Zeitschrift: Wechselwirkung : Technik Naturwissenschaft Gesellschaft
Herausgeber: Wechselwirkung
Band: 10 (1988)
Heft: 37

Artikel: Wie gefährlich sind Pestizide?
Autor: Jacobi, Heike / Jähne, Ruth / Köbrich, Kilian
DOI: https://doi.org/10.5169/seals-652895

Nutzungsbedingungen
Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation
L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

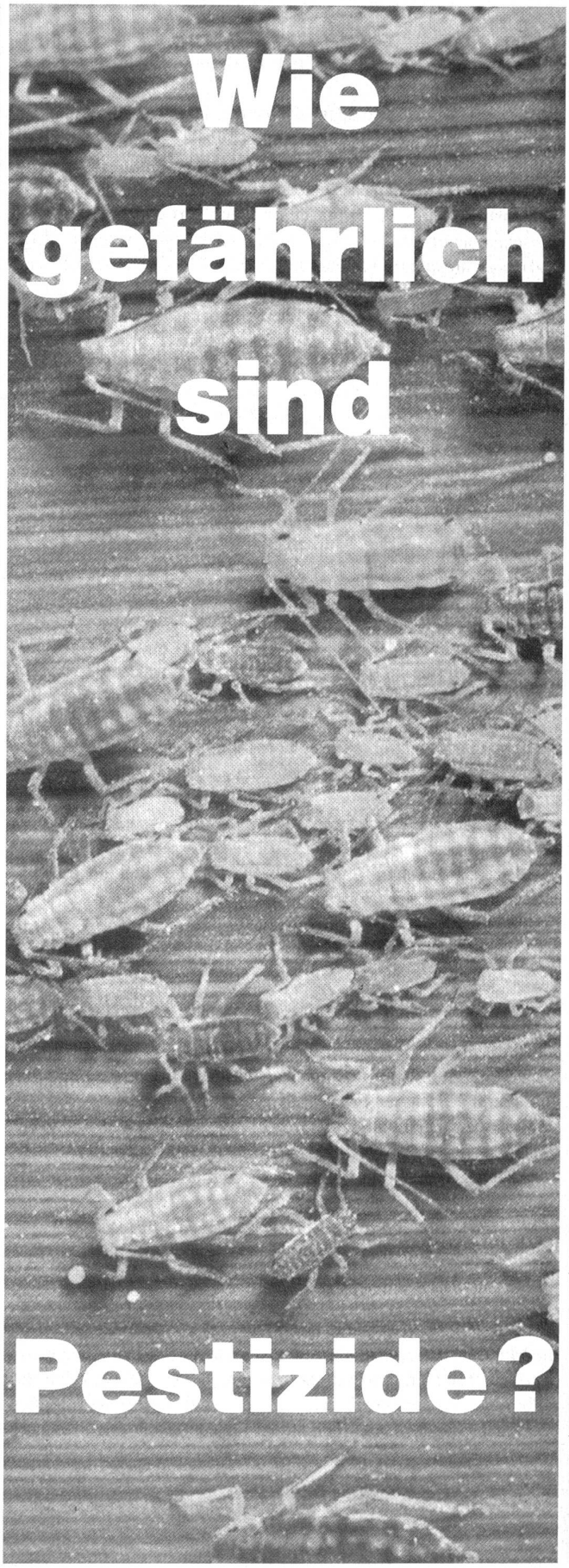
Terms of use
The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 11.08.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Die zahlreichen Unfälle in der Chemie, verbunden mit den Namen Seveso, Bophal und Sandoz, verdeutlichen, daß die Umwelt im wesentlichen nicht durch das Ausleeren von Autoaschenbechern gefährdet ist, sondern durch moderne (Groß-) Technologien.
Erst »dank« der Unfälle wachen wir auf. Das Zeitalter des bedingungslosen Wachstums der Chemie geht zu Ende. Das Schlagwort von der »sanften Chemie« macht dafür die Runde und wird auch verstärkt von der chemischen Industrie benutzt, um in großangelegten Werbekampagnen den Eindruck zu vermitteln, es ginge um unseren Schutz und den der Umwelt.
In dem folgenden Beitrag werden am Beispiel der Pestizide die vielfältigen gesundheitlichen Gefahren des weiterhin anwachsenden Einsatzes von Pflanzenschutzmitteln dargestellt.
Der Artikel ist ein stark gekürzter Auszug aus einem Buch der Autoren, das im Juli 1988 unter dem Titel »Gefährdungen der Gesundheit durch Pestizide - Ein Handbuch über Kurz- und Langzeitwirkungen«, im Fischer Taschenbuch Verlag erscheinen wird. Wir danken dem Verlag für die freundliche Genehmigung des Vorabdruckes.

von Heike Jacobi, Ruth Jähne, Kilian Köbrich, Rolf Weinert und Irene Witte



Die chemische Industrie legt uns sanfte Wörter für ihre Produkte nahe, dennoch weiß sie seit langem, daß dies nicht ausreichend sein kann. Und so ist in der Tat aufgrund von Auflagen die Chemie seit den 60er Jahren »sanfter« geworden, wenn auch das Gefahrenpotential insgesamt nach wie vor sehr hoch ist.

Am Beispiel der Geschichte der Pestizide wird die Entwicklung zur »sanften« Chemie deutlich. Abgesehen von den früheren Entdeckungen von Pflanzen, die insektentötende (=insektizide) Wirkung besitzen, wurden in der Landwirtschaft bis zum 2. Weltkrieg hauptsächlich mit hochgiftigen Metallverbindungen gearbeitet – mit Quecksilber und Arsensalzen. Hier konnte das Motto gelten: Was für den Menschen giftig ist, ist auch für Insekten tödlich. Nach dem geltenden Motto verfuhr man, als man aus den chemischen Waffen des 2. Weltkrieges Pestizide entwickelte. Man fand sogenannte Phosphorsäureester, die die Nervenreizleitung blockieren und schon in kleinen Konzentrationen den Tod herbeiführen. Als Nebenprodukt dieser chemischen Kriegswaffen entstand z.B. E 605, noch heute eines der beliebtesten Insektizide.

1943 begann mit der Produktion von DDT die Einnebelung der Welt mit chlorierten Kohlenwasserstoffen. Es gab damals kaum einen Hinweis über die nachteilige Wirkung auf Mensch und Tier und die schlechte Abbaubarkeit dieser Verbindungen. Erst durch den Nachweis der Anreicherung vieler chlorierter Kohlenwasserstoffe im Fettgewebe (selbst bei Pinguinen des Südpols) und der tödlichen Wirkung beim Abbau des Fettgewebes (z.B. bei Vögeln im Winter) wurde man vorsichtig und begann, sich auf andere Pestizide zu konzentrieren. Dies bedeutet keineswegs, daß heute auf chlorierte Kohlenwasserstoffe verzichtet wird. In der BRD sind noch ca. 100 verschiedene chlorierte Kohlenwasserstoffe in mehreren hundert Präparaten im Handel und stellen mengenmäßig immer

noch eine der Hauptklassen der Pestizide dar. In der Dritten Welt nehmen wegen der vergleichsweise niedrigen Preise chlorierte Kohlenwasserstoffe (einschließlich DDT) den marktbeherrschenden Anteil ein.

Die Suche nach Pestiziden, die zum einen nicht mehr so stark giftig (toxisch) für den Menschen sind wie die Phosphorsäureester und zum anderen nicht so langlebig und schwer abbaubar sind wie viele chlorierte Kohlenwasserstoffe, dauert an. Mit der Entdeckung der Carbamate als Pestizide, deren Hauptvertreter Carbaryl (inzwischen bei uns verboten) darstellt, wurden zwar weniger giftige und besser abbaubare Verbindungen gefunden; als Nervengift zeigten sie wiederum eine Breitbandwirkung, die den Menschen genauso traf wie das Insekt. Auch die wiederentdeckten und hoch gepriesenen insektentötenden Wirkstoffe aus Pflanzen, wie Pyrethrum und Rotenon, haben ihre Nachteile. Zwar sind sie sehr kurzlebig, doch Rotenon ist ausgesprochen toxisch. Hinzu kommt, daß in den käuflichen Präparaten ein Zusatzstoff (Piperonylbutoxid) als Wirkungsverstärker enthalten ist. Piperonylbutoxid ruft Erbgutschäden hervor und erzeugt z.B. bei Kaninchen Mißbildungen.

Nun könnte man denken, die verantwortungsbewußten Chemiker hätten aus den negativen Erfahrungen gelernt: Das Zeitalter der Pestizide ginge zu Ende. Mitnichten, die Fabriken laufen bei einer weltweiten Produktion mit ca. 2 Mio t / Jahr auf Hochtouren. Aus ca. 1 400 verschiedenen Wirkstoffen werden 60 000 Präparate hergestellt (wobei jedoch nur 100 Wirkstoffe den Hauptanteil ausmachen). Es muß zwar bedacht werden, daß unter den gegebenen Bedingungen durch den Einsatz von Pestiziden viele Ernten vor Vernichtung bewahrt wurden, und es ist nicht abschätzbar, wieviele Menschen dadurch vor Hunger gerettet wurden. Aber gerade da, wo der Hunger am größten ist, gibt es mit mindestens 50 000 Toten/ Jahr durch akute Pestizidvergiftungen (nach Schätzungen der FAO) die meisten Opfer. Ganz frei von der Schuld am Tod dieser Menschen können wir uns nicht sprechen, solange unsere Regierung es befürwortet, daß Pestizide in die Dritte Welt exportiert werden, Pestizide, die für unsere Bevölkerung für zu gefährlich eingeschätzt und deshalb hier verboten werden.

Akut toxische Wirkungen

Pestizide sind chemisch nicht als einheitliche Substanzklasse aufzufassen. Die unterschiedlichen chemischen Strukturen einzelner Pestizide führen deshalb im Organismus zu völlig unterschiedlichen und vielfältigen Reaktionsweisen. In der Regel schädigt ein Pestizid gleichzeitig auf verschiedenen Wegen. Es sind durch Pestizide Vergiftungen nahezu aller elementaren Lebensvorgänge und Zellfunktionen nachgewiesen. Auftreten können Schäden des Stoffwechsels und des Energiehaushaltes, Membranveränderungen, die meistens tödlich für die Zellen sind, Störungen der Nervenreizleitung und Schädigung des Erbmaterials.

Die Pestizidklasse der Phosphorsäureester und Carbamate greifen z.B. ganz spezifisch in die Nervenreizleitung ein. Acetylcholin ist ein chemisches Signal, das die Reaktionsbefehle vom Gehirn an die Muskeln weitergibt. Es wird unmittelbar bei der Erteilung von Reaktionsbefehlen ausgeschüttet. Kommen vom Gehirn keine Befehle mehr, so verringert sich sehr schnell die Konzentration des chemischen Signals, da es schnell im Körper abgebaut wird. In der Folge erhält der Muskel keinen Befehl und kann ruhen. Phosphorsäureester und Carbamate verhindern nun den Abbau von Acetylcholin. Dadurch entsteht eine Dauererregung der Muskeln, die rasch zu völliger Erschöpfung, Krämpfen und zum Tod führt.

DDT, das zur Klasse der chlorierten Kohlenwasserstoffe gehört, greift unter andertem ebenfalls in die Nervenreizleitung ein, tut dies aber auf einem völlig anderen Weg, was sich in anderen körperlichen Reaktionen ausdrückt.

Ein häufiges Symptom von chronischen Vergiftungen, insbesondere durch chlorierte (halogenierte) Kohlenwasserstoffe, stellen Leberschäden dar. Die Pestizide werden in der Leber zu giftigeren Zwischenprodukten umgewandelt und können dort Schäden anrichten, die bis zur Leberzirrhose und Leberkrebs führen.

Um die Giftigkeit eines (neuen) Pestizides zu testen, interessiert es in der Regel nicht, wodurch das Pestizid giftig wirkt, sondern nur, in welchen Konzentrationen es tödlich wirkt. Dabei hat sich die standardisierte Bestimmung des sogenannten LD_{50}-Wertes durchgesetzt. Es wird den Tieren das Gift in verschiedenen Konzentrationen gegeben und die Konzentration bestimmt, bei der 50% der Versuchstiere sterben. Anhand des LD_{50}-Wertes kann die Stärke des Giftes abgeschätzt werden. In den meisten Fällen muß die Ratte als Versuchstier herhalten. Die Art der Giftaufnahme (über die Haut, inhaliert oder mit dem Futter) kann die Toxizität einer Substanz stark beeinflussen.

Aussagekräftiger als der LD_{50}-Wert wäre die Giftkonzentration, bei der die ersten Wirkungen zu verspüren sind. Da experimentell am Tier dieser Wert schwer zu bestimmen ist, existieren hier weit weniger Daten. Allerdings wurden zum Teil Pestizide auch an Freiwilligen getestet, zum einen um festzustellen, wie schnell und in welcher Form die Pestizide wieder ausgeschieden werden, zum anderen wurde dabei auch oftmals die LD_{Low} (niedrigste nachgewiesene toxische Dosis) ermittelt. Wir haben versucht, diese Daten zu erfassen, soweit sie veröffentlicht wurden.

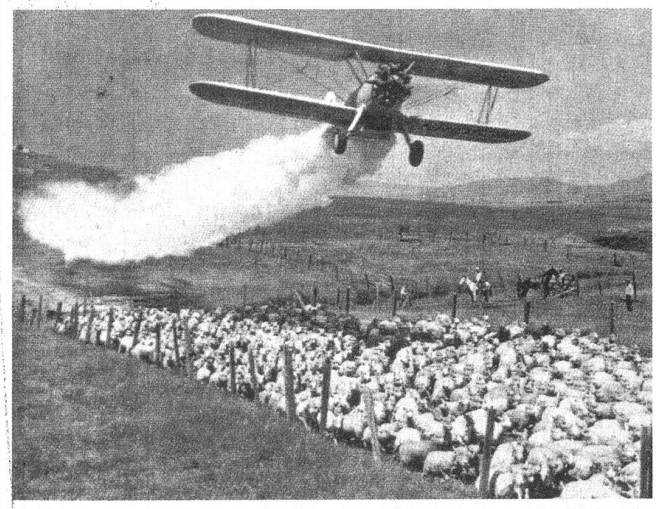
Langzeitwirkungen

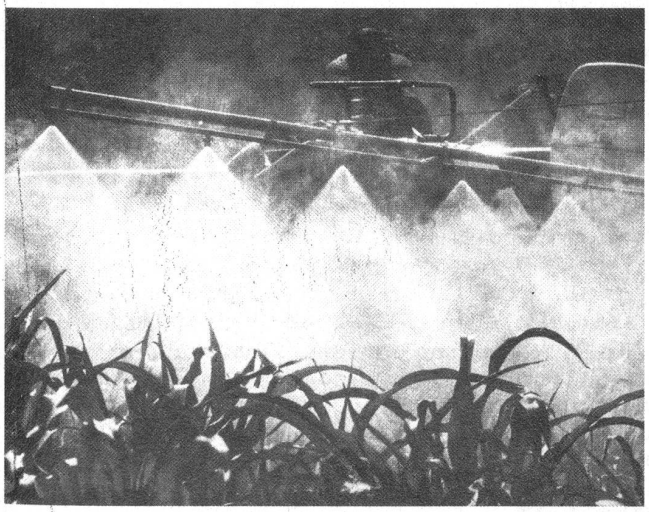
Neben den chronischen Organschäden, wie Leber-, Nieren- und Lungenschäden sowie Schädigungen des Zentralnervensystems, besteht durch Pestizideinwirkung auch die Gefahr einer verringerten Fruchtbarkeit, der Schädigung des ungeborenen Kindes (teratogene Wirkung) sowie der Krebsbildung (carcinogene Wirkung). Bei den letztgenannten Schädigungen spielen Mutationen eine entscheidende Rolle. Mutationen stellen Veränderungen im Erbgut dar, in den allermeisten Fällen sind es negative Veränderungen. Für die Krebsentstehung werden Mutationen als unabdingbare Voraussetzung angesehen. Da mutagene Eigenschaften wesentlich leichter zu messen sind als teratogene oder carcinogene Eigenschaften, halten wir diese Meßdaten für wichtig, zumal wenn Daten über die Carcinogenität und Teratogenität nicht vorliegen.

Mutagenität

Mutationen können in jeder Zelle auftreten, da jede Zelle mit Ausnahme der roten Blutkörperchen das gesamte Erbmaterial besitzt. Deshalb benötigt man zur Untersuchung der Mutagenität nicht den ganzen Organismus, sondern es können einzelne Zellen betrachtet werden, was weder bei der Untersuchung der Krebsentstehung noch der teratogenen Wirkung möglich ist.

Mit einem Bakterienstamm aus der Klasse der Salmonellen wurde ein sehr empfindliches Testsystem erarbeitet, der sogenannte Ames-Test. Dieser Ames-Test wird weltweit angewandt und ist auch im bundesdeutschen Chemikaliengesetz zum Nachweis von Mutationen durch neuentwickelte Chemikalien vorgeschrieben. Während man früher glaubte, daß die Übereinstimmung der Mutagenität im Ames-Test mit der Carcinogenität im Tierversuch bei 80 – 90% liegt,





muß man heute erkennen, daß nur ca. 50% der Testergebnisse übereinstimmen. Dies liegt zum Großteil daran, daß einzelne Substanzklassen im Ames-Test überhaupt nicht als mutagen nachweisbar sind, obwohl sie sich in anderen Testsystemen sowohl als mutagen als auch als carcinogen erwiesen. Hierzu gehören auch die chlorierten Kohlenwasserstoffe, die sich im Säugetier in der Regel als mutagen erweisen, im Ames-Test jedoch in der Regel negative Ergebnisse liefern. Durch den Ames-Test erhält man jedoch auch heute noch wertvolle Informationen: Ein positiver Mutagenitätsbefund im Ames-Test ist immer ein Warnzeichen und fordert weitere Untersuchungen in Richtung krebserzeugender Eigenschaften.

Carcinogenität

Die einzelnen Schritte der Krebsentstehung sind bis heute noch nicht geklärt. Man weiß zwar, daß chemische Carcinogene Mutationen am genetischen Material erzeugen. Es müssen aber noch andere Ereignisse hinzukommen, die das bösartige (maligne) Wachstum auslösen. Es gibt eine Reihe von Chemikalien, die diese »anderen Ereignisse« auslösen können und die selbst nicht Krebs erzeugen. Diese sogenannten Tumorpromotoren verstärken enorm die Wirkung von Carcinogenen. Man konnte nachweisen, daß geringe Mengen eines Carcinogens im Versuchstier niemals Krebs auslöste, aber bei Zugabe eines Tumorpromotors sich in kurzer Zeit maligne Tumore ausbildeten.

Es ist nicht bekannt, wieviele Tumorpromotoren es gibt, aber man kann davon ausgehen, daß der Mensch doch recht häufig mit ihnen in Kontakt kommt. Man muß damit rechnen, daß auch unter den Pestiziden Tumorpromotoren zu finden sind.

Die Krebsentstehung hängt also von vielen Bedingungen ab: Vom Zeitpunkt des Kontaktes mit dem Carcinogen, von der Stärke des Carcinogens (es gibt stark und schwach wirkende Carcinogene), von der Menge des Carcinogens, mit dem man in Kontakt gekommen ist, von den verstärkenden Umwelteinflüssen und nicht zuletzt von der eigenen körperlichen Verfassung einschließlich psychischer Faktoren. Da carcinogene Pestizide nur einen kleinen Prozentsatz der krebserzeugenden Stoffe darstellen, mit denen wir in Berührung kommen, wird die Kombinationswirkung mehrerer Carcinogene von entscheidender Bedeutung sein. Auch hier kann man im Einzelfall nicht vorhersagen, ob sich die Effekte »nur« addieren oder gar potenzieren.

Es gelten heute nur ca. 20 Chemikalien als sicher krebserzeugend beim Mernschen. Darunter befindet sich kein Pestizid. Die Ursache, daß nur wenige Stoffe das Prädikat »krebserzeugend beim Menschen« erhalten, liegt darin, daß Krebs eine sehr häufige Krankheit beim Menschen ist und jeden vierten bis fünften Todesfall darstellt. Der Nachweis, daß eine Krebserkrankung durch eine einzige bestimmte Chemikalie hervorgerufen wurde, ist nur dann möglich, wenn der erzeugte Krebs eine ausgesprochen seltene Krankheit darstellt. Hierzu gehört z.B. das Mesoendotheliom, das durch Asbest erzeugt wird und nur bei Personen, die mit der Asbestverarbeitung beschäftigt sind, gefunden wurde. Pestizide hingegen erzeugen im Tier eine Vielzahl verschiedener und vor allen Dingen häufig vorkommender Krebse. Seltener sind primäre Lebercarcinome, die durch verschiedene chlorierte Kohlenwasserstoffe hervorgerufen werden könne. Doch selbst ein Einzelfall, wo die Ursache der Krebserkrankung mit großer Wahrscheinlichkeit in einer früheren Pestizidvergiftung liegt, reicht nicht zum wissenschaftlichen Beweis für die Carcinogenität einer Substanz aus. Hier helfen nur statistische (epidemiologische) Untersuchungen weiter, in denen eine große Anzahl belasteter und unbelasteter Personen verglichen wird.

Teratogenität

Unter Teratogenität versteht man eine Fehlentwicklung des Embryos, die zu Mißbildungen führt. Am bekanntesten wurden teratogene Schäden durch Contergan, einem Arzneimittel, das bei Gabe während der Schwangerschaft zu verstümmelten Armen und Beinen bei Ungeborenen führte.

	Thiabendazol	Pyrethrum	Dicofol	Malathion
Handelsnamen:	Arbosan UT, Arbotect, Bovizol, Comfuval, Drawigan, Drawitek, Eprofil, Equizole, Lombristop, Mertect, Mintezol, Minzdum, Mycozol, Nemapan, Omnizole, Polival, Storite, Thiaben, Thibenzole, Tobaz, TBZ, Tecto	Buhach Emulsion, Dalmatian Insect Flowers, Depethan Spray, Derro, Derrothan, Detmolin F, FOG 2, Hyganyl VP, Ledax-insektua, Parexan, Rotenol, Spruzit, Trieste Flowers	Acarin, Carbax, Cekudifol, DTMC, Hilfol, Kelthane, Mitigan	Aphisan, Calmathion, Carbetox, Carbofos, Chemathion, Cythion, Detmolin M, Emmaton, FOG 3, FOG 4, Formal 50, Fyfanon, Hyganyl VM, Karbophos, Malagran, Malakill, Malamar, Malaphele, Malaspray, Malathiozol, Malathiozoo, Malathon, Malatol, Malatox, Malmed, Phosphothion, Sadofos, Siptox, Sumitox, Zithiol
Substanzklasse:	Thiazolverbindung	Naturstoff aus Chrysanthemen	Chlorierter Kohlenwasserstoff	Thiophosphorsäureester
Anwendungsgebiete:	Fungizid, Anwendung sowohl im Zierpflanzenbau als auch bei Gemüsen und Obst, Bananen, Zitrusfrüchten, Reis, Sojabohnen, Tabak	Insektizid, Raum- und Kontaktspray in Haushalt, Lagerräumen, Stallungen und Fabriken. Gegen Insekten im Gartenbau, gegen Flöhe und Läuse an Geflügel und Haustieren, gegen Blatt- und Schildläuse an Zier- und Zimmerpflanzen	Akarizid, gegen Spinnmilben und Weichhautmilben im Hopfen-, Wein- und Zierpflanzenbau	Insektizid, gegen saugende Insekten im Obst-, Gemüse- und Zierpflanzenbau. Gegen Obstmade. Gegen Vorratsschädlinge (Bodenbehandlung von Räumen)
akute Toxizität beim Menschen:	keine Daten	keine Daten	orl-LD_{Lo}: 500 mg/kg	orl-LD_{Lo}: 50 mg/kg
Vergiftungssymptome:	Schläfrigkeit, Durchfall, Erbrechen, Anstieg des Blutzuckers, Verlangsamung des Herzschlags, Blutdruckabfall, Fieber, Verminderung der weißen Blutkörperchen, Sehstörungen, Hautreizung, psychische Störungen	Perorale Aufnahme führt zur Betäubung der Lippen und der Zunge. Bei Personen, die zu Allergien neigen, kann nach wiederholtem Kontakt eine Überempfindlichkeit entstehen. Große Mengen können Übererregbarkeit, Koordinationsstörungen und Muskellähmung verursachen. Bei der Ratte: Leberschäden	Einatmen von Pulver oder Dämpfen verursacht Übelkeit, Kopfschmerzen, in schweren Fällen Krämpfe	Symptome der Cholinesterasehemmung. Gegenmittel: Atropin, Toxogonin
Carcinogenität:	keine Daten	keine Daten	+ orl-Maus (Leber)	- orl-Ratte, Maus
Teratogenität:	+ Maus, + Ratte, + Kaninchen, — Kuh, — Schaf, — Schwein	— Ratte	+ Maus	— Ratte, + Fisch, + Huhn Hinweis auf Fötotoxizität
Mutagenität:	Hinweis auf Mutagenität, Hinweis auf Schäden während der Kindesentwicklung nach der Geburt	—	Chromosomenschäden bei Säugern	—
akute Toxizität bei Säugern:	orl-Ratte LD_{50}: 3100 mg/kg	orl-Ratte LD_{50}: 200 mg/kg	orl-Ratte LD_{50}: 575 mg/kg	orl-Ratte LD_{50}: 1401 mg/kg
Fischtoxizität:	Gering giftig, keine Konzentrationsangabe	+, keine Konzentrationsangabe	+, keine Konzentrationsangabe	Sonnenbarsch LC_{50}: 0,103 mg / l / 96 Std. Einwirkzeit
Vogeltoxizität:	keine Daten	keine Daten	keine Daten	keine Daten
Bienengefährlichkeit:	—	Sprays nicht bienengefährlich, abstoßender Effekt. In Kombination mit Rotenon bienengefährlich	—	+
Bemerkungen:	Zugelassen in der BRD	In Handelsprodukten in der Regel mit Piperonylbutoxid zur Verstärkung der Wirkung des Pyrethrums. Pyrethrum wird aus Chrysanthemen gewonnen und enthält außer anderen Naturstoffen Pyrethrine, die auch chemisch hergestellt werden können. Zugelassen in der BRD.	In der chemischen Struktur verwandt mit DDT. Zugelassen in der BRD.	Toxizität erhöht durch Nebenprodukte, die während der Lagerung entstehen können. Zugelassen in der BRD.

+ / – : eindeutige positive / negative Befunde; orl: orale Aufnahme durch Verschlucken; mg/kg: mg Pestizid pro kg Körpergewicht; LD_{50}: tödliche Dosis für 50% der Menschen / Tiere; LD_{Lo}: niedrigste bisher bekannt gewordene Dosis, die einen Menschen / ein Tier tötet; LC_{50}: Pestizidkonzentration im Wasser, bei der 50% der Versuchsfische sterben.

Beispiele für den Aufbau der Datenblätter in dem Buch »Gefährdungen der Gesundheit durch Pestizide«. Es umfaßt mehr als 200 Pestizide, auch solche, deren Anwendung in der BRD verboten sind, die aber z.T. hier produziert und exportiert werden dürfen. Im Anschluß an die Datenblätter sind alle Pestizide nochmals in tabellarischer Form aufgeführt und werden unter den Rubriken Toxizität, Carcinogenität, Mutagenität und Teratogenität beschrieben. Ein alphabetisches Register der Handelsnamen beschließt den Datenteil.

Die schädigende Wirkung von Chemikalien auf das Kind während der Schwangerschaft kann sehr unterschiedlich sein. Neben den eigentlichen teratogenen Schäden treten frühe Aborte auf, der Tod von Embryo und Fötus, Fehl- und Frühgeburten und selbst Schädigungen, die erst im Kindesalter bemerkbar werden. Während der ersten drei Monate wirken sich die Schädigungen in der Regel derart stark aus, daß eine Weiterentwicklung nicht stattfinden kann.

Man nimmt an, daß 7 – 11 % aller Mißbildungen durch Umweltchemikalien hervorgerufen werden. Von 65 – 70 % aller Mißbildungen kennt man den Ursprung nicht, man vermutet hier komplexe multifaktorielle Zusammenhänge.

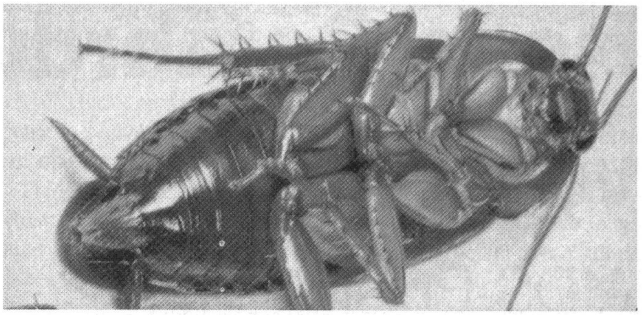
Im zweiten und dritten Drittel der Schwangerschaft, im Anschluß an die Embryonalentwicklung, erfolgt hauptsächlich das Wachstum des Kindes. In dieser Phase wirken Teratogene nicht mehr so häufig tödlich wie in der Embryonalentwicklung. Es tritt eher eine Wachstumshemmung auf, die sich in einem geringen Geburtsgewicht äußert. Auch treten carcinogene Wirkungen in den Vordergrund sowie Funktionsstörungen, die sich erst während der Kindheit auswirken. Krebs stellt nach Unfällen die zweithäufigste Todesart bei Kindern dar. Viele dieser Krebserkrankungen finden ihren Ursprung in der Carcinogenbelastung während der Schwangerschaft. Dies ist aber ebenso schwer nachweisbar wie andere teratogene Schädigungen, die erst im Laufe der Kindheit sichtbar werden.

Bei der Untersuchung teratogener Schäden ist die Übertragbarkeit vom Tier auf den Menschen besonders schwierig. Dies liegt daran, daß über die Toxizität eines Teratogens zwei Organismen entscheiden, der mütterliche und der kindliche. Es spielt die mütterliche Entgiftung des Schadstoffes eine Rolle, aber auch die kindliche Entgiftung. Es werden auch nicht alle Stoffe, die die Mutter aufnimmt, an das Kind weitergegeben. Fettlösliche (lipophile) Substanzen und relativ kleine Moleküle (Molekulargewicht kleiner als 600) werden von der Mutter auf das Kind gut übertragen. Hierzu zählen die meisten Pestizide. Bei guter mütterlicher Entgiftung werden die Schadstoffe weniger fettlöslich, d.h. die Übertragung auf das Kind wird erschwert. Es kann im Einzelfall nicht vorhergesagt werden, welche Giftmenge das Kind erreicht. Aber allein die Menge des Teratogens, die das Kind erreicht, ist dafür verantwortlich, ob das Gift teratogen wirkt (bei kleinen Konzentrationen) oder toxisch (bei hohen Konzentrationen), ob mit Mißbildungen oder dem Tod des Embryos gerechnet werden muß.

Ein Typus von Schädigungen durch Pestizide sei noch an dieser Stelle behandelt, der bisher in der Öffentlichkeit kaum diskutiert wurde, die Sterilität. Die Sterilität ist ein Problem, das in den letzten Jahrzehnten zugenommen hat. Sie betrifft sowohl den Mann als auch die Frau. Ursache der durch Pestizide erzeugten verringerten Fruchtbarkeit kann in der Schädigung von Spermien und Eizellen sowie der Geschlechtsorgane liegen. Es können aber auch Eingriffe in die Hormonwirkung erfolgen (z.B. durch DDT und Methoxychlor).

Die Spermatogenese (Herstellung und Reifung der Spermien) dauert fünf Monate. In dieser Zeit können Umweltgifte Schäden verursachen, wodurch sowohl die Spermien funktionsuntüchtig werden, als auch die Spermienzahl sich verringern kann. Bei 100 Millionen Spermien pro Milliliter Samenflüssigkeit liegt eine gute Fruchtbarkeit vor, während bei 20 Millionen die Fruchtbarkeit stark verringert ist. Aus den USA liegen Zahlen vor, nach denen 1951 noch bei 44 % der Männer die Spermienzahl bei 100 Millionen pro Milliliter lag während 1977 diese Zahl nur noch von 22 % der Männer erreicht wurde.

Die weibliche Fruchtbarkeit hängt von wesentlich mehr Faktoren



ab als die männliche, bedingt durch den komplexen Menstruationszyklus, der an vielen Stellen durch Gifteinwirkung gestört werden kann. Da sich die Eier schon vor der Geburt entwickeln und deshalb bis zum Eisprung vielen mutagenen Einflüssen ausgesetzt sind, werden auch Mutationen der Eizellen eine entscheidende Rolle spielen.

Unter den Pestiziden finden wir mehr Substanzen, die die männliche Fruchtbarkeit beeinflussen als die weibliche. Dies mag eine Täuschung sein. Die männliche Sterilität ist durch Betrachtung der Spermien wesentlich schneller und einfacher zu untersuchen als die weibliche, wo allein schon deshalb weniger Ergebnisse vorliegen.

Umweltschädigung

Ein Pestizid ist nicht ein spezielles Gift gegen einen speziellen Käfer oder speziell gegen »Unkräuter« im Rasen. Tatsächlich wird durch den Pestizideinsatz aber relativ wahllos getötet, vom Mikroorganismus bis zum Fisch und Menschen. Am Beispiel des letzten großen Fischsterbens durch die Pestizidverseuchung des Rheins wurde uns das drastisch vor Augen geführt.

Die heute gängigen landwirtschaftlichen Anbauformen (hauptsächlich Monokulturen) sind nur mit der massiven Anwendung von Pestiziden denkbar. Ein einsetzender Schädlingsbefall führt nicht mehr zur ökonomischen Katastrophe, und auf die Schädlingsbarriere durch geeignete Nachbarpflanzen kann verzichtet werden. Hochgezüchtete Pflanzensorten sind häufig besonders empfindlich gegenüber Schädlingen und Krankheiten. Ihr Anbau ist ebenfalls nur durch den starken Einsatz von Pestiziden möglich.

Schädlinge können sich zum Teil auf die ständige Berieselung durch Pestizide einstellen. Sie werden resistent gegenüber dem Pestizid, d.h. das Pestizid wirkt nicht mehr giftig. Die Menge des eingesetzten Pestizides muß erhöht werden und schließlich wird es wirkungslos. Die Lösung bringen in den Augen der chemischen Industrie neu entwickelte Pestizide, die *noch* giftig wirken. Neu entwickelte Pestizide sind teuer, die Umwelt wird mit weiteren Chemikalien belastet, und die Gesundheitsgefährdung durch neue Pestizide ist noch nicht absehbar. Der fehlende natürliche Feind, die fehlenden natürlichen Abwehrkräfte der Pflanzen und die zunehmende Resistenz von Schadinsekten gegenüber den Pestiziden hat nicht etwa die Umkehr zu traditionellen Anbaumethoden bewirkt, sondern die Zunahme des Pestizideinsatzes, sowohl mengenmäßig als auch in der Anzahl der eingesetzten Produkte. In manchen Agrarzweigen muß heute vorbeugend alle drei bis vier Tage gespritzt werden. Es wird zwar mehr produziert, die Ökosysteme werden aber zerstört, die notwendigen Pestizide fressen den Verdienst und dazu die Gesundheit auf. ♦

Irene Witte, Ruth D. Jähne, Rolf Weinert, Kilian Köbrich, Heike Jacobi: Gefährdungen der Gesundheit durch Pestizide – Ein Handbuch über Kurz- und Langzeitwirkungen, Fischer Taschenbuch Verlag, fischer alternativ Bd 4117, Frankfurt/M. Juli 1988, ca. DM 10,80