irrren ist wahrscheinlich. Medizinische Experten und Laien bewerten Risiken oft falsch. – *einblick* (Zeitschrift des Deutschen Krebsforschungszentrums) H. 1/1999, 6–9.

HOFFRAGE, U., GIGERENZER, G. (1999): Adaptives Verhalten und Kognition. – In: Max-Planck-Gesellschaft

(MPG) (Hrsg.): MPG - Berichte und Mitteilungen, H. 4/1998. - Max-Planck-Institut für psychologische Forschung. - München: MPG. - S. 73-89.

HOHLNEICHER, G., RASCHKE, E. (Hrsg.) (1989): Leben ohne Risiko? - Köln: Verlag TÜV Rheinland.

HOLM-MÜLLER, K., HANSEN, H., KLOCKMANN, M., LUTHER, P. (1991): Die Nachfrage nach Umweltqualität in der Bundesrepublik Deutschland. - Berlin: Umweltbundesamt. - Berichte des UBA, Bd. 4/91.

HOLZHEU, F., WIEDEMANN, P. M. (1993): Perspektiven der Risikowahrnehmung. - In: BAYERISCHE RÜCK, München (Hrsg.): Risiko ist ein Konstrukt. Wahrnehmungen zur Risikowahrnehmung. - München: Knesbeck. - Reihe: Gesellschaft und Unsicherheit, Bd. 2. - S. 9-19.

HUGHES, T.P. (1983): Networks of Power. - Baltimore: John Hopkins Press.

INGELSTAM, L. (1998): Accelerated Progress and Social Complexity: Reflections on the Limits of Technology. - In: Proceedings of an International IVA Conference on Accelerator-Driven Transmutation Technology, Stockholm, 1997. - Stockholm: IVA. - S. 43-49.

JONKER, D., WOUTERSEN, R.A., BLADEREN, van P.J. et al. (1990): 4-week oral toxicity study of a combination of eight chemicals in rats: comparison with the toxicity of the individual compounds. - Food and Chemical Toxicology 28, 623-631.

JUNG, H. (1996): Allgemeine Betriebswirtschaftslehre. - 2. Aufl. - München u.a.: Oldenbourg.

JUNGERMANN, H., SLOVIC, P. (1993a): Charakteristika individueller Risikowahrnehmung. - In: BAYERISCHE RÜCK, München (Hrsg.): Risiko ist ein Konstrukt. Wahrnehmungen zur Risikowahrnehmung. - München: Knesbeck. - Reihe: Gesellschaft und Unsicherheit, Bd. 2. - S. 89-107.

JUNGERMANN, H., SLOVIC, P. (1993b): Die Psychologie der Kognition und Evaluation von Risiko. - In: BECHMANN, G. (Hrsg.): Risiko und Gesellschaft. Grundlagen und Ergebnisse interdisziplinärer Risikoforschung. - Opladen u.a.: Westdeutscher Verlag. - S. 167-207.

KLEIN, W. (1998): Workshop „Risikobewertung und Risikokommunikation“ am 22. Juni 1998 in Merseburg. - Mitteilungsblatt der GDCh-Fachgruppe Umweltchemie und Ökotoxikologie 4 (3). - ISSN 0948-6283. - Weinheim: Wiley-VCH.

KLÖPFER, W. (1994): Kriterien zur Umweltbewertung von Einzelstoffen und Stoffgruppen. - USWF - Zeitschrift für Umweltchemie und Ökotoxikologie 6, 61-63.

KOCH, T., RANFT, U. (1998) Synopsis humanmedizinischer epidemiologischer Wirkungsuntersuchungen in Deutschland seit 1985. - Medizinisches Institut für Umwelthygiene an der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf.

KONIETZKA, R., DIETER, H.H. (1998): Ermittlung gefahrenbezogener chronischer Schadstoffdosen zur Ge-

fahrenabwehr beim Wirkungspfad Boden-Mensch. - In: ROSENKRANZ, D., BACHMANN, G., EINSELE, G., HARRESS, H.-M. (Hrsg.): Bodenschutz. Ergänzbare Handbuch der Maßnahmen und Empfehlungen für Schutz, Pflege und Sanierung von Böden, Landschaft und Grundwasser. - Sonderdruck. - Berlin: Erich Schmidt Verlag. - S. 1-28.

KREWITT, W. (1997): Schäden durch Stromerzeugung aus Kernenergie. - In: FRIEDRICH, R., KREWITT, W. (Hrsg.): Umwelt- und Gesundheitsschäden durch die Stromerzeugung: Externe Kosten von Stromerzeugungssystemen. - Berlin u.a.: Springer. - S. 161-187.

KROHN, W., KRÜCKEN, G. (Hrsg.) (1993): Riskante Technologien: Reflexion und Regulation. Einführung in die sozialwissenschaftliche Risikoforschung. - Frankfurt/M.: Suhrkamp.

KRUPNICK, A.J., MARKANDYA, A., NICKELL, E. (1993): The external costs of nuclear power: ex ante damages and lay risks. - Resources for the Future, Discussion Paper QE93-28. - Washington, D.C. - zugleich: American Journal of Agricultural Economics 75 (85), S. 1273 ff.

LADEUR, K. H. (1995): Umweltrecht in der Wissensgesellschaft. - Berlin: Duncker & Humblot. - 299 S.

La PORTE, T., METLAY, D.S. (1996): Hazards and Institutional Trustworthiness: Facing a Deficit of Trust. - Public Administration Quarterly 56 (4), 341-347.

LAI (Länderausschuß für Immissionsschutz) (1992): Krebsrisiko durch Luftverunreinigungen. Entwicklung von „Beurteilungsmaßstäben für kanzerogene Luftverunreinigungen“ im Auftrage der Umweltministerkonferenz. - Düsseldorf: Ministerium für Umwelt, Raumordnung und Landwirtschaft des Landes Nordrhein-Westfalen. - 158 S.

Leitlinien der Umweltvorsorge (1986): Leitlinien der Bundesregierung zur Umweltvorsorge durch Vermeidung und stufenweise Verminderung von Schadstoffen. - Bundestags-Drucksache 10/6028. - Bonn.

LOOß, A. (1999): Parallelen in den Diskussionen über Risiken und nachhaltige Entwicklung: Wer nicht wagt, der nicht gewinnt? - Politische Ökologie 17 (60), Sonderheft „Risiko“, 18-21.

LUHMANN, N. (1999): Soziale Systeme. Grundriß einer allgemeinen Theorie. - 7. Auflage. - Frankfurt/M.: Suhrkamp.

MARBURGER, F.A. (1986): Zur ökonomischen Bewertung gesundheitlicher Schäden der Luftverschmutzung. - In: Umweltbundesamt (Hrsg.): Kosten der Umweltverschmutzung. - Berlin: Umweltbundesamt. - Berichte 7/1986 des Umweltbundesamtes. - S. 51-62.

MEYER, R., KATZ, Chr., MEISTER, A., REVERMANN, Chr., SAUTER, A. (1997): TA-Projekt „Umwelt und Gesundheit“: Vorstudie. - Büro für Technikfolgen-Abschätzung beim Deutschen Bundestag (TAB). - Bonn: TAB. - TAB-Arbeitsbericht Nr. 47.

- MEYER, R., SAUTER, A. (1998): Umwelt und Gesundheit: Zwischen Risikoprävention und Gesundheitsförderung. – TAB-Brief Nr. 15, 17–19.
- MEYER, R., SAUTER, A. (1999): TA-Projekt „Umwelt und Gesundheit“: Endbericht. – Büro für Technikfolgen-Abschätzung beim Deutschen Bundestag (TAB). – TAB-Arbeitsbericht Nr. 63 (i.Dr.). – Berlin: TAB.
- NENNEN, H.-U., GARBE, D. (1996): Wissenschaft im Widerstreit. – In: NENNEN, H.-U., GARBE, D. (Hrsg.): Das Expertendilemma. Zur Rolle wissenschaftlicher Gutachter in der öffentlichen Meinungsbildung. – Berlin u.a.: Springer. – S. 143–180.
- NEUBERT, D. (1994): Möglichkeiten und Methoden der quantitativen Risikoabschätzung. – In: MARQUARDT, H., SCHÄFER, S.G. (Hrsg.): Lehrbuch der Toxikologie. – Mannheim u.a.: BI-Wiss.-Verl. – S. 840–913.
- NEUMANN, H.-G. (1998): Vorschläge zur Änderung der Einstufung krebserzeugender Arbeitsstoffe. – Deutsche Gesellschaft für Pharmakologie und Toxikologie: DGPT-Forum, 22, S. 26.
- NOWITZKI, K.-D. (1993): Konzepte zur Risikoabschätzung und -bewertung. – In: BECHMANN, G. (Hrsg.): Risiko und Gesellschaft. Grundlagen und Ergebnisse interdisziplinärer Risikoforschung. – Opladen u.a.: Westdeutscher Verlag. – S. 125–144.
- NOWITZKI, K.-D. (1997): Konzepte zur Risikoabschätzung und -bewertung. – In: BECHMANN, G. (Hrsg.): Risiko und Gesellschaft: Grundlagen und Ergebnisse interdisziplinärer Risikoforschung. – 2. Auflage. – Opladen u.a.: Westdeutscher Verlag. – S. 125–144.
- NRC (US National Research Council) (1983): Risk Assessment in the Federal Government: Managing the Process. – NRC Committee on the Institutional Means for Assessment of Risks to Public Health. – National Academy of Sciences. – Washington, D.C.: National Academy Press.
- NRC (1994): Science and Judgement. – Washington, D.C.: National Academy Press.
- NRC (1996): Learning to Predict Climate Variations Associated with El Niño and the Southern Oscillation: Accomplishments and Legacies of the TOGA Program. – NRC Climate Research Committee, Board on Atmospheric Sciences and Climate/Commission on Geosciences, Environment, and Resources (Hrsg.). – Washington, D.C.: National Academy Press.
- OBERMEIER, O.-P. (1999): Was Unternehmen bei ihrer Risikokommunikation beachten sollten: Der Ton macht die Musik. – Politische Ökologie H. 17 (60), Sonderheft „Risiko“, 36–40.
- OSSENBUHL, F. (1988): in: ISENSEE, J., KIRCHHOF, P. ISENSEE, J. (Hrsg.): Handbuch des Staatsrechts der Bundesrepublik Deutschland. – Band III. – Heidelberg: C.F. Müller.
- PETERS, H.P. (1991): Durch Risikokommunikation zur Technikakzeptanz? Die Konstruktion von Risiko-„wirklichkeiten“ durch Experten, Gegenexperten und Öffentlichkeit. – In: KRÜGER, J., RUß-MOHL, S. (Hrsg.): Risikokommunikation. – Berlin: Sigma. – S. 11–67.
- POWELL, D., LEISS, W. (1997): Mad Cows and Mother's Milk: The Perils of Poor Risk Communication. – Montreal, London: McGill-Queen's University Press. – ISBN 0773516182.
- PURCHASE, I. (1998): Threshold methods should be used in risk assessment for genotoxic carcinogens. – Iutox Newsletter, July, S. 20–21.
- RENN, O. (1989): Risikowahrnehmung – Psychologische Determinanten bei der intuitiven Erfassung und Bewertung von technischen Risiken. – In: HOSEMANN, G. (Hrsg.): Risiko in der Industriegesellschaft. – Erlangen: Universitätsbibliothek Erlangen-Nürnberg. – S. 167–191.
- RENN, O. (1999): Wahrnehmung technischer Risiken. – Europäische Akademie Bad Neuenahr (Hrsg.) (Manuskript, i. Dr.).
- RENN, O., WEBLER, T. (1994): Konfliktbewältigung durch Kooperation in der Umweltpolitik. Theoretische Grundlagen und Handlungsvorschläge. – In: OIKOS (Hrsg.): Kooperation für die Umwelt. Im Dialog zum Handeln. – Zürich: Rüegger. – S. 11–52.
- RENN, O., ZWICK, M. (1997): Risiko- und Technikakzeptanz. – Berlin u.a.: Springer.
- ROBBINS, S.L. (1998): Pathologic Basis of Disease. – Philadelphia u.a.: W.B. Saunders Company. – 1519 S.
- ROWE, W.D. (1983): Ansätze und Methoden der Risikoforschung. – In: CONRAD, J. (Hrsg.): Gesellschaft, Technik und Risikopolitik. – Berlin u.a.: Springer.
- RUFF, F. M. (1993): Risikokommunikation als Aufgabe für die Umweltmedizin. – In: AURAND, K. et al. (Hrsg.): Umweltbelastungen und Ängste: Erkennen, Bewerten, Vermeiden. – Opladen u.a.: Westdeutscher Verlag. – S. 327–364.
- SANTILLO, D., STINGER, R.L., JOHNSTON, P.A., TICKNER, J. (1998): The Precautionary Principle: Protecting Against Failures of Scientific Method and Risk Assessment. – Marine Pollution Bulletin, pp. 939–950.
- SCHERINGER, M., MATHES, K., WEIDEMANN, G., WINTER, G. (1998): Für einen Paradigmenwechsel bei der Bewertung ökologischer Risiken durch Chemikalien im Rahmen der staatlichen Chemikalienregulierung. – Zeitschrift für angewandte Umweltforschung Jg. 11, 227–233.
- SCHULZ, W. (1985): Der monetäre Wert besserer Luft. Eine empirische Analyse individueller Zahlungsbereitschaften und ihrer Determinanten auf der Basis von Repräsentativumfragen. – Frankfurt a.M.
- SCHULZ, W. (1989): Ansätze und Grenzen der Monetarisierung von Umweltschäden. – Zeitschrift für Umweltpolitik und Umweltrecht 12 (1), 55–72.
- SCHUMANN, J. (1992): Grundzüge der mikroökonomischen Theorie. – 6. Aufl. – Berlin u.a.: Springer.

- SEED, J., BROWN, R.P., OLIN, St.S., FORAN, J.A. (1995): Chemical Mixtures: current risk assessment methodologies and future directions. – *Regulatory Toxicology and Pharmacology* 22, 76–94.
- SEEMAYER, N.H., KLEIL, A., HAPPEL, A. et al. (1992): Effect of Airborne Particulates on Phagocytosis of Human and Rat Macrophages. – In: SEEMAYER, N.H., HADNAGY, W. (Eds.): *Environmental Hygiene [I]*. – Berlin u.a.: Springer. – pp. 27–30.
- SINN, H.-W., WEICHENRIEDER, A.J. (1993): Die biologische Selektion der Risikopräferenz. – In: BAYERISCHE RÜCK, München (Hrsg.): *Risiko ist ein Konstrukt. Wahrnehmungen zur Risikowahrnehmung*. – München: Knesbeck. – Reihe: Gesellschaft und Unsicherheit, Bd. 2. – S. 71–88.
- SJÖBERG, L. (1994): Perceived Risk versus Demand for Risk Reduction. – RHIZIKON: Risk Research Report No. 18. – Stockholm: Center for Risk Research of the Stockholm School of Economics.
- SLOVIC, P. (1993): Perceived Risk, Trust and Democracy. – *Risk Analysis* 13, 675–682.
- SLOVIC, P., FISCHHOFF, B., LICHTENSTEIN, S. (1981): Perceived Risk: Psychological Factors and Social Implications. – In: *Proceedings of the Royal Society*, A376, S. 17–34.
- SRU (Der Rat von Sachverständigenrat für Umweltfragen) (1988): Umweltgutachten 1987. – Stuttgart: Kohlhammer. – 674 S.
- SRU (1990): Altlasten. – Sondergutachten. – Stuttgart: Metzler-Poeschel. – 303 S.
- SRU (1994): Umweltgutachten 1994. – Stuttgart: Metzler-Poeschel. – 384 S.
- SRU (1995): Altlasten II. – Sondergutachten. – Stuttgart: Metzler-Poeschel. – 285 S.
- SRU (1996): Umweltgutachten 1996. – Stuttgart: Metzler-Poeschel. – 468 S.
- SRU (1998): Umweltgutachten 1998. – Stuttgart: Metzler-Poeschel. – 390 S.
- STEIGER, H. (1998): In: Arbeitskreis für Umweltrecht (Hrsg.): *Grundzüge des Umweltrechts*. Mit Beitr. von Jürgen Salzwedel (federführend) – Berlin: Schmidt. – Losebl.-Ausg.
- STIRLING, A., SALO, A., RIP, A., RENN, O., KLINKE, A. (1999): On Science and Precaution in the Management of Technological Risk: A Final Synthesis Report to the EC Forward Studies Unit, May 1999. – Brussels/Ispra: CdP/JRC. – Manuskript, 59 S.
- TICKNER, J. (1998): A Commonsense Framework for Operationalizing the Precautionary Principle. – Paper presented to the Wingspread Conference on Strategies for Implementing the Precautionary Principle. – Racine, Wisconsin, 23.–25. Jan. 1998.
- UGB-KomE: Entwurf der Unabhängigen Sachverständigenkommission zum Umweltgesetzbuch beim Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit (Hrsg.) (1998). – Berlin: Duncker & Humblot. – 1725 S.
- WAHL, R. (Hrsg.) (1995): *Prävention und Vorsorge: Von der Staatsaufgabe zu den verwaltungsrechtlichen Instrumenten*. – Bonn: Economica.
- WAHL, R., APPEL, I. (1995): *Prävention und Vorsorge. Von der Staatsaufgabe zur rechtlichen Ausgestaltung*. – In: WAHL, R. (Hrsg.): *Prävention und Vorsorge: Von der Staatsaufgabe zu den verwaltungsrechtlichen Instrumenten*. – Bonn: Economica. – S. 1–216.
- WBGU (Wissenschaftlicher Beirat der Bundesregierung Globale Umweltveränderungen) (1999): *Welt im Wandel: Strategien zur Bewältigung globaler Umwelttrisiken*. – Jahresgutachten 1998. – Berlin u.a.: Springer.
- WICHMANN, H.-E. (1998): Kriterien für die Nutzung epidemiologischer Daten zur Risikoabschätzung und Grenzwertableitung. – *Umweltmedizin in Forschung und Praxis* Bd. 3, 36–44.
- WICHMANN, H.-E., KREIENBROCK, L. (1992): *Umweltepидemiologie*. – In: WICHMANN, H.-E., SCHLIPKÖTER, H.W., FÜLGRAFF, G. (Hrsg.): *Handbuch der Umweltmedizin*. – III-1. – Landsberg/Lech: ecomed. – Losebl.-Ausg. – S. 1–20.
- WICHMANN, H.-E., SCHLIPKÖTER, H.W. (1990): Kindliche Atemwegserkrankungen und Luftschadstoffe: Ergebnisse der koordinierten Pseudokrapp-Studien. – *Deutsches Ärzteblatt* 57 (34/35), 1533–1546.
- WIEDEMANN, P. M. (1993): *Krisenkommunikation. Ein Leitfaden für das Management bei Problemfällen*. – Informationszentrale der Elektrizitätswirtschaft (IZE) (Hrsg.): *Erfolgreich kommunizieren. Ratgeber für die Öffentlichkeitsarbeit der EVU*, Bd. 3. – Frankfurt/M.: IZE.
- WINTER, G. (1995): Maßstäbe der Chemikalienkontrolle im deutschen Recht und Gemeinschaftsrecht. – In: WINTER, G.: *Risikoanalyse und Risikoabwehr im Chemikalienrecht*. – Düsseldorf: Werner-Verlag. – S. 1–63.
- WYNNE, B. (1987): *Risk Management and Hazardous Waste. Implementation and the Dialectics of Credibility*. – Berlin: Springer.
- WYNNE, B. (1989): *Sheepfarming after Chernobyl: A Case Study in Communicating Scientific Information*. – *Environment* 31, 10–15 und 33–39.
- ZILLEBEN, H. (1993): Die Modernisierung der Demokratie im Zeichen der Umweltpolitik. – In: ZILLEBEN, H., DIENEL, P.C., STRUBELT, W. (Hrsg.): *Die Modernisierung der Demokratie*. – Opladen u.a.: Westdeutscher Verlag. – S. 17–39.
- ZWICK, M., RENN, O. (1998): *Wahrnehmung und Bewertung von Technik in Baden-Württemberg*. – Akademie für Technikfolgenabschätzung in Baden-Württemberg. – Stuttgart: Akademie.

Kapitel 3.1

BASLER, A., LEBSANFT, J. (1999): Endocrine disruptors: Status and regulatory aspects. – *Environmental Science and Pollution Research* 6 (1), 44–48

BESTEN, den P.J., ELENBAAS, J.M.L., MAAS, J.R. et al. (1991): Effects of cadmium and polychlorinated biphenyls (Clophen A50) on steroid metabolism and cytochrome P-450 monooxygenase system in the sea star *Asterias rubens* L. – *Aquatic Toxicology* 20, 95–109.

BLAC (Bund/Länderausschuß für Chemikaliensicherheit) (1998): Auswirkungen der Anwendung von Clofibrinsäure und anderer Arzneimittel auf die Umwelt und Trinkwasserversorgung. – Bericht an die 50. Umweltministerkonferenz (UMK). – Hamburg: Freie und Hansestadt Hamburg, Umweltbehörde, Amt für Umweltschutz (Hrsg.).

BUA (Gesellschaft Deutscher Chemiker/Beratergremium für umweltrelevante Altstoffe) (1999): Biologische Bedeutung synthetischer und natürlicher endokrin wirkender Stoffe: Auswirkungen auf die menschliche Gesundheit. – Stuttgart: S. Hirzel Verlag. – BUA-Stoffbericht 212. – 35 S.

CARLSEN, E., GIWERCMAN, A., KEIDING, N. et al. (1992): Evidence for decreasing quality of semen during past 50 years. – *British Medical Journal* 305, 609–613.

CERTA, H. (1998): Endokrine Modulation: Bestandsaufnahme. – In: BEHLING, G., KOLLER, A., KLEMMER, H.J. (Hrsg): Hormonell wirksame Umweltchemikalien – Gefahr für Mensch und Tier. – Neuherberg: GSF-Forschungszentrum. – GSF-Bericht 16/98, Bd. 12. – S. 39–44.

CHEN, T.T. (1983): Identification and characterisation of estrogen-responsive gene products in the liver of rain bow trout. – *Canadian Journal of Biochemistry and Cell Biology* 61, 802–810

COLBORN, T., DUMANOWSKI, D., MYERS, J.P. (1996): Die bedrohte Zukunft. Gefährden wir unsere Fruchtbarkeit und Überlebensfähigkeit? – München: Droemer Knauer. – 398 S.

COPELAND, P.A., THOMAS, P. (1988): The measurement of plasma vitellogenin in a marine teleost, the spotted seatrout (*Cynoscion nebulosus*) by homologous radioimmunoassay. – *Comparative biochemistry and physiology* 91B, 17–23.

CRISP, Th.M., CLEGG, E.D., COOPER, R.L. et al. (1998): Environmental endocrine disruption: An effects assessment analysis. – *Environmental Health Perspectives* 106 (1), 11–56.

DEGEN, G.H., FOTH, H., KAHL, R. et al. (1999): Hormonell aktive Substanzen in der Umwelt: Xenooestrogene. Stellungnahme der Beratungskommission der Sektion Toxikologie der Deutschen Gesellschaft für Experimentelle und Klinische Pharmakologie und Toxikologie. – *DGPT-Forum*, Nr. 24, 30–36.

DEWAILLY, E., DODIN, S., VERREAULT, R. et al. (1994): High organochlorine body burden in women with estrogen receptor-positive breast cancer. – *Journal of the National Cancer Institute*, Vol. 86, No. 3, 232–234.

DFG (Deutsche Forschungsgemeinschaft) (1998): Hormonell aktive Stoffe in Lebensmitteln. Symposium/Kurzfassung, Senatskommission zur Beurteilung der gesundheitlichen Unbedenklichkeit von Lebensmitteln. – Weinheim: Wiley-VCH. – Mitteilung 4.

EUA (Europäische Umweltagentur) (1997): Call for action to reduce uncertainties and risks concerning reproductive health due to endocrine disrupters. – <http://org.eea.eu.int:80/documents/pressreleases/endocr.shtml>. – 2 S.

GAIDO, K.W., McDONNELL, D.P., KORACH, K.S., SAFE, S.H. (1997): Estrogen activity of chemical mixtures: Is there a synergism? – *Chemical Industry Institut of Toxicology – Activities* 17, 1–7.

GOLDEN, R.J., NOLLER, K.L., TITUS-ERNSTOFF, L. et al. (1998): Environmental endocrin modulators and human health: An assessment of the biological evidence. – *Critical Reviews in Toxicology* 28 (2), 109–227.

GREIM, H. (1998): Hormonähnlich wirkende Stoffe in der Umwelt. – *Nachrichten aus Chemie, Technik und Laboratorium* 46, (1), 63–66.

GSF (GSF-Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit GmbH) (1998): Chemikalien in der Umwelt mit Wirkung auf das endokrine System. 1. Statusseminar. – Abstractband. – München: GSF.

GÜLDEN, M., TURAN, A., SEIBERT, H. (1997): Umweltchemikalien mit endokriner Wirkung in Oberflächen-gewässern. – Berlin: Umweltbundesamt. – UBA-Texte, Bd. 46.

HANY, J., LILIENTHAL, H., ROTH-HÄRER, A. et al. (1999): Behavioral effects following single and combined maternal exposure to PCB 77 (3,4,3',4'-Tetrachlorobiphenyl) and PCB 47 (2,4,2',4'-Tetrachlorobiphenyl) in rats. – *Neurotoxicology and Teratology* 21 (2).

HARRIES, J.E., SHEAHAN, D.A., JOBLING, S. et al. (1996): A survey of estrogenic activity in United Kingdom inland waters. – *Environmental Toxicology and Chemistry* 15 (11), 1993–2002.

HEINRICH-HIRSCH, B., HERTEL, R.F., JÄNIG, G.-R. et al. (1998): Endokrine Wirkungen von Chemikalien – der Weg vom Erkennen eines Problems zum Finden einer Lösung. – *Bundesgesundheitsblatt* 8/98, 346–350.

HSU, C.C., HU, H.F., LAI, T.J. et al. (1993): Behavioral development of Yucheng children as compared with their matched controls. – In: *Dioxin'93: 13th International Symposium on chlorinated Dioxins and related compounds* 14, 239.

JOBLING, S., REYNOLDS, T., WHITE, R. et al. (1995): A variety of environmentally persistent chemicals in wildlife and humans. – *Environmental Health Perspectives* 103, 582–587.

KORENMAN, S.G. (1969): Comparative binding affinity of estrogen potency. – *Steroids* 13, 163–177.

- KRIEGER, N., WOLFF, M.S., HIATT, R.A. et al. (1994): Breast cancer serum organochlorines: A prospective study among white, black and asian women. – *Journal of the National Cancer Institute* 86 (8), 589–599.
- KRISHNAN, A.V., SAFE, S. (1993): Polychlorinated biphenyls (PCBs), dibenzo-p-dioxins (PCDDs), and dibenzofurans (PCDFs) as antiestrogens in MCF-7 human breast cancer cells: quantitative structure-activity relationships. – *Toxicology and Applied Pharmacology* 120, 55–61.
- MESSINA, M.J., PERSKY, V., SETCHELL, K.D.R., BARNES, S. (1994): Soy intake and cancer risk: A review of the in vitro and in vivo data. – *Nutrition and Cancer* 21, 113–131.
- METZLER, M., VIETHS, S. (1998): Lebensmittelchemie. – *Nachrichten aus Chemie, Technik und Laboratorium* 46, Nr. 3, 319–321.
- MILLIGAN, S.R., BALASUBRAMANIAN, A.V., KALITA, J.C. (1998): Relative Potency of Xenobiotic Estrogens in an Acute in Vivo Mammalian Assay. – *Environmental Health Perspectives* 106, 23–26.
- NEUBERT, R., GOLOR, G., MASKOW, L., HELGE, H., NEUBERT, D. (1994): Evaluation of possible effects of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin and other congeners on lymphocyte receptors in *Callithrix jacchus* and man. – *Experimental and clinical immunogenetics* 11 (2–3), 119–127.
- NIMROD, A.C., BENSON, W.H. (1996): Environmental estrogenic effects of alkylphenol ethoxylates. – *Critical Reviews in Toxicology* 26 (3), 335–364.
- OEHLMANN, J., STROBEN, E., SCHULTE-OEHLMANN, U. et al. (1996): Tributyltin biomonitoring using prosobranchs as sentinel organisms. – *Fresenius' Journal of analytical chemistry* 354, 540–545.
- PFEIFFER, Ch., EMMERLING, Ch., SCHRÖDER, D., NIEMEYER, J. (1998): Antibiotika (Ivermectin, Monensin) und endokrine Umweltchemikalien (Nonylphenol, Ethinylöstradiol) im Boden. – *Zeitschrift für Umweltchemie und Ökotoxikologie* 10 (3), 147–153.
- PRZYREMBEL, H. (1998): Natürliche Pflanzeninhaltsstoffe mit Wirkung auf das Hormonsystem. – *Bundesgesundheitsblatt* 8/98.
- REIJNDERS, P.J.H. (1986): Reproductive failure in common seals feeding on fish from polluted coastal waters. – *Nature (London)* 324, 456–457.
- RÖMBKE, J., KNACKER, Th., STAHLSCHEIDT-ALLNER, P. (1996): Umweltprobleme durch Arzneimittel. – *Literaturstudie*. – Berlin: Umweltbundesamt. – UBA-Texte 60/96.
- SAFE, S.H. (1995): Environmental and dietary estrogens and human health: Is there a problem? – *Environmental Health Perspectives* 103, 346–351.
- SCHÄFER, W.R., ZAHRADNIK, H.P., FRIJUS-PLESSEN, N., SCHNEIDER, K. (1996): Anthropogene Substanzen mit unerwünschter Östrogenwirkung: Auswahl von expositionsrelevanten Stoffen. – *Umweltmedizin in Forschung und Praxis* 1 (1), 35–42.
- SEMENZA, J.C., TOLBERT, P.E., RUBIN, C.H. et al. (1997): Reproductive Toxins and Alligator Abnormalities at Lake Apopka, Florida. – *Environmental Health Perspectives* 105 (10), 1030–1032.
- SCHLUMPF, M., LICHTENSTEIGER, W. (1996): Störungen von Fortpflanzungs- und Entwicklungsprozessen. – *Zeitschrift für Umweltchemie und Ökotoxikologie* 8 (6), 321–332.
- SONNENSCHNEIN, C., SOTO, A.M., FERNANDEZ, M. et al. (1995): Development of a marker of estrogenic exposure in human serum. – *Clinical Chemistry* 41, 1888–1895.
- SOTO, A.M., CHUNG, K.L., SONNENSCHNEIN, C. (1994): The pesticides endosulfan, toxaphene, and dieldrin have estrogenic effects on human estrogen-sensitive cells. – *Environmental Health Perspectives* 102, 380–383.
- SOTO, A.M., SONNENSCHNEIN, C., CHUNG, K.L. et al. (1995): The E-Screen Assay as a Tool to identify estrogens: An update on estrogenic environmental pollutants. – *Environmental Health Perspectives* 103, Suppl. 7, 113–122.
- SRU (1988): Umweltgutachten 1987. – Stuttgart: Kohlhammer.
- SRU (1998a): Umweltgutachten 1998. – Stuttgart: Metzler-Poeschel.
- SRU (1998b): Flächendeckend wirksamer Grundwasserschutz. – *Sondergutachten*. – Stuttgart: Metzler-Poeschel.
- STUMPF, M., TERNES, T.A., HABERER, K. et al. (1996a): Nachweis von Arzneimittelrückständen in Kläranlagen und Fließgewässern. – *Vom Wasser* 86, 291–303.
- STUMPF, M., TERNES, T.A., HABERER, K., BAUMANN, W. (1996b): Nachweis von natürlichen und synthetischen Östrogenen in Kläranlagen und Fließgewässern. – *Vom Wasser* 87, 251–261.
- SUOMINEN, J., VIERULA, M. (1993): Semen quality of Finnish men. – *British Medical Journal* 306, 1579.
- THIERFELDER, W., MEHNERT, W.H., LAUSSMANN, D. et al. (1995): Der Einfluß umweltrelevanter östrogenen oder östrogenartiger Substanzen auf das Reproduktionssystem. – *Bundesgesundheitsblatt* 9/95, 338–341.
- TOPPARI, J., LARSEN, J.Ch., CHRISTIANSEN, P. et al. (1996): Male reproductive health and environmental xenoestrogens. – *Environmental Health Perspectives*, Vol. 104, Suppl. 4, 741–803.
- TYLER, C.R., JOBLING, S., SUMPTER, J.P. (1998): Endocrine disruption in wildlife: A critical review of the evidence. – *Critical Reviews in Toxicology* 28 (4), 319–361.
- UBA (Umweltbundesamt) (1998): Effects of endocrine disruptors in the environment on neuronal development and behaviour. – *Current knowledge, assessment, gaps – Workshop*. – Berlin: Umweltbundesamt. – UBA-Texte 50/98. – S. 1–150.
- VILLALOBOS, M., OLEA, N., BROTONS, J.A. et al. (1995): The E-Screen Assay: A comparison of different

MCF7 cellstocks. – *Environmental Health Perspectives* 103, 844–850.

WBGU (Wissenschaftlicher Beirat der Bundesregierung Globale Umweltveränderungen) (1999): *Welt im Wandel: Strategien zur Bewältigung globaler Umwelttrisiken. Jahresgutachten 1998.* – Berlin u.a.: Springer.

WHITE, R., JOBLING, S., HOARE, S.A. et al. (1994): Environmentally persistent alkylphenolic compounds are estrogenic. – *Endocrinology* 135, 175–182.

WINNEKE, G., BUCHOLSKI, A., HEINZOW, B. et al. (1998): Developmental Neurotoxicity of Polychlorinated Biphenyls (PCBs): Cognitive and Psychomotor Functions in Seven Months Old Children. – *Toxicology Letters* 103, 423–428.

WOLFF, M.S., TONIOLO, P.G., LEE, E.W. et al.: (1993): Blood levels of organochlorine residues and risk of breast cancer. – *Journal of the National Cancer Institute* 85 (8), 648–652.

Kapitel 3.2 (UV)

ANDERS, A., ALTHEIDE, H. J., TRONNIER, H. (1997): Optics of Human Skin: UV Effects Investigated with Dye Lasers. – In: ALTMAYER, P., HOFFMANN, L., STÜCKER, M. (Eds.): *Skin cancer and UV-radiation.* – Berlin u.a.: Springer-Verlag. – S. 205–210.

ARMSTRONG, B., KRICKER, A. (1995): Sun exposure causes both nonmelanocytic skin cancer and malignant melanomas. – In: SCHOPKA, H.-J., STEINMETZ, M. (Ed.): *Environmental UV radiation and health effects.* – BfS-ISH-171/95. – Bremerhaven: Verlag Neue Wissenschaft. – ISBN 3-89429-699-6. – S. 105–114.

AUTIER, P., DORE, J.F., LEJEUNE, F. et al. for the EORTC Melanoma Cooperative Group (1994): Risk factors of the cutaneous melanoma: Results from an EORTC case-control study. – *Melanoma Research* Bd. 4, 79–85.

BERGNER, T., PRZYBILLA, B. (1992/93): Phototoxizität. – In: MACHER, E., KOLDE, G., BRÖCKER, E.B. (Hrsg.): *Jahrbuch der Dermatologie.* – Zülrich: Biermann. – S. 101–133.

BfS (Bundesamt für Strahlenschutz) (1996): *UV-Index contra Sonnenbrand.* – Bundesamt für Strahlenschutz, Pressemitteilung April 1996.

BfS (1998): *Hautbräunung in Solarien* – Bundesamt für Strahlenschutz, Pressemitteilung 01/98.

BfS (1999): *Sonnenbäder in Solarien* – Bundesamt für Strahlenschutz, Pressemitteilung.

BLUM, A., GARBE, C., RASSNER, G. (1998): Prävention des malignen Melanoms. – *Hautarzt* Bd. 49, 826–834.

BOGENRIEDER, T., LANDTHALER, M., STOLZ, W. (1998): p16(INKA4)/MTS1/CDKN2 – Das „Melanomen“? Stand der Forschung und Ausblick. – *Hautarzt* Bd. 49, 91–100.

BRASH, D.E., RUDOLPH, J.A., SIMON, A. et al. (1991): A role for sunlight in skin cancer: UV-induced p53 mutations in squamous cell carcinoma. – *Proceedings of the National Academy of Sciences USA* Bd. 88, 10124–10128.

BRASH, D.E., ZIEGLER, A., JONASON, A.S. et al. (1996): Sunlight and Sunburn in Human Skin Cancer: p53, Apoptosis, and Tumor Promotion. – *Journal of Investigative Dermatology, Symposium Proceedings* Bd. 1, 136–142.

BREITBART, E.W., ROSER, M. (1989): Früherkennung und Prävention des malignen Melanoms der Haut. – *Hamburger Ärzteblatt* Bd. 43, 136–139.

BREITBART, E.W., EBERL, A., FLATTEN, G. et al. (1992): Ziele und Ergebnisse der Hautkrebskampagne. – *Deutsches Ärzteblatt* Bd. 89, 1211–1214.

BREUNINGER, H., GARBE, C. (1998): Standards Dermatologische Onkologie. – *Der Hautarzt* 10, 15–29.

CHAPMAN, S. (1930): A theory of upper atmospheric ozone. – *Mem. Royal Society* 3, 103–125.

DIFFEY, B.L. (1992): Human exposure to ultraviolet radiation. – In: MARKS, R., PLEWIG, G. (Eds.): *The environmental threat to the skin.* – London: M. Dunitz Ltd. – S. 3–11.

DRISCOLL, C.M.H., DEAN, S.F., PEARSON, A.J. et al. (1995): Broad-band solar radiation measurements in the UK. – In: SCHOPKA, H.-J., STEINMETZ, M. (Eds.): *Environmental UV radiation and health effects.* – BfS-ISH-171/95. – Bremerhaven: Verlag Neue Wissenschaft. – ISBN 3-89429-699-6. – S. 45–52.

ELLER, M.S. (1997): Novel Approaches to Photoprotection. – In: ALTMAYER, P., HOFFMANN, L., STÜCKER, M. (Eds.): *Skin cancer and UV-radiation.* – Berlin u.a.: Springer-Verlag. – S. 388–394.

ELWOOD, J.M., JOPSON, J. (1997): Melanoma and sun exposure: an overview of published studies. – *International Journal of Cancer* Bd. 73, 198–203.

ENDRES, L., BREIT, R. (1997): Physikalische Grundlagen, Lichtquellen, Dosimetrie. – In: KRUTMANN, J., HÖNIGSMANN, H. (Hrsg.): *Handbuch der dermatologischen Phototherapie und Photodiagnostik.* – Berlin u.a.: Springer-Verlag. – S. 1–43.

ENGLISH, D.R., ARMSTRONG, B.K., KRICKER, A., FLEMING, C. (1997): Sunlight and Cancer. – *Cancer Causes and Control* Bd. 8, 271–283.

FEISTER, U., DEHNE, K. (1994): UV-Strahlung und stratosphärisches Ozon. – *Bundesgesundheitsblatt, Sonderheft* Okt., 4–10.

GARBE, C. (1992): Sonne und malignes Melanom. – *Hautarzt* Bd. 43, 251–257.

GARBE, C. (1995): Risikofaktoren für die Entwicklung maligner Melanome und Identifikation von Risikopersonen im deutschsprachigen Raum. – *Hautarzt* Bd. 46, 309–314.

- GARBE, C. (1997): Epidemiologie des Hautkrebses. – In: GARBE, C., DUMMER, R., KAUFMANN, R., TILGEN, W. (Hrsg.): Dermatologische Onkologie. – Berlin u.a.: Springer-Verlag. – S. 40–56.
- GARBE, C. (1998): Früherkennungsuntersuchungen bei Hautkrebs. – Zeitschrift für Hautkrankheiten, H + G Bd. 12, 818–819.
- GARBE, C., BÜTTNER, P., ELLWANGER, U. et al. (1995): Das Zentralregister Malignes Melanom der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft in den Jahren 1983–1993. – Hautarzt Bd. 46, 683–692.
- GILES, G., ARMSTRONG, B. K., BURTON, R. C. et al. (1996): Has mortality from melanoma stopped rising in Australia? Analysis of trends between 1931 and 1994. – British Medical Journal Bd. 312, 1121–1125.
- HÖNIGSMANN, H. (1995): Sonnenschutz. – HNO Bd. 43, 393–399.
- HOFFMANN, K., HOFFMANN, A., HANKE, D. et al. (1998): Sonnenschutz durch optimierte Stoffe. – Hautarzt Bd. 49, 10–16.
- IARC (International Agency for Research on Cancer) (1992): Solar and ultraviolet radiation. – Lyon: IARC. – Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans, Vol. 55.
- JOHNSON, B.E. (1992): Drug and chemical photosensitization. – In: MARKS, R., LEWIS, G. (Eds.): The environmental threat to the skin. – London: M. Dunitz Ltd. – S. 57–66.
- JÜSTEL, T., NIKOL, H., RONDA, C. (1998): Neue Entwicklungen auf dem Gebiet lumineszierender Materialien für Beleuchtungs- und Displayanwendungen. – Angewandte Chemie Bd. 110, 3250–3271.
- KAUFMANN, R., TILGEN, W., GARBE, C. (1998): Standards Dermatologische Onkologie/Malignes Melanom. – Der Hautarzt Bd. 10, 30–35.
- KRICKER, A., ARMSTRONG, B. K., ENGLISH, D. R., HEENAN, P. J. (1995): A dose-response curve for sun exposure and basal cell carcinoma. – International Journal of Cancer Bd. 60, 482–488.
- LEFFELL, D.J., BRASH, D.E. (1997): Sonnenbrand und Hautkrebs. – Spektrum der Wissenschaft H. 6, 74–79.
- LEHMANN, P., MELNIK, B., HÖLZLE, E. et al. (1992): Zur Wirkung von UV-A und UV-B-Strahlungen auf die Hautbarriere. – Hautarzt Bd. 43, 344–351.
- MATTHES, R. (1994): Gesundheitliche Gefahren der ultravioletten Strahlung. Bundesgesundheitsblatt, Sonderheft Oktober, 27–40.
- MacGINLEY, J., MARTIN, C.J., MACKIE, R.M. (1998): Sunbeds in current use in Scotland: a survey of their output and patterns of use. – British Journal of Dermatology Bd. 139, 428–438.
- MOSELEY, H., MACKIE, R.M. (1997): Ultraviolet B radiation was increased at ground level in Scotland during a period of ozone depletion. – British Journal of Dermatology Bd. 137, 101–102.
- PIAZENA, H., MEFFERT, H. (1994): Humanbiologische und medizinische Wirkungen ultravioletter Strahlung. – Bundesgesundheitsblatt, Sonderheft Oktober, 11–26.
- PIAZENA, H., MEFFERT, H., SCHMOLLACK, K.-P. (1993): Zum Einfluß der UVA-1-Bestrahlungen auf die Erythemempfindlichkeit des Menschen. – Dermatologische Monatsschrift Bd. 179, 22–24.
- PROTA, G., MISURACA, G. (1997): Melanins and Related Metabolites in Skin Photoprotection. – In: ALTMAYER, P., HOFFMANN, L., STÜCKER, M. (Eds.): Skin cancer and UV-radiation. – Berlin u.a.: Springer-Verlag – S. 148–157.
- ROMPEL, R., WEISS, H., ZÖFEL, P., PETRES, J. (1997): Epidemiologie des malignen Melanoms in Stadt- und Landbevölkerung. – Zeitschrift für Hautkrankheiten, H + G 72 (1), 29–33.
- ROSSO, S., ZANETTI, R., MARTINEZ, C. et al. (1996): The multicentre south European study „Helios“ II: Different sun exposure patterns in the aetiology of basal cell and squamous cell carcinomas of the skin. – British Journal of Cancer 73 (11), 1447–1454.
- ROWLAND, F.S. (1996): Der Abbau des stratosphärischen Ozons durch Fluorchlorkohlenwasserstoffe (Nobel-Vortrag). – Angewandte Chemie, 108 (16), 1908–1921.
- RÜNGER, T.M. (1997): UV-Licht und Kanzerogenese. – In: GARBE, C., DUMMER, R., KAUFMANN, R., TILGEN, W. (Hrsg.): Dermatologische Onkologie. – Berlin u.a.: Springer-Verlag. – S. 13–21.
- SCHAART, F.-M., GARBE, C., ORFANOS, C.E. (1993): Ozonabnahme und Hautkrebs: Versuch einer Risikoabschätzung. – Hautarzt Bd. 44, 63–68.
- SCHARFETTER-KOCHANKE, K., WENK, J., BRENN-EISEN, P. et al. (1997): Molecular role of reactive oxygen species in photoaging and tumor progression. – In: ALTMAYER, P., HOFFMANN, L., STÜCKER, M. (Eds.): Skin cancer and UV-radiation. – Berlin u.a.: Springer-Verlag. – S. 115–127.
- SCHMITZ, S., GARBE, C., TEBBE, B., ORFANOS, C.E. (1994): Langwellige ultraviolette Strahlung (UVA) und Hautkrebs. – Hautarzt Bd. 45, 517–525.
- STAPLES, M., MARKS, R., GILES, G. (1998): Trends in the incidence of non-melanocytic skin cancer (NMSC) treated in Australia 1985–1995: are preliminary prevention programs starting to have an effect? – International Journal of Cancer Bd. 78, 144–148.
- STEINMETZ, M. (1997): Continuous solar UV monitoring in Germany. – Journal of Photochemistry and Photobiology (B: Biology) Bd. 41, 181–187.
- STRZYZHOVSKII, A.D. (1998): Biomedical and economic consequences of stratospheric ozone depletion. – Radiacionnaja biologija, radioecologija 38, 238–247.

SWERDLOW, A.J., ENGLISH, J.S.C., MacKIE, R.M. et al. (1988): Fluorescent lights, ultraviolet lamps, and risk of cutaneous melanoma. – *British Medical Journal* Bd. 297, 647–650.

SWERDLOW, A.J. (1997): Skin Cancer Risks from Ultraviolet Lamps and Sunbeds. – In: ALTMAYER, P., HOFFMANN, L., STÜCKER, M. (Eds.): *Skin cancer and UV-radiation*. – Berlin u.a.: Springer-Verlag. – ISBN: 3-540-62723-5. – S. 601–610.

TEVINI, M. (1994): Auswirkungen veränderter UV-B-Strahlung auf terrestrische Ökosysteme. – *Bundesgesundheitsblatt, Sonderheft Okt.*, S. 41–45.

UBA (Umweltbundesamt) (1995): Messung der UV-Strahlung. – In: *Umweltbundesamt Jahresbericht*. – S. 229–230.

UBA (1997): Einfluß von Immissionen auf die biologische Vielfalt. – In: *Umweltbundesamt Jahresbericht*. – S. 81–82.

WALTER, S.D., MARRETT, L.D., FROM, L. et al. (1990): The association of cutaneous malignant melanoma with the use of sunbeds and sunlamps. – *American Journal of Epidemiology* Bd. 131, 232–243.

WILLE, L., GEFELLER, O., KÖLMEL, K.F. (1998): Lichtschutzmittel zur primären Prävention des malignen Melanoms. – *Zeitschrift für Hautkrankheiten, H + G* 73 (7/8), 467–473.

WEICHENTHAL, K., WUNDER, K., BREITBART, E.W., NEUBER, K. (1998): Epidermale CD1a-Expression nach niedrigdosierter UVB-Bestrahlung bei Patienten mit malignem Melanom. – *Aktuelle Dermatologie* Bd. 24, 217–220.

WESTERDAHL, J., OLSSON, H., MASBÄCK, A. et al. (1994): Use of sunbeds or sunlamps and malignant melanoma in Southern Sweden. – *American Journal of Epidemiology* Bd. 140, 691–699.

Kapitel 3.3 (Allergien)

ÄDA (Ärzteverband Deutscher Allergologen) (1998): Blickpunkt Allergie: ÄDA und DGAI treten gemeinsam an die Öffentlichkeit. – *Allergo Journal* 7, S. 406.

ALLMERS, H., KIROV, A., HAGEMEYER, O. et al. (1996): Latexsensibilisierung und Latexallergenkonzentration in der Luft. – *Allergologie* 19, 68–70.

ANDRAE, N., AXELSON, O., BJÖRKSTEN, B. et al. (1988): Symptoms of bronchial hyperreactivity and asthma in relation to environmental factors. – *Archives of disease in childhood* 63, 473–478.

ASTWOOD, J.D., LEACH, J.N., FUCHS, R.L. (1996): Stability of food allergens to digestion in vitro. – *Nature Biotechnology* 14, 1269–73.

AVNSTORP, C. (1992): Cement eczema: An epidemiological intervention study. – *Acta dermato-venerologica. Supplementum, Stockholm*, 179, 1–22.

BAHNA, S.L., HEINER, D.C., MYHRE, B.A. (1983): Immunoglobulin E pattern in cigarette smokers. – *Allergy* 38, 57–64.

BALL, B.A., FOLINSBEE, L.J., PEDEN, D.B., KEHRL, H.R. (1996): Allergen bronchoprovocation of patients with mild allergic asthma after ozone exposure. – *Journal of allergy and clinical immunology* 98 (3), 563–572.

BASCOM R., NACIERIO, R. M. FITZGERALD, T. K. et al. (1990): Effect of ozone inhalation on the response to nasal challenge with antigen of allergic subjects. – *American Review of Respiratory Diseases* 141, 594–601.

BAUER, L., EBNER, C., HIRSCHWEHR, R., WÜTH-RICH, B., et al. (1996): IgE cross-reactivity between birch pollen, mugwort pollen and celery is due to at least three distinct cross-reacting allergens: immunoblot investigation of the birch-mugwort-celery-syndrome. – *Clinical Experimental Allergy* 26, 1161–1170.

BAUR, X. (1995): Wirkung von Isocyanaten und anderen niedermolekularen Substanzen auf die Atemwege und das Immunsystem. – *Allergologie* 21, 184–188.

BAUR, X., CHEN, Z. (1998): Vorschlag von Luft- und Produktgrenzwerten für Naturgummilatex-Allergene. – *Allergo Journal* 7, 148–150.

BAUR, X., ALLMERS, H., RAULF-HEIMSOTH, M., et al. (1996a): Naturlatex-Allergie: Empfehlungen der interdisziplinären Arbeitsgruppe. – *Allergologie* 19, 248–251.

BAUR, X., CHEN, Z., FLAGGE, A. et al. (1996b): EAST and CAP specificity for the evaluation of IgE and IgG antibodies to diisocyanate-HSA conjugates. – *International Archives of Allergy and Clinical Immunology* 110, 332–338.

BAUR, X., CHEN, Z. (1998): Vorschlag von Luft- und Produktgrenzwerten für Naturgummilatex-Allergene. – *Allergo Journal* 7, 148–150.

BECKER, W.M., DARSOW, U., BEHRENDT, H. (1990): Effect of extracts of airborne particulate matter on grass pollen *Dactylis glomerata*: allergen release and morphology. – *Allergologie* 13, 434.

BEHRENDT, H. (1991): Allergens and Pollutants in the air: a complex interaction. – In: RING, J., PRZYBILLA, B. (Eds.): *New Trends in Allergy III*. – Berlin/Heidelberg: Springer. – S. 467–478.

BEHRENDT, H. (1995): Umwelteinflüsse und Allergie. – *Allergo Journal* 4, 455.

BEHRENDT, H., FRIEDRICH, K.H., FISCHER, I. et al. (1991): Airborne particulate matter induces histamine release from and degranulation of enriched human basophils. – *Allergy and Clinical Immunology News (Suppl. 1)*, 218.

BEHRENDT, H., BECKER, W.M., FRIEDRICH, K.H. et al. (1992): Interaction between aeroallergens and airborne particulate matter. – *International Archives of Allergy and Clinical Immunology* 99, 425–428.

- BEHRENDT, H., FRIEDRICH, K.H., KRÄMER, U. et al. (1995): The role of indoor and outdoor airpollution in allergic diseases. – In: JOHANSSON, S.G.O. (Ed.): *Progress in Allergy and Clinical Immunology*. – Vol. III. – Göttingen u.a.: Hogrefe & Huber Publ. – S. 83–89.
- BELLOMO, R., GIGLIOTTI, P., TRELOAR, A. et al. (1992): Two consecutive thunderstorm associated epidemics of asthma in the city of Melbourne: The possible role of rye grass pollen. – *Medical Journal of Australia* 156, 834–837.
- BENTROP, I., GALL, H., BEYER, A.V., PETER, R.U. (1999): Aeroallergen Kontaktexzeme auf (Chlor) Methylisothiazolon in einer Wandfarbe. *Allergo Journal* 8, 39–40.
- BERGE, M., MUNIR, A.K., DREBORG, S. (1998): Konzentration an Katzen- (Fel d 1), Hunde- (Can f 1) und Milben- (Der f 1 und Der p 1) Allergenen in der Kleidung und im schulischen Umfeld schwedischer Schulkinder mit und ohne Haustierhaltung zu Hause. – *Pediatric Allergy and Immunology* 9, 25–30.
- BgVV (Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin) (1996): Pressemitteilung vom 17.12.1996.
- BREITENEDER, H., SCHEINER, O. (1990): Environmental pollution and pollen allergy – a possible link. – *Allergologie* 13, 434.
- BREITENEDER, H. (1999): Das allergene Potential gentechnisch veränderter Pflanzen. – Gutachten für das Bundesministerium für Gesundheit und Soziales, Österreich.
- BREMPT, X. van der, CHARPIN, D., HADDI, E. et al. (1991): Cat removal and Fel d I levels in mattresses. – *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 87, 595–596.
- BUNSELMAYER, B., BERGMANN, K.Ch. (1998): Nickelgehalte deutscher Lebensmittel. – *Allergo Journal* 7, 419–424.
- BURR, M.L., MISKELLY, F.G., BUTLAND, B.K. et al. (1989): Environmental factors and symptoms in infants at high risk of allergy. – *Journal of Epidemiology and Community Health* 43, 125–132.
- CALVERLEY, A.E., REES, D., DOWDESWELL, R.J. et al. (1995): Platinum salt sensitivity in refinery workers: incidence and effects of smoking and exposure. – *Occupational and Environmental Medicine* 52 (10), 661–666.
- CHAPMAN, M.D., HEYMAN, P.W., SPORIK, R.B. et al. (1995): Monitoring allergic exposure in asthma: new treatment strategies. – *Allergo* 50, Suppl. 25, 29–33.
- CUSTOVIC, A., TAGGART, S.C.O., WOODCOCK, A. (1994): House dust mite and cat allergen in different indoor environments. – *Clinical and Experimental Allergy* 24, 1164–1168.
- DEVALIA, J.L., BAYRAM, H., RUZNAK, C., CALDERON, M. et al. (1997): Mechanisms of pollution-induced airway disease: in vitro studies in the upper and lower airways. – *Allergy* 52, 45–51.
- DFG (Deutsche Forschungsgemeinschaft) (1998): MAK- und BAT-Werte-Liste 1998. Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe. – Weinheim: Wiley-VCH. – Mitteilung 34. – 201 S.
- DIAZ-SANCHEZ, D., TSIEN, A., FLEMING, J., SAXON, A. (1997): Combined diesel exhaust particulate and ragweed allergen challenge markedly enhances human in vivo nasal ragweed-specific IgE and skews cytokine production to a helper cell 2-type pattern. – *Journal of Immunology* 158, 2406–2413.
- DIAZ-SANCHEZ, D. (1997): The role of diesel exhaust particles and their associated polyaromatic hydrocarbons in the induction of allergic airway disease. – *Allergy* 52, Suppl. 38, 52–56.
- DOMESLE, R. (1997): Katalytische Reinigung von Kraftfahrzeugabgasen. – In: GSF-Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit GmbH, Projektträger „Umwelt- und Klimaforschung“ (Hrsg.): *Edelmetall-Emissionen. Abschlußpräsentation 17.-18.10.1996 in Hannover*. – München: GSF. – S. 8–16.
- DOWSE, G.K., TURNER, K.J., STEWART, G.A. et al. (1985): The association between Dermatophagoides mites and the increasing prevalence of asthma in village communities within the Papua New Guinea Highlands. – *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 75, S. 75.
- DUHME, H., WEILAND, St.K., KEIL, U. et al. (1996): The Association between Self-Reported Symptoms of Asthma and Allergic Rhinitis and Self-Reported Traffic Density on Street of Residence in Adolescence. – *Epidemiology* 7 (6), 578–582.
- EBNER, C. (1998): Allergene. – In: HEPPT, W., RENZ, H., RÖCKEN, M. (Hrsg.): *Allergologie*. – Heidelberg u.a.: Springer-Verlag. – S. 89–99.
- ECKERT, D. (1991): Gestaltungsfragen des Lebensmittelrechts in Deutschland und Europa. – *Zeitschrift für das gesamte Lebensmittelrecht* (3), 221–241.
- EDWARDS, J., WALTERS, S., GRIFFITHS, R.K. (1994): Hospital admissions for asthma in preschool children: Relationship to major roads in Birmingham, United Kingdom. – *Archives of environmental health* 49, 223–227.
- EGMAR, A.-C., EMENIUS, G., ALMQUIST, C. et al. (1998): Katzen- und Hundeallergene in Matratzen und textilbedeckten Böden in Wohnräumen mit oder ohne Haustierhaltung gegenwärtig oder in der Vergangenheit. – *Pediatric Allergy and Immunology* 9, 31–35.
- EHLERS, I., HENZ, B., ZUBERBIER, T. (1996): Diagnose und Therapie pseudo-allergischer Reaktionen der Haut durch Nahrungsmittel. – *Allergologie* 19, 270–276.
- EMBERLIN, J. (1995): Plant allergens on paucimicronic airborne particles. – *Clinical and Experimental Allergy* 25, 202–205.
- ELSNER, P., WIGGER-ALBERTI, W. (1996): Textilunverträglichkeit. – *Derm: praktische Dermatologie* 2, 136–139.

- ENGELHART, St., GILGES, S., EXNER, M. (1994): Hausstaubmilben-Allergene und Schimmelpilze in Kindergärten. – VDI-Berichte Nr. 1122, 297–304.
- ERLENKÄMPER, A. (1988): Sozialrecht: Leitfaden für die Praxis. – 2. Auflage. – Köln, Berlin, Bonn.
- ETAC-Studie (Early Treatment of the Atopic Child) (1998): Allergic factors associated with the development of asthma and the influence of Cetirizine in a double-blind, randomized, placebo-controlled trial: First results of ETAC (Early Treatment of the Atopic Child). – *Pediatric Allergy and Immunology* 9 (3), 116–124.
- European Allergy White Paper (1997): Allergic diseases as a public health problem. – The UCB Institute of Allergy, Bruxelles.
- European Allergy White Paper (1999): Allergic diseases as a public health problem. – The UCB Institute of Allergy, Bruxelles. – update.
- FABER, A. (1998): Gesundheitliche Gefahren des Tabakrauchens und staatliche Schutzpflichten. – *Deutsches Verwaltungsblatt (DVBl)* 113, 745–753.
- FEIST, W. (1995): Luftqualitätsmessungen im Passivhaus – was haben wir daraus gelernt? – In: FEIST, W. (Hrsg.): *Luftqualität im Passivhaus*. – Institut Wohnen und Umwelt (IWU). – Darmstadt: IWU. – *Passivhaus-Bericht* Nr. 10. – S. 215–244.
- FELDHAUS, G. (1998): Kommentar zum Bundes-Immissionsschutzgesetz. – Loseblatt-Ausgabe. – Stand: Nov. 1998
- FISCHER, T., BOHLIN, S., EDLING, C. (1995): Skin disease and contact sensitivity in house painters using water-based paints, glues and putties. – *Contact Dermatitis* Bd. 32, 39–45.
- GARBE, R.J. (1981): An approach for determining levels of concern for unregulated toxic compounds from mobile sources. – *EPA/AA/CTAB/PA/81-2*. – S. 40.
- GAWKRODGER, D.J. (1996): Nickel dermatitis: how much nickel is safe? – *Contact Dermatitis* 35, 267–271.
- GEIER, J., LESSMAN, H., SCHNUCH, A., FUCHS, T. (1997): Kontaktallergien durch formaldehydabspaltende Biozide. – *Allergologie* Bd. 20, 215–224.
- GÖTTLICH, E., ENGESSER, K.-H., BARDTKE, D. (1994): Emission von Pilzsporen in Müllverarbeitungsanlagen. – In: BÖHM, R. (Hrsg.): *Bericht des 5. Hohenheimer Seminars*. – ISBN 3-924851-98-0. – S. 64–75.
- GOSCHNICK, J., SCHURICHT, J. (1996): Untersuchungen der Oberflächenzusammensetzung, Funktion und Allergenität von Pollen durch Luftschadstoffe: Oberflächenanalytische Untersuchungen. – 5. Statuskolloquium des PUG (Projekt Umwelt und Gesundheit) am 5. und 6. März 1996 im Forschungszentrum Karlsruhe (FZK). – *Forschungsbericht FZK-PUG* 22. – S. 195–205.
- GROOT, A.C. de, FROSCH, P. J. (1997): Adverse reactions to fragrance: A clinical review. – *Contact Dermatitis* 36 (2), 57–86.
- GROSS, T., WAHN, U. (1991): Das Atopie-syndrom im Kindesalter. – *Msschr. Kinderheilkd.* 139, 316–322.
- GSF (1998): Ein Edelmetall im Straßenstaub. Wie verhält sich Platin in der Umwelt? – In: GSF (Hrsg.): *Mensch und Umwelt. Informationen aus dem GSF-Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit* Heft 1, Mai 1998, S. 8.
- HAMANN, C.P., KICK, S.A. (1993): : Update: immediate and delayed hypersensitivity to natural rubber latex. – *Cutis* 52 (5), 307–311.
- HANANIA, N.A., TARLO, S.M., SILVERMAN, F. et al. (1998): Effect of Exposure to low levels of ozone on the response to inhaled allergen in allergic asthmatic patients. – *Chest* 114 (3), 752–756.
- HARVING, H., KORSGAARD, J., DAHL, R. (1994): House-dust mite exposure reduction in specially designed, mechanically ventilated „healthy“ homes. – *Allergy* 49, 713–718.
- HAUSEN, B.M., VIELUF, I.K. (1998): *Allergiepflanzen – Pflanzenallergene: Handbuch der allergie-induzierenden Wild- und Kulturpflanzen*. – 3. durchgesehene und erweiterte Auflage. – Landsberg, München: ecomed Verlag. – ISBN 3-609-64082-0.
- HEESE, A., LACHER, U., KOCH, H.U. et al. (1996): Aktuelles zum Thema Latex-Allergie. – *Hautarzt* 47, 817–824.
- HEGNER, H.-D. (1998): *Energieeinsparverordnung 2000: Anforderungen und Chancen für die Zukunft*. – In: *Arbeitsgemeinschaft Ökologischer Forschungsinstitute (AGÖF)* (Hrsg.): *Gebäudestandard 2000: Energie und Raumluftqualität. Ergebnisse des 4. Fachkongresses der AGÖF am 25. und 26. September 1998 in Nürnberg*. – Springer-Elldagsen: AGÖF. – S. 14–22.
- HEINRICH, J., NOWAK, D., WASSMER, G. et al. (1998): Age-dependent differences in the prevalence of allergic rhinitis and atopic sensitization between an eastern and a western German city. – *Allergy* 53, 89–93.
- HEINRICH, J., NOWAK, D., WASSMER, G. et al. (1995): Does Western Lifestyle lead to an increased risk of atopic diseases? – *European Respiratory Journal* 8 (Suppl. 19), 1034.
- HERMES, G. (1987): Das Grundrecht auf Schutz von Leben und Gesundheit. – *Schutzpflicht und Schutzanspruch aus Art. 2 Abs. 2 Satz 1 GG*. – Heidelberg: Müller. – 307 S.
- HERTEL, R.F., KÖNIG, H.P., INACKER, O. et al. (1990): Nachweis der Freisetzung und Identifizierung von Edelmetallen im Abgasstrom von Katalysatorfahrzeugen. – In: *Gesellschaft für Strahlen- und Umweltforschung mbH (GSF)* (Hrsg.): *Edelmetallemissionen*. – S. 16–21
- HINDSEN, M., CHRISTENSEN, O.B., MÜLLER, H. (1994): Nickel levels in serum and urine in five different groups of eczema patients following oral ingestion of nickel. – *Acta Dermatologica Venereologica* (Stockholm) 74, 176–178.

- HINZE, S., BERGMANN, K.-Ch., LOWENSTEIN, H., NORDSKOV-HANSEN, G. (1996): Different Schwellenwertkonzentrationen für Sensibilisierungen durch das Rinderhaarallergen Bos d 2 bei atopischen und nichtatopischen Landwirten. – *Pneumologie* 50, 177–181.
- HITZFELD, B., FRIEDRICHS, K.H., BEHRENDT, H. (1992a): In vitro interaction between human basophils and polymorphonuclear granulocytes: effect of airborne particulate matter. – *International Archives of Allergy and Clinical Immunology* 99, 390–393.
- HITZFELD, B., FRIEDRICHS, K.H., TOMINGAS, R. et al. (1992b): Organic atmospheric dust extracts and their effects on functional parameters of human polymorphonuclear leukocytes (PMN). – *Journal of Aerosol Science* 23 (Suppl. 1), 5531–5534.
- HITZFELD, B., FRIEDRICHS, H.H., SIMON, H.-U. et al. (1997a): Airborne Particles and Allergic Inflammation: Involvement of Eicosanoids, Interleukin 8, and Oxygen Radical Production. – In: RING, J., BEHRENDT, H., VIELUF, D. (Hrsg.): *New Trends in Allergy IV*. – Heidelberg u.a.: Springer. – ISBN 3-540-61120-7.
- HITZFELD, B., FRIEDRICHS, K. H., RING, J., BEHRENDT, H. (1997b): Airborne particulate matter modulates the production of reactive oxygen species in human polymorphonuclear granulocytes. – *Toxicology* 120 (3), 185–195.
- HÖLZLE, E., NEUMANN, N., HAUSEN, B. et al. (1991): Photopatch testing: The 5-year experience of the German, Austrian, and Swiss Photopatch Test Group. – *Journal of the American Academy of Dermatology* 25, S. 29.
- HOFFMANN-SOMMERGRUBER, K., BREITENEDER, H., SCHEINER, O. (1998): Neue Ergebnisse zur molekularen und allergologischen Charakterisierung von *Hevea-brasilensis*-Latexallergenen. – *Allergo Journal* 7, 324–331.
- HOTING, E., BAUM, C., SCHULZ, K.-H. (1995): Untersuchungen zur Frage der Kreuzallergenität von amino- und nitro-substituierten aromatischen Verbindungen. – *Dermatosen* 43 (2), 5058.
- HOURIHANE, J.B., HOURIHANE, M.D., KILBURN, S.A. et al. (1997): An evaluation of the sensitivity of subjects with peanut allergy to very low doses of peanut protein: A randomized, double-blind placebo-controlled food challenge study. – *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 100 (5), 596–600.
- INGALLS, M.N., GARBE, R.J. (1982): Ambient pollutant concentrations from mobile sources in microscale situations. – SAE (Society of Automotive Engineers) Technical Paper Series No. 820787. – S. 16.
- ISHIZAKI, T., KOIZUMI, K., ISHIYAMA, Y. (1987): Studies of prevalence of Japanese cedar pollinosis among residents in a densely cultivated area. – *Annals of Allergy* 58, 265–270.
- JARASS, H.D. (1999): *Bundes-Immissionsschutzgesetz: Kommentar*. – 4. Auflage. – München: C.H. Beck. – 1389 S.
- JÖRRES, R., NOWACK, D., MAGNUSSEN, H. (1995): Die Wirkung der Einatmung von Ozon auf die allergische Reaktion des Bronchialsystems. – Forschungszentrum Karlsruhe (FZK/Projekt Umwelt und Gesundheit), Forschungsbericht FZK-PUG 19.
- JÖRRES, R., NOWAK, D., MAGNUSSEN, H. (1996): The effect of ozone exposure on allergen responsiveness in subjects with asthma or rhinitis. – *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 153 (1), 56–64.
- JOHANSEN, J.D., RASTOGI, S.C., MENNE, T. (1996): Exposure to selected fragrance materials: A case study of fragrance-mix-positive ekzema patients. – *Contact Dermatitis* 34 (2), 106–110.
- KALCKLÖSCH, M., WOHLGEMUTH, H. (1997): Allergische Reaktionen auf Textilfarbstoffe. – *Allergo Journal* 6, 77–80.
- KAYSER, D., SCHLEDE, E. (Hrsg.) (1997): *Chemikalien und Kontaktallergie: Eine bewertende Zusammenstellung*. – Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin (BgVV). – München: MMV Medizin Verlag. – ISBN 3-8208-1265-2.
- KLASCHKA, F. (1995): *Das Ekzem: Hautkrankheit, Allergie-Phänomen, Berufsdermatose*. – Berlin: Berliner Medizinische Verlagsanstalt.
- KJELLMAN, N.I.M. (1981): Effect of parental smoking on IgE level in children. – *Lancet* 1, 993-4.
- KNOX, R.B. (1993): Grass pollen, thunderstorms and asthma. – *Clinical Allergy* 23, 354–359.
- KNOX, R.B., SUPHIOGLU, C., TAYLOR, P. et al. (1996): Asthma and air pollution: two major grass pollen allergens bind to diesel exhaust particles (DEPs). – *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 97, S. 378 (Abstr. S. 782).
- KRÄMER, U., HEINRICH, J., WJIST, M., WICHMANN, H.E. (1999a): Age of entry to day nursery and allergy in later childhood. – *Lancet* 353, 450–454.
- KRÄMER, U., BEHRENDT, H., DOLGNER, R. et al. (1999b): Prävalenzen von Atemwegserkrankungen, Allergien und Sensibilisierungen: Stadt/Land-Unterschiede bei sechsjährigen Kindern aus Ost- und Westdeutschland. – *Allergologie* 22 (1), 27–37.
- KRÄMER, U., KOCH, T., RANFT, U. et al. (1999c): Traffic related air pollution is associated with atopy in children living in urban areas. – *Epidemiology* 11 (2000), im Druck.
- KÜHR, L., FRISCHER, T., MEINERT, R., et al. (1994): Mite allergen exposure is a risk for the incidence of specific sensitization. – *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 94, 44–52.
- KUNZ, B., RING, J., ÜBERLA, K. (1989): Frequency of contact dermatitis and contact sensitization in pre-school children. – *Archives of dermatological research* 281, S. 544.
- KUNZ, B., RING, J. (1991): Are allergies increasing? – In: RING, J., PRZYBILLA, B. (Eds.): *New Trends in Allergy III*. – Heidelberg u.a.: Springer. – S. 3–13.

- KUNZ, B., RING, B., DIRSCHIEDL, B. et al. (1991): Innenraumbelastung und atopische Erkrankungen bei Kindern. – In: RING J. (Hrsg.): Epidemiologie allergischer Erkrankungen. – München: MMV Medizin. – S. 202–220.
- LAHMANN, E. (1994): Staub und Staubinhaltsstoffe. – In: WICHMANN, H.E., SCHLIPKÖTER, H.W., FÜLLGRAF G. (Hrsg.): Handbuch der Umweltmedizin. – Landsberg: Ecomed Verlag. Loseblatt-Ausgabe.
- LASI (Länderausschuß für Arbeitsschutz und Sicherheitstechnik) (1995): Leitlinien des Arbeitsschutzes in Wertstoffsortieranlagen – ISBN 03-89277-182-0. – Wiesbaden: LASI.
- LASI (1997): Leitlinie für den Arbeitsschutz in biologischen Abfallbehandlungsanlagen. – LASI-LV13. – Wiesbaden: LASI.
- LAU-SCHADENDORF, S., EHNERT, B., WEBER, A. (1992): Determinants for indoor allergens in atopic and non-atopic families in Germany. – *Allergo Journal* 2, 44–52.
- LeBERTHON, B., GLOVSKY, M.M., MIGUEL, A. et al. (1996): Latex antibody in asthmatics and blood donors and latex allergens in paved road dust and airborne particles in Los Angeles. – *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 97, S. 324 (Abstr. S. 567).
- LOON, L.C. van, PIERPOINT, W. S., BOLLER T. et al. (1994): Recommendations for naming plant pathogenesis-related proteins. – *Plant molecular biology reporter* 12, 245–264.
- LOVIC, M., HOGSETH, A. K., GAARDER, P. J. et al. (1997): Diesel exhaust particles and carbon black have have adjuvant activity on the local lymph node response and systemic IgE production to ovalbumin. – *Toxicology* 121, 165–178.
- LUTTMAN, H., GRÖMPING, U., KREIENBROCK, L. et al. (1994): Kohortenstudie zu Atemwegserkrankungen und Lungenfunktion bei Schulkindern in Südwestdeutschland Teil 4. Innerstädtische Umwelteinflüsse auf Atemwegserkrankungen in Mannheim. – *Zentralblatt für Hygiene und Umweltmedizin* 196, 114–138.
- MAGNUSSON, C.G.M. (1986): Maternal smoking influences cord serum IgE and IgD levels and increases the risk for subsequent infant allergy. – *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 78, 898–904.
- MALMBERG, P., RASK-ANDERSON, A., ROSENHALL, L. (1993): Exposure to microorganisms associated with allergic alveolitis and febrile reactions to mould dust in farmers. – *Chest* 103, 1202–1209.
- MARTINEZ, F.D., ANTOGNONI, G., MACRI, F. et al. (1988): Parental smoking enhances bronchial responsiveness in nine year old children. – *American Review of Respiratory Diseases* 138, 518–8.
- MAURER, S., SEUBERT, A., SEUBERT, S. et al. (1995): Kontaktallergie auf Textilien. – *Dermatosen* 43, 63–68.
- MEHRTENS, G., SCHÖNBERGER, A., VALENTIN, H. (1993): Arbeitsunfall und Berufskrankheit: rechtliche und medizinische Grundlagen für Gutachter, Sozialverwaltung, Berater und Gerichte. – 5. Auflage. – Berlin: Erich Schmidt Verlag.
- MERGET, R. (1998): Arbeitsmedizinische Aspekte der Platinallergie: Krankheitsbild, Diagnostik, Prognose, Prävention und Therapie. – In: ZEREINI, F., ALT, F. (Hrsg.): Emissionen von Platinmetallen. – Heidelberg u.a.: Springer-Verlag. – S. 281–291.
- MIYAMOTO, T. (1997): Epidemiology of pollution-induced airway disease in Japan. – *Allergy* 52 (Suppl. 38), 30–36.
- MOLKENTIN, T. (1997): Das Recht auf Arbeitsverweigerung bei Gesundheitsgefährdung des Arbeitnehmers. – *Neue Zeitschrift für Arbeitsrecht (NZA)* 14 (16), 849–856.
- MOLFINO, N., WRIGHT, S.C., KATZ, I. et al. (1991): Effect of low concentrations of ozone on inhaled allergen responses in asthmatic subjects. – *Lancet* 338, 199–203.
- MONN, C. (1994): Staubbörmige Verunreinigung der Luft. – *Allergologie* 17, 509–513.
- MÜCKE, W., LEMMEN, C. (1999): Schimmelpilze: Vorkommen, Gesundheitsgefahren, Schutzmaßnahmen. – Landsberg: ecomed Verlagsgesellschaft. – ISBN 3-609-68000-9.
- Münchener Kommentar zum Bürgerlichen Gesetzbuch (1998) Band IV. – München: C.H. Beck.
- MUNIR, A.K.M., EINARSSON, R., SCHOU, C. et al. (1993): Allergens in school dust. I. The amount of the major cat (Fel d I) and dog (Can f I) allergens in dust from Swedish schools is high enough to probably cause perennial symptoms in most children with asthma who are sensitized to cat and dog. – *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 91, 1067–1074.
- MURL (Ministerium für Umwelt, Raumordnung und Landwirtschaft des Landes Nordrhein-Westfalen) (1990): Wirkungskataster zu den Luftreinhalteplänen Rheinschiene Süd und Rheinschiene Mitte. – Düsseldorf: MURL.
- MURL (1998): Synopsis humanmedizinischer epidemiologischer Wirkungsuntersuchungen in Deutschland seit 1985. – Bericht des Medizinischen Instituts für Umwelthygiene (Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf) an das Ministerium für Umwelt, Raumordnung und Landwirtschaft des Landes Nordrhein-Westfalen.
- MURRAY, A.B., MORRISON, B.J. (1990): It is children with atopic dermatitis who develop asthma more frequently if the mother smokes. – *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 86, 732–739.
- MUTIUS, E. von, FRITZSCH, C., WEILAND, S.K. et al. (1992): Prevalence of asthma and allergic disorders among children in united Germany: a descriptive comparison. – *British Medical Journal* 305, 1395–1399.

- MUTIUS, E. von, WEILAND, S.K., FRITSCH, C. et al. (1998): Increasing prevalence of hay fever and atopy among children in Leipzig, East Germany. – *The Lancet* 351, 862–866.
- NAGAKURA, T., YASUEDA, T. (1996): Major dermatophagoides mite allergen, Der p1, in soft toys. – *Clinical and Experimental Allergy* 26, 585–589.
- NEUSPIEL, D.R., RUSH, D., BUTLER, N.R. et al. (1989): Parental smoking and post-infancy wheezing in children: a prospective cohort study. – *American Journal of Public Health* 79, 168–171.
- NIGGEMANN, B., KLEIN-TEBBE, J., SALOGA, J. et al. (1998): Standardisierung von oralen Provokationstests bei IgE-vermittelten Nahrungsmittelallergien. – *Allergo Journal* 7 (1), 45–50.
- NORDLEE, J.A., TAYLOR, S.L., TOWNSEND J.A. et al. (1996): Identification of a Brazil-nut allergen in transgenic soybeans. – *New England Journal of Medicine* 334, 688–692.
- NOWAK, D., HEINRICH, J., JÖRRES, R. et al. (1996): Prevalence of respiratory symptoms, bronchial hyperresponsiveness and atopy among adults: West and East Germany. – *European Respiratory Journal* 9, 2541–2552.
- OMENAAS, E., BAAKE, P., ELSAYED S., HANO, R., GULSVIK A. (1994): Total and specific serum IgE levels in adults: relationship to sex, age and environmental factors. – *Clinical and Experimental Allergy* 24, 530–539.
- OSTERLEE, A., DRIJVER, M., LEBRET, E., BRUNNEKREEF, B. (1996): Chronic respiratory symptoms in children and adults living along streets with high traffic density. – *Occupational and Environmental Medicine* 53 (4), 241–247.
- PEDEN, D.B. (1997): Mechanisms of pollution-induced airway disease: in vivo studies. – *Allergy* 52, 37–44.
- PERSHAGEN, G., RYLANDER, E., NORBERG, S. et al. (1995): Air pollution involving nitrogen dioxide exposure and wheezing bronchitis in children. – *International Journal of Epidemiology* 24, 1147–1153.
- PRZYBILLA, B., RUEFF, F. (1996): Zur gesundheitlichen Gefährdung durch die Allergie vom Soforttyp gegenüber Naturlatex. Positionspapier der Deutschen Gesellschaft für Allergie- und Immunitätsforschung. – *Allergo Journal* 5, 185–192.
- RANTIKALLIO, P. (1978): Relationship of maternal smoking to morbidity and mortality of the child up to the age of five. – *Acta Paediatrica Scandinavica* 67, 621–631.
- RASTOGI, S.C., JOHANSON, J.D., MENNE, T. (1996): Natural ingredients based cosmetics: Content of selected fragrance sensitizers. – *Contact dermatitis* 34 (6), 423–426.
- REED, C.E., SWANSON, M.C., YUNGINGER, J.W. (1986): Measurement of allergen concentration in the air as an aid to controlling exposure to aeroallergens. – *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 78, 1028–1030.
- RICHTER, G. (1995): Zur Problematik sogenannter Paragruppen-Allergien am Beispiel der N-Phenyl-N-isopropyl-p-phenyldiamin-Sensibilisierung. – *Dermatosen* 43, 210–214.
- RING, J. (1991a): *Angewandte Allergologie*. – 2. Auflage. – München: MMV Medizin.
- RING, J. (Hrsg.) (1991b): *Epidemiologie allergischer Erkrankungen: Nehmen Allergien zu?* – München: MMV Medizin.
- RING, J., BEIL, D., BEAUREGARD, K. et al. (1996): Xenobiotische Nahrungsmittelbestandteile und Nahrungsmittelallergie: In vivo- und in vitro-Untersuchungen bei Patienten mit Apfelallergie. – 5. Statuskolloquium des PUG (Projekt Umwelt und Gesundheit) am 5. und 6. März 1996 im Forschungszentrum Karlsruhe (FZK). – *Forschungsbericht FZK-PUG* 22. – S. 247–260.
- RONCHETTI, R., MARTINEZ, F.D., MACRI, F. et al. (1990): Increased serum immunoglobulin (IgE) and increased prevalence of eosinophilia in 9 years old children of smoking parents. – *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 86, 400–407.
- ROSNER, G., MERGET, R. (1990): Allergenic potential of platinum compounds. – In: DAYAN, A.D. et al. (Eds.): *Immunotoxicity of Metals and Immunotoxicology*. – New York: Plenum Press. – S. 93–102.
- ROSNER, G., MERGET, R. (1998): Abschätzung des Gesundheitsrisikos von Platinemissionen aus Automobilabgaskatalysatoren. – In: ZEREINI, F., ALT, F. (Hrsg.): *Emissionen von Platinmetallen*. – Heidelberg u.a.: Springer-Verlag. – S. 293–313.
- ROSNER, G., HERTEL, R.F. (1986): Gefährdungspotential von Platinemissionen aus Automobilabgaskatalysatoren. – *Staub-Reinhaltung der Luft* 46, 281–285.
- ROTO, P., SAINIO, H., REUNALL, T., LAIPPALE, P. (1996): Addition of ferrous sulfate to cement and risk of chromium dermatitis among construction workers. – *Contact Dermatitis* 34 (1), 43–50.
- RUSZNAK, C., DEVALIA, J.L., DAVIES, R. J. (1996): Airway response of asthmatic subjects to inhaled allergen after exposure to pollutants. – *Thorax* 51, 1105–1108.
- SAGUNSKI, H. (1997): Mikrobielle flüchtige organische Verbindungen: Expositionsindikatoren bei Schimmelfall in Innenräumen? – *Umweltmedizin in Forschung und Praxis* 2, 95–100.
- SCANNELL, C.H., CHEN, L.L., ARIS, R. et al. (1996): Greater ozone-induced inflammation responses in subjects with asthma. – *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine* 154, 24–29.
- SCHÄFER, T., VIELUF, D., BEHRENDT, H. et al. (1996): Atopic eczema and other manifestations of atopy: results of a study in East and West Germany. – *Allergy* 51, 532–539.

- SCHÄFER, T.P., DIRSCHEDL, B., KUNZ, B. et al. (1997): Maternal smoking during pregnancy and lactation increases the risk for atopic ekzema in the offspring. – *Journal of the American Academy of Dermatology* 36, 550–556.
- SCHAUDER, S., IPPEN, H. (1997): Contact and photocontact sensitivity to sunscreens: Review of a 15-year experience and of the literature. – *Contact Dermatitis* 37 (59), 221–232.
- SCHNUCH, A. (1991): Zur Epidemiologie des Kontaktekzems. – In: RING, J. (Hrsg.): *Epidemiologie allergischer Erkrankungen. Nehmen Allergien zu?* – München: MMV Medizin.
- SCHNUCH, A. (1999): persönliche Mitteilung aus dem Informationsverbund Dermatologischer Kliniken (IVDK).
- SCHNUCH, A., GEIER, J. (1997): Formaldehydallergie: Aktuelle Trends im internationalen Vergleich. – *Allergologie* Bd. 20, 205–214.
- SCHUBERT, H. (1997): Airborne contact dermatitis due to methylchloro- and methylisothiazolinone (MCI/MI). – *Contact dermatitis* 36, 274.
- SCHÜRER, N.Y., FLESCH, C.W. (1995): Die Latexallergie. – *Hautarzt* 46, 742–753.
- SCHULTZE-WERNINGHAUS, G., MERGET, R., ZACHGO, W. et al. (1989): Platinsalze als Berufsallergene. – *Allergologie* 12, 152–157.
- SCHULZ-LARSEN, F. (1993): The epidemiology of atopic dermatitis. – *Monographs in allergy* 31, 9–28.
- SCHUPP, A., KAADEN, R., ISLAM, M.S. et al. (1994): Einfluß verkehrsbedingter Immissionen auf die Empfindlichkeit der Atemwege bei Kindern in Duisburg. – *Allergologie* 12, 591–597.
- SEYMOUR, B.W.P., PINKERTON, K.E., FRIEBERTS-HAUSER, K.E. et al. (1997): Second-Hand Smoke is an Adjuvant for T-Helper-2 Responses in a Murine Model of Allergy. – *The Journal of Immunology* 159, 6169–75.
- SPIEKSM, F.T.M., KRAMP, J.A., van der LINDEN, A.C. (1990): Evidence of grass-pollen allergenic activity in the smaller micronic atmospheric aerosol fraction. – *Clinical and Experimental Allergy* 20, 273–280.
- SPIEKSM, F.T.M., NIKKELS, B.H., DIJMAN, J.H. (1995): Seasonal appearance of grass pollen allergen in natural, pauci-micronic aerosol of various size fractions. Relationship with airborne grass pollen concentration. – *Clinical and Experimental Allergy* 25, 234–239.
- SPORIK, R., HOLGATE, S.T., PLATTSMILLS, T.A.E. et al. (1990): Exposure to house-dust mite allergen (Der p 1) and the development of asthma in childhood. – *New England Journal of Medicine* 323, 502–507.
- SRU (Der Rat von Sachverständigen für Umweltfragen) (1994): Umweltgutachten 1994. – Stuttgart: Metzler-Poeschel.
- SRU (1996): Umweltgutachten 1996. – Stuttgart: Metzler-Poeschel.
- SRU (1998): Umweltgutachten 1998. – Stuttgart: Metzler-Poeschel.
- STUDNICKA, M., HACKE, E., PISCHINGER, J. et al. (1997): Traffic-related NO₂ and the prevalence of asthma and respiratory symptoms in seven years olds. – *European Respiratory Journal* 10, 2275–78.
- SUN, J., KOTO, H., CHUNG, K.F. (1997): Interaction of ozone and allergen challenges on bronchial responsiveness and inflammation in sensitised guinea pigs. – *International archives of allergy and immunology* 112 (2), 191–195.
- STREINZ, R. (1998): Trends und Perspektiven des Europäischen Lebensmittelrechts. – *Zeitschrift für das gesamte Lebensmittelrecht, ZLR* (2), 145–175.
- TÖLLE, R. (1997): Politische und medizinische Dimensionen des Tabakrauchens. – *Deutsches Ärzteblatt* 94 (19), A-1263-1267 oder B-1003-1005.
- TSIEN A., DIAZ-SANCHEZ, D., MA, I. et al. (1996) Diesel exhaust particles and phenanthrene enhance IgE production by human B cells in vitro. – *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 97, 202 (Abstr. 78).
- TSIEN, A., DIAZ-SANCHEZ, D., MA, J., SAXON, A. (1997): The organic component of diesel exhaust particles and phenantren, a major polyaromatic hydrocarbon constituent enhances IgE production by IgE-secreting EBV-transformed human B cells in vitro. – *Toxicology and applied Pharmacology* 142, 256–263.
- UTER, W., SCHNUCH, A., GEIER, J., FROSCH, P.J. (1998): Epidemiology of contact dermatitis. The information network of departments of dermatology (IVDK) in Germany. – *European Journal of Dermatology* 8 (1), 36–40.
- VENABLES, K.M., DALLY, M.B., NUNN, A.J. et al. (1989): Smoking and occupational allergy in workers in a platinum refinery. – *British Medical Journal* 299, 939–942.
- VIEWEG, K., RÖTHEL, A. (1999): Der verständige Durchschnittsmensch im privaten Nachbarrecht. – *Neue Juristische Wochenschrift (NJW)*, Heft 14/1999, 969 ff.
- VILLAR, M.T.A., HOLGATE, S.T. (1995): Erratum: IgE, smoking and lung function. – *Clinical and Experimental Allergy* 25, 206–209.
- VLIET, P. van, KNAPE, M., de HARTOG, J. et al. (1997): Motor vehicle exhaust and chronic respiratory symptoms in children living near freeways. – *Environmental Research* 74 (2), 122–132.
- WAHN, U., LAU, S., BERGMANN, R.L. et al. (1997): Indoor allergen exposure is a risk factor for sensitization during the first three years of life. – *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 99, 763–769.
- WALDRON, G., POTTKE, B., DOD, J. (1995): Asthma and the motorways – one district's experience. – *Journal of public health medicine* 17, 85–89.

- WANNER, H.-U. (1994): Biologische Verunreinigungen in der Raumluft. – *Allergologie* 17, 526–529.
- WARNER, J.O., PRICE, J.F. (1978): House dust mite sensitivity in childhood asthma. – *Archives of Disease in Childhood* 53, 710–713.
- WARNER, J.A., LITTLE, S.A., POLLOCK, I. et al. (1991): The influence of exposure to house dust mite, cat, pollen and fungal allergens in the home on primary sensitization in asthma. – *Pediatric Allergy and Immunology* 1, 79–86.
- WEBER, A., LAU, S., WAHN, U. (1997): Möglichkeiten und Nutzen der Innenraumallergenanalyse. – *Allergo Journal* 6, 139–144.
- WEINMANN, W., THOMAS, H.P., KLEIN, H. (1999): Gefahrstoffverordnung mit Chemikaliengesetz. – Köln u.a.: Carl Heymanns Verlag. – Losebl.-Ausg. – Stand 10. Lieferung 1999
- WEILAND, S.K., MUNDT, K.A., RÜCKMANN, A., KEIL, U. (1994): Self-reported wheezing and allergic rhinitis in children and traffic density on street of residence. – *Annals of Epidemiology* 4, 243–247.
- WEISS, S.T., TAGER, I.B., MUNOZ, A., SPEIZER, F.E. (1985): The relationship of respiratory infections in early childhood to the occurrence of increased levels of bronchial responsiveness and atopy. – *American Review of Respiratory Diseases* 131, 573–578.
- WHO/IUIS Subcommittee (1994): Allergen Nomenclature. – *Bull World Health Organ* 72, 797–806.
- WICHMANN, H.E. (1995): Environment, life-style and allergy: The German answer. – *Allergo Journal* 4, 315–316.
- WICHMANN, H.E. (1996): Possible explanation for the different trends of asthma and allergy in east and west Germany. – *Clinical and Experimental Allergy* 26, 621–623.
- WICKMANN, M., EMENIUS, G., EGMAR, A.C. et al. (1994): Reduced mite allergen levels in dwellings with mechanical exhaust and supply ventilation. – *Clinical and Experimental Allergy* 24, 109–114.
- WILLIAMS, P.B., BUHR, M.P., WEBER, R.W. et al. (1995): Latex allergen in respirable particulate air pollution. – *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 95, 88–95.
- WILLIAMS, P.B., AKASAWA, A., DRESKIN, S. et al. (1996): Respirable tire fragments contain specific IgE-binding and bridging latex antigens. – *Chest* 109 (3 Suppl), 13 S.
- WJIST, M., REITMEIR, P., DOLD, S. et al. (1993): Road traffic and adverse effects on respiratory health in children. – *British Medical Journal* 307, 596–600.
- WÜTHRICH, B. (1989): Epidemiology of allergic diseases: Are they really on the increase? – *International Archives of Allergy and Clinical Immunology* 90, 3–10.
- WÜTHRICH, B., ETESAMIFAR, M. (1998): Nahrungsmittelallergien. – *Aktuelle Dermatologie* 24, 369–376.
- ZACHARIAE, C.O., AGNER, T., MENNE, T. (1996): Chromium allergy in consecutive patients in a country where ferrous sulfate has been added to cement since 1981. – *Contact Dermatitis* 35 (2), 83–85.
- ZAISS, U., GROBELNY, K. (1996): Die räumliche Ausbreitung von Bakterien und Schimmelpilzen über die Atmosphäre bei der offenen Mietenkompostierung. – *Forum Städte-Hygiene* 47, 192–196.
- ZEREINI, F., ZIENTEK, C., URBAN, H. (1993): Konzentration und Verteilung von Platingruppenelementen (PGE) in Böden. – *Zeitschrift für Umweltchemie und Ökotoxikologie* 5, 130–134.
- ZETTERSTRÖM, O., OSTERMAN, K., MACHADO, L., JOHANSSON, S.G.O. (1981): Another smoking hazard: raised serum IgE concentration and increased risk of occupational allergy. – *British Medical Journal* 283, 1215–1217.

Kapitel 3.4

- BELL, I.R., MILLER, C.S., SCHWARTZ, G.E. (1992): An olfactory-limbic model of multiple chemical sensitivity syndrome: possible relationships to kindling and affective spectrum disorders. – *Biological Psychiatry* 32, 218–242.
- BOLLA, K.I. (1996): Neurobehavioral performance in multiple chemical sensitivities. – *Regulatory Toxicology Pharmacology* 24, 52–54.
- CULLEN, M.R. (1987): The worker with multiple chemical hypersensitivities: an overview. – *Occup Med State Art Rev* 2, 655–661.
- CULLEN, M.R. (1994): Low-level environmental exposures. – In: ROSENSTOCK, L., CULLEN, M.R. (Eds.): *Textbook of Clinical Occupational and Environmental Medicine*. – Philadelphia: Saunders Comp. – S. 667–672.
- DAVIDOFF, A.L., KEYL, P.M. (1996): Symptoms and health status in individuals with multiple chemical sensitivities syndrome from four reported sensitizing exposures and a general population comparison group. – *Archives of Environmental Health* 51, 201–213.
- DOTY, R.L., DEEMS, D.A., FRYE, R.E. et al. (1988): Olfactory sensitivity, nasal resistance, and autonomic function in patients with multiple chemical sensitivities. – *Archives of Otolaryngology; (ab 112:) Head and Neck Surgery* 114, 1422–1426.
- EIKMANN, T., HERR, C., GIELER, U. et al. (1997): Multiple Chemical Sensitivity (MCS): Thesenpapiere. Forschungsstrategien zur Pathogenese der Multiple Chemical Sensitivity (MCS). Forschungsansatz auf der Basis klinischer Befunde und Diagnosen. – *Umweltmedizin in Forschung und Praxis* 2 (2), 101–105.

- EIS, D., ALTENKIRCH, H., BEYER, A. et al. (1997): Methodische Ansätze und Verfahren zur MCS-Diagnostik: Diagnosekriterien und Studiendesign. – Umweltmedizin in Forschung und Praxis 2 (3), 148–156.
- FIEDLER, N., KIPEN, H.M., DELUCA, J. et al. (1996): A controlled comparison of multiple chemical sensitivity and chronic fatigue syndrome. – Psychosomatic Medicine 58, 38–49.
- GIELER, U., BULLINGER, M., BEHRENDT, H. et al. (1998): Multiple Chemical Sensitivity (MCS): Thesenpapiere. Therapeutische Aspekte des Multiple Chemical Sensitivity Syndroms. – Umweltmedizin in Forschung und Praxis 3 (1), 3–10.
- HENNINGSEN, P., SACK, M. (1998): Diagnostik und Therapie umweltbezogener Körperbeschwerden – eine Übersicht der empirischen Literatur. – Zeitschrift für Psychosomatische Medizin und Psychoanalyse 44, 251–267.
- HUMMEL, T., ROSCHER, S., JAUMANN, M., KOBAL, G. (1996): Intranasal chemoreception in patients with multiple chemical sensitivities: a double-blind investigation. – Regulatory Toxicology and Pharmacology 24, 10–16.
- KRAUS, T., ANDERS, M., WEBER, A. et al. (1995): Zur Häufigkeit umweltbezogener Somatisierungsstörungen. Ergebnisse einer interdisziplinären Querschnittsstudie. – Arbeitsmedizin, Sozialmedizin, Umweltmedizin 30, 147–150.
- MEGGS, W.J., DUNN, K.A., BLOCK, R. et al. (1996): Prevalence and nature of allergy and chemical sensitivity in a general population. – Archives of Environmental Health 51, 275–282.
- MILLER, C.S. (1996): Chemical sensitivity: symptom, syndrome or mechanism for disease? – Toxicology 111, 69–86.
- RANDOLPH, T.G., MOSS, R.W. (1980): An alternative approach to allergies. The new field of clinical ecology unravels the environmental causes of mental and physical ills. – New York: Lippincott and Cromwell.
- RING, J., GABRIEL, G., VIELUF, D., PRZYBILLA, B. (1991): „Das klinische Ökologie-Syndrom“ („Öko-Syndrom“): polysomatische Beschwerden bei vermuteter Allergie gegen Umweltschadstoffe. – Münchener medizinische Wochenschrift 133, 50–55.
- RING, J., EBERLEIN-KÖNIG, B., BEHRENDT, H. (1999): Der umweltbelastete Patient: zum praktischen Vorgehen bei „Öko-Syndrom“ (Multiple Chemical Sensitivity – MCS). – Berlin: Springer. – Fortschritte der praktischen Dermatologie und Venerologie Bd 16. – im Druck.
- ROSCHER, S., KOBAL, G. (1997): Multiple Chemical Sensitivity (MCS): Thesenpapiere. Forschungsstrategien zur Pathogenese der Multiple Chemical Sensitivity (MCS). Forschungsansatz Klinische Ökologie: Experimentelle Überprüfung der Hypothesen der Klinischen Ökologie. – Umweltmedizin in Forschung und Praxis 2 (2), 107–112.
- SCHIMMELPFENNIG, W. (1998): Verfahren zur MCS-Diagnostik – Zusammenfassung und Bewertung einer Umfrage. – Umweltmedizin in Forschung und Praxis 3 (1), 11.
- SIEGEL, S., KREUTZER, R. (1977): Pavlovian conditioning and multiple chemical sensitivity. – Environmental Health Perspectives 105 (suppl 2), 521–526.
- SPARKS, P.J., DANIELL, W., BLACK, D. et al. (1994): Multiple chemical sensitivity syndrome: a clinical perspective. I. Case definition, theories of pathogenesis and research needs. – Journal of Occupational Medicine 36, 718–730.
- STAUDENMAYER, H. (1999): Environmental Illness: Myth and Reality. – Lewis Publishers. – ISBN 1-56678-305-0.
- STAUDENMAYER, H., SELNER, M.E., SELNER, J.C. (1993): Adult sequelae of childhood abuse presenting as environmental illness. – Annals of Allergy 71, 538–546.
- TERR, A.I., BARDANA, E.J., ALTMAN, L.C. (1997): Idiopathic environmental intolerances (IEI). – Position Statement of the American Academy of Allergy and Clinical Immunology Executive Committee. – AAACI Academy News, pp 12–13.
- WHO (Weltgesundheitsorganisation) (1996): International Program on Chemical Safety: Übersetzung des Berichtes des Workshops über Multiple Chemical Sensitivity (MCS). – August 1996. – IPCS-Report, PCS/96.29. – WHO: Geneva.
- UNEP-ILO-WHO (1996): Conclusions and recommendations of a workshop on multiple chemical sensitivities (MCS). – Regulatory Toxicology and Pharmacology 24, 188–189.

Kapitel 3.5

ACKERMANN-LIEBRICH, U., BOILLAT, M.-A., BRAUN-FAHRLÄNDER, C. et al. (1999): Physische Umwelt und Gesundheit. – In: GUTZWILLER, F., JEANNERET, O. (Hrsg.): Sozial- und Präventivmedizin/ Public Health. – Bern: Hans Huber. – S. 431–468.

ALTURA, B.M., ALTURA, B.T., GEBREWOLD, A. et al. (1993): Extraaurale Wirkungen chronischer Lärmbelastung auf Blutdruck, Mikrozirkulation und Elektrolyte bei Ratten: Beeinflussung durch Mg^{2+} . – In: ISING, H., KRUPPA, B. (Hrsg.): Lärm und Krankheit – Noise and Disease. – Stuttgart: Gustav Fischer. – Schriftenreihe Verein WaBoLu 88. – S. 65–90.

Anforderungskatalog zum Bau der Festen Fahrbahn, Deutsche Bahn AG, 1995, Geschäftsbereich Netz, 15.10.1995.

ARENS, H. (1976): Untersuchungen zur Ermittlung von Lärmgrenzwerten für erwerbstätige Schwangere. – Essen, Gesamthochschule. – Dissertation.

ARO, S. (1984): Occupational stress, health-related behaviour and blood pressure: A 5 year follow-up. – Prev. Med. 13, 333–348.

- BABISCH, W. (1998): Epidemiological studies of cardiovascular effects of traffic noise. – In: CARTER, N., JOB, R.F.S. (Eds.): Noise Effects. – 7th International Congress on Noise as a Public Health Problem, Sydney 22–26th Nov. 1998. – Vol. 1. – Sydney: Noise effects 98 PTY Ltd. – S. 221–229.
- BABISCH, W., ISING, H., ELWOOD, P.C. et al. (1993a): Traffic noise and cardiovascular risk: the Caerphilly and Speedwell studies, second phase: Risk estimation, prevalence, and incidence of ischemic heart disease. – Archives of environmental health 48, 406–413.
- BABISCH, W., ELWOOD, P., ISING, H. (1993b): Road traffic noise and heart disease risk: results of the epidemiological studies in Caerphilly, Speedwell and Berlin. – In: VALLET, M. (Ed.): Noise and man. Noise as a Public Health Problem. – Proceedings of the 6th International Congress. – Vol. 3. – Lyon: Actes INRETS No 34 bis. – S. 260–267.
- BABISCH, W., ISING, H., KRUPPA, B., WIENS, D. (1994): The incidence of myocardial infarction and its relation to road traffic noise: the Berlin case-control studies. – Environment International 20, 469–474.
- BABISCH, W., ISING, H., GALLACHER, J.E.J. et al. (1998): The Caerphilly and Speedwell Studies, 10 year follow-up. – In: CARTER, N., JOB, R.F.S. (Eds.): Noise Effects – 7th International Congress on Noise as a Public Health Problem, Sydney 22–26th Nov. 1998. – Vol. 1. – Sydney: Noise Effects '98 PTY Ltd. – S. 230–235.
- BECKENBAUER, Th., SCHREIBER, L. (1998): Kennzeichnung von Schallmissionen. – Zeitschrift für Lärmbekämpfung 45, 196–197.
- BECKERS, J.H. (1999): Zur Schalldifferenz außen/innen bei geöffneten Fenstern – Meßergebnisse aus Geräuschgutachten. – Bundesvereinigung gegen Fluglärm e.V. – Merkblatt LT001.
- BEDER, H. (1998): Wirtschaftliche und ökologische Folgewirkungen des Luftverkehrs in NRW. – Stellungnahme von Prof. Dr.-Ing. Heinrich Beder (BeCo, Beder Consult) auf einer öffentlichen Anhörung der Enquete-Kommission „Zukunft der Mobilität“, Düsseldorf, am 21. Oktober 1998.
- BELLI, S., SANI, L., SCARFICCIA, G., SORRENTINO, R. (1984): Arterial Hypertension and Noise: A Cross-Sectional Study. – American Journal of Industrial Medicine 6, 59–65.
- BERGLUND, B., JOB, R.F.S. (1996): Theory and method in perceptual evaluation of complex sound. – In: FASTL, H., KUWANO, S., SCHICK, A. (Hrsg.): Recent trends in hearing research. – Festschrift für Seiichiro Namba. – Oldenburg: BIS. – S. 215–240.
- BERGLUND, B., LINDVALL, Th. (1995): Community Noise. – Archives of the Centre of Sensory Research. – Stockholm. (Für die WHO erarbeitete Dokumentation)
- BMU (Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit) (1998): Nachhaltige Entwicklung in Deutschland: Entwurf eines umweltpolitischen Schwerpunktprogramms. – Bonn: BMU. – 150 S.
- BOIKAT, U., NEUS, H., SAGUNSKI, H. (1998): Lärmbedingte Infarktrisiken im Vergleich zu anderen umweltbedingten Gesundheitsrisiken. – Umweltmedizin in Forschung und Praxis 3 (4), 217.
- BRINI, D., RATTI, R., TORRICELLI, P.A., CIRLA, A.M. (1983): Epidemiological study of the prevalence of arterial hypertension in subjects exposed to continuous and impulse noise. – In: ROSSI, G. (Ed.): Proceedings of the Fourth International Congress on Noise as a Public Health Problem. – Milano: Edizioni Tecniche a cura del Centro Ricerche E Studi Amplifon – Vol. 1. – S. 671–675.
- BULLINGER, M. (1998): Bewertung von Lärm aus psychologischer Sicht. – Umweltmedizin in Forschung und Praxis 3 (4), 201–202.
- BULLINGER, M. (1999): Die Münchner Fluglärmstudie: Ein Kurzbericht über die Studienergebnisse. – persönl. schriftl. Mitteilung.
- BULLINGER, M., HYGGE, S., EVANS, G. W. et al. (1998/99): The Psychological Cost of Aircraft Noise for Children. – Zentralblatt für Hygiene und Umweltmedizin 202 (2–4), 127–138.
- CLARK, C.R. (1984): The effects of noise on health. – In: JONES, D.M., CHAPMAN, A.J. (Eds.): Noise and society. – Chichester: Wiley. – S. 111–124.
- COHEN, S., KRANTZ, D.S., EVANS, G.W., STOKOLS, D. (1981): Cardiovascular and behavioural effects of community noise. – American Scientist 69, 528–535.
- COHEN, S., EVANS, G.W., STOKOLS, D. et al. (1986): Behaviour, health and environmental stress. – New York, London: Plenum Press.
- CZYBULKA, D. (1999): Die rechtliche Bewältigung der Fluglärmproblematik. – Umwelt- und Planungsrecht 9, 126–129.
- DAL (Deutscher Arbeitsring für Lärm) (1996): Lärm-Report 1996, S. 47.
- DEUTSCHE BAHN (1997/98): Auf dem Weg zu leisen Zügen – Ein Auszug aus Lärmschutzprojekten der Deutschen Bahn AG. – Prospekt. – Berlin: Bahn-Umweltzentrum der Deutschen Bahn AG.
- DIJK, van F.J., VERBEEK, J.H., VRIES, de F.F. (1987a): Non-auditory effects of noise in industry (V). A field study in a shipyard. – International archives of occupational and environmental health. 59, 55–62.
- DIJK, van F.J., SOUMAN, A.M., VRIES, de F.F. (1987b): Non-auditory effects of noise in industry (VI). A final field study in industry. – International Archives of Occupational and Environmental Health 59, 133–145.
- EIFF, von A.W. (1993): Einige Aspekte kardiovaskulärer Antworten auf akuten Streß. – In: ISING, H., KRUPPA, B. (Hrsg.): Lärm und Krankheit – Noise and Disease. – Stuttgart/New York: Gustav Fischer Verlag. – S. 44–47.

- ENDERLEIN, G., HEUCHERT, G., STARK, H. (1996): Epidemiologische Untersuchungen zur Beziehung zwischen Lärm am Arbeitsplatz und Herz-Kreislauf-Erkrankungen – In: Bundesanstalt für Arbeitsmedizin (Hrsg.): Lärm am Arbeitsplatz und Herz-Kreislauf-Erkrankungen. – Berlin: Wirtschaftsverlag NW. – Schriftenreihe der Bundesanstalt für Arbeitsmedizin, Tagungsbericht 12. – S. 21–28.
- EVANS, G.W., BULLINGER, M., HYGGE, S. (1998): Chronic Noise Exposure and Physiological Response: A Protective Study of Children Living under Environmental Stress. – *Psychological Science* 9, 75–77.
- EVANS, G.W., HYGGE, S., BULLINGER, M. (1995): Chronic Noise and Psychological Stress. – *Psychological Science* 6, 333–338.
- FELDHAUS, G. (1998): 30 Jahre TA Lärm: Auf dem Weg zum gesetzeskonformen Lärmschutz? – In: KOCH, H.J. (Hrsg.): Aktuelle Probleme des Immissionsschutzrechtes. – Baden-Baden: Nomos. – S. 181–189.
- FELSCHER-SUHR, U., GUSKI, R., SCHUEMER, R. (1998): Some results of an international scaling study and their implications on noise research. – In: CARTER, N., JOB, R.F.S. (Eds.): Noise Effects '98 – 7th Intern. Congress on Noise as a Public Health Problem, Sydney, 22–26 Nov. 1998. – Vol. 2. – Sydney: Noise Effects '98 Pty Ltd. – S. 733–736.
- FIDELL, S., BARBER, D.S., SCHULTZ, T.J. (1991): Updating a dosage-effect relationship for the prevalence of annoyance due to general transportation noise. – *Journal of the Acoustical Society of America* 89, 15–28.
- FIELDS, J.M. (1990): Policy-related goals for community response studies. – In: BERGLUND, B., LINDVALL, T. (Eds.): Noise as a public health problem. – Proceedings of the 5th International Congress. – Stockholm: Swedish Council for Building Research. – Vol. 5. – S. 115–134.
- FIELDS, J.M. (1992): Effects of personal and situational variables on noise annoyance, with special reference to implications for en route noise. – Washington, DC: Office of Environment and Energy/US Dept. of Transportation, Fed. Aviation's Admin./NASA.
- FIELDS, J.M. (1993): Theories and evidence on the effect of ambient noise on reactions to major noise sources. – In: VALLET, M. (Ed.): Noise and man: Noise as a Public Health Problem, Proceedings of the 6th International Congress. – Vol. 3. – Lyon: Actes INRETS No 34 bis. – S. 412–419.
- FIELDS, J.M. (1996): Progress toward the use of shared noise reaction questions. – Proceedings INTER-NOISE 96, pp. 2389–2394.
- FIELDS, J.M., de JONG, R.G., FLINDELL et al. (1998): Recommendation for shared annoyance questions in noise annoyance surveys. – In: CARTER, N., JOB, R.F.S. (Eds.): Noise Effects, 98 – 7th Intern. Congress on Noise as a Public Health Problem, Sydney, 22–26 Nov. 1998. – Vol. 2. – Sydney: Noise Effects '98 Pty Ltd. 1998. – S. 481–486.
- FOGARI, R., ZOPPI, A., VANASIA, A. et al. (1994): Occupational noise exposure and blood pressure. – *Journal of hypertension* 12 (4), 475–479.
- FOURIAUD, C., JACQUINET-SALORD, M.C., DE-GOULET, P. et al. (1984): Influence of socioprofessional conditions on blood pressure levels and hypertension control. – *American Journal of Epidemiology* 120, 72–86.
- FROMME, H., BEYER, A. (1996): Untersuchung „Verkehr und Gesundheit im Ballungsraum Berlin“. – Forschungsbericht. – Berlin: Senatsverwaltung für Gesundheit und Soziales.
- GARCIA, A.M., GARCIA, A. (1992): Relationship between arterial pressure and exposure to noise at work. – *Medicina Clinica (Barc.)* 98 (1), 5–8.
- GLASS, D.C., SINGER, J.E. (1972): Urban stress: Experiments on noise and social stressors. – New York: Academic Press.
- GOTTLOB, D. (1995): Regulations for Community Noise. – *Noise news international*, 223–236.
- GREINER, H. (1995): Fluglärm am Flughafen Stuttgart. – In: Landesanstalt für Umweltschutz Baden-Württemberg (LfU BW) (Hrsg.): Lärmbekämpfung – Ruheschutz: Analysen, Tendenzen, Projekte in Baden-Württemberg. – Karlsruhe: LfU BW. – Bericht Nr. 16. – Hier nach: <http://www.uvm.baden-wuerttemberg.de/lfu/abt1/veroeff/>
- GRIEFAHN, B. (1982): Grenzwerte vegetativer Belastbarkeit. – *Zeitschrift für Lärmbekämpfung* 29, 131–136.
- GRIEFAHN, B. (1988): Audiometrie: Grundlagen, Praxis, arbeitsmedizinische Vorsorge. – Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag. – S. 64.
- GRIEFAHN, B. (1990): Präventivmedizinische Vorschläge für den nächtlichen Schallschutz. – *Zeitschrift für Lärmbekämpfung* 37, 7–14.
- GRIEFAHN, B. (1991): Lärmempfindlichkeit – ein Prädiktor lärmbedingter Gesundheitsschäden. – Stuttgart: Gentner Verlag. – Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin 30. – S. 73–79.
- GUSKI, R. (1987): Lärm: Wirkungen unerwünschter Geräusche. – Stuttgart: Hans Huber.
- GUSKI, R. (1997): Interference of activities and annoyance by noise from different sources: Some new lessons from old data. – In: SCHICK, A., KLATTE, M. (Eds.): Contributions to psychological acoustics. – Results of the 7th Oldenburg Symposium on psychological acoustics. – Oldenburg: BIS. – S. 239–258.
- GUSKI, R., FELSCHER-SUHR, U., SCHÜMER, R. (1998): Some consequences of an international empirical study on noise annoyance. – In: CARTER, N., JOB, R.F.S. (Eds.): Noise Effects, 98 – 7th Intern. Congress on Noise as a Public Health Problem, Sydney, 22–26 Nov. 1998. – Vol. 2. – Sydney: Noise Effects '98 Pty Ltd. – S. 515–518.

HAIDER, M., KOLLER, M., STIDL, Hg. (1992): Qualitätskriterien für Schienenverkehrslärm und Erschütterungen bei Vollbahnen. Teil 1: Lärm – Kombinationswirkungen von Lärm und Erschütterungen. – Wien: Bundesministerium für öffentliche Wirtschaft und Verkehr. – Forschungsarbeiten aus dem Verkehrswesen Bd. 36/1.

HAINES, M.M., STANSFELD, S.A., JOB, R.F.S., BERGLUND, B. (1998): Chronic aircraft noise exposure and child cognitive performance and stress. – In: CARTER, N., JOB, R.F.S. (Eds.): Noise Effects '98 – 7th Intern. Congress on Noise as a Public Health Problem, Sydney, 22–26 Nov. 1998. – Vol. 1. – Sydney: Noise Effects '98 Pty Ltd. – S. 329–335.

HANSMANN, K. (1997): Rechtsprobleme bei der Bewertung von Lärm. – Natur und Recht 19, 53–59.

Health Council of the Netherlands (1996): Effects of Noise on Health. – Noise news International, Sept., 137–150.

HERMANN, M. (1994): Schutz vor Fluglärm bei der Planung von Verkehrsflughäfen im Lichte des Verfassungsrecht. – Berlin: Duncker und Humblot. – 378 S.

HESEL, P.A., SLUIS-CREMER, G.K. (1994): Occupational noise exposure and blood pressure: longitudinal and cross-sectional observations in a group of underground miners. – Archives of environmental health 49, 128–134.

HIRAI, A., TAKATA, M., MIKAWA, M. et al. (1991): Prolonged exposure to industrial noise causes hearing loss but not high blood pressure: a study of 2 124 factory labourers in Japan. – Journal of Hypertension 9, 1069–1073.

HOUCHE-NEELEN, A. (1996): Lärmbelastung von Kindergartenpersonal. – Düsseldorf, Universität, Dissertation. – 114 Bl.

HYGGE, S. (1993): Vergleichende Untersuchungen über Wirkungen von Flug-, Straßenverkehrs- und Schienenlärm auf das Langzeitgedächtnis und das Erinnern von Texten bei 12–14jährigen Schülern. – In: ISING, H., KRUPPA, B. (Hrsg.): Lärm und Krankheit – Noise and Disease. – Stuttgart/New York: Gustav Fischer Verlag. – S. 416–427.

HYGGE, S., JONES, D.M., SMITH, A.P. (1998): Recent developments in noise and performance. – In: CARTER, N., JOB, R.F.S. (Eds.): Noise Effects '98 – 7th Intern. Congress on Noise as a Public Health Problem, Sydney, 22–26 Nov. 1998. – Vol. 1. – Sydney: Noise Effects '98 Pty Ltd. – S. 321–328.

IDZIOR-WALUS, B. (1987): Coronary risk factors in men occupationally exposed to vibration and noise. – European heart journal (Institut für Praxisorientierte Sozialforschung) 8, 1040–1046.

IPOS (1995): Einstellung der Bevölkerung zum Umweltschutz. – Mannheim: IPOS-Institut.

ISING, H. (1998): Streßreaktionen bei akuter und chronischer Lärmbelastung. – Umweltmedizinischer Informationsdienst des Instituts für Wasser-, Boden- und Lufthygiene (3). – S. 48–53.

ISING, H., BABISCH, W., KRUPPA, B. et al. (1995): Chronischer Arbeitslärm – Ein wesentlicher Risikofaktor für Herzinfarkt. – Bundesgesundheitsblatt 38 (4), 127–130.

ISING, H., BABISCH, W., KRUPPA, B. (1998): Lärm und menschliche Gesundheit. – Zeitschrift für Umweltmedizin 6 (6), 317–319.

JANSEN, G. (1967): Zur nervösen Belastung durch Lärm. – Darmstadt: Steinkopff. – Beihefte z. Zentralblatt für Arbeitsmedizin, Arbeitsschutz, Prophylaxe und Ergonomie Heft 9.

JANSEN, G. (1983): Einfluß hoher Lärmintensitäten auf den menschlichen Organismus unter besonderer Berücksichtigung der extraauralen Schallwirkungen. – Abschlußbericht über den Forschungsvertrag InSan – 0479-V-5481 an das Bundesministerium der Verteidigung 15. März 1983.

JANSEN, G. (1994): Medizinisches Gutachten für den Ausbau des Verkehrslandeplatzes Dortmund-Wickede. November 1994

JANSEN, G., HOFFMANN, H. (1971): Einfluß der Bedeutungsgehalte von Geräuschen und der Persönlichkeitsdimension auf lärmbedingte psychosomatische Reaktionen. – XVIIe Congr. Int. Psych. Appl. Vol. II, S. 1781–1786 (30. 7. 1971).

JANSEN, G., NOTBOHM, G. (1994): Lärm. – In: WICHMANN, SCHLIPKÖTER, FÜLGRAFF (Hrsg.): Handbuch der Umweltmedizin, Kap. VII–I. – Landsberg: ecomed Verlag. – Losbebl.-Ausg.

JANSEN, G., REHM, S., GROS, E. (1980): Untersuchungen zur Frage der Lärmempfindlichkeit. – Zeitschrift für Lärmbekämpfung 27, 9–12.

JANSEN, G., LINNEMEIER, A., NITZSCHE, M. (1995): Methodenkritische Überlegungen und Empfehlungen zur Bewertung von Nachtfluglärm. – Zeitschrift für Lärmbekämpfung 42, S. 4.

JANSEN, G., SCHWARZE, S., NOTBOHM, G. (1996): Lärmbedingte Gesundheitsbeeinträchtigung unter besonderer Berücksichtigung der physiologischen Lärmempfindlichkeit. – Zeitschrift für Lärmbekämpfung 43, 31–40.

JANSEN, G., NOTBOHM, G., SCHWARZE, S. (1999): Gesundheitsbegriff und Lärmwirkungen. – Stuttgart: Metzler-Poeschel. – Materialien zur Umweltforschung, hrsg. vom Rat von Sachverständigen für Umweltfragen, Bd. 33. – 124 S.

JARASS, H.D. (1999): Neues von den Schwierigkeiten des Verkehrsimmissionsschutzes. – In: CZAJKA, D., HANSMANN, K., REBENTISCH, M. (Hrsg.): Immissionsschutzrecht in der Bewährung. – Festschrift für G. Feldhaus zum 70. Geburtstag. – Heidelberg: C.F. Müller. – S. 235–258.

- KASTKA, J., FAUST, M., WEBER, K. et al. (1998): Cortisolausscheidung als Nachweis einer Stressreaktion von Anwohnern eines Großflughafens. – In: Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin. – Fulda: Rindt (im Druck).
- KOCH, H.J. (1990): Der Erheblichkeitsbegriff in § 3 Abs.1 BImSchG und seine Konkretisierung durch die TA Lärm. – In: KOCH, H.J. (Hrsg.): Schutz vor Lärm. – Baden-Baden: Nomos. – S. 41–60.
- KOCH, H.J. (1999): Die rechtliche Beurteilung der Lärmsituation nach BImSchG und TA Lärm. – In: CZAJKA, D., HANSMANN, K., REBENTISCH, M. (Hrsg.): Immissionsschutzrecht in der Bewährung. – Festschrift für G. Feldhaus zum 70. Geburtstag. – Heidelberg: C.F. Müller. – S. 235–258.
- KONTOSIC, I., VUKELIC, M., GRUBISIC-GREBLO, H. (1990): Noise as a risk factor for arterial hypertension in sailors. – Arhiv za higijenu rada i toksikologiju = Archives of industrial hygiene and toxicology (Zagreb) 41, 187–199.
- KRISTAL-BONEH, E., MELAMED, S., HARARI, G., GREEN, M.S. (1995): Acute and chronic effects of noise exposure on blood pressure and heart rate among industrial employees: the Cordis Study. – Archives of environmental health 50, 298–304.
- KRYTER, K.D. (1982): Community annoyance from aircraft and ground vehicle noise. – Journal of the Acoustical Society of America 72, 1212–1242.
- LAI (Länderausschuß für Immissionsschutz) (1997): Leitlinien zur Ermittlung und Beurteilung von Fluglärmimmissionen in der Umgebung von Landeplätzen durch die Immissionsschutzbehörden der Länder (Landeplatz-Fluglärmleitlinie). – hier nach: <http://www.fluglaerm.de/bvf/dlailpl.ht>.
- LANG, T., FOURIAUD, C., JACQUINET-SALORD, M.C. (1992): Length of occupational noise exposure and blood pressure. – International archives of occupational and environmental health 63, 369–372.
- LERCHER, P. (1998): Medizinisch-hygienische Grundlagen der Lärmbeurteilung. – In: KALIVODA, M.T., STEINER, J.W. (Hrsg.): Taschenbuch der Angewandten Psychoakustik. – Wien, New York: Springer. – S. 42–101.
- LERCHER, P., HORTNAGL, J., KOFLER, W.W. (1993): Work noise annoyance and blood pressure: combined effects with stressful working conditions. – International archives of occupational and environmental health 65, 23–28.
- Lufthansa AG (1998): Präsentationsgrafiken der Lufthansa AG, Konzern Umweltfragen. Kapitel 2b. – unveröffentlicht.
- MASCHKE, C. (1992): Der Einfluß von Nachtfluglärm auf den Schlafverlauf und die Katecholaminausscheidung. – Berlin: Technische Universität, Dissertation.
- MASCHKE C., HARDER, J. (1998): Umweltmedizinischer Handlungsbedarf bei der Lärmexposition. – Gesundheitswesen Bd. 60, 661–668.
- MASCHKE, C., ARNDT, D., ISING, H. et al. (1995a): Der Einfluß von Nachtfluglärm auf die Streßhormonausscheidung von Flughafenanwohnern. – Stuttgart: Gustav Fischer Verlag.
- MASCHKE, C., ARNDT, D., ISING, H., DRUBA, M. (1995b): Nocturnal Traffic Noise and Stress: Results of Field- and Laboratory Studies. – ISEE/ISEA Konferenz, Noordwijkerhout.
- MASCHKE, C., DRUBA, M., PLEINES, F. (1996): Beeinträchtigung des Schlafes durch Lärm. – Umweltbundesamt, Forschungsbericht Nr. 195-01-213/07.
- MASCHKE, C., ISING, H., HECHT, K. (1997): Schlaf – nächtlicher Verkehrslärm – Streß – Gesundheit. – Teile I und II. – Bundesgesundheitsblatt 1, 3–10 und 3, 86–95.
- MATTHIAS, S. (1961): Zur Frage der peripheren Durchblutung unter Lärmeinwirkung bei Kindern. – Würzburg: Universität, Med. Fak., Dissertation.
- MELAMED, S., FROOM, P., KRISTAL-BONEH, E. et al. (1997): Industrial noise exposure, noise annoyance, and serum lipid levels in blue-collar workers – the CORDIS Study. – Archives of environmental health 52, 292–298.
- MIEDEMA, H. (1993): Response functions for environmental noise. – In: VALLET, M. (Ed.): Noise and man – Noise as a public health problem. – Proc. 6th Intern. Congr. – Vol. 3. – Lyon: Actes INRETS No. 34 bis. – S. 428–433.
- MKRO (Ministerkonferenz für Raumordnung) (1998): Entschließung über den Schutz der Bevölkerung vor Fluglärm vom 4. Juni 1998. – Hier nach: <http://www.fluglaerm.de/bvf/draumord.htm>.
- MÜLLER, D., KAHL, H., DORTSCHY, R., BELLACH, B. (1994): Umwelteinwirkungen und Beschwerdebhäufigkeit: Ergebnisse einer Kohortenstudie. – Berlin: Institut für Sozialmedizin und Epidemiologie. – SozEP-Hefte, 1994, 2. – 79 S.
- MÜLLER, F., PFEIFFER, E., JILG, M. et al. (1998): Effects of acute and chronic traffic noise on attention and concentration of primary school children. – In: CARTER, N., JOB, R.F.S. (Eds.): Noise Effects '98 – 7th Intern. Congress on Noise as a Public Health Problem, Sydney, 22–26 Nov. 1998. – Sydney: Noise Effects '98 Pty Ltd.
- NEUS, H., RÜDDEL, H., SCHULTE, W., von EIFF, A.W. (1983): The long-term effect of noise on blood pressure. – Journal of Hypertension 1 (Suppl. 2), 251–253.
- OLIVA, C. (1998): Belastungen der Bevölkerung durch Flug- und Straßenlärm. – Berlin: Dunker & Humblot.
- OMURA, Y., LEE, A.Y., BECKMAN, S.L. et al. (1996): 177 cardiovascular risk factors, classified in 10 categories, to be considered in the prevention of cardiovascular diseases: an update of the original 1982 article containing 96 risk factors. – Acupunct Electrother Research 21 (1), 21–76.

- ORTSCHEID, J. (1996): Daten zur Belästigung der Bevölkerung durch Lärm – Ergebnisse repräsentativer Bevölkerungsumfragen 1984 bis 1994. – Zeitschrift für Lärmbekämpfung 43, 15–23.
- OTTEN, H., SCHULTE, W., von EIFF, A.W. (1988): Traffic noise, blood pressure and other risk factors: the Bonn traffic noise study. – In: BERGLUND, B., BERGLUND, U., KARLSSON, J., LINDVALL, T. (Eds.): Noise as a Public Health Problem. – Stockholm. – Vol. IV. – S. 327–335.
- PETERSEN, F. (1993): Schutz und Vorsorge. – Berlin: Duncker & Humblot. – 378 S.
- POUSTKA, F. (Hrsg.) (1991): Die physiologischen und psychischen Auswirkungen des militärischen Tiefflugbetriebs. – Bern u.a.: Hans Huber. – 224 S.
- PULLES, M.P.J., BIESIOT, W., STEWART, R. (1990): Adverse effects of environmental noise on health: An interdisciplinary approach. – Environment International 16, 437–445.
- REHM, S., JANSEN G. (1978): Aircraft noise and premature birth. – Journal of Sound and Vibration 59, 133–135.
- ROHRMANN, B. (1984): Psychologische Kriterien zur Erheblichkeit von Belästigungen – Frankfurt u.a.: Peter Lang. – Europäische Hochschulschriften, Reihe 39, Band I. – S. 139–149.
- SCHICK, A. (1997): Das Konzept der Belästigung in der Lärmforschung. – Lengerich: Pabst.
- SCHÜMER-KOHR, A., SCHÜMER, R., SCHREKENBERG, D. et al. (1998): Annoyance due to railway and road traffic noise: First results of an interdisciplinary study. – In: CARTER, N., JOB, R.F.S. (Eds.): Noise Effects '98 – 7th Intern. Congress on Noise as a Public Health Problem, Sydney, 22–26 Nov. 1998. – Vol. 2. – Sydney: Noise Effects, '98 Pty Ltd. – S. 487–490.
- SCHULTZ, T.J. (1978): Synthesis on social surveys on noise annoyance. – Journal of the Acoustical Society of America 64, 377–405.
- SCHULZE-FIELITZ, H. (1993): Aktuelle Grundprobleme des Verkehrsimmissionsschutzes. – Die Verwaltung 26, 515–544.
- SEIDEL, H.J. (1998): Praxis der Umweltmedizin. – Stuttgart/New York: Georg Thieme Verlag. – S. 303.
- SIEGMANN, S., BRINKMANN, H., FAUST et al. (1999): Extraaurale Reaktionen bei Belastungen mit hochenergetischen Impulsschallen. – Zeitschrift für Lärmbekämpfung 46 (3), 88–97.
- SILAGI, M. (1997): Zu den Grenzen des Verkehrslärm-schutzes. – Umwelt- und Planungsrecht 7, 272–278.
- SINGH, A.P., RAI, R.M., BHATIA, M.R., NAYAR, H.S. (1982): Effect of chronic and acute exposure to noise on physiological functions in man. – International archives of occupational and environmental health 50, 169–174.
- SPRENG, M. (1987): Mögliche Gehörschäden durch Tieffluglärm. – UBA, Forschungsbericht 10501 213/05.
- SRU (Der Rat von Sachverständigen für Umweltfragen) (1988): Umweltgutachten 1987. – Stuttgart: Kohlhammer.
- SRU (1994): Umweltgutachten 1994. – Stuttgart: Metzler-Poeschel.
- SRU (1996): Umweltgutachten 1996. – Stuttgart: Metzler-Poeschel.
- SRU (1998): Umweltgutachten 1998. – Stuttgart: Metzler-Poeschel.
- STEINBERG, R. (1993): Fachplanung. Das Recht der Fachplanung unter Berücksichtigung des Nachbarschutzes und der Umweltverträglichkeitsprüfung. – Baden-Baden: Nomos.
- STEINBERG, R., BIDINGER, R. (1993): Kapazitätsbeschränkungen in der luftverkehrsrechtlichen Genehmigung und Planfeststellung? – Umwelt und Planungsrecht 13, 281–285.
- STRICK, S. (1998): Lärmschutz an Straßen. – Köln u.a.: Carl Heymanns Verlag. – 156 S.
- STRICK, S. (1998): Lärmschutz an Straßen. – Köln u.a.: C.H. Beck. – 1389 S.
- STRUWE, F., JANSEN, G., SCHWARZE, S. et al. (1995): Hearing loss induced by leisure noise: subjective evaluation and audiometric assessment. – Proceedings of the 15th International Congress on Acoustics, Trondheim, Norway, 26–30 June 1995. – Vol. II. – S. 303–305.
- STRUWE, F., JANSEN, G., SCHWARZE, S. et al. (1996): Konsequenzen von Gehörschäden durch Freizeitlärm für die spätere Berufswahl junger Menschen. – In: MÜNZBERGER, E. (Hrsg.): Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Arbeits- und Umwelttechnik. – Dokumentationsband über die Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin und Umweltmedizin e.V. – Fulda: Rindt. – S. 193–196.
- TAFALLA, R.J., EVANS, G.W. (1997): Noise, physiology and human performance – The potential role of effort. – Journal of Occupational Health Psychology 2, 148–155.
- TALBOTT, E., HELMKAMP, J., MATTHEWS, K. et al. (1985): Occupational noise exposure, noise-induced hearing loss, and the epidemiology of high blood pressure. – American Journal of Epidemiology 121, 501–514.
- TALIJANCIC, A., MUSTAC, M. (1989): Arterial hypertension in workers exposed to occupational noise. – Arhiv za higijenu rad i toksikologiju = Archives of industrial hygiene and toxicology (Zagreb) 40, 415–420.
- THÉRIAULT, G.P., TREMBLAY, C.G., ARMSTRONG, B.G. (1988): Risk of ischemic heart disease among primary aluminium production workers. – American Journal of Industrial Medicine 13, 659–666.

- THEWS, G., VAUPEL, P. (1990): Vegetative Physiologie. – Berlin/Heidelberg: Springer.
- TOMEI, F., TOMAO, E., PAPALEO, B. et al. (1991): Study of some cardiovascular parameters after chronic exposure to noise. – *Int. J. Cardiol.* 33, 393–399.
- TRAUTNER, C., GRABSCH, S., SCHOLZ, R. et al. (1998): Noise as a risk factor for myocardial infarction: design of a new case-control study. – In: CARTER, N., JOB, R.F.S.: *Noise Effects – 7th International Congress on Noise as a Public Health Problem*. Sydney 22–26th Nov. 1998. – Vol. 1. – Sydney: Noise Effects '98 PTY Ltd. – S. 293–295.
- TÜV Rheinland (1990): Umweltbrief TÜV Rheinland 1/1990.
- TÜV Rheinland (1999): Studie: Ansätze einer verbesserten Lärmschutzpolitik. – Bearbeiter: Hepekausen, M., Kramer, G., Kurtz, W., Schneider, F., Sonder, D., Tegeder, K. – Gutachten für den Rat von Sachverständigen für Umweltfragen. – unveröffentlicht. – TÜV-Bericht Nr.: 933/032801/02.
- UBA (Umweltbundesamt) (1995): Jahresbericht 1995. – Berlin: UBA.
- UBA (1997): Jahresbericht 1997. – Berlin: UBA. – S. 171–177.
- UBA (1998): Lärmbelästigung durch Straßenverkehr. – Nach: www.umweltbundesamt.de/uba-info-daten. – Letzte Aktualisierung 18. November 1998
- UBA (1999): Umweltdaten Deutschland 1998 – www.umweltbundesamt.de/udd/lae/lae2.htm.
- UGB-KomE (1998): Entwurf der Unabhängigen Sachverständigenkommission zum Umweltgesetzbuch beim Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit (Hrsg.). – Berlin: Duncker & Humblot. – 1725 S.
- UMK (Umweltministerkonferenz) (1996): Entschließung der 47. UMK am 11./12. Dezember 1996 in Kiel.
- UMK (AG Umwelt und Verkehr) (1998): Strategien zur Reduzierung des Straßenverkehrslärms (10-Punkte-Programm).
- VALLENDAR, W. (1999): Sanierungsansprüche im Bereich der Verkehrswegeplanung – ein juristisches Märchen zu Ehren eines märchenhaften Juristen. – In: CZAJKA, D., HANSMANN, K., REBENTISCH, M. (Hrsg.): *Immissionsschutzrecht in der Bewährung*. – Festschrift für G. Feldhaus zum 70. Geburtstag. – Heidelberg: C.F. Müller. – S. 249–262.
- VERBEEK, J.H., DIJK, van F.J., VRIES, de F.F. (1987): Non-auditory effects of noise in industry (IV). A field study on industrial noise and blood pressure. – *International archives of occupational and environmental health* 59, 51–54.
- VERMEL, A.E., ZINENKO, G.M., KOCHANOVA, E.M. et al. (1988): Intensity of industrial noise and the incidence of arterial hypertension (according to data from a prospective epidemiological study of organized female populations in Moscow). – *Terapevticheskii Arkhiv* 60, 88–91.
- VOS, J. (1991): Belästigung durch gleichzeitigen Impuls-, Straßenverkehrs- und Luftverkehrslärm. – In: POUSTKA, F. (Hrsg.): *Die physiologischen und psychischen Auswirkungen des militärischen Fluglärmbetriebs*. – Stuttgart: Huber.
- VOS, J. (1992): Annoyance caused by simultaneous impulse, road-traffic, and aircraft sounds: a quantitative model. – *The Journal of the Acoustical Society of America* 91 (6), 3330–3345.
- WU, T.N., KO, Y.C., CHANG, P.Y. (1987): Study of noise exposure and high blood pressure in shipyard workers. – *American Journal of Industrial Medicine* 12, 431–438.
- ZHAO, Y., LINZHI, W., DUNYIN, P. et al. (1998): A dose-response relationship for noise-induced hypertension in chemical fertilizer factories. – In: CARTER, N., JOB, R.F.S. (Eds.): *Noise Effects – 7th International Congress on Noise as a Public Health Problem*. Sydney 22–26th Nov. 1998. – Vol. 1. – Sydney: Noise effects 98 PTY Ltd. – S. 259–263.
- ZHAO, Y.M., ZHANG, S.Z., SELVIN, S., SPEAR, R.C. (1991): A dose-response relation for noise-induced hypertension. – *British Journal of Industrial Medicine* 48, 179–184.
- ZHAO, Y.M., ZHANG, S.Z., SELVIN, S., SPEAR, R.C. (1993): A dose-response relationship between noise exposure and hypertension among female textile workers without hearing protection. – In: VALLET, M. (Ed.): *Noise and man: Noise as a public health problem*. – Proc. 6th Intern. Congr. – Vol. 3. – Lyon: Actes INRETS No bis. S. 274–279.
- ZWICKER, E. (1991): Ein Vorschlag zur Definition und zur Berechnung der unbeeinflussten Lästigkeit. – *Zeitschrift für Lärmbekämpfung* 38, 91–97.

Glossar

Adipositas Fettsucht

Ah-Rezeptor Rezeptor, der planare, polyzyklische Aromaten bindet (*aryl hydrocarbon*).

akut Plötzlich auftretend.

Albedo Rückstrahlungsvermögen von nicht selbstleuchtenden, diffus reflektierenden Oberflächen (z. B. Schnee, Eis).

Allergie Spezifische Änderung von Reaktionen des Immunsystems im Sinne einer krankmachenden Überempfindlichkeit (s. Tz. 219).

Ames-Test Nachweis des mutagenen Effektes einer Substanz an Mikroorganismen; dient zur Identifizierung potentiell krebserzeugender Substanzen.

Arousalreaktionen Veränderungen des Schlaf-EEG-Musters durch äußere Reize (EEG: Elektroenzephalographie).

Ätiologie Lehre von den Krankheitsursachen.

Atopie Familiär auftretende Neigung zur Entwicklung bestimmter Krankheiten (z. B. allergischer Heuschnupfen) auf dem Boden einer Überempfindlichkeit von Haut und Schleimhäuten gegenüber Stoffen der Umwelt, verbunden mit vermehrter Produktion von Immunglobulin E und/oder veränderter unspezifischer Reaktivität (s. Tz. 219).

aural Das Ohr betreffend.

Autoimmunerkrankungen Erkrankungen, bei denen gegen körpereigene Substanzen gerichtete, spezifisch sensibilisierte weiße Blutkörperchen gebildet werden.

Biomonitoring In der Toxikologie: Bestimmung eines Fremdstoffes oder seiner Metaboliten im Körper oder in Ausscheidungsprodukten.

Biotransformation Enzymatische Umwandlung von Fremdstoffen im Organismus.

chronisch Sich langsam entwickelnd, verlaufend.

DNA Desoxiribonukleinsäure, Träger der Erbinformation.

Dobson Unit (DU) Die Gesamtzonnenmenge in einer Luftsäule über einem Punkt der Erdoberfläche bis zur Sonne wird in Dobson Units gemessen. 1 DU entspricht einer Gasschicht von 0,01 mm reinem Ozon bei 1 013 hPa und 273 K (Normalbedingungen). Die atmosphärische Gesamtoszonsäulendichte beträgt ca. 300 DU bzw. 3 mm O₃ bei Normalbedingungen.

Ekzem Stark juckende, nicht ansteckende Hautentzündung in Form von Bläschen, Schuppen usw.

Elektroenzephalographie (EEG) Methode zur Registrierung von Potentialschwankungen des Gehirns.

Emission Chemische, physikalische oder physikalisch-chemische Ereignisse/Erscheinungen, die von einer Anlage ausgehen (z. B. Luftverunreinigungen, Geräusche).

endogen Im Körper selbst entstehend.

Epithel Ein nur aus Zellen bestehendes, gefäßloses Gewebe.

Erythem Entzündliche Hautrötung.

Exposition Gesamtheit der äußeren Bedingungen bzw. Belastungsfaktoren, denen ein Organismus ausgesetzt ist.

Fertilität Fruchtbarkeit.

gentoxisch Oberbegriff, der alle möglichen DNA-Schädigungen erfaßt.

humoral die Körperflüssigkeiten betreffend.

Hypertonie Bluthochdruck.

Hyposensibilisierung Form der Behandlung, die die überschießende Immunreaktion eines Allergikers auf ein Allergen langfristig dämpfen soll. Durch regelmäßige Injektion des Allergens in steigender Dosierung soll das Immunsystem an das Allergen gewöhnt werden. Der genaue Wirkmechanismus ist nicht bekannt. (Früher: Desensibilisierung).

Immission Chemische, physikalische oder physikalisch-chemische luftgetragene Ereignisse/Erscheinungen, die auf Menschen, Tiere, Pflanzen, Wasser, Boden und Atmosphäre sowie Kultur- und Sachgüter einwirken.

Immunglobuline Antikörper oder zusammengelagerte Antikörper, die je nach Form und Funktion in unterschiedliche Klassen eingeteilt werden.

Immunsuppression Unterdrückung von Immunreaktionen.

Inzidenz Wahrscheinlichkeit, mit der eine zufällig ausgewählte Person innerhalb einer zeitlich begrenzten Periode an einer Krankheit neu erkrankt.

Ischämie Örtliche Blutleere infolge Gefäßkrampf.

Kanzerogen Krebserzeugender Stoff.

Karzinom Tumor, der aus Epithelgewebe entsteht.

Keratin Hornstoff, schwefelreicher Eiweißstoff in Haaren, Nägeln und oberster Hautschicht.

Keratinocyten Zellen der Oberhaut, die verhornendes Plattenepithel bilden.

Konjugate An körpereigene Moleküle gekoppelte Fremdstoffe.

Kreuzallergien Allergie auf mehrere Allergene gleichzeitig, bedingt durch die molekulare Ähnlichkeit zwischen diesen Allergenen.

limbisches System Das zwischen Hirnstamm und Neuhirn gelegene komplexe funktionelle System, das vor allem den Hypothalamus umfaßt.

L_{eq} Äquivalenter Dauerschallpegel (Mittelungspegel), dekadischer Logarithmus des Quotienten aus einem über die Zeit gemittelten Effektivwertes des Schalldrucks (bei gegebener Frequenz- und Zeitbewertung) und einem Bezugswert, multipliziert mit 10.

L_{max} Maximalpegel, dekadischer Logarithmus des Quotienten aus dem höchsten Wert des gleitenden Effektivwertes des Schalldrucks (bei gegebener Frequenz- und Zeitbewertung und einem Bezugswert, multipliziert mit 20).

Mediatoren (Immunologie) Körpereigene Botenstoffe von Immunzellen, die u. a. diese hemmen oder aktivieren, aber auch auf andere Zellen des Körpergewebes wirken (z. B. Histamin).

Nävus Hautmal; Sammelbegriff für angeborene oder erst später auftretende scharf umschriebene Fehlbildungen der Haut.

Noxe Agens mit schädlichem Einfluß, beispielsweise eine Chemikalie oder Strahlung.

OR = Odds Ratio (Maß für das relative Risiko in Fall-Kontroll-Studien, das Verhältnis der Quote der Exponierten zu der der Nichtexponierten).

Pathogenese Krankheitsentstehung.

Pathophysiologie Lehre von den Krankheiten und ihren Ursachen.

Persistenz Langlebigkeit eines Stoffes in der Umwelt oder im Organismus.

Präkanzerose Definiertes potentiell Vorstadium eines Karzinoms.

Prävalenz Wahrscheinlichkeit, mit der eine zufällig ausgewählte Person an einem gewissen Stichtag an der betrachteten Krankheit erkrankt ist.

Prävention Maßnahmen zur Verhinderung von Krankheiten bzw. von Schäden und Folgen eingetretener Erkrankungen zusammengefaßt. Innerhalb der Prävention unterscheidet man zwischen primärer, sekundärer und tertiärer Prävention.

Psoriasis Schuppenflechte.

RAST-Inhibition (Radio-Allergo-Sorbent-Test), Methode zum Nachweis spezifischer Antikörper der Klasse IgE.

regionale Lymphknoten Die einer bestimmten Körperregion zugehörigen Lymphknoten (auch regionäre Lymphknoten).

REM-Schlafphase (Rapid Eye Movement) Traumschlaf; Schlafphase, die durch heftige Bewegung der Augäpfel hinter geschlossenen Lidern gekennzeichnet ist.

reproduktionstoxisch Schädigende Wirkung ausübend auf folgende Phasen: Fortpflanzungsfunktion der Elterntiere vor der Paarung, Paarungsphase, Schwangerschaft, nachgeburtliche Entwicklung, Stillperiode und Folgegenerationen.

Rezeptor Biologische Empfängerstruktur zur Erkennung von chemischen oder physikalischen Reizen.

rezidivierend In Abständen wiederkehrend (in bezug auf eine Krankheit).

Salutogenese Das Entstehen von Wohlbefinden und Gesundheit (im Gegensatz zu Pathogenese).

Stichprobe Teilpopulation einer Gesamtheit, von der angenommen wird, daß sie in der Verteilung der untersuchungsrelevanten Merkmale mit der Gesamtheit übereinstimmt.

Stratospäre Auf die Troposphäre folgende Schicht der Atmosphäre; bis etwa 50 km Höhe.

Sympathikus Teil des vegetativen Nervensystems; steigert die Tätigkeit des Blutkreislaufsystems und hemmt die Eingeweidetätigkeit.

Syndrom Gleichzeitig auftretende Symptome (Symptomenkomplex).

syngen Mit identischem Erbgut.

Toxikodynamik Wechselwirkung eines Stoffes mit körpereigenen Strukturen, die zu toxischen Wirkungen führt.

Toxikokinetik Geschwindigkeit der Aufnahme, Verteilung, Metabolisierung und Ausscheidung eines Schadstoffes.

Troposphäre Unterste Schicht der Atmosphäre; durchschnittliche Höhe etwa 11 km, am Äquator etwa 18 km, an den Polen etwa 8 km.

Vasokonstriktion Engstellung der Blutgefäße; wirkt blutdrucksteigernd.

vegetativ Die Funktion des vegetativen Nervensystems betreffend.

vegetatives Nervensystem Steuert die Funktion der inneren Organe und ist normalerweise durch den Willen nicht zu beeinflussen.

Verzeichnis der Abkürzungen

ADI	=	Acceptable Daily Intake	Lkw	=	Lastkraftwagen
AzB	=	Anleitung zur Berechnung von Lärmschutzbereichen	LMBG	=	Lebensmittel- und Bedarfsgegenstän- degesetz
BAG	=	Bundesarbeitsgericht	MAK	=	Maximale Arbeitsplatzkonzentration
BAT	=	Biologischer Arbeitsstoff Toleranz- wert	MCS	=	Multiple Chemical Sensitivity (Multiple Chemikalien-Über- empfindlichkeit)
BGB	=	Bürgerliches Gesetzbuch	Mio.	=	Millionen
BGHSt	=	Bundesgerichtshof in Strafsachen (Entscheidungssammlung)	mm Hg	=	Millimeter Quecksilbersäule
BImSchG	=	Bundes-Immissionsschutzgesetz	Mrd.	=	Milliarden
BMBF	=	Bundesministerium für Bildung und Forschung	NJW	=	Neue Juristische Wochenschrift (Zeit- schrift)
BMG	=	Bundesministerium für Gesundheit	NJW-RR	=	Neue Juristische Wochenschrift- Rechtsprechungsreport (Zeitschrift)
BMU	=	Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit	NVwZ	=	Neue Zeitschrift für Verwaltungsrecht (Zeitschrift)
BT-Drs.	=	Bundestags-Drucksache	NZA	=	Neue Zeitschrift für Arbeitsrecht (Zeitschrift)
BVerwGE	=	Entscheidungen des Bundesverwal- tungsgerichts	OLG	=	Oberlandesgericht
ChemG	=	Chemikaliengesetz	OVG	=	Oberverwaltungsgericht
CIE	=	Commission Internationale de l'Eclairage	PCB	=	Polychlorierte Biphenyle
DIN	=	Deutsche Industrienorm; Deutsches Institut für Normung	PCDF	=	Polychlorierte Dibenzofurane
DNA	=	Desoxiribonukleinsäure	PCDD	=	Polychlorierte Dibenzodioxine
E	=	Biologisch wirksame UV-Bestrahlungsstärke	ppm	=	parts per million
EG	=	Europäische Gemeinschaft	PrOVGE	=	Entscheidung des Preußischen Ober- verwaltungsgerichts
ETAC	=	Early Treatment of the Atopic Child	RNA	=	Ribonukleinsäure
EU	=	Europäische Union	t	=	Tonne
EWG	=	Europäische Wirtschaftsgemeinschaft	TA Luft	=	Technische Anleitung Luft
GefStoffV	=	Gefahrstoffverordnung	TAB	=	Büro für Technikfolgen-Abschätzung beim Deutschen Bundestag
GenTG	=	Gentechnikgesetz	TRGS	=	Technische Regeln für Gefahrstoffe
GewA	=	Gewerbearchiv (Zeitschrift)	UPR	=	Umwelt- und Planungsrecht (Zeit- schrift)
GG	=	Grundgesetz	UVI	=	UV-Index
h	=	Stunde	VDI	=	Verein Deutscher Ingenieure
HBM	=	Human-Biomonitoring	VG	=	Verwaltungsgericht
HessVGH	=	Hessischer Verwaltungsgerichtshof	VOC	=	leichtflüchtige organische Verbin- dungen (Volatile Organic Com- pounds)
ICEAO	=	International Civil Aviation Organi- zation (UNO)	W/m ²	=	Watt pro Quadratmeter
J/m ²	=	Joule pro Quadratmeter	WGBU	=	Wissenschaftlicher Beirat der Bun- desregierung Globale Umweltverän- derungen
KBE	=	Koloniebildende Einheiten	WHO	=	Weltgesundheitsorganisation (World Health Organization)
kD	=	Kilodalton			
Kfz	=	Kraftfahrzeug			
kJ	=	Kilojoule			
LAI	=	Länderausschuß für Immissions- schutz			

Schlagwortverzeichnis

Allergene 219 ff.

- Chromatverbindungen 272 ff.
- Duftstoffe 276
- Farbstoffe 279
- Hausstaubmilben 244 ff.
- Isocyanatverbindungen 259
- Konservierungsstoffe 277 f.
- Kreuzreaktionen 234, 257, 345 f.
- Nahrungsmittel 234, Tab. 3.3-9, 260 ff., 321
- natürliche Tab. 3.3-5
- Naturgummilatax 252 ff.
- Nickel 271
- Photoallergene 194, 280, 285, Tab. 3.3-17
- Platinverbindungen 235 ff.
- Pollen 230 ff.
- Schimmelpilze 239 ff.
- Textilinhaltsstoffe 281 ff.
- Tierhaare 251 ff.
- s. a. Innenraumluft
- s. a. Soforttypallergie

Allergenhöchstmengenverordnung 346

Altstoffe 136, 164, 168 s. a. Chemikaliengesetz

Anaphylaxie 219, 221, 260, 263, 313, 317, 345, 350

Antigen 261, 293

Antikörper 219 ff., 234, 245, 248, 286, 289, 293, 297, 310

Äquivalenter Dauerschallpegel 388, 390, 405, 438 f., 442, 484 f., 496 ff. s. a. Lärmmessung s. a. Schallpegel

Arbeitsschutz(recht) 39, 40, 354 ff., 371 f.

Arzneimittel 141, 220, 228, 280, 316, 318, 331 f., 334, 385

Asthma 219 ff., 232 ff., 245, 248, 251, 257 ff., 300 ff., 311, 313, 315 ff., 340, 374, 433 s. a. Atemwegserkrankungen

Atemwegserkrankungen 240, 307, 356, s. a. Luftverunreinigungen

Atomrecht 65, 130

Atopie 219, 221, 311, – Atopisches Ekzem 219, 221, 223

Bauleitplanung 329, 493 f.

Beurteilungspegel 388, 475, 478 f., 481, 485 ff., 496, 505 s. a. Lärmmessung

Biomonitoring 32, 78, 84, 160, 169

Biozid-Richtlinie 137, 141, 168

Bodenbeläge s. Teppichböden

Bodenorganismen 158

Bundes-Immissionsschutzgesetz (BImSchG) 39, 405, 477, 487, 495, 504, 506, 510

Chemikaliengesetz 40, 168, 326

Chromatverbindungen 268 ff., 372 s. a. Allergene s. a. Zement

DDT 156, 158

Dieselfuß 233, 295 ff., 307, 329, 370, 432

Dioxine 87, 148, 154 f., 168

Disposition, (Prä-) 6, 10, 21, 23, 99, 314, 455

Dosis-Wirkungs-Abschätzung 58, 76 ff., 102 f., 128, 132 ff., 242, 248, 297, 299, 323, 327 f., 357, 372, 406, 427

Duftstoffe 194, 268 ff., 276, 280, 282, 341, 372

Emissionen 56, 168, 225, 236, 238, 292, 319, 324, 329, 351, 370, 374, 470, 472, 474 f., 480 ff., 491, 499, 501 f., 503

Energieeinsparverordnung 361

Enzyme 188, 226, 245, 282, 336, 413

Ernährung 157, 225, 261

EU-Richtlinien 168, 335 ff., 344, 474

Expositionsabschätzung 22 f., 58 ff., 75 ff., 128, 132 ff., 156 ff., 165 ff., 202 ff., 229 ff., 245 ff., 347 ff., 372 ff., 376 ff., 391, 415 ff., 435 ff.

Fall-Kontroll-Studien 100 f.

Feinstaub 370

flüchtige organische Verbindungen (VOC) 370

Flug(verkehrs)lärm 483 ff., 497, 501 f., 508

Fluglärmsgesetz 388, 468

Fluglärmmzonen 483

Freizeitlärm 489 ff.

Furane 148, 153 ff.

Genehmigungsbedürftige Anlagen 470, 486 f.

Gefahrstoffrecht 136, 168, 372

Gentechnik(recht) 65, 130, 141, 334 s. a. Lebensmittel – gentechnisch veränderte

Gesundheitspolitik, Aufgaben 18

- Gewerbelärm 486 f.
s. a. Lärmbelastung
- Grenzwerte 20, 41, 44, 79, 133 f., 256, 346, 391, 455, 466, 472 ff., 491, 499 ff.
s. a. Lärmgrenzwerte
s. a. Schwellenwerte
- Hausstaub 223, 226, 230, 245, 247 ff., 317, 319, 321, 328 f., 334, 360
s. a. Allergene – Hausstaubmilben
- Haustiere Abb. 3.3-2, 225, 251 ff., Tab. 3.3-7
- HBM-Werte 32
- Herz-Kreislauf-Krankheiten 391, 396
- Histamin 323
- Hörschwelle 387, 457
- Immissionen 307 ff., 370, 405, 477 ff., 482, 484 ff., 504 f.
- Immissionsgrenzwert 401, 466, 480 f., 487 f., 492, Tab. 3.5-20
- Immissionsschutz 370, 405, 444, 493, 495, 504 f., 510
-recht 39, 494
s. a. Lärmschutz
- Immunglobulin 221, 223, 226, 234, 297, 299, 313, 321, 326
- Immunsystem 193, 195, 222, 224 f.
- Immuntoxizität 154
- Innenraumlufte 224 f., 250, 329, 360, 362, 369
- Insektizide 148
- Intoleranz 224
- Inzidenz 82 f., 97, 100, 102, 224, 228, 249, 374
- Kanzerogenese 191
s. a. krebserzeugende Stoffe
- Karzinome 171, 191, 195 f., 198 ff., 209, 215
s. a. Melanom
- Kennzeichnungspflicht 264, 330 ff.
- Kfz-Emissionen 225, 235 ff., 307 f., 370, 432, 499
- Kohortenstudien 99, 307
- Kombinationswirkungen 85 ff., 92, 109, 156, 169, 288
– additive 85, 92, 153, 156, 165
– synergistische 85, 92, 153, 156
- Konjunktivitis 220 ff., 313, 316, 374
- Kontaktallergie 221, 253, 268 ff., 284, 322, Tab. 3.3-21, 329, 341, 357
- Kontaktkezem 220 f., 226, 265, 269, 273, 277, 280 f., 315
- Kosmetika 228, 269 ff., 283 f., 340 f., 372
- Krebserzeugende Stoffe 58, 82, 133 f., 151 f., 170, 171
- Krebsrisikoabschätzung 82 ff., 88, 133 ff.
- Kreuzallergien 257, 280
s. a. Allergene
- Lärmbedingte Schlafstörungen 398, 415, 435 ff., 466
s. a. Lärmwirkungen
- Lärmbeurteilung 484, 488
- Lärmgrenzwerte 465 f., 472 ff., 493, 496 f., 499, 504 ff., Tab. 3.5-13
- Lärmimmission 476, 485, 504
- Lärmmessung 387 f.
- Lärminderung 388, 446, 464, 466, 470, 472, 475 ff., 486, 493 f., 498 f., 500, 506, 510
- Lärmquellen 408, 410, 461 ff., 504, 508
- Lärmschutz 466, 468, 470, 473, 475 ff., 491, 493 ff., 503 ff., 510
s. a. TA-Lärm
- Lärmwirkungen 387 f., 392 ff., 400 ff., 412 ff., 422 ff., 445, 450, 456 ff., 464 ff.
- Lebensmittel 148, 157, 220, 228, 234, 261 ff., 282, 329, 335 ff., 357
– gentechnisch veränderte Lebensmittel 266, 332 ff.
-recht 39, 326 ff., 332 ff., 344, 346
- Luftverkehr 388, 483, 493 f., 501 ff.
- Luftschadstoffe 230 f., 289 ff., 298 ff., 329
- MAK- 132, 256, 322, 326, 328 f., 355, 357, 372
– Kommission 326
– und -BAT-Werte 235, 259, 322
– Werte 40, 84, 132, 328
- Mediatoren 289, 294
- Melanom, malignes 196 f., 201 ff.
Melanomrisiko 210
- Milben
s. Hausstaubmilben
- Mutagene (Stoffe) 86, 137, 298
- Nachbarrecht 347 ff.
- Nahrungsmittel 262, 263 ff., 313, 316, 321, 323, 326, 329, 374 f.
s. a. Lebensmittel
- Nahrungsmittelzusatzstoffe 321
- Nahrungsmittelallergien 261, 262, 263 ff.
- Nichtraucherschutz 371
s. a. Rauchen
- Nickel 265 f., 268 f., 270 f., 372
s. a. Allergene
– nickelhaltig 265
- Nitrat 263
- Nonylphenol 156, 158, 168
- Normbereich (Gesundheit) 19 f.

Ökosystem 51, 163, 167

Ökotoxikologie 51, 94

Östrogene 146 ff., 156 ff.

Ozon 171 f., 174 ff., 205 ff., 216, 231, 289 ff., 303 ff., 329, 370

– Ozonschicht 171 f., 175 ff., 205, 206

PAK

s. Polyzyklische Aromatische Kohlenwasserstoffe

Passivrauchen 329, 354

s. a. Rauchen

PCB

s. Polychlorierte Biphenyle

persistent, Persistenz 95, 154, 167 f.

Persistente organische Schadstoffe 168

Pflanzenschutzmittel

s. Biozid-Richtlinie

Platinverbindungen 235 ff.

Pollen 223, 226 ff., 240, 261, 292, 295, 307 ff., 317, 319 ff., 333, 348 ff.

Polychlorierte Biphenyle 148, 152 ff., 168

Polyzyklische Aromatische Kohlenwasserstoffe (PAK) 296

POP-Protokoll 168

Produkthaftung 326

Provokationstest 260, 263, 298, 313, 323

Prävention 16, 23, 27, 29, 31, 102, 250
-sstrategien 9, 10

Public-Health 25 ff.

Quecksilber 153, 207, 275

s. a. Allergene

Radikale 182, 186, 189

Rasenmäherlärm 387, 491

s. a. Freizeitlärm

Rauchen 291, 310 f., 329, 354, 371

s. a. Passivrauchen

Reifenabrieb 258

Restrisiko 64 ff., 130

Risikoabschätzung 56 ff., 70, 76 ff., 128 ff., 165 ff., 314 ff.

Risikobegriff (Synopsis) Tab. 2.1-1

Risikogruppen 36 ff., 81, 326, 348, 363, 468, 494

Risikomaß 60

Säuglingsnahrung 157

Schallausbreitung 487

Schallemission 470, 480 f., 486, 491, 496, 501, 503

Schalldämmung

s. Schallschutz

Schallimmission 405, 477 ff.

Schallpegel 387 f., 390, 398, 404, 408, 414, 421 f., 428 f., 459, 461, 463, 484

Schallquelle 390, 408, 486, 499

Schallschutz 365, 407, 439, 470, 478 f., 486, 494 f.

Schienenverkehr 408, 480 f., 500, 505

Schlafstörungen

s. lärmbedingte Schlafstörungen

s. Lärmwirkungen

Schutzpflicht (staatliche) 34 ff., 47, 138, 494 f., 510

Schutzgüter 34 ff., 41

Schwebstaub 225, 231, 251, 292 ff.

Schwefeldioxid 225, 289

Schwellenwerte 20, 245, 321 f., Tab. 3.2-20, 395, 405, 409, 441 ff., 466, 468

s. a. Wirkungsschwellen

Selbstverpflichtungen 168, 357

Sellerie Abb. 3.3-3, 345

Sensibilisierend 243, 271, 276, 284, 321 f., 326, 328 f., 374

Sensibilisierungsreaktion 226

Soforttypallergie 235, 252 f., 259, 287, 297, 317
s. a. Allergene

Solarien 173, 186, 207 ff., 216 ff.

Sportanlagen

s. Freizeitlärm

Stäube

s. Feinstäube

Stickstoffoxide 231, 289 f.

Strahlenschutz 65, 135, 141

s. a. Atomrecht

Straßenverkehr 370, 388, 398, 404 f., 408, 414, 423, 429 f., 434, 438 f., 446, 452, 457, 461 f., 468

Substitutionsprinzip 141

TA Lärm 468, 470, 486 f., 491 f., 493, 495 f., 504 f.

Tabakrauch

s. Rauchen

TCDD 154 f.

s. a. Dioxine

Teppichböden Abb. 3.3-2, 246 f., 364 ff.

s. a. Allergene

Textilien 212, 256, 268, 272, 278, 281 ff., 330 ff.
s. a. Allergene

Tierhaare 229, 250, 319, 327 ff., 351, 352

Toxizität 58, 77 ff., 135, 154, 168

Tributylzinn 158

Trinkwasser 158

Umweltchemikalien 22, 94, 96, 151, 162, 170, 312

Umweltmedizin 13, 24 ff., 30 ff., 219

Umweltpolitik 31, 53, 72 ff., 130, 142, 327, 493

Umweltstandards 7, 37, 43, 128, 132 ff., 143

Umwelttoxikologie 104

Verbraucherschutz 332, 344

Verkehrsemissionen

s. Dieselruß

s. Kfz-Emissionen

s. Immissionen

Verkehrslärm

-schutzverordnung 503

s. Lärmbelastung

Verkehrsplanung 508

Verkehrsvermeidung 493, 508

VOC

s. flüchtige organische Verbindungen

Vorsorgeprinzip 35, 95, 136 f., 344, 357, 393 ff.

vulnerable Gruppen

s. Risikogruppen

Wärmeschutzverordnung 359 ff.

Wasch- und Reinigungsmittel 342 f.

Wirkungskataster 12, 308

Wirkungsschwellen 79 ff., 132 ff., 374

s. a. Lärmwirkungen

s. a. Schwellenwerte

Wohnungsbau Abb. 3.3-2, 358 ff., 369

Zement 372-374

s. a. Chromatverbindungen

Zusatzstoffe 260, 263 f., 337 ff.

s. a. Lebensmittel

VERÖFFENTLICHUNGSVERZEICHNIS

Gutachten und veröffentlichte Stellungnahmen des Rates von Sachverständigen für Umweltfragen

(zu beziehen im Buchhandel oder direkt vom Verlag Metzler-Poeschel, SFG Servicecenter Fachverlage GmbH, Postfach 43 43, 72774 Reutlingen, Telefon 0 70 71/93 53 50, Telefax 0 70 71/93 53 93 oder 0 70 71/3 36 53; Bundestags-Drucksachen über Bundesanzeiger Verlagsgesellschaft mbH, Postfach 13 20, 53003 Bonn)

AUTO UND UMWELT

Sondergutachten
Stuttgart: Kohlhammer, 1973, 104 S., kart.
v e r g r i f f e n

DIE ABWASSERABGABE

– Wassergütwirtschaftliche und gesamtökonomische Wirkungen –

Sondergutachten
Stuttgart: Kohlhammer, 1974, 90 S., kart.
v e r g r i f f e n

UMWELTGUTACHTEN 1974

Stuttgart: Kohlhammer, 1974, 320 S., Plast.
v e r g r i f f e n
zugleich Bundestags-Drucksache 7/2802

UMWELTPROBLEME DES RHEINS

Sondergutachten
Stuttgart: Kohlhammer, 1976, 258 S., Plast., DM 20,–
Best.-Nr.: 780004-760000
zugleich Bundestags-Drucksache 7/5014

UMWELTGUTACHTEN 1978

Stuttgart: Kohlhammer, 1978, 638 S., Plast.
ISBN 3-17-003173-2
v e r g r i f f e n
zugleich Bundestags-Drucksache 8/1938

STELLUNGNAHME ZUR VERKEHRSLÄRMSCHUTZGESETZGEBUNG

1979;
erschieden in: Umwelt Nr. 70, hrsg. vom Bundesministerium des Innern, Bonn

UMWELTCHEMIKALIEN

– Entwurf eines Gesetzes zum Schutz vor gefährlichen Stoffen –

Stellungnahme, Bonn 1979, 74 S.
= Umweltbrief Nr. 19, hrsg. vom Bundesminister des Innern, Bonn
ISSN 0343-1312

UMWELTPROBLEME DER NORDSEE

Sondergutachten
Stuttgart: Kohlhammer, 1980, 508 S., Plast.
ISBN 3-17-003214-3
v e r g r i f f e n
zugleich Bundestags-Drucksache 9/692

ENERGIE UND UMWELT

Sondergutachten
Stuttgart: Kohlhammer, 1981, 190 S., Plast., DM 19,–
ISBN 3-17-003238-0
Best.-Nr.: 7800105-81901
zugleich Bundestags-Drucksache 9/872

FLÜSSIGGAS ALS KRAFTSTOFF

– Umweltentlastung, Sicherheit und Wirtschaftlichkeit von flüssiggasgetriebenen Kraftfahrzeugen –

Stellungnahme, Bonn 1982, 32 S.
= Umweltbrief Nr. 25, hrsg. vom Bundesminister des Innern, Bonn
ISSN 0343-1312

WALDSCHÄDEN UND LUFTVERUNREINIGUNGEN

Sondergutachten
Stuttgart: Kohlhammer, 1983, 172 S., Plast., DM 21,–
ISBN 3-17-003265-8
Best.-Nr.: 7800106-83902
zugleich Bundestags-Drucksache 10/113

UMWELTPROBLEME DER LANDWIRTSCHAFT

Sondergutachten
Stuttgart: Kohlhammer, 1985, 423 S., Plast., DM 31,–
ISBN 3-17-003285-2
v e r g r i f f e n
zugleich Bundestags-Drucksache 10/3613

Sachbuch Ökologie

UMWELTPROBLEME DER LANDWIRTSCHAFT

Wolfgang Haber und Jürgen Salzwedel,
hrsg. Rat von Sachverständigen für Umweltfragen
Stuttgart: Metzler-Poeschel, 1992, 186 S. mit Farbbildern, Abbildungen und Tabellen, kart., DM 29,80
ISBN 3-8246-0334-9
Best.-Nr.: 7800190-92901

LUFTVERUNREINIGUNGEN IN INNENRÄUMEN

Sondergutachten

Stuttgart: Kohlhammer, 1987, 110 S., Plast., DM 22,-
ISBN 3-17-003361-1

Best.-Nr.: 7800108-87901

zugleich Bundestags-Drucksache 11/613

UMWELTGUTACHTEN 1987

Stuttgart: Kohlhammer 1988, 674 S., Plast., DM 45,-
ISBN 3-17-003364-6

Best.-Nr.: 7800203-87902

zugleich Bundestags-Drucksache 11/1568

**STELLUNGNAHME ZUR UMSETZUNG DER
EG-RICHTLINIE ÜBER DIE UMWELTVERTRÄG-
LICHKEITSPRÜFUNG IN DAS NATIONALE RECHT**

November 1987,

hrsg. vom Bundesminister Umwelt, Naturschutz
und Reaktorsicherheit; Bonn, 15 S.;

erschieden auch in: Deutsches Verwaltungsblatt,
1. Januar 1988

ALTLASTEN

Sondergutachten

Stuttgart: Metzler-Poeschel, 1990, 304 S.,
Plast., DM 32,-

ISBN 3-8246-0059-5

Best.-Nr.: 7800109-89901

zugleich Bundestags-Drucksache 11/6191

ABFALLWIRTSCHAFT

Sondergutachten

Stuttgart: Metzler-Poeschel, 1991, 720 S.,
kart., DM 45,-

ISBN 3-8246-0073-0

Best.-Nr.: 7800110-90901

zugleich Bundestags-Drucksache 11/8493

**ALLGEMEINE ÖKOLOGISCHE
UMWELTBEOBACHTUNG**

Sondergutachten

Stuttgart: Metzler-Poeschel, 1991, 75 S.,
kart., DM 20,-

ISBN 3-8246-0074-9

Best.-Nr.: 7800111-90902

zugleich Bundestags-Drucksache 11/8123

**STELLUNGNAHME ZUM ENTWURF
DES RÜCKSTANDS-
UND ABFALLWIRTSCHAFTSGESETZES (RAWG)**

April 1993, erschienen in: Zeitschrift für Angewandte
Umweltforschung, Jg. 6 (1993), H. 2, sowie im Umwelt-
gutachten 1994, Anhang A

**STELLUNGNAHME ZUM VERORDNUNGS-
ENTWURF NACH § 40 ABS. 2
BUNDES-IMMISSIONSSCHUTZGESETZ (BImSchG)**

Mai 1993, erschienen in: Umwelt

Nr. 10/1993, hrsg. vom Bundesministerium für Umwelt,
Naturschutz und Reaktorsicherheit, Bonn, sowie im
Umweltgutachten 1994, Anhang A

**STELLUNGNAHME ZUM ENTWURF DES
GESETZES ZUM SCHUTZ VOR SCHÄDLICHEN
BODENVERÄNDERUNGEN UND ZUR SANIERUNG
VON ALTLASTEN
(BUNDES-BODENSCHUTZGESETZ – BBodSchG)**

November 1993, erschienen im Umweltgutachten 1994,
Anhang A

UMWELTGUTACHTEN 1994

Stuttgart: Metzler-Poeschel 1994, 384 S.,
kart., DM 68,-

ISBN 3-8246-0366-7

Best.-Nr.: 7800204-94901

zugleich Bundestags-Drucksache 12/6995

ALTLASTEN II

Sondergutachten

Stuttgart: Metzler-Poeschel, 1995, 285 S.,
kart., DM 49,-

ISBN 3-8246-0367-5

Best.-Nr.: 7800112-94902

zugleich Bundestags-Drucksache 13/380

SOMMERSMOG:**Drastische Reduktion der Vorläufersubstanzen des
Ozons notwendig**

Stellungnahme

erschieden in: Zeitschrift für angewandte Umweltfor-
schung, Jg. 8 (1995), H. 2

UMWELTGUTACHTEN 1996

Zur Umsetzung einer dauerhaft-umweltgerechten Ent-
wicklung

Stuttgart: Metzler-Poeschel, 1996, 468 S.
DM 68,-

ISBN 3-8246-0545-7

Best.-Nr.: 7800205-96902

zugleich Bundestags-Drucksache 13/4108

**KONZEPTE EINER DAUERHAFT-UMWELT-
GERECHTEN NUTZUNG LÄNDLICHER RÄUME**

Sondergutachten

Stuttgart: Metzler-Poeschel, 1996, 127 S.

DM 32,–

ISBN 3-8246-0544-9

Best.-Nr.: 7800113-96901

zugleich Bundestags-Drucksache 13/4109

(Bei der gemeinsamen Bestellung des Umweltgutachtens 1996 und des Sondergutachtens Konzepte einer dauerhaft-umweltgerechten Nutzung ländlicher Räume

Best.-Nr.: 7800401-96907, DM 84,–)**UMWELTGUTACHTEN 1998**

Umweltschutz : Erreichtes sichern –

Neue Wege gehen

Stuttgart: Metzler-Poeschel, 1998,

390 S., DM 68,–

ISBN 3-8246-0561-9

Best.-Nr.: 7800206-97902

zugleich Bundestags-Drucksache 13/10195

**FLÄCHENDECKEND WIRKSAMER
GRUNDWASSERSCHUTZ**Ein Schritt zur dauerhaft umwelt-
gerechten Entwicklung

Sondergutachten

Stuttgart: Metzler-Poeschel,

208 S., DM 38,–

ISBN 3-8246-0560-0

Best.-Nr.: 7800114-97901

zugleich Bundestags-Drucksache 13/10196

**(Bei der gemeinsamen Bestellung des Umweltgutachtens 1998 und des Sondergutachtens Flächen-
deckend wirksamer Grundwasserschutz**

Best.-Nr.: 7800402-97907, DM 88,–)**UMWELT UND GESUNDHEIT**

Risiken richtig einschätzen

Sondergutachten

Dezember 1999

Stuttgart: Metzler-Poeschel,

252 S., DM 38,–

ISBN 3-8246-0604-6

Best.-Nr.: 7800115-99901

zugleich Bundestags-Drucksache 14/2300

MATERIALIEN ZUR UMWELTFORSCHUNG

herausgegeben vom Rat von Sachverständigen für Umweltfragen

(zu beziehen im Buchhandel oder vom Verlag Metzler-Poeschel, SFG Servicecenter Fachverlage GmbH, Postfach 4343, 72774 Reutlingen, Telefon 0 70 71/93 53 50, Telefax 0 70 71/93 53 93 und 3 36 53)

Nr. 1:

Einfluß von Begrenzungen beim Einsatz von Umweltchemikalien auf den Gewinn landwirtschaftlicher Unternehmen

von Prof. Dr. Günther Steffen und
Dr. Ernst Berg – Stuttgart: Kohlhammer, 1977, 93 S.,
kart., DM 20,–
ISBN 3-17-003141-4
v e r g r i f f e n

Nr. 2:

Die Kohlenmonoxidemissionen in der Bundesrepublik Deutschland in den Jahren 1965, 1970, 1973 und 1974 und im Lande Nordrhein-Westfalen in den Jahren 1973 und 1974

von Dipl.-Ing. Klaus Welzel und
Dr.-Ing. Peter Davids
Stuttgart: Kohlhammer, 1978, 322 S., kart., DM 25,–
ISBN 3-17-003142-2
Best.-Nr.: 7800302-78901

Nr. 3:

Die Feststoffemissionen in der Bundesrepublik Deutschland und im Lande Nordrhein-Westfalen in den Jahren 1965, 1970, 1973 und 1974

von Dipl.-Ing. Horst Schade und
Ing. (grad.) Horst Gliwa
Stuttgart: Kohlhammer, 1978, 374 S., kart., DM 25,–
ISBN 3-17-003143-0
Best.-Nr.: 7800303-78902

Nr. 4:

Vollzugsprobleme der Umweltpolitik – Empirische Untersuchung der Implementation von Gesetzen im Bereich der Luftreinhaltung und des Gewässerschutzes

von Prof. Dr. Renate Mayntz u.a.
Stuttgart: Kohlhammer, 1978, 815 S., kart.
ISBN 3-17-003144-9
v e r g r i f f e n

Nr. 5:

Photoelektrische Solarenergienutzung Technischer Stand, Wirtschaftlichkeit, Umweltverträglichkeit

von Prof. Dr. Hans J. Queisser und
Dr. Peter Wagner
Stuttgart: Kohlhammer, 1990, 90 S., kart.
ISBN 3-17-003209-7
v e r g r i f f e n

Nr. 6:

Materialien zu „Energie und Umwelt“

Stuttgart: Kohlhammer, 1982, 450 S., kart., DM 38,–
ISBN 3-17-003242-9
Best.-Nr.: 7800306-82901

Nr. 7:

Möglichkeiten der Forstbetriebe, sich Immissionsbelastungen waldbaulich anzupassen bzw. deren Schadwirkungen zu mildern

von Prof. Dr. Dietrich Mülder
Stuttgart: Kohlhammer, 1983, 124 S., kart.
ISBN 3-17-003275-5
v e r g r i f f e n

Nr. 8:

Ökonomische Anreizinstrumente in einer auflagenorientierten Umweltpolitik – Notwendigkeit, Möglichkeiten und Grenzen am Beispiel der amerikanischen Luftreinhaltepolitik –

von Prof. Dr. Horst Zimmermann
Stuttgart: Kohlhammer, 1983, 60 S., kart.
ISBN 3-17-003279
v e r g r i f f e n

Nr. 9:

Einsatz von Pflanzenbehandlungsmitteln und die dabei auftretenden Umweltprobleme

von Prof. Dr. Rolf Diercks
Stuttgart: Kohlhammer, 1984, 245 S., kart.
ISBN 3-17-003284-4
v e r g r i f f e n

Nr. 10:

Funktionen, Güte und Belastbarkeit des Bodens aus agrikulturchemischer Sicht

von Prof. Dr. Dietrich Sauerbeck
Stuttgart: Kohlhammer, 1983, 260 S., kart.
ISBN 3-17-003312-3
v e r g r i f f e n

Nr. 11:

Möglichkeiten und Grenzen einer ökologisch begründeten Begrenzung der Intensität der Agrarproduktion

von Prof. Dr. Günther Weinschenck und
Dr. Hans-Jörg Gebhard
Stuttgart: Kohlhammer, 1985, 107 S., kart.
ISBN 3-17-003319-0
v e r g r i f f e n

Nr. 12:**Düngung und Umwelt**

von Prof. Dr. Erwin Welte und
Dr. Friedel Timmermann
Stuttgart: Kohlhammer, 1985, 95 S., kart.
ISBN 3-17-003320-4
v e r g r i f f e n

Nr. 13:**Funktionen und Belastbarkeit des Bodens aus der Sicht der Bodenmikrobiologie**

von Prof. Dr. Klaus H. Domsch
Stuttgart: Kohlhammer, 1985, 72 S., kart., DM 16,–
ISBN 3-17-003321-2
v e r g r i f f e n

Nr. 14:**Zielkriterien und Bewertung des Gewässerzustandes und der zustandsverändernden Eingriffe für den Bereich der Wasserversorgung**

von Prof. Dr. Heinz Bernhardt und
Dipl.-Ing Werner Dietrich Schmidt
Stuttgart: Kohlhammer, 1988, 297 S., kart., DM 26,–
ISBN 3-17-003388-3
Best.-Nr.: 7800314-88901

Nr. 15:**Umweltbewußtsein – Umweltverhalten**

von Prof. Dr. Meinolf Dierkes und
Dr. Hans-Joachim Fietkau
Stuttgart: Kohlhammer, 1988, 200 S., kart., DM 23,–
ISBN 3-17-003391-3
Best.-Nr.: 7800315-88902

Nr. 16:**Derzeitige Situationen und Trends der Belastung der Nahrungsmittel durch Fremdstoffe**

von Prof. Dr. G. Eisenbrand,
Prof. Dr. H. K. Frank,
Prof. Dr. G. Grimmer,
Prof. Dr. H.-J. Hapke,
Prof. Dr. H.-P. Thier,
Dr. P. Weigert
Stuttgart: Kohlhammer, 1988, 237 S., kart., DM 25,–
ISBN 3-17-003392-1
Best.-Nr.: 7800316-88903

Nr. 17:**Wechselwirkungen zwischen Freizeit, Tourismus und Umweltmedien Analyse der Zusammenhänge**

von Prof. Dr. Jörg Maier,
Dipl.-Geogr. Rüdiger Strenger,
Dr. Gabi Tröger-Weiß
Stuttgart: Kohlhammer, 1988, 139 S., kart., DM 20,–
ISBN 3-17-003393-X
Best.-Nr.: 7800317-88904

Nr. 18:**Die Untergrund-Deponie anthropogener Abfälle in marinen Evaporiten**

von Prof. Dr. Albert Günter Herrmann
Stuttgart: Metzler-Poeschel, 1991, 101 S., kart., DM 20,–
ISBN 3-8246-0083-8
Best.-Nr.: 7800318-91901

Nr. 19:**Untertageverbringung von Sonderabfällen in Stein- und Braunkohleformationen**

von Prof. Dr. Friedrich Ludwig Wilke
Stuttgart: Metzler-Poeschel, 1991, 107 S., DM 20,–
ISBN 3-8246-0087-0
Best.-Nr.: 7800319-91902

Nr. 20:**Das Konzept der kritischen Eintragsraten als Möglichkeit zur Bestimmung von Umweltbelastungs- und -qualitätskriterien**

von Dr. Hans-Dieter Nagel,
Dr. Gerhard Smiatek,
Dipl. Biol. Beate Werner
Stuttgart: Metzler-Poeschel, 1994, 77 S., kart. DM 24,–
ISBN 3-8246-0371-3
Best.-Nr.: 7800320-94903

Nr. 21:**Umweltpolitische Prioritätensetzung – Verständigungsprozesse zwischen Wissenschaft, Politik und Gesellschaft –**

von RRef. Gotthard Bechmann,
Dipl.-Vw. Reinhard Coenen,
Dipl.-Soz. Fritz Gloede
Stuttgart: Metzler-Poeschel, 1994, 133 S., kart., DM 20,–
ISBN 3-8246-0372-1
Best.-Nr.: 7800321-94904

Nr. 22:**Bildungspolitische Instrumentarien einer dauerhaft-umweltgerechten Entwicklung**

von Prof. Gerd Michelsen
Stuttgart: Metzler-Poeschel, 1994, 87 S., kart., DM 20,–
ISBN 3-8246-0373-x
Best.-Nr.: 7800322-94905

Nr. 23:**Rechtliche Probleme der Einführung von Straßenbenutzungsgebühren**

von Prof. Dr. Peter Selmer,
Prof. Dr. Carsten Brodersen
Stuttgart: Metzler-Poeschel, 1994, 46 S.,
kart., DM 15,–
ISBN 3-8246-0379-9
Best.-Nr.: 7800323-94906

Nr. 24:**Indikatoren für eine dauerhaft-umweltgerechte Entwicklung**

von Dipl. Vw. Klaus Rennings
Stuttgart: Metzler-Poeschel, 1994, 226 S.,
kart., DM 20,–
ISBN 3-8246-0381-0
Best.-Nr.: 7800324-94907

Nr. 25:**Die Rolle der Umweltverbände in den demokratischen und ethischen Lernprozessen der Gesellschaft**

Oswald von Nell-Breuning-Institut
Stuttgart: Metzler-Poeschel, 1996, 188 S.,
kart., DM 24,–
ISBN: 3-8246-0442-6
Best.-Nr. 7800325-96903

Nr. 26:**Gesamtinstrumentarium zur Erreichung einer umweltverträglichen Raumnutzung**

von Prof. Dr. Siegfried Bauer, Jens-Peter Abresch, Markus Steuernagel
Stuttgart: Metzler-Poeschel, 1996, 400 S.,
kart., DM 24,–
ISBN: 3-8246-0443-4
Best.-Nr. 7800326-96904

Nr. 27:**Honorierung ökologischer Leistungen in der Forstwirtschaft**

von Prof. Dr. Ulrich Hampicke
Stuttgart: Metzler-Poeschel, 1996, 164 S.,
kart., DM 24,–
ISBN: 3-8246-0444-2
Best.-Nr. 7800327-96905

Nr. 28:**Institutionelle Ressourcen bei der Erreichung einer umweltverträglichen Raumnutzung**

von Prof. Dr. Karl-Hermann Hübler, Dipl.-Ing. Johann Kaether
Stuttgart: Metzler-Poeschel, 1996, 140 S.,
kart., DM 24,–
ISBN: 3-8246-0445-0
Best.-Nr. 7800328-96906

Nr. 29:**Grundwassererfassungssysteme in Deutschland**

von Prof. Dr. Dietmar Schenk und
Dr. Martin Kaupe

Stuttgart: Metzler-Poeschel, 1998,
226 S., mit farbigen Karten, kart.,
DM 24,–
ISBN: 3-8246-0562-7
Best.-Nr.: 7800329-97903

Nr. 30:**Bedeutung natürlicher und anthropogener Komponenten im Stoffkreislauf terrestrischer Ökosysteme für die chemische Zusammensetzung von Grund- und Oberflächenwasser (dargestellt am Beispiel des Schwefelkreislaufes)**

von PD Dr. Karl-Heinz Feger
Stuttgart: Metzler-Poeschel, 1998,
120 S., kart., DM 24,–
ISBN: 3-8246-0563-5
Best.-Nr.: 7800330-97904

Nr. 31:**Zu Umweltproblemen der Freisetzung und des Inverkehrbringens gentechnisch veränderter Pflanzen (Doppelband)**

von Prof. Dr. Alfred Pühler (Einfluß von freigesetzten und inverkehrgebrachten gentechnisch veränderten Organismen auf Mensch und Umwelt) und von Dr. Detlef Bartsch und Prof. Dr. Ingolf Schuphan (Gentechnische Eingriffe an Kulturpflanzen. Bewertung und Einschätzungen möglicher Probleme für Mensch und Umwelt aus ökologischer und pflanzenphysiologischer Sicht)
Stuttgart: Metzler-Poeschel, 1998,
128 S., kart., DM 24,–
ISBN: 3-8246-0564-3
Best.-Nr.: 7800331-97905

Nr. 32:**Umweltstandards im internationalen Handel**

von Dipl.-Vw. Karl Ludwig Brockmann, Dipl.-Vw. Suhita Osório-Peters, Dr. Heidi Bergmann (ZEW)
Stuttgart: Metzler-Poeschel, 1998,
80 S., kart., DM 24,–
ISBN: 3-8246-0565-1
Best.-Nr. 7800332-97906

Nr. 33:**Gesundheitsbegriff und Lärmwirkungen**

von Prof. Dr. Gerd Jansen,
Dipl.-Psych. Gert Notbohm,
Prof. Dr. Sieglinde Schwarze
Stuttgart: Metzler-Poeschel, 124 S.,
DM 20,–
ISBN 3-8246-0605-4
Best.-Nr. 7800333-99903

