Zeitschrift: Schweizer Hebamme : offizielle Zeitschrift des Schweizerischen Hebammenverbandes = Sage-femme suisse : journal officiel de l'Association suisse des sages-femmes = Levatrice svizzera : giornale ufficiale dell'Associazione svizzera delle levatrici

Herausgeber: Schweizerischer Hebammenverband

Band: 80 (1982)

Heft: 6

Artikel: Mutagenitäts-Prüfung : ein Frühwarnsystem gegen Erbschäden und Krebs?

Autor: Wild, Dieter / Harnasch, Daniel

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-950562

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: 16.07.2025

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

Mutagenitäts-Prüfung, ein Frühwarnsystem gegen Erbschäden und Krebs?

Dieter Wild und Daniel Harnasch, Zentrallaboratorium für Mutagenitätsprüfung der Deutschen Forschungsgemeinschaft. Freiburg, BRD.

Rund 60000 chemische Verbindungen sind gegenwärtig auf dem Weltmarkt, schätzungsweise 1000 neue kommen jährlich dazu. Generelle gesetzliche Regelungen zum Schutz vor umwelt- und gesundheitsschädigenden Stoffen sind in den meisten Ländern ziemlich jung. In den USA zum Beispiel trat 1976 der Toxic Substances Control Act (TOSCA), in der Bundesrepublik Deutschland 1980 das Chemikaliengesetz in Kraft. Dieses Gesetz berücksichtigt in der Bundesrepublik erstmalig die Möglichkeit erbgutändernder Wirkungen von Chemikalien, 38 Jahre nach der Entdeckung einer solchen Wirkung in Experimenten mit Taufliegen. Im folgenden wird ein Überblick über die wissenschaftlichen Grundlagen, den gegenwärtigen Stand und die Chancen der heute noch umstrittenen Prüfung von Chemikalien auf erbgutändernde Wirkung gegeben.

Die Gefährlichkeit von Chemikalien wurde lange Zeit ausschliesslich nach ihren akuten, also sofort oder bald auftretenden Schadwirkungen beurteilt. Explosionen, Brände, Vergiftungen und Verätzungen waren die Gefahren, vor denen man Angst hatte. Erst in den letzten Jahren wurde man zunehmend auf solche Schäden aufmerksam, die zuerst lange Zeit, unter Umständen jahrzehntelang, verborgen bleiben, jedoch schliesslich zu vermehrten Krebserkrankungen, erbgeschädigten Nachkommen und missgebildeten Kindern führen.

Von den drei genannten erhalten die Schlagworte Krebs und Missbildung weit stärkere Beachtung in der Öffentlichkeit als der Begriff Erbschaden, von dem man oft nur unklare Vorstellungen hat. Tatsächlich kann jedoch ein Schaden am Erbgut (Mutation) der Keimzellen Missbildungen und ein Schaden am Erbgut der anderen Körperzellen Krebs bewirken. Weitere mögliche Folgen von Keimzellmutationen sind Fertilitätsstörungen, embryonaler und frühkindlicher Tod sowie Stoffwechselerkrankungen.
Mutationen treten in allen Lebewesen spontan, das heisst ohne erkennbare äussere Einwirkungen auf, jedoch kennt man Chemikalien, die die Häufigkeit von Mutationen erhöhen. Man nennt sie mutagene Stoffe oder Mutagene. Die Situation ist etwa vergleichbar dem allgemeinen Verkehrsunfallrisiko und dem erhöhten Risiko nach Alkoholgenuss.
Die Möglichkeit einer mutagenen Wirkung von Chemikalien wurde in der bisherigen Gesetzgebung (Arzneimittelgesetz von 1976) nicht erwähnt. Es ist in diesem Zusammenhang ein schwacher Trost, dass neue Medikamente oftmals dennoch auf mutagene Wirkung geprüft sind. Das neue Chemikaliengesetz für die Bundesrepublik («Gesetz zum Schutz vor gefährlichen Stoffen») reiht nun erstmals unter die gefährlichen Stoffe auch mutagene ein und verlangt,

dass neue Stoffe, das sind neu auf den Markt gebrachte Chemikalien, auch auf «Anhaltspunkte für eine krebserzeugende oder erbgutverändernde Wirkung» geprüft werden.

Aber noch vor einem Jahr zeigte die Stellungnahme eines Rates von Sachverständigen zu dem damals diskutierten Gesetzentwurf, wie umstritten die Prüfungen auf erbgutverändernde Wirkung noch sind; dort heisst es: «Schnelltests auf erbgutverändernde und krebserzeugende Wirkung sind zurzeit wenig entwickelt und weit davon entfernt, hinreichend Auskunft über das Auftreten oder Ausbleiben solcher Effekte zu liefern». Ist demnach die im Gesetz aufgestellte Forderung unerfüllbar und damit verfehlt? Und wie konkret ist überhaupt die Gefahr von Erbschäden beim Menschen?

Wie erkennen wir Mutagene beim Menschen?

Wir stehen vor dem Problem: Wie erkennt man, ob und welche Chemikalien in menschlichen Keimzellen Erbänderungen hervorrufen und dadurch bei Individuen der nächsten Generation(en) zu Schäden führen?
In den folgenden zwei Fällen konnte man die Frage direkt durch epidemiologische Untersuchungen beantworten.

Eine von der Deutschen Forschungsgemeinschaft geförderte Überwachung von über 13800 Schwangerschaften in den Jahren 1963 bis 1976 in der Bundesrepublik Deutschland zeigte, dass die Zigarettenraucher unter uns sehr wahrscheinlich ein erhöhtes Mutationsrisiko an ihre Kinder weitergeben (1). Nichtrauchende Väter hatten in 0,8% der Fälle ein Kind mit einer auffälligen angeborenen Missbildung, für Raucher von 1 bis 10 täglichen Zigaretten war die entsprechende Zahl 1,4%, bei mehr als 10 täglichen Zigaretten war sie auf 2,1%, das ist fast das Dreifache, erhöht. Unabhängig davon war auch die Sterblichkeit von Raucherkindern kurz vor oder nach der Geburt deutlich erhöht. Diese Erscheinungen können kaum anders als durch Erbschäden erklärt werden, da die Väter nur über die Erbinformation (Samenzelle) die Entwicklung des Kindes im Mutterleib mitbestimmen.
Andere Untersuchungen in den USA benutzten eine erhöhte Häufigkeit von Fehlgeburten bei Frauen bestimmter Chemiearbeiter als Hinweis auf schwerwiegende, letale (tödliche) Mutationen. Man fand, dass Frauen von Arbeitern, die an Polymerisationsanlagen für Vinylchlorid arbeiteten, häufiger Fehlgeburten hatten als Frauen von Arbeitern, die nur mit dem fertigen Polyvinylchlorid (PVC) Kontakt hatten (2). Verglich man bei denselben Paaren die Fehlgeburtshäufigkeit vor und nach Beginn der Arbeit mit Vinylchlorid, zeigte sich ebenfalls eine Erhöhung des Risikos mit Beginn dieser Arbeit. Dieses Vinylchlorid wurde bekanntlich auch jahrelang als Treibgas in Sprühdosen benutzt!
In diesen beiden Fällen konnte die mutagene Wirkung direkt an den unmittelbaren Nachkommen der Betroffenen nachgewiesen werden.

Damit wurde gezeigt, dass Erbschäden sehr wahrscheinlich eine reale Gefahr sind.

Es ist auch zu bedenken, dass hier nur die auffallendsten Defekte berücksich-

tigt wurden, sozusagen die Spitze des Eisbergs.
Epidemiologische Untersuchungen eignen sich jedoch nicht sonderlich zum Aufspüren von Mutagenen. Schutz vor Mutagenen wird am wirksamsten, wenn man Substanzen vor ihrer Verbreitung prüft. Diese Prüfung kann und darf nicht am Menschen erfolgen. Wir müssen uns also damit abfinden, dass in der Regel Versuchstiere stellvertretend schädliche Wirkungen anzeigen. Die so erhaltenen Ergebnisse müssen für eine Beurteilung des Risikos für den Menschen hinreichen. Dieses Vorgehen ist auch zur Abschätzung anderer Risiken allgemein üblich. Schliesslich waren auch die ersten Lebewesen im Weltraum nicht Menschen, sondern Bakterien, Algen, Hunde und Affen.

Mutagene erzeugen auch Krebs

Mutagene schädigen aber nicht nur die Keimzellen beziehungsweise Nachkommen; sie können Erbänderungen auch in Nicht-Keimzellen, den somatischen Zellen hervorrufen. Somatische Mutationen werden zwar nicht an die Nachkommen vererbt, sie stehen jedoch in Verbindung mit Krebserkrankungen bei den Mutagen-Betroffenen (3). So erzeugt zum Beispiel das erwähnte Vinylchlorid auch Krebs bei Versuchstieren und beim Menschen.
Für das Auftreten eines bösartigen Tumors sind ausser der «einleitenden» Mutation noch «fördernde» Faktoren nötig. Somit sind die Begriffe Mutation und Karzinogen zwar nicht gleichbedeutend, sie sind aber eng miteinander verknüpft. Die enge Verwandtschaft und hohe Korrelation mutagener und karzinogener Wirkungen hat der Mutagenitätsforschung eine neue Dimension eröffnet: Einfache Mutagenitätstests werden heute häufig als Schnelltests oder Vortests auf karzinogene Stoffe eingesetzt. Ein gängiger Mutagenitätstest dauert nämlich einige Tage bis Wochen, ein Karzinogenitätstest dagegen in der Regel drei bis vier Jahre. Ähnlich verschieden sind auch die Kosten.

Kommen Mutationen bei Bakterien, Tieren und Menschen auf ähnliche Weise zustande?

Bei allen Lebewesen wird die Erbinformation, die von Zelle zu Tochterzelle und von Generation zu Generation weitergegeben wird, in der DNA gespeichert. Vor jeder Zellteilung verdoppelt (redupliziert) sich diese DNA, damit jede Tochterzelle eine Kopie der gesamten DNA und somit die vollständige Information erhält. Bei diesem Prozess der Verdoppelung kann gelegentlich – bei Mutageneinwirkung häufiger – eine falsche Base in die neue DNA-Kette eingebaut werden. Dies kann zunächst dazu führen, dass ein verändertes Protein in der betroffenen Zelle gebildet wird. In den meisten Fällen ist die Funktionsfähigkeit eines so veränderten Proteins beeinträchtigt. Die einmal aufgetretene Mutation bleibt aber nicht auf ihre Ursprungszelle beschränkt: Alle Nachkommen dieser Zelle erhalten ja Kopien der mutierten DNA; der einmal entstandene Zellstoffwechseldefekt wird dadurch multipliziert.
Ausser diesen «Genmutationen» kennt man auch Mutationen, bei denen grössere Bereiche der DNA betroffen sind: Verliert eine Zelle ein sehr grosses Stück ihrer DNA oder eines ihrer Chromosomen, so werden diese «Chromosomenmutationen» im Mikroskop als Änderung der Chromosomenstruktur oder Zahl sichtbar; strukturelle Chromosomenmutationen sind in der Regel tödlich für die betroffene Zelle: Letalmutationen. Änderungen der Chromosomenzahl entstehen durch ungleiche Verteilung der Chromosomen bei einer Zellteilung. Eine solche Mutation in einer menschlichen Keimzelle ist zum Beispiel die Ursache des Mongolismus beim Menschen. Alle diese Typen von Mutationen stellen genetische Schädigungen dar und müssen durch geeignete Testverfahren erfasst werden.

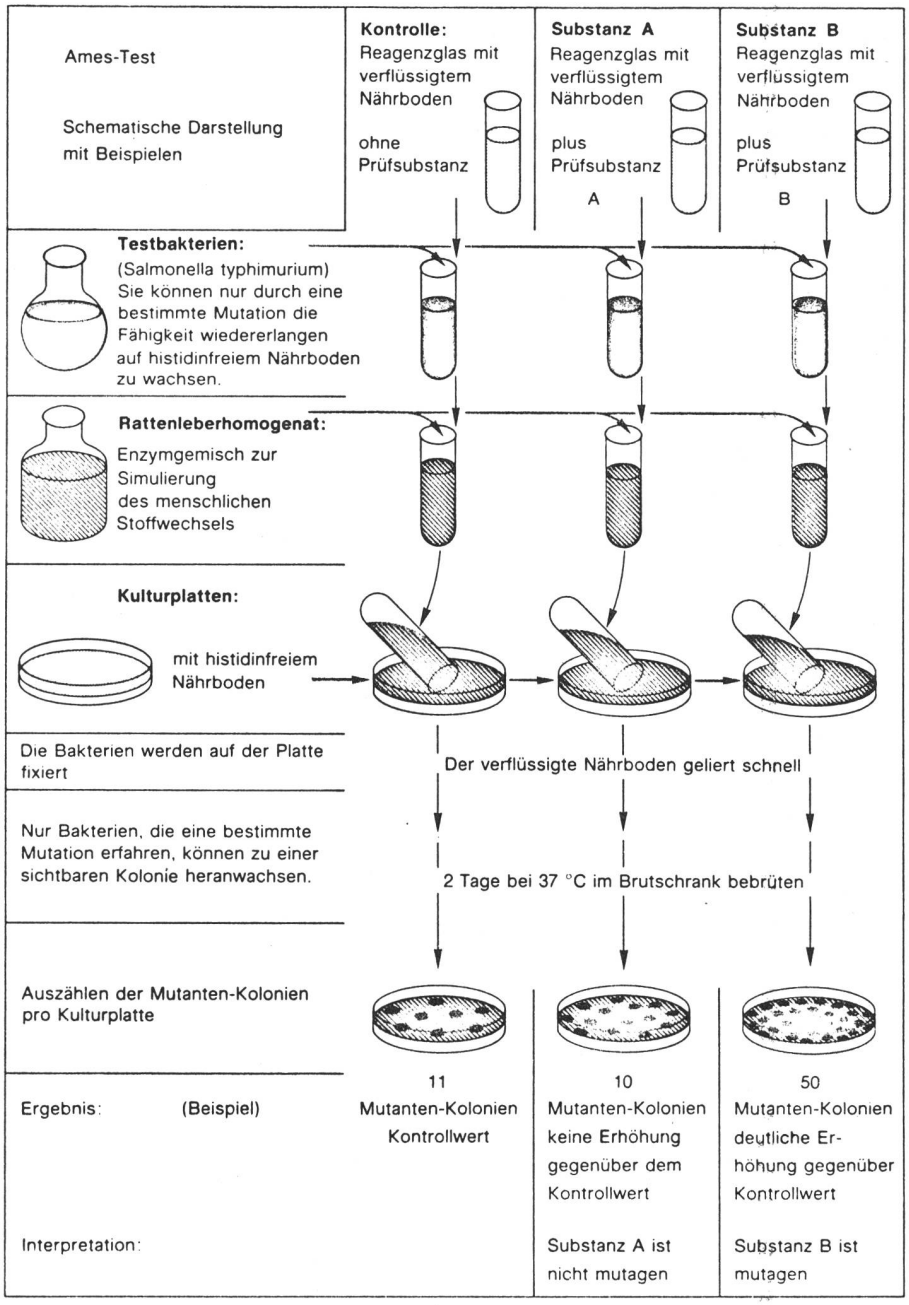
Die molekulargenetischen Gemeinsamkeiten aller Lebewesen bilden die Grundlage für Mutagenitätstests mit den Bakterien, Insekten und Säugern.

Allerdings spiegelt sich die Verschiedenartigkeit dieser Organismen auch in zum Teil unterschiedlicher Empfindlichkeit gegen ein vorgegebenes Mutagen. Bei Mutagenitätstests kann deshalb der verwendete Organismus, das Gewebe oder Zellmaterial die Wirkung eines Mutagens beeinflussen. Diese hängt auch ab von der Pharmakokinetik, das heisst vom zeitlichen Verlauf der Aufnahme, Verteilung, Speicherung, Umwandlung und Ausscheidung einer Substanz. Ausserdem ist die Art des Umbaus im Stoffwechsel ausschlaggebend: Bei vielen Mutagenen geht die Wirkung nicht direkt von der jeweiligen Substanz aus, sondern von zu bildenden Stoffwechselprodukten. Die (auch karzinogenen) Nitrosamine und das Schimmelpilzprodukt Aflatoxin B 1 gehören in diese Gruppe der indirekten Mutagene. Der Stoffwechsel der erwähnten und vieler anderer Mutagene verläuft im Säuger wesentlich komplizierter als in Bakterien. Will man trotzdem Bakterien einsetzen, so muss man den Säugerstoffwechsel im Reagenzglas simulieren, zum Beispiel im Ames-Test durch Zugabe von Rattenleberhomogenat (Bild).
Diesen Besonderheiten der Tests stehen besondere Wirkungsweisen der Mutagene gegenüber. Die biochemischen Leistungen verschiedener Tier-, Gewebe- und Zellarten können ein Mutagen unterschiedlich zur Wirkung kommen lassen. Mutagene können auch ihren eigenen chemischen Reaktionsfähigkeiten entsprechend auf besondere Weise mit DNA reagieren und bevorzugt bestimmte Mutationstypen verursachen. Daher sollten zur sicheren Beurteilung einer Substanz immer mehrere Tests angewendet werden, die sich ergänzen und zusammengenommen eine möglichst hohe Wahrscheinlichkeit für die Erkennung eines Mutagens – auch eines sehr spezifisch wirkenden – bieten.

Aktuelle «Erfolge»

Wir kennen bisher schätzungsweise 30 bis 60 Substanzen, die erwiesenermassen beim Menschen und/oder Tier mutagen wirken. Dagegen ist für eine wesentlich grössere Zahl von Stoffen karzinogene Wirkung gesichert: beim Menschen 18 Stoffe beziehungsweise Arbeitsprozesse, beim Tier 100 bis 300 Stoffe (je nach Strenge der Massstäbe). In Anbetracht der umfangreicheren Liste von Karzinogenen und des Zusammenhanges zwischen Karzinogenen und Mutagenen bietet es sich an, einen Mutagenitätstest danach zu beurteilen, wie sicher er karzinogene Stoffe auffindet und von nicht-karzinogenen unterscheidet.

Die Mutagenitätsprüfung ist aber nicht bei der Nachuntersuchung «alter» Karzinogene stehengeblieben: Man hat in den letzten Jahren unzählige Substanzen erstmals untersucht und dabei neue Mutagene und somit vermutliche Karzinogene gefunden.
Da ist zum Beispiel AF-2, ein Lebensmittelkonservierungsstoff, der in Japan 1965 für Fischkonserven, Sossen und viele andere Lebensmittel eingeführt wurde. Acht Jahre später fanden japanische Forscher die mutagene,



Schematische Darstellung des Ames-Tests mit Beispielen. In der linken Spalte die Kontrolle; in der mittleren und in der rechten Spalte die Testung zweier Substanzen. Die Substanz B hat sich als Mutagen erwiesen.
Der Ames-Test zeigt etwa 90% der untersuchten bekannten Karzinogene an; etwa 10% der Karzinogene werden also übersehen. Aber ein Teil dieser Karzinogene wird durch andere einfache Mutagenitätstests angezeigt. Schliesslich ist auch vorstellbar, dass spezielle Karzinogene nicht mutagen wirken, weil ihre karzinogene Wirkung vielmehr eine tumorfördernde Wirkung ist, die natürlich durch Mutagenitätstests nicht erfasst wird. Auf der anderen Seite stuft der Ames-Test über 80% der Nicht-Karzinogene richtig, als Nicht-Mutagen ein. Andere Mutagenitätstests sind in dieser Hinsicht weniger erprobt oder bewährt.

später auch die karzinogene Wirkung des Stoffes. AF-2 wird seit 1974 nicht mehr benutzt.
Ein weiteres Beispiel: Tris-BP (Tris[2,3-dibrompropyl]phosphat) wurde in USA aufgrund gesetzlicher Vorschriften zur Flammfestausrüstung von Textilien, zum Beispiel Nachtkleidung, Bettwäsche, Matratzen, Teppichböden benutzt. Jeder zweite neue Kinderschlafanzug enthielt Tris-BP, bis zu 10% seines Gewichts. So genügte er der Vorschrift, nach der er 3 Sekunden lang eine Gasflamme aushalten musste, ohne in Flammen aufzugehen. 1976 stellte man zuerst die mutagene Wirkung des Tris-BP fest, der Verdacht auf karzinogene Wirkung wurde anschliessend im Tierversuch bestätigt (4), der Verkauf Tris-BP-imprägnierter Kleidung wurde 1977 verboten.
Eine schnelle Reaktion von Staat und Herstellern, wie in den beiden Beispielen, ist nicht häufig, in den angeführten Fällen waren die schädlichen Stoffe leicht entbehrlich oder durch andere ersetzbar. Ausserdem konnte man schon nach ungewöhnlich kurzer Zeit die krebserzeugende Wirkung ablesen. Anders verlief die Entwicklung im folgenden Fall:
Seit einiger Zeit sind mehrere aromatische Amine, die zum Haarfärben benutzt werden, als Mutagene und somit potentielle Karzinogene bekannt. Eine dieser Substanzen, 4-Methyl-m-phenylendiamin, wurde schon 1971 wegen bei Ratten erwiesener karzinogener Wirkung aus Haarfärbemitteln entfernt. Das sehr ähnliche 4-Methoxy-m-phenylendiamin wurde weiter benutzt, auch nachdem 1975 seine mutagene Wirkung im Ames-Test beschrieben wurde. Vier Jahre später war schliesslich der Nachweis der karzinogenen Wirkung dieser Substanz nach Verfütterung an Ratten und Mäuse erbracht, daraufhin verzichteten die grossen US-Hersteller von Haarfärbemitteln auch auf diese Substanz.
Allerdings führte zumindest eine Firma dafür eine neue, chemisch eng verwandte Substanz, 4-Äthoxy-m-phenylendiamin, ein. Dieser Ersatzstoff ist – erwartungsgemäss – ebenfalls mutagen, auf karzinogene Wirkung ist er nicht untersucht (5). Es kann wieder vier Jahre dauern, ehe ein angemessener Tierversuch die Substanz – höchstwahrscheinlich – als Karzinogen ausweist.

Im Normalfall dauert es eben einige Jahre, bis eine vermutete karzinogene Wirkung im Tierversuch bestätigt oder unwahrscheinlich gemacht wird: Erstens, weil der Krebstest am Tier in der Regel fast eine Maus- oder Ratten-Lebenszeit dauert, und zweitens, weil die vorhandene Kapazität für Krebstests nicht ausreicht, alle Verdachtfälle sofort zu prüfen. Nach Schätzungen können zurzeit weltweit höchstens 500 Stoffe jährlich in diesen aufwendigen Testverfahren untersucht werden.
Zur Verzögerung trägt aber auch die grundsätzliche Kritik an Mutagenitätstests und ihrer Aussagekraft bei (siehe die eingangs zitierte Stellungnahme zum Chemikaliengesetz); selbst Krebstests werden kritisiert, weil man bei diesen die Tiere aus Kostengründen meist mit höheren Dosierungen behandelt als sie für den Menschen zutreffen, oder weil man den Tieren die Versuchsstoffe anders zuführt als der Mensch sie aufnimmt (wie bei den oben genannten Haarfärbemitteln) und schliesslich, weil im Tierversuch grundsätzlich der strenge Beweis ei-

ner karzinogenen Wirkung für den Menschen nicht erbracht werden kann.

Das ungelöste Problem: Wie wenig ist unschädlich?

Ein besonders brennendes, noch ungelöstes Problem ist die Frage der Wirkung sehr kleiner Mengen von Mutagenen und Karzinogenen. Hier sei daran erinnert, dass nicht nur unter den Produkten der chemischen Industrie, sondern – zumeist in Spuren – auch in Lebensmitteln, in der Luft und in Pflanzen Mutagene und Karzinogene vorkommen. Zum Beispiel sind karzinogene Nitrosamine mit hochempfindlichen chemisch-analytischen Messmethoden in Wurst, Käse und Bier nachgewiesen worden (in Bier 1 bis 68 ppb, das heisst, milliardstel Gramm pro Liter); das karzinogene Benz(a)pyren und verwandte karzinogene Kohlenwasserstoffe entstehen bei der Verbrennung von Dieselöl, Heizöl, aber auch von Holz und Kohle (Stadtluft enthält, 0,1 bis 100 milliardstel Gramm Benzpyren in 1000 Kubikmeter Luft) (6).

So niedere Mutagenkonzentrationen können selbst im hochempfindlichen Ames-Test nicht erkannt werden, erst recht ist es im Tierversuch unter wirklichkeitsnahen Bedingungen praktisch nicht möglich, Mutations- oder Krebs-Auslösung nachzuweisen. Dieses Resultat bedeutet aber keineswegs generelles Fehlen einer solchen Wirkung.
Ein einfaches Rechenbeispiel soll dies verdeutlichen: Eine geringe Karzinogendosis, die nur in jeder hundertsten behandelten Maus Krebs erzeugt, bleibt bei den in der Regel benutzten Tierzahlen und gegen den Hintergrund der spontanen Krebshäufigkeit scheinbar wirkungslos.
Eine gleichermassen schwach wirksame Dosis würde aber bei 1 Million betroffener Menschen 10000 Krebserkrankungen hervorrufen.

Ähnliche Überlegungen gelten für die Auslösung von Erbdefekten. Um auch schwache Mutagene beziehungsweise Karzinogene zu erkennen, müssen also bei Tierversuchen die Prüfsubstanzen in überhöhten Dosierungen eingesetzt werden. Gegen dieses Vorgehen wird gelegentlich eingewendet, jede Substanz führe in genügend hoher Dosis zu diesen Schäden. Diese Behauptung ist indes durch zahllose Untersuchungen widerlegt.
Ein anderes Argument ist die aus der Toxikologie bekannte Existenz von Schwellenwerten, wobei die Wirkung eines Giftes erst oberhalb einer Mindestdosis eintritt. Es ist in den meisten Fällen praktisch nicht möglich, die Existenz von Schwellenwerten für Mutations- und Krebs-Auslösung experimentell zu beweisen.

Die folgende Überlegung spricht aber gegen die Gültigkeit eines Schwellenwertprinzips im Falle von Mutagenen und Karzinogenen: Die meisten Gifte wirken auf Zellbestandteile, die in grosser Stückzahl vorhanden sind, zum Beispiel auf bestimmte Eiweissmoleküle. Der Ausfall weniger dieser Moleküle ist verschmerzbar, durch Reparatur oder Ersatz kann der Ausgangszustand wiederhergestellt werden. Erst der Ausfall eines grösseren Teils dieser Moleküle hat schwerwiegende Folgen: Der Schwellenwert ist überschritten.
Im Unterschied hierzu ist der Angriffsort von Mutagenen und Karzinogenen, die DNA, sozusagen die Zentrale der Zelle, und hier kann schon eine kritische Beschädigung zu einer Fehlsteuerung oder zum Zusammenbruch führen. Im Prinzip können schon kleinste Mutagenmengen diese Schädigung auslösen.

Die generelle Gültigkeit des Schwellenwertprinzips ist also zumindest sehr ungewiss.

In dieser Situation kann man eigentlich nur den Standpunkt der Vorsicht einnehmen. Auch gering scheinende Konzentrationen von Mutagenen können nicht für unbedenklich erklärt werden. Aus diesem Grund kann man für mutagene und karzinogene Arbeitsstoffe auch keine MAK-Werte (Maximale Arbeitsplatzkonzentration) angeben (7).

Was tun?

Angesichts des verbreiteten Auftretens von Mutagenen in der technisierten Welt wie auch in der Natur leuchtet es ein, dass man nicht alle Mutagene einfach eliminieren kann. Welche praktischen Nutzanwendungen sind unter diesen Umständen von der Mutagenitätsforschung zu erwarten?

Wie bei anderen Gefahren gilt es auch hier, das Risiko abzuschätzen und gegen den Preis (im weitesten Sinn) von Einschränkung oder Verbot eines Mutagens abzuwägen. Die quantitative Riskikoabschätzung ist Aufgabe der Mutagenitätsforschung, sie ist infolge der Unvollkommenheit unserer Testmethoden nur ungefähr möglich und muss noch erheblich verbessert werden.

Bei dem Versuch, den Nutzen von Mutagenen beziehungsweise den erträglichen Preis ihrer Beschränkung zu ermitteln, verlässt man den Bereich der Mutagenitätsforschung und erreicht auch das Gebiet politischer Fragestellungen. Hier stossen oft viele Interessen zusammen, zum Beispiel im Falle des Rauchens die der tabakerzeugenden Länder, der Tabakindustrie, der Steuerbehörden, Krankenversicherungen, Gesundheitsschützer, Nichtraucher, Raucher und nicht zuletzt unserer Kinder und Kindeskinder.

Ein weiteres Beispiel: Sollen angesichts des Hungers in Teilen der Welt Nahrungsmittel vernichtet werden, die mit Spuren mutagener und karzinogener Aflatoxine verunreinigt sind? Ein Ausweg aus solchen Konflikten kann offensichtlich nicht in Form einer Patentlösung gefunden werden, er muss eher von Fall zu Fall so ermittelt werden, dass das Risiko für den Menschen so gering wie möglich und nur so hoch wie unvermeidlich ist. Der Staat hat in der Vergangenheit für das ähnliche Problem des Strahlenschutzes in Form der Strahlenschutzverordnung eine Lösung gefunden, heute ist die Aufgabe, den Schutz vor Umweltmutagenen zu regeln.

Literatur:

1. Mau, G.; Netter, P.: Auswirkungen des väterlichen Zigarettenkonsums auf die perinatale Sterblichkeit und Missbildungshäufigkeit. Dtsch. Med. Wschr. 99 (1974) S. 1113–1118.
2. Infante, P.F.; Wagoner, J.K.; Waxweiler, R.J.: Carcinogenic, mutagenic, and teratogenic risks associated with vinyl chloride Mutation Res. 41 (1976) S. 131–142.
3. Dulbecco, R.: Biologie der Krebserkrankung. Umschau 80 (1980) S. 74–81.
4. Van Duuren, B.L.; Loewengart, G.; Seidman, I.; Smith, A.C.; Melchionne, S.: Mouse skin carcinogenicity tests of the flame retardants tris (2,3-dibromopropyl)phosphate, tetrakis(hydroxymethyl)phosphonium chloride, and polyvinylbromide. Cancer Res. 38 (1978) S. 3236–3240.
5. Prival, M.; Mitchell, V.D.; Gomez, Y.P.: Mutagenicity of a new hair dye ingredient: 4-ethoxy-m-phenylenediamine. Science 207 (1980) S. 907–908.
6. Preussmann, R.: Umwelt-Karzinogene: Wirkmechanismen und Vorkommen, Einige Aspekte. Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. B 166 (1978) S. 144–158.
7. Senatskommission der DFG zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe; Mitteilung XV. 1979. Harald Boldt Verlag, Boppard/Rhein.

Aus: «Umschau in Wissenschaft und Technik»