LEUPHANA
UNIVERSITÄT LÜNEBURG

Physische und psychische Wirkungen von Umweltgiften

Höger, Rainer

Publication date:
1989

Document Version
Verlags-PDF (auch: Version of Record)

Link to publication

Citation for pulished version (APA):
Höger, R. (1989). *Physische und psychische Wirkungen von Umweltgiften*. (S. 1-69). (Berichte der Arbeitseinheit für Kognitions- und Umweltpsychologie; Nr. 40/1989). Psychologisches Inst. der Ruhr-Univ. Bochum. http://www.ruhr-uni-bochum.de/ecopsy/berichte/40-1989.pdf

General rights
Copyright and moral rights for the publications made accessible in the public portal are retained by the authors and/or other copyright owners and it is a condition of accessing publications that users recognise and abide by the legal requirements associated with these rights.

- Users may download and print one copy of any publication from the public portal for the purpose of private study or research.
- You may not further distribute the material or use it for any profit-making activity or commercial gain
- You may freely distribute the URL identifying the publication in the public portal ?

Take down policy
If you believe that this document breaches copyright please contact us providing details, and we will remove access to the work immediately and investigate your claim.

Download date: 04. Juli. 2025

PSYCHOLOGISCHES INSTITUT
DER RUHR-UNIVERSITÄT BOCHUM

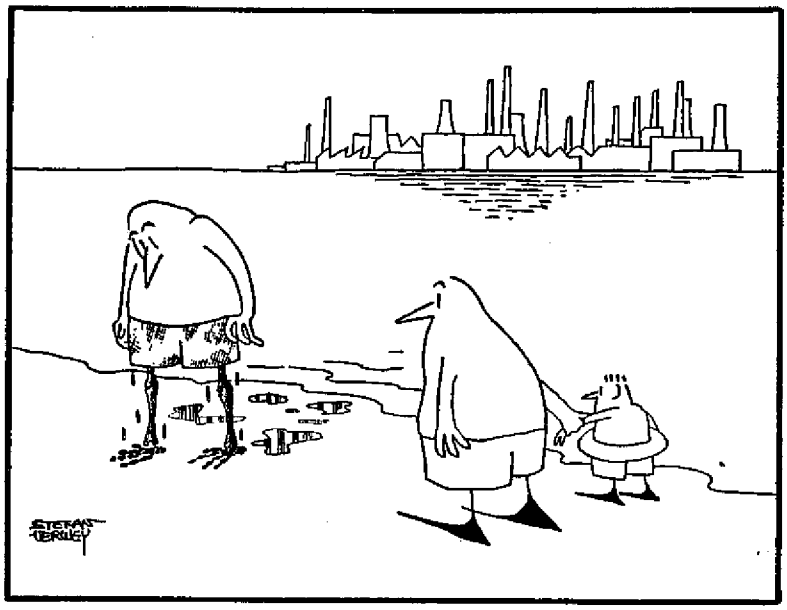
Arbeitseinheit Kognitions- und Umweltpsychologie

PHYSISCHE UND PSYCHISCHE WIRKUNGEN VON UMWELTGIFTEN

Rainer Höger

Bericht Nr. 40/1989

Postfach 102148, D-4630 Bochum 1, Germany



Vorwort

Die vorliegende Broschüre ist im Rahmen der im Wintersemester 1987/88 durchgeführten Lehrveranstaltung "Psychische Wirkungen von Umweltgiften" entstanden.

An ihrer Erstellung haben mitgewirkt:
Sigrid Becker
Antje Klee
Constanze Knabe
Jutta Laszlop
Ernst Letzing
Chris von Scheidt
Martina Siemann
Barbara Stosiek ter-Braak
Sabine Rund

Redaktion: Lothar Stellmach und Rainer Höger

Bochum, August 1989

Physische und psychische Wirkungen von Umweltgiften

Inhaltsverzeichnis

Seite

1. Einleitung 2

2. Pharmakologische und toxikologische Grundlagen 4
2.1. Schwermetalle 4
2.1.1. Blei 9
2.1.2. Cadmium 14
2.1.3. Quecksilber 16
2.2. Gasförmige Schadstoffe 20
2.3. Organische Verbindungen 22

3. Psychische Wirkungen 27
3.1. Wirkungen gasförmiger Schadstoffe 27
3.1.1. Wahrnehmung und Bewertung von Luftverschmutzung . 27
3.1.1.1. Kriterien für Luftverschmutzung 27
3.1.1.2. Einflußgrößen auf das Problembewußtsein 29
3.1.1.3. Einfluß der Luftverschmutzung auf konative Reaktionen 33
3.1.2. Exkurs: Gewöhnung an Luftverschmutzung 34
3.1.3. Beeinträchtigung psychischer Funktionen 37
3.2. Wirkungen von Schwermetallen 41
3.2.1. Verhaltenstoxikologische Wirkungen von Blei 41
3.2.2. Verhaltenstoxikologische Wirkungen von Cadmium .. 51

4. Räumliche Verteilung von Schadstoffen und Gesundheitsbeeinträchtigungen 53

5. Zur Problematik von Grenzwerten 61

6. Literaturverzeichnis 65

1. Einleitung

In den letzten Jahren ist die gesundheitsbeeinträchtigende Wirkung von Schadstoffen - emittiert durch Industrie, Kfz-Verkehr und Haushalte - zunehmend ins Zentrum des öffentlichen Bewußtseins gerückt. Daß die Aufnahme von Schwermetallen und gasförmigen Verbrennungsrückständen zu gesundheitlichen Schäden führen kann, ist bekannt - inwieweit dadurch auch psychische Vorgänge beeinträchtigt werden, ist erst seit jüngerer Zeit Gegenstand der Forschung. Die vorliegende Broschüre versucht, einen ersten groben Überblick über dieses neue Gebiet zu geben.

Eine Beeinflussung psychischer Zustände und Funktionen durch umweltbelastende Schadstoffe ist auf drei Wegen denkbar:

1. durch direkte toxische Einflüsse auf neurophysiologische Prozesse (physiologische Faktoren);
2. durch die Wahrnehmung und Bewertung gesundheitsbedrohender Umweltbedingungen (psychologische Faktoren);
3. durch die Interaktion beider Faktoren.

Die Beeinträchtigung neurophysiologischer Prozesse äußert sich, je nach Schadstoff und Dosierung, in verschiedenen Verhaltensbereichen. Sie reicht von Verlangsamungen der Nervenleitgeschwindigkeit (z.B. MELGAARD et al., 1976) über Störungen der Aufmerksamkeit (vgl. EVANS et al., 1981) bis hin zum Abbau kognitiver Fähigkeiten (vgl. WINNEKE, 1985).

Das Ausmaß, in dem Beeinträchtigungen auftreten, hängt nicht nur von der Konzentration der toxischen Substanzen ab, sondern auch von psychologischen Faktoren. Eine Vielzahl von psychologischen Untersuchungen zeigt, daß Streßreaktionen schon dann auftreten, wenn Personen "nur" glauben, daß die Situation für sie bedrohlich ist (vgl. LAZARUS, 1966). So können bei chronischer Schadstoffbelastung neben toxikologischen Wirkungen psychische und darüber hinaus - vermittelt über entsprechende Wahrnehmungs- und Bewertungsprozesse -

psychosomatische Beeinträchtigungen hinzukommen. Über die Entstehung von psychosomatischen Störungen im Zusammenhang mit Umweltgiften ist allerdings noch wenig bekannt.

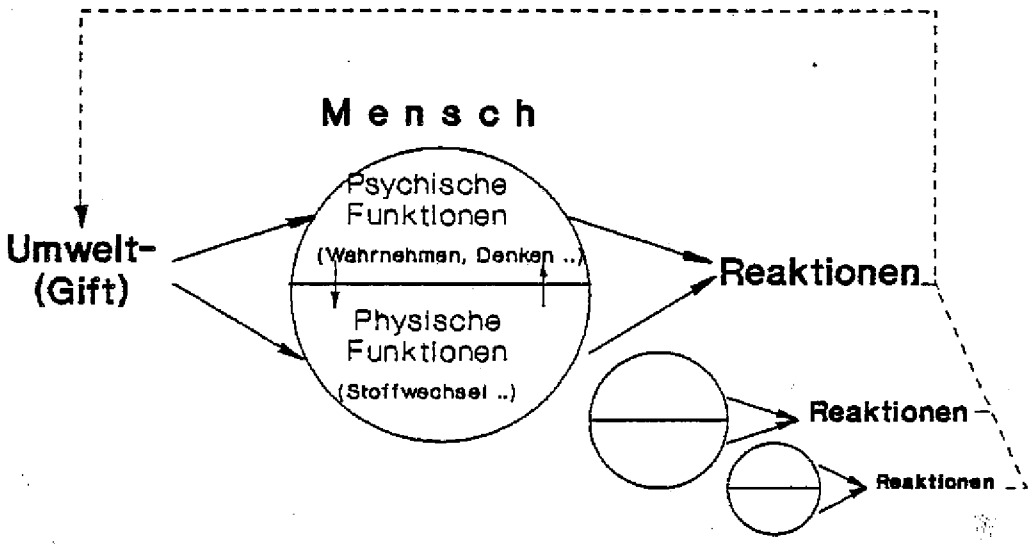


Abbildung 1: Aspekte der Wirkungen von Umweltgiften

Aus der Abbildung geht hervor, daß neben der Wirkung von Umweltgiften auf individueller Ebene auch Rückkopplungen gesellschaftlicher Art bestehen, die auf den Grad der Umweltschadstoffbelastung Einfluß nehmen (z.B. Gesetzgebung, Festlegung von Grenzwerten, etc.).

Im folgenden sollen die hier aufgezeigten Aspekte der Wirkungen von Umweltgiften näher behandelt werden. Um dem Leser eine umfassende Einordnung von Schadwirkungen zu ermöglichen, stehen am Anfang der Broschüre die physiologish-toxikologischen Vorgänge im Mittelpunkt.

2. Pharmakologische und toxikologische Grundlagen

2.1. Schwermetalle

Zu den Schwermetallen zählt man Metalle, die ein spezifisches Gewicht größer als 5 aufweisen, beispielsweise Blei, Cadmium, Quecksilber u.a.. Manche Schwermetalle sind in geringen Mengen als Spurenelemente für den Organismus notwendig, um den optimalen Ablauf bestimmter biochemischer Prozesse sicherzustellen. Einige der Schwermetalle sind Bestandteile von Enzymen (prosthetische Gruppe) oder werden in Vitamine "eingebaut" (z.B. Vitamin B_{12} - Einbau von Kupfer).

In unphysiologisch hoher Dosierung wirken sich die meisten Schwermetalle schädlich auf den Organismus aus. Da diese Stoffe auf vielfältige Art und Weise industriell genutzt werden, gelangen sie über den Abfall, das Abwasser und bei Verbrennungsprozeduren in die Umwelt. Über die Nahrungskette reichern sie sich in den Lebewesen an.

Die von Tier und Mensch aufgenommene Nahrung wird zum Aufbau körpereigener Substanz und zur Energielieferung für Lebensvorgänge benötigt. Auf diesem Wege gelangen auch Schwermetalle in den Körper, die entweder im tierischen Organismus angereichert wurden oder in bzw. auf der pflanzlichen Nahrung vorhanden sind.

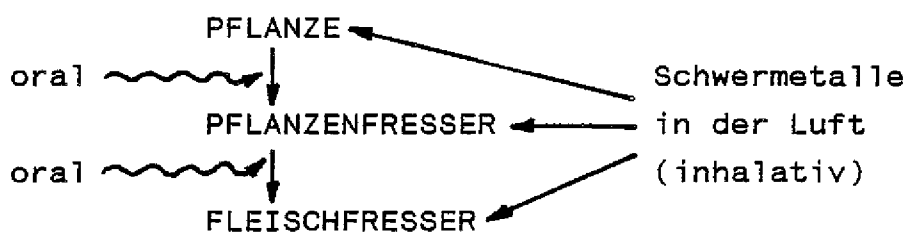


Abbildung 2: Mögliche Aufnahme von Schwermetallen

Natürlich läßt sich die in Abb. 2 angedeutete Nahrungskette um viele Faktoren erweitern. So werden beispielsweise große Mengen an Schwermetallen wieder ausgeschieden und gelangen auf diese Weise in den Boden und in das Grundwasser. Da sowohl Pflanzen wie auch Tiere und Menschen Wasser aufnehmen, schließt sich an dieser Stelle der Kreislauf erneut. Auch Abfälle aus der industriellen Verarbeitung gelangen in das Wasser - entweder direkt durch das Einleiten von Abwässern oder über Deponien, die nicht entsprechend gesichert sind (Sickerwasser). In Abbildung 3 wurde versucht, die möglichen Quellen innerhab der Nahrungskette am Beispiel "Blei" aufzuzeigen.

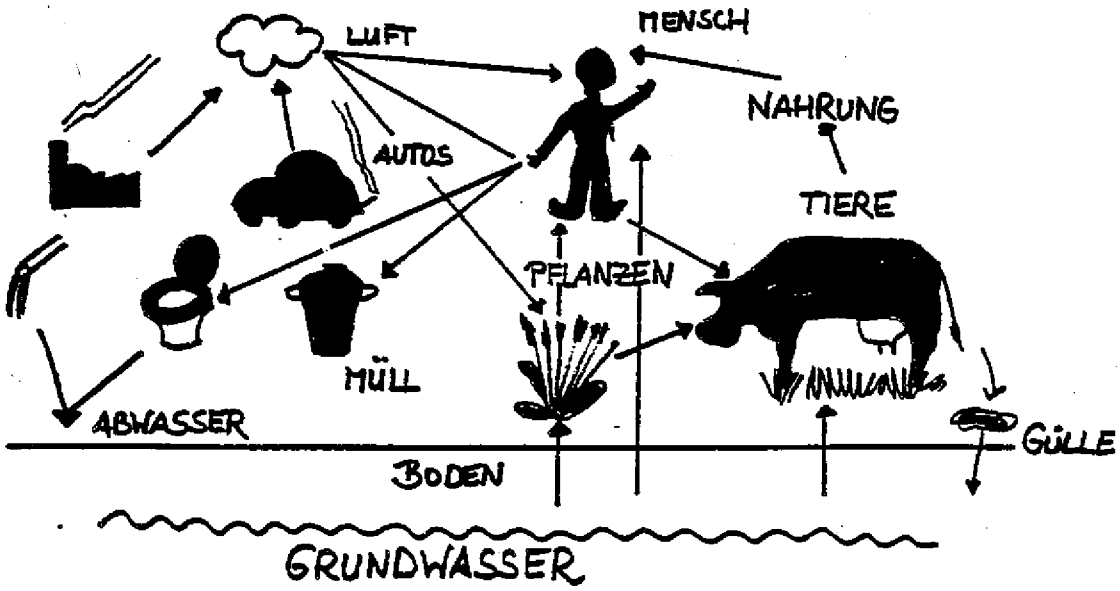


Abbildung 3: Weitergabe von Blei in die Nahrungskette

Blei ist ein weißgraues, hellschimmerndes Metall, das wegen seiner leichten hüttentechnischen Gewinnbarkeit und seines niedrigen Schmelzpunktes schon früh eine Rolle spielte. Reines Blei ist wasserunlöslich; bei Bleisalzen bestehen hinsichtlich der Lösbarkeit erhebliche Unterschiede. Die Abgabe von Blei an die Umwelt erfolgt bei der Gewinnung, Verhüt-

tung, Verarbeitung, Verwendnung sowie im Rahmen der Abfallbeseitigung. Blei findet sich in der Nahrung, im Trinkwasser, in der Luft und im Boden.

Daß verschiedenartige Mechanismen bei der Einschleusung von Schwermetallen in die Nahrungskette beteiligt sind, läßt sich am Beispiel Quecksilber zeigen.

Quecksilber ist ein bei Zimmertemperatur flüssiges Metall, das zusammen mit Quecksilbersalzen aus Industrieabfällen in die Gewässer gelangt, wo es von Bakterien mit Hilfe von Methyl-Cobalamin (Methylform von Vitamin B_{12}) in hochgiftige organische Quecksilberverbindungen wie Monomethylquecksilber (CH_3Hg^+) und Dimethylquecksilber ($(CH_3)2Hg$) umgewandelt wird. Die entstandenen Verbindungen reichern sich in Plankton und Fischen an. Durch die beschriebene Methylierung ist die Lipoidlöslichkeit (Fettlöslichkeit) und damit eine lange Verweildauer im Organismus bedingt. So beträgt die biologische Halbwertszeit dieser Verbindungen 80 bis 100 Tage.

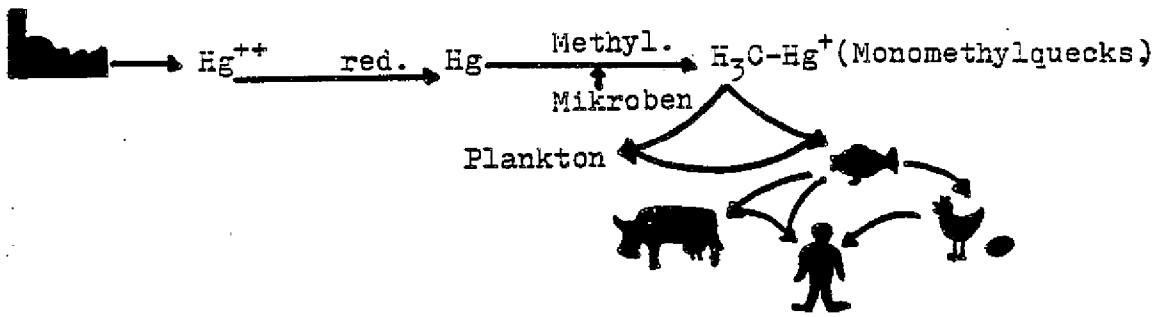


Abbildung 4: Einschleusung von Quecksilber in die Nahrungskette

Die allgemeinen Wirkungen von Schwermetallen im Organismus auf Zellebene lassen sich in drei Gruppen aufteilen:

1. Enzymhemmung durch Reaktion mit Sulfhydrilgruppen der Enzyme;

2. Einbau anstelle von anderen Stoffen bzw. Wechselwirkungen mit im Organismus vorhandenen Stoffen;
3. Ablagerung in Form von Depots.

Bau und Wirkungen der Enzyme

Da sich chemische Umsetzungen in der Zelle in der Regel an relativ stabilen Verbindungen abspielen, müssen sie durch Katalysatoren beschleunigt werden. Die im Organismus vorhandenen Biokatalysatoren nennt man Enzyme, die von ihnen umgesetzten Stoffe heißen Substrate.
Alle Enzyme sind stofflich den Proteinen zuzuordnen, ihre Bausteine stellen die Aminosäuren dar. Einige dieser Aminosäuren sind schwefelhaltig (Cystein, Methionin).

$HS - CH_2 - CHNH_2 - COOH$ Cystein

$CH_3 - S - CH_2 - CHNH_2 - COOH$ Methionin

Die innerhalb dieser Aminosäuren vorhandenen SH-Gruppen (Sulfhydrilgruppen) gelten als reaktionsfreudig.
Manche Enzyme besitzen noch eine niedermolekulare Nicht-Eiweißverbindung, die bei der Katalyse mitwirkt. Sie wird Coenzym oder prothetische Gruppe genannt und besteht im einfachsten Fall aus einem Metallion, z.B. Ca^{++}, Mg^{++}, Fe^{++}, Zn^{++}, Cu^{++}.
Die entscheidende Wirkung kommt dem Protein zu. Da die Enzyme in sehr vielfältiger Form und Funktion vorkommen, läßt sich absehen, welche weitreichenden Wirkungen eine Eznymschädigung oder -Hemmung nachsichziehen kann.

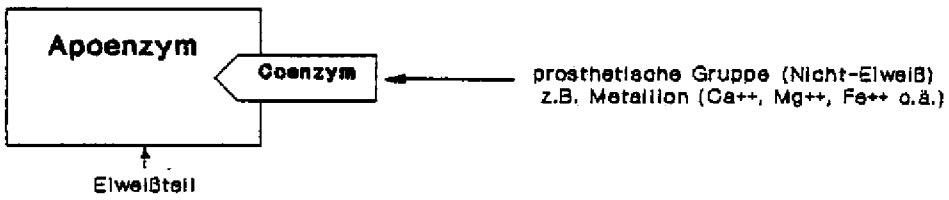


Abbildung 5: Aufbau eines Enzyms

Was die Enzymhemmung betrifft, so kann gezeigt werden, daß Metallionen in der Lage sind, mit SH-Gruppen zu reagieren

und damit Einfluß auf die Funktion der Enzyme nehmen. Blei kann sich beispielsweise an die Sulfhydrilgruppen der Enzyme binden oder andere Metall-Ionen in diesen Enzymen verdrängen und somit diese inaktivieren. Gut erforscht ist dabei das Eingreifen des Bleis in den Hämoglobinstoffwechsel. Dieser Punkt wird später noch ausführlicher dargestellt.

Auch Cadmium und Quecksilber sind in der Lage, Enzymsyteme durch Reaktion mit SH-haltigen Aminosäuren zu blockieren. Es kommt dann in der Regel zur Anreicherung bestimmter Enzyme oder Stoffe, die nicht weiter umgesetzt werden können.

Cadmium hat neben der schon angesprochenen Wirkung auch einen Einfluß auf den Calcium-Phosphorsäurestoffwechsel. Dieser spielt vor allem beim Aufbau der Knochen eine Rolle. Knochen bestehen aus einer organischen Matrix mit darin eingelagerten Mineralien - nämlich Ca^{++}, Phosphat, Mg^{++} und Na^{+}. Normalerweise ist der Knochen in einem Gleichgewicht zwischen Auf- und Abbau. Ist der Ca-Phosphorsäurehaushalt gestört - und hierauf beruht eine Wirkung des Cadmiums - kommt es zur Osteomalazie, die sich in Symptomen wie Knochenweiche, Brüchigkeit und Gestaltänderung des Skeletts äußert. Dies ist bedingt durch den Umstand, daß in das neugebildete Knochengewebe kein Kalk eingelagert wird.

Allgemein läßt sich anführen, daß der Organismus besonders in streßreichen Situationen in Bezug auf Schwermetalle gefährdet ist, da es durch einen erhöhten Bedarf an physiologisch notwendigen Metallen bei unzureichender Zufuhr eher zum Einbau von toxischen Schwermetallen kommen kann.

In der Regel wird ein großer Teil der aufgenommenen Schwermetalle wieder ausgeschieden, zumal bei oraler Aufnahme durch eine begrenzte Resorption der Speicherung gewisse Grenzen gesetzt sind. Allerdings können sich Schwermetalle in Form von Depots ablagern. Der Ort und das Ausmaß der Ablagerung sind von Schwermetall zu Schwermetall verschieden. Blei wird zu 92 - 95 % im Knochen gespeichert, während Leber

und Niere nur 0.1 - 0.4 % aufweisen; und auch das Großhirn weist so gut wie kein Blei auf, während der Anteil im Kleinhirn - allerdings nur bei erhöhter Bleiresorption - ca. 0.5% beträgt.

Die Bleibilanz ist beim Menschen nicht völlig ausgeglichen. Der nicht ausgeschiedene Bleianteil wird im Austausch gegen 2-wertiges Calcium dauerhaft in das Skelett eingelagert und stellt so ein inaktives Bleidepot dar. Ein weiterer Ort der Kumulation findet sich in den Zähnen. Die Einlagerung beginnt bereits im Foetalalter. Mit Hilfe der Messung des Bleigehalts der Milchzähne lassen sich Bleibelastungen der Umwelt nachweisen. Über die Mobilisierung der Blei-Depots liegen noch wenig gesicherte Erkenntnisse vor.

Bei Quecksilber besteht die Gefahr einer Anreicherung im Nervensystem, daneben in Leber, Milz und Niere.

Cadmium wird von der Niere aufgenommen und sehr fest an ein Niereneiweiß gebunden, so daß es im Urin erst nach dessen Sättigung ausgeschieden wird. Daneben finden sich erhebliche Mengen in Leber, Pankreas und Schilddrüse, Nebennieren, Haut und Haaren.

2.1.1. Blei

Bei den seltenen Vergiftungen durch metallisches Blei ist es das Bleioxyd, das für die Vergiftung verantwortlich ist. Gefährlicher ist aber der Bleidampf, der z.B. beim Erhitzen von Legierungen entsteht oder bei Arbeiten mit dem Lötkolben, ferner alle löslicheren Bleiverbindungen. Die Giftigkeit hängt in erster Linie von der Feinheit der Verteilung und erst in zweiter Linie von der Löslichkeit ab.

Gefährlich sind vor allem die gut wasserlöslichen Verbindungen: Bleiacetat, Bleinitrat, Bleichlorid, Bleijodid - doch lösen sich auch schwer lösliche Bleiverbindungen wie Sulpha-

te, Sulfide usw. im sauren Magensaft relativ gut. Eine häufige Vergiftungsquelle ist die Menninge, die heute noch als Rostschutzfarbe vielfach in Gebrauch ist. Vergiftungen entstehen nicht nur beim Mischen und Aufstreichen der Farbe, sondern auch beim Abbürsten und Abkratzen alter Farbreste.

Daneben spielen organische Bleiverbindungen wie Bleietraäthyl (BTA = $PbET_4$) und das sogenannte Bleibenzin eine große Rolle. Das wasserunlösliche, aber in organischen Lösungsmitteln leicht lösliche $Pb-(C_2H_5)_4$ dient bei Beimengung zum Benzin als Antiklopfmittel. Das reine Bleietraäthyl ist ein sehr giftiger verdampfender Stoff, der in kleinen Mengen schon bei Zimmertemperatur durch die Lungen sowie infolge seiner starken Lipoidlöslichkeit rasch durch die Haut aufgenommen wird.

Neben den genannten Stoffen spielen Bleistearate eine Rolle. Da Blei mit Fettsäuren verseifen kann und somit sehr giftige Verbindungen eingeht, sind Vergiftungen beispielsweise durch das Öl von Sardinenbüchsen und Friteusen möglich, wenn diese mit bleihaltigen Gemischen verzinkt wurden. Daneben sind Vergiftungen in der Industrie durch die Verwendung von Blei-Stearaten möglich, die als Sikkativ-Zusätze zu Farben, zur Konsistenzerhöhung von Schmierfetten und als Stabilisatoren in der Kunststoffabrikation verwendet werden.

Die Aufnahme des Bleis erfolgt über zwei Wege, die unterschiedliche Resorptionsleistungen aufweisen:

1. Wird Blei über den Magen und Darmtrakt aufgenommen, d.h. wird Blei oral zugeführt, beträgt die Resorptionsquote ca. 8 % . Der Restbetrag wird vor allem durch die Tätigkeit der Galle und des Darms wieder ausgeschieden. Dementsprechend kann es nur bei extrem hohen Dosierungen zu akuten Vergiftungen kommen.

2. Ein anderer Weg der Aufnahme erfolgt über die Atemwege. Die Resorptionsquote beläuft sich auf 50 - 80 % . Durch die

Die Resorptionsquote beläuft sich auf 50 - 80 % . Durch die Lunge gelangt das Blei ins Blut, wo es sich an die Erythrozyten (alle Blutzellen, die den roten Blutfarbstoff Hämoglobin enthalten) bindet. Ein kleiner Anteil des aufgenommenen Bleis diffundiert in das Plasma. Die Hauptmenge wird in den Knochen in Form des schwerlöslichen Bleiphosphats gebunden. 92 - 95 % der aufgenommenen Bleimenge werden statt Kalzium in den Knochen eingelagert - es entsteht somit ein latentes Bleidepot.

Personen mit latenten Bleidepots brauchen nicht die typischen Symptome einer Bleivergiftung aufzuweisen, sie sind aber gegnüber jeder erneuten Bleizufuhr besonders empfindlich. Bleibt die Aufnahme konstant, stellt sich nach mehr oder weniger kurzer Zeit ein Sättigungszustand ein - es kommt schon bei Zufuhr nur geringer Mengen des Schwermetalls zu starken Vergiftungserscheinungen, da die ehemals latenten Bleidepots remobilisiert werden. Zudem können die Bleidepots bei Fieberzuständen, Störungen des Kalzium-Phosphat-Stoffwechsels, bei Kalziummangel oder erhöhtem Kalziumverbrauch ins Blut geschwemmt werden und zu Vergiftungen führen. Letztgenannter Faktor wird in erster Linie durch psychischen Streß, Infektionszustände, Schwangerschaft u.ä. hervorgerufen. In diesem Zusammenhang wird auch von der sogenannten "Knochenfalle" gesprochen.

Generell besitzt Blei auf somatischer Ebene drei Hauptangriffsorte:

1. die glatte Muskulatur (Gefäßmuskulatur der Haut, der Hirnhaut und der Netzhaut des Auges; Darmmuskulatur);
2. das erythrozytäre System, d.h. die Hämoglobinsynthese und die roten Blutkörperchen (Hemmung von Enzymen, gestörter Eiseneinbau im Hämteil der Erythrozyten);
3. das motorische Nervensystem (Lähmungen).

Der Vergiftungsverlauf bei akuter und chronischer Vergiftung ist sehr verschieden. Bei oraler Aufnahme ist die Vergif-

schlecht größere Bleimengen resorbiert. Bei normalem Krankheitsverlauf treten Brechdurchfälle und Kolliken auf, die relativ schnell wieder abklingen. Die Sterblichkeitsrate ist gering. Die Inhalation größerer Mengen feinverteilter Bleiverbindungen kann schon nach einigen Tagen, manchmal auch erst nach Wochen zu tödlich endenden subakuten Vergiftungen führen. Die akute Vergiftung durch Inhalation beginnt im Anfangsstadium mit Erbrechen, Darmkolliken und Hypertonie. Im weiteren Verlauf fällt der Vergiftete ins Koma, es treten schwerste, eventuell tödliche Leber- und Nierenschädigungen sowie Lähmungen auf.

Die ersten Vergiftungserscheinungen einer chronischen Vergiftung sind "gewöhnliche" Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Müdigkeit, Nervosität, Tremor und Opstipation (Verstopfung). Später kommt es eventl. zum Auftreten sehr schmerzhafter Bleikolliken, die oft mehrere Stunden andauern und sich in Intervallen mehrmals täglich wiederholen können. Das Stuhlverhalten kann 10 Tage und länger dauern. Schon zu Beginn tritt eine Blutanämie (Verminderung der Gesamtmenge an Hämoglobin und Erythrozyten) auf. Im Urin befindet sich eine vermehrte Konzentration des ätherlöslichen Koproporphyrins III. Es entsteht der typische Bleisaum, der sich in den meisten schweren Fällen am Zahnfleischrand als grau-bläuliches Band von 1 - 2 mm Breite zeigt. Zudem ist eine gelblichgraue Blässe der Haut, das sogenannte "Bleikolorit" vorhanden, die durch die Bleianämie und durch die spastische Kontraktion von Arteriolen und Kapillaren bedingt ist. Im Augenfundus führen die Spasmen zur vorübergehenden Erblindung. Als ein weiteres diagnostisches Kennzeichen gelten Pigmentablagerungen, die sich zirkulär um die Papille des Nervus Opticus ablagern. Der Blutdruck ist durch den Arteriolenspasmus meist leicht erhöht. Bei einer chronischen Bleivergiftung treten im Verlauf weitere Symptome auf, bedingt durch den Umstand, daß immer mehr Organe in Mitleidenschaft gezogen werden. Auf diese Weise kommt es zu Dauerschäden. Allgemein gilt es als gesichert, daß eine hohe Korrelation zwischen Bleivorkommen und Nierenschäden besteht. Als irreversible Schädigung wird

die Schrumpfniere (Nephropathie) angesehen, die in der Regel zum Tod führt. Häufig treten bei Männern Potenzstörungen auf sowie Sterilität durch Schädigung der Spermiogenese. Bei Frauen beobachtete man das Auftreten von Aborten durch Schädigung des Chorioepithels oder des Embryos selbst. Karzinogene Wirkungen des Bleis sind bisher beim Menschen noch nicht nachgewiesen worden.

Als erstes Symptom einer beginnenden Schädigung der motorischen Nervenbahnen tritt eine Lähmung beziehungsweise eine Streckerschwäche der am häufigsten und stärksten gebrauchten Hand auf. Im weiteren Verlauf kann es zu beidseitigen Radialislähmungen kommen - die Streckerlähmung geht auf Unterarm, Oberarm und andere Extremitäten über. Diese Polyneuritis ist schmerzlos, im Gegensatz zu einer, die z.B. durch Vergiftungen mit Thallium oder Arsen hervorgerufen wird. Im Gehirn entstehen schwere zerebrale Schäden, die in Form von Dauerschäden zurückbleiben. Zu Beginn tritt trotz großer Müdigkeit Schlaflosigkeit auf, Kopfschmerzen, Schwindel, schlechte Merkfähigkeit begleiten die Anfangsphase. Im späteren Verlauf kommen Muskelzuckungen und Muskeltremor, manchmal auch epileptische Krämpfe, Erregungszustände und Depressionen hinzu.

Beispiel von Umweltkatastrophen

In West-Schottland fand man bei den Bewohnern einen überdurchschnittlich hohen Prozentsatz an kardiovaskulären Erkrankungen. Erklärt wird dies durch die bleihaltigen Wasserleitungsrohre und des - infolge der zahlreichen Moore - leicht sauren pH-Wertes des Trinkwassers, so daß sich das Blei im Leitungswasser löste. Bei den Hypertonikern in dieser Gegend wurden signifikant höhere Blutbleiwerte gefunden als in einer Kontrollgruppe.

In einem jugoslawischen Dorf gossen die Bewohner einen defekten Mühlstein mit Blei aus. Die Bilanz: Aus 12 Familien starben 44 Personen an einer Schrumpfniere. Bevor man die Ursache der Todesfälle genauer untersuchte, waren bereits 37 Personen verstorben. Es liegt die Vermutung nahe, daß für ihren Tod auch eine durch Bleivergiftung hervorgerufene Nierenschädigung verantwortlich ist. (Nach MOESCHLIN, 1980)

2.1.2. Cadmium

Cadmium wird heute vor allem als Zusatz von Legierungen, zum galvanischen Metallisieren und in der Akkumulatorenfabrikation verwendet.

Die Inhalation von Dämpfen oder fein verteiltem Cadmium-Staub dürfte für die meisten Vergiftungsfälle verantwortlich sein. Die Ausscheidung erfolgt vorwiegend über den Darm. Im Gegensatz zum Blei wird Cadmium vor allem von der Niere aufgenommen und sehr fest an Niereneiweiß gebunden. Andere Abspeicherungsorte sind Pankreas, Leber, Haut und Haare.

Cadmium wird erst nach langer Einlagerungszeit - nachdem ein Sättigungszustand erreicht ist - ausgeschieden. Noch vier Jahre nach Aufhören des Cadmiumkontaktes konnten bei Patienten hohe Cadmiumwerte in Leber und Niere festgestellt werden. Das im Blut befindliche Cadmium ist zu 90 % an die Erythrozyten gebunden. Die Hauptwirkung der Cadmiumverbindungen besteht in der starken Denaturierung von Proteinen, was zu schweren gastrointestinalen Störungen (Entzündung der Schleimhäute von Magen und Darm mit Magenbeschwerden, Bauchschmerzen und Durchfall) führt. Cadmium blockiert die Sulfhydrilgruppen der Enzyme, führt zur Entkoppelung der oxidativen Phosphorylierung und vermindert das Alpha-1-Antitrypsin im Blut, das höchstwahrscheinlich die Ursache von Lungenemphysemen (Lungenaufblähung) bei mit Cadmium arbeitenden Menschen ist.

Bei Vergiftung durch orale Aufnahme tritt nach einem kurzen Latenzintervall von 0.5 - 1 Stunde eine schwere Gastroenteritis mit Erbrechen und Durchfällen auf. Die tödliche Dosis liegt bei 30 - 40 mg. Es kam früher häufig zu Vergiftungen bei Personen, die säurehaltige Lebensmittel aßen, die in cadmiumhaltigen Metallbehältern aufbewahrt wurden.

Inhalative Vergiftungen entstehen z.B. beim Schweißen mit Cadmiumlegierungen oder cadmiumverunreinigten Metallen. Der

Krankheitsverlauf läßt sich in drei Phasen einteilen:

1. Initialphase: Unmittelbar in Anschluß an die Inhalation treten Reizerscheinungen am Rachen und der oberen Luftwege, Kratzen im Hals, Brennen unter dem Brustbein und ein hartnäckiger Reizhusten auf. Die Vergifteten leiden zudem an Kopfschmerzen, vor allem in der Stirngegend, an wechselnden Hitze- und Kältegefühlen und gelegentlich an Erbrechen.

2. Latenzperiode: Diese dauert ca. 20 - 36 Stunden an, in denen der Vergiftete beschwerdefrei ist.

3. Stadium der manifesten Störungen: Es entwickeln sich die Symptome eines schweren Lungenödems mit Atemnot, Druckgefühl, starke Schmerzen in der Brust, starker Husten, schleimiger Auswurf (eitrige Bronchitis) und zunehmende Zyanose (Blauverfärbung vor allem der Lippen, der Fingernägel und der Gesichtshaut - Erkennungszeichen für fehlende Sauerstoffsättigung des Blutes). Das Lungenödem erreicht sein Maximum nach etwa drei Tagen. Eventuell können Leberschädigungen auftreten, die zur Leberzirrhose führen.

Von der chronischen Vergiftung sind Personengruppen betroffen, die mit Legierungen oder Cadmiumelektroden (Akkumulatorenfabrik) arbeiten. Nachweislich scheinen besonders Frauen - insbesonders blondhaarige - empfindlich auf Cadmium zu reagieren. Eine Erklärung hierfür steht noch aus. Nach einer Latenzperiode von zwei Jahren Dauer entstehen in der sogenannten "Warnungsperiode" folgende Symptome: Trockenheit im Rachen, Rhinitis (entzündliche Degeneration der Nasen-, Rachen- und Kehlkopfschleimhäute), eventl. Anosmie (Riechverlust) und die Bildung des typischen gelben Kadmiumrings am Zahnhals. Der Kadmiumring besteht aus einer intensiv gelben bis goldgelben Verfärbung des Emailles an der Zahnbasis, die sich allmählich ausdehnt. Die Größe des Ringes läßt gewisse Schlüsse auf die Dauer der Arbeit mit Cadmium zu. Bevor die eigentlichen chronischen Vergiftungserscheinungen auftreten, die eine sichere Diagnose ermöglichen, klagen die

Vergifteten über leichte Magenbeschwerden, Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Schlaflosigkeit mit frühzeitigem Erwachen und Herabsetzung des Geruchssinns. Unter die eigentlichen Vergiftungssymptome faßt man:

- chronische Rhinitis bzw. sog. Cadmiumschnupfen,
- Emphysem,
- Protenurie (Eiweiß im Harn bei Erkrankungen des Nierengewebes),
- tubuläre Nierenschädigung,
- eventl. Anämie,
- Milkman Syndrom (Knochenschwund),
- Abmagerung,
- Herabsetzung der Calciumwerte und Cholesterinwerte,
- Hämoglobin, Erythrozyten, Thrombozyten, Lymphozyten nehmen ab - Leukozyten vermehrt.

Allgemein spricht man auch von Itai-Itai-Disease; die Patienten zeigen als Hauptsymptome ausgeprägte Knochenschmerzen und einen watschelnden Gang.

Beispiel einer Umweltkatastrophe

Hunderte von Japanern starben Ende der fünfziger Jahre an der sogenannten Itai-Itai-Krankheit, die zur Entkalkung der Skelettknochen und zu deren Brechen führte. Der Grund waren cadmiumhaltige Industrieabwässer, die in die Bewässerungssysteme von Reisfeldern gelangten. (Nach HOESCHLIN, 1980)

2.1.3. Quecksilber

Das metallische Quecksilber ist bei oraler Aufnahme ungiftig, sehr giftig sind dagegen die schon bei Zimmertemperatur freiwerdenden Dämpfe und die zahlreichen, in großem Ausmaß verwendeten Hg-Verbindungen.

Vergiftungen in Quecksilber-Gruben und -Hütten sind durch strengere Kontrollen seltener geworden, kommen aber bei der Verarbeitung von Hg als Beiz-, Farb- oder Zündstoffzusatz und desweiteren bei der Herstellung von technischen Appara-

ten, die Quecksilber enthalten (Thermometer, Barometer etc.) vor. Bei Zahnärzten führt unvorsichtiges Hantieren mit Amalgam zu Vergiftungen. Amalgamplomben sondern schon nach 10 Tagen praktisch kein Quecksilber mehr ab, so daß sie in der Regel nicht für Vergiftungen in Frage kommen - jedoch wird eine Gefährdung aufgrund der Freisetzung von Hg durch das Kaugummikauen bei Amalgam-Plomben diskutiert.

Quecksilber bzw. Quecksilberverbindungen werden u.a. durch die Schleimhäute von Nase und Augen sowie durch die Haut aufgenommen. Das Metall lagert sich vorwiegend in den Nierenrinden und der Nervensubstanz ab. Mit dem Harn oder Stuhl wird es normalerweise wieder ausgeschieden. Bei einer akuten Vergiftung fällt die Nierenleistung ab bzw. aus, so daß Hg über die Dickdarmschleimhaut austritt. Ionogene Quecksilberverbindungen wirken als Enzyminhibitoren, d.h. durch Reaktion mit den SH-Gruppen (siehe oben). Angriffsorte sind spezielle Enzyme in den Nierentubuli und einige Regionen des Zentralnervensystems.

Bei Quecksilbervergiftungen ist besonders auffällig, daß es je nach Aufnahme zu unterschiedlichen Krankheitssymptomen und Verläufen kommt.

Bei oraler Aufnahme zeigen sich nach 10 bis 30 Minuten, in sehr seltenen Fällen sofort, Symptome wie starkes blutiges Erbrechen, akute Gastroenteritis, Anurie (totales oder partielles Versagen der Harnbildung) mit Urämie (Harnvergiftung), Stomatitis (Mundentzündung) und ulcerös-hämorraagische Kolitis (Dickdarmentzündung). Die Ätzwirkungen, die sich durch Schorfbildungen im Mund- und Rachenraum zeigen, sind sehr schmerzhaft. Ist zudem noch die Glottis (Stimmapparat) betroffen, kann ein Glottisödem zum Erstickungstod führen. Erbrechen kann unter Umständen lebensrettend sein, da das Quecksilber wieder ausgeworfen wird. Der Vergiftete klagt über ein Brennen im Mund- und Rachenraum oder unter dem Brustbein. Zusätzlich tritt starker Speichelfluß auf. Häufig fallen die Patienten in einen Schockzustand (Blässe,

Blutdruckabfall, steigende Pulsfrequenz), der tödlich enden kann. Durch die, durch blutige Durchfälle oder Erbrechen hervorgerufene starke NaCl-Verarmung treten eventl. Wadenkrämpfe auf. Der Ausgang bzw. der Verlauf der Vergiftung ist im hohen Maße von der Resorption der Giftmenge und dem Zeitpunkt der einsetzenden Behandlung abhängig. Dementsprechend lassen sich drei Verlaufstypen skizzieren:

1. Schocktodesfälle in den ersten 24 - 26 Stunden nach der Einnahme durch die Aufnahme zu großer Mengen oder zu spät einsetzende Behandlung.

2. Todesfälle durch Urämie nach 8 - 12 Tagen. Die Patienten erholen sich nach den 26 Stunden von dem Kreislaufkollaps. Die Durchfälle lassen nach. Es tritt eine scheinbare Besserung ein, einhergehend mit neuerwachendem Lebenswillen. Vom zweiten Tag an entwickelt sich eine schwere Hg-Stomatitis durch die Bakterien aus den Zahntaschen, die Schwefelwasserstoff produzieren und der sich mit dem aufgenommenen Quecksilber zu Hg-Sulfid verbindet. Das Hg-Sulfid lagert sich in die Kapillarendothelien ein und führt zu Nekrosen (Absterben von Gewebe) sowie sekundären Infektionen. Hg-Sulfid erkennt man an einem schwärzlichen Saum des Zahnhalses. Im Mund-Rachenraum bilden sich eitrige Beläge. Eventl. entsteht ein Lungenödem. Die völlige Anurie führt schließlich zum Tod.

3. Protrahierter Verlauf: der Patient erholt sich von der anfänglichen Anurie. Die Nieren nehmen ihre Tätigkeit wieder auf. Die Genesung geht sehr langsam vonstatten, da die Nieren sich nur allmählich regenerieren.

Bei der inhalativen Aufnahme ist die relativ gute Regeneration der Vergifteten auffällig. Bei einer Vergiftung, die durch Einatmung hervorgerufen wurde, sind folgende typischen Symptome zu nennen:
- akute Pneumonie mit heftigem Reizhusten,
- Atemnot,
- Frösteln,

- Anorexie (Appetitlosigkeit),
- Schwäche,
- Gelenkschmerzen.

Nach einmaliger Vergiftung verschwinden die Symptome nach mehreren Stunden. Folgeerscheinungen treten nicht auf. Treffen Hg-Dämpfe oder -Staub auf die Haut, bilden sich nässende Exantheme (Ausschläge).

Bei chronischer Vergiftung lassen sich zwei Typen der Vergiftung unterscheiden:

1. Die Vergiftung beginnt mit einer subaktiven Vergiftung, welche allmählich in eine chronische Form übergeht.

2. Der Beginn ist schleichend, was zur Folge hat, daß die Vergiftung erst nicht erkannt wird. Als Initialsymptome der chronischen Vergiftung gelten Kopfschmerzen, Schwindel, Nervosität und schlechte Merkfähigkeit. Als erste körperlich sichtbare Beschwerde fällt ein feinschlägiger Tremor der Hände auf. Es erscheinen ein starker Speichelfluß, der mit einem ständigen Metallgeschmack gekoppelt ist und eine Stomatitis. Im weiteren Krankheitsverlauf wird der Patient reizbar und zeichnet sich durch eine psychische Erregbarkeit sowie Unrast (erethismus mercilis) aus. Er verrichtet alle Arbeiten in Hast und braust bei jeder Kleinigkeit auf. Ferner leidet er an Schlaflosigkeit und charakterlichen Veränderungen wie Schüchternheit, Unentschlossenheit und depressiven Stimmungen. Die psychischen und physischen Veränderungen sind darauf zurückzuführen, daß der Hauptangriffsort das ZNS ist.

Beispiel einer Umweltkatastrophe

Bewohner des japanischen Fischerortes Minamata ernährten sich zwischen 1953 und 1960 von mit Quecksilber verseuchten Fischen. Es kam zu 111 Erkrankungen, 48 Todesfällen und 41 neurologisch geschädigten Säuglingen auf 400 Geburten. Die Fische nahmen durch die in die Bucht eingeleiteten quecksilberhaltigen Abwässer einer Fabrik das Schwermetall auf. (Nach HENSCHLER, 1977)

2.2. Gasförmige Schadstoffe

Zu den wichtigsten - durch den Menschen erzeugten - Luftverunreinigungen zählen als gasförmige Schadstoffe Schwefeldioxid, Kohlenmonoxid und Stickoxide. Zusätzlich zu diesen Gasen wird die Luftqualität durch Stäube verschiedenster Art beeinträchtigt.

Schwefeldioxide sind farblos, schwerer als Luft, riechen stechend und entstehen als Verbrennungsprodukte schwefelhaltiger Brennstoffe und der Aufbereitung schwefelhaltiger Erze. Schwefeldioxid (SO_2) wird in der Bundesrepublik Deutschland im wesentlichen von den Emittentengruppen Großfeuerungsanlagen, Industrie und Hausbrand in die Atmoshäre abgegeben. Große Bedeutung kommt über den eigenen Emissionsanteil hinaus dem grenzüberschreitenden Import von Schwefeldioxid zu (vgl. FRÄNZLE, 1988). In Verbindung mit Ruß und Schwermetallsalzen kann Schwefeltrioxid entstehen, das bei hoher Luftfeuchte zu Schwefelsäure oxidiert. Schwefeldioxid führt zu Reizungen der Schleimhäute der Atemwege und der Augen. Im Tierversuch konnte gezeigt werden, daß bei Schwefeldioxidexposition eine Ziliostase (Bewegungsunfähigkeit der Zilien) und eine gesteigerte sekretorische Aktivität schleimproduzierender Zellen in den Atemwegen einsetzt.

Kohlenmonoxid ensteht bei unvollständiger Verbrennung von kohlenstoffhaltigen Verbindungen und kommt vorwiegend in Abgasen von Bezinmotoren, Zigarettenrauch, Leuchtgas und Industriegasen vor. Kohlenmonoxid (CO) ist der mengenmäßig bedeutendste Luftschadstoff - seine Gesamtemission hat jedoch trotz steigenden Energieverbrauchs infolge verbesserter Verbrennungstechniken abgenommen. Kohlenmonoxid wird als reiz-, farb- und geruchsloses Gas unbemerkt aufgenommen und gelangt über die Lunge in das Blut, wo es wegen seiner hohen Bindungsfähigkeit an den roten Blutfarbstoff Hämoglobin (200 - 300-fach gegenüber Sauerstoff) den Sauerstofftransport beeinträchtigt. In Abhängigkeit von der Konzentration kann dies zu Kopfschmerzen, Bewußtlosigkeit oder tödlicher Atem-

lähmung führen. Besondere Empfindlichkeit besteht bei gesteigertem Sauerstoffverbrauch und bei bestimmten Erkrankungen wie Anämie, Arteriosklerose und Herz-Lungen-Erkrankungen. Im Unterschied zu Schwefeldioxid und Stickoxiden ist CO für Vegetation und Materialien ungefährlich.

Stickoxide entstehen ebenfalls als Verbrennungsprodukte bei höheren Geschwindigkeiten in Autoabgasen, industriell in Metallbeizereien, Zellulosefabriken, beim Schweißen und in chemischen Fabriken. Mehr als die Hälfte des Stickstoffdioxids (NO_2) ist auf Emissionen aus dem Kraftfahrzeug-Verkehr zurückzuführen. Umwelttoxikologisch sind für die Stickoxide erhöhte Inzidenzen respiratorischer Erkrankungen nachgewiesen. Physiologisch konnten Beeinträchtigungen der Lungenfunktion aufgezeigt werden. Tierexperimente zeigten strukturelle Veränderungen der Gerüsteiweißkörper in der Lunge sowie Epithelveränderungen und Zilienverluste in den Atemwegen.

Schwebestäube treten markant nur in Ballungsgebieten in Erscheinung, wo die verkehrs- und industriebedingten Immissionen die Staubkonzentrationen, die natürlichen Ursprungs sind (z.B.aus Bodenerosionen), überlagern. Ein wesentlicher Teil staubförmiger Verunreinigungen wird von Blei gestellt (vgl. Abschnitt 2.1.1.). Andere Stäube sind Ruß, Kohle, metallische Stäube wie Alluminium, Beryllium und Mangan sowie mineralische Staubarten (quarzhaltige Gesteine, Asbest). Außerdem existieren tierische und pflanzliche Staubarten als gewerbliche Stäube (Roßhaar, Borsten, Baumwolle) und in der Außenluft (Pollen, Samen, etc.). Radioaktive Stäube sollen hier ebenfalls erwähnt werden. Die Wirkungen von Stäuben hängen von Teilchengröße, Teilchenform, Konzentration und chemischer Zusammensetzung ab. Über die Toxizität eines Staubes entscheidet die Lungengängigkeit, d.h. der Durchmesser der Teilchen.

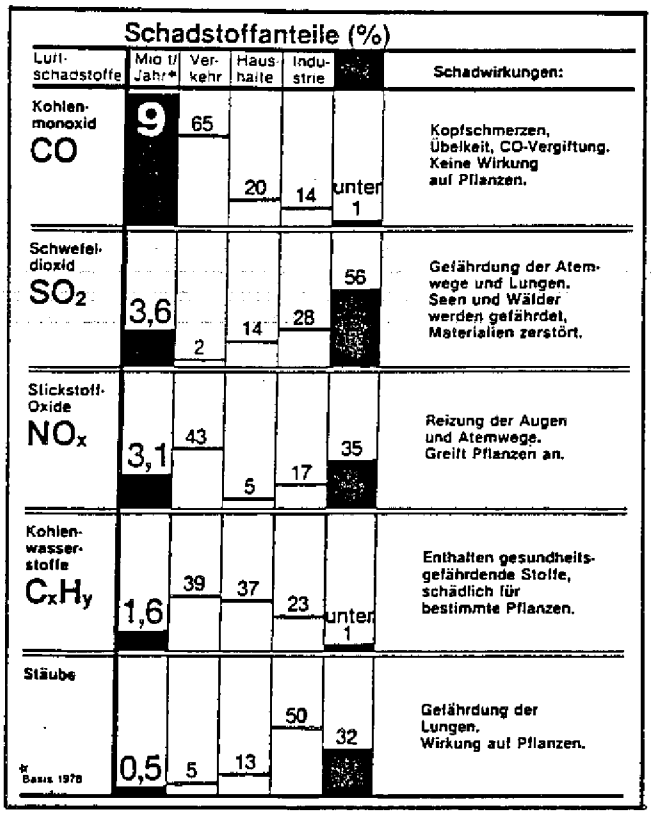


Abbildung 6: Schadstoffanteile in der Luft und Schadwirkungen

2.3. Organische Verbindungen

Die Hauptbestandteile vieler organischer Verbindungen sind Kohlenstoff und Wasserstoff. Die meisten dieser Kohlenwasserstoffverbindungen sind lebensnotwendig - alle pflanzlichen und tierischen Organismen benötigen z.B. Fette und Zucker als Energiespeicherstoffe, die vom Körper je nach Bedarf auf- oder abgebaut werden. Kohlenwasserstoffverbindungen werden besonders giftig, wenn als weitere Komponente das ohnehin schon aggressive Chlor hinzutritt. Diese sogenannten chlorierten Kohlenwasserstoffe werden einerseits wegen ihrer Eigenschaft als Kohlenwasserstoff schnell und problemlos in den Körper aufgenommen, andererseits können Mikroorganismen diese Stoffe nicht verwenden, da in der Natur Verbindungen

zwischen Kohlenstoff und Chlor praktisch nicht vorkommen und es dementsprechend keine natürlichen "Spalter" dieser Verbindungen gibt.

Die chlorierten Kohlenwasserstoffe werden synthetisch hergestellt und treten als Zwischen- und Endprodukte in der industriellen Pflanzenschutzmittel- und Holzschutzmittelproduktion auf (z.B. 2,4,5-Trichlorphenol (TCP); 2,4,5-Trichlorphenoxyessigsäure), als Konservierungsmittel in der Papier- und Textilindustrie (z.B. Pentachlorphenol (PCP)) und als synthetische Öle (Polychlorierte Biphenyle (PCB)). Als Abfallprodukt bei der Produktion dieser Stoffe sowie bei der Müllverbrennung entstehen die sogenannten chlorierten Dibenzo-Dioxine (z.B. 2,3,7,8-Tetra-Chlor-Dibenzo-Dioxin), die wegen einiger Umweltkatastrophen schon traurige Berühmtheit erlangt haben (z.B. Seveso Unfall).

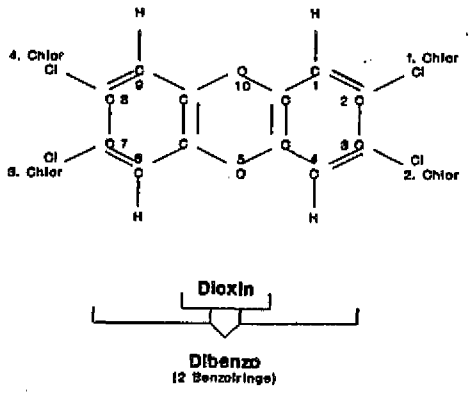


Abbildung 7: Chemische Struktur des "Seveso-Dioxins"

Innerhalb der Stoffklasse der mehrfach chlorierten Dibenzo-Dioxine unterscheiden sich die einzelnen Dioxine in Anzahl und Anlagerungsorten der Chloratome und in ihren Giftigkeitsgraden. Das 2,3,7,8-Tetra-Chlor-Dibenzo-Dioxin (2,3,7,8-TCDD) ist nicht nur das giftigste der Dioxine, sondern auch der giftigste Stoff, der je von Menschenhand erzeugt wurde. Schon Mengen von 0.000001g pro Kg Körpergewicht wirken tödlich.

Zum Vergleich: 2,3,7,8-TCDD ist

- 10 000 mal giftiger als Zyankali
- 3 500 mal giftiger als E 605
- 500 mal giftiger als Strychnin
- 100 mal giftiger als das "modernste" zur Verfügung stehende Nervengas

Die Giftigkeit der chlorierten Kohlenwasserstoffe rührt vermutlich u.a. von der symmetrischen Anordnung der Kohlenstoffatome (Ringform), da Verbindungen, die eine hohe strukturelle Symmetrie aufweisen, sich leichter in das chemische Stoffwechselsystem des Menschen einschleichen. Gelangen hochsymmetrische Polychlorierte Biphenyle (PCBs) in den Organismus von Säugern, so ist eine sterilisierende Wirkung feststellbar. PCB-Vergiftungen beim Menschen führen, wie z.B. in Japan beobachtet, je nach Schwere, zu Hautveränderungen, Ausschlägen, Dunkelfärbung der Haut, Leber-, Milz- und Nierenschäden oder zur Ausbildung bösartiger Tumore ("Yasho Krankheit"). Vergiftete Mütter in Japan brachten sogenannte "schwarze Babys" zur Welt, Neugeborene, die eine Dunkelfärbung der Haut am ganzen Körper zeigten.

Im Verdacht krebserregend zu sein, steht das ebenfalls symmetrische Pentachlorphenol (PCP) sowie die Gruppe der chlorierten Dibenzo-Dioxine, die aus strukturell symmetrischen Chlor-Kohlenstoffverbindungen bestehen, von denen das 2,3,7,8-TCDD absolut spiegelsymmetrisch aufgebaut ist (vgl. Abb. 7). Das 2,3,7,8-TCDD ist in den letzten Jahren hinsichtlich seiner Auswirkungen auf den Organismus genauer untersucht worden. Da es fettlöslich ist, gelangt es, wenn es einmal in den Körper aufgenommen wurde, leicht in die einzelnen Zellen, wo es sich an ein spezielles Rezeptor-Eiweißteilchen anlagert. Mit Hilfe dieser sehr speziellen und stabilen Bindung an das Eiweißmolekül kann das TCDD direkt in den Zellkern eintreten, lagert sich an das im Kern enthaltene Erbgut (DNA) an einen bestimmten Ort, den sogenannten "Ah-Locus", an und löst damit dort den Zellmechanis-

mus zum Ablesen der in diesem Teil des Erbgutes enthaltenen Information aus. Von dieser Information (eine Art Bauplan für bestimmte Enzyme) wird eine Kopie (Messenger-RNA) aus dem Zellkern zu den Ribosomen in der Zelle gebracht, welche die Aufgabe haben, diese Information umzusetzen, indem sie die auf der Kopie "benannten" Enzyme bilden. Diese Enzyme dienen durchweg dem Abbau von Fremdstoffen in der Zelle und sind als ungefährlich zu betrachten. Es wird deshalb darüberhinaus vermutet, daß TCDD bisher noch unbekannte Teile der Erbinformation aktiviert und vielleicht die Zelle zur Zellteilung anregt, was die eigentlich schädigende Wirkung des TCDD ausmachen könnte (cancerogene Wirkung). Weiterhin existieren Vermutungen, daß bestimmte Metabolite des TCDD (Zwischenprodukte beim Abbau der Verbindung im Körper) für die toxische Wirkung verantwortlich sind. So könnten z.B. durch Spaltung der zwei Sauerstoff-(Dioxin)-Verbindungen in der Leber entweder sehr reaktionsfreudige Epoxide oder Phenole entstehen, die zu irreversiblen Nierenschäden oder zu Störungen des ZNS führen.

Was das Dioxin TCDD in einer Zelle bewirkt

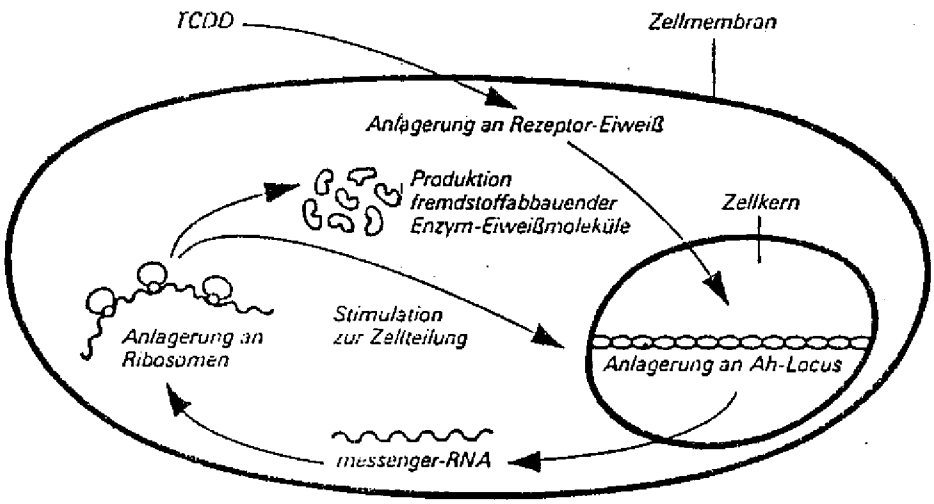


Abbildung 8: Wirkungen von TCDD in der Zelle

Bei akuter Vergiftung durch TCDD tritt die sogenannte Chlorakne, eine schmerzhafte, schwer heilende akneartige Hauterkrankung auf, die Narben hinterläßt. Verzögert tritt eine

unspezifische Beeinträchtigung der allgemeinen Funktionen auf.

Bei Menschen, die dem TCDD chronisch ausgesetzt waren, beobachtete man Leberschäden und Erhöhung der Leberenzymwerte, eine Thymusatrophie (Rückbildung der für das Immunsystem wichtigen Thymusdrüse) , Veränderung der Blutwerte, Störung des Fettstoffwechsels, eine Schädung des Atemwegsystems, der Bauchspeicheldrüse, der Herzkranzgefäße und der Harnwege.

Als Langzeiteffekte von chlorierten Dibenzo-Dioxinen werden angegeben:
- cancerogene (krebserregende) Wirkungen,
- teratogene (Mißbildungen verursachende) Wirkungen,
- schwach mutagene (erbgutverändernde) Wirkungen,
- sterilisierende Wirkungen.

Einzelfallbeschreibung

Eine Frau, die sich 6 Jahre lang täglich (unwissentlich) in mit PCP-haltigen Holzschutzmitteln gestrichenen Räumen aufgehalten hat, berichtet tagebuchähnlich. Zunächst bemerkte sie eine schwere andauernde Müdigkeit und häufiger auftretende Herzrhythmusstörungen. Es folgten wochenlanger Durchfall, eine langwierige kaum heilende Bindehautentzündung, brennende Haut am ganzen Körper und Haarausfall. Lymphknotenschwellungen und hoher Wasserverlust gingen einher mit Heißhunger auf energiereiche Nahrungsmittel, wie Milch und Traubenzucker, blau-roten Hautverfärbungen, starke Abkühlung des Körpers und hohem Gewichtsverlust (10 Kg). Zusätzlich tauchten plötzlich visuelle und später akustische und taktile Wahrnehmungs- sowie Gleichgewichtsstörungen auf. Sie konsultierte verschiedene Ärzte, die ihr vornehmlich Psychopharmaka verschrieben. Selbst ihre Familie zweifelte an ihrer psychischen Verfassung, zumal sie in den darauf folgenden Monaten starke Kopf- und Leibschmerzen bekam, so daß sie kaum schmerzfrei berührt werden konnte. Bei weiteren Arztbesuchen stellte sich schließlich eine Erkrankung des Immunsystems heraus. Einige Zeit später klagten auch ihre Kinder und etwas später der Mann über ähnliche Beschwerden: Müdigkeit, Kopfschmerzen, Übelkeit, Appetitlosigkeit, Lymphknotenschwellungen, Furunkel, Bauchschmerzen, Apathie und Depressionen. Schließlich wurde die Quelle des Übels gefunden - die im gesamten Haus verwendeten PCP-haltigen Holzschutzmittel. Die Familie zog die Konsequenzen und verließ das Haus (gekürzt nach einem Bericht aus "Demokratisches Gesundheitswesen", 1985).

3. Psychische Wirkungen

Die psychischen Wirkungen von Schadstoffen lassen sich auf verschiedenen Ebenen ansiedeln:

1. Die Ebene der kognitiven und affektiven Reaktionen.
Hierzu zählen vor allem Einstellungs-, Wahrnehmungs- und Bewertungsprozesse, die sich auf die subjektive Verarbeitung der Schadstoffsituation beziehen.

2. Die Ebene der konativen Reaktionen.
Hierunter fallen diejenigen Wirkungen von Schadstoffbelastungen, die sich auf Verhalten im sozialen Kontext beziehen.

3. Die Ebene der psychischen Funktionen.
Hiermit ist vor allem die Leistungsfähigkeit bestimmter psychischer Tätigkeiten wie z.B. Aufmerksamkeit und Konzentration, Gedächtnis etc. angesprochen.

3.1. Wirkungen gasförmiger Schadstoffe

3.1.1. Wahrnehmung und Bewertung von Luftverschmutzung

3.1.1.1. Kriterien für Luftverschmutzung

Zur Bewertung von Luftverschmutzung ziehen Laien und Experten verschiedene Kiterien heran. Während Experten die Qualität der Luft über physikalische, biologische und chemische Parameter definieren, versuchen Laien die Qualität der Luft an direkt beobachtbaren Sachverhalten (z.B. Rauch aus Schornsteinen, Standort einer Fabrik, schmutzige Fensterscheiben etc.) festzumachen.

Eine Reihe von Studien mutmaßt, daß Menschen verschiedene Aspekte von Luftverschmutzung im Kopf haben, wenn sie gebeten werden, ihre Bewußtheit bzw. Besorgnis bezüglich Luftverschmutzung auszudrücken. Ein erheblicher Anteil der Be-

fragten definiert Luftverschmutzung in Termini bestimmter Effekte und verdächtiger Ursachen (SCHUSKY, 1966; CROWE, 1968). CROWE (1968) entwickelte folgende Typologie von Luftverschmutzungsdefinitionen:

- Begründend: bezeichnet eine Luftverschmutzungsquelle (z.B. Industrie oder Autos, etc.);
- Effektiv: bezeichnet Resultate der Luftverschmutzung (z.B: schmutzige Fensterscheiben, schmutzige Wäsche, brennende Augen, etc.);
- Spezifisch: bezeichnet bestimmte Verschmutzungen ohne jedoch den Grund, die Quelle oder die Auswirkung zu erwähnen (z.B. Rauchfahnen, Dunst, etc.);
- Kombinierend: bezeichnet die gleichzeitige Berücksichtigung mehrerer Kategorien (z.B. Staub aus der Fabrik macht die Fenster und die Wäsche dreckig).

Fast die Hälfte der Befragten einer Studie, die von der International Geographical Union (1972) in Sheffield, Exeter und Edinburgh durchgeführt wurde, definierten Luftverschmutzung in Termini kombinierter Gründe, Auswirkungen oder Spezifika. Für viele bedeutete Luftverschmutzung die Beeinträchtigung des Gebrauchswertes von Gegenständen durch sichtbare Schmutzteile aus verschiedenen Quellen. Erst direkt nach persönlichen Auswirkungen befragt, erwähnten mehr als 62 % der Exeter-Gruppe und über 35 % der Sheffielder mögliche Gesundheitsschäden. Diese Ergebnisse stützen diejenigen von CROWE, der fand, daß die meisten Menschen Luftverschmutzung erst als Gesundheitsbedrohung bezeichnen, wenn sie besonders danach gefragt werden.

Ein Grund dafür mag sein, daß die Geruchsschwelle vieler Schadstoffe über dem Wert liegt, bei dem bereits physiologische Wirkungen auftreten. Die Feststellung von schädigenden Schadstoffkonzentrationen und die Definition eines entsprechenden Luftqualitätsindex bringen allerdings erhebliche Probleme mit sich, da Luftverschmutzung oft komplexe Ursachen hat und eine lange Kausalkette zwischen den gemessenen

gemessenen Charakteristika der Verschmutzungsursachen und deren Effekten besteht. Einige der Probleme sind:

- Unsicherheit hinsichtlich des gemessenen Verschmutzungsgrades. Trotz Verfügbarkeit entsprechender Meßinstrumente werden an verschiedenen Orten nur bestimmte Schadstoffe routinemäßig gemessen. Hinzu kommt, daß die Meßstationen sowohl zahlen- als auch verteilungsmäßig nicht immer so angeordnet sind, daß repräsentative Daten entstehen.

- Es gibt keine etablierten Leitfäden für akzeptable Risikogrenzwerte. Dies kann damit zusammenhängen, daß unklar ist, wie verschiedene Verschmutzungsquellen und deren Kombination sich auf menschliche Gesundheit, Material und Vegetation auswirken. Zudem kann der Druck organisierter Interessengruppen (z.B. Industrie) die Einigung auf akzeptable Risikogrenzwerte erschweren. (Zur Problematik von Grenzwerten siehe Abschnitt 5.)

3.1.1.2. Einflußgrößen auf das Problembewußtsein

Das Ausmaß an Bedenken über lokale Luftverschmutzung wird von einer Anzahl Faktoren einschließlich direkter sensorischer Aufnahme der Luftverschmutzung, Informationen anderer Quellen (z.B. Massenmedien) oder auch der Bedeutung des Problems beeinflußt. Auf weitere mögliche Zusammenhänge mit anderen Moderatorvariablen wird im Verlauf des Kapitels hingewiesen.

Öffentliche Meinungsumfragen, die im Verlauf der letzten 10 Jahre in verschiedenen Städten durchgeführt wurden, zeigen, daß Bewußtheit bzw. Besorgnis über Luftverschmutzung in positiver Beziehung zu einigen physikalischen Maßen der Luftqualität stehen. Genaue Vergleiche der Ergebnisse sind wegen der unterschiedlichen Schmutzstoffe an den verschiedenen Orten, der verschiedenen Meßmethoden und der Reliabilität der

Messungen kaum möglich. Die in den Untersuchungen gefundenen Korrelationen zwischen Belastetheit der Luft und Wichtigkeit des Verschmutzungsproblems variieren zwischen .30 und .82 (EVANS & JACOBS, 1981). Von ausschlaggebender Bedeutung scheint hierbei zu sein, daß die Belastetheit der Luft visuell oder olfaktorisch wahrnehmbar ist. Umgekehrt wird jedoch das Fehlen von Geruchsbelästigung nicht als besonderes Gütezeichen der Luft angesehen (KASTKA, 1976).

In der bereits zitierten Untersuchung der International Geographical Union (1972) wurden betreffs der lokalen Luftverschmutzung in Sheffield, Exeter und Edinburgh Befragungen durchgeführt. Auf die Frage, ob Luftverschmutzung in dem betreffenden Gebiet ein Problem sei, antworteten mit "ja" in Edinburgh 53 %, in Exeter 22 % und in Sheffield 25 %. Edinburgh und Sheffield wiesen jedoch eine gleichhohe - Exeter dagegen eine relativ niedrige Luftverschmutzung auf. Als Erklärung für dieses Phänomen scheint die öffentliche Meinungsbildung durch die Massenmedien von besonderer Bedeutung zu sein. In Sheffield waren in den letzten Jahren die Rauchemissionen durch die lokalen Behörden stark vermindert worden. Die Luftverschmutzung war zwar immer noch beträchtlich, die Stadt führte jedoch in den Medien eine Kampagne über die "jetzt saubere Luft" in Sheffield durch. Eine derartige Kampagne wurde in Edinburgh nicht durchgeführt. Scheinbar wurde somit von vielen Bewohnern Sheffields der Slogan, daß Sheffield die sauberste Stadt Europas sei, akzeptiert. Das würde erklären, daß in Sheffield Luftverschmutzung nicht länger als ernsthaftes Problem angesehen wurde.

Angesichts der zuvor geschilderten Untersuchung stellt sich die Frage, welcher Faktor für das Luftverschmutzungsproblembewußtsein bedeutsamer ist - die direkte Belastetheit der Luft oder die Beeinflussung durch Massenmedien. Die zum Teil widersprüchlichen Ergebnisse zu diesem Punkt scheinen davon abzuhängen, wie Luftverschmutzung gemessen bzw. definiert wird. EVANS & JACOBS (1981) konnten zeigen, daß Massenmedien dann einen vergleichsweise größeren Einfluß haben, wenn die

Belastung der Luft visuell oder olfaktorisch nicht wahrnehmbar ist.

In der Sheffield-Studie fiel auf, daß zwar viele Personen Luftverschmutzung als ein lokales Problem anerkennen, jedoch verleugnen, daß sie selbst betroffen sind (vgl. BARKER, 1976). Auch werden in der Regel die eigenen Gemeinden als weniger stark luftverschmutzt wahrgenommen als andere benachbarte Gebiete (EVANS & JACOBS, 1981). Weiter scheint interessant, daß Personen eine vorhandene Luftverschmutzung dann als weniger belastend beurteilen, wenn sie zu dem Luftverschmutzungsverursacher in sozioökonomischer Abhängigkeit stehen. EVANS & JACOBS zeigten, daß nur 19 % der Befragten, die beim Luftverschmutzungsverursacher beschäftigt waren, sich als ernsthaft durch die Luftverschmutzung belästigt bezeichneten, während sich jedoch 80 % der nicht beim Verursacher Beschäftigten erheblich belästigt fühlten. Das sozialpsychologische Konzept der Dissonanzreduktion könnte für derartige Phänomene eine plausible Erklärung anbieten.

Theorie der kognitiven Dissonanz

Die Theorie der kognitiven Dissonanz geht zunächst davon aus, daß Personen ein Gleichgewicht in ihrem kognitiven System, d.h. konsistente Beziehungen zwischen einzelnen Kognitionen, anstreben. Unter Kognitionen werden alle möglichen Gedanken einer Person über sich und ihre Umwelt verstanden. Zwischen Kognitionen können konsonante oder dissonante Beziehungen bestehen. Dissonanz besteht zwischen zwei Kognitionen, wenn ihre Inhalte miteinander unvereinbar sind. So stehen z.B. die beiden Kognitionen "ich arbeite in einer Firma, die meine Existenz sichert" und "meine Firma verschmutzt die Luft, was meine Existenz beeinträchtigt" in einer dissonanten Beziehung. Dissonanz erzeugt eine Motivation, konsonante Beziehungen herzustellen, d.h. Dissonanz zu reduzieren. Dies erfolgt entweder durch Hinzufügen zusätzlich konsonanter Kognitionen, durch Verdrängen dissonanter Kognitionen oder Ersetzen der "alten" Kognitionen durch "neue". Es werden stets die Kognitionen geändert, die den geringsten Änderungswiderstand besitzen. Eine hohe Änderungsresistenz haben vor allem solche Kognitionen, die sich bereits in Verhaltensgewohnheiten manifestiert haben. Für unser Beispiel würde dies bedeuten, daß es einfacher ist, die Kognition über die Luftverschmutzung zu ändern, als die Kognition über die Firma, in der man arbeitet und die die eigene Existenz sichert.

Einige Untersuchungen haben sich mit dem Zusammenhang zwi-

schen sozioökonomischem Status und dem Grad des Problembewußtseins über Luftverschmutzung befaßt. Trotz insgesamt sehr uneinheitlicher Befundlage scheint ein vermindertes Problembewußtsein bzw. eine geringere Besorgnis bei solchen Personen vorzufinden zu sein, die einen niedrigeren sozioökonomischen Status besitzen und zudem in stark verschmutzten Gebieten leben. Methodisch problematisch an den meisten dieser Untersuchungen ist jedoch, daß die Besorgnis über Luftverschmutzung im Vergleich zur Besorgnis über andere Probleme erhoben wurde. Der Verdacht scheint begründet, daß der Faktor sozioökonomischer Status lediglich andere Faktoren maskiert - so z.B. größere Besorgnis über andere Probleme, Angst vor höheren Steuern, Verlust des Arbeitsplatzes und mangelhaften Informationsstand. In der Untersuchung der International Geographical Union billigten Personen mit niedrigem sozioökonomischen Status anderen Problemen wie z.B. Lärm und Erscheinungsbild der näheren Umgebung einen höheren Stellenwert zu als der Luftverschmutzung. In ärmeren, wirtschaftlich weniger entwickelten Ländern wird Luftverschmutzung häufig nicht als schwerwiegendes Problem eingestuft. EVANS & JACOBS (1981) berichten, daß sich Bewohner industrialisierter Gebiete in Indien der Luftverschmutzung zwar bewußt sind, jedoch kaum Besorgnis darüber zeigen. RANKIN (1969) meint, daß Leute ohne Ämter im Stadtrat sorglos oder apathisch erscheinen könnten, weil es keine gut definierten Kanäle der individuellen Einflußnahme gibt. In solchen Fällen könnte Frustration darin resultieren, daß Menschen das Problem verleugnen und ihre Besorgnis auf andere Bereiche übertragen, in denen direkte Partizipation möglich ist oder aber, indem sie annehmen, daß jemand (meist die Regierung) sich schon darum kümmern wird.

Weitere Untersuchungen legen nahe, daß das Bewußtsein für die Luftverschmutzungsproblematik von Faktoren wie Örtlichkeit, Tages- oder Jahreszeit und Zufriedenheit mit der Nachbarschaft abhängig ist. Das Ausmaß der Besorgnis korreliert positiv mit:

- dem Grad der Verstädterung,

- der Beeinträchtigung der Atemwege,
- der Unzufriedenheit mit der Nachbarschaft.

Negativ korreliert das Ausmaß der Besorgnis mit dem Alter und der Länge des Ausgesetztseins (vgl. EVANS & JACOBS, 1981). Darüber hinaus zeigen neuere Untersuchungen, daß der Grad der wahrgenommen Luftverschmutzung ein besserer Prädiktor zur Vorhersage emotionaler Reaktionen ist als der objektiv gemessene Verschmutzungsgrad (ZEIDNER & SHECHTER, 1988).

KASTKA (1976) dokumentiert in einer Studie über Industriegeruchsbelästigung, daß maximal 50 % der individuellen Geruchsbelästigungsvarianz auf Unterschiede in der Intensität der Belastungsreize zurückgeführt werden kann. Die von KASTKA untersuchten Moderatoren "Zufriedenheit mit der eigenen Gesundheit", "Generelle Empfindlichkeit gegenüber Geruchsreizen" und "Bereitschaft sich an starke Geruchsbelästigung zu gewöhnen" zeigten ihre Wirkung auf die Belästigung in Abhängigkeit von der Stärke des Belastungsreizes. Im niedrigen Belastungsbereich haben diese Moderatoren keinen wesentlichen Einfluß, wohl aber im hohen Belastungsbereich.

vgl. Lärm

3.1.1.3. Einfluß der Luftverschmutzung auf konative Reaktionen

Was den Einfluß der Luftverschmutzung auf soziale Verhaltensweisen angeht, so existieren laborexperimentelle Untersuchungen zu aggressivem Verhalten und zur interpersonellen Attraktion sowie einige unsystematische Berichte zu psychosozialen Problemen.

Im Zusammenhang mit der Beeinträchtigung der Luftqualität durch Zigarettenrauch konnten JONES & BOGAT (1978) zeigen, daß die Tendenz zu aggressivem Verhalten bei Nichtrauchern durch die Exposition von Zigarettenrauch ansteigt. In einer Untersuchung von ROTTON, FREY, BARRY, MILLIGAN & FITZPATRICK (1979) zeigt sich dieser Effekt auch bei unangenehmen Gerü-

chen. Elektroschocks fallen in mäßig schlecht riechender Luft allerdings stärker aus als bei extrem unangenehmen Gerüchen.

Schlechte Gerüche der Luft beeinflussen auch kurzfristig das Sympathieurteil gegenüber fremden Personen, die einem als ähnlich zu sich selbst erscheinen (ROTTON, BARRY, FREY & SOLER, 1978). Dieser Geruchseffekt wird von den Autoren auf einen "Empathiebonus" zurückgeführt. War der zu beurteilende Fremde der Geruchsbelästigung eindeutig nicht ausgesetzt, so reduzierte der Geruch signifikant die Attraktivität des Fremden - gleichgültig ob dieser als ähnlich oder unähnlich zu sich selbst angesehen wurde. Darüberhinaus bewirkte der Geruch auch ein negativeres Gesamtstimmungsbild und negativere Beurteilungen der Laborsituation.

Hinsichtlich psychosozialer Probleme berichten ROTTON, BARRY, FREY & SOLER (1978) von Zusammenhängen zwischen Oxidantien in der Luft und häuslichen Schwierigkeiten, obszönen Anrufen sowie Psychiatrieeinweisungen. Solche meist auf korrelationsanalytischen Statistiken beruhenden Aussagen sind allerdings mit Vorsicht zu genießen, da sie aufgrund weiterer nicht erfaßter Variablen keine kausalen Schlüsse zulassen oder u.U. die ursächlichen Zusammenhänge verschleiern.

3.1.2. Exkurs: Gewöhnung an Luftverschmutzung

In diesem Abschnitt soll eine Untersuchung von EVANS et al. (1982) zur visuellen Wahrnehmung von Smog vorgestellt werden.

Die Autoren gingen von der Hypothese aus, daß Personen, die schon lange in einer Region mit hoher Luftverschmutzung leben, andere Bewertungsstandards für leichten Smog haben als solche, die erst vor kurzem zugezogen sind, obwohl sich beide hinsichtlich des visuellen Wahrnehmungsvermögens schlech-

ter Luft nicht unterscheiden. Zur experimentellen Trennung zwischen dem, was Personen sehen (Wahrnehmung) und dem, was sie angeben gesehen zu haben (Urteil), zogen die Autoren das Verfahren der Signaldetektiontheorie (SDT) heran.

Signaldetektionstheorie

Der theoretische Ansatz und die generelle experimentelle Strategie der Signaldetektionstheorie wurde von SWETS (1964) und GREEN & SWETS (1966) entwickelt. Das Prinzip dieses Verfahrens besteht darin, daß Versuchspersonen einer Entscheidungssituation ausgesetzt werden, in der sie beurteilen müssen, ob in einem dargebotenen Rauschen (Noise) ein Signalton enthalten war oder nicht. Wird nun mehrmals hintereinander ein Rauschen dargeboten und in zufälliger Folge darin ein Signal "versteckt", so entsteht folgende Situation, die sich in Form einer Vierfeldermatrix darstellen läßt:

		DARBIETUNG	
		Signal im Rauschen	Rauschen alleine
ANTWORT	JA Signal vorhanden	Treffer	falscher Alarm
	NEIN Signal nicht vorhanden	Fehler	richtige Zurückweisung

Man kann nun mit unterschiedlichen Tendenzen des ja/nein-Urteilens (Signal vorhanden/Signal nicht vorhanden) die gleiche Wahrnehmungsleistung und mit derselben Tendenz des ja/nein-Urteilens unterschiedliche Wahrnehmungsleistungen erzielen. Dies sei am Antwortverhalten zweier verschiedener fiktiver Versuchspersonen (VP 1 und VP 2) verdeutlicht:

Reizdarbietung:	R	S+R	R	R	R	S+R	S+R	R	S+R	S+R
Antworten VP 1:	N	N	N	N	N	J	J	N	N	N
VP 2:	J	J	N	N	J	J	J	J	J	J

Reizdarbietung: R = Rauschen, S+R = Signal im Rauschen;
Antworten : N = Nein (kein Signal), J = Ja (Signal)

Aus dem Beispiel geht hervor, daß beide Versuchspersonen jeweils 7 richige Antworten produziert haben - mit dem Unterschied, daß Vp1 die "Nein-Antwort" bevorzugt hat, Vp2 dagegen die "Ja-Antwort". Beide Versuchspersonenen haben demnach die gleiche Wahrnehmungsleistung, aber unterschiedliches Urteilsverhalten. Die Gründe für unterschiedliches Urteilsverhalten sind in der Regel in den Konsequenzen zu suchen, die entstehen, wenn man ein Signal "übersieht" bzw. einen falschen Alarm auslöst. Allgemeiner formuliert: das Antwortverhalten der Versuchsperson hängt von der subjektiven Bedeutung, die sie den Antwortalternativen beimißt, ab.

Zur Überprüfung ihrer Hypothese zeigten die Autoren neuhinzugezogenen und schon länger in Los Angeles lebenden Personen Dias von Landschaften und Stadtsilhouetten. Die eine Hälfte der Dias war bei klarer Luft aufgenommen, die andere bei leichtem Smog. Aufgabe der Versuchspersonen war es, die Bilder mit dem Smog zu identifizieren - in Termini der Signaldetektionstheorie, das Signal zu erkennen.

EVANS et al. fanden folgende Ergebnisse: Hinsichtlich der Wahrnehmungsleistung gab es keine Unterschiede zwischen Personen, die schon mehrere Jahre in Los Angeles lebten und solchen, die erst in den letzten drei Wochen vor dem Experiment zugezogen waren. Beide Gruppen waren gleich fähig, die Anwesenheit von Smog zu erkennen. Allerdings gab es einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen, was das Antwortverhalten angeht. Langzeitbewohner waren im Gegensatz zu den Neueinwohnern eher geneigt die Antwortalternative "kein Smog vorhanden" zu bevorzugen.

Die Autoren vermuten, daß das veränderte Antwortverhalten der Langzeitbewohner möglicherweise auf eine "psychologische Leugnung" der Situation zurückgeht, da die Bewohner zu der Überzeugung gelangt sein könnten, daß sie an den chronischen Smogbedingungen in Los Angeles doch nichts ändern können. Da sich die visuellen Wahrnehmungsleistungen zwischen Kurz- und Langzeitbewohner nicht unterscheiden, haben sich letztere nur "kognitiv" an den Smog gewöhnt.

3.1.3. Beeinträchtigung psychischer Funktionen

Unter der Vielzahl von Untersuchungen, die sich mit den Auswirkungen von Luftverunreinigungen auf psychische Funktionen wie Wahrnehmung, Aufmerksamkeit, sensomotorische Koordination, Gedächtnis und Problemlösen beschäftigt haben, rangieren die Studien zu Effekten von Kohlenmonoxid an erster Stelle. Trotz einer beträchtlichen Literaturmasse über Kohlenmonoxid existieren nur wenig konsistente Linien von Nachweisen.

Sensorische Effekte

Die Befunde zur Beeinflussung sensorischer Funktionen durch Kohlenmonoxid sind sehr uneinheitlich. Absolute und relative Helligkeitsschwellen können unter Kohlenmonoxid (CO) Exposition ansteigen. Verschiedene Studien fanden Beeinträchtigungen in der Helligkeitswahrnehmung und der Sehschärfe. Bezüglich der akustischen Modalität wurde in einer Studie von BEARD & GRANDSTAFF (1970) gefunden, daß die akustische Diskriminationsfähigkeit ab einem CO-Level von 50 ppm (parts per million) signifikant abnimmt. O'DONNEL et al. (1971) sowie andere Forscher fanden bei ähnlichen Dosen keine CO-Effekte.

Die Gründe dieser uneinheitlichen Befunde könnten darin liegen, daß viele CO-Studien nicht die aktuellen Hämoglobin-Kohlenmonoxid-Werte (COHb) messen, die direkt das Ausmaß der Kohlenmonoxidkonzentration im Blut widerspiegeln. Eine zweite Erklärung könnte in der Art der Stimulierung während des Versuchs liegen. Gerade in Versuchssituationen mit höherem Stimulationsniveau könnten die CO-Effekte durch motivationale und situative Einflüsse überlagert werden. Aus anderen Bereichen der Umweltforschung, insbesondere der Lärmwirkungsforschung, ist bekannt, daß Versuchspersonen bestrebt sind, die beeinträchtigende Wirkung von Umweltstressoren zunächst im Sinne einer reaktiven Anspannungssteigerung zu kompensieren (vgl. DÜKER, 1963).

Aufmerksamkeit

Im allgemeinen findet man in Vigilanzstudien, die unter niedrigen sensorischen oder sozialen Stimulationsbedingungen durchgeführt wurden, einen durch CO-Einfluß bedingten Aufmerksamkeitsabfall. Zusätzlich kann man bei verlängerter CO-Exposition physiologische Effekte gesenkter reticulärer Aktivität (Hirnstammaktivität) beobachten, die zu dem Schluß führen, daß die Leistungsabfälle auf eine reduzierte physiologische Aktivation zurückführbar sind. HORVATH et al. (1971) wiesen darauf hin, daß individuelle Unterschiede das Verhältnis zwischen "CO-Leistung" und Normalleistung beeinflussen. In einer Untersuchung maß RAMSEY (1970) die Effekte des umgebenden Kohlenmonoxids während der Rush-Hour auf einfache Reaktionszeiten. Die Probanden unterschieden sich darin, ob sie gesund waren oder Atembeschwerden hatten. Direkt nach einer 90-minütigen Expositionszeit verlangsamten sich die Reaktionszeiten der Problemgruppe um 8.6 % und die der Normalgruppe um 6.8 % im Vergleich zu einer Kontrollgruppe ohne CO Exposition. In anderen Studien konnten solche Effekte nicht gefunden werden (vgl. National Academy of Sciences, 1977).

Sensomotorische Koordination

Im Bereich der sensomotorischen Koordination wurden im allgemeinen manuelle Koordinations-, Tracking- oder simulierte Autofahrbedingungen untersucht. Es wurden generell wenige CO-Effekte gefunden (vgl. National Academy of Sciences, 1977), aber PUTZ (1979) hat gezeigt, daß manuelle Tracking-Fehler unter erschwerten Aufgabenbedingungen auftreten. Bei Trackingaufgaben mit rascher Änderungsfolge der Zielgröße wurden bei längerer Exposition an Kohlenmonoxidkonzentrationen von 70 ppm Tracking-Fehler gefunden. Bei weniger komplexen Augaben, die die Aufmerksamkeitskapazität nicht voll ausschöpfen, traten geringere oder gar keine Fehler auf.

Die Forschung zum Einfluß von Umweltstressoren (z.B. Luftverschmutzung) auf menschliche Leistungen bedarf der Untersuchung einer weiteren Spanne von Aufgabenparametern wie z.B. Doppelaufgaben, Hochgeschwindigkeitssignalaufgaben und Nacheffektmessungen. Besonders an den Grenzen der menschlichen Wahrnehmungskapazität tretten Aufgabenverschlechterungen, die von Umgebungsstressoren herrühren, in Erscheinung, wohingegen bei einfacheren Aufgaben die psychischen Resourcen ausreichen, um die Leistung auf konstantem Niveau zu halten.

Epidemiologische Studien fanden bislang wenige Verbindungen zwischen umgebendem CO-Niveau und Verkehrsunfällen. Allerdings werden einige psychomotorische Fertigkeiten nachteilig schon durch niedrigere CO-Pegel beeinflußt. RUMMO & SARLANIS (1974) testeten Versuchspersonen in einem Fahrsimulator, nachdem die Vpn entweder gefilterte oder 880 ppm CO-Luft geatmet hatten, was den COHb-Spiegel auf 7 % anhob. Die Reaktionszeit stieg für Anpassung der Geschwindigkeit an ein Leitfahrzeug, dem der Fahrer folgte, an - es zeigten sich aber keine Effekte auf die Gesamtfähigkeit, eine sichere konstante Distanz vom Leitfahrzeug zu halten, auf ein Armaturenbrettsignal zu reagieren und die laterale Straßenposition aufrecht zu erhalten.

Ohne verfrühte Schlüsse über die Fahrfähigkeit unter CO zu ziehen, kann gesagt werden, daß Leistungsdefizite bei Anwesenheit von CO unter bestimmten Fahrbedingungen und extremen Anforderungen an den Fahrer wahrscheinlicher werden.

Gedächtnis und Problemlösen

LEWIS et al. (1970) dokumentierten Defizite bei Satzverständnis, Additionen und Vigilanz unter Exposition an Autoabgase. Problematisch hierbei ist, daß die Kohlenmonoxideffekte nicht isoliert werden konnten. Das Erinnern sinnloser Silben, die Wiederholung von Zahlen in umgekehrter Reihen-

folge und die Ausführung verschiedener Problemlöseaufgaben wie z.B. Reihenaddition werden durch Exposition an mäßige CO-Niveaus gestört. Andererseits werden die Erinnerung an Punkte einer Matrix, einfache arithmetische Probleme, Analogien, Decodierungen und Buchstabenerkennung üblicherweise nicht durch vergleichbare mäßige Dosierungen beeinträchtigt.

Die Problemlösedaten sind unterschiedlich, aber es existieren konsistente Nachweise, daß das Kurzzeitgedächtnis durch CO beeinflußt wird. Leider haben die Forscher häufig bei Untersuchungen von Toxinen wie Kohlenmonoxid nicht sorgfältig genug die Leistungsaufgaben ausgewählt und die Anforderungen an die einzelnen Informationsverarbeitungsstufen spezifiziert. Weitere Forschung über Effekte von CO auf psychische Leistungen sollte berücksichtigen, in welchem Ausmaß Aufmerksamkeits-, Kurz- und Langzeitgedächtnisprozesse bei bestimmten Aufgabentypen beteiligt sind.

3.2. Wirkung von Schwermetallen

3.2.1. Verhaltenstoxikologische Wirkungen von Blei

Die Verhaltenstoxikologie beschäftigt sich mit der Wirkung von chemischen Substanzen auf das Verhalten. Aufgrund der entstehenden ethischen Probleme für Humanversuche werden die Untersuchungen in der Regel mit Tieren durchgeführt. Neben den Methoden der instrumentellen Konditionierung zur Überprüfung verschiedener psychischer Funktionen, spielen in der Verhaltenstoxikologie auch Methoden zur Erfassung der Spontanaktivität der Tiere eine wichtige Rolle. Die im folgenden beschriebenen Experimente beziehen sich auf mögliche Wirkungen von subtoxischen Bleikonzentrationen, d.h. Konzentrationen, die zu keiner akuten Vergiftung führen.

Um durch Blei verursachte Störungen der Lernleistung zu prüfen, wurde von WINNEKE (1985) u.a. das Verfahren des visuellen Unterscheidungslernens gewählt. Hierbei soll das Tier lernen, auf nur einen von zwei dargebotenen visuellen Reizen zu reagieren. Reagiert das Tier auf den "richtigen" Reiz, so wird es belohnt, z.B. durch eine Futterportion. Durch diese positive Verstärkung soll die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten der richtigen Reaktion erhöht werden. Je häufiger das Tier "richtig" reagiert, desto besser hat es gelernt. Um zusätzlich die Spontanaktivität der Tiere zu messen, wurde von WINNEKE das sogenannte "open-field-Verfahren" herangezogen. Das Tier wird hierbei für einen befristeten Zeitraum in einen leeren, also reizarmen, achteckigen Holzbehälter gesetzt. Sein Verhalten wird mit einer Videokamera aufgezeichnet. Die Häufigkeiten der gezeigten Verhaltensweisen (z.B. Aufrichten, ortsverändernde Bewegungen) werden ausgezählt. Auf diese Weise erhält man eine Index für die motorische Aktivtät des Tieres. Die Bleigaben erfolgten über das feste Futter der Tiere. Dem Futter wurden hierzu verschiedene Konzentrationen des wasserlöslichen Bleiacetats zugemischt. Die Verfütterung der Bleimischung begann 50 bis 60 Tage vor der Verpaarung an weibliche WISTAR-Ratten. Sie wurde fortgesetzt

durch die Tragzeit bis zum Ende der Stillzeit. Im Anschluß an die Entwöhnung der Jungtiere wurde das bleibelastete Futter den Jungtieren bis zum Testzeitpunkt direkt zugeführt.

Im einzelnen wurden von WINNEKE folgende Fragestellungen behandelt:

- Zusammenhang zwischen Bleidosis und Bleigehalt in Blut und Gehirn,
- bleibedingte Störungen des visuellen Unterscheidungslernens,
- bleibedingte Störungen der Verarbeitung visueller Reize,
- bleibedingte Störungen des Vermeidungslernens,
- durch Blei beeinflußte Änderungen der motorischen Aktivität.

Hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen Bleidosis und Bleigehalt im Blut fand der Autor, daß längere Fütterungszeiträume und auch sehr hohe Tagesdosen notwendig waren, um relativ stabile Blutbleiwerte zu erzielen. Dabei entsprachen die Blutbleiwerte weitgehend denjenigen, die im Gehirn gefunden wurden. Für die folgenden Versuche wurden aus diesem Grund die relativ hohen Tagesdosen von 250 und 750 mg Blei/Kg Futter gewählt. Diesen Bleikonzentrationen entsprechen einem Blutbleispiegel von 20 bzw. 30 µg/dl - dies sind Werte, die für solche Kinder als realistisch gelten können, die einer erhöhten Bleibelastung ausgesetzt sind. Um die Lernleistungen der bleibelasteten Tiere mit denjenigen nichtbelasteter Tiere vergleichen zu können, wurde in den weiteren Untersuchungen Kontrollgruppen getestet, die bleifreies Futter erhielten.

Bleibedingte Störungen des visuellen Unterscheidungslernens

Es wurden zwei Aufgaben gewählt. Bei der "leichten" Aufgabe sollte das Tier zwischen einem senkrechten und einem waagerechten Streifenmuster unterscheiden lernen, indem das Öffnen einer Tür mit senkrechten Streifen durch eine Futtergabe

verstärkt wurde. Die "schwierige" Aufgabe bestand darin, daß es zwischen zwei Kreismustern verschiedener Größe unterscheiden lernen sollte. Hierbei wurde das Öffnen einer Tür mit dem kleineren Kreis durch eine Futtergabe belohnt. Als Lernkriterium galt, daß ein Tier an zwei aufeinanderfolgenden Tagen höchsten zwei Fehler machen durfte.

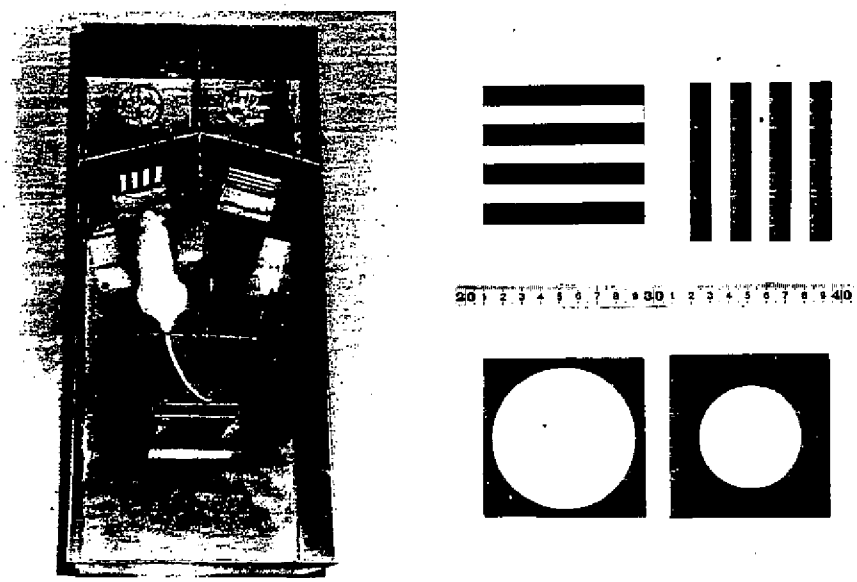


Abbildung 9: Versuchsanordnung und Versuchsmaterial (nach WINNEKE, 1985)

Die Untersuchung brachte mehrere Ergebnisse. Zunächst war das Gewicht der bleibelasteten Jungtiere zum Testzeitpunkt bis zu ca. 20 g höher als das der unbelasteten Tiere. Weiterhin war die Wurfgröße der bleibelasteten Muttertiere reduziert, was auf eine bleibedingte Reproduktionstoxizität hinweist. Bei den Tieren der Versuchsgruppen war die Aktivität des Enzyms d-ALAD (Enzym zur Synthese von Hämoglobin) um 57 % gegenüber den Kontrollgruppen gehemmt. Von den Tieren der Versuchsgruppen erreichten weniger das Lernkriterium der "schwierigen" Aufgabe. Ebenso war die tägliche Fehlerquote dieser Tiere höher. Bei der leichten Aufgabe bestanden keine Gruppenunterschiede (siehe Abb. 10).

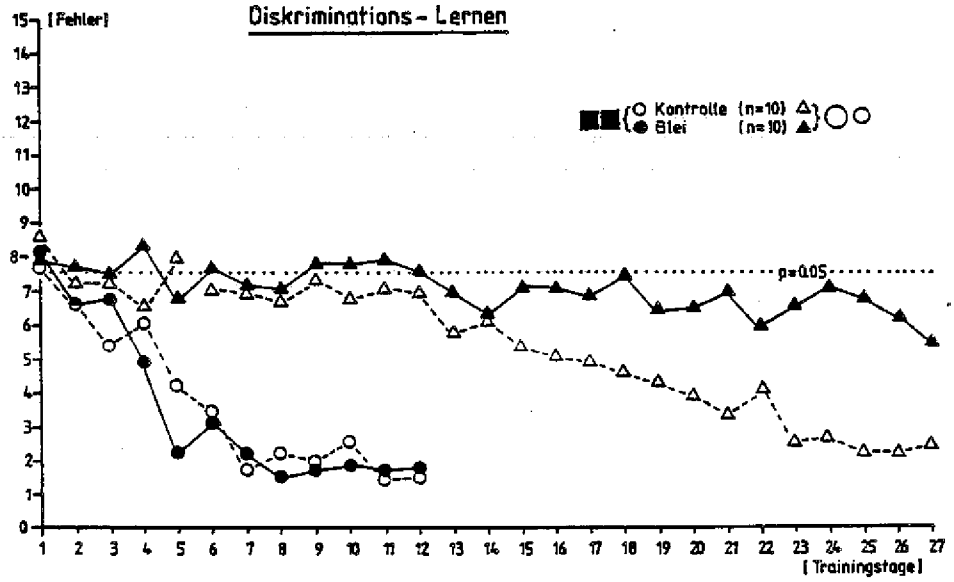


Abbildung 10: Lernkurven für die Unterscheidungsaufgaben (nach WINNEKE, 1985)

Bleibedingte Störung der Verarbeitung visueller Reize

Zur Prüfung der Frage, ob Störungen der visuellen Reizverarbeitung für die beobachteten Störungen des visuellen Unterscheidungslernens bleiexponierter Ratten verantwortlich sein können, wurden Untersuchungen mit visuell evozierten Potentialen durchgeführt. Es handelt sich hierbei um eine neurophysiologische Untersuchungstechnik der Ableitung elektrischer Hirnaktivitäten, die als Antwort auf einen visuellen Reiz entstehen.

Es zeigte sich, daß erst bei einem Blutbleiwert von 40 µg/dl und darüber Störungen der Reizverarbeitung, d.h. reduzierte Amplituden der elektrischen Potentiale, auftreten. Diese Störungen erwiesen sich innerhalb des Untersuchungszeitraumes als irreversibel. Da in den Lernversuchen der Blutbleispiegel deutlich niedriger lag (20 bzw.30 µg/dl), können die bleibedingten Beeinträchtigungen des visuellen Unterscheidungslernens nicht mit einer Störung der visuellen Reizverarbeitung erklärt werden.

Bleibedingte Störungen des Vermeidungslernens

Um zu prüfen, inwieweit Blei in spezifischer Weise Einfluß auf Lernmechanismen nimmt, wurde ein Versuch zum aktiven Vermeidungslernen durchgeführt. In einem solchen Versuch sollen die Tiere lernen, auf einen Hinweisreiz (z.B. akustisches oder optisches Signal) hin einen folgenden aversiven Reiz (z.B. leichter Elektroschock) zu vermeiden. Versuchsapparatur war eine Zwei-Weg-Shuttle-Box (Käfig mit zwei Kammern). Die Versuchstiere konnten einen drohenden Elektroschock dadurch vermeiden, indem sie während eines akustischen Warnsignals in die jeweils andere "ungefährliche" Ortskammer wechselten. Als Lernkriterium galt, daß das Tier zehn aufeinanderfolgende , erfolgreiche Vermeidungsreaktionen zeigen sollte. Gemessen wurde die Anzahl der Versuche bis zum Erreichen des Lernkriteriums.

Überraschenderweise zeigte sich, daß die Versuchstiere um so schneller das Lernkriterium erreichten, je höher die Bleibelastung war. Dieser Befund unterstreicht die Notwendigkeit, zwischen "Lernleistung" und "Lernfähigkeit" zu unterscheiden. Es ist festzustellen, daß die Leistung in einer Lernaufgabe und ihre Beeinflussung durch Blei von der Art der Aufgabe abhängig ist (vgl. WINNEKE, 1985, S. 140).

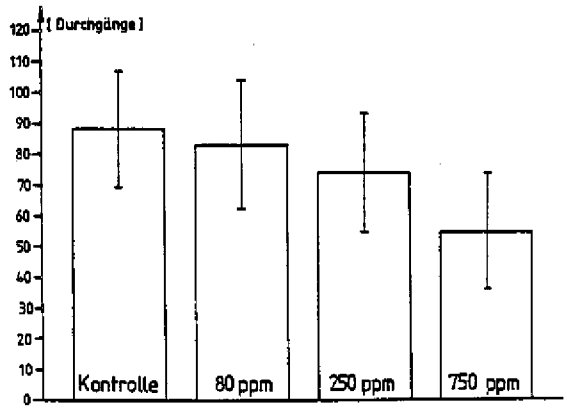


Abbildung 11: Versuchsdurchgänge bis zum Erreichen des Lernkriteriums (nach WINNEKE, 1985)

Durch Blei bedingte Änderungen der motorischen Aktivität

In einem weiteren Experiment wurde untersucht, ob bleibedingte Aktivitätsänderungen auch bei subtoxischen Belastungsstufen auftreten. Die Tiere wurden an fünf aufeinanderfolgenden Tagen in die bereits oben beschrieben Open-Field-Box gesetzt (siehe Abb. 12). Das Verhalten wurde mittels einer Videokamera aufgezeichnet und die motorischen Aktivitäten ausgezählt.

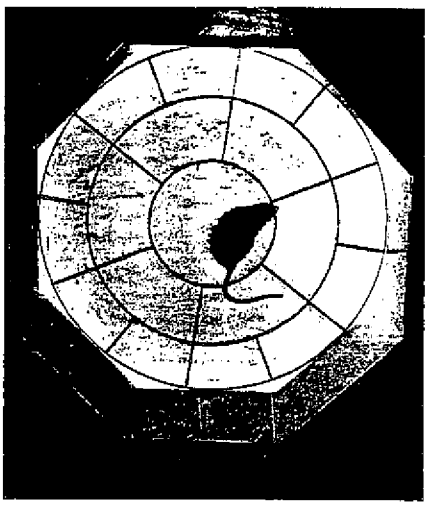


Abbildung 12: Open-Field-Box (nach WINNEKE, 1985)

Die Ergebnisse zeigten, daß bei einer subtoxischen Bleibelastung die lokomotorische Aktivität global gesteigert wird. Möglicherweise läßt sich die leistungserhöhende Wirkung von Blei im Versuch zum Vermeidungslernen auf eine durch Blei gesteigerte motorische Aktivität zurückführen. Die Versuchsanordnung zum aktiven Vermeidungslernen begünstigt Tiere mit einer erhöhten Reaktionsbereitschaft .

Weitere Untersuchungen zur verhaltenstoxikologischen Wirkung von Blei wurden von WINNEKE et al. (1983) an Rhesusaffen durchgeführt. Auch hier zeigte sich, daß die Bewältigung von Diskriminationsaufgaben durch Blei beeinträchtigt wird. Die Beeinträchtigung erwies sich als dosisabhängig - mit zunehmender Bleikonzentration nahm die Leistung der Affen ab.

Zu den verhaltenstoxikologischen Wirkungen von Blei existieren auch eine Reihe von Humanstudien, die wegen der bereits oben angsprochenen ethischen Problematik nicht experimenteller Art sind. Es handelt sich hierbei um Feld- bzw. epidemiologische Studien. Wie in den tierexperimentellen Untersuchungen versucht man in diesen Studien zu erforschen, ob erhöhte Bleibelastungen z.B. in Blut, Weichgewebe, Urin, Haaren oder Zähnen einen Einfluß auf intellektuelle oder motorische Leistungen haben.

Feldstudien zu den psychischen Auswirkungen langfristiger Bleibelastungen kommen zu den unterschiedlichsten Ergebnissen, abhängig davon, welche weiteren Variablen (Moderatorvariablen) in die Untersuchung miteinbezogen wurden. Es ist nur schwer möglich, direkte Wirkungen längerfristiger Bleiexpositionen auf psychische Funktionen zu isolieren, da die Einflußgröße "Dauer + Intensität der Bleiexposition" in der Regel mit einer Reihe weiterer potentieller Einflußgrößen korreliert. Eine solche potentielle Einflußgröße ist z.B. der "sozioökonomische Status" der untersuchten Personen, in den Variablen wie Einkommen, Schulbildung, Beruf etc. eingehen. Es bleibt daher stets abzuwägen, ob die gefundenen psychischen Effekte einer erhöhten Bleiexposition nicht eher indirekter Art sind. Beispielsweise werden in Gebieten mit sehr hoher Bleiimmission (z.B. in der Nähe eines Hüttenwerkes) gehäuft Familien niedereren sozialen Status anzutreffen sein. In einem solchen Fall wäre es vielleicht zunächst naheliegend, in erster Linie den sozioökonomischen Status und das Bildungsniveau für die gefundenen psychischen Leistungsdefizite verantwortlich zu machen. Unter Umständen wirkt der Sozialstatus aber nicht als moderierende Größe, sondern als Reaktionsvariable. Niedrige Grundstückspreise und niedrige Wohnungsmieten in belasteten Gebieten sind vor allem für finanziell schwache Familien interessant. Erst aufgrund des Zuzugs in solche Wohngebiete sind diese Personen erhöhten Schadstoffbelastungen und damit entsprechenden Wirkungen ausgesetzt.

Beispiel: Das Pica- (Hand zu Mund-) Verhalten hat einen Einfluß auf die Bleikonzentration im Körper, da Kinder mit allem, was sie in den Mund nehmen, auch Blei aus der Umwelt mitaufnehmen. Eine stark erhöhte Pica-Rate (d.h., das Kind nimmt häufig sehr viele Sachen in den Mund) wird allgemein als Anzeichen einer mentalen Retardierung des Kindes angesehen. Es entsteht nun die Frage, ob eine erhöhte Bleikonzentration im Körper des Kindes

- lediglich eine zwangsläufige Folge des durch eine mentale Retardierung bedingten erhöhten Pica-Verhaltens ist

  oder

- selbst als Ursache für besagte mentale Retardierung angesehen werden kann.

Duisburg-Studie

Diese Studie wurde zur Frage des Zusammenhangs zwischen umweltbedingt erhöhter Bleiresorption im Kindesalter und neuropsychologischen Beeinträchtigungen durchgeführt (HRDINA, 1978; WINNEKE et al., 1982).

Eltern und Kinder der Stadt Duisburg wurden zur Abgabe von Milchzähnen aufgerufen. Diejenigen Kinder, von denen mindestens zwei Schneidezähne vorlagen, wurden in die Untersuchung einbezogen. Auf diese Weise entstand eine Stichprobe von 458 Kindern. Aus dieser Stichprobe wurde jedem Kind mit einem niedrigen Zahnbleiwert (< 3 µg/g) ein entsprechender "Paarling" mit einem hohen Zahnbleiwert (> 7 µg/g) zugeordnet. Die Paarlinge waren hinsichtlich einiger demographischer Variablen (Alter, Geschlecht, Berufsstatus des Vaters) angeglichen. Schließlich entstanden 26 Paare, die in folgenden Funktionsbereichen getestet wurden:

- sprachliche und nicht sprachliche Intelligenz (HAWIK, WISC),
- visumotorische Integration = Gestaltwahrnehmung und Gestaltreproduktion (Göttinger Form-Reproduktionstest, Bender Gestalttest),
- Vorliegen einer Hirnschädigung (Diagnosticum für Cerebralschädigung DCS),
- grobmotorische Koordination (Körper-Koordinationstest für

Kinder KTK),
- allgemeines Testverhalten (Connors-SKala).

Zusätzlich fand ein Anamnesegespräch mit der Mutter statt, welches über Risikofaktoren aus Schwangerschaft, Geburtsverlauf, Säuglingszeit und folgenden Lebensjahren informieren sollte.

Die Ergebnisse zeigten, daß die Paarlinge, deren Milchzähne eine höhere Bleibelastung (> 7 µg/g) aufwiesen, im Durchschnitt etwas schlechter abschnitten als die entsprechenden Kinder der Kontrollgruppe (Zahnbleigehalt < 3 µg/g). Dieser Unterschied war jedoch nur im Fall des Göttinger Form-Reproduktionstests signifikant. Hinsichtlich der Testverhaltensbeurteilung traten keine Gruppenunterschiede auf.

Wegen dieser insgesamt etwas "enttäuschenden" Ergebnisse, wurde in der Folge eine weitere Studie in einem Gebiet mit weit höherer Bleibelastung durchgeführt.

Stolberg-Studie

Ziel der Stolberg-Studie (WINNEKE et al., 1981; WINNEKE et al., 1983) war, die Befunde der Duisburg-Studie zu erhärten und sie um fehlende Aspekte zu ergänzen.

Der Ablauf dieser Untersuchung war nahezu identisch mit dem der zuvor geschilderten Duisburg-Studie. Wiederum wurden Milchzähne gesammelt, und zwar von Kindern, deren Geburt in den Zeitraum zwischen Juli 1968 und Juni 1973 fiel. Da die Luftbleikonzentration im Raum Stolberg in der Zeit vor 1973 noch sehr hoch war (bis zu 7,6 µg/cbm), hatte dies den Effekt, daß für diese Zeit auch sehr extreme Zahnbleiwerte von bis zu 38,5 µg/g auftraten.

Bei der Betrachtung des sozialen Umfelds der Kinder zeigte sich, daß

- Kinder von Beschäftigten der Bleiindustrie signifikant höhere Zahnbleiwerte haben als Kinder beruflich nicht bleiexponierter Väter,
- mit zunehmender Wohndauer in Stolberg der Zahnbleiwert steigt,
- der Zahnbleiwert signifikant mit dem Bleigehalt im Staubniederschlag korreliert,
- Kinder, deren Eltern ungelernte Arbeiter waren, in der Regel einen höheren Zahnbleiwert hatten.

Allerdings zeigte der "sozioökonomische Status" insgesamt keinen signifikanten Zusammenhang zum Belastungsindex.

Zum Testen der entsprechenden psychischen Funktionsbereiche wurden diesesmal Kinder aus dem unteren Belastungsbereich (Zahnbleigehalt < 4,2 µg/g), dem mittleren Belastungsbereich (Zahnbeleigehalt 5,0 - 7,2 µg/g) und aus dem oberen Belastungsbereich (Zahnbleigehalt >9,8 µg/g) miteinander verglichen. Neben den im Rahmen der Duisburg-Studie schon erwähnten Funktionsbereichen, wurden in der Stolberg-Studie noch weitere folgende Variablen erhoben:

- Reaktionsverhalten, erfaßt durch das Wiener Determinationsgerät,
- Konzentrations- und Aufmerksamkeitsdefizite, erfaßt durch Verhaltensbeurteilungen der Kinder in der Testsituation, bei den Hausaufgaben und im Schulunterricht,
- Maximales Klopftempo (Tapping-Test),
- Wahrnehmungsgeschwindigkeit, erfaßt durch den "Differentiellen Leistungstest" (DL-KE).

Ähnlich wie in der Duisburg-Studie konnte lediglich im Fall des Göttinger Form-Reproduktionstests (GFT) nach Abzug aller Störvariablen ein signifikanter Effekt der Bleibelastetheit festgestellt werden. Alle anderen erhobenen Variablen wiesen

keinen signifikanten Zusammenhang mit dem Ausmaß der Bleibelastetheit auf.

Die Resultate der beiden geschilderten Studien legen die Interpretation nahe, daß eine längerfristige erhöhte Bleibelastung nahezu keinen Einfluß auf die intellektuelle Entwicklung von Kindern hat. Diese Annahme steht jedoch in Widerspruch zu den weiter oben referierten Befunden der experimentellen Tierforschung. Trotz des Einwandes, daß man von Tierexperimenten nicht vorschnell auf Bereiche menschlichen Verhaltens verallgemeinern sollte, scheint es als erwiesen, daß eine chronische Exposition subtoxischer Bleikonzentrationen neuronale Strukturen schädigen kann. Die Ursachen dafür, daß in den erwähnten Felduntersuchungen nur wenige signifikante Effekte nachgewiesen werden konnten, können sowohl am Gegenstand selbst als auch in der Forschungsmethodik liegen. Zum einen ist das menschliche Gehirn aufgrund seiner Flexibilität in der Lage, partielle Funktionsausfälle zu kompensieren, zum anderen kann die mangelnde Kontrollierbarkeit von Störvariablen in Felduntersuchungen die eigentlichen Effekte überlagern.

3.2.2. Verhaltenstoxikologische Wirkungen von Cadmium

Die Teile des Organismus, die durch Blei am meisten belastet werden, sind Gehirn und Blut, während bei einer Belastung durch Cadmium weniger das Gehirn als die Nieren betroffen sind. Trotzdem sind im Tierexperiment verhaltenstoxikologische Wirkungen subtoxischer Cadmiumdosen festgestellt worden (WINNEKE et al., 1983). Auch hier bestand die Wirkung des Schwermetalls in einer Beeinträchtigung von Lernvörgängen (Unterscheidungslernen). Interessanterweise kann eine cadmiumbedingte Lernstörung auch nach einer Belastung, die nur während der Tragzeit von Rattenmüttern stattfand, bei den Jungtieren auftreten.

Neuropathologische Wirkungen von toxischen Cadmiumdosen

scheinen altersabhängig zu sein. Während bei ausgewachsenen Ratten Cadmium eine Schädigung der sensorischen Ganglien bewirkt, lassen sich bei neugeborenen Ratten keine solche Schäden, dafür aber krankhafte Blutveränderungen beobachten.

Hinsichtlich subtoxischer Cadmium- und Bleibelastungen sind bisher keine vergleichbaren morphologischen Anhaltspunkte gefunden worden, die eine befriedigende Erklärung für langanhaltende verhaltenstoxikologische Defizite bieten.

Insgesamt läßt sich festhalten, daß sich subtoxische Wirkungen von Schwermetallen zumindest im Tierexperiment nachweisen lassen, wenngleich die physiologischen Grundlagen der teilweise sehr spezifischen Funktionsdefizite noch nicht geklärt sind.

4. Räumliche Verteilung von Schadstoffen und Gesundheitsbeeinträchtigungen

Unter den Umweltgiften sind es vor allem die in der Luft enthaltenen Schadstoffe, die sich aufgrund ihrer gasförmigen Eigenschaften besonders gut räumlich verteilen. Mit Ausnahme der Haut haben keine anderen Organe des Menschen so engen Kontakt zur Umwelt wie Bronchien, Atemwege und Lunge. Ein Säugling atmet pro Tag ca. 1000 Liter Luft - ein 10-jähriger bereits das 8-fache. Es liegt deshalb nahe, nach Zusammenhängen zwischen der Belastetheit der Luft und Erkrankungen der Atemwege zu suchen.

Nach den Befunden von MEISTER (1984) ist schlechte Luft für chronischen Husten wie für das Waldsterben verantwortlich. Folgt man einer Zusammenstellung epidemiologischer Daten über Atemwegserkrankungen und Daten über die regionale Auftretenshäufigkeit von Waldsterben in der BRD (KOCH et al., 1986), dann ergibt sich ein statistischer Zusammenhang von r =.77. Tabelle 1 zeigt für die verschiedenen Bundesländer die Abweichungen vom Bundesdurchschnitt bei den Atemwegserkrankungen und den möglichen Erkrankungsursachen.

Bei der Analyse epidemiologischer Daten und der Suche nach Ursachenzusammenhängen ist Vorsicht am Platze, da ein statistisch gefundener Zusammenhang nicht notwendigerweise eine Ursache-Wirkungsbeziehung reflektiert und weitere Variablen u.U. Einfluß nehmen (bei Atemwegserkrankungen z.B. das Rauchen). Häufig sind es gerade die nicht so "spektakulären" Variablen, die die Ursachen indizieren und die mit den erhobenen Variablen lediglich gemeinsam auftreten. So besteht mit Sicherheit ein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Sterberate und dem Grad der medizinischen Versorgung in einer Region. Grad der medizinischen Versorgung und Waldsterben treten aber u.U. aufgrund regional-struktureller Gegebenheiten gemeinsam auf, so daß ein Rückschluß auf gemeinsame Ursachen von Waldsterben und Sterberate nicht unbedingt zulässig ist.

Tabelle 1: Atemwegserkrankungen und mögliche Ursachen (Abweichungen vom Bundesdurchschnitt in %; nach KOCH et al., 1986)

	Atemwegserkrankungen			Erkrankungsursachen		
	Husten +Atem -not	Atem wegs erkr.	Lungen -krebs	Raucher -anteil	Schwefel -dioxid emission	Wald ster -ben
Schlw.-Holstein Hamburg	-31	-15	+12	+16	-1.6	-31
Nieder-sachsen Bremen	-28	-1	-7	-5	-28.7	-31
Nord-rhein-Westfln	+6	+3	+23	+5	+206.2	-29
Hessen	-19	-12	-7	+4	-35.7	-10
Rhein-land Pfalz	-14	-4	+17	-6	-64.3	-12
Baden-Württem-berg	+15	+7	-29	-2	-38.0	+27
Bayern	+39	+3	-23	-2	-48.1	+17
Saarland	-15	+22	+30	-10	+235.7	-27

Auf der Grundlage epidemiologischer Daten zur räumlichen Verteilung von Erkrankungen (siehe KOCH et al., 1986) wurde versucht, unter Berücksichtigung demografischer und sozioökonomischer Daten sowie Daten zur Gesundheitsversorgung, einen differenzierteren Zusammenhang zu der räumlichen Verteilung von Schadstoffen (siehe FRÄNZLE, 1988) herzustellen. Abbildung 13 zeigt für die Fläche der BRD, eingeteilt in 70 Raumeinheiten, die einzelnen Emissionsbelastungen für das Jahr 1980. In den Emissionsindikatorwert gehen Daten über Schwefeldioxid-, Stickoxid-, Kohlenwasserstoff-, Kohlenmonoxid-, Ruß- und Bleiausstoß aus Industrie, Haushalt und Verkehr ein.

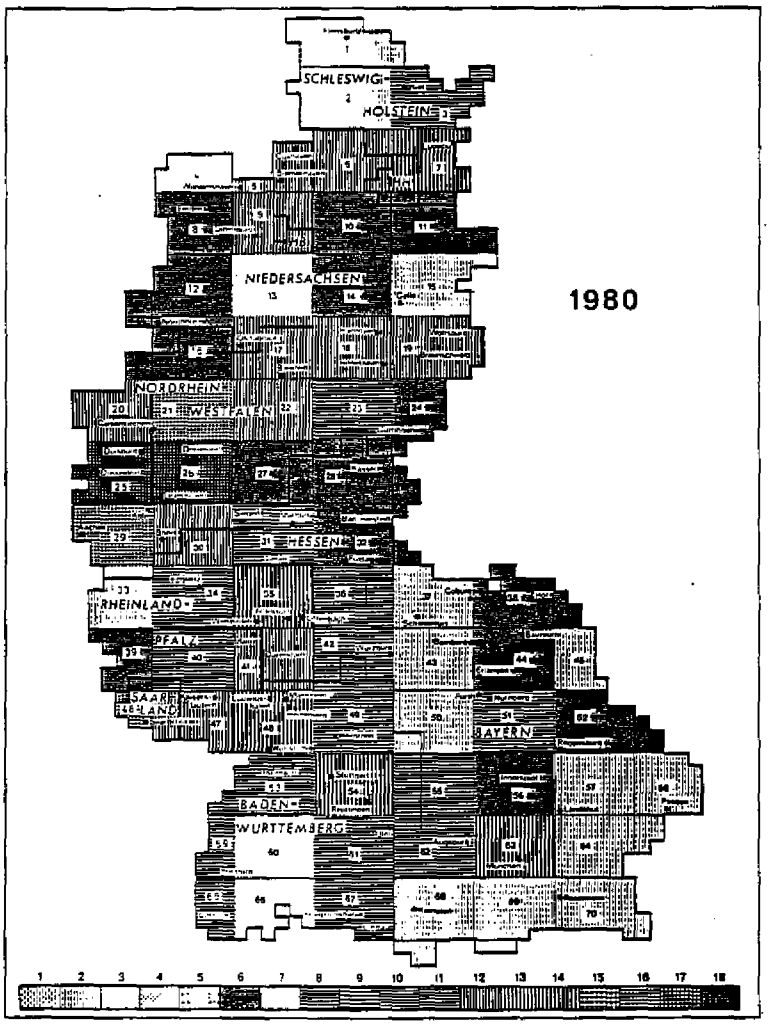


Abbildung 13: Emissionsbelastung in der BRD im Jahr 1980. (1= niedrigster, 18 = höchster Emissionswert; nach FRÄNZLE, 1988)

Die räumliche Verteilung von Krebserkrankungen mit Todesfolge in der BRD zeigt Abbildung 14.

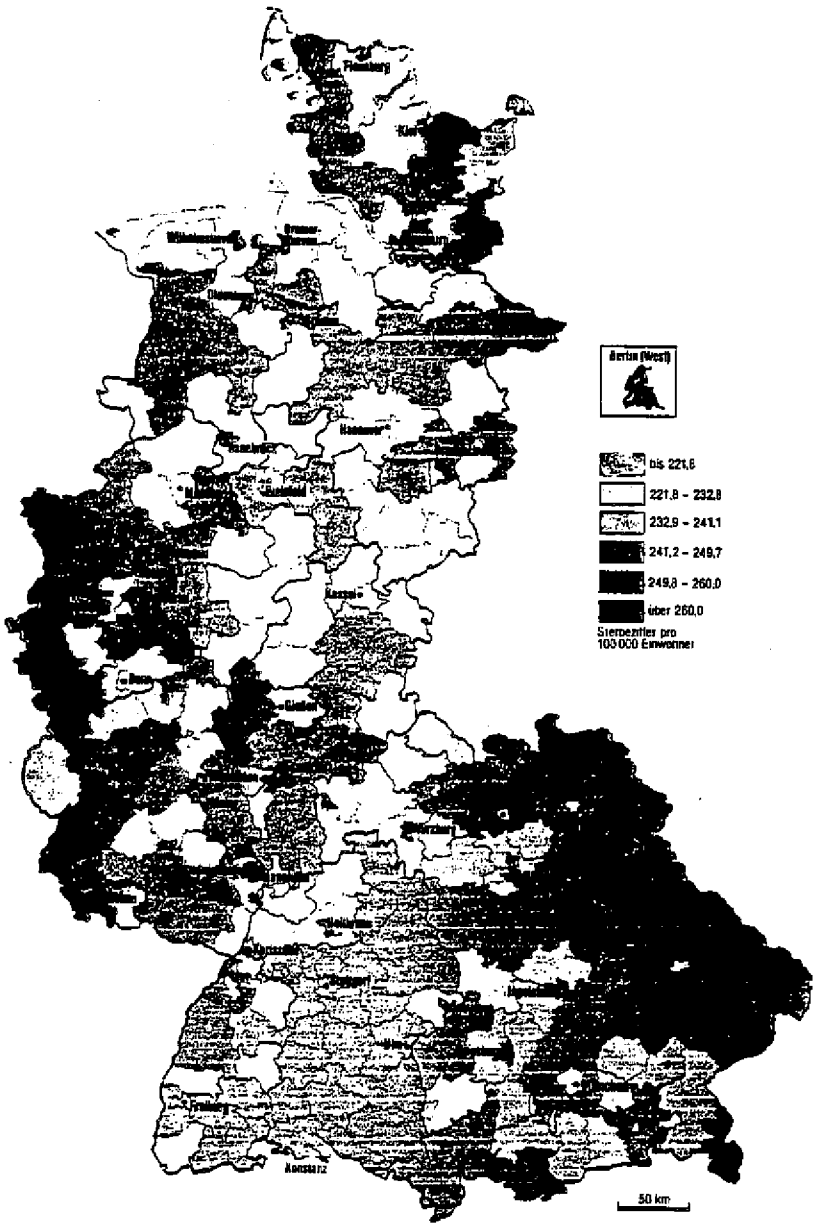


Abbildung 14: Verteilung der Krebserkrankungen mit Todesfolge in der BRD (nach KOCH et al., 1986)

Die vorliegenden Daten wurden mit Hilfe eines regressionsanalytischen Ansatzes untersucht. Mit einer geeigneten Kombination der Prädiktorvariablen "Grad der Luftverschmutzung" (LUFT), "Grad der medizinischen Versorgung" (MEDVER), "Arbeitslosenanteil" (ALOSE), "Altenanteil" (ALTE), "Gebur-

tenrate" (GEBRT) , "Ausländeranteil" (AUSL) und "Einkommen" (EINK) wurde versucht, möglichst viel Varianz der abhängigen Variablen "Gesamtsterblichkeit" (STBGES), "Sterberate durch Krebserkrankungen" (KREGES), "Sterberate durch Lungenkrebserkrankungen" (LKRGES) und "Sterberate durch Atemwegserkrankungen" (ATMGES) aufzuklären. Bei den verwendeten Daten ist zu beachten, daß hohe Werte hohe Variablenausprägungen bzw. Anteile reflektieren - lediglich bei den Variablen "ALTE" und "AUSL" bedeuten niedrige Werte hohe Ausprägungen und umgekehrt. Tabelle 2 zeigt die Korrelationen der einzelnen Variablen untereinander.

Tabelle 2: Korrelationsmatrix der verwendeten Variablen

	STBGES	ATMGES	LUFT	MEDVER	ALOSE	ALTE	GEBRT	AUSL	EINK
ATMGES	.26								
LUFT	.14	-.27							
MEDVER	.41	.43	-.20						
ALOSE	.34	.08	-.01	.11					
ALTE	.00	.39	-.08	.55	-.11				
GEBRT	-.03	-.53	.42	-.34	.06	-.60			
AUSL	.25	.44	-.39	.6	.43	.28	-.26		
EINK	.14	.24	-.50	.37	-.03	.17	-.37	.59	
KREGES	.62	-.10	.23	.05	.54	-.18	.25	.04	-.14
LKRGES	.38	-.31	.18	-.06	.54	-.19	.32	.01	-.21

Aus der Korrelationsmatrix geht bereits hervor, daß der "Grad der Belastetheit der Luft" (LUFT) negativ mit der "Sterbeziffer durch Atemwegserkrankungen" (ATMGES) korreliert (r =-.27), d.h., mit zunehmendem Grad der Luftverschmutzung nimmt der Anteil der Personen, die an einer Erkrankung der Atemwege gestorben sind, ab. Dies entspricht nun nicht den Erwartungen - allerdings zeigen sich für die Variablen "Sterberate" (STBGES), "Sterbeziffer Krebserkran-

kungen" (KREGES) und "Sterbeziffer Lungenkrebserkrankungen" (LKRGES) positive Zusammenhänge.

Zur Berechnung der multiplen Zusammenhänge wurde das Verfahren der schrittweisen Regression herangezogen, d.h. die einzelnen Prädiktorvariablen wurden sukzessive nach der Größe ihres varianzaufklärenden Anteils in die Regressionsgleichung aufgenommen. Eine Ausnahme bildete die Variable "Grad der Luftverschmutzung" (LUFT), die als interessierende Einflußgröße bereits im ersten Berechnungsschritt berücksichtigt wurde. Da bereits ein Teil der Prädiktoren untereinander korreliert, wurden nur noch diejenigen Variablen in die Analyse einbezogen, die vor allem nicht mit der Variable "LUFT" zusammenhängen. Auf diese Weise blieben die Variablen "GEBRT" (Korrelation mit LUFT r =.42), "AUSL" (Korrelation mit LUFT r =-.39) und "EINK" (Korrelation mit LUFT r =-.50) unberücksichtigt. Tabelle 3 zeigt die Ergebnisse der multiplen Regressionsanalysen.

Tabelle 3: Ergebnisse der Regressionsanalysen für die Kriteriumsvariablen "Sterberate", "Sterbeziffer Krebserkrankungen","Sterbeziffer Lungenkrebserkrankungen" und "Sterbeziffer Atemwegserkrankungen"

Kriterium	mult.R	Beta-Gewichte			
		LUFT	MEDVER	ALOSE	ALTE
STBGES	.60	.24*	.59**	.25*	-.28*
KREGES	.61	.24*	.15	.50**	-.18
LKRGES	.58	.17	-.03	.54**	-.10
ATMGES	.51	-.20	.24	.25	.08

** p < .01, * p < .05

Aus den Regressionsanalysen geht hervor, daß nur für die Vorhersagemodelle mit den Kriteriumsvariablen "Sterberate" und "Sterberate durch Krebserkrankungen" der Prädiktor "Luftverschmutzung" eine signifikante Rolle spielt. Darüberhinaus hängen die medizinische Versorgung einer Region, der Arbeitslosenanteil sowie die Altersstruktur mit der Sterberate in dieser Region zusammen. Für die "Sterberate durch Krebserkankungen" scheinen die medizinische Versorgung und der Altenanteil als Prädiktoren von untergeordneter Bedeutung. Daß sich gerade für die Kriteriumsvariablen, die Sterberaten durch Lungen- und Atemwegserkrankungen reflektieren, kein Modell mit einem signifikanten Einfluß der Luftverschmutzung ergibt, läßt sich möglicherweise so interpretieren, daß verschmutzte Luft zunächst nur unspezifisch auf den menschlichen Organismus wirkt und den allgemeinen Gesundheitszustand herabsetzt. Das Ausmaß der Luftverschmutzung scheint das der Lungen- und Atemwegserkrankungen mit tödlichem Ausgang nicht zu begünstigen. Da keine Daten über die Verteilung von generellen Atemwegserkrankungen für die 70 Raumeinheiten vorliegen, muß berücksichtigt wrden, daß die hier getroffenen Aussagen auf dem Indikator "Sterberate" durch die entsprechenden Krankheiten beruhen. Allerdings ist zu vermuten, daß mit einer erhöhten Krankheitsrate auch die Zahl der Personen zunimmt, die an dieser Krankheit versterben.

Ein weiterer Punkt, der bei der Interpretation der Ergebnisse berücksichtigt werden muß, ist, daß es sich bei den Daten zur Luftverschmutzung um Emissionen und nicht um Immissionen (Schadstofbelastung direkt am Wirkort) handelt. Aufgrund der Emissionsbelastung lassen sich noch keine direkten Aussagen über die zu erwartenden Immissionen ableiten, da die Schadstoffe nach der Freisetzung chemischen Umwandlungen und Verdünnungen unterliegen, wobei die meteorologischen Ausbreitungsbedingungen von Bedeutung sind. Bei Bezugnahme auf entsprechend große Gebiete sind allerdings vielfach recht enge Korrelationen zwischen Emissionen und Immissionen feststellbar (vgl. FRÄNZLE, 1988).

Zusammenfassend läßt sich festhalten, daß statistische Zusammenhänge zwischen dem Grad der Luftverschmutzung und Indizes, die den Gesundheitszustand der Bevölkerung refelktieren, existieren. Die Frage, ob die gefundenen statistischen Zusammenhänge als Zeichen für kausale Beziehungen angesehen werden können, läßt sich allerdings nur durch weitere Studien, tierexperimentelle Untersuchungen und Analysen von Dosis-Wirkungs-Beziehungen klären.

5. Zur Problematik von Grenzwerten

Zur theoretischen Begründung von Grenzwerten bzw. für ihre Bemessung werden in der Regel Dosis-Wirkungsbeziehungen herangezogen. Man versucht hierbei diejenige Dosis eines Schadstoffes zu ermitteln, die bei langfristiger Einwirkung keine toxischen Effekte mehr ausöst. Aus diesem Schwellenwert leitet man unter Berücksichtigung einer "Sicherheitsspanne" bzw. eines sozioökonomischen Kriteriums Toleranzwerte ab, die als maximale Konzentrationen (MAK-Werte) zugelassen werden.

Die Stärke der Wirkung eines Schadstoffes hängt nicht nur von seiner Konzentration, sondern auch von der Empfindlichkeit des Individuums, das diesem Schadstoff ausgesetzt ist, ab. Da sich die Empfindlichkeit eines Individuums nicht aus irgendwelchen einfach bestimmbaren Funktionsgrößen des Organismus ableiten läßt, gestaltet sich die Ermittlung von Wirkungsschwellen besonders schwierig. In der Regel erfolgt eine erste Abschätzung mit Hilfe statistischer Methoden im Tierversuch. Unter Berücksichtigung von zusätzlichen Toxizitätsprüfungen (z.B. Mutagenität, Embryotoxizität) wird der sogenannte "no-effect-level" (NEL) bestimmt. Aufgrund der verwendeten Methoden kann die Abschätzung des Ausbleibens toxischer Effekte nur in Wahrscheinlichkeitsmaßen ausgedrückt werden (vgl. HENSCHLER, 1977).

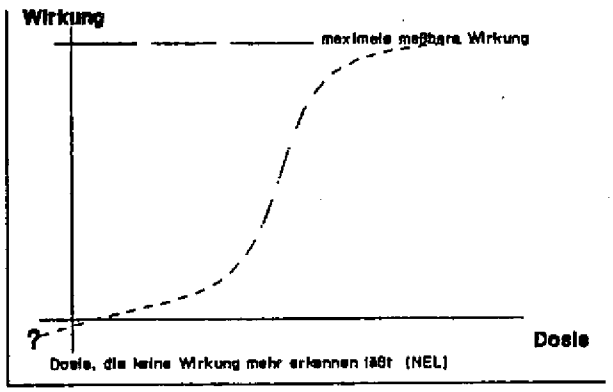


Abbildung 15: Dosis-Wirkungskurve und "no-effect-level"

Die Validität des NEL steht und fällt mit der Wahl geeigneter Wirkungsindikatoren: werden keine toxischen Effekte mehr beobachtet, kann dies auch an der Trägheit der untersuchten Wirkgröße liegen.

Bei der Abschätzung der Wirkung von Umweltschadstoffen kommt hinzu, daß die meisten dieser Stoffe ihren Einfluß chronisch ausüben. Solange sich diese Stoffe im Organismus nicht akkumulieren, versucht man mit Hilfe der sogenannten "Haber'schen Regel" den Effekt der Einwirkungszeit zu berücksichtigen. Die Regel besagt, daß kleine Konzentrationen über lange Zeiten die gleiche Wirkung entfalten wie hohe Konzentrationen über kurze Zeiten. Bei der Festlegung gesetzlicher Immissionsgrenzwerte findet die erweiterte Haber'sche Regel Berücksichtigung, die den Abbau der Schadstoffe durch den Organismus einkalkuliert. Bei sehr langen Einwirkungszeiten und geringen Konzentrationen kann durch diese Abbauprozesse eine wirkungsfreie Zone entstehen. Gesetzliche Verordnungen wie die Technische Anleitung Luft (TA-Luft) legen aus diesem Grund zwei Grenzwerte fest: einen für kurzzeitige Belastungen und einen für längere Zeiträume, in der Regel 1 Jahr. Die Gültigkeit des postulierten wirkfreien Bereichs ist allerdings stark umstritten. Die Kritik bezieht sich hauptsächlich auf Stoffe, die karzinogene und mutagene Wirkungen hervorrufen (HENSCHLER, 1977). Tabelle 4 zeigt Immissionsgrenzwerte der TA-Luft für längerandauernde (IW1) und kurzzeitige (IW2) Belastungen.

Tabelle 4: Einige Immissionsgrenzwerte der TA Luft

Schadstoff	IW1	IW2	Einheit
Chlorwasserstoff	0,10	0,20	mg/cbm
Kohlenmonoxid	10	30	mg/cbm
Schwefeldioxid	0,14	0,40	mg/cbm
Stickstoffdioxid	0,08	0,20	mg/cbm

Hinsichtlich der Festlegung von Grenzwerten existieren eine Reihe weiterer Probleme. Es ist noch weitgehend unklar, wie sich das gemeinsame Auftreten verschiedener Schadstoffe auf den menschlichen Organismus auswirkt (synergistische Wirkungen). Auch die Beeinträchtigung von Risikogruppen (z.B. Schwangere, Asthmatiker, etc.) durch Schadstoffkonzentrationen unterhalb der gesetzlich festgelegten Grenzwerte bedarf der Klärung. In anderen Bereichen der Umweltforschung, speziell der Lärmwirkungsforschung, haben ROHRMANN et al. (1978) aufgezeigt, daß bei der Festlegung von Grenzwerten in der Regel eine Teilpopulation ungeschützt bleibt (Abb. 16).

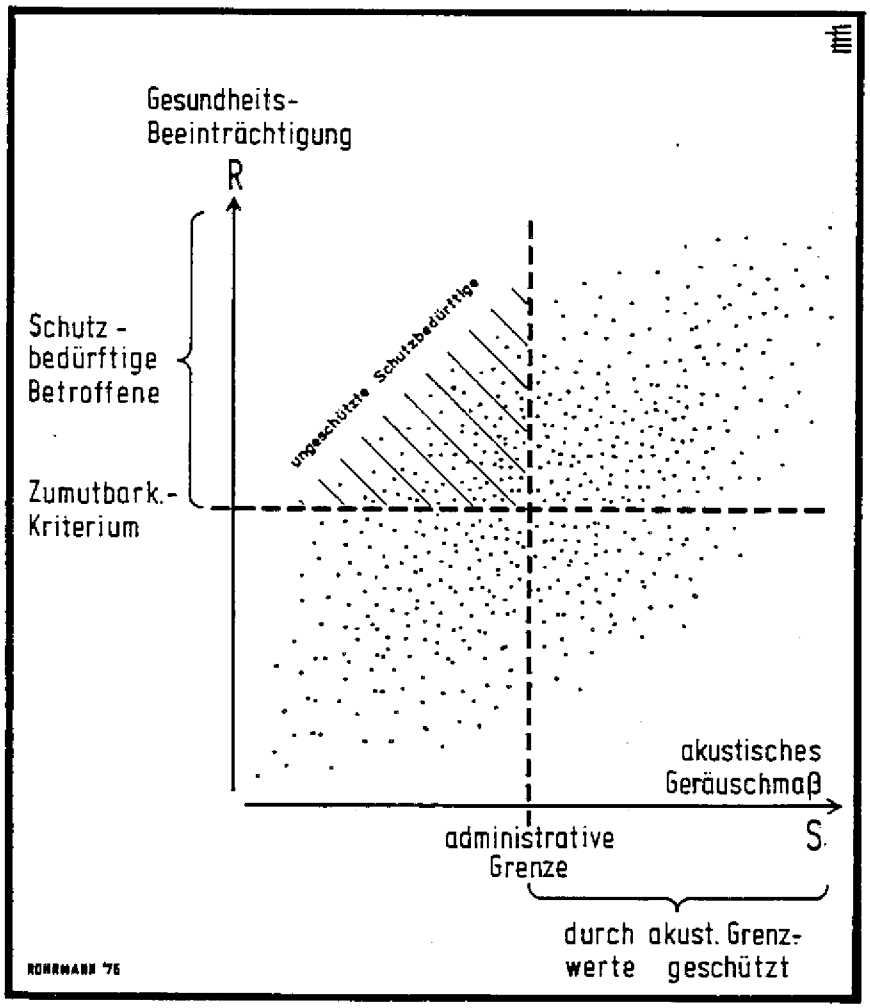


Abbildung 16: Schema zur Problematik von Lärmgrenzwerten (nach ROHRMANN et al., 1978)

Da sich aus ethischen Gründen humanexperimentelle Untersuchungen verbieten, läßt sich letztlich die Folge längerandauernder Schadsoffeinwirkungen nur über epidemiologische Studien abschätzen. Solange darüber keine gesicherten Befunde vorliegen, muß man sich damit abfinden, daß Grenzwerte zu einem erheblichen Teil gesellschaftlich ausgehandelt sind.

6. Literaturverzeichnis

Barker, M.L. (1976). Planning for environmental indices: Observer appraisals of air quality. In Craik, K.H. & Zube, E.H. (Eds.), Perceiving Environmental Quality. New York: Plenum Press.

Beard, R. & Grandstaff, N. (1970). Carbon monoxide exposure and cerebral function. Annals of New York Academy of Sciences, 174, 385-395.

Crowe, J.M. (1968). Towards a 'definitional model' of public perceptions of air pollution. Journal of the Air Pollution Control Association, 18, 154-158.

Düker, H. (1963). Über reaktive Anspannungssteigerung. Zeitschrift für experimentelle und angewandte Psychologie, 10, 46-72.

Evans, G.W. & Jacobs, S.V. (1981). Air pollution and human behavior. Journal of social issues, 37, 95-125.

Evans, G.W., Jacobs, S.V. & Frager, N.B. (1982). Adaptation to air pollution. Journal of Environmental Psychology, 2, 99-108.

Fränzle, O. (1988). Umweltbelastung und Umweltschutz in der Bundesrepublik Deutschland. Geographische Rundschau, 40, 4-11.

Green, D.M. & Swets, J.A. (1966). Signal detection theory and psychophysics. New York: Wiley.

Henschler, D. (1977). Wichtige Gifte und Vergiftungen. In Forth, W., Henschler, D. & Rummel, W. (Eds.), Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie (pp. 572-642). Mannheim: Bibliographisches Institut - Wissenschaftsverlag.

Horvath, S., Dahms, T. & O'Hanlon, J. (1971). Carbon monoxide and human vigilance. Archives of Environmental Health, 23, 343-347.

Hrdina, K.G. (1978). Neuropsychologische Untersuchungen an Kindern mit erhöhtem Zahnbleigehalt. Medizinische Dissertation: Universität Düsseldorf. Düsseldorf.

International Geographical Union (1972). Social aspects of air pollution in the United Kingdom. Calgary Symposion. Calgary.

Jones, J.W. & Bogat, G.A. (1978). Air pollution and human aggression. Psychological Reports, 43, 721-722.

Kastka, J. (1976). Untersuchungen zur Belästigungswirkung der Umweltbedingungen Verkehrslärm und Industriegerüche. In Kaminski, G. (Ed.), Umweltpsychologie. Perspektiven - Probleme - Praxis (pp. 187-223). Stuttgart: Klett Verlag.

Koch, E.R., Klopfleisch, R. & Maywald, A. (1986). Die Gesundheit der Nation. Frankfurt/M.: Büchergilde Gutenberg.

Lazarus, R.S. (1966). Psychological stress and the coping process. New York: McGraw-Hill.

Lewis, J., Baddeley, K., Banham, K. & Lovitt, D. (1970). Traffic pollution and mental effiency. Nature, 225, 95-97.

Meister, R. (1984). Zur Häufigkeit bronchialer Symptome in der BRD.- Korrelation zu den Waldschäden. Unveröffentlichtes Manuskript. Münster.

Melgaard, B., Causen, J. & Rastogi, S.C. (1976). Elektromyographic changes in automechanics with increased heavy metal levels. Acta Neurologica Scandinavica, 54, 227-240.

Moeschlin, S. (1980). Klinik und Therapie der Vergiftungen. Stuttgart: Thieme Verlag.

National Academy of Sciences (1977). Medical and biological effects of environmental pollutants. Washington, DC.: National Academy of Sciences.

O'Donnel, R., Mikulka, P., Heinig, P. & Theodore, J. (1971). Low level carbon monoxide exposure and human psychomotor performance. Journal of Applied Toxicology and Pharmacology, 18, 593-602.

Putz, J. (1979). The effects of carbon monoxide on dual task performance. Human Factors, 21, 13-24.

Ramsey, J. (1970). Oxygen reduction and reaction time in hypoxic and normal drivers. Archives of Environmental Health, 20, 597-601.

Rankin, R.E. (1969). Air pollution control and public apathy. Journal of the Air Pollution Control Association, 19, 565-569.

Rohrmann, B., Finke, H.-O., Guski, R., Schümer, R. & Schümer-Kohrs, A. (1978). Fluglärm und seine Wirkung auf den Menschen. Bern: Huber.

Rotton, J., Barry, T., Frey, J. & Soler, E. (1978). Air pollution and interpersonal attraction. Journal of Applied Social Psychology, 8, 57-71.

Rotton, J., Frey, J., Barry, T., Milligan, M. & Fitzpatrick, M. (1979). The air pollution experience and interpersonal aggression. Journal of Applied Social Psychology, 9, 397-412.

Rummo, N. & Sarlanis, K. (1974). The effect of carbon monoxide on several measures of vigilance in a simulated driving task. Journal of Safety Research, 6, 126-130.

Schusky, J. (1966). Public awareness and concern with air pollution in the St. Louis Metropolitan Area. Journal of the Air Pollution Control Association, 16, 72-76.

Swets, J.A. (1964). Signal detection and recognition by human observers. New York: Wiley.

Winneke, G. (1985). Blei in der Umwelt. Ökopsychologische und Psychotoxikologische Aspekte. Berlin: Springer-Verlag.

Winneke, G., Brockhaus, A., Krämer, U., Ewers, U., Kujanek, G., Lechner, H. & Ja (1981). Neuropsychological comparison of children with differentz tooth-lead-levels. Proceedings of the Conference Heavy Metals in the Environment. Edinburgh: CEP Consultants Ldt., 553-556.

Winneke, G., Hrdina, K.G. & Brockhaus, A. (1982). Neuropsychological studies in children with elevated tooth-lead concentrations. I. Pilot Study. International Archives of Occupational and Environmental Health, 51, 169-183.

Winneke, G., Lilienthal, H. & Zimmermann, U. (1983). Neurobehavioral effects of lead and cadmium. In Hayes, A.W. (Ed.), Developments in the Science and Practice of Toxicology (pp. 85-96). Amsterdam: Elsevier.

Zeidner, M. & Shechter, M. (1988). Psychological responses to air pollution: Some personality and demographic correlates. Journal of Environmental Psychology, 8, 191-208.