

Chlorierte Kohlenwasserstoffe (CKW)

Beschaffenheit

Die Gründe für die große Verbreitung chlorierter Kohlenwasserstoffe sind die Eigenschaften, die sie zu einem geeigneten Reinigungsmittel machen. Die meisten sind schwerer als Wasser und mit diesem nur wenig mischbar. Ihr Lösevermögen für organische Stoffe (Fette, Öle, Wachse und Lacke) ist sehr hoch, weshalb sie vorwiegend als Löse- und Reinigungsmittel verwendet werden. Als Extraktionsmittel für Coffein, Carotin, Aroma- und Bitterstoffe (z.B. Hopfenextraktion) erfreuen sie sich großer Beliebtheit. CKW's sind überwiegend nicht brennbar und zeichnen sich durch einen niedrigen Siedepunkt aus (Ausnahme: Tetrachlorethylen), so dass Dampferfettungsverfahren energetisch günstiger liegen als bei der Verwendung wässriger Lösemittel. Die Korrosionsgefahr gereinigter Teile ist im Vergleich zu Wasser gering. Der Dampfdruck liegt wesentlich höher als der von Wasser (Ausnahme: Tetrachlor-ethylen), was sich beim Trocknen gereinigter Teile energetisch günstig auswirkt. Allerdings begünstigt es auch den Übertritt in Bodenluftbereiche und in die Atmosphäre.

Ihre Viskosität und Oberflächenspannung sind deutlich geringer als die von Wasser. Das führt einerseits zu großer Reinigungstiefe (porentief rein!), andererseits durchdringen CKWs auch mühelos wasserdichten Beton bis in größere Tiefen. Die Rückgewinnung verunreinigter CKWs kann durch einfache Destillation erfolgen.

Mit Alkali- und Erdalkalimetallen reagieren die meisten Chlorkohlenwasserstoffe äußerst heftig.

Daher dürfen sie **nicht** mit Hilfe der Natriumpresse getrocknet (entwässert) werden!

Die Dämpfe von CKW's bilden ab etwa 120°C an heißen Oberflächen, offenen Flammen oder auch in der Zigaretten- und Zigarettenasche Zersetzungsprodukte. Als ein Zersetzungsprodukt kann zum Beispiel Phosgen entstehen, das im Ersten Weltkrieg als Kampfgas „Gelbkreuz“ bekannt wurde. Zersetzungsprodukte bilden sich auch unter Einwirkung von Feuchtigkeit, Säuren, Laugen oder Licht, was insbesondere bei Druckmaschinen mit UV-Licht-Trocknungsanlagen von Bedeutung sein kann.

Vorkommen

Mit Hilfe der Spurenanalytik können heutzutage praktisch überall Chlorkohlenwasserstoffe nachgewiesen werden, d.h. in der Luft (sowohl in Stadt- als auch industrieferner Landluft), im Oberflächenwasser (z.B. Rhein und Elbe), in Flusssedimenten, im Grundwasser, im Klärschlamm, in Ozeanen, in Nahrungsmitteln und im menschlichen Gewebe.

Große Mengen leichtflüchtiger Chlorkohlenwasserstoffe verdunsten beim Gebrauch in die Atmosphäre. Dort tragen sie zum Abbau der Ozonschicht bei und liefern bei ihrer Zersetzung Salzsäure (HCl) für den „sauren“ Regen. Aus Sorge um die Schädigung der Atmosphäre wird in den nächsten Jahren beispielsweise 1,1,1-Trichlorethan in den meisten Anwendungsbereichen ersetzt werden, da dieser Stoff ein Ozonschädigungspotenzial von etwa einem Zehntel der vollhalogenierten Fluor-Chlor-Kohlenwasserstoffe FCKW besitzt.

Ins Grundwasser gelangte CKW's sind mit Ausnahme von Dichlormethan praktisch nicht abbaubar. Im Grundwasser fehlen überwiegend mikrobielle und physikalische Abbaumechanismen, so dass sie bei fehlender Regenerierung dort über Jahrzehnte verbleiben können.

Für die Trinkwasserversorgung, die bevorzugt auf Grundwasser zurückgreift, liegt hierin eine besondere Gefahr.

Umweltgefährdungen aufgrund von Verunreinigungen von Boden, Grundwasser und Atmosphäre entstehen durch

- Unfälle,
- unzureichende Beachtung bestehender Regelungen,
- unsachgemäßen Umgang,
- unkontrollierte Beseitigung,
- Umschlag, Lagerung und Abfüllung chlorierter Chlorkohlenwasserstoffe.

Auch wenn der prozentuale Anteil der Abfallmengen, die (auch bei Einhaltung vorgegebener Richtlinien) über Kanalisationen abgeleitet werden, bei nur ca. 1% liegt, stellt die Gesamtfracht von ca. 2000 bis 6000 Tonnen CKW/Jahr bei der vermutlich großen Anzahl von undichten bzw. CKW-unbeständigen Kanalsystemen ein sehr großes Gefährdungspotential für das Grundwasser dar.

In den Boden gelangte CKW's können über Bodenluftmessungen nachgewiesen werden, da die hohe Flüchtigkeit der meisten CKW's zu einer raschen Verdunstung dieser Stoffe in der ungesättigten Bodenzone führt. In die Bodenzone können Chlorkohlenwasserstoffe auch aus dem Grundwasser gelangen. Als Transportmechanismen wirken dabei Konvektion, Diffusion, Dispersion, Adsorption und biochemische Transportreaktionen.

Aufgrund ihrer besonderen physikalischen Eigenschaften können CKW's Materialien, wie z.B. Holz, Asphalt und (wasserdichten) Beton, durchdringen. Sind sie einmal in den Erdboden geraten, dringen sie in kurzer Zeit ins Grundwasser und werden mit dem Grundwasserstrom weitertransportiert. Wegen ihrer chemischen Stabilität verbleiben sie dort. Ein mäßiges Bioakkumulationspotential wird vermutet.

Chemischreinigungsanlagen und die überwiegende Anzahl der Oberflächenbehandlungsanlagen unterliegen seit 1986 der Verordnung zur Emissionsbegrenzung von leichtflüchtigen Halogenkohlenwasserstoffen (2. BImSchV BGBl. I S.2694). Frühere Untersuchungen haben gezeigt, dass 25 bis 80% der konventionellen Anlagen die Emissionsbegrenzung der 2. BImSchV bis zum 20fachen überschreiten (Lit.: Bundesimmissionschutzbericht, Luftreinhalte '81). Vorhandene Aktivkohleanlagen zur Reinigung der lösungsmittelhaltigen Abluft sind häufig unterdimensioniert, werden nur mangelhaft gewartet oder zu selten regeneriert. Nach Schätzungen liegt die Gesamtemission der Chemischreinigungsanlagen in die Luft bei ca. 10000 bis 15000 Tonnen pro Jahr; ca. 8000 Tonnen Lösungsmittel gelangen in den Abfall, weitere 300 – 600 Tonnen werden mit dem Abwasser emittiert.

Bei Chemischreinigungen ist die Zugabe von Reinigungsverstärkern (z.B. Tensiden) problematisch, da sie die Löslichkeit der Chlorkohlenwasserstoffe in Wasser erhöhen und dadurch eine Abtrennung dieser in speziellen Abscheidern erschweren.

Gefährliche Emissionen entstehen, wenn beachtliche Abfallmengen an CKW's durch Verbrennung an Land oder auf hoher See beseitigt werden. Hinsichtlich der Bildung hochtoxischer Verbrennungsprodukte (Salzsäure, Phosgen, Dioxine und Furane etc.) haben sich zunehmend Bedenken gegen Verbrennungsanlagen mit häufig unzureichendem Verbrennungswirkungsgrad ergeben. Weitere Emissionsquellen sind Deponien, aus denen flüchtige Chlorkohlenwasserstoffe entweichen oder schwerflüchtige in die Bodenzone dringen können.

Tab.1: Mittelwerte für die Belastung von Muttermilch durch chlorierte Kohlenwasserstoffe in verschiedenen Gebieten der Bundesrepublik Deutschland (alle Angaben in mg/kg Milchfett)

	α -HCH	β -HCH	HCB	HE	Gesamt-DDT	Gesamt-PCI
Bitterfeld 1990/91	0,52	0,07	0,40	0,09	2,39	1,15
Merseburg 1990/91	0,32	0,07	0,60	0,07	1,76	1,32
Halle 1991	0,16	0,03	0,16	0,03	1,04	0,72
Münster 1989	0,08	0,02	0,36	–	0,80	2,01
Baden-Württemberg 1988	0,07	0,01	0,21	–	0,63	1,16
Düsseldorf-München 1980	0,24	0,02	1,68	0,04	2,04	2,34
Berlin-Hamburg 1980	0,43	0,08	0,90	0,03	1,84	1,52

(Quelle: Hund, H., Schlebusch: Chlorierte Kohlenwasserstoffe in Muttermilch aus der Industrieregion Bitterfeld – Halle – Merseburg. GIT Labor-Medizin 10/93)

CKW in Schwimmbädern

Chlor wird in privaten und öffentlichen Schwimmbädern zur Desinfektion, das heißt Vernichtung von Bakterien und Pilzen, eingesetzt (Entkeimung oder Oxidation). Dabei können über chemische Reaktionen chlororganische Verbindungen – insbesondere *Chloroform* – entstehen (zum Beispiel aus organischen Inhaltsstoffen wie Huminsäuren, Citronensäure usw.).

Atmet man den Chlorkohlenwasserstoff (CKW) Chloroform ein, wirkt es narkotisierend, in größeren Mengen Atem lähmend. Außerdem steht es im begründeten Verdacht, Krebs zu erzeugen. Badende nehmen es überwiegend über die Lunge, aber auch über die Haut auf. Als Gas liegt es in einer Schicht dicht über dem Wasser.

Das in den Schwimmbädern verwendete Chlor setzt im Rahmen des Desinfektionsvorganges Gase frei.

Diese flüchtigen Chlorkohlenwasserstoffe (CKW) sind gesundheitsschädlich und haben ein Krebs erzeugendes Potenzial.

Ist das Wasser mit organischen Verbindungen, wie Kosmetika und Urin, sowie anorganischen, wie dem Salz Bromid, zusätzlich belastet, werden noch mehr Schadstoffe gebildet.

Sie werden von den SchwimmerInnen überwiegend über die Lunge, aber auch über die Haut aufgenommen. Das betrifft vor allem LeistungsschwimmerInnen, die sich täglich und lange Zeit im Wasser tummeln. Aber nicht nur die sind gefährdet. Doch ein Verzicht auf den gefährlichen Stoff ist nicht in Sicht. Beim Massenbetrieb Schwimmbad ist einwandfreie Hygiene unabdingbar, und ein Ersatz für die Chlorung existiert nicht. Deshalb heißt die Devise: Verringern, wo nur immer möglich.

Vorausgesetzt es handelt sich um eine moderne Anlage, wird das gefährliche Chlor in den Schwimmbädern als letzte Stufe zur Reinhaltung des Badewassers eingesetzt. In einer modernen Aufbereitungsanlage wird der

Großteil der Schmutzstoffe im Badewasser in der Regel durch Flockung und Filterung herausgenommen. Darüber hinaus können technische Weiterentwicklungen die Chloroformentwicklung noch weiter einschränken.

So bleibt als wichtigster Schritt zur Minderung des Chloreinsatzes die Optimierung der Aufbereitungstechnik:

- Oft ist der Filter zu klein oder das Wasser fließt zu schnell durch.
- Meist ist die Anlage nicht auf Stoßbetrieb (mehr als 55 SchwimmerInnen pro 250 m² Wasserfläche und Stunde) dimensioniert.

Ist die Reinigungsleistung einer Aufbereitungsanlage zu gering, muss (wieder) vermehrt gechlort werden. Hier ist eine Überprüfung durch die Gesundheitsämter (bei gewerblichen Bädern, zum Beispiel in Hotels, Fitness-Centern usw. durch die Gewerbeaufsicht) unbedingt notwendig.

Nach Prof. Dr. Ralph Schubert gibt es eine einfache Faustregel: Eine richtig arbeitende Aufbereitung kommt mit einer Menge von 0,3 bis 0,6 mg/l freies Chlor im Badewasser aus. Wenn höhere Chlormengen benötigt werden, um die nötige bakteriologische Badewasserqualität einhalten zu können, dann arbeitet die Aufbereitungsanlage entweder nicht korrekt, fehlen Stufen in der Aufbereitung oder die Anlage ist unzureichend dimensioniert.

Doch viele Schwimmbäder dürften über diesem Wert liegen – zum Teil beträchtlich. Da ist es ein schwacher Trost, dass in anderen Ländern zum Teil wesentlich mehr Chlor eingesetzt wird (zum Beispiel USA, Großbritannien). Hilfreicher ist das folgende – zugegebenermaßen unkonventionelle – Rezept: Wird die Wassertemperatur niedrig gehalten, kann die Vermehrung von Bakterien gedrosselt werden.

Verwendung

Aus der Fülle Chlorkohlenwasserstoff-haltiger Verbindungen (etwa 10000 Substanzen) repräsentieren „die“ chlorierten Kohlenwasserstoffe (CKW) eine kleine Gruppe von Stoffen, die ausschließlich aus Kohlenstoff-, Wasserstoff- und Chloratomen zusammengesetzt sind. Einige der niedermolekularen aliphatischen CKW's werden aufgrund ihrer Lipidlöslichkeit bevorzugt als Lösemittel gebraucht, während die höhermolekularen, schwer flüchtigen, meist aromatischen CKW's häufig als Insektizide, Fungizide, Kühl- und Isolierflüssigkeiten oder Wärmeübertragungsmittel verwendet werden.

Anwendungsbereiche:

1. Lösemittel: Hier verteilt sich die Anwendung auf folgende Bereiche:

- Oberflächenreinigung, Entfettung
- Textilreinigung
- Mischlösemittel für organische Verbindungen
- Kaltreiniger, Abbeizmittel
- Extraktion
- Kältemittelherstellung

Tab.2: Technische Anwendung der CKW

Chlorierte Kohlenwasserstoffe	Technische Anwendung/Entstehung
CKW-Pestizide	(z.B. eingeschränkt oder nicht mehr zugelassen) Insektizide (Insekten-tötende Mittel): DDT, Aldrin, Dieldrin, Chlordan, Hepta-chlor, Toxaphen, HCH, Lindan u.a. Herbizide (Pflanzen-tötende Mittel): 2,4,5-T, 2,4-D u.a. chlorierte Phenoxy-Herbizide, PCP Fungizide (Pilz-tötende Mittel): Hexachlorbenzol (HCB), Pentachlornitrobenzol Holzschutzmittel : Pentachlorphenol (PCP), Lindan u.a. Rodentizide (Nagetier tötende Mittel): Toxaphen, Endrin u.a. Akarizide (Milben-tötende Mittel): BCPE, Chlorbensid, Chlorfenson, CPAS, Dicofol u.a.
Polychlorierte Biphenyle (PCB)	In „ offenen “ Systemen (Anwendung bis 1972 üblich, bis 1978 zugelassen): Schmiermittel; Weichmacher in Gummi, Harzen und Kunststoffen; Papierbeschichtungs-, Imprägnier- und Flammenschutzmittel; Zusätze in Kitten, Spachtel- und Vergussmassen; Sperrflüssigkeit in Messgeräten; Schweröl in Ringwaagen In „ geschlossenen Systemen “ (noch zugelassen): Isolier- und Kühlflüssigkeit in Transformatoren und Kondensatoren; Hydraulik-Flüssigkeit im Untertage-Bergbau Unerwünschte Entstehung bei Verbrennung von chlorierten Benzolen und verwandten CKW
Polychlorierte Dibenzo-Dioxine/Dibenzo-Furane	Unerwünschte Entstehung bei CKW-Erhitung im Temperaturbereich 200 – 1000°C: Herstellung, Weiterverarbeitung und Verbrennung von chlorierten Phenolen , insbes. von 2,4,5-T, 2,4-D u.a. chlorierten Phenoxy-Herbiziden, Hexachlorophen (HCP, Desinfektionsmittel) und Pentachlorphenol (PCP, Holzschutzmittel) Herstellung und Verbrennung von polychlorierten Biphenylen (PCB) und Naphthalinen (PCN) , insbes. Verbrennung von PCB-haltigen Abfällen, PCB-haltigem „Altöl“ und PCB-verunreinigter Förderkohle; brennende Transformatoren/Kondensatoren Herstellung und Verbrennung chlorierter Benzole (Synthese-Vorstufen, Lösemittel, Fungizide) „Aufbereitung“ der HCH-Abfälle aus der Lindan-Produktion „Normale“ Müllverbrennungsanlagen (800 – 1000°C) Verbrennung von PVC u.a. CKW-haltigen Abfällen
Vinylchlorid/Polyvinylchlorid	PVC-Herstellung für zahlreiche Kunststoffartikel, z.T. Treibgas-Herstellung

Leichtflüchtige CKW

Lösungs- und Reinigungsmittel: Metallentfettung, chem. Textilreinigung u.a. techn. Reinigungen, Fleckenwasser im Haushalt, Extraktionsmittel für chemische Analysen
Weiterverarbeitung für **Synthesen**
Unerwünschte Entstehung bei **Trinkwasser-Chlorung**

(Quelle: Dr. K. Gärtner, Weingarten)

Die wichtigsten potentiellen Verbraucher dieser Lösemittel sind:

- Metallverarbeitende Industrie
- Glasindustrie
- Chemische, pharmazeutische und kunststoffverarbeitende Industrie
- Chemische Reinigungen
- Textilindustrie
- Papier- und Zellstoffindustrie
- Elektronikindustrie (Leiterplatten- und Chip-Herstellung)
- Kfz-Hersteller und -Werkstätten (Autowaschanlagen)
- Lack- und Farbenhersteller
- Tierkörperverwertungsbetriebe und Futtermittelhersteller
- Druckereien, Druckplattenherstellung (Nyloflex-Verfahren)
- Hersteller von Kältemitteln
- Recycling-Betriebe
- (Altöl-) Raffinerien
- Hersteller von Aromastoffen, Extrakten und entcoffeiniertem Kaffee
- Privathaushalte

Verbrauch:

Der bundesdeutsche Verbrauch an CKWs lag 1997 bei 155000 Tonnen. Den größten Anteil (über 90%) am CKW-Lösemittelmarkt nehmen dabei die folgenden vier Stoffe ein:

- Trichlorethylen (Tri),
- Tetrachlorethylen (Per),
- 1,1,1 -Trichlorethan,
- Dichlormethan.

Schädlingsbekämpfungsmittel: Zur Bekämpfung von Insekten, Ameisen, Spinnmilben, Würmern und Nagetieren sowie als Saatbeizmittel werden Halogenkohlenwasserstoffe unterschiedlichster Zusammensetzung verwendet, z.B. Lindan als Insektizid, Camphechlor als Rodentizid, 1,4-Dichlorbenzol als Mottenbekämpfungsmittel und Hexachlorbenzol als Saatbeizmittel. Die früher verwendeten Insektizide DDT, Dieldrin sowie einige chlorierte Propan- und Propenverbindungen sind in der Bundesrepublik Deutschland nicht mehr zugelassen (ihr Vorkommen ist jedoch nicht auszuschließen). Polychlorierte Biphenyle wurden häufig als Isoliermittel („Askarele“) in der Elektroindustrie (als Transformator- bzw. Kondensator-Öle wie z.B. Clophen® oder Aroclor®) verwendet.

Die öffentliche Debatte um die Gebühren der Chlorchemie hat Kritiker und Industrie an einen Tisch gebracht – eines konnten alle Diskussionen aber nicht bewirken: dass die Industrie sich vom Chlor verabschiedet.

Die Argumente der Branche sind bestechend: 60% des Umsatzes in der chemischen Industrie werden mit Produkten und Prozessen erwirtschaftet, bei denen das reaktive Gas eine Rolle spielt. Hygienisch einwandfreies Trinkwasser, Kunststoffe wie Polyurethane und Polycarbonate, bestimmte Medikamente und Pflanzenschutzmittel wären ohne das umstrittene Element nicht denkbar. In der EU hängen rund 42 000 Arbeitsplätze direkt an der Chlorherstellung. Nur rund ein Fünftel der Produkte enthält selbst noch Chlor, wenn sie in Umlauf kommen. Nicht zuletzt: Hohe Sicherheitsstandards bei Erzeugung, Verarbeitung und Transport sind EU-weit Stand der Technik. „Unfälle sind äußerst selten, weil für den Arbeitsschutz schon immer sehr viel getan wurde“, bestätigt Waldemar Bahr, Arbeitsschutzexperte der IG Chemie, Hannover.

Ähnlich umfangreich wie die Palette der Argumente, die für den Chloreinsatz sprechen, ist die Liste der Produkte, die wegen ihrer Risiken für Mensch und Umwelt mittlerweile verboten oder zumindest geächtet sind: Lösemittel wie **Trichlorethylen** und Perchlorethylen, Fluorchlorkohlenwasserstoffe, Halone in Löschmitteln. Scavenger im Benzin, DDT, Lindan, **Polychlorierte Biphenyle**, Pentachlorphenol.

All dies aber konnte den Chlorbilanzen der Chemieindustrie kaum etwas anhaben. Ganz im Gegenteil: Die Chlorkurve zeigt seit 1993 steil nach oben. Weltweit stieg die hergestellte Menge von 44 Mio. t im Jahr 1993 auf knapp 50 Mio. t im Jahr 2000. Fast überall in der Welt werden derzeit neue Chlorfabriken gebaut: Auch die Herstellung des Masserpigments Titandioxid benötigt Chlor zum Aufschluss des Titanerzes.

Kein Wunder also, dass sich die Branche selbstbewusst gibt.

Der Dachverband Euro Chlor ist ein mächtiger Verband, der in Brüssel bei allem, was Chlor betrifft, die Fäden zieht.

Beispiel eins: die von der EU für 1998 geplante Einführung von Richtlinien für die beste verfügbare Technik (BAT) für Anlagen, die mit **hochgiftigem Quecksilber Chlor** gewinnen – in Deutschland immerhin rund 65%. Welche Techniken aber entsprechen heute BAT? Wie hoch sind EU-weit die derzeitigen Quecksilber(Hg)-Emissionen? Wieviel Anlagen entsprechen hohem Standard, wieviele sind überaltet?

Die Antwort auf diese Fragen lieferten die Chlorhersteller selbst. Ein Euro Chlor-Arbeitskreis untersuchte einen Teil der Chlorfabriken und rechnete daraufhin der EU vor: Bei Einsatz der besten Technik liegen die Hg-Verluste und -Emissionen in Luft und Wasser bei 1,9 g pro t Cl₂-Kapazität, „ein Wert, den heute 50% bis 70% aller Anlagen einhalten“, so Dr. Antoine Llinares, Umweltexperte bei Solvay in Brüssel. Die Rechnung hat einen

Schönheitsfehler: Der größte Teil des Hg wird nicht über Luft und Wasser, sondern über Abfälle und Schlämme ausgetragen.

Beispiel zwei: 1995 schlug die EU vor, zur besseren Vorsorge der Arbeitnehmer in Chlorfabriken den Wert für die Maximale Arbeitsplatzkonzentration (MAK) von 0,5 ppm Chlor auf 0,1 ppm abzusenken.

Die Euro-Chlor-„Arbeitsgruppe für Hygiene“ reagierte rasch und initiierte ein Programm zur Untersuchung der Chlorwirkung bei Konzentrationen zwischen 0 ppm und 0,5 ppm auf die Nase bei freiwilligen Versuchspersonen.

Ergebnis der für Juni angekündigten Studie: „Es gibt keine erkennbaren Auslöser für weiterreichende Grenzwert-Absenkungen“, resümiert Dr. Klaus Blum, Vorsitzender der Umweltschutzgruppe des europäischen Chemieverbandes mit Sitz in Brüssel. Außerdem, so Blum, würde eine Absenkung des MAK-Wertes künftig einen kostspieligen Messaufwand für jeden Chlorfabrik-Betreiber bedeuten.

Angriffe auf bestimmte, gesundheitsschädliche Chlor-Derivate pariert Euro Chlor gekonnt. Ein Beispiel dafür ist Methylenchlorid, ein viel verwendetes Lösemittel, über dessen Einstufung als krebbsgefährlich seit längerem diskutiert wird. „Dank unserer Anstrengungen anerkennen immer mehr Wissenschaftler, dass die Maus kein geeignetes Modell für die Krebsgefahr beim Menschen ist“, so Bayer-Experte Ludwig Schmidt. Daten von Euro Chlor sollen laut Schmidt dem EU-Ausschuss für die Produkteinstufung dabei „helfen“, eine europäische Einstufung von Methylenchlorid „zu überprüfen“.

Auch in der Abwasseranalytik sieht der Verband Ansatzpunkte. So gilt der so genannte AOX-Wert seit Jahren als zuverlässiger Parameter für die Untersuchung von Abwässern auf deren Gehalt an organischen, halogenhaltigen Schadstoffen. Allerdings, so die Kritik der Chlorhersteller, unterscheidet der AOX-Wert nicht zwischen natürlichen und industriegemachten Halogenverbindungen und nicht zwischen starken und minder starken Giften. Daher fordert der Verband die Ablösung des AOX durch einen Test, der spezifisch die Giftigkeit von Einleitungen bewertet.

Dass Chlor noch lange das Sorgenkind der Chemie bleibt, zeigt ein Blick in die Fabriken. Allein die **drei Amalgamanlagen der Hoechst AG enthalten rund 700 t Alt-Quecksilber**, über deren Entsorgung sich noch nie jemand Gedanken gemacht hat. „Eine schnellere Umstellung vom Quecksilberverfahren auf das quecksilberfreie Membranverfahren findet auch deshalb nicht statt, weil man nicht weiß, wohin mit dem Zeug“, gesteht ein Hoechst-Mitarbeiter ein. Vor diesem Hintergrund ist es eine gute Nachricht, dass die neuen Chlorfabriken in Indien und anderswo ausschließlich nach dem quecksilber- und asbestfreien Membranverfahren arbeiten.

(Quelle: VDI nachrichten v. 21.3.97)

Wirkungscharakter

Die Gesundheitsgefährdung durch chlorierte Kohlenwasserstoffe wird wesentlich durch deren jeweilige Toxizität sowie Intensität und Dauer der Exposition bestimmt. Hierbei sind speziell Flüchtigkeit, Lipidlöslichkeit, Resorption, Verteilung, Metabolismus und Elimination von Bedeutung. Die Aufnahme erfolgt überwiegend über die Atemwege und zum Teil über die Haut. Bei direkter Einwirkung auf Haut und Schleimhäute können lokale Reiz- oder Ätzwirkungen auftreten. Alkoholkonsum oder bestimmte Medikamente (z. B. Barbiturate) verstärken die Giftwirkung. Bei Hautkontakt erfolgt lokale Entfettung, die zu Dermatosen (Degeneratives Ekzem etc.) führen kann.

Die Zielorgane einer Schädigung nach erfolgter Resorption sind vorwiegend Leber, Niere und das zentrale Nervensystem. Die Störungen im zentralen Nervensystem (ZNS) können alle Stadien einer Narkose (Erregung, Bewusstseinstörung und -verlust) bis hin zum Tode durchlaufen. Einige Lösemittel besitzen euphorisierende Wirkung, die mit Suchtgefahr verbunden ist („Tri“-Sucht, „Schnüffler“; siehe Lösemittelsucht).

Einige Chlorkohlenwasserstoffe besitzen die Fähigkeit der Enzyminduktion unspezifischer Oxygenasen der Leber, deren pathogenetische Bedeutung heute noch nicht abgeschätzt werden kann.

Halogenierte Kohlenwasserstoffe stören die Spermatogenese (Zeugungskraft). Eine Untersuchung der Spermiogramme (Spermiendichte, -motilität etc.) von 44 exponierten Arbeitern verdeutlichte dies (Ärztliche Praxis Nr. 53/1991).

Unter Einwirkung hoher Temperaturen (Brände, heiße Oberflächen, Schweißarbeiten) können aus chlorierten Kohlenwasserstoffen hochtoxische Zersetzungsprodukte, wie z.B. Phosgen oder Chlorwasserstoff (Salzsäure) entstehen.

Lösemittelsucht:

Unter dem Begriff „Schnüffeln“ versteht man die gezielte tiefe Inhalation organischer Lösemitteldämpfe, Gase oder anderer flüchtiger Stoffe zum Zweck der Rauscherzeugung. Dieses Phänomen der Rauschmittelsucht existiert seit etwa 30 Jahren, wobei es sich nicht um eine harmlose kindliche Spielerei mit Chemikalien, sondern um ein hartnäckiges sozialmedizinisches Problem mit hohem Gesundheitsrisiko handelt. Die Konsumenten sind Kinder, Jugendliche und jüngere Erwachsene. Sensationsträchtige und auch vermeintlich abschreckende Darstellungen in der Presse führten zu einer raschen Ausbreitung des Lösemittelmisbrauchs. In Großbritannien starben in den Jahren 1986 und 1987 durchschnittlich *zwei Jugendliche* pro Woche an den Folgen des Lösemittelmisbrauchs. Häufig ist der potenzielle Mißbrauch eines Produktes der Umwelt gar nicht bekannt.

Zu den „Schnüffelstoffen“ gehören unter anderem folgende Substanzen:

- Chloroform (Trichlormethan)
- 1,2-Dichlorethan
- Dichlormethan
- Trichlorethylen

Auflistung Schnüffelstoff-haltiger Produkte:

- Chlorethyl-Wundspray
- Fahrradschlauchkleber u.a.
- Farb- und Lackverdünner
- Filzschreiber
- Fleckentferner

- Kaltreiniger
- Klebstoffe, wie z.B. Haushaltskleber, Modellbau-Plastikleber u.a.
- Klebstoffverdünner
- Kühlerdichtungsmittel
- Lösemittel für Kopiergeräte
- Nagellack und -entferner
- Schnellreinigungslösemittel
- Sprays und Aerosole, wie Haarspray, Möbelpolitur, Lacksprays, Reinigungssprays, Deodoranzien u.a.
- Tipp-Ex®
- Wachslöser

Die Schnüffelstoffe werden am häufigsten in Kaufhäusern, Heimwerkermärkten und Selbstbedienungsläden gekauft.

Inhalationspraktiken:

Gewöhnlich wird aus einem kleinem Plastikbeutel, in den das Lösemittel (bzw. der den Schnüffelstoff enthaltende Stoff) gegossen wird, wie aus einer Narkosemaske tief über Mund und Nase eingeatmet. Zu den besonders gefährlichen Techniken zählen: die Verwendung von völlig unbekanntem Substanzen, das Schnüffeln aus dem über den Kopf gezogenen Plastikbeutel, das Einsprühen von Sprays direkt auf Schleimhäute und insgesamt das Schnüffeln allein ohne die Gegenwart anderer und ohne ihre mögliche Hilfestellung.

Fortgesetzter Lösemittelmissbrauch führt in der Regel zu einer Toleranzentwicklung, die mit erheblicher Steigerung der täglichen Konsummengen und -zeiten einhergeht (bis zu einem Liter pro Tag auf bis zu 12 Stunden „Schnüffelzeit“ verteilt). Bei Entzug treten Tremor, Unruhe und ausgeprägte Hyperhidrose auf.

Klinisches Bild der akuten Intoxikation:

Nach den ersten Atemzügen kann es zu Reizerscheinungen, Atemnot, Herzklopfen und Engegefühl kommen. Bei weiterem Einatmen stellen sich dann Erregungszustände, Stimmungsveränderungen, Verkennungen von Umwelt und von Gegenständen und schließlich halluzinatorische Erlebnisse (Spinnen, Käfer, rote Männchen) ein. Bei weiterer Intoxikation kommt es zu Gang-, Stand- und Bewegungsataxie, verlangsamten psychomotorischen Abläufen und Ungeschicklichkeit, Sprachstörungen im Sinne einer Dysarthrie, Nystagmen und Augenbewegungsstörungen, psychischen Veränderungen, effektiven Störungen, emotionaler Enthemmung sowie Vigilanzstörungen. Fortsetzende Inhalation führt schließlich zu Somnolenz, sich vertiefende Bewusstseinsstörungen und Koma.

Klinische Komplikationen bei Lösemittelmissbrauch sind unter anderem:

- Erstickung bei Inhalation aus großen Plastikbeuteln
- Verengung der Atemwege in Bewusstlosigkeit
- Laryngospasmus (besonders nach Aerosolinhalation)
- Stürze, Unfälle, Selbstverletzungen
- Verbrennungen
- Synkopen und kardiogene Komplikationen
- Zerebrale Anfälle
- Toxische Neuromyelopathien und Opticus-Neuropathien
- Kleinhirnsyndrome und diffuse Enzephalopathien mit und ohne zerebrale Atrophien
- Chronisches hirnorganisches Psychosyndrom und dementielle Abbausyndrome

Auch kardiale Komplikationen mit tödlichen Zwischenfällen wurden häufig im Zusammenhang mit halogenierten Kohlenwasserstoffen beobachtet. Beim „plötzlichen Schnüffeltod“ (sudden sniffing death) laufen die Betroffenen unmittelbar nach der Inhalation noch einige Schritte unruhig hin und her und fallen dann plötzlich um. Klinische Befunde begründen als Pathomechanismus ein plötzliches Einsetzen kardialer Rhythmusstörungen und Kammerflimmern als Folge einer abnormen kardialen Sensibilisierung gegenüber Adrenalin und Noradrenalin. Todesfälle bzw. schwerste posthypoxische Enzephalopathien wurden beispielsweise nach Missbrauch Trichlorethylen-haltiger Produkte beobachtet. Fetotoxische Schäden bei Schwangerschaften unter Lösemittelmissbrauch wurden in Berlin beobachtet und sind auch tierexperimentell belegt.

Chronische Komplikationen betreffen hauptsächlich das Nervensystem.

Chronisch kranke Patienten werden gewöhnlich zu sozialpsychiatrischen Dauerfällen und lassen sich aufgrund der Schäden nicht mehr oder nur äußerst schwierig rehabilitieren.

Bei der Prophylaxe sollten spezifische Informationen über den Schnüffelmissbrauch nicht an Kinder und Jugendliche gegeben werden, um ihr Interesse nicht unnötig zu wecken.

Die Vergällung von Produkten ist nicht immer sinnvoll und darüber hinaus auch gefährlich. Ein Hexan-haltiger Verdünner beispielsweise wurde mit Methylethylketon vergällt, um einem Missbrauch vorzubeugen. Durch diesen Zusatzstoff entstand jedoch ein hochgradig neurotoxisches Gemisch, das zu einer Reihe schwerster Nervenerkrankungen unter Jugendlichen führte (Altenkirch, 1989).

Stabilisatoren:

Zur Vermeidung von Selbstzersetzungsreaktionen oder chemischen Reaktionen mit Leichtmetalllegierungen bei der Entfettung werden einigen Chlorkohlenwasserstoffen Stabilisatoren zugesetzt. Besonders beim wenig toxischen 1,1,1-Trichlorethan, das heute als Ersatz für Trichlorethen verwendet wird, kann der Stabilisatoranteil mehrere Prozent betragen, wobei früher häufig aliphatische Amine und Phenolderivate (z.B. das allergene Butylhydroxytoluol BHT) eingesetzt wurden. Später wurden leider auch Substanzen verwendet, die kanzerogene Epoxide enthielten. Besonders bei Halogenkohlenwasserstoffen und Redestillaten unbekannter Herkunft ist auf diese Möglichkeit zu achten. Der Verdacht, dass Trichlor-ethen beispielsweise krebserzeugend sei, hat sich nicht bestätigt. Eingehende Untersuchungen zeigten, dass vielmehr bestimmte Stabilisatoren, wie z.B. Epichlorhydrin, eine kanzerogene Potenz besitzen.

Krankheitsbild:

Die durch Lösemittel verursachte Entfettung der Haut begünstigt lokale Infektionen und Ekzeme. Nach Benetzung mit direkt alkylierenden Verbindungen kann es zu Blasenbildung kommen. Kutane Porphyrien wurden nach Aufnahme von Hexachlorbenzol beobachtet. Chlorphenole und Chlornaphtaline können an der Haut akneähnliche Effloreszenzen (Chlorakne, „Perna“-Krankheit) hervorrufen. Auch polychlorierte Biphenyle haben bei akzidentellen akuten Intoxikationen zu ähnlichen Gesundheitsstörungen geführt („Yusho“). Die Bildung einer Chlorakne geht vermutlich nicht direkt auf die genannten Verbindungen zurück, sondern auf Verunreinigungen mit hochtoxischen Stoffen, wie z.B. 2,3,7,8-Tetrachlordibenzo-p-dioxin (vgl. Monographie: 2,3,7,8-Tetrachlordibenzo-p-dioxin, „Dioxin“). Bei der Herstellung von Chlorkautschuk kann es durch Einwirkung von Chloropren zu vorübergehendem Haarausfall kommen.

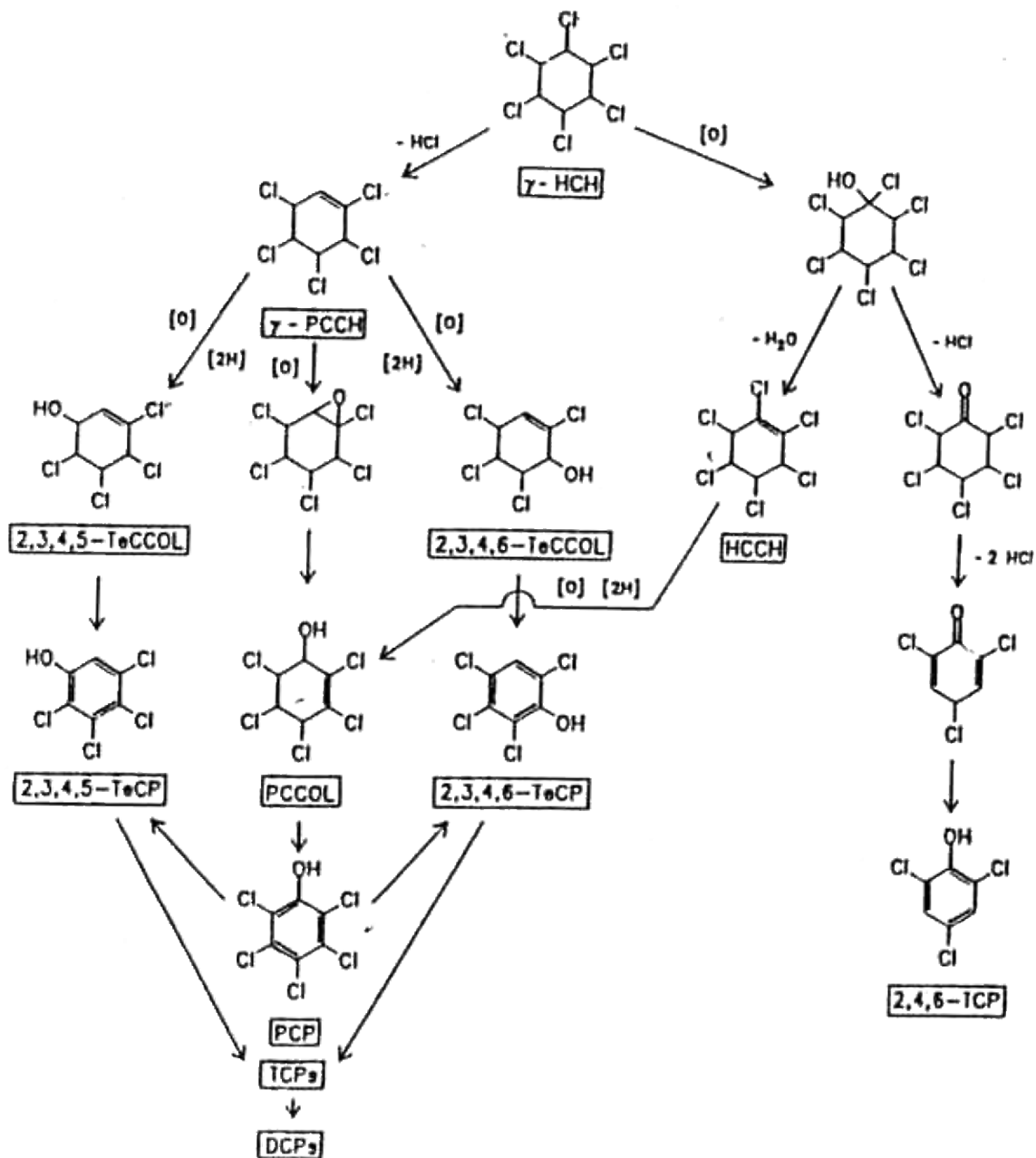


Abb.1: Metabolismus von Lindan (Hexachlorcyclohexan) bei Säugetieren (DFG, 1990)

Metabolismus:

Im Organismus werden CKW's oxidativ oder reduktiv dehalogeniert. Die entstehenden Metabolite entscheiden über die Giftigkeit der Ausgangssubstanz. Hinsichtlich der Wirkmechanismen werden derzeit zwei Möglichkeiten

diskutiert:

1. Die Bildung von Epoxiden (bei halogenierten Olefinen), die Entstehung freier Radikale nach Abspaltung eines Chloratoms (z.B. bei CCl_4) durch die Monooxygenasen der Leberzelle sowie weitere biochemische Mechanismen reaktiver Metabolite (z.B. Bildung von Phosgen COCl_2) aus Chloroform.
2. Die direkte Alkylierung reaktiver Halogenverbindungen (z.B. bei 3-Chlor-propen).

Die Metabolite können somit Veränderungen an verschiedenen subzellulären Bestandteilen bewirken, die zu Zellschädigungen an Leber, Niere und Nervensystem führen können:

Aus Dichlormethan wird metabolisch Kohlenmonoxid (Zellgift) gebildet. Das wenig metabolisierbare 1,1,1-Trichlorethan findet anstelle des problematischeren Tri- und Tetrachlorethens Verwendung. Dabei muß man jedoch die Wirkung eventuell zugesetzter Stabilisatoren beachten. 1,1,2-Trichlorethan ist gegenüber 1,1,1-Trichlorethan sehr toxisch, insbesondere für Herz, Leber und Niere. Chlorethen (Vinylchlorid) wird über die Zwischenstufen Chlorethenoxid und Chloracetaldehyd zu den Metaboliten Thiodiessigsäure und 2-Hydroxyethylmercaptursäure abgebaut. Chlorethenoxid vermag Nukleinsäuren zu alkylieren und gilt als wirkendes Karzinogen. Konjugation und Glutathion führt zur Entgiftung von Chlorethenoxid (Chloroxiran). Leider bildet dieser Entgiftungsweg keinen ausreichenden Schutz vor Alkylierungsreaktionen an zellulären Makromolekülen. Der Abbau von Trichlorethen erfolgt über eine Umwandlung in Chloralhydrat, das zu Trichloressigsäure oxidiert oder zu Trichlorethanol reduziert wird.

Viele (besonders als Insektizide verwendete) CKWs reichern sich aufgrund ihrer Lipidlöslichkeit und ihrer hohen Beständigkeit gegenüber metabolisierenden Enzymen im Gewebe an. Bei tierexperimentellen Arbeiten mit Lindan stellte sich heraus, dass bei der Metabolisierung unter anderem folgende Substanzen gebildet werden: β -2,3,4,5,6-Pentachlorcyclohexen, Hexachlorcyclohexen, 2,3,4,5,6-Pentachlorcyclohexen-1-ol, Pentachlorphenol, Tetrachlorphenol, Trichlorphenol-Isomere und Dichlorphenol-Isomere. Im Harn exponierter Beschäftigter fanden sich Konjugate von Mono-, Di-, Tri- und Tetrachlorphenolen. Dabei stellte man fest, daß zwischen der Konzentration des 2,3,4,6-Tetrachlorphenols im Harn und dem Lindanspiegel im Serum eine signifikante Korrelation besteht.

Noch länger als z.B. DDT persistiert sein Metabolit Dichlordiphenyldichlorethen (DDE).

Symptome

Typische Anzeichen einer (sub)-akuten Vergiftung mit CKWs sind Symptome von seiten des Zentralnervensystems wie Benommenheit, Kopfschmerz, Schwindel, Somnolenz sowie psychische Alterationen. Auch sind Einzelfälle chronischer Vergiftungserscheinungen in Form peripherer Neuritiden (toxische Neuropathie) oder einer retrobulbären Neuritis bekanntgeworden. Stark narkotisierende Wirkungen haben Tri- und Tetrachlormethan, 1,2-Dichlorethan, Tetrachlorethan sowie Tri- und Tetrachlorethen. Besonders neurotoxisch wirkt Chlormethan.

Neurologische Symptome stehen auch bei Intoxikationen der Insektizide DDT und Lindan im Vordergrund: Unruhe, Parästhesien im Mundbereich, Hyperästhesien im Gesicht und an den Extremitäten, Reizbarkeit, Lichtscheu, Schwindel und Übelkeit, Kopfschmerzen, Sprachstörungen, Verwirrtheit und akute enzephalotoxische Reaktionen in Form von Tremor, tonisch-klonischen Krämpfen sowie komatösen Zwischenperioden. Der Tod kann durch Atemlähmung, Herzrhythmusstörungen oder zentrales Kreislaufversagen auch noch nach Wochen eintreten. Nach überlebten schweren Intoxikationen sind Polyneuropathien beobachtet worden.

Die Lebertoxizität chlorierter Kohlenwasserstoffe mit hepatoxischer Wirkung äußert sich in einer Vergrößerung des Organs, Anstieg der Transaminasen im Serum und in unterschiedlichen histologischen Bildern. Sie steigt etwa in der Reihenfolge Dichlormethan – 1,1,1-Trichlorethan – Trichlorethen – Tetrachlorethen – 1,1,2,2-Tetrachlorethan – Trichlormethan – Dichlorethan – 1,1,2-Trichlorethan – Tetrachlormethan.


Störungen des Herzens (Reizbildungs- und Reizleitungsstörungen) können durch Vergiftungen mit Tri-chlorethen und anderen chlorierten Lösemitteln verursacht werden.

Chloroform, 1,1,2-Trichlorethan, Tetrachlorkohlenstoff und Dichloracetylen können die Nierenfunktion schwer beeinträchtigen. Überhaupt können bereits geringe Konzentrationen halogener Kohlenwasserstoffe nach langfristiger Exposition zu Leber- und Nierenschäden führen.

Besonders gefährlich durch seine krebserzeugende Wirkung ist Vinylchlorid. Außerdem kann der Stoff zueiner Raynaud-artigen Symptomatik, zu Sklerodermie-artigen Hautveränderungen sowie zu Akroosteolysen an den Fingern führen. Thrombozytopenien, Leberfunktionsstörungen, Leber- und Milzvergrößerungen sowie portale Fibrosen zum Teil mit Ösophagusvarizen wurden ebenfalls beobachtet.

Toxizität

Tab.3: Akute Toxizität einiger Chlorkohlenwasserstoffe (Merck-Index, 1989; GefStoffV)

Stoff	LD _{50,oral} [mg/kg Körpergewicht] Ratte	Giftklasse 
Chlormethan		3
Dichlormethan	2300	4
Trichlormethan	908	1*
Tetrachlormethan	0,4	1*
Chlorethan	2	
Vinylchlorid	LC ₅₀ : 390 mg/l	1*
1,2-Dichlorethan	670	1*
1,1-Dichlorethen	1500 ppm	2
1,1,1-Trichlorethan	10300	5
1,1,2-Trichlorethan	0,58 ml/kg	3
Trichlorethylen	4900	4
1,1,2,2-Tetrachlorethan	800	1*
Tetrachlorethylen	3000	4
3-Chlorpropen		1
1,3-Dichlorpropen	220	1*
3-Chlor-2-methylpropen		2
2-Chlor-1,3-butadien		4
1,4-Dichlorbuten-2		2
Chlorbenzol	2910	3
1,4-Dichlorbenzol	500	4
Pentachlorphenol	27	3
Lindan	88	3
Hexachlorbenzol	9500	1*
Heptachlor	100	2
Camphechlor	80	2
Chlordan	460	3
Aldrin	46	2
Isodrin	7	2
Polychlorierte Biphenyle (Aroclor 1.254®)	1300 – 10000	1
DDT	113	3

Karzinogenität:

1) Vinylchlorid

Vinylchlorid wurde von der Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe in die Gruppe A1 der Stoffe eingestuft, die beim Menschen erfahrungsgemäß bösartige Geschwüre zu verursachen vermögen. Bei langfristiger Einwirkung von gasförmigem Vinylchlorid in hohen Konzentrationen (z.B. bei der Herstellung von Polyvinylchlorid PVC) wurden gehäuft Hämangioendothelsarkome der Leber beobachtet. Ferner diskutiert werden andere Tumorlokalisationen, z.B. im Gehirn und in der Lunge. Bei der Verarbeitung des Polymers (PVC) besteht kein erhöhtes Gesundheitsrisiko.

Expositionszeit: 5–25 Jahre, im Durchschnitt ca. 15 Jahre.

Expositionsweg: Inhalativ oder kutan.

Die Gefahrstoffverordnung stuft Vinylchlorid in der Liste der krebserzeugenden Stoffe wie folgt ein:

- Gruppe II (stark gefährdend) bei einem Massengehalt von 1%
- Gruppe III (gefährdend) bei einem Massengehalt von < 1% – 0,1%

Als Alarmschwellenwert wird festgelegt:

- 15 ppm als Stundenmittelwert,
- 20 ppm als Mittelwert über 20 Minuten,
- 30 ppm als Mittelwert über 2 Minuten.

2) Dichloracetylen (C_2Cl_2),

1,4-Dichlor-2-buten,

1,3-Dichlorpropen (cis- und trans-) und

2,3,4-Trichlor-1-buten

Diese Stoffe wurden in die Gruppe A 2 eingestuft, d.h., es handelt sich dabei um Substanzen, die sich bislang nur im Tierversuch eindeutig als krebserzeugend erwiesen haben, und zwar unter Bedingungen, die der möglichen Exponierung des Menschen am Arbeitsplatz vergleichbar sind.

Tab.4: Krebserkrankungen

Karzinogen	Hauptorte der Malignität
Vinylchlorid	Leber, Lunge, blutbildende Gewebe, Gehirn
Chloroform	Leber
Tetrachlorkohlenstoff	Leber, blutbildende Gewebe
Trichlorethylen	Leber
2-Chlor-1,3-butadien	Lunge, Haut
Polychlorierte Biphenyle	Haut, verschiedene Orte

Berufsspezifische Krebserkrankungen bei Halogenkohlenwasserstoffen (Umweltbundesamt, 1988): Bei Druckereiarbeitern, Chemie- und Ölarbeitern sowie Verkäufern von Chemieprodukten wurden vermehrt Tumore des zentralen Nervensystems (ZNS) beobachtet. Bei Malern, (Auto)-Mechanikern, Kraftfahrern sowie Arbeitern aus der Flugzeugindustrie beobachtet man eine Vermehrung aller Krebserkrankungen.

Vermehrte Leukämien im Kindesalter registrierte man als Folge des Genusses Halogenkohlenwasserstoff-

kontaminierten Brunnenwassers.

Darmkrebs-Erkrankungen und chlorierte Kohlenwasserstoffe

I. Zunehmende Häufigkeit von Dickdarm- und Mastdarmkrebs in der Bundesrepublik

Erkrankungen an Dickdarm- und Mastdarmkrebs (Kolon- und Rektumkarzinom; kolorektale Karzinome) nehmen in der Bundesrepublik seit dreißig Jahren fortlaufend an Häufigkeit zu (Deutsches Krebsforschungszentrum Heidelberg, 1984; Hanrath et al., 1982; Segi, 1980). Gegenüber dem Jahr 1955 hat sich die Zahl der jährlichen Todesfälle auf 100.000 Einwohner mehr als verdoppelt (Bundesministerium für Jugend, Familie und Gesundheit, 1977; Frentzel-Beyme et al., 1979; Höpker et al., 1984; Parkasch, 1974).

Jahr	1955	1965	1975	1981
Todesfälle/100.000 E.	18,1	25,9	32,4	36,3

(Frentzel-Beyme et al., 1979; Höpker et al., 1984; Statistisches Bundesamt Wiesbaden, 1981/83)

Derzeit sterben in der Bundesrepublik jährlich mehr als 22.000 Menschen an Darmkrebs; im Jahr 1982 waren es 22.471 Todesfälle (Bundesministerium für Jugend, Familie und Gesundheit, 1983), d.h. alle 23 Minuten ein Todesfall. Bei Männern ist das kolorektale Karzinom heute nach Lungenkrebs der zweithäufigste bösartige Tumor (13% der Krebstodesfälle), bei Frauen steht Darmkrebs (17% der Krebstodesfälle) gemeinsam mit Brustkrebs an erster Stelle (Grundmann, 1984; Hanrath et al., 1982; Statistisches Bundesamt, 1983).

Dass die amtliche Todesursachen-Statistik nur einen Teil (weniger als die Hälfte!) aller Darmkrebs-Todesfälle erfasst, zeigt eine im Zeitraum 1974 – 1979 in Heidelberg durchgeführte Kontrollstudie mit 6263 Obduktionen (Höpker et al., 1984). Die tatsächliche Darmkrebshäufigkeit dürfte also noch erheblich über den Angaben der bisherigen amtlichen Statistiken liegen.

Die Zahl der jährlichen Neuerkrankungen an kolorektalem Karzinom liegt in der Bundesrepublik derzeit bei etwa 30.000 (Hanrath et al., 1982). Nach den Erkrankungsziffern 1979 – 81 haben im Regierungsbezirk Tübingen 5,4% aller Männer und 3,7% aller Frauen, im Saarland 5,0% der Männer und 3,2% der Frauen im Laufe ihres Lebens (bis 74. Jahr) eine Erkrankung an Darmkrebs zu erwarten (Neumann, 1984).

Die Häufigkeitszunahme läßt sich nicht allein dadurch erklären, dass heute mehr Menschen als früher das „Karzinom-Alter“ erreichen. Diesem Umstand wurde bereits durch die Erfassung in altersspezifischen Häufigkeiten Rechnung getragen (Deutsches Krebsforschungszentrum Heidelberg, 1984; Frentzel-Beyme et al., 1979; Hanrath et al., 1982; Höpker et al., 1982). Somit ist eine tatsächliche Häufigkeitszunahme von alarmierendem Ausmaß festzustellen.

II. Entscheidende Bedeutung von Umweltfaktoren

In der wissenschaftlichen Literatur besteht heute breite Übereinstimmung darin, dass das kolorektale Karzinom in erster Linie nicht durch erbliche, sondern durch exogene (von außen kommende) Faktoren verursacht wird (Grundmann, 1984; Habs, 1980; Haenszel et al., 1968; Haenszel et al., 1971; Haenszel et al., 1973; Hoensch et al., 1977; Maass et al., 1969; Marks, 1977; Schottenfeld et al., 1978; Zaridze, 1983).

Weniger als 5% aller kolorektalen Karzinome können auf eine vorwiegend erblich bedingte, krebsbegünstigende Grundkrankheit zurückgeführt werden (Hanrath et al., 1982). Hierzu gehören die (dominant vererbte) familiäre Adenomatosis coli mit einer Häufigkeit von 1:8300 Geburten, die (familiär gehäufte) Colitis ulcerosa, u.a. (Singe et al., 1985). In Erlangen wurde bei 2690 operativ behandelten Darmkrebs-Patienten (Zeitraum 1969 – 1983) nur in 0,2% der Fälle eine Colitis ulcerosa als Grundkrankheit vorgefunden (Hermanek et al., 1985).

Wie mehrere Einwanderer-Studien zeigen, passt sich das Darmkrebsrisiko von Immigranten innerhalb kurzer Zeit (1 – 3 Generationen) an das Darmkrebsrisiko der einheimischen Bevölkerung an (Haenszel et al., 1968;

Grundmann, 1984; Hoensch et al., 1977; Zaridze, 1983). Beispiel: Im Kindesalter in die USA eingewanderte Japaner haben nicht das niedrige Darmkrebsrisiko wie ihre Landsleute in Japan, sondern das hohe Darmkrebsrisiko der Amerikaner (Haenszel et al., 1968; Hoensch et al., 1977). Durch eine ganze Reihe derartiger Studien ist bewiesen, dass nicht Erbfaktoren, sondern Umweltfaktoren die entscheidende Darmkrebs-Ursache darstellen (Gaites-Wellington et al., 1979; Grundmann, 1984; Habs, 1980; Haenszel et al., 1968; Haenszel et al., 1971; Haenszel et al., 1973; Hoensch et al., 1977; Marks, 1977; Schottenfeld et al., 1978; Zaridze, 1983).

Das kolorektale Karzinom geht von chronisch geschädigten Epithelzellen (Deck- und Drüsenzellen) der Darmschleimhaut aus und tritt erst im mittleren bis höheren Lebensalter auf. Aufgrund dieser – zum Bronchialkarzinom analogen – Entstehungsweise muss angenommen werden, dass die Erkrankung durch langzeitige Einwirkung äußerer Schadfaktoren verursacht wird (Hanrath et al., 1982). So wie Krebserkrankungen der Atemorgane durch langzeitiges Einatmen karzinogener Substanzen entstehen, so entstehen Darmkrebs-Erkrankungen höchstwahrscheinlich durch langzeitige orale Aufnahme (Essen/Trinken) karzinogener Substanzen.

III. Gehäuftes Auftreten bei reichlichem Verzehr von tierischem Fett in Industrieländern

Während individuelle gesundheitsschädigende Gewohnheiten wie Tabak-, Alkohol- oder Medikamenten-Mißbrauch nur geringen Einfluss auf das Darmkrebsrisiko haben, besteht eine ausgeprägte Abhängigkeit von Ernährungsfaktoren (Grundmann, 1984; Marks, 1977; Schottenfeld et al., 1978; Wynder et al., 1967).

Die Häufigkeit des kolorektalen Karzinoms geht in den Industrieländern parallel mit dem Fettanteil der Nahrung, und zwar speziell mit dem Verzehr tierischer Fette (Fleisch, Wurst, u.a.). Tierisches Fett befindet sich – mit bloßem Auge unsichtbar – in jedem Nahrungsmittel tierischer Herkunft, letztlich in der fetthal-tigen Zellwand jeder tierischen Körperzelle. Der Fleischverbrauch in der Bundesrepublik ist in den letzten dreißig Jahren um ca. 50% angestiegen; im Jahr 1984 lag er bei 89,9 Kilogramm pro Person (Schwäbische Zeitung, 78/85). Den Zusammenhang zwischen Darmkrebs-Häufigkeit und Verzehr von tierischem Fett haben zahlreiche epidemiologische Auswertungen gesichert (Caroll, 1975; DMW-Mitteilungen, 1974; Enstrom, 1975; Enstrom, 1978; Grundmann, 1984; Haenszel et al., 1973; Hanrath et al., 1982; Koch, 1981; van der Linde, 1976; Manousos et al., 1983; Miller et al., 1983; Phillips, 1975; Weisburger et al., 1977; Wynder et al., 1972; Wynder, 1975; Wynder et al., 1975; Zaldivar et al., 1976; Zaldivar, 1977; Zaldivar et al., 1979).


Beim Vergleich der Erkrankungshäufigkeit in verschiedenen Bevölkerungen zeigt sich ein weiterer wichtiger Zusammenhang: Die Höhe des Fettverzehrs allein ist noch nicht entscheidend (Habs et al., 1980; Wynder et al., 1975; Wynder, 1979); nur bei solchen Bevölkerungen, welche reichlich tierisches Fett essen und zugleich in Industrieländern leben (d.h. auch verstärkt Industriechemikalien ausgesetzt sind), tritt das kolorektale Karzinom gehäuft auf (Tab.3).

Tab.5: Einfluss von Chemikalienexposition auf die Darmkrebs-Häufigkeit

Bevölkerungsgruppe	Nahrungsanteil tier. Fett	Exposition Industriechemikalien	Darmkrebs-häufigkeit
Afrikaner	niedrig	niedrig	niedrig
Japaner	niedrig	hoch	niedrig
Eskimos	hoch	niedrig	niedrig
Finnländer	hoch	niedrig	niedrig
Nordamerikaner	hoch	hoch	hoch
Westeuropäer	hoch	hoch	hoch

(Burkitt, 1973; Gaites-Wellington, 1979; Habs et al., 1980; Koch, 1981; Organization of Economic Cooperation and Development, 1975; Segi, 1979)

Tab.6: Cholesterin-Aufnahme und Darmkrebs-Sterblichkeit

Land	Cholesterin  -Aufnahme mit Nahrung/Person u. Tag in den Jahren 1954 – 1965	Dickdarmkrebs-Sterblichkeit männl. u. weibl. (altersstandard) im Jahr 1974
Japan	ca. 120 Milligramm	ca. 9,6/100 000 Einw.
Finnland	ca. 395 Milligramm	ca. 11,4/100 000 Einw.
Bundesrep.	ca. 405 Milligramm	ca. 25,6/100 000 Einw.
USA	ca. 585 Milligramm	ca. 27,8/100 000 Einw.

(Organization for Economic Cooperation and Development, 1975; Gaites-Wellington, 1979; Koch, 1981; Segi, 1979)

Auch innerhalb einzelner Länder wurde in der Häufigkeit der Darmkrebs-Erkrankungen ein Stadt-Land-Gefälle festgestellt: In städtischen, industrialisierten Regionen tritt Darmkrebs häufiger auf als in ländlichen, nicht industrialisierten Regionen (Burkitt, 1973; Maas et al., 1969; Ringertz, 1967).

Naturreines, d.h. von chemischen Rückständen freies, tierisches Fett kann nicht als primär krebserzeugend eingestuft werden. Eine solche Annahme wäre weder mit den epidemiologischen Daten vereinbar noch mit der Tatsache, dass tierisches Fett für den Menschen ein natürlicher, physiologischer Nahrungsbestandteil darstellt (Cruse et al., 1978).

In mehreren Studien wurde die Darmkrebs-begünstigende Wirkung bestimmter Gallensäuren (bzw. ihrer Umwandlungsprodukte) und der durch Fettzufuhr veränderten Darmbakterienflora herausgestellt (Edenharder, 1976; Edenharder, 1981; Perogambros et al., 1982; Schwering, 1980). Bei all diesen Studien blieb unbeachtet, dass in den Industrieländern sämtliche Fettsubstanzen biologischer Herkunft (also z.B. auch Fettstoffe der Galle) chemische Rückstände aufweisen (Weigert et al., 1983; DFG, 1975; Heeschen et al., 1976; Rappl et al., 1975; Universität Hohenheim, Umweltforschung Nr. 23, Jan. 1979).

Eine an pflanzlichen Fasern arme Ernährung erhöht das Darmkrebsrisiko (Burkitt et al., 1972; Enstrom, 1943; Grundmann, 1984; Hanrath et al., 1982; Manousos et al., 1983). Der Zusammenhang ist einleuchtend zu erklären: Bei niedrigem Pflanzenfaser-(Ballaststoff-)Anteil der Nahrung wird die Darmpassage verlangsamt, die Aufenthaltszeit im Dickdarm verlängert; karzinogene Wirkstoffe in den tierischen Fetten können längere Zeit und in höherer Konzentration auf die ungeschützten Epithelzellen (Deck- und Drüsenzellen) der Darmschleimhaut einwirken (Burkitt et al., 1972; Grundmann, 1984; Hanrath et al., 1982).

IV. Dringender Verdacht auf ursächliche Beteiligung chlorierter Kohlenwasserstoffe

Wie in Abschnitt III. erläutert, tritt eine Darmkrebs-begünstigende Wirkung nur bei tierischen Fettsubstanzen in Industrieländern auf, nicht hingegen in Ländern, in denen tierisches Fettgewebe noch weitgehend frei von chemischen Rückständen ist. Deshalb muss angenommen werden, dass nicht Fett als solches, sondern an Fett gebundene chemische Schadstoffe die eigentliche Karzinom-Ursache darstellen.

Solche chemischen Schadstoffe müssen, wenn sie als Verursacher des kolorektalen Karzinoms eine entscheidende Rolle spielen, eine ganze Reihe von Merkmalen erfüllen:

- weit verbreitete industrielle Produktion bzw. Entstehung seit Jahrzehnten; vielfältiger Eintrag in die Umwelt,
- hohe Fettlöslichkeit, geringe Wasserlöslichkeit,
- weitgehende Resistenz gegenüber natürlichen (mikrobiellen) Abbauvorgängen: biologische Persistenz,
- Anreicherung in der biologischen Nahrungskette (in tierischem Fett höhere Konzentration als in pflanzlichem Fett),
- regelmäßige Nachweisbarkeit in tierischem Fettgewebe,

- f) Nachweis oder Verdacht einer krebserzeugenden Wirkung in Tierversuchen, anderen experimentellen Verfahren oder aufgrund gehäufter Krebserkrankungen exponierter Menschen.

Alle zu fordernden Merkmale (s. oben) werden ausnahmslos erfüllt von Schadstoffen aus der Gruppe der chlorierten Kohlenwasserstoffe (CKW):

CKW werden seit etwa 40 Jahren in ständig steigenden Mengen großtechnisch hergestellt (weltweit z.Zt. circa 2 Mio. Tonnen/Jahr), besitzen hohe Fett- und geringe Wasserlöslichkeit, sind gegenüber mikrobiellem Abbau weitgehend resistent (Knackmuss et al., 1976), reichern sich in der biologischen Nahrungskette an, erreichen die höchsten Konzentrationen in tierischem Fettgewebe (außerdem in Muttermilch) und sind hier regelmäßig nachweisbar (Bauer, 1981; Bauer, 1981; DFG, 1975; Heeschen et al., 1976; Rappl et al., 1975; Universität Hohenheim, Umweltforschung Nr. 23, Jan. 1979; Weigert et al., 1983).

Ein hoher Prozentsatz dieser Substanzen ist aufgrund karzinogener Effekte in Tierversuchen äußerst suspekt (Ames, 1979; Literatur in Tab.1). Dr. v. Lersner, Präsident des Umweltbundesamtes in Berlin, hält bei der Gruppe der chlorierten Kohlenwasserstoffe bezüglich karzinogener Risiken eine Art „Sippenverdacht“ für gerechtfertigt (v. Lersner, 1980).

In Tabelle 7 sind die wichtigsten chlorierten Kohlenwasserstoffe aufgeführt, die in tierischem Fett gefunden werden und bei denen der Beweis oder Verdacht karzinogener Risiken vorliegt. Die CKW-Belastung von tierischem Fett und Muttermilch (Rückstandsmengen pro kg Fett) liegt bei CKW-Pestiziden und PCB im unteren Milligramm-, bei leichtflüchtigen CKW im Mikrogramm- und bei Dioxinen/Furanen im Nanogramm-Bereich.

Die Gesamtbelastung des menschlichen Dickdarms durch CKW stammt nicht ausschließlich aus dem Verzehr tierischer Fette (bzw. bei Säuglingen aus Muttermilch), sondern zum kleineren Teil auch aus pflanzlicher Nahrung und aus CKW-verunreinigtem Trinkwasser.

Auch unter den in Trinkwasser gefundenen chemischen Schadstoffen besitzen CKW (und bromierte KW) das größte karzinogene Potential (Upton, 1978). Bei der Trinkwasser-Chlorung entstehen zwangsläufig CKW (Bauer, 1981; Quentin, 1978). Gechlortes Flusswasser zeigte im Bakterientest mutagene Wirkung (Marnoka et al., 1983). In mehreren epidemiologischen Studien fand sich ein statistisch gesicherter ($p < 0,05$) Zusammenhang zwischen Wasserchlorung bzw. CKW-Gehalt des Trinkwassers und der Häufigkeit von Darmkrebs (Alavanja et al., 1978; Cantor et al., 1978; de Rouen et al., 1977; Hogan et al., 1979; Mc Cabe, 1977). Studien, die diesen Zusammenhang nicht fanden, sind nicht zur „Entlastung“ der CKW geeignet, da die relativ geringen Trinkwasser-Effekte durch die wesentlich höheren Ernährungs-Effekte (angereicherte CKW-Konzentrationen in tierischem Fett) überlagert werden.

Tab.7: CKW mit Verdacht auf karzinogene Wirkung

Chlorierte Kohlenwasserstoffe
Gruppen/Einzelsubstanzen

Hinweise auf karzinogene Risiken

CKW-Pestizide

Dichlor-diphenyl-trichlorethan (DDT)	IARC Monographs, Vol. 5, S. 83, 1974; IARC Monographs, Vol. 7, S. 320, 1974; Ito et al., 1983; Schulte-Hermann et al., 1983
Aldrin/Dieldrin	IARC Monographs, Vol. 5, S. 25 und S. 125, 1974; Ito et al., 1983
Chlordan und Heptachlor	IARC Monographs, Vol. 5, S. 173, 1974; IARC Monographs, Vol. 20, S. 45, 1979; Roth, 1983
Toxaphen	IARC Monographs, Vol. 20, S. 340, 1979; National Cancer Institute, Techn. Rep. No. 37, 1979; Saleh et al., 1978
Hexachlorcyclohexan (HCH) Isom.-Gemisch	Ito et al., 1983; Schulte-Hermann et al., 1983
Lindan (β -HCH), Umwandlg. in Isomere!	IARC Monographs, Vol. 20, S. 221, 1979; Roth, 1983; Thorpe et al., 1973; Ito et al., 1983; Schulte-Hermann et al., 1983
Pentachlorphenol (PCP)	IARC Monographs, Vol. 20, S. 303, 1979; DMW-Mitteilungen, Dtsch. med. Wschr. 106, 1981; Fahrig et al., 1978
2,4,5-T, 2,4-D mit Dioxin-Verunrein.	Reuber, 1983 s. PCDD/PCDF
Pentachlornitrobenzol	IARC Monographs, Vol. 5, S. 211, 1974
Hexachlorbenzol (HCB)	Roth, 1983

Polychlorierte Biphenyle (PCB)

Bruckner et al., 1974; Hoensch et al., 1977; IARC Monographs, Vol. 7, 1974; IARC Monographs, Vol. 18, S. 84, 1978; Ito et al., 1973; Ito et al., 1983; Kimbrough et al., 1974; Kimbrough et al., 1975; Nagasaki et al., 1972; Roth, 1983; Schaeffer et al., 1984

Polychlorierte Dibenzo-Dioxine (PCDD) und Dibenzo-Furane (PCDF)

Kociba et al., 1978; Tung, 1972; Chemical and Engin-News, 6/83; HHS-News, 12/80; Roth, 1983; Schulte-Hermann et al., 1983

CKW-Kunststoffe (Vinylchlorid/Polyvinylchlorid)

IARC Monographs, Vol. 7, S. 291, 1974; IARC Monographs, Vol. 19, S. 377, 1979; Bolt et al., 1977; DMW-Mitteilungen, Dtsch. med. Wschr. 106, 1974; DMW-Mitteilungen, Dtsch. med. Wschr. 106, 1981; EPA, 600/6-75-004, 1975; Fedotova, 1983; Henschler et al., 1977; IARC – International Technical Report, 1974; Langbein et al., 1983; Lange et al., 1974; Lee et al., 1974; Maltoni et al., 1974; Metzler, 1978; Preussmann, 1978

Leichtflüchtige CKW (Lösungsmittel u.a.)

Tetrachlorkohlenstoff	DMW-Mitteilungen, Dtsch. med. Wschr. 94, 1969; IARC Monographs, Vol. 20, S. 371 und S. 491, 1979; Roth, 1983; Selenka et al., 1978; Uehleke et al., 1977; Upton, 1978
Tetrachlorethylen	Bauer et al., 1982; Bolt et al., 1977; Falk, 1977; IARC Monographs, Vol. 20, S. 371 und S. 491, 1979; Price et al., 1978; Upton, 1978
Trichlormethan (Chloroform)	Eschenbrenner et al., 1945; NCI-Report, 1976; NCI-Report, 3/76; Stokinger, 1977; Tardiff, 1977; Upton, 1978; Roth, 1983
Trichlorethylen („TRI“)	Bolt et al., 1977; NCI-Report, 1976; Department of Health, 3/75; Falk, 1977; Henschler et al., 1977; Price et al., 1978; Upton, 1978; US-Department of Health, HEW, 76 – 802, 1976; Waters et al., 1977
1,1,2-Trichlorethan	Upton, 1978; Burkitt et al., 1972
1,1,1- Trichlorethan	Upton, 1978; Price et al., 1978
1,2-Dichlorethan, Dichlormethan	Upton, 1978; Price et al., 1978; Roth, 1983
Dichlor-diethylether	Roth, 1983
Dichlor- u. Monochlor-dimethyl-ether	Figuroa et al., 1973; Bettendorf, 1977; IARC Monographs, Vol. 4, S. 231, 1974; IARC Monographs, Vol. 4, S. 239, 1974; Roth, 1983; Thiess, 1973

V. Zusammenfassende Beurteilung

Dickdarm- und Mastdarm-Krebs (Kolon- und Rektum-Karzinom; kolorektale Karzinome) sind in der Bundesrepublik heute mit 30.000 Neuerkrankungen und 22.000 Todesfällen pro Jahr mehr als doppelt so häufig wie vor dreißig Jahren.

Wie Einwanderer-Studien beweisen, wird das kolorektale Karzinom in erster Linie nicht durch Erbfaktoren, sondern durch Umweltfaktoren (äußere Schadfaktoren) verursacht.

Die Erkrankungshäufigkeit geht in Industrieländern parallel mit dem Verzehr von tierischem Fett (und pflanzenarmer Ernährung). Diese krebsbegünstigende Wirkung tritt nur bei tierischem Fett in Industrieländern auf, nicht hingegen in Ländern, in denen tierisches Fett noch weitgehend frei von chemischen Rückständen ist. Deshalb muss angenommen werden, dass nicht Fett als solches, sondern an Fett gebundene chemische Schadstoffe die eigentliche Karzinom-Ursache darstellen.

Chlorierte Kohlenwasserstoffe (CKW), seit ca. 40 Jahren in steigenden Mengen produziert, besitzen alle Eigenschaften, die bei Darmkrebs-erzeugenden Chemikalien erwartet werden müssen: hohe Fettlöslichkeit, sehr langsamer biologischer Abbau, ausgeprägte Anreicherung in der Nahrungskette, regelmäßige Nachweisbarkeit in tierischem Fettgewebe, bei zahlreichen CKW experimenteller Nachweis oder Verdacht einer krebserzeugenden Wirkung.

Zu den chlorierten Kohlenwasserstoffen mit karzinogenen Risiken gehören CKW-Pestizide (DDT, Lindan, Pentachlorphenol u.a.), polychlorierte Biphenyle (PCB), polychlorierte Dibenzo-Dioxine (PCDD) und Dibenzo-Furane (PCDF), Vinylchlorid (PVC-Bestandteil) sowie als Lösungsmittel eingesetzte leichtflüchtige CKW.

Der Zusammenhang zwischen CKW-verunreinigtem Trinkwasser und Darmkrebs-Häufigkeit wurde in mehreren Studien festgestellt, ist aber relativ gering ausgeprägt und weniger deutlich erkennbar, da im Vordergrund die CKW-Belastung des Dickdarms durch tierisches Nahrungsfett (angereicherte Konzentrationen) steht.

Aus den dargelegten Fakten ergibt sich der dringende Verdacht, dass chlorierte Kohlenwasserstoffe maßgeblich an der Verursachung des Dickdarm- und Mastdarm-Karzinoms beteiligt sind.

Da CKW seit über 30 Jahren bundesweit unkontrolliert in die Umwelt gelangen (breite Exposition der Bevölkerung) und da zwischen beginnender Zellschädigung und erkennbarer Krebserkrankung meist Zeitspannen von 10 – 30 Jahren liegen, ist eine Beweisführung mit 100% Sicherheit heute nicht mehr möglich.

Der dringende Verdacht müsste angesichts vieler tausend Darmkrebs-Opfer Grund genug seine, unverzüglich Schutzmaßnahmen für die Bevölkerung zu treffen.

Durch eine Umstellung der Ernährung (weniger tierische Nahrungsmittel) kann die Bevölkerung nicht geschützt werden, denn mit zunehmendem pflanzlichen Anteil der Nahrung erhöht sich erwiesenermaßen das Magenkrebs-Risiko. Wirksame Schutzmaßnahmen können deshalb nur an der eigentlichen Krebsursache, den krebserzeugenden Chemikalien, ansetzen.

Vor allem zwei Maßnahmen besitzen hier vorrangige Bedeutung:

- a) Die Herstellung und Anwendung von chlorierten Kohlenwasserstoffen, bei denen experimentell der Beweis oder Verdacht einer karzinogenen Wirkung vorliegt, muss ausnahmslos verboten werden. Gemäß dem Vorsorgeprinzip müssen alle im Tierversuch karzinogenen Substanzen auch als Karzinogene für den Menschen betrachtet werden (Habs et al., 1983; Holliday, 1979; Reitz et al., 1980; Schmähl, 1977).
- b) Die bisherigen zulässigen CKW-Höchstwerte in Lebensmitteln und in Trinkwasser müssen von Grund auf revidiert und erheblich niedriger angesetzt werden. Bei karzinogenen Substanzen wie den CKW kann kein Schwellenwert (unterhalb dessen das Krebsrisiko gleich Null ist) und somit kein wissenschaftlich begründbarer Grenzwert angegeben werden (Müller-Plettenberg, 1983; Henschler, 1977; Preussmann, 1980; Schmähl, 1976; Umweltbundesamt (Hrsg.), Berichte, 2/83). Die Fragwürdigkeit der bisherigen „Grenzwerte“ ergibt sich aus der Tatsache, dass jedes Jahr mehr als 20.000 Bundesbürger an Darmkrebs sterben und die Häufigkeit weiter zunimmt.

Dieselben Grundsätze wie bei chlorierten Kohlenwasserstoffen müssen auch bei bromierten (Bauer, 1981) und anderen halogenierten Kohlenwasserstoffen beachtet werden.

Therapie

Siehe Kapitel III – 3 Lösemittel, allgemein (Therapie).

Therapie chronisch:

- *Expositionsstopp:*
Alle diesbezüglichen Giftquellen meiden (siehe Vorkommen).
- *Zusatzgifte meiden:*
Nahrungsgifte (Pestizide), Verkehrsgifte (Benzol, Blei, Formaldehyd), Wohngifte (Formaldehyd, Lösemittel, Biozide), Kleidergifte (Formaldehyd, Farben).
- *Zahnherde beseitigen:*
Tote Zähne und eitrige Zähne sowie Weisheitszähne ziehen, ehemalige Amalgamzähne ziehen und Zahnfach ausfräsen.
Falls verschiedene Metalle im Mund, alle entfernen und metallfreie Versorgung.
- *Vitamin- und eiweißreiche Nahrung:*
Frische Nahrung, Gemüse, Fleisch.
Viel Bewegung an frischer Luft.
Täglich zwei Liter Leitungswasser trinken.
Positives Denken, viel Freude, glückliches Sexualleben.
- *Erst nach erfolgreicher Durchführung obiger Maßnahmen Versuch einer medikamentösen Besserung der Organschäden:*
Schwindel: Gingko biloba 3 x 30 mg täglich
Schwäche bei „MS“: Spasmocyclon 3 x 1 Drg.
Schlafapnoe: Uniphyllin minor ½ – 2 Tbl. abends
Tetanie: Ca-EAP 3 x 2 Drg.
Immun- und Nervenstörung: Johanniskraut, Tee trinken.
- *Fettlösliches Gift aus Speicher entfernen:*
Unterbrechung des Leber-Galle-Darm-Blut-Kreislaufs durch das Bindemittel Kohle: Paraffinöl (9:1) oder nur Paraffinöl. Täglich ein Eßlöffel. 8Tage Gabe, dann 8Tage Pause.

Tab. 8: Vorgeschriebene arbeitsmedizinische Nachsorgeuntersuchungen (gemäß Gefahrstoffverordnung, AnhangVI)

Gefahrstoff	Fristen und Zeitspannen nach §28 für die Nachuntersuchungen in Monaten	
	erste Nachuntersuchung	weitere Nachuntersuchungen
Chlormethan	3 – 6	12 – 18
Oberflächenbehandlung in Räumen und Behältern	Fristen werden vom Arzt festgelegt	
Pentachlorethan	3 – 6	6
Tetrachlorethan	3 – 6	6
Tetrachlorethen	12 – 18	12 – 24
Tetrachlormethan	3 – 6	6
Trichlorethen	12 – 18	12 – 24
Vinylchlorid	6 – 12	12 – 24
Sonstige krebserzeugende Gefahrstoffe	60	60

Tab. 9: Vor- und Nachteile bei CKW-Substitution im Bereich der Lösemittel (Ministerium für Umwelt Baden-Württemberg, 1988)

Anwendungsgebiet	Alternative Verfahren	Vorteile gegenüber CKW-Verfahren	Nachteile gegenüber CKW-Verfahren
1. Metallentfettung	wässrige Verfahren	<ul style="list-style-type: none"> – keine Lösemittlemissionen – relativ einfache Anlagentechnologie – Wasserbenetzbarkeit der Teile – Galvanisierbarkeit – keine Abluft 	<ul style="list-style-type: none"> – Wasserverschmutzung oder kostspielige Abwasseraufbereitung – energieaufwendige Teiletrocknung – relativ hoher Chemikalienverbrauch – keine Rückgewinnung des Reinigungsmittels – nicht bei allen Metallen anwendbar (Korrosion etc.)
	Petroleum, Testbenzin oder Kaltreiniger	<ul style="list-style-type: none"> – hohe chemische Stabilität 	<ul style="list-style-type: none"> – Brand- und Explosionsgefahr – Anlagen in ex-geschützter Ausführung notwendig – Grundwasserverschmutzung ebenfalls möglich – Kaltreiniger: Rückgewinnung durch Destillation problematisch
	FCKW	<ul style="list-style-type: none"> – bessere chemische Stabilität – wirtschaftliche Destillation wegen niedriger Verdampfungswärme – hohe Geruchsschwelle 	<ul style="list-style-type: none"> – hoher Lösemittelpreis – beschränktes Lösevermögen – Rohstoffe (Flussspat): knappe Ressourcen – eventuell Ozonschichtschädigend
2. Chemische Reinigung	FCKW	<ul style="list-style-type: none"> – günstig für Problemlösung (Flach- und Pigmentdrucke, Leder- und Pelzvelour) 	<ul style="list-style-type: none"> – hoher Lösemittelpreis – eingeschränktes Lösevermögen – Ozon-Problematik – aufwendige Maschinenteknik – Rohstoffe: knappe Ressourcen
	wässrige Verfahren	<ul style="list-style-type: none"> – keine CKW-Emissionen 	<ul style="list-style-type: none"> – für viele Textilien nicht anwendbar – Emission von Schmutz und Waschmittel in das Abwasser

Informationen über CKW-freie Reinigungsmittel geben folgende Firmen: 

Ahrens und Bode GmbH & Co.
Alversdorfer Weg 1
38364 Schöninge

Bioversal
Postfach 14 27
26655 Westerstede

Bous & Co
Postfach 90 02 06
51112 Köln

Carl Dittmann GmbH & Co. KG
Postfach 21 03 54
76153 Karlsruhe

Dürr GmbH
Industriestraße 10

52156 Monschau

EMO Oberflächentechnik GmbH
Postfach 1269
75015 Bretten

Fermeco Bau GmbH
Fischers Allee 18
22763 Hamburg

Walter Franke GmbH
Postfach 11 45
45549 Sprockhövel

Arno Graul
Industriestraße – Kisslingweg 44
75417 Mühlacker

Hahn & Kolb
Königstraße 14
70173 Stuttgart

KKS Keller H.P.
Seewernstraße 51
CH-6423 Seewen/Schweiz

KLN Ultraschall GmbH
Postfach 120
64646 Heppenheim

Albrecht Markert GmbH
Siemensstraße 3
72829 Engstingen

MEA GmbH
Postfach 20 02 44
40822 Mettmann

Metalas GmbH
Schwedenstraße 45b
48431 Rheine

MOC Danner GmbH
Wiesenstraße 9
72119 Ammerbuch

Otto Müller GmbH
Maschinen- und Trocknerbau
Postfach 41 20
70718 Fellbach

Adam Pill
Kunststoffmaschinenbau
Industriestraße 7
71549 Auenwald-Mittelbrüden

Karl Roll GmbH & Co
Postfach 80

75417 Mühlacker-Enzberg

Deutsche Shell Chemie GmbH
Kölnener Straße 6
65760 Eschborn

Telesonic Ultraschallgeräte GmbH
Gartenstraße 17
88212 Ravensburg

UVA Adolf Unverzagt GmbH & Co. KG
Postfach 50 11 49
70341 Stuttgart

Wieland Edelmetalle GmbH
Schwenninger Straße 12
75179 Pforzheim

WMV-Apparatebau
Präsidentenbrücke 16
51570 Windeck

Günther Zippel
Maschinenfabrik
Podersamer Straße 2-4
93073 Neutraubling

Literatur

Alavanja, M., Goldstein, J., Susser, M.: A case control study of gastrointestinal and urinary tract cancer mortality and drinking water chlorination. In: Water chlorination, environmental impact and health effects. Vol. 2, Hrsg.: Jolley, R.L., et al. Ann Arbor Science Publishers 395 – 409, (1978)

Alesi, E.J., Rehner, G.: Bodenluftabsaugung über Doppelmantelfilter. Umwelt und Technik – Heft 7/8 (1988)

Altenkirch, H.: Schnüffelstoffe und Lösungsmittelmisbrauch. Deutsche Apotheker Zeitung, 129. Jahrgang, Nr. 28 (1989)

Ames, B.N.: Identifying environmental chemicals causing mutations and cancer. Science 204: 587 (1979)

Bastrom, J.E.: Cancer mortality among mormons. Cancer (Philad.) 36: 825 (1975)

Bauer, U., Gregorzik, H.: Perchlorethylen in Trinkwasser, Luft und Lebensmitteln – eine ubiquitäre Umweltchemikalie. Forum Städte-Hyg. 33: 255 – 258 (1982)

Bauer, U.: Belastung des Menschen durch Schadstoffe in der Umwelt – Untersuchungen über leichtflüchtige organische Halogenverbindungen in Wasser, Luft, Lebensmitteln und im menschlichen Gewebe. III. Mitteilung: Untersuchungsergebnisse. Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. B 174: 200 – 237 (1981)

Bauer, U.: siehe 3. IV. Mitteilung: Bilanzierung der Belastung des Menschen durch Organohalogenverbindungen aus der Umwelt. Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. B 174: 556 – 583 (1981)

Bettendorf, U.: Berufsbedingte Lungenkarzinome nach Inhalation alkylierender Verbindungen. Dtsch. med. Wschr. 102: 396 – 398 (1977)

Bolt, H.M., Filser, J.G.: Irreversible binding of chlorinated ethylenes to macromolecules. Environ. Hlth. Perspect. 21: 107 – 112 (1977)

Bruckner, J.V., Khanna, K.L., Cornish, H.H.: Polychlorinated biphenyl-induced alteration of biologic parameters in the rat. Toxicol. Appl. Pharmacol. 28, 189 (1974)

Bundesminister für Jugend, Familie und Gesundheit, Bonn: Daten des Gesundheitswesens 1983, Band 152. Schriftenreihe des Bundesministers für Jugend, Familie und Gesundheit (Kohlhammer: Stuttgart – Berlin 1983)

Bundesministerium für Jugend, Familie und Gesundheit, Bonn: Daten des Gesundheitswesens 1977. Bonn (1977)

Burkitt, D.P., et al.: Effect of dietary fiber of stools and transit times and its role in the causation of disease. Lancet II: 1408 (1972)

Burkitt, D.P.: Epidemiology of cancer of the colon and rectum. Cancer 28: 3 – 13 (1973)

Cantor, K.P., Mc Cabe, L.J.: Epidemiologic studies on the health effects of waterborne carcinogens. Vortrag, Atlantic City/New Jersey, 29.6.1978

Carroll, K.K.: Experimental evidence of dietary factors and hormone-dependent cancers. Cancer Res. 35: 3374 (1975)

Chemical & Engin. News, 6.6.1983, S. 37 – 48

Cruse, P., et al.: Dietary cholesterol is co-carcinogenic for human colon cancer. Lancet 7.4.1979, S. 752; Cruse, P., et al.: Nature 276: 822 (1978); Pratt, C.B., et al.: Cancer 40: 2464 (1977)

Dauderer, M.: Klinische Toxikologie, 46. Ergänzungslieferung, ecomed verlagsgesellschaft (1989)

Department of Health, Education and Welfare: Carcinogenesis bioassay of trichloroethylene. Nat. Canc. Inst. Carcinogenesis, technical report series No. 2, NCI-CG-TR 2. Bethesda/Md (1976)

Department of Health, Education and Welfare: Memorandum, 20.3.1975, Washington

De Rouen, T.A., Diem, J.E.: Relationship between cancer mortality in Louisiana drinking-water source and other possible causative agents. In: Origins of human cancer. Hrsg.: Hiatt, H.H., et al. Cold Spring Harbor Laboratory, 331 – 345 (1977)

Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG): Rückstände in Fleisch und Fleischerzeugnissen. Boppard (1975)

Deutsche Forschungsgemeinschaft: Biologische Arbeitsstoff-Toleranzwerte und Expositionsäquivalente für krebserzeugende Stoffe, Band 1 der 5. Lieferung. VCH-Verlag (1990)

Deutsches Krebsforschungszentrum Heidelberg: Krebsatlas für die Bundesrepublik Deutschland. 2. Auflage (1984)

DMW-Mitteilungen: Dickdarmkrebs und Rindfleisch. Dtsch. med. Wschr. 49: 68 (1974)

DMW-Mitteilungen: Leber-Angiosarkom durch Vinylchlorid. Dtsch. med. Wschr. 106: 1398 (1981)

DMW-Mitteilungen: Leberkrebs nach Tetrachlorkohlenstoff-Vergiftung. Dtsch. med. Wschr. 94: 681 (1969)

DMW-Mitteilungen: Pentachlorphenol. Dtsch. med. Wschr. 106: 1720 (1981)

DMW-Mitteilungen: Vinylchlorid-Angiosarkom der Leber. Dtsch. med. Wschr. 99: 1607 (1974)

Edenharder, R., Slemrova, J.: Die Bedeutung des bakteriellen Steroidabbaus für die Ätiologie des Dickdarmkrebses. Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. B 162: 350 – 373 und 506 – 518 (1976)

Edenharder, R., Slemrova, J.: Die Bedeutung des bakteriellen Steroidabbaus für die Ätiologie des Dickdarmkrebses. Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. B 174: 91 – 104 (1981)

Enstrom, J. E.: Cancer mortality among mormons. Cancer (Philad.) 36: 825 (1975)

Enstrom, J.E.: Cancer and total mortality among active mormons. Cancer (Philad.) 42: 1943 (1978)

Environmental Protection Agency (EPA): Scientific and technical assessment report on vinyl chloride and polyvinyl chloride. EPA 600/6-75-004. Washington/D.C. (1975)

Eschenbrenner, A.B., Miller, E.: Introduction of hepatomas in mice by repeated oral administration of chloroform with observation on sex differences. J. Natl. Cancer Inst. 5: 251 – 255 (1945)

Fahrig, R., et al.: Genetic activity of chlorphenole and chlorophenol impurities. In: Pentachlorphenol (ed. by K. Ranga Rao), New York/London (1978)

Falk, H.L. (Conference chairman): Conference on comparative metabolism and toxicity of vinyl chloride related compounds. Environ. Hlth. Perspect. 21: 1 – 328 (1977)

Fedotova, I.: The incidence of malignant tumors among workers engaged in the manufacture of vinylchloride and polyvinylchloride. Gig. Tr. prof. Zabol. 4: 30 – 32 (1983)

Figueroa, W.G., Raszowski, R., Weiss, W.: Lung cancer in chloromethyl ether workers. New Engl. J. Med. 288: 1096 (1973)

Frentzel-Beyme, R.R., et al.: Krebsatlas der Bundesrepublik Deutschland. 1. Auflage, 1979 (Springer Berlin – Heidelberg – New York, 1979)

Gaites-Wellington, D., et al.: Cancer mortality. Environmental and ethnic factors. New York (1979)

- Grundmann, E.: Ätio-Pathogenese des Dickdarmkrebses. Deutsches Ärzteblatt, Heft 39, 81. Jg., Ausg. B: 2808 – 2809 (1984)
- Habs, H., Habs, M.: Aspekte der Krebsentstehung. In: Umweltbundesamt (Hrsg.) Berichte 2/83, Beurteilung des Risikos kleiner Dosen von krebserzeugenden Stoffen für den Menschen, S. 11 – 14 (E. Schmidt Verlag Berlin 1983)
- Habs, M., Schmähl, D.: Diet and cancer. J. Cancer Res. clin. Oncol. 96: 1 (1980)
- Habs, M.: Ernährung und Krebs. Dtsch. med. Wschr. 105: 1369 – 1371 (1980)
- Haenszel, W., Correa, P.: Cancer of the colon and rectum and adenomatous polyps. A review of epidemiological findings. Cancer 28: 14 – 24 (1971)
- Haenszel, W., et al.: Large bowel cancer in Hawaiian Japanese. J. Natl. Cancer Inst. 51: 1765 – 1779 (1973)
- Haenszel, W., Kurihara, M.: Studies on Japanese migrants. I. Mortality from cancer and other diseases among Japanese in the United States. J. Natl. Cancer Inst. 40: 43 (1968)
- Hagers Handbuch der pharmazeutischen Praxis; Band 3 der 5. vollständig neubearbeiteten Auflage. Springer-Verlag Berlin – Heidelberg – New York (1992)
- Hanrath, R.-D., Wienbeck, M.: Ätiopathogenese kolorektaler Karzinome. Konsequenzen für Klinik und Praxis. MD-GBK 37: 2 – 5 (1982)
- Heeschen, W., Blüthgen, A., Tolle, A.: Rückstände chlorierter Kohlenwasserstoffe in Milch und Milchprodukten – Situation und Bewertung. Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. B 162: 188 – 197 (1976)
- Henschler, D., Bonse, G.: Metabolic activation of chlorinated ethylenes: dependence of mutagenic effect on electrophilic reactivity of the metabolically formed epoxides. Arch. Toxikol. 39: 7 – 12 (1977)
- Henschler, D.: Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe; VCH-Verlagsgesellschaft, 16. Lieferung (1990)
- Henschler, D.: Probleme der toxikologischen Risikoermittlung von Nahrungsfremdstoffen. Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. B 163: 118 – 127 (1976)
- Hermanek, P., Giedl, J.: Colitis ulcerosa: Dysplasie als Marker für ein erhöhtes Karzinomrisiko. Deutsches Ärzteblatt 82: 2548 – 2553 (Ausg. B) (1985)
- HHS News, 9.12.1980: Dioxin found to cause cancer in animal tests
- Hoensch, H., Fleischmann, R.: Chemische Karzinogenese im Gastrointestinaltrakt. Dtsch. med. Wschr. 102: 1516 – 1520 (1977)
- Hogan, M.D., et al.: Association between chloroform levels in finishing drinking water supplies and various site specific cancer mortality rates. J. Env. Path. Tox. 2: 873 – 887 (1979)
- Holliday, R.: Br. J. Cancer 40: 513 (1979)
- Höpker, W.-W., Burkhardt, H.-U.: Unsinn und Sinn der Todesursachenstatistik. Dtsch. med. Wschr. 109: 1269 – 1274 (1984)
- Hörath, H.: Giftige Stoffe – Gefahrstoffverordnung; 3. Auflage; Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart (1991)
- IARC International Technical Report: Report of a working group on vinylchloride. Lyon (1974)
- IARC Monographs, Vol. 18, S. 84, Lyon (1978)

IARC Monographs, Vol. 19, S. 377 ff., (Lyon 1979)

IARC Monographs, Vol. 20, S. 221, Lyon (1979)

IARC Monographs, Vol. 20, S. 303, Lyon (1979)

IARC Monographs, Vol. 20, S. 340, Lyon (1979)

IARC Monographs, Vol. 20, S. 371 u. S. 491, Lyon (1979)

IARC Monographs, Vol. 20, S. 45, Lyon (1979)

IARC Monographs, Vol. 4, S. 239 ff., Lyon (1974)

IARC Monographs, Vol. 5, S. 173, Lyon (1974)

IARC Monographs, Vol. 5, S. 211, Lyon (1974)

IARC Monographs, Vol. 5, S. 25 u. S. 125, Lyon (1974)

IARC Monographs, Vol. 5, S. 83, Lyon (1974)

IARC Monographs, Vol. 7, Lyon (1974)

IARC Monographs, Vol. 7, S. 291 ff., Lyon (1974)

IARC Monographs, Vol. 7, S. 320, Lyon (1974)

International Agency for Research on Cancer (IARC, Lyon): Monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to humans, Vol. 4, S. 231 Lyon (1974)

Ito, N., et al.: Comparison of the promoting effects of various agents in induction of preneoplastic lesions in rat liver. *Environ. Hlth. Perspect.* 50: 131 – 138 (1983)

Ito, N., et al.: Histopathological studies on liver tumorigenesis induced in mice by technical PCB. *J. Natl. Cancer Inst.* 51: 1637 – 1646 (1973)

Katalog wassergefährdender Stoffe, Bek. d. BMU vom Januar 1991

Kimbrough, R.D., et al.: Induction of liver tumors in Sherman strain female rats by PCB. *J. Natl. Cancer Inst.* 55: 1453 – 1459 (1975)

Kimbrough, R.D., Linder, R.: Induction of adenofibrosis and hepatomas of the livers in mice by PCB. *J. Natl. Cancer Inst.* 53: 547 – 549 (1974)

Knackmuss, H.-J., et al.: Zum Mechanismus der biologischen Persistenz von halogenierten und sulfonierten aromatischen Kohlenwasserstoffen. *Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. B* 162: 127 – 137 (1976)

Koch, E.R.: *Krebswelt*. Verlag Kiepenheuer & Witsch, Köln: S. 143 (1981)

Kociba, R., et al.: Results of a two-year chronic toxicity and oncogenicity study of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin in rats. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 46: 279 – 303 (1978)

Langbein, G., Permanetter, W., Dietz, A.: Hepatocelluläres Karzinom nach Vinylchloridexposition. *Dtsch. med. Wschr.* 108: 741 – 745 (1983)

Lange, C.-E., Jühe, S., Veltman, G.: Über das Auftreten von Angiosarkomen der Leber bei zwei Arbeitern der PVC-herstellenden Industrie. *Dtsch. med. Wschr.* 99: 1598 – 1599 (1974)

Lee, F.J., Harry, D.S.: Angiosarcoma of the liver in a vinylchloride worker. *Lancet* I: 1316 (1974)

- Lersner, H.v.: Die Chemisierung unserer Umwelt. Proc. Int. Conf. Chemistry, Man, Environment, 13.10.1980, Zürich/Schweiz
- Linde van der, F.: Ernährungsgewohnheiten und Krebshäufigkeit. Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. B 163: 128 – 152 (1976)
- Ludewig, R., Lohs, K.: Akute Vergiftungen, 7. Auflage, Fischer-Verlag, Stuttgart (1988)
- Maass, H., et al.: Epidemiologische Untersuchungen bösartiger Neubildungen in Hamburg 1960 – 1962. Z. Krebsforschung 73: 1 (1969)
- Maltoni, C., et al.: La cancerogenesi combientale e professionale. Nuove prospettive alla luce della cancerogenesis da cloruro di vinile. Riv. Osp. della vita, Bologna, 1: 7 (1974)
- Manousos, O., et al.: Diet and colorectal cancer: A case-control study in Greece. Int. J. Cancer 32: 1 – 5 (1983)
- Marks, P.A.: Nutrition and the cancer problem. In: Winick, M. (Hrsg.), Nutrition and Cancer, New York (1977)
- Marnoka, S., Yamanaka, S.: Mutagenic potential of laboratory chlorinated river water. Sci. Total Environ. 29: 143 – 154 (1983)
- McCabe, L.J.: Health effects of organics in drinking water. Vortrag, Kansas City, 12.12.1977
- Merck-Index; 11. Auflage; Merck & Co., Inc.; Rahway – New York (1989)
- Metzler, M.: Chemische und transplazentare Karzinogenese. Deutsches Ärzteblatt, Heft 44: 2585 – 2589 (2.11.1978)
- Miller, A.B., et al.: Food items and food groups as risk factors in a case-control study of diet and colo-rectal cancer. Int. J. Cancer 32: 155 – 161 (1983)
- Ministerium für Ernährung, Landwirtschaft, Umwelt und Forsten Baden-Württemberg: Leitfaden für die Beurteilung und Behandlung von Grundwasserverunreinigungen durch leichtflüchtige Chlorkohlenwasserstoffe, Heft 13, August 1983, Landesanstalt für Umweltschutz
- Ministerium für Umwelt Baden-Württemberg: Leitfaden – Umgang mit leichtflüchtigen chlorierten und aromatischen Kohlenwasserstoffen, Heft 22, Dezember 1989, Ministerium für Umwelt Baden-Württemberg
- Moeschlin, S.: Klinik und Therapie der Vergiftung, 5. Auflage. Thieme-Verlag (1972)
- Müller-Plettenberg, D.: Kein Schwellenwert für karzinogene Substanzen. Der Deutsche Arzt 7: 46 – 47 (1983)
- Nagasaki, H., et al.: Hepatocarcinogenicity of polychlorinated biphenyls in mice. Gann 63: 805 (1972)
- National Cancer Institute (NCI): Bioassay of toxaphene for possible carcinogenicity. Techn. Rep. No. 37 (1979)
- National Cancer Institute (NCI): Report on carcinogenesis bioassay of chloroform (1976)
- National Institute of Health: National Cancer Institute Report of carcinogenic bioassay of chloroform. Bethesda, 1.3.1976
- Neumann, G.: Häufigkeit bösartiger Neubildungen in der Bundesrepublik Deutschland. Dtsch. med. Wschr. 109: 1735 – 1738 (1984)
- Organische Halogenverbindungen, herausgegeben von der Ländergemeinschaft Wasser, E. Schmidt-Verlag, Berlin (1988)
- Organization for Economic Cooperation and Development: Food consumption statistics 1955 – 1973, Washington 1975

- Parkasch, O.: Statistical and etiologic aspects of carcinoma of the large intestine. *Digestion* 11: 115 (1974)
- Perogambros, A., Legakis, N.J.: Faecal bile acids in patients with colon cancer. *Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. B* 176: 346 – 348 (1982)
- Phillips, R.L.: Role of life style and dietary habits in risk of cancer among seventh-day adventists. *Cancer Res.* 35: 3513 (1975)
- Preussmann, R.: *J. Cancer Res. clin. Oncol.* 97: 1 (1980)
- Preussmann, R.: Umwelt-Karzinogene: Wirkmechanismen und Vorkommen. *Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. B* 166: 144 – 158 (1978)
- Price, P.J., et al.: Transforming activity of trichloroethylene and proposed industrial alternatives. *In Vitro* 14: 290 – 293 (1978)
- Quentin, K.E., Weil, L.: Halogenierte organische Verbindungen in Gewässern. In: Sonneborn, M. (Hrsg.), *Gesundheitliche Probleme der Wasserchlorung und Bewertung der dabei gebildeten halogenierten organischen Verbindungen.* WaBoLu-Bericht Nr. 3: 1 – 5 (1978)
- Rappl, A., Waiblinger, W.: Zur Kontamination von Muttermilch mit Rückständen chlorierter Kohlenwasserstoffe. *Dtsch. med. Wschr.* 100: 228 – 238 (1975)
- Reitz, R.H., et al.: In: Quantitative aspects of risk assessment in chemical carcinogenesis. *Arch. Toxicol. Suppl.* 3: 79 (1980)
- Reuber, M.D.: Carcinogenicity and toxicity of 2,4-dichlorophenoxy-acetic acid. *Sci. Total Environ.* 31: 203 – 218 (1983)
- Ringertz, N.: Epidemiology of gastrointestinal cancer in Scandinavia. I. Report on Denmark, Finland, Norway, and Sweden. *Natl. Cancer Inst. Monogr.* 25: 219 – 239 (1967)
- Römpf: *Chemie-Lexikon*; 9. erweiterte Auflage; Thieme-Verlag; Stuttgart (1989 – 1992)
- Roth, L., Dauderer, M.: *Erste Hilfe bei Chemikalienunfällen*, 6. Auflage. ecomed verlagsgesellschaft (2001)
- Roth, L.: *Gefahrstoff-Entsorgung; Loseblattsammlung.* ecomed verlagsgesellschaft
- Roth, L.: *Krebserzeugende Stoffe*, 2. Auflage. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, Stuttgart (1988)
- Roth, L.: *Wassergefährdende Stoffe; Loseblattsammlung.* ecomed verlagsgesellschaft
- Saarmann, L.: Die Wirkung chlorierter Kohlenwasserstoff-Insektizide auf ökologische Systeme unter besonderer Berücksichtigung des Lindan. Diplomarbeit am Inst. f. Pflanzenpathologie und Pflanzenschutz der landw. Fak. Göttingen, Jan. (1984)
- Saleh, M., Casida, J.E.: Vortrag V-8, IUPAC, Zürich/Schweiz, 24.7.1978
- Schaeffer, B., Greim, H., Goessner, W.: Pathology of chronic polychlorinated biphenyl (PCB) feeding in rats. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 75: 278 – 288 (1984)
- Schmähl, D.: Combination effects in chemical carcinogenesis. Experimental results. *Oncology* 33: 73 (1976)
- Schmähl, D.: Toxikologie in der Krebsforschung. I. Kanzerogene Substanzen. *Dtsch. med. Wschr.* 102: 1015 – 1018 (1977)
- Schottenfeld, D., Haas, J.F.: Epidemiology of colorectal cancer. In: Lipkin, M., Good, R.A. (Hrsg.), *Gastrointestinal Tract Cancer.* New York (1978)

Schulte-Hermann, R., et al.: The role of growth of normal and preneoplastic cell populations for tumor promotion in rat liver. *Environ. Hlth. Perspect.* 50: 185 – 194 (1983)

Schwäbische Zeitung, Meldung v. 7.8.1985

Schweizer Giftliste, Ausgabe 1991; Bundesamt für Gesundheitswesen, Bern (1991)

Schwering, H.: Einfluß der Gallensäuren auf das experimentell erzeugte Kolonkarzinom. *Dtsch. med. Wschr.* 105: 1478 – 1479 (1980)

Seeger, R., Neumann, H.G.: *Giftlexikon*. Dtsch. Apoth. Verlag Stuttgart (1988)

Segi, M.: Age-adjusted death rates for cancer for selected sites in 1974. Nagoya/Japan (1979)

Segi, M.: Age-adjusted death rates for cancer for selected sites in 46 countries in 1975. Nagoya/Japan (1980)

Selenka, F., Bauer, U.: Erhebung von Grundlagen zur Bewertung von Organochlorverbindungen in Wasser. In: *Forschung und Beratung, Reihe A, Heft 27*, Landesauschuß für landwirtschaftliche Forschung, Erziehung und Wirtschaftsberatung, beim Ministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten des Landes Nordrhein-Westfalen (Hrsg.), S. 187 – 188, Düsseldorf (1978)

Siebzehnte Verordnung zur Durchführung des Bundes-Immissionsschutzgesetzes; Bonn, 1990

Singe, C.C., Ewe, K.: Kolorektale Präkanzerosen. *Dtsch. med. Wschr.* 110: 1043 – 1046 (1985)

Sonneborn, M., Kayser, D. (Hrsg.): *Gesundheitliche Bewertung ausgewählter chemischer Stoffe*. bga-Schrift 4/85. Medizin Verlag München (1985)

Statistisches Bundesamt Wiesbaden (Hrsg.): *Statistisches Jahrbuch 1981/1983* (Verlag Kohlhammer, Stuttgart 1981/1983)

Statistisches Bundesamt: Todesursachenstatistik 1981. In: *DMW-Mitteilungen, Zahl der Krebstoten steigt weiter*. *Dtsch. med. Wschr.* 108: 763 – 764 (1983)

Stokinger, H.E.: Toxicology and drinking water contaminants. *J. Amer. Water Works Ass.* 69: 339 – 402 (1977)

Störfallverordnung vom 20.9.1991 (BGBl. I, S. 1891)

Tardiff R.G.: Health effects of organics: risk and hazard assessment of ingested chloroform. *J. Amer. Water Works Ass.* 69: 658 – 661 (1977)

Technische Anleitung zur Reinhaltung der Luft (TA Luft), vom 27.2.1986 (GMBI. S. 95)

Thiess, A.M., Hey, W., Zeller, H.: Zur Toxikologie von Dichlordimethyläther. *Krebsgeschehen* 5: 49 (1973)

Thorpe, E., Walker, A.I.T.: The toxicology of dieldrin (HEOD). II. Comparative long term oral toxicity studies in mice with dieldrin, DDT, phenobarbitone, beta-BHC and gamma-BHC. *Food. Cosmet. Toxicol.* 11: 433 – 442 (1973)

Tung, T.T.: Le cancer primaire du foie en Vietnam. *Chirurgie* 99: 427 (1972)

Uehleke, H., et al.: Metabolic activation of haloalkanes and tests in vitro for mutagenicity. *Xenobiotica* 7: 393 – 400 (1977)

Umweltbundesamt (Hrsg.) *Berichte 2/83: Beurteilung des Risikos kleiner Dosen von krebserzeugenden Stoffen für den Menschen*. S. 9 (E. Schmidt Verlag, Berlin 1983)

Umweltbundesamt: *Mutagene Umweltchemikalien: Bestandsaufnahme der für den Menschen relevanten Umweltmutagene in der Bundesrepublik Deutschland* (1988)

Universität Hohenheim, Umweltforschung Nr. 23: Schadstoffe in der Nahrungskette. Hohenheim (Jan. 1979)

Upton, A.C.: Human health considerations of carcinogenic organic chemical contaminants in drinking water. Position Paper, National Cancer Institute, National Institutes of Health, Department of Health, Education and Welfare. Bethesda, Maryland/USA (1978)

US-Department of Health, Education and Welfare (HEW): Carcinogenesis bioassay of trichloroethylene. HEW, Publication No. 76 – 802. Washington (1976)

Vogl, Heigl, Schäfer: Handbuch des Umweltschutzes. ecomed verlagsgesellschaft

Waters, E.M., Gerstner, H.B., Huff, J.E.: Trichloroethylene. I. An overview. J. Toxicol. Environ. Hlth. 2: 671 – 707 (1977)

Weigert, P., et al.: Rückstände von Pflanzenbehandlungsmitteln in Lebensmitteln. I. Mitteilung: Organochlorverbindungen. ZEBS-Berichte des Bundesgesundheitsamtes 3/1983, D. Reimer Verlag, Berlin (1983)

Weisburger, J.H., Reddy, B.S., Wynder, E.L.: Colon cancer. Its epidemiology and experimental production. Cancer (Philad.) 40: 2414 (1977)

Wynder, E.L., Mabuchi, K.: Etiological and preventive aspects of human cancer. Prev. Med. 1: 300 – 334 (1972)

Wynder, E.L., Reddy, B.S.: Etiology of cancer of the colon. Dietary fat and colon cancer. J. Natl. Cancer Inst. 54: 7 – 10 (1975)

Wynder, E.L., Shigematsu, T.: Environment factors of cancer of the colon and rectum. Cancer (Philad.) 20: 1520 (1967)

Wynder, E.L.: Dietary habits and cancer epidemiology. Cancer 43: 1955 (1979)

Wynder, E.L.: The epidemiology of large bowel cancer. Cancer Res. 35: 3388 – 3394 (1975)

Zaldivar, R., Wetterstrand, W.H., Ghai, G.L.: Relative frequency of mammary, colonic, rectal, and pancreatic cancer in a large autopsy series. Statistical associations between mortality rates from these cancers: dietary fat intake as a common etiological variable. Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. B 169: 474 – 481 (1979)

Zaldivar, R., Wetterstrand, W.H.: High-fibre, low-saturated-fat diet and the etiology of colo-rectal carcinomata in a low-risk-population. Z. Krebsforschung 87: 41 – 45 (1976)

Zaldivar, R.: Epidemiology of gastric and colo-rectal cancer in the United States and Chile with particular reference to the role of dietary and nutritional variables, nitrate fertilizer pollution and N-nitroso-compounds. Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. B 164: 193 – 217 (1977)

Zaridze, D.G.: Environmental etiology of large bowel cancer. J. Natl. Cancer Inst. 70: 389 (1983)