

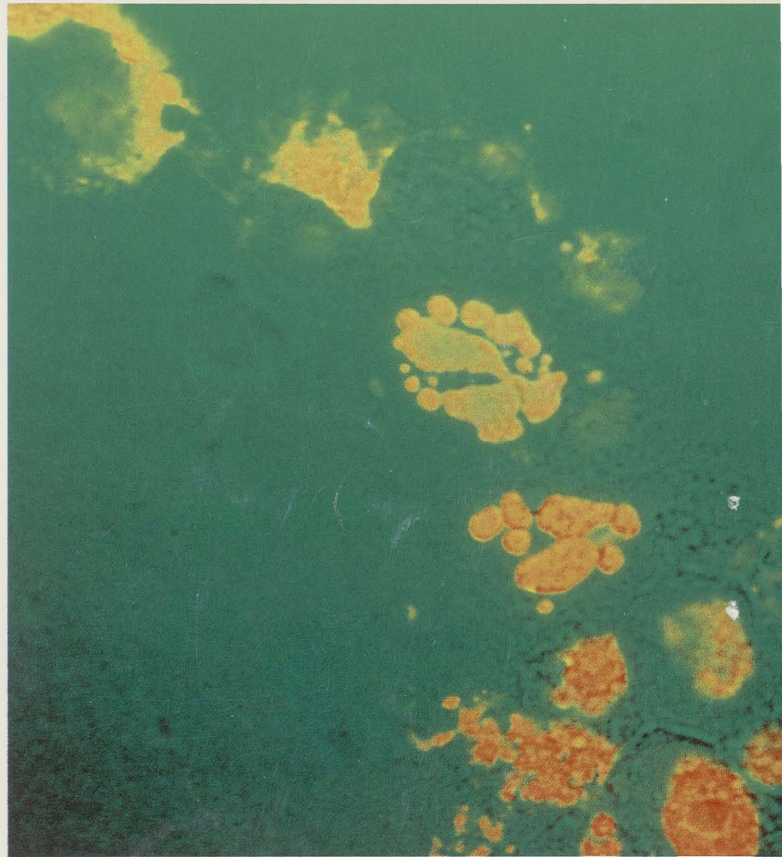
1408

A 355



Wissenschaftsmagazin der
Johann Wolfgang Goethe-Universität
Frankfurt am Main

Forschung Frankfurt

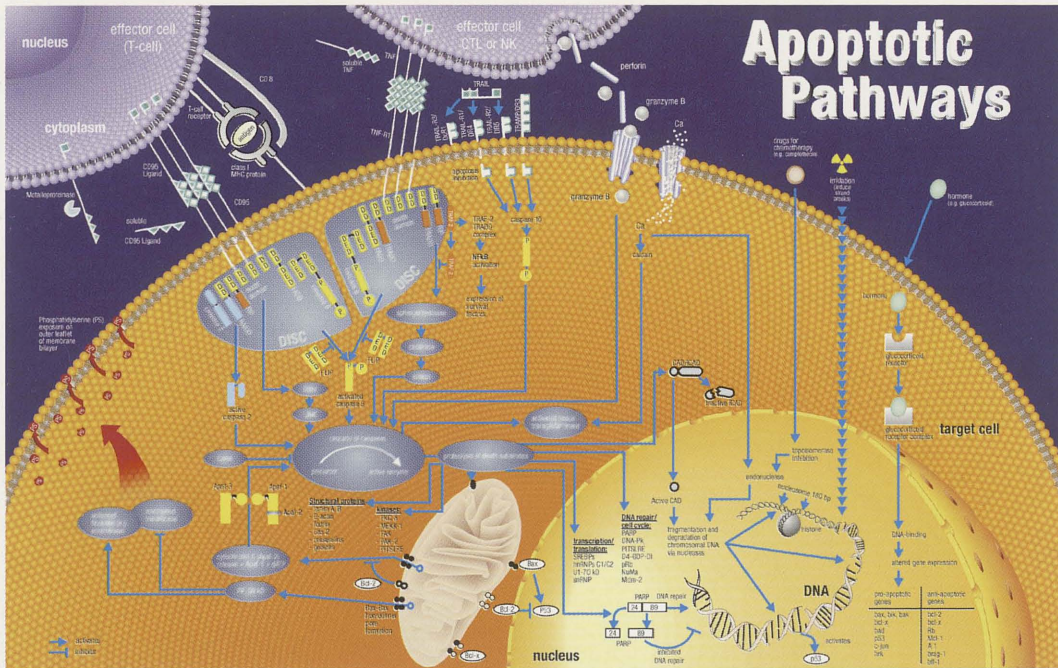


Zeitsprünge: Von Jahrhundertenden, Jahrtausendenden, Enden der Welt ▶ Physik der Blitze: Vom Blitz zum Sprite ▶ Mobbing – Konflikteskalation am Arbeitsplatz ▶ Apoptose im Überblick ▶ Apoptose: Ein lebenswichtiges Suizidprogramm ▶ Apoptose bei Herz-erkrankungen ▶ Geomorphologie der ICE-Trasse: Fährt der ICE auf wackeligem Grund? ▶ Platinmetall-Emissionen aus Autoabgas-Katalysatoren: Belastet Platin die Umwelt?

1

2000

Zs9 12120



Ihr Wegweiser durch die verschlungenen Pfade der Apoptose

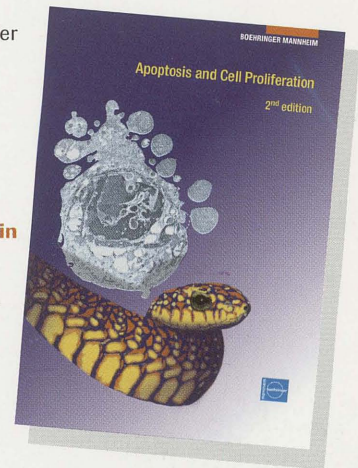
Die wichtigsten Ergebnisse von Jahren der Apoptose-Forschung auf einen Blick!

Das Poster *Apoptotic Pathways* bietet zusammen mit der völlig neu überarbeiteten Broschüre *Guide to Apoptosis and Cell Proliferation* eine Bündelung aktueller wissenschaftlicher Informationen, die Sie kostenlos anfordern können.

Praktische Unterstützung erhalten Sie durch die einzigartige Palette an Apoptose-Nachweisreagenzien und Kits von Roche Molecular Biochemicals:

- **Apoptotic DNA Ladder Kit**
Apoptose-Nachweis über die typische DNA-Leiter im Agarosegel.
- **Cell Death Detection ELISA^{PLUS}**
Hochsensitive Apoptose-Messung mit nur 200 Zellen im praktischen ELISA-Format.
- **TUNEL Assays: *In situ* Cell Death Detection Kit Fluorescein, AP, POD und NEU: TMR red**
Messung von DNA-Fragmentierung auf Einzelzellniveau.
- **Annexin-V-FLUOS, Biotin und NEU: Annexin-V-ALEXA-568**
Detektion von Phosphatidylserin auf der Membranaußenseite apoptotischer Zellen.

- **Anti-PARP**
Nachweis der Spaltung von PARP durch Apoptose-spezifische Proteasen der ICE-Familie im Western Blot.
- **Anti Fas, Anti Fas Biotin**
Monoklonaler Antikörper (Klon 2R2) zur Induktion von Apoptose in Fas-Rezeptor tragenden Zellen.
- **Caspase 3 Activity Assay**
Fluorimetrischer immunosorbierender Enzym-Assay zur spezifischen, quantitativen *in vitro* Bestimmung der Caspase 3 Aktivität in Mikrotiterplatten.
- **M30 CytoDEATH**
NEU: M30 CytoDEATH Fluorescein
Nahezu universeller Apoptose-Nachweis!
Monoklonaler Antikörper zur Detektion früher apoptotischer Prozesse in allen Geweben epithelialen Ursprungs.



Besuchen Sie doch einmal unsere **APOPTOSIS Special Interest site**: <http://biochem.roche.com/techserv/apoptosis/index.htm>



Diagnostics

Stadt- u. Univ.-Bibl.
Frankfurt/Main

Roche Diagnostics GmbH
Sandhofer Straße 116
D-68305 Mannheim

Millennium



Zeitsprünge: Von Jahrhunderten, Jahrtausenden, Enden der Welt

6

Warum ruft ein an sich rein numerischer Einschnitt Katastrophen- oder Heilserwartungen beschleunigt hervor? Der Literaturwissenschaftler *Klaus Reichert* vom Zentrum zur Erforschung der Frühen Neuzeit relativiert in seinem Beitrag die Fixierung auf unser Jahrhundert- und Jahrtausende, indem er diese in eine historische Perspektive stellt: Welches sind die Parallelen, welches die Unterschiede des Umgangs früherer Jahrhunderte mit Zeitenwenden, von der alttesta-

mentarischen Prophetie über die jüdische und christliche Apokalyptik ums Jahr Null, über die erste Jahrtausendwende bis zu den Endzeiterwartungen am Beginn der Frühen Neuzeit? Ein wichtiger Bestandteil der Betrachtungen ist der Kulturvergleich, der Reichert mit seinem Konzept für eine Vorlesungsreihe im Rahmen der Stiftungsgastprofessur Wissenschaft und Gesellschaft gelungen ist; Spitzenforscher der jeweiligen Disziplinen leisteten dazu ihren Beitrag.

Physik der Blitze



Vom Blitz zum Sprite

17

Blitze sind natürliche Sender, die elektromagnetische Felder mit einer Wellenlänge von einigen Zentimetern bis zu Tausenden von Kilometern ausstrahlen können. Rund um den Globus gibt es rund 100 Blitze pro Sekunde, aber nur ein Blitz unter 4.000 ist stark genug, um auf der ganzen Welt beobachtet zu werden. Mit hoch empfindlichen Methoden, entwickelt von Forschern am Institut für Geophysik, wird die globale Gewitteraktivität mit Hilfe eines weltumspannenden Netzwerks von Stationen vermessen. Ein Vorwarnsystem für Interkontinentalflüge ist in greifbare Nähe gerückt: Überschreitet die Dimen-

sion eines Gewitterkomplexes eine kritische Größe, so könnte über die Flugsicherung eine Warnung an die Piloten weitergegeben werden. Bei den global beobachtbaren Blitzen konnten die Wissenschaftler, wie der Frankfurter Geophysiker *Martin Füllekrug*, zwei spannende Phänomene beobachten: Zum einen kommt es häufig zu einer Verstärkung der elektromagnetischen Wellen, den so genannten Schumannresonanzen. Außerdem erzeugen diese gigantischen positiven Blitze oft Sprites. Diese Sprites ähneln dem Polarlichtleuchten, sie sind schnell vorübergehende optische Emissionen oberhalb von Gewitterwolken.

Mobbing-Forschung



„Ich kam mir vor wie ein getretener Hund...“ – Mobbing – Konflikteskalation am Arbeitsplatz

22

Im Alltagsgebrauch hat sich Mobbing als eine Umschreibung für Sticheleien, Feindseligkeiten oder als gezielt empfundene Benachteiligung eingebürgert; Forscher – wie die beiden Psychologen *Dieter Zapf* und *Claudia Groß* – verstehen dagegen unter Mobbing extreme Konfliktsituationen: Sie gehen weit über die eher alltäglichen Streitereien hinaus; einzelne Personen sind diesen Konflikten systematisch und zielgerichtet über längere Zeit ausgesetzt; Mobbing macht die Betroffenen häufig psychisch und körperlich krank. Wie Untersuchungen belegen, wird im Sozial- und Gesundheitswesen und in öffentlichen Verwaltungen besonders viel gemobbt. In ihrem Beitrag beschreiben

die beiden Wissenschaftler auch, welche Stadien Mobbingkonflikte durchlaufen und welche Ursachen diesen Situationen zugrunde liegen. Die Möglichkeiten, Mobbing erfolgreich zu bewältigen, sind offensichtlich sehr begrenzt, wie Frankfurter Studien belegen; meist sehen es die Betroffenen als einzige Chance, ihren Arbeitsplatz zu wechseln. Personen, bei denen sich die Lage am Arbeitsplatz wieder verbessert hat, verhalten sich eher zurückhaltend, melden sich seltener krank. Sie haben versucht, vorsichtig ohne Einschaltung des Personal- oder Betriebsrats zu agieren und die Gegenseite, meist sind es die Vorgesetzten, nicht zu provozieren.

Gemeinsam in die Zukunft

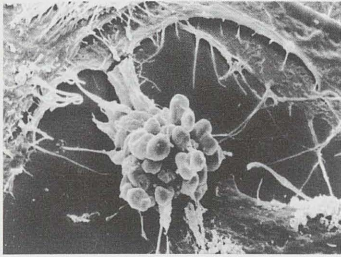


Die schnellste Fusion in der Geschichte der pharmazeutischen Industrie liegt hinter uns. Im Dezember 1998 kündigten wir unsere Fusion an, 117 Tage später im April 1999 begann der Handel mit unseren Aktien. In Deutschland findet unsere rechtliche Verschmelzung im ersten Quartal 2000 statt.

AstraZeneca 

Wissen teilen

Apoptose – ein Überblick



34

Mord oder Selbstmord Der programmierte Zelltod unterliegt einer feinen Regulation

Viele Krankheiten sind durch „zu viel“ oder „zu wenig“ Apoptose gekennzeichnet. „Zu viel“ Apoptose ist verantwortlich zum Beispiel für das Massensterben von T-Helferzellen bei einer HIV-Infektion. Krankheiten, die auf „zu wenig“ Apoptose beruhen, können entstehen durch Störungen bei den die Apoptose regulierenden Faktoren, aber auch durch einen Defekt bei der Signalvermittlung in die Zelle. Dazu gehören Krebs und Autoimmunkrankheiten wie die rheumatoide Arthritis. Wie ein gestörtes Apoptoseprogramm wieder „repariert“ werden kann, ist noch

völlig unklar, berichtet die Biologin und Wissenschaftsjournalistin *Monika Mölders*. Erkenntnisse über die dem programmierten Zelltod zugrundeliegenden Mechanismen können helfen, die Entstehung von Krankheiten grundlegend zu verstehen sowie einen therapeutischen Ansatz zu ihrer Linderung oder Heilung zu finden. Für ihre wegweisenden Arbeiten zur Apoptoseforschung werden der australische Arzt John F. R. Kerr und der amerikanische Biologe H. Robert Horvitz mit dem diesjährigen Paul Ehrlich- und Ludwig Darmstaedter-Preis ausgezeichnet.

Apoptose-Gene



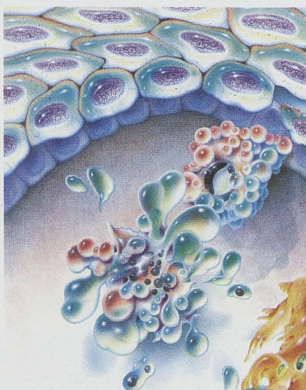
43

Apoptose: Ein lebenswichtiges Suizidprogramm

Apoptose ist ein zelluläres Suizidprogramm zur Eliminierung von Zellen, die vom Gesamtorganismus entweder nicht mehr benötigt werden oder diesem schaden können. Die verschiedenen Zellen und Gewebe eines Organismus weisen jedoch eine sehr unterschiedliche Apoptosebereitschaft auf, die auf einem fein abgestimmten Gleichgewicht zwischen antagonistisch wirkenden Regulatorproteinen beruht. Verschiebt sich dieses Gleichgewicht in Richtung apoptosefördernder Proteine, wird ei-

ne Reaktionskaskade in Gang gesetzt, die letztlich zur Spaltung lebenswichtiger Zellproteine und damit zum Tod der Zelle führt, wie der Mediziner *Harald von Melchner* und der Biologe *Frank Wempe* von der Arbeitsgruppe Molekulare Hämatologie berichten. Zur Identifizierung und Charakterisierung dieser noch überwiegend unbekanntem Regulatoren der Apoptose haben die Wissenschaftler eine Methode entwickelt, mit der sie zeitlich begrenzt aktivierte Gene identifizieren können.

Kardiovaskuläre Erkrankungen



50

Apoptose bei Herzerkrankungen

Zellen sterben als Reaktion auf Stressfaktoren oder toxische Substanzen. Sie können sich aber auch durch eine Selbstmordreaktion, die Apoptose, töten. Auch bei Herzerkrankungen wie dem Herzinfarkt, der Unterversorgung des Herzens mit Sauerstoff („Ischämie“) und bei chronischer Herzschwäche tritt dieser programmierte Zelltod auf. Darüber hinaus sind apoptotische Prozesse an der Entstehung der Atherosklerose, einer chronischen Erkrankung der Gefäße, beteiligt. Diese führt langfristig zu einer Verengung oder „Verstopfung“ der Gefäße und verur-

sacht dadurch Herzinfarkt, Schlaganfall sowie periphere Verschlusskrankheiten („Raucherbein“). Die Mechanismen, die zur Apoptose von Herzmuskelzellen und Endothelzellen beitragen, sind vielfältig und unterscheiden sich je nach vorliegender Grunderkrankung. Welche Folgen die Apoptose von Endothelzellen für das Gefäßsystem und von Herzmuskelzellen für die Funktion des Herzens haben, darüber berichten die Biologin *Stefanie Dimmeler* und der Kardiologe *Andreas M. Zeiher* von der Medizinischen Klinik IV, Schwerpunkt Kardiologie/Nephrologie.

Sanofi-Synthelabo ist auf Kurs zu neuen Zielen in der Onkologie

Wir sind größer geworden,
aber unser Anspruch ist
immer noch derselbe:

Den Erfolg unseres
Forschungs-Engagements
in der Onkologie wollen
wir mit Ihnen teilen!

Denn unsere Pipeline
enthält Substanzen für
wichtige Tumor-Entitäten,
die Ihre Therapie-
möglichkeiten erweitern
werden.

Wir bieten Ihnen unsere
Partnerschaft an.
Haben Sie Fragen?

Wir laden Sie ein, uns
kennenzulernen!
Die MitarbeiterInnen
vom OnkoTeam

Sie erreichen uns unter

OnkoFon! kostenlos 0800-7 26 63 46

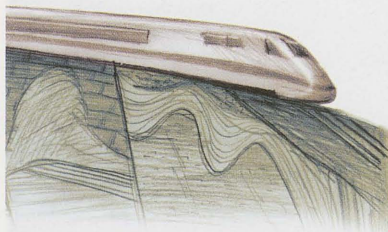
OnkoFax! (089) 5 23 95-448

OnkoMail! onkologie@sanofi.de

sanofi~synthelabo

**Jeder
Augenblick
ist von
unendlichem
Wert ...
nach Goethe**

Geomorphologie der ICE-Trasse



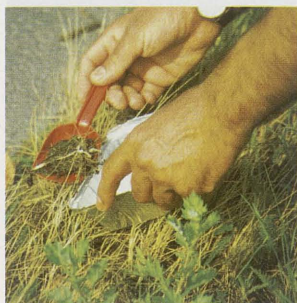
Fährt der ICE auf wackeligem Grund? Geomorphologische Anmerkungen zur Neubaustrecke Köln/Rhein-Main

56

Daß der Baugrund für die neue ICE-Trasse zwischen Frankfurt und Köln voller Tücken steckt, war bereits vor Beginn der Bauarbeiten zu erwarten. Doch offensichtlich konnten die Verantwortlichen der Deutschen Bahn, aber auch Bauingenieure und Architekten nicht erkennen, was Geomorphologen wie *Arno Semmel* aus dem Relief der Erde, aus der Entwicklung einer Landschaft, ablesen können. Rückschlüsse auf den oberflächennahen Untergrund hätten unbedingt berücksichtigt werden müssen, meint Semmel und erläutert dies an einigen anschaulichen Beispielen. So besteht der Taunus zwar

aus festen Gesteinen, was für den Bau von Tunneln von Vorteil ist, doch besitzt dieses Mittelgebirge – ähnlich wie andere in Europa – eine instabile Verwitterungsdecke, weil diese Region in tertiärer und älterer Zeit tropischen Klimaeinflüssen ausgesetzt war, die das Gestein tiefgründig aufgeweicht haben. Der durch komplexe Einwirkungen entstandene Wechsel zwischen relativ weichem Tonschiefer und sehr hartem Quarzit macht den Tunnelbauern zu schaffen, denn ihre Verfahren sind meist nur auf feste Gesteine ausgerichtet, Deckeneinbrüche während der Bauphase können die Folge sein.

Platinmetall-Forschung



Belastet Platin die Umwelt? Platinmetall-Emissionen aus Autoabgas-Katalysatoren

64

Seit der Einführung des Drei-Wege-Katalysators in den achtziger Jahren nehmen die Platinmetall-Emissionen deutlich zu. Die Geochemiker *Fathi Zereini* und *Hans Urban* die zu den ersten Forschern gehörten, die auf die Platin-Problematik aufmerksam machten, konnten in den vergangenen zehn Jahren die Analyseverfahren weiter verfeinern und damit auch geringe Platinspuren im Boden, in der Luft und im Wasser nachweisen. Die höchsten Platin-Gehalte treten im Luftstaub auf, gefolgt von den Emissionen in Straßen-, Parkhaus- und Tunnelstäuben. In den Gewässern und in den Böden sind die Konzentrationen am niedrigsten. Der größte

Teil der emittierten platinhaltigen Partikel schlägt sich nicht in der Umgebung von Straßen nieder, sondern wird durch den Wind über weite Strecken transportiert. Mit fortschreitender, fast flächendeckender Einführung des Katalysators haben sich auch die Werte in den vergangenen zehn Jahren deutlich erhöht. Noch gibt es keine Grenzwerte zum Schutz des Menschen vor Platinbelastungen in der Umwelt, die gemessenen Werte liegen deutlich unter dem Wert, der als Platin-Konzentration am Arbeitsplatz erlaubt ist. Doch Experten schließen nicht aus, dass Platin toxikologische und allergologische Reaktionen verursacht.

Register

72

Impressum/Bildnachweis

75

Rückkopplung

76



Poelzig-Bau: Essays um Architektur, Geschichte und Zukunft des Bauwerks

Anfang 2001 werden die Geisteswissenschaften in den ehemaligen I.G. Farben-Komplex einziehen, das wohl bedeutendste Bauwerk des Hans Poelzig. In dem im Oktober erschienenen Band, „Der Poelzig-Bau. Vom I.G. Farben-Haus zur Goethe-Universität“, den Werner Meiß-

ner gemeinsam mit Dieter Rebenisch, Institut für Stadtgeschichte, und Wilfried Wang, Architekturmuseum, herausgegeben hat, kreisen die kurzen, anschaulichen Essays um Architektur, Geschichte und Zukunft dieses Gebäudes. *Karin Schambach* stellt das Buch vor.

Zeitsprünge

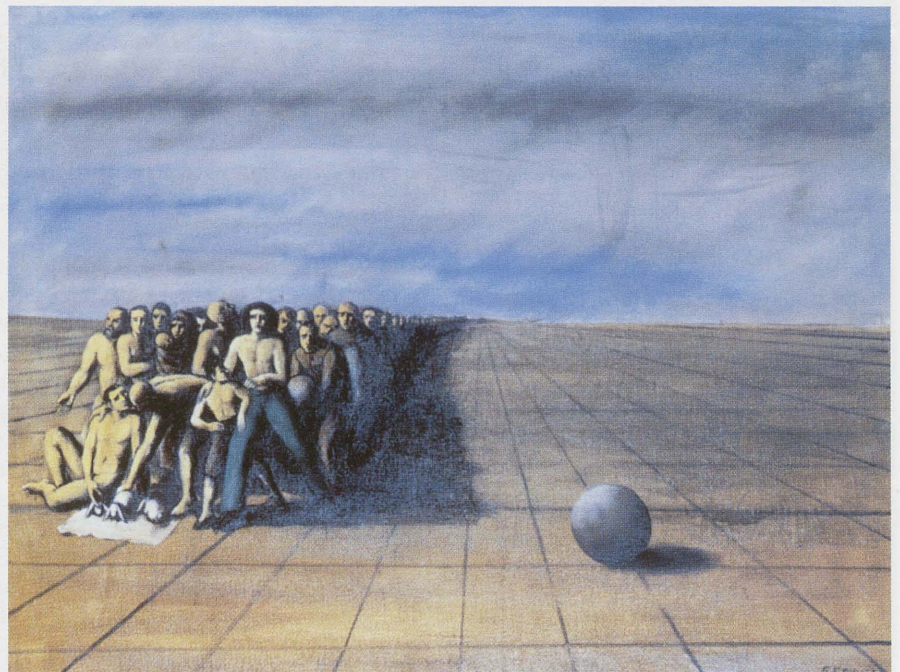
Drei Endzeitvisionen
von Edgar Carl Alfons
Ende (1901-1965)
Unten: Der Zug (1931,
Öl auf Leinwand)
Links: Die Gefahr/Die
Posaunen (1931, Öl auf
Leinwand)
Rechts: Die Barke
(1933, Öl auf Leinwand)

Von Jahrhundertenden, Jahrtausendenden, Enden der Welt



von Klaus Reichert

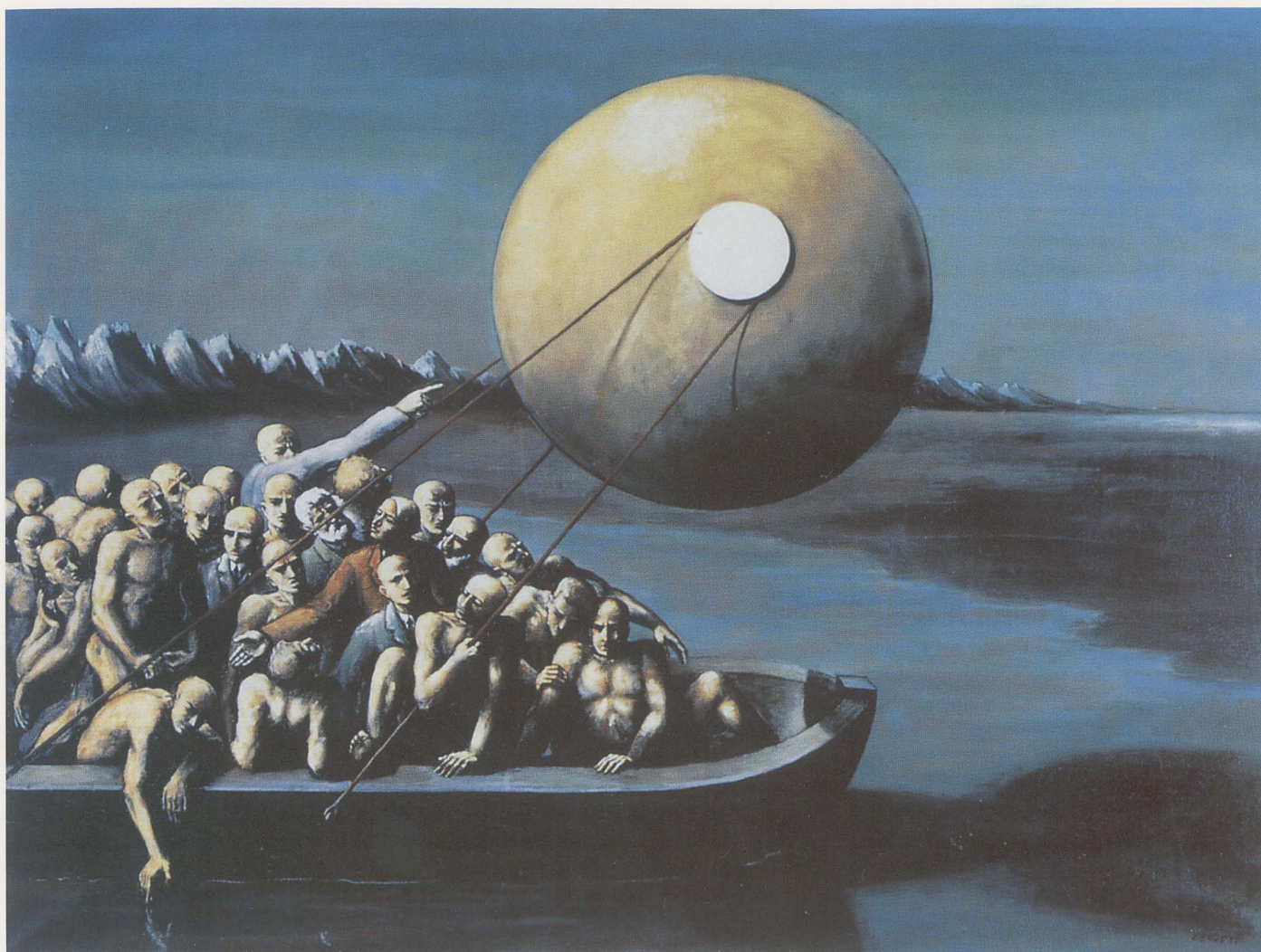
In den Zeitungen mehrten sich im vergangenen Jahr die Berichte über Glaubensgemeinschaften, die davon überzeugt sind, dass das Ende der Welt unmittelbar bevorsteht. An Zeichen des Himmels und der Erde, die darauf hindeutet werden, fehlt es nicht: Klimaveränderungen, Häufung von Erdbeben und Hurrikanen, Hungersnöte, Epidemien, Kriege. Die Sonnenfinsternis vom 11. August 1999 veranlasste den französischen Modemacher Paco Rabane zu dem Aufruf, sich in der Bretagne in Bunkern zu verschanzen, weil er in den Prophezeiungen des Renaissance-Magiers Nostradamus gelesen hatte, während ebendieser Eklipse werde Paris von einem Meteor vernichtet werden. Man kann die Katastrophen zum Teil wissenschaftlich erklären als Folge irreversibler Eingriffe in die Natur, man kann dahinter aber auch – und davon leben fundamentalistische Sekten oder Esoterikerkreise – das Wirken Satans oder die strafende Hand Gottes ausmachen. Nach diesem geschlossenen Vorstellungssystem sind Turbulenzen und Destabilisierungen die im göttlichen Heilsplan vorgesehenen notwendigen Zeichen, die dem Endkampf zwischen den Mächten des Bösen und des Guten voran-



gehen. Darüber, was nach diesem Kampf geschieht, gehen die Meinungen auseinander: entweder es wird unter der Führung eines Messias ein tausendjähriges Reich des Friedens anbrechen, eine Art Bewahrungsvorhalt als Vorbereitung auf ein künftiges ewiges Reich, oder aber die irdische Welt versinkt gleich im Chaos und das Himmelreich steht unmittelbar bevor.

Es versteht sich, dass die Zahl der Plätze im kommenden Reich begrenzt ist, weil Rationierung den Wert steigert und die Nachfrage erhöht. Knappheit gehört zur Werbestrategie der Sekten, und in mit Sinnangeboten konkurrierenden Gesellschaften hat es für Sinnbedürftige einen

Reiz, sich in die Schar der Erwählten einzukaufen zu können. Zur Knappheit gehört immer auch der Termin, wann die Ressource erschöpft ist. Meist ist es deshalb höchste Zeit, fünf vor zwölf, und dafür eignen sich besonders Jahrhundert-, Halbjahrtausend- und Jahrtausendenden, mit einem gewissen Spielraum vorher und nachher, weil unsere Zeitmarkierungen ja keineswegs gesichert sind. (Wo beginnt überhaupt die Berechnung? Wenn Jesus zur Zeit des Herodes geboren sein soll, wäre er im Jahre 4 vor Christus geboren, und wir hätten die Jahrtausendwende bereits hinter uns. Und nach den jüdischen Berechnungen tritt das Ende der Welt erst in 240 Jahren ein.)



Manche können das Ende nicht erwarten und helfen ihm durch kollektiven Selbstmord nach. So 1978 die Volkstempler in Guyana um Jim Jones mit 912 Toten; die Sonnentempler in der Schweiz und in Frankreich mit 74 Toten. Die Sekte Heaven's Gate nutzte die Erscheinung des Kometen Hale-Bopp im Frühjahr 1997, sich in Erwartung eines Raumschiffs, das sie auf den Schweif des Kometen brächte, von der Welt zu verabschieden (39 Tote). Besonders instruktiv für den apokalyptischen Hintergrund ist die Sekte der Davidianer, die nach 51-tägiger Belagerung durch den FBI in Waco, Texas, zu Grunde ging (im eigenen Feuerhagel oder dem des FBI). Ihr Anführer nannte sich David Koresh – Koresh ist der hebräische Name des Perserkönigs Kyros, der im Jahr 539 v. u. Z. das babylonische Exil der Juden beendete und aus der Sicht des zweiten Jesaja als Bote von Gott gesandt war, das davidische Königreich wiederherzustellen; ein neuer Himmel, eine neue Erde sollten daraus entstehen. So sah sich der Texaner, der diesen Namen annahm, als

Akteur in einem göttlichen Drehbuch: die Panzer des FBI waren die verheißenen Wagen mit den brennenden Fackeln und Tod und Vernichtung der vorgesehene Weg zum Heil (84 Tote). Der Anschlag auf ein Regierungsgebäude in Oklahoma City fand am Jahrestag des Desasters von Waco, am 19. April 1995, statt und wollte daran erinnern.

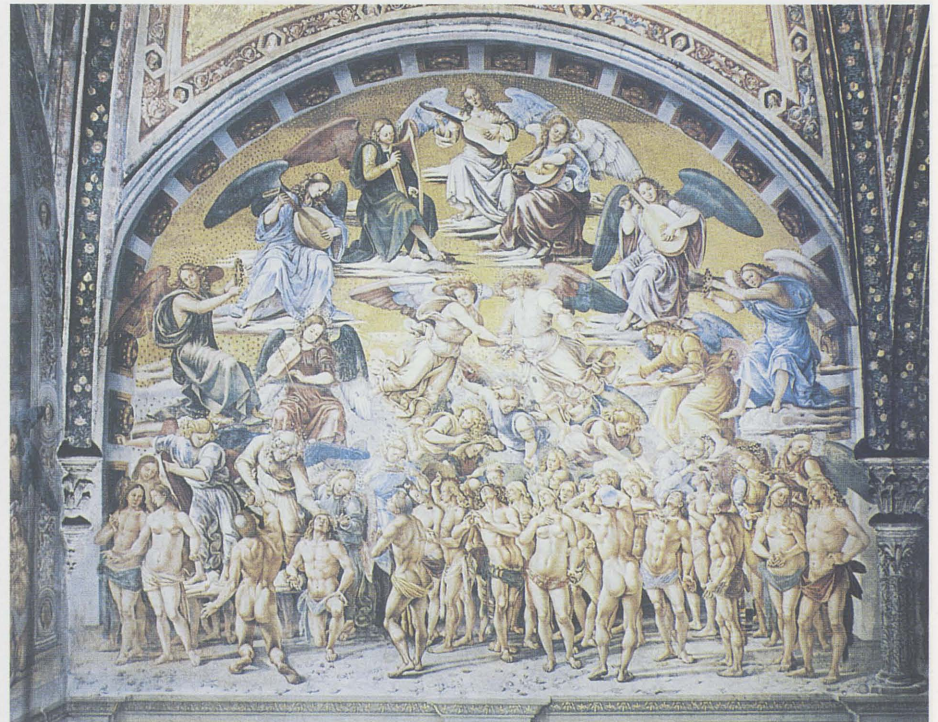
Solche Dinge als religiösen Wahn verirrter Splittergruppen abzutun, wäre fahrlässig. Man wird sich erinnern, dass Präsident Reagan, acht Jahre lang mächtigster Mann der Welt, immer wieder das Wort Armageddon beschwor, den Namen des Ortes aus der Apokalypse des Johannes (16,16), an dem die Entscheidungsschlacht zwischen den Mächten des Guten und des Bösen stattfinden würde, und es war klar, dass der Antichrist in Moskau saß. Reagans Mentalität war kaum beispiellos, wenn wir wissen, dass 94 Prozent der US-Amerikaner an Gott glauben, 71 Prozent an ein Leben nach dem Tod und 65 Prozent an den leibhaftigen Teufel, mit allen Folgen, den das unter anderem für die

Rechtspraxis hat. Die Filmindustrie tut ein übriges, Horrorszenarien vom bevorstehenden Ende der Welt, sogar auf der Grundlage der Johannesapokalypse, breitesten Kreisen der Bevölkerung vertraut zu machen, sodass Fundamentalismen jeglicher Couleur mühelos Anknüpfungspunkte finden. Es gibt sogar Stimmen, die die Apokalypse in Form eines Atomschlags vorhersagen oder herbeisehen: Vernichtung ist, wie erwähnt, die Voraussetzung für das Kommen oder Wiederkommen des Messias; die Überlebenden – also die Guten, die Erwählten – werden dann mit ihm, der meist mit seinem griechischen Namen genannt wird, Christus, in einem tausendjährigen Reich herrschen.

Apokalypsen – mythischer Fundus von Erzählungen über das Ende der Welt

Ausnahmslos alles, was in den heutigen Untergangs- und Erlösungsszenarien steht, findet sich in der über zweitausendjährigen Geschichte der Apokalyp-

tik, in ihren Bildern und Metaphern, ihrem Personal, ihren Namen und Ereignisabläufen, ihren Prognosen, die nur der jeweils veränderten historischen Situation angepasst wurden, deren gemeinsamer Nenner aber insofern stabil blieb, als die Berechnungen des Endes sich immer als falsch erwiesen. Um den angesagten Horror wenn schon nicht aus der Welt zu schaffen, so doch wenigstens zu demystifizieren und zu relativieren, hielten wir es daher für sinnvoll, am Ende des Jahrtausends und zu Beginn des neuen die Geschichte der Apokalyptik zu beleuchten, von den Anfängen quer durch die Kulturen bis heute. Auf eine kurze Formel gebracht verstehen wir unter Apokalypsen Folgendes: Apokalypsen schöpfen aus einem mythischen Fundus von Erzählungen über das Ende der Welt durch Feuer oder Wasser, wonach in der Regel ein neuer, purgierter Äon anbricht. Solche Vorstellungen finden sich von den Mesopotamiern bis zu den Germanen, also in einer Spanne von rund zweitausend Jahren, finden sich bei den Griechen und Römern und bei den Verfassern der jüdischen Genesis. Dieses Substrat wurde von den drei monotheistischen Religionen funktionalisiert und einer jeweils gegebenen historischen Situation eingepasst. Das heißt: Apokalypsen haben immer einen konkreten Anlass, sind immer politisch, auch wenn es zu ihrer Eigenart gehört, Geschichte in Prophezeiungen sozusagen zu verkleiden. Sie entstehen immer im Umkreis ei-



Die Auserwählten (1499-1504, Fresko, Dom von Orvieto, Cappella Nuova) von Luca Signorelli (1440/ 1450-1523)

ner benachteiligten, bedrängten oder unterdrückten Minderheit und folgen immer dem gleichen Erzählschema: Krise – Untergang – Gericht – Bestrafung bzw. Belohnung. Im einzelnen sind sie natürlich so variantenreich, bildergesättigt, bizarr, dunkel und verschlüsselt, dass ihnen ihre schiere Auslegungsbedürftigkeit das Überleben über die Jahrhunderte

gesichert und der Auslegungsspielraum die Aktualisierung unter veränderten historischen Bedingungen ermöglicht hat.

Die frühe jüdische Apokalyptik: Mutter aller christlichen Theologie

Die Anfänge der Apokalyptik liegen für uns in der jüdischen Prophetie, bei Deuterocesaja, Ezechiel, Amos, Zephania, Sacharja, dann in dem geschichtsmächtigsten Buch Daniel, dann, nach der Zerstörung des zweiten Tempels, in verschiedenen apokryphen Schriften. Peter Schäfer, Judaist in Berlin und Princeton, beschäftigt sich mit der frühen jüdischen Apokalyptik, grenzt sie ab gegen die der frühen Christen, in die sie ja übergeht – „Die Apokalyptik war die Mutter aller christlichen Theologie“, hat man gesagt –, und spannt den Bogen weiter bis zum Aktionismus des Islam mit seinen, hier erstmals breit ausgeführten Jenseitsvorstellungen. Peter Schäfer arbeitet die aktuellen politischen Krisen heraus, die für die Entstehung von Apokalypsen den Anstoß gaben: so wurde das Buch Daniel unmittelbar vor dem Makkabäeraufstand gegen den hellenistischen König Antiochus IV. Epiphanes, der eine Zeusstatue im zweiten Tempel hatte errichten lassen, verfasst. Schäfer zeichnet auch die allmähliche Entstehung der Messiasfigur nach, von einem historisch nachweisbaren charismatischen Führer bis zu einer gottähnlichen Himmelsgestalt, die kommen wird,



Die Predigt des Antichrist (1499-1504, Fresko, Dom von Orvieto, Cappella Nuova) von Luca Signorelli (1440/1450-1523)



Die Verdammten (1499-1504, Fresko, Dom von Orvieto, Cappella Nuova) von Luca Signorelli (1440/1450-1523)

um ein *irdisches* Reich des Friedens zu errichten, das zeitlich begrenzt, aber in seiner Dauer unbestimmt ist.

Messianisches Denken über die Jahrhunderte

David Katz, der an der Universität Tel Aviv neuere Geschichte, insbesondere die Geschichte der Juden in England

lehrt, verfolgt in einem historischen Längsschnitt die Weiterentwicklung des messianischen Denkens über die Jahrhunderte bis heute. Dabei finden sich immer wieder die gleichen Themen, Motive und Auslösemechanismen. So berechnet Isaac Abrabanel, nach der traumatisierenden Erfahrung der Vertreibung aus Spanien 1492, das Weltende für das Jahr 1503. Es tauchen aber auch

neue Konzepte auf. So behauptet eine englische Puritanersekte, die sich in Anlehnung an Daniel „Fifth Monarchy Men“ nennt, der Messias werde erst kommen, wenn die Gesellschaft als ganze sich geändert habe. Und der große Naturforscher Isaac Newton unternimmt es, mit der von ihm zur Entschlüsselung der Geheimnisse des Buchs der Natur entwickelten mathematisch-physikalischen Methode auch das Buch der Bücher zu dekodieren. Newton als Endzeitdenker, Endzeitberechner gab all jenen ein Beispiel, die davon ausgehen, dass das Ende nach wissenschaftlichen Kriterien, aber auf der Grundlage der Apokalyptiken, vorzuberechnen sei.

Die frühen Christen in der Naherwartung des „neuen Lichts“

Mit dem Christentum, dessen Gründergestalt von der Naherwartung sprach, befasst sich der Heidelberger Neutestamentler Klaus Berger: „Das neue Licht scheint schon.“ Aber was heißt es, wenn Christus schon gekommen, gestorben und wieder auferstanden war? Ist damit die messianische Zeit schon angebrochen? Wie lang wird sie dauern und welche Katastrophen sind im Heilsplan vorgesehen, bis das Ende aller Zeiten da ist und das Reich Gottes auf Erden sich einstellt? Morgen? In soundsoviel Jahren? Die ersten Christen waren mit ihren Berechnungen eher vorsichtig. Aber eine Zahl bot immerhin die Johannes-Apokalypse: tausend Jahre lang wird der Messias herr-

Vortragsreihe zu Millennium und Apokalypse

Warum ruft ein an sich rein numerischer Einschnitt Katastrophen- oder Heilserwartungen beschleunigt hervor? Die Vorlesungsreihe „Zeitsprünge. Jahrhundertenden, Jahrtausendenden, Enden der Welt“, die im Rahmen der Stiftungsgastprofessur Wissenschaft und Gesellschaft der Deutschen Bank vom Zentrum zur Erforschung der Frühen Neuzeit im Wintersemester 1999/2000 veranstaltet wird, möchte die Fixierung auf unser Jahrhundert- und Jahrtausendende relativieren, indem sie diese in eine historische Perspektive stellt: Welches sind die Parallelen, welches die Unterschiede des Umgangs früherer Jahrhunderte mit Zeitenwenden, von der alttestamentarischen Prophetie über die jüdische und christliche Apokalyptik ums Jahr Null, über die erste Jahrtausendwende bis zu den Endzeiterwartungen

am Beginn der Frühen Neuzeit? Ein wichtiger Bestandteil der Betrachtungen soll der Kulturvergleich sein.

Die Reihe, die von Spitzenforschern der jeweiligen Disziplinen gestaltet wird, ist für ein nicht-spezialisiertes Publikum gedacht und wird – so zeigten die bisher gehaltenen Vorträge – auch rege angenommen. Einige Grundthesen der Wissenschaftler, die Klaus Reichert, Direktor des Zentrums zur Erforschung der Frühen Neuzeit, nach Frankfurt eingeladen hat, fasst er in seinem hier veröffentlichten Beitrag zusammen. Vortragende im November, Dezember und Januar waren: Peter Schäfer, Princeton University und Freie Universität Berlin, über „Armageddon: Endzeitphantasien in Judentum, Christentum und Islam“; David Katz, Universität Tel Aviv, über „Messianic Revolution“; Klaus Berger,

Universität Heidelberg, über „Das neue Licht scheint schon. Apokalyptik im frühen Christentum“; Bernhard McGinn, University of Chicago, über „Apocalypticism and Mysticism: Chapters in the History of Their Interaction“; Frank Kermode, University of Cambridge, über „Millenium and Apocalypse“; Patricia Crone, Princeton University, über „The End of the World and Messianic Politics in Islamic History“. Zwei weitere Vorträge sind noch im Februar geplant: Hayden White, University of California at Santa Cruz, wird über das Thema „History as Fulfillment“ (9. Februar 2000) referieren; Reinhard Koselleck von der Bielefelder Universität spricht am 16. Februar 2000 über „Weltgeschichte als Weltgericht“ (Veranstaltungsort: Hörsaal H, Hauptgebäude der Goethe-Universität, Mertonstraße).

sehen. Danach bricht noch einmal das Chaos aus, bis es zum Endkampf auf Armageddon kommt und die Mächte des Bösen für immer besiegt werden. Im Christentum schälte sich im Laufe der ersten Jahrhunderte zudem die bis heute wirkmächtige Figur des Antichrist heraus, die immer recht genau personalisiert war, von Nero über die Juden über die Moslems bis zu innerkirchlichen Zuschreibungen: für Luther saß der Antichrist auf dem Stuhl Petri, für den Papst in Wittenberg.

Antichrist – Inkarnation des Bösen

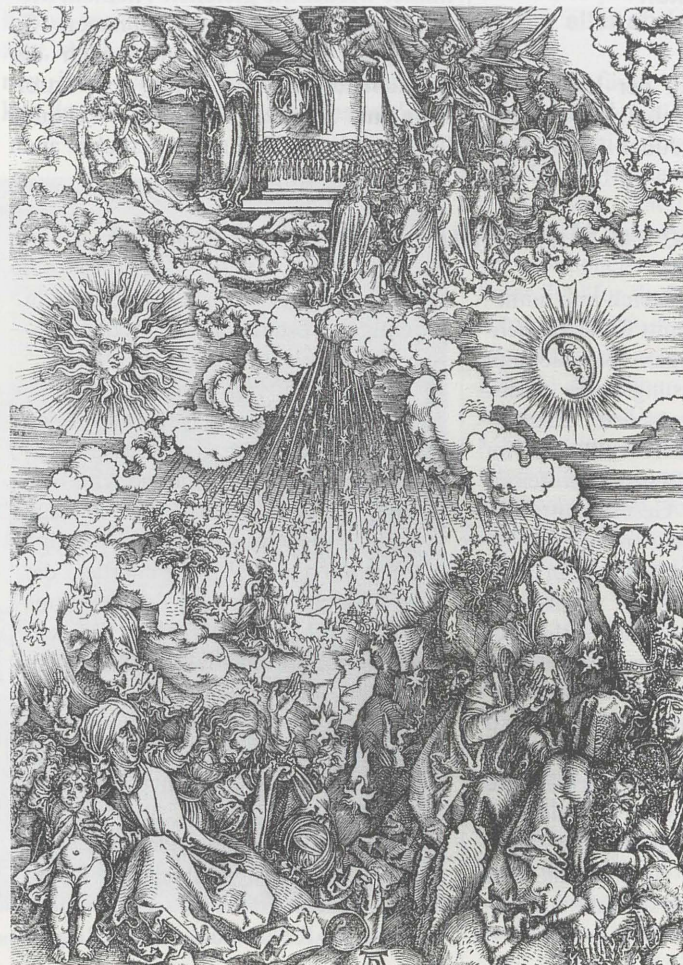
Der Geschichte des Antichrist von den Anfängen bis heute hat Bernard McGinn, der in Chicago historische Theologie lehrt, ein großes Buch gewidmet. Er, der Antichrist, ist die Inkarnation alles Bösen in der Welt; er ist die treibende Kraft hinter Chaos, Krieg, Verfolgung, Lüge, Heuchelei, eine faszinierende Gestalt, die die Phantasie der Menschen immer wieder zu neuen Fixierungen angeregt hat. Der Antichrist ist nur eine der vielen Schichten der Apokalyptik, die Bernard McGinn untersucht und in großen Anthologien schwer zugänglicher Texte vorgestellt hat. Obwohl die Apokalyptik auf eine Nachwelt ausgerichtet ist, ist sie, McGinn zufolge, ein Mittel der Disziplinierung und hat deshalb die irdische Ordnung der frühmittelalterlichen Gesellschaft mitgeschaffen. Bernard McGinn untersucht die wechselseitige Konditionierung von Apokalyptik und Mystik, die durch eine erstaunliche Zunahme von Visionen und Auditionen und die Geheimnisse ihrer Auslegungspraktiken intensiviert worden zu sein scheint. Nach den Endkaisern Otto III. und Heinrich II., deren Apokalypseinsinnung der Naherwartung um das Jahr 1000 der Frankfurter Historiker Johannes Fried untersucht hat, entsteht dann zweihundert Jahre später, fast unverschlüsselt aber in die nahe Zukunft verlegt, die politische Prognostik Joachims von Fiore, mit so karriereträchtigen Aussichten wie der auf ein Drittes Reich; dieses Reich ist als ein Reich der Freiheit aller, gemäß einer vom heiligen Geist geleiteten Entwicklung, gedacht.

Das Paradox zu Beginn der Moderne: Die Zukunft ist offen, aber das Ende nahe

Sir Frank Kermode, der bis zu seiner Emeritierung Literaturwissenschaft in Cambridge lehrte, hat das Paradox untersucht, dass zu Beginn der Moderne, im 16. und 17. Jahrhundert, wo die Zeit eigentlich „frei“, d. h. die Zukunft offen geworden ist, sich eine Häufung endzeitli-



Apocalypsis cum figuris/Die heimliche Offenbarung Johannis – Die vier Reiter (Off. 6, 1-7; 1497/1498, Holzschnitt) von Albrecht Dürer (1471-1528)

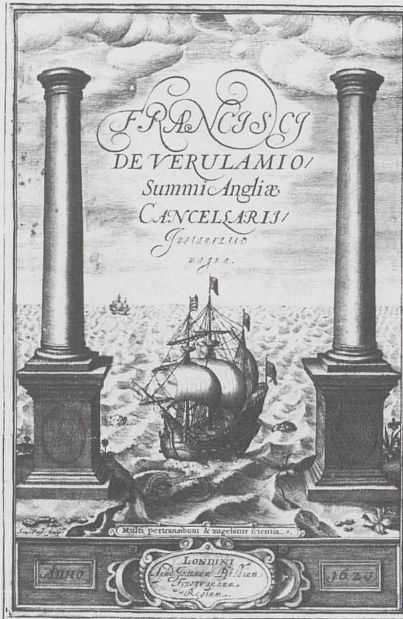


Die Eröffnung des fünften und sechsten Siegels – Der Sternfall (Off. 6, 9-14; um 1497/1498, Holzschnitt) von Albrecht Dürer (1471-1528)

Das Geheimnis in der Frühen Neuzeit

Das Zentrum zur Erforschung der Frühen Neuzeit arbeitet seit längerem an einem Projekt über „Das Geheimnis“, das im Mai 2000 zu einer ersten öffentlichen Tagung führen soll. Warum Geheimnis in der Frühen Neuzeit? Es gibt eine ganze Fülle von Gegenstandsbereichen, in denen am Beginn der Moderne Geheimnis, Geheimhaltung, Verheimlichung, Geheimnisträger virulent werden. Mit der allmählich sich herausbildenden Öffentlichkeit wird das private Leben zu einem geheimnisvollen, ungreifbaren, auch gefährlichen Raum, den aufzuschließen die Beichte einerseits, die Bespitzelung andererseits sich bemühen, indem sie dazu immer subtilere Strategien entwickeln. Oder: wie lässt sich hinter die Maske des Mannes in der Öffentlichkeit sehen, der gelernt hat, das, was er denkt und fühlt, zu verbergen und sich jeweils situationsgerecht zu verhalten? Welche Wahrnehmungskriterien werden entwickelt, um einem Verbrecher, der mutmaßlich lügt, auf die Schliche zu kommen? Was bedeuten 'Arcana' – der Begriff 'Arkandisziplin' entsteht im 17. Jahrhundert – im Staat, in der Religion, aber auch in der Medizin? Warum bilden sich Geheimgesellschaften heraus (wie die Rosenkreuzer), die nicht nur ein esoterisches Wissen vermitteln, sondern auch transnational politisch wirksam sein möchten?

Eine besondere Rolle kommt am Beginn der Neuzeit dem apokalyptischen Schrifttum zu mit seinem Wechselspiel aus Verbergen und Enthüllen. Die Texte werden hin- und hergewendet, um aus ihnen zu erschließen, dass das Ende der Welt gekommen und der Auftritt des Messias zu gewärtigen ist. Ein solches Denken der „Naherwartung“ ist aber nicht auf die Theologie beschränkt. Francis Bacon, der Begründer einer neuen, em-



Titelseite von Francis Bacons Hauptwerk.

pirisch orientierten Naturphilosophie, hat auf der Titelseite seines Hauptwerks *Instauratio Magna* (1620) ein Emblem: ein Schiff, das die Säulen des Herkules – die Grenze der Alten Welt, des mittelmeerischen Raumes – durchsegelt. Darunter steht: 'multi pertransibunt et augebitur scientia', 'viele werden hindurchfahren und das Wissen wird vermehrt werden'. Das ist ein verkürztes Zitat aus der Daniel-Apokalypse. Davor steht der Befehl an den Propheten, die offenbarten Worte zu verbergen und das Buch zu versiegeln 'bis auf die letzte Zeit', 'to the time of the end', 'usque ad tempus statutum'. Der verborgen gehaltene Anfang des Zitats könnte also auch Bacon als Apokalyptiker ausweisen: jetzt ist die Zeit gekommen, wo wir das Buch der Natur entsiegeln dürfen – mit der unterdrückten Folgerung, dass damit dann auch die Weltzeit erfüllt, mithin am Ende wäre. So hat man den Zukunfts-

philosophen und Projektmacher Bacon bisher nicht gesehen.

In der Frühen Neuzeit laufen viele Stränge der komplexen und widersprüchlichen Geschichte der Apokalyptik zusammen, sowohl die heilsgeschichtlichen wie die säkularen. Nicht zuletzt, um dieses Hintergrundwissen aufzuarbeiten, hat das Zentrum zur Erforschung der Frühen Neuzeit die Vorlesungsreihe zur Geschichte der Endzeitvorstellungen veranstaltet.

Ein Sonderheft der Zeitschrift „Zeitsprünge“, Band 3 (1999), Heft 3/4 (Verlag Klostermann) ist dem Thema der Apokalyptik gewidmet und wird im Februar 2000 erscheinen. Es wird u. a. folgende Beiträge enthalten: Norman Cohn, Wie die Zeit ihre Erfüllung fand, Peter Schäfer, Armageddon. Endzeitphantasien in Judentum, Christentum und Islam, Richard H. Popkin, Der Millenarismus des 17. Jahrhunderts, Martina Mittag, Re-Gendering Utopia, David Katz, Messianic Revolution, Ulrich Konrad, Apocalypsis cum figuris musice.



Signet der Zeitschrift „Zeitsprünge“ – herausgegeben vom Zentrum zur Erforschung der Frühen Neuzeit.

Während andere streiten, operieren wir.

Menschen in Not haben keine Zeit für Diskussionen. Ärzte ohne Grenzen hilft schnell und unbürokratisch Opfern von Katastrophen und Kriegen. Unterstützen Sie uns!



Bitte schicken Sie mir

- allgemeine Informationen über Ärzte ohne Grenzen
- Informationen für einen Projekteinsatz
- Informationen zur Fördermitgliedschaft

11.10.17.14

Name _____

Geb.-Datum _____

Straße _____

PLZ/Ort _____



Ärzte ohne Grenzen e.V., Lielingsweg 102, 53119 Bonn
Spendenkonto 97 0 97, Sparkasse Bonn, BLZ 380 500 00



Die Babylonische Buhlerin auf dem Tier (Off. 17, 1-6; 1495-1498, Holzschnitt) von Albrecht Dürer (1471-1528)

Buchtipp

Geschichte der Zeitenwenden

„Das Jahrtausend im Spiegel der Jahrhundertwenden“ – dass Menschen seit jeher ihre Erwartungen, Hoffnungen und Befürchtungen auf ein bestimmtes Datum hin bündeln, dass sie an die Magie der runden Zahl glauben, ist eine gängige, aber gleichwohl „moderne“ Vorstellung. Der vorliegende Band erzählt die Geschichte der Zeitenwenden, die noch um 1700, selbst um 1800 in ganz andere, heilsgeschichtliche Sinnzusammenhänge eingeordnet wurden als in der säkularisierten, fortschrittsgläubigen Moderne. Er führt uns das jeweilige Zeitbewusstsein in den verschiedensten Deutungen, in den vorherrschenden Stimmungslagen, den konkreten Problemstellungen und den bilanzierenden Reflexionen der Zeitgenossen über „ihr“ Jahrhundert vor. Die elf Beiträge renommierter Historiker reichen von der prognostischen Traumdeutung des Bischofs Thietmar von Merseburg um das Jahr 1000, über die Spaltung der Kirche in der „Zeit der Reformationen“ um 1500 bis in die unbestimmten, ja pessimistischen Zukunftsvorstellungen unserer Gegenwart an der Schwelle eines neuen Millenniums.

cher Vorstellungen feststellen lässt. Ist dies letzte ein Indiz für die „Privatisierung“ der Apokalypik in Sekten und Esoterikerzirkeln, von denen jeder Führer sich als Gottgesandter versteht und sein eigenes „ewiges“ Testament schreibt, während derlei Apokalypik im öffentlichen Diskurs keine Rolle mehr spielt? Kann man das Ende also vergessen? Kermode zeigt, wie sich die *Imminenz* der apokalyptischen Naherwartung allmählich zum *immanent* gedachten Ende der modernen Eschatologie wandelt, das in den „neuen Evangelien“ – den inzwischen klassischen Texten der literarischen Moderne von Mallarmé über Joyce zu Beckett – zum Ausdruck kommt.

Messias und der Islam

Patricia Crone unterrichtet die Geschichte des Islam am Institute for Advanced Studies in Princeton. Sie beschäftigt sich mit messianischer *Politik* im Islam. Der Messias heißt hier Mahdi, „der durch Gott Rechtgeleitete“. Er ist fast immer eine historische Gestalt, von Gott gesandt, um die Religion und eine gerechte Herrschaft wiederherzustellen – *hier* auf der Welt und nicht immer mit einem Blick auf deren Ende. Anders als in der jüdisch-christlichen Apokalypik hatte die islamische eine viel stärker gemeinschaftsbildende Funktion. Es gab ganz unterschiedliche apokalyptische Bewegungen, die



Lothar Gall (Hrsg.), *Das Jahrtausend im Spiegel der Jahrhundertwenden*, Propyläen-Verlag, Berlin 1999, 432 S., DM 58,-



Forschungspreis 2000 der Deutschen Bahn

Zukunft
System
Bahn

Die Deutsche Bahn als Partner im Verkehrssystem

Zukunftsweisende Lösungen zum Thema „Die Deutsche Bahn als Partner im Verkehrssystem“ sind gefragt beim dritten Forschungspreis der Deutschen Bahn. Zur Teilnahme laden wir Nachwuchswissenschaftlerinnen und -wissenschaftler aller Fachrichtungen ein. Die besten eingereichten Dissertationen, Diplom-, Magister- und sonstigen wissenschaftlichen Arbeiten werden prämiert. Bitte fordern Sie weitere Informationen an bei: Deutsche Bahn AG, Öffentlichkeitsarbeit, Kennwort: Forschungspreis, Postfach 12 51, 69 170 Leimen, Fax: (0 62 24) 97 18 50, Internet: www.bahn.de.



durch Radikalisierung und Emotionalisierung politische Umstürze herbeiführten, an deren Ende neue Institutionalisierungen standen, etwa die Dynastien der Umayyaden, der Abbasiden oder der Fatimiden. Oft galt der Anführer einer Bewegung als Mahdi und die Loyalität zu ihm war „erlösungsrelevanter“ als der Gehorsam gegenüber dem Gesetz.

Weltgeschichte als Weltgericht

Geschichtstheoretiker beschäftigt die Frage, wie Geschichte selbst, abgekoppelt von einem göttlichen Heilsplan, als „Sinnstiftung“ erfahren wird. Wer da „stiftet“, sind die Historiker, nicht mehr die Theologen oder die Gläubigen. Hayden White, der an der University of California in Santa Cruz „History of Consciousness“ lehrte, hat den Blick auf die literarische Form der Geschichtsschreibung gelenkt und unterscheidet Typisierungen, die Geschichte als Komödie oder Tragödie, Romanze oder Satire erscheinen lässt. Wird historischen Ereignissen das Schema der Apokalyptik übergestülpt, ergeben sich zielgerichtete Verläufe, die einen Sinn suggerieren, der sich aber einzig ihrer literarischen Form verdankt – Geschichte als Konstrukt und Fiktion.

Reinhard Koselleck, der Geschichte an der Universität Bielefeld lehrt, setzt sich mit Weltgeschichte als Weltgericht auseinander und fragt danach, wie in einer säkularisierten Welt die großen Katastrophen (bis zu Hitler und Stalin) von den Akteuren selbst und von denen, die über sie schreiben, als „Gericht“ verstanden werden können.



Die Katastrophe (1966, Öl mit Gouache auf Papier) von Friedrich Dürrenmatt (1921-1990)

Weiterführende Literatur

Peter Schäfer (mit Mark R. Cohen): Toward the Millennium. Messianic Expectations form the Bible to Waco (1998)

David Katz (mit Richard H. Popkin): Messianic Revolution (1999)

David Katz: Philo-Semitism and the Readmission of the Jews to England, 1603-1655 (1982)

Klaus Berger: Wie kommt das Ende der Welt? (1999)

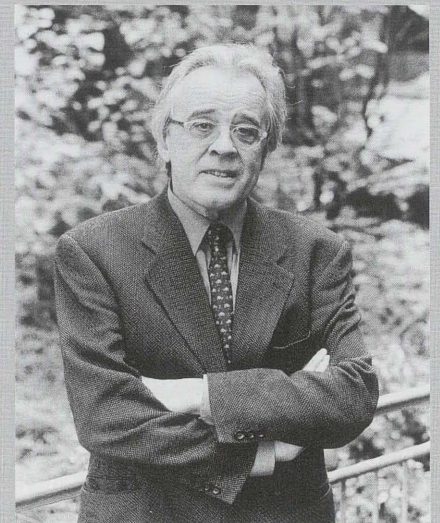
Klaus Berger: Das Neue Testament und frühchristliche Schriften (1999)

Norman Cohn: Das neue irdische Paradies. Revolutionärer Millenarismus und mystischer Anarchismus im mittelalterlichen Europa (1970; erw. Neuausg. 1988)

Professor Dr. Klaus Reichert (61) studierte Philosophie, Anglistik und Germanistik in Marburg, London, Berlin, Gießen und Frankfurt. Anschließend war er fünf Jahre lang Verlagslektor in Frankfurt (Insel und Suhrkamp). Nach der Promotion 1970 übernahm er Assistenzvertretungen an den Universitäten Konstanz und Bielefeld. Seit 1975 ist Reichert Professor für Anglistik/Amerikanistik an der Goethe-Universität. Er übernahm Gastprofessuren in Italien und den USA und ist Vizepräsident der Deutschen Akademie für Sprache und Dichtung. Seit 1993 leitet Reichert das neugegründete Zentrum zur Erforschung der Frühen Neuzeit als geschäftsführender Direktor. Reichert ist Herausgeber der Werke von James Joyce, Virginia Woolf, H. C. Artmann. 1983 wurde Reichert mit dem Wieland-Preis für Übersetzung und 1996 mit dem Hessischen Kulturpreis für Wissenschaft ausgezeichnet. Zu seinen wichtigsten Veröffentlichungen zählen folgende Bücher und Aufsätze: *Fortuna oder die Beständigkeit*

des Wechsels, Frankfurt, Suhrkamp, 1985; *Vielfacher Schriftsinn. Zu Finnigans Wake*, Frankfurt, Suhrkamp 1989; *Zeit ist's. Die Bibelübersetzung von Franz Rosenzweig und Martin Buber im Kontext*, Stuttgart, Franz Steiner, 1993; *Das Hohelied Salomos, übersetzt, transkribiert und kommentiert*, Salzburg, Residenz, 1996; *Der fremde Shakespeare*, München, Hanser, 1998; „Die Ratte frisst die Ratte. Zu Shakespeares Historien und ihrer Verarbeitung“, in: Tom Lanoye, Luk Perceval, Schlachten!, Frankfurt: Verlag der Autoren, 1999; „Friede am Himmel wie auf Erden: Giordano Brunos Spaccio de la Bestia Trionfante“, in: *Zeitsprünge. Forschungen zur Frühen Neuzeit*, 3 (1999), 1/2; „Christian Kabbalah in the Seventeenth Century“, in: *The Christian Kabbalah. Jewish Mystical Books and Their Christian Interpreters*, ed. by Joseph Dan, Cambridge, Mass.: Harvard College Library, 1998; „Pico della Mirandola and the Beginning of Christian Kabbalah“, in: *Mysticism, Magic and Kabbalah in Ashkenazi*

Judaism, Berlin: de Gruyter, 1995; „Zur Übersetzbarkeit von Kulturen – Appropriation, Assimilation oder ein Drittes?“, in: *Sprache im technischen Zeitalter*, 1994.



Norman Cohn: Die Erwartung der Endzeit. Vom Ursprung der Apokalypse (1997)
 Bernard McGinn: Antichrist. Two Thousand Years of the Human Fascination with Evil (1994)
 Frank Kermode: The Sense of an Ending (1967; erweiterte Neuausg. 1999)
 Malcolm Bull (ed.): Apocalypse Theory and the Ends of the World (1995)
 Richard H. Popkin (ed.): Millenarianism and Messianism in English Literature and Thought 1650-1800 (1988)
 Lothar Gall (Hg.): Das Jahrtausend. Im Spiegel der Jahrhundertwenden (1999)
 Tausend Jahre Abendland. Die großen Umbrüche, hrsg. vom ZDF-Nachtstudio (Suhrkamp 1999)
 Johannes Fried: „Endzeiterwartungen um die Jahrtausendwende“, in: Deutsches Archiv 45 (1989)



Der Krieg (Mischtechnik auf Holz, Triptychon) von Otto Dix (1891-1969)

ANZEIGE



IHR PARTNER
 IN MITTEL- UND
 SÜDHESSEN

Seit über 75 Jahren
 verwirklichen wir das

pflügen wir den
 Dialog mit Studenten
 und Hochschulen,
 um übereinander
 und voneinander
 zu lernen.
 Wenn Sie mehr

Nassauische Heim-
 stätte Wohnungs-
 und Entwicklungs-
 gesellschaft mbH

WIR GEBEN IHNEN RAUM

Recht auf Wohnen.
 Im Rahmen unserer
 Tätigkeit als Dienst-
 leister rund um das
 Baugeschäft



über uns erfahren
 möchten, besu-
 chen Sie uns im
 Internet oder rufen
 Sie uns an:

Schaumainkai 47
 60596 Frankfurt
 Tel. (069) 6069-0
 Fax: (069) 6069-300
 Internet:
www.naheimst.de
 E-Mail:
post@naheimst.de



- ENTWICKELN
- PLANEN
- PROJEKTIEREN
- FINANZIEREN
- BAUEN
- VERWALTEN
- BERATEN
- VERMIETEN
- PFLEGEN
- ERHALTEN
- MODERNISIEREN
- SANIEREN
- VERKAUFEN
- BEVORRATEN
- WOHNUNGEN
- EIGENHEIME
- STÄDTE
- INDUSTRIEFLÄCHEN
- GRUNDSTÜCKE
- MILITÄRFLÄCHEN
- GRÜNANLAGEN
- DENKMÄLER

WOHNSICKE UND
 ENTWICKLUNGS-
 GESELLSCHAFT MBH
 STAATLICHEN
 WOHNUNGSPOLITIK

 NASSAUISCHE
 HEIMSTÄTTE

Papierflut? Wertstoff? Waldkiller.

“



”

Für die Produktion von Zellstoff werden vor allem nördliche Wälder gerodet. Um den steigenden Papierbedarf zu decken, müssen mittlerweile auch tropische Regenwälder immer häufiger Eukalyptus-Plantagen weichen. www.pro-regenwald.org Tel. 089-359 8650



Vom Blitz zum Sprite

von Martin Füllekrug

In Darwin (Australien) verdunkelt sich der Himmel. Schwere Gewitter ziehen auf. Blitze zucken aus den schwarzen Wolken, Präzisionsinstrumente schlagen in Deutschland aus. Mit hoch empfindlichen Methoden, entwickelt von Forschern am Institut für Geophysik der Goethe-Universität, werden Blitze auf der

len breiten sich in der Luft aus und werden von der Erde und der Ionosphäre in ungefähr 100 km Höhe reflektiert. Während die kurzen Wellenlängen bei der Ausbreitung schnell gedämpft werden, breiten sich die elektromagnetischen Felder mit großen Wellenlängen um die gesamte Erde herum aus. Entsprechen die

„*Vivos voco. Mortuos plango. Fulgura frango.
Die Lebenden rufe ich. Die Toten beklage ich. Die Blitze breche ich.*“

Friedrich Schiller, aus „Das Lied von der Glocke“

ganzen Welt vermessen. Ein Vorwarnsystem für Interkontinentalflüge der Luftfahrtindustrie ist in greifbare Nähe gerückt.

Blitze kann man als natürliche Sender ansehen, die elektromagnetische Felder mit Wellenlängen von einigen Zentimetern bis zu Tausenden von Kilometern abstrahlen. Diese elektromagnetischen Wel-

Wellenlängen der Größenordnung des Erdumfangs, kommt es sogar zu einer konstruktiven Verstärkung, den so genannten Schumannresonanzen [Schumann, 1952]. *Abbildung 1* zeigt zum Beispiel die simultane Registrierung der ersten Schumannresonanz mit einer Schwingungsperiode von ungefähr 0.12 Sekunden in Kalifornien, Deutschland

und Neuseeland. Diese Resonanzerscheinung macht es möglich, Blitze auf der gesamten Erde zu orten. Dazu müssen die elektromagnetischen Felder einzelner Blitze an verschiedenen Messstationen auf der Erde gleichzeitig beobachtet werden. Die Stationen werden dazu durch ein von einem Satelliten gesteuertes Zeitsignal (GPS) mit einer Genauigkeit von 0.000002 Sekunden synchronisiert. Die Vermessung der winzigen Signale erfordert eine Genauigkeit der Messinstrumente von $2 \cdot 10^{-11}$ Prozent des Magnetfeldes der Erde. Aus dem Einfallswinkel der elektromagnetischen Strahlung an einer Station wird die Richtung des Blitzes bestimmt und durch die Hinzunahme der Einfallswinkel an zwei weiteren Stationen der Ort des Blitzes eindeutig festgelegt. Demnach hat der auslösende Blitz in *Abbildung 1* in Südamerika stattgefunden.

„Aus der Wolke, ohne Wahl, Zuckt der Strahl!
Hört ihr's wimmern hoch vom Turm! Das ist Sturm!“

Friedrich Schiller,
aus „Das Lied von der Glocke“

Die schnelle Entwicklung digitaler Messtechnik und Datenverarbeitung erlaubt heutzutage die kontinuierliche Registrierung unzerteilter Zeitreihen mit einem globalen Netzwerk von Stationen. Es ist daher möglich, die globale Gewitteraktivität kontinuierlich zu vermessen. *Abbildung 2* zeigt zum Beispiel die globale Verteilung der Blitzhäufigkeit im April 1998. Man erkennt deutlich die Häufung von Blitzen auf den Kontinenten in Amerika, Afrika und Südostasien. Die Weltmeere temperieren das Wettergeschehen, sodass dort nur wenige Gewitter beobachtet werden. Außerdem zeigt sich ein Maximum der Blitzhäufigkeit in äquatorialen Breiten, das durch die erhöhte kurzwellige Einstrahlung der Sonne in den Tropen hervorgerufen wird. Der Jahresgang der Gewitterhäufigkeit zeigt eine Migration zwischen den Wendekreisen, dem Zenith der Sonne folgend. Oberhalb von 60° geographischer Breite werden dagegen nur relativ selten Gewitter registriert. Da die Blitzhäufigkeit als eine Folge der kurzwelligen Einstrahlung der Sonne und damit der Temperatur verstanden wird, mag man umgekehrt von einer Beobachtung der elektromagnetischen Felder auf Temperaturveränderungen in einem klimatologischen Sinn schließen [Williams, 1992]. *Abbildung 3* zeigt zum Beispiel den über 12 Jahre gemittelten relativen Jahresgang der Schumannresonanzen in

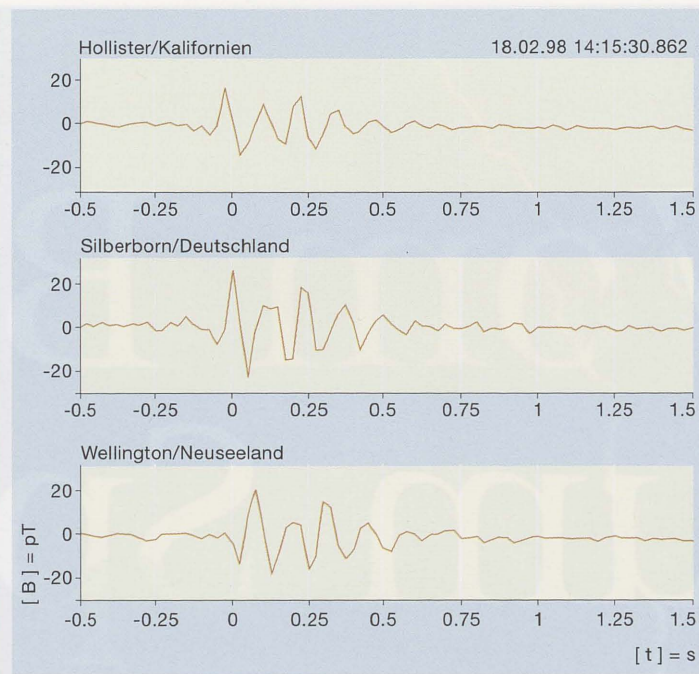


Abb. 1: Simultane Registrierung der ersten Schumannresonanz mit einer Schwingungsperiode von ungefähr 0.12 Sekunden in Hollister (Kalifornien), Silberborn (Deutschland) und Wellington (Neuseeland).

Søndrestrømfjord (Grönland) und in Arrival Heights (Antarktis) im Vergleich mit Temperaturmessungen in den Tropen [Füllekrug & Fraser-Smith, 1997].

„Now it is the time of night...
Every one lets forth his sprite“

William Shakespeare, aus „A midsummer night's dream. Fünfter Akt, 1. Szene“

Während die globale Blitzhäufigkeit auf rund 100 Blitze pro Sekunde geschätzt wird, ist nur ein Blitz unter 4.000 stark genug, um auf der ganzen Erde beobachtet zu werden. Es handelt sich dabei in der Regel um positive Blitze, die Sprites erzeugt haben [Füllekrug & Reising, 1998]. Das Wort „Sprite“ beschreibt feenhaft Wesen in Shakespeares Som-

mernachtstraum und soll an die Verzauberung der Beobachter von Gewittern in romantischen Sommernächten erinnern. Sprites sind mit Polarlichtleuchten vergleichbare, schnell vorübergehende optische Emissionen oberhalb von Gewitterwolken. Sie werden durch die Reorganisation der Ladungsverteilung in einer Gewitterwolke nach einem Blitz ausgelöst, sie haben eine horizontale Ausdehnung von 10 bis 50 km und reichen bis zur unteren Ionosphäre in circa 70 km Höhe hinauf. *Abbildung 4* zeigt in einem Videobild die Oberkante eines großräumigen Gewittersystems in Oklahoma (USA), das mehr als 10.000 km² überdeckt. Die weiße Fläche am unteren Bildrand entsteht durch die Illumination der Wolkendecke durch einen Blitz, und man erkennt darüber einen Sprite mit den typisch verzweigten Strukturen im roten Kopfbereich. Die rot-

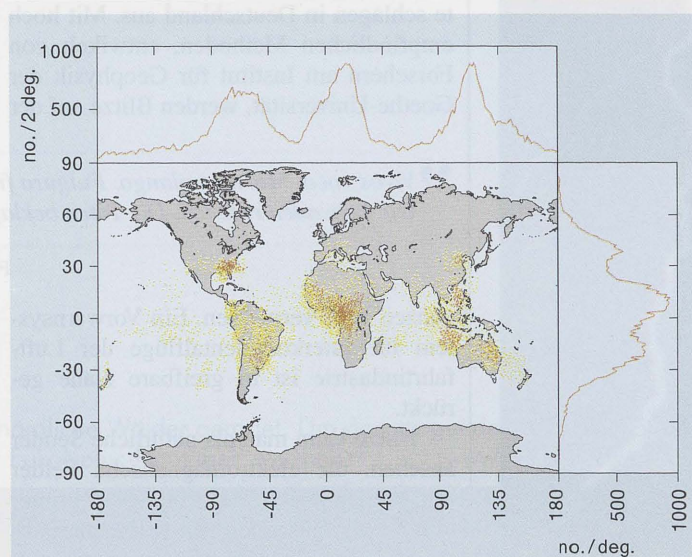


Abb. 2: Die globale Verteilung der Blitzhäufigkeit im April 1998 zeigt Maxima auf den Kontinenten in Amerika, Afrika und Südostasien sowie in den tropischen äquatorialen Breiten.

bläuliche Färbung von Sprites wird vermutlich durch die Wirkung beschleunigter Elektronen hervorgerufen, die Stickoxide in der mittleren Atmosphäre ionisieren.

„Or else you are that shrewd and knavish sprite
Call'd Robin Goodfellow. Are not you he“

William Shakespeare, aus „A midsummer night's dream. Zweiter Akt, 1. Szene“

Sind Blitze, die Sprites auslösen, allein feenhafter Natur in einer akademischen Welt, oder kann mit ihnen auch etwas Gutes für das Gemeinwesen getan werden? Historisch gesehen ist das Interesse an der globalen Gewitteraktivität am Anfang dieses Jahrhunderts entstanden, als die schnell wachsende Luftfahrtindustrie auf der Suche nach sicheren und vertraglich festgelegten interkontinentalen Flugrouten war. Die bisherige

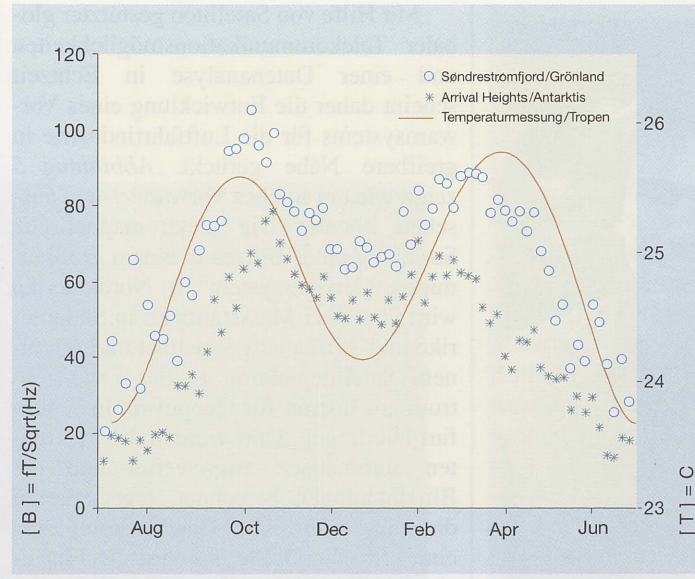


Abb. 3: Mittlerer relativer Jahresgang der Schumannresonanzen (SS) in und in Arrival Heights (AH) (Antarktis) im Vergleich mit Temperaturmessungen (T) in den Tropen.

Kenntnis der globalen Gewitteraktivität beruht im Wesentlichen auf Registrierungen hörbaren Donners an landgebundenen meteorologischen Observatorien,

sowie auf Satelliten gestützte Beobachtungen von Blitzen im sichtbaren Bereich. Beide Methoden zusammen stellen die Grundlagen der heutigen klimatologischen Vorstellungen von der globalen Gewitteraktivität dar. Die kontinuierliche Registrierung elektromagnetischer Felder mit einem Netzwerk von Stationen bedeutet eine sinnvolle Ergänzung des bekannten Wissens und erlaubt eine Analyse der zeitlichen Entwicklung einzelner Gewitterzentren.

Was steckt hinter den Blitzen?

Fulgura frango, das ist eine mittelalterliche Inschrift auf Glocken, die während Gewittern geläutet wurden, um Blitzschlag und die damit verbundene Brandgefahr zu bannen. Diese Naturgewalten entstehen durch die kurzweilige Einstrahlung der Sonne, die zur Erwärmung feuchter Luftmassen und unter bestimmten dynamischen Bedingungen der Atmosphäre zu einer turbulenten vertikalen Luftbewegung, der Konvektion, führt.

Im Verlauf von besonders starker Konvektion kommt es zur Ausbildung von Gewitterwolken mit einer elektrostatischen Aufladung [Franklin, 1774] durch die Abtrennung der Elektronen von den neutralen Gasatomen.

Nach Überschreiten einer Durchschlagsspannung werden die Elektronen zur Erde abgeleitet, heizen dabei die Umgebungsluft auf und bringen sie zum Leuchten. Diese optische Erscheinung wird als Blitz beobachtet. Die meisten Wolke-Erde-Blitze transportieren negative Ladung zur Erde. Es gibt allerdings auch Blitze, die positive Ladung transportieren, die man auch als Erde-Wolke-Blitze ansehen mag. Diese Blitze haben einige interessante Eigenschaften: Sie schlagen bevorzugt in hohe Gebäude ein, sie werden für die Initialzündung von Waldbränden verantwortlich gemacht und sie treten im Zusammenhang mit Sprites auf.

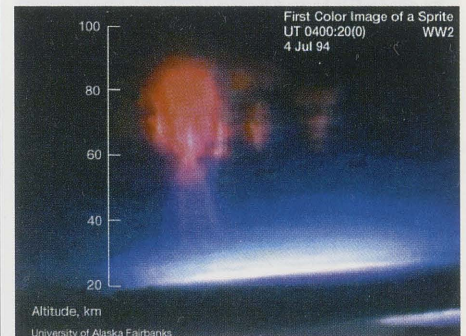


Abb. 4: Ein Sprite oberhalb eines großräumigen Gewittersystems in Oklahoma/USA am 4. Juli 1994.

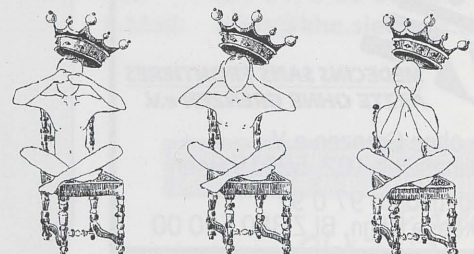
— ANZEIGE

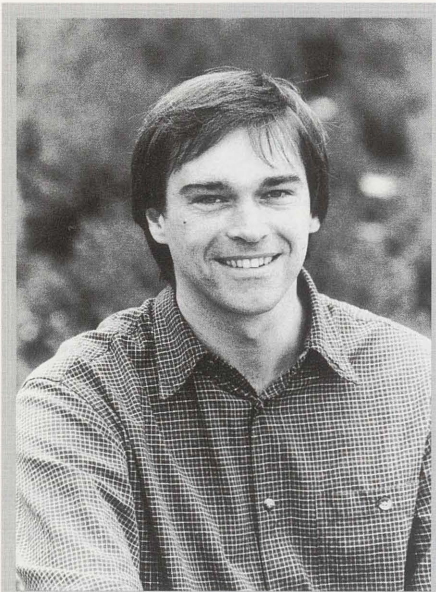
Name: _____
 Straße: _____
 PLZ/Ort: _____

Anzeige schicken an:
Naturschutzjugend
 Königstraße 74
 70597 Stuttgart

Von vielen Möglichkeiten aktiv zu werden erfährst Du in unserem **Naturschutzpaket**, das wir Dir zusenden, wenn Du 6 DM in Briefmarken übrig hast und uns diese Anzeige schickst. Das Paket enthält Broschüren, unser aktuelles Seminar- und Freizeitprogramm, Projektinfos usw...

Wird Zeit zum Handeln, Mensch!





Dr. Martin Füllekrug (36) begann 1985 das Studium der Physik an der Georg-August-Universität in Göttingen und absolvierte dort auch sein Vordiplom. Das Hauptstudium schloss er mit einer Diplomarbeit über „Das komplex-exponentielle Verfahren im Vergleich mit anderen Methoden zur Zeitreihenanalyse“ am Institut für Geophysik ab. Nach dem Examen 1991 war er zunächst als wissenschaftlicher Mitarbeiter am Göttinger Institut für Bioklimatologie tätig und später am Institut für Geophysik. Dort fertigte er bis 1994 seine Dissertation mit dem Thema „Schumann-Resonanzen in den Magnetfeld-Komponenten“ an. Anschließend folgte er einer Einladung des „STAR Laboratory“ der Universität Stanford (Kalifornien), um dort als Postdoktorand erste Erfahrungen mit einem Netzwerk elektromagnetischer Messinstrumente zu gewinnen. Seit 1997 ist Füllekrug Habilitationsstipendiat am Institut für Meteorologie und Geophysik

ANZEIGE

Wir geben Menschen eine Überlebenschance, die unverschuldet durch Kriege oder Naturkatastrophen in Not geraten.



MÉDECINS SANS FRONTIÈRES
ÄRZTE OHNE GRENZEN e.V.

Ärzte ohne Grenzen e.V.
Lielingsweg 102, 53119 Bonn
Spendenkonto 97 0 97
Sparkasse Bonn, BLZ 380 500 00

Mit freundlicher Unterstützung von Prof. Schiedermaier

Mit Hilfe von Satelliten gestützter globaler Telekommunikationsmöglichkeiten und einer Datenanalyse in Echtzeit scheint daher die Entwicklung eines Vorwarnsystems für die Luftfahrtindustrie in greifbare Nähe gerückt. *Abbildung 5* zeigt, wie ein solches Vorwarnsystem aussehen könnte: Die elektromagnetische Strahlung eines Blitzes in einem großräumigen Gewittersystem in Nordamerika wird von zwei Messstationen in Südamerika und Afrika aufgezeichnet und mit einem Satellitentelefon in das Datenzentrum am Institut für Geophysik in Frankfurt übertragen. Dort werden die Messdaten automatisch ausgewertet und die Blitzlokationen berechnet. Überschreitet die Dimension eines Gewitterkomplexes eine kritische Größe, so wird die Flugsicherung informiert, die per Satellitentelefon eine Warnung an die Piloten weitergibt. Auf diese Weise lassen sich die Zonen turbulenter Konvektion rechtzeitig erkennen und großräumig umfliegen, sodass Flüge zukünftig sicherer und komfortabler gestaltet werden können.



Literatur

- Franklin, B. 1774: In: Cave, E. (ed), Experiments and observations on electricity at Philadelphia. Siehe auch: I.B. Cohen: Benjamin Franklin's experiments. Harvard Univ. Press, Cambridge, Massachusetts, 1941.
- Füllekrug, M., & Fraser-Smith, A.C. 1997: Global lightning and climate variability inferred from ELF magnetic field variations. *Geophysical Research Letters*, Vol. 24 (No. 19), S. 2411.
- Füllekrug, M., & Reising, S.C. 1998: Excitation of Earth-ionosphere cavity resonances by sprite-associated lightning flashes. *Geophysical Research Letters*, Vol. 25 (No. 22), S. 4145.
- Schumann, W.O. 1952: Über die strahlungslosen Eigenschwingungen einer leitenden Kugel, die von einer Luftschicht und einer Ionosphärenhülle umgeben ist. *Zeitschrift für Naturforschung*, Vol. 7a, S. 149 und 250.
- Williams, E.R. 1992: The Schumann resonance: A global tropical thermometer. *Science*, Vol. 256, S. 1184.

ANZEIGE

EVENT. SERVICE

Ihre CD • direkt vom Presswerk schnell • zuverlässig • preiswert

DISC-SPEZIAL

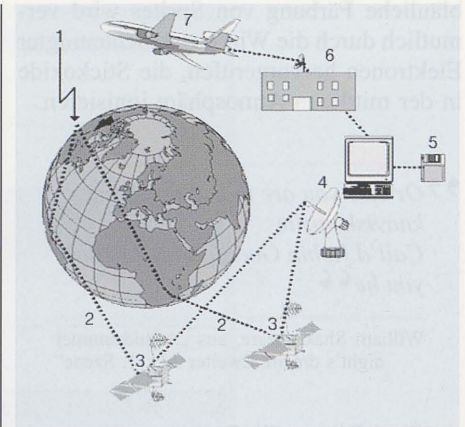
Digitale Datenträger GmbH

Liebigstraße 3-7
D-61130 Nidderau

Tel.: +49(0)6187-9399-0
Fax: +49(0)6187-9399-3

Kleine und große Auflagen • in zuverlässiger Qualität zu vernünftigen Preisen • 1 bis 5 farbig bedruckt
Booklet & Inlaycard • Sonderverpackung aller Art.

Das DISC-SPEZIAL-TEAM freut sich auf Ihren Anruf



- 1 Blitz
- 2 Messstation (Edinburgh)
- 3 Satellit
- 4 Antenne ———— Siemens Karlsruhe
Zentralrechner
- 5 Software Frankfurt
- 6 Flugüberwachung
- 7 Flugzeug

Abb. 5: Mit einem Vorwarnsystem für Interkontinentalflüge können ausgedehnte Gewitterkomplexe rechtzeitig erkannt und großräumig umflogen werden.



BLIDS Alarm –
und Sie sind dem
Gewitter immer
einen Schritt
voraus

Wie wichtig es sein kann, schon rechtzeitig vor dem Eintreffen eines Gewitters gewarnt zu werden, wissen Sie, wenn Sie empfindliche elektrotechnische Geräte einsetzen, unter freiem Himmel arbeiten oder für die Planung von Einsatzkräften verantwortlich sind. Drohende Personen- und Sachschäden können so verhindert oder minimiert werden.

Mit BLIDS, dem BLitz-Informationsdienst von Siemens, werden bundesweit Blitzentladungen registriert. Anhand dieser Aufzeichnungen können wir Sie rechtzeitig über herannahende Gewitter informieren.

Die Übertragung des BLIDS-Alarm erfolgt automatisch über ein Mobiltelefon oder den Empfänger eines Funkrufdienstes. Innerhalb weniger Sekunden sind dann Meldungen wie z.B. "Gewitter 20 km südöstlich von Ansbach" auf Ihrem Display zu lesen und Sie haben wertvolle Zeit für die Einleitung entsprechender Schutzmaßnahmen gewonnen.

Selbstverständlich bieten wir unseren BLIDS-Alarm auch für Hobby und Freizeitgestaltung (Amateurfunker, Segler, Segelflieger, etc.) an. Wenn auch Sie unseren BLIDS-Alarm nutzen oder andere BLIDS-Dienstleistungen kennenlernen wollen, wenden Sie sich bitte an:

Siemens AG
Blitz-Informationsdienst
ATD IT PS
Siemensallee 84
76187 Karlsruhe

Internet:

td.khe.siemens.de

Telefon: (07 21) 5 95-27 37

Fax: (07 21) 5 95-66 30

E-Mail: blids@khe.siemens.de

Anlagenbau und
Technische Dienstleistungen

*Ihr Erfolg
ist unser Ziel*

„Ich kam mir vor wie ein getretener Hund...“

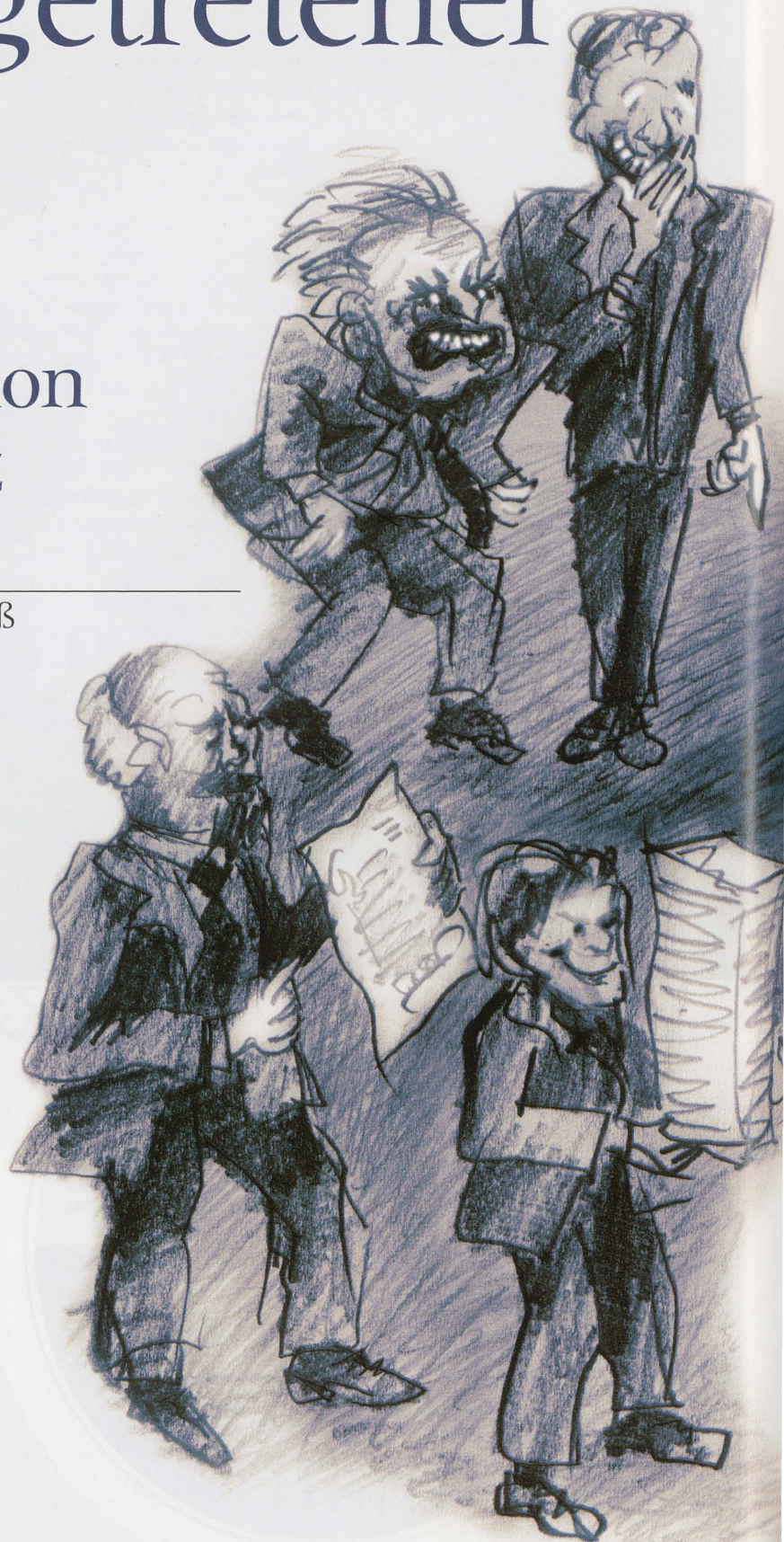
Mobbing – Konflikteskalation am Arbeitsplatz

von Dieter Zapf und Claudia Groß

Schreibtisch auf den Flur gestellt – Mobbing!“, „Mein Chef, das MONSTER“, „Mobbing – Psychoterror im Betrieb“, „Ich kam mir vor wie ein getretener Hund“, „Mobbing kostet jährlich 30 Milliarden Mark“. Mit solchen und ähnlichen Überschriften ist das Thema Mobbing seit einigen Jahren in den Schlagzeilen. In den achtziger Jahren als Begriff für zwischenmenschliche Schikane noch völlig unbekannt, ist Mobbing zwischenzeitlich in den Duden aufgenommen. Man versteht darunter schikanöse, belästigende Handlungen am Arbeitsplatz.

Die meisten Arbeitnehmer machen früher oder später ihre Erfahrungen mit Konflikten oder Missstimmungen im Betrieb. Im Alltagsgebrauch hat sich dafür Mobbing als ein Begriff für Sticheleien, Feindseligkeiten oder als gezielt empfundene Benachteiligungen eingebürgert. In der wissenschaftlichen Forschung ist der Begriff allerdings für extreme Konfliktsituationen reserviert, die in vielerlei Hinsicht weit über die eher alltäglichen Streitereien hinausgehen.

Die arbeitspsychologische Stressforschung untersucht, ob organisationale Aspekte wie die Arbeitsorganisation, Führung oder soziale Beziehungen in ei-





ner Arbeitsgruppe zu psychischen oder körperlichen Gesundheitsbeeinträchtigungen führen. Mobbing erweist sich hier als ein extremer sozialer Stressor. Es kommt zu erheblichen psychischen und körperlichen Beeinträchtigungen, in Extremfällen kann Mobbing im Selbstmord enden. Zu Mobbing gehören einzelne, für sich unbedeutende Handlungen wie „jemanden nicht mehr grüßen“, „Gerüchte verbreiten“ oder „jemanden lächerlich machen“, aber auch kritische Lebensereignisse wie der Entzug wichtiger Aufgabenbereiche oder die überraschende Androhung der fristlosen Kündigung. Nicht jede belastende soziale Situation am Arbeitsplatz ist Mobbing. Zu Mobbing werden soziale Belastungen einmal durch ihre Häufigkeit und Dauer. Heinz Leymann (1993), ein nach Schweden ausgewanderter und inzwischen verstorbener Deutscher, der dort als Erster die Forschung zu Mobbing betrieb, hat vorgeschlagen, nur dann von Mobbing zu sprechen, wenn solche Handlungen oft (mindestens einmal pro Woche) und über eine lange Zeit (mindestens über sechs Monate) erfolgen. Vereinzelte Handlungen mögen zwar belastend sein, fallen aber nicht unter den Mobbingbegriff. Bezeichnend für Mobbing ist dagegen die Systematik und Gerichtetheit von negativen Handlungen auf eine einzelne Person. Eine Person gerät mit der Zeit in eine unterlegene Position. Ihr wird es zunehmend schwerer gemacht, die Angriffe zu verarbeiten oder sich zu wehren. Der betroffenen Person gelingt es meist nicht, dem Mobbing ein Ende zu bereiten und einen Zustand herzustellen, der weitgehend dem Zustand vor dem Mobbing entspricht. Dritte haben es oft schwer zu beurteilen, ob Mobbing vorliegt oder nicht. Viele Mobbinghandlungen wie „abwertende Blicke“, „Gesten“ oder „ständige Kritik an der Arbeit“ können für sich kaum als Mobbing bezeichnet werden. Erst im Rahmen des Gesamtprozesses können sonst eher harmlose Dinge wie „jemanden nicht grüßen“ als Mobbinghandlungen identifiziert werden. Eine von vielen Forschergruppen geteilte Definition lautet: „Mobbing beinhaltet, dass jemand am Arbeitsplatz von Kolleg/Innen, Vorgesetzten oder Untergebenen schikaniert, belästigt, drangsaliert, beleidigt, ausgegrenzt oder beispielsweise mit kränkenden Arbeitsaufgaben bedacht wird und der oder die Mobbingbetroffene unterlegen ist. Wenn man etwas als Mobbing bezeichnen möchte, dann muss dies häufig und wiederholt auftreten (z.B. mindestens einmal pro Woche) und sich über einen längeren Zeitraum erstrecken (mindestens ein halbes Jahr). Es handelt sich nicht um Mobbing bei einmaligen

Vorfällen. Es handelt sich auch nicht um Mobbing, wenn zwei etwa gleich starke Parteien in Konflikt geraten“ [Zapf, 1999a, S. 3].

Übereinstimmend zeigt sich, dass Mobbing in erster Linie eine Form psychischer Aggression darstellt. Körperliche Übergriffe oder sexuelle Belästigung spielen im Rahmen von Mobbing nur eine sehr untergeordnete Rolle. Im Wesentlichen kann man folgende Strategien unterscheiden:

- ▶ Mobbing über organisationale Maßnahmen (z.B. Kompetenzentzug, jemandem sinnlose oder kränkende Arbeitsaufgaben geben),
- ▶ soziale Isolierung (z.B. Ausgrenzen der Person; nicht mehr mit ihr sprechen),
- ▶ Angriff auf die Person und ihre Privatsphäre (z.B. die Person lächerlich machen oder Witze über ihr Privatleben reißen),
- ▶ verbale Aggression (z.B. Drohungen, Demütigungen vor versammelter Mannschaft),
- ▶ Verbreiten von Gerüchten

Häufigkeit von Mobbing

„Mobbing gibt es bei uns nicht!“ war lange Zeit die Standardantwort, wenn man Mobbing in Betrieben untersuchen wollte. Wie häufig ist eigentlich Mobbing und wie bedeutsam ist deshalb das Problem? Die Antwort auf diese Frage hängt davon ab, wie weit oder eng man das Phänomen definiert. Stellt man beispielsweise die Frage: „Wie häufig sind Sie in den letzten sechs Monaten gemobbt worden?“, findet man in der Regel Mobbinghäufigkeiten von 10 bis 25 Prozent. Dies liegt daran, dass bei dieser Frage auch einmalige Streitereien als Mobbing bezeichnet werden, was eher dem alltäglichen Gebrauch des Wortes, nicht aber der genannten Definition entspricht.

Studien, in denen Mobbing sorgfältig erhoben wurde, meistens über die Vorgabe einer Liste von Mobbinghandlungen oder über die Vorgabe und genaue Erläuterung des Begriffs Mobbing, kommen zu relativ ähnlichen Werten: 3,5 Prozent in Schweden, 1,2 Prozent in Norwegen, 4 Prozent in den Niederlanden oder 2,5 bis 5,6 Prozent in Ungarn [Zapf, 1999a]. In einer vor kurzem in Deutschland durchgeführten Studie [von Mackensen & Morfeld, 1999] wurden unter 1995 befragten Personen 2,9 Prozent als Mobbingopfer identifiziert. Insgesamt beruhen diese Daten auf der Befragung von circa 20.000 Personen. Man wird wohl davon ausgehen können, dass die Häufigkeit von Mobbing in Deutschland zwischen 1,2 und 4 Pro-

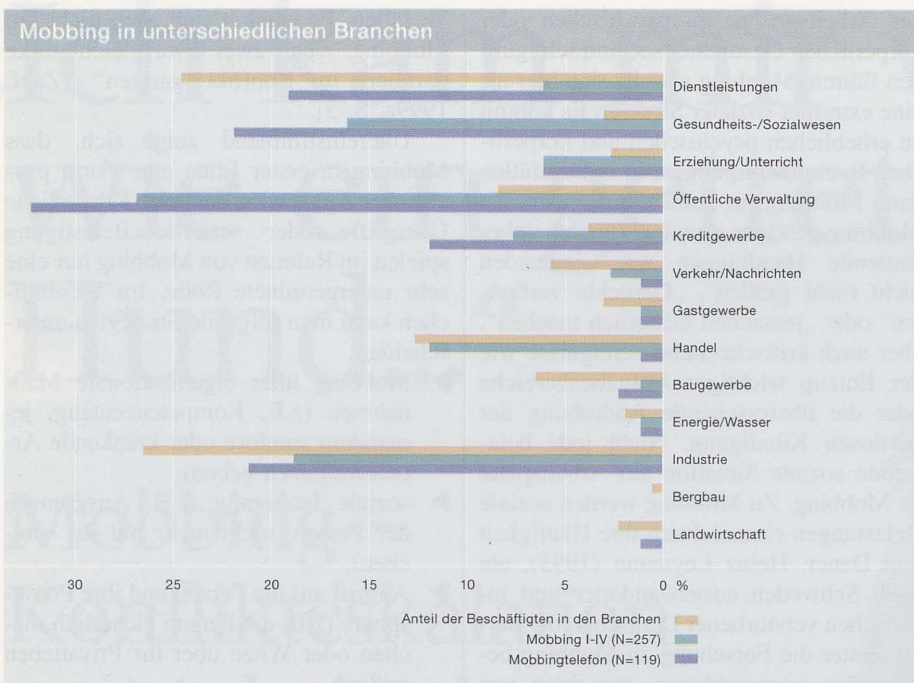


Abb. 1: Mobbing in unterschiedlichen Branchen. Die Abbildung zeigt die tatsächliche Verteilung von Arbeitsplätzen in den verschiedenen Branchen (gelber Balken). Im Vergleich dazu sind Mobbingopfer aus zwei Untersuchungen daneben gestellt (grüne und blaue Balken). Würde Mobbing in allen Branchen gleich häufig anzutreffen sein, müßte die Länge der grünen und blauen Balken denen der gelben entsprechen. Längere grüne und blaue Balken bedeuten, dass in der jeweiligen Branche Mobbing überrepräsentiert ist. In der Abbildung ist ersichtlich, daß in zwei Stichproben 16 Prozent bzw. 22 Prozent der Mobbingbetroffenen aus dem Gesundheits- und Sozialbereich stammen, während tatsächlich lediglich 2,5 Prozent der Beschäftigten in diesem Bereich arbeiten. Personen aus diesem Bereich sind unter den Mobbingopfern deshalb um ein vielfaches überrepräsentiert. [aus: Zapf, Zeitschrift für A&O-Psychologie, 1999, S.9]

zent liegt. Übertragen auf einen Betrieb mit 1.000 Mitarbeitern wären demnach zu einem gegebenen Zeitpunkt zwischen 12 und 40 Personen von Mobbing betroffen.

Dauer von Mobbing

Die Dauer von Mobbing stellt ein wichtiges Kriterium zur Unterscheidung zwischen alltäglichen Spannungen und Reibereien sowie Mobbing dar. In den umfangreichen norwegischen und schwedischen Untersuchungen wird eine durchschnittliche Dauer von 18 Monaten bzw. 15 Monaten angegeben. Werden ausschließlich Mobbingbetroffene befragt, sind in der Regel schwerere Fälle von Mobbing überrepräsentiert: Die Durchschnittswerte liegen hier bei drei bis vier Jahren. Diese Zahlen zeigen, dass Mobbing nicht auf eine kurze, vorübergehende Episode beschränkt ist, sondern einen jahrelangen Prozess darstellt. Es kann in der Regel davon ausgegangen werden, dass in diesen Fällen bereits eine Reihe von Konfliktlösungsversuchen gescheitert sind.

Geschlechtsspezifisches Mobbing

Nicht selten wird die Annahme geäußert, dass Frauen häufiger zu Mobbingopfern werden. Aufgrund ihrer Sozialisation

würden sie weniger selbstbewusst auftreten, eher nachgeben und Konflikten eher aus dem Weg gehen. Tatsächlich sind in den meisten Studien etwa zwei Drittel Frauen unter den Mobbingopfern. Allerdings sind häufig auch fast zwei Drittel der befragten Personen, aus denen die Mobbingopfer stammen, Frauen. Dies liegt einmal daran, dass viele Mobbingstudien in Branchen mit hohem Frauenanteil durchgeführt wurden. Außerdem ist aus der Stressforschung bekannt, dass Frauen eher bereit sind, sich zu gesundheitlichen Problemen zu äußern und zuzugeben, dass sie einer Situation hilflos gegenüber stehen. Man kann deshalb davon ausgehen, dass Frauen eine größere Bereitschaft zeigen, an einer Mobbinguntersuchung teilzunehmen. Die meisten Autoren sind sich daher einig, dass Mobbing kein frauenspezifisches Phänomen darstellt.

Häufigkeit in unterschiedlichen Branchen

Eine weitere interessante Frage ist die Häufigkeit von Mobbing in unterschiedlichen Branchen. In unseren Erhebungen kamen wir für Deutschland dabei zu relativ großen Unterschieden (Abb. 1). So dürfte es auf dem ersten Blick vielleicht

überraschend sein, dass im Gesundheits- und Sozialbereich Mobbingopfer siebenfach überrepräsentiert sind. Man hätte vielleicht angenommen, dass gerade Beschäftigte in diesen Bereichen ihren Beruf ganz bewusst gewählt haben, Interesse an anderen Menschen besitzen, sensibel für mögliche Konflikte sind und die Entwicklung von Mobbing eher verhindern können. Mobbingbetroffene sind außerdem im Kreditgewerbe (etwa 3:1), der öffentlichen Verwaltung (3,5:1) und dem Erziehungsbereich (3:1) deutlich überrepräsentiert, während sie hingegen in den Bereichen Verkehr und Handel, Gaststättengewerbe, Baugewerbe, Energie/Wasser sowie in der Landwirtschaft unterrepräsentiert sind. Ähnliche Ergebnisse werden auch aus anderen Ländern berichtet.

Zahlreiche Hypothesen können zur Erklärung dieser Befunde herangezogen werden. Bei Kleinst- und Familienbetrieben, wie sie häufig im Gaststätten- und Baugewerbe sowie in der Landwirtschaft vorkommen, kann angenommen werden, dass Mobbing aufgrund der häufig existierenden kurzfristigen Beschäftigungsverhältnisse seltener vorkommt, da man diese bei ungünstigen Bedingungen schneller aufgeben könnte. Ein weiterer Grund könnte sein: Die betroffenen Personen in überschaubaren Betrieben berichten aus Angst vor weiteren Schikanen nicht über ihre Erfahrungen. Insgesamt zeigt sich, dass im öffentlichen Dienst Mobbing häufiger ist als in der Privatwirtschaft. Die Sicherheit des Arbeitsplatzes ist eines der wichtigsten Privilegien im öffentlichen Dienst. Die Aufgabe dieses Privilegs durch eigene Kündigung, weil die Situation am Arbeitsplatz unerträglich geworden ist, ist ein äußerst weitreichender Schritt, den nur wenige tun wollen. Den Betrieb und damit die Konfliktsituation zu verlassen, fällt leichter, wenn man jederzeit auf dem Arbeitsmarkt eine gleichwertige Stelle finden könnte und wenn es – wie in bestimmten Berufsfeldern der Fall – sowieso üblich ist, alle paar Jahre die Firma zu wechseln. Genau das aber trifft für weite Bereiche des öffentlichen Dienstes nicht zu. Erworbene Kenntnisse können in der Privatwirtschaft oft nicht gleichwertig eingesetzt werden und ein Wechsel innerhalb des öffentlichen Dienstes müsste plausibel gemacht werden. Gesetzt den Fall, ein Polizist kommt mit seinem Vorgesetzten nicht klar, fühlt sich seit Monaten systematisch benachteiligt und bemerkt, dass sich die Situation immer weiter verschlechtert. Er beschließt, sich auf eine andere Dienststelle versetzen zu lassen. Natürlich wird der neue Dienststellenleiter erst einmal Erkundigungen bei der alten Dienststelle einho-

len. Mit hoher Wahrscheinlichkeit wird er von der alten Dienststellenleitung erfahren, dass es da „so einige Probleme gab ...“ Er wird vielleicht daraufhin zu dem Schluss kommen, dass es besser ist, kein Risiko einzugehen und dem Versetzungsantrag nicht zuzustimmen.

In einer unserer Untersuchungen haben wir speziell die Frage untersucht, warum Mobbingopfer nicht einfach die Arbeitsstelle wechseln. Angst vor der wirtschaftlichen Situation und Angst, keine neue Stelle zu finden, erwiesen sich dabei als die Hauptmotive, an der Arbeitsstelle zu verharren.

Betriebliche Stellung der Mobber

Wer sind eigentlich die Mobber – Vorgesetzte, Kollegen oder Untergebene? Die meisten europäischen Untersuchungen zeigen, dass sowohl Kollegen als auch Vorgesetzte an Mobbing beteiligt sind. Das Verhalten der Vorgesetzten ist insgesamt für das Mobbinggeschehen von zentraler Bedeutung. In den meisten unserer Untersuchungen sind Vorgesetzte in etwa 70 Prozent aller Fälle am Mobbing beteiligt.

Forschergruppen in Großbritannien haben sich speziell mit den Vorgesetzten als Täter beschäftigt [z.B. Rayner, 1997]. Sie verwenden den Begriff „bullying“ für den Sachverhalt, dass Vorgesetzte ihre Mitarbeiterinnen oder Mitarbeiter schikanieren. Damit ist ein „schwarzes Loch“ der Führungsforschung ins Visier genommen. Die Führungsforschung, von Psychologen und von Betriebs- und Managementwirtschaftlern seit vielen Jahrzehnten mit Intensität betrieben, hat sich in einer Vielzahl von Führungstheorien mit erfolgreichem und nicht erfolgreichem Führungsverhalten auseinandergesetzt. Damit ist aber negatives Führungsverhalten längst nicht beschrieben. Nach einer von uns durchgeführten Tagebuchstudie [Eilles-Matthiessen, 2000] hat man eine realistische Chance, einmal im Monat von seinen Vorgesetzten gedemütigt zu werden. Führungskräfte verhalten sich manchmal als „petty tyrants“ [Ashforth, 1994], als kleine Tyrannen, die ihre Launen an den Mitarbeitern auslassen. In der Bullying-Forschung geht es darum, deutlich zu machen, dass solch negatives Führungsverhalten weit mehr ist, als die Abwesenheit positiver Führungsverhaltensweisen, und dass es – da es zur Alltagserfahrung vieler Beschäftigter gehört – eigen untersucht werden muss.

Mobbing durch Untergebene, vor allem ausschließlich durch Untergebene, kommt dagegen sehr selten vor, da ihnen u.a. die rechtlichen und formalen Möglichkeiten gegenüber den Vorgesetzten

fehlen. Um einen Vorgesetzten zu mobben, ist es notwendig, gegen dessen formale Macht informelle Gegenmacht aufzubauen. Dies gelingt nur, wenn dieser Vorgesetzte von gleichgestellten Kollegen und dem übergeordneten Management nicht unterstützt und seines sozialen Netzwerkes beraubt wird.

Der Mobbingprozess

Entgegen weit verbreiteter Meinungen zeigen unsere Analysen, dass die Verläufe von Mobbing sehr unterschiedlich sein können. In einigen Fällen gibt es einen Ausgangskonflikt, der nicht richtig gelöst wird. Unmerklich spitzt sich die Situation mit der Zeit zu, und eine Person gerät zunehmend in die Rolle des Opfers. Sie merkt es vielleicht am Anfang gar nicht, da die Handlungen, die gegen sie gerichtet sind, noch sehr subtil sind. Es sind eigentlich eher Lapalien, um die normalerweise nicht viel Aufhebens gemacht wird. Die betroffene Person ist lange Zeit unsicher: Soll sie die Sticheleien einfach ignorieren oder soll sie gewisse Personen zur Rede stellen? Schließlich möchte man aus einer Mücke nicht gleich einen Elefanten machen. Die zunehmende Häufung und Systematik fällt jedoch mit der Zeit immer mehr auf und lässt sich nicht mehr länger ignorieren. Meist gibt es dann Versuche der betroffenen Person, die Probleme anzusprechen. Dies führt jedoch zu nichts, und es folgt eine Phase des inneren Rückzugs. Der ursprüngliche Sachkonflikt ist inzwischen zu einem schweren

Beziehungskonflikt geworden. Ein wesentlicher Punkt wird überschritten, wenn sich bei den Mobbing-Tätern der Gedanke verfestigt, dass nur noch eine Partei in der Organisation überleben kann und der Ausschluss des Mobbingopfers aus dem Betrieb zum Ziel der Täter wird. In diesem Stadium hat sich der Konflikt bereits über Monate hingezogen. Die ständigen Auseinandersetzungen führen dazu, dass die Kräfte der betroffenen Personen zusehends zu Ende gehen. Sie fühlt sich angespannt, verzweifelt, erschöpft, wird krank und sucht einen Arzt auf. Sie wird dünnhäutig, leicht verletzbar, macht Fehler und bietet den Tätern dadurch noch mehr Möglichkeiten für Angriffe. Dazu kommt ein Weiteres: viele Mobbingopfer sprechen mit Personen ihres Vertrauens über ihren Fall. Sie entwickeln ein fast zwanghaftes Verhalten: da sie selbst an nichts anderes mehr denken können, erzählen sie immer und immer wieder über ihre Mobbingvorkommnisse – mit dem Ergebnis, dass sich Kollegen und Personen aus dem Bekanntenkreis mit der Zeit vom Mobbingopfer zurückziehen. Das tun sie, weil sie die endlos wiederholten Geschichten nicht mehr ertragen können, weil sie selbst nicht helfen können und nicht mehr mit ihrer eigenen Hilflosigkeit konfrontiert werden möchten, aber auch, weil sie manchmal das Bewältigungsverhalten der Opfer als ineffizient einschätzen und deswegen auf Distanz gehen.

Über kurz oder lang verliert der Mobbingbetroffene so sein soziales Netzwerk, wird am Arbeitsplatz und außerhalb mehr





und mehr isoliert und erhält keine soziale Unterstützung mehr. Schließlich erlebt sich das Opfer als immer ohnmächtiger. Alle Konfliktlösungsversuche fruchten nichts. Den Betroffenen werden vermehrt Handlungs- und Einflussmöglichkeiten entzogen. Damit geraten sie in eine Situation, die aus stresstheoretischer Sicht besonders prekär ist: Hohe soziale Belastungen durch die anhaltende Konfliktsituation bei gleichzeitigem Verlust der inneren Ressourcen (Energie, Motivation, Bewältigungsverhalten) und der äußeren Ressourcen (Einflussmöglichkeiten und soziale Unterstützung). In diesem Stadium gibt es praktisch niemanden mehr, der nicht in psychotherapeutischer und/oder ärztlicher Behandlung ist. Schließlich endet der Fall mit dem Ausschluss aus der Organisation, in einer Reihe von Fällen ist andauernde Arbeitsunfähigkeit die Folge.

Es gibt aber auch andere Verläufe. In einigen Fällen ist eine sehr kränkende Situation der Auslöser. Ein Vorgesetzter hat beispielsweise ein Verhältnis mit einer Mitarbeiterin. Diese beendet überraschender Weise nach einiger Zeit die Beziehung. Da das Verhältnis nicht geheim gehalten werden konnte, fühlt der Vorgesetzte sich durch die einseitige Beendigung des Verhältnis bloß gestellt und gedemütigt. Er fängt an, die Mitarbeiterin zu mobben, um sie zur Kündigung zu zwingen. Der Konflikt erreicht dadurch von Anfang an eine hohe Eskalationsstufe.

In wieder anderen Fällen schwelt ein Mobbingkonflikt vor sich hin, und es kommt immer wieder zu kleineren Stiche-

leien und Benachteiligungen gegen eine Person. Diese beschließt, sich das nicht länger gefallen zu lassen und wendet sich an den Personalrat. Die Täter sehen darin eine „Kriegserklärung“, weil der Konflikt dadurch im Unternehmen offenkundig gemacht wird. Der Konflikt explodiert daraufhin förmlich, und die Täter gehen nun mit allen Mitteln gegen das Opfer vor.

Man kann festhalten, dass sich schleichend entwickelnde Mobbingprozesse, die am Anfang kaum wahrnehmbar sind, zunehmend verschärfen. Es gibt aber auch Mobbingprozesse, die von Anfang an oder durch ein Ereignis oder ein Handlung seitens des Opfers ein hohe Eskalationsstufe erreichen. Mobbingprozesse im Endstadium sind durch zwei Charakteristika gekennzeichnet: erstens erkranken die Betroffenen; zum Zweiten ist die Konfliktsituation so verfahren, dass eine konstruktive Lösung und der Einsatz psychologischer Mittel des Konfliktmanagements nicht mehr möglich sind, da die Meinungen über die andere Konfliktpartei in diesem Endstadium festgefahren sind und eine weitere vertrauensvolle Zusammenarbeit aussichtslos erscheint. Die erlittenen Demütigungen und Kränkungen zeigen ihre Wirkung. In der Regel besteht die einzig verbleibende Lösung darin, die Konfliktparteien zu trennen und durch Versetzung oder Entlassung eine Lösung herbeizuführen.

Ursachen von Mobbing

Zu den Ursachen von Mobbing liegen zur Zeit praktisch noch keine empirischen

Praktische Hinweise

Hinweise zu Präventions- und Interventionsmaßnahmen bei Mobbing finden sich bei: Esser, A., & Wolmerath, M. (1998). *Mobbing. Der Ratgeber für Betroffene und ihre Interessenvertretung* (2. Aufl.). Köln: Bund-Verlag.

Für Mobbingbetroffene, Betriebs-/ Personalräte und Arbeitgeber im Rhein-Main-Gebiet bietet der „Verein gegen psychosozialen Stress und Mobbing e.V.“ (VPSM), Kesselweg 10, 65191 Wiesbaden, Beratung an (Tel. 0611/54 17 37; Fax: 0611/957 03 81).

Beschäftigte der Goethe-Universität können sich bei Mobbing oder anderen Konfliktfällen an die psychologische Personalberatungsstelle, Wolf-Ulrich Scholz, Diplom-Psychologe und Diplom-Pädagoge (Telefon 069/798-23118) wenden. Das Angebot dieser Stelle, die erst seit 1. August 1999 existiert, umfasst: individuelle psychologische Beratung bei Problemen im Arbeitsbereich und bei persönlichen Schwierigkeiten, psychologische Gesundheitsförderung bei Stress, nachlassender Energie, zur Vorbeugung psychosomatischer Krankheiten und zur Steigerung von Effektivität und Wohlbefinden, Coaching von Führungskräften und Personalvertretern zu psychosozialen Aspekten des Umgangs mit Beschäftigten, Moderation und Mediation zur Teamentwicklung und bei Konflikten.

Belege vor, die methodisch strengen Kriterien der Ursachenanalyse standhalten können. Zahlreiche Hinweise sprechen jedoch dafür, dass einseitige Ursachenerklärungen zu kurz greifen. Weder ist es immer die Organisation oder die Führungskräfte, noch sind immer die Opfer selbst schuld. Vielmehr müssen die Ursachen gleichermaßen in der Organisation, in der Arbeitsgruppe als einem sozialen System, in dem Täter und betroffenen Person gesucht werden.

Verschiedene Studien zeigen, dass von Mobbing betroffene Personen unter schlechteren Bedingungen arbeiten. Sie werden mit mehr Belastungen am Arbeitsplatz konfrontiert, besitzen weniger Handlungsspielraum und erhalten weniger soziale Unterstützung. Vielerlei Arbeitsprobleme können zwar eine Folge von Mobbing sein, wenn man z.B. als Mobbinghandlung einer Person wichtige Informationen für die Erledigung ihrer Arbeit vorenthält; andererseits ist doch

Vereinigung von Freunden und Förderern der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main e.V.

Es ist das Ziel der Vereinigung, die Goethe-Universität bei der Erfüllung ihrer Aufgaben zu unterstützen, ihr vor allem Mittel für die Errichtung neuer sowie für die Vergrößerung und Unterstützung bestehender Institute und für wissenschaftliche Arbeiten zur Verfügung zu stellen. Sie bemüht sich, nach Möglichkeit Finanzierungslücken zu schließen und solche Projekte durch Zuschüsse zu fördern, die aus anderen Quellen nicht finanziert werden können.

Dank der Hilfsbereitschaft ihrer Mitglieder und Förderer konnte die Vereinigung neben der Dotierung von Geldpreisen für besonders fähige Nachwuchswissenschaftler allein in den letzten fünf Jahren mehr als 5 Mio. DM der Universität zuleiten und rund 1 Mio. DM Darlehen gewähren. Damit beseitigte sie immer wieder finanzielle Engpässe in den verschiedenen Fachbereichen.

Mitglied der Freundesvereinigung können sowohl Einzelpersonen als auch Firmen und Körperschaften werden. Einzelmitglieder zahlen mindestens 50 DM, Studenten der Universität 10 DM, Firmen und Körperschaften mindestens 250 DM als Jahresbeitrag; Sonderzuwendungen sind herzlich willkommen.

Die Bestrebungen der Vereinigung sind im Sinne der geltenden steuerlichen Bestimmungen als gemeinnützig anerkannt. Die Geschäftsstelle erteilt für jede Beitragszahlung oder Spende eine zum Steuerabzug berechnete Quittung. Dabei werden zweckgebundene Spenden (z.B. für bestimmte Forschungsvorhaben) auftragsgemäß weitergeleitet.

Jedes Mitglied erhält das Wissenschaftsmagazin FORSCHUNG FRANKFURT, den UniReport – eine periodisch erscheinende Zeitung der Universität, die auch Mitteilungen der Vereinigung veröffentlicht – sowie den Jahresbericht.

Geschäftsführer der Vereinigung von Freunden und Förderern:
Wolfgang Bundschuh, Telefon 069/6069-403

Die Geschäftsstelle der Vereinigung befindet sich in der Universität, Senckenberganlage 31, 3. Etage, Postfach 11 19 32, 60054 Frankfurt, Telefon 069/798-23931

Leiterin: Sylvie von Ziegesar

Konten:
Deutsche Bank AG 700 0805 (BLZ 500 700 10)
Metallbank GmbH 215 8384 (BLZ 502 204 00)
Postbank Ffm. 55500-608 (BLZ 500 100 60)

Beitrittserklärung

Ich bin / Wir sind bereit, Mitglied der Vereinigung von Freunden und Förderern der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main e. V. (Postanschrift: Senckenberganlage 31, Postfach 11 19 32, 60054 Frankfurt am Main) mit Wirkung vom 1. Januar _____ zu werden und einen Jahresbeitrag von _____ DM zu zahlen.

Name, Vorname bzw. Firma _____

Beruf _____

Straße, Nr. bzw. Postfach _____

PLZ, Ort _____

Datum _____

Unterschrift _____

Abbuchungserklärung

Ich bin / Wir sind damit einverstanden, daß der Jahresbeitrag von meinem / unserem Konto vom _____ an abgebucht wird.

Konto-Nr. _____

BLZ _____

Bankinstitut _____

Ort _____

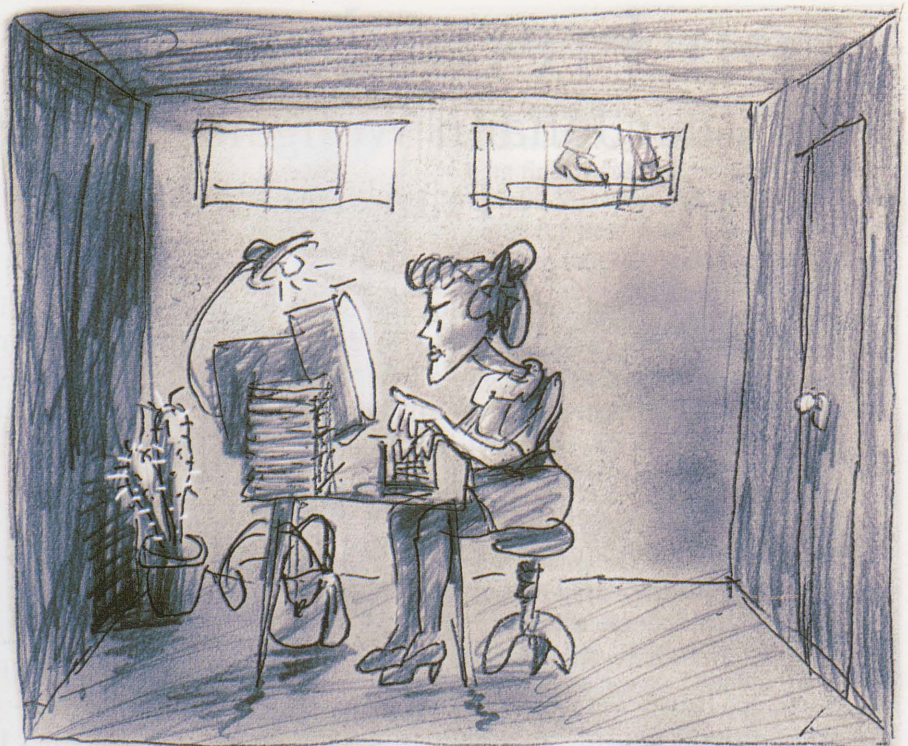
Datum _____

Unterschrift _____

unwahrscheinlich, dass in allen Fällen die schlechten Arbeitsbedingungen eine Folge von Mobbing sind. Auch die ungleiche Mobbingverteilung bezüglich unterschiedlicher Branchen unterstreicht die Bedeutung organisationaler Ursachen. Der wesentliche Mechanismus besteht darin, dass Probleme in der Arbeitsorganisation oder in der Führung die Anzahl an Konflikten in der Organisation erhöht und zum Teil zu immer wiederkehrenden Konflikten führt. Wenn Kompetenzen zum Beispiel nicht klar geregelt sind, kann es bei bestimmten Entscheidungsprozessen immer wieder zu langwierigen Konflikten kommen. Wenn in einer Organisation generell mehr Konflikte auftauchen, dann steigt auch die Anzahl der Konflikte, die nicht gelöst werden und die auf die Dauer eskalieren.

Die Person des Täters gehört nach den Selbstaussagen der Mobbingbetroffenen zu den Hauptursachen von Mobbing. Empirisch gesichert ist, dass überdurchschnittlich häufig Männer in Vorgesetztenpositionen zu den „Tätern“ gehören. Als Ursachen werden Inkompetenz, Feindseligkeit und Konkurrenz genannt. Eine typische Konstellation ist das Aufeinandertreffen eines leistungsstarken Mitarbeiters mit einer wenig souveränen Führungskraft mit niedrigem Selbstwertgefühl und der Tendenz, in Konfliktsituationen aggressiv zu reagieren. Ein solcher Vorgesetzter wird beispielsweise einer Abteilung vorgesetzt, die vielleicht erwartet hat, dass die Stelle intern besetzt wird. Der neue Vorgesetzte kann mit der allgemein ablehnenden Haltung nicht gut umgehen. Insbesondere einem besonders qualifizierten langjährigen Mitarbeiter gegenüber sieht er sich unterlegen. Aus diesem Minderwertigkeitsgefühl heraus und weil er seine Autorität als Vorgesetzter bedroht sieht, beginnt er, gegen diesen Mitarbeiter vorzugehen.

In wieder anderen Fällen liegt die Hauptursache in den sozialen Beziehungen der Arbeitsgruppe. In einigen Studien wird Neid als eine bedeutende Ursache für Mobbing geäußert. Weitere wichtige Gründe sind nach Selbstaussagen der betroffenen Personen Wettbewerb um die Gunst des Vorgesetzten sowie das Bedürfnis, anders zu sein als die anderen. In der Sozialpsychologie ist gut belegt, dass Personen, die sich in ein oder mehreren Merkmalen von einer Gruppe unterscheiden, leicht zu Außenseitern werden und in eine Sündenbockrolle geraten. Dies zeigt sich auch bei Mobbing: Personen, die sich von ihren Kollegen unterscheiden, sind stärker mobbinggefährdet. In einer Studie von Leymann [1993] waren mehr als fünfmal so viele Behinderte wie Nichtbe-



hinderte und etwa doppelt so viele „untypische“ männliche Kindergärtner wie weibliche Kindergärtnerinnen von Mobbing betroffen.

Aus dem Schulbereich stammende Untersuchungen [Olweus, 1991] haben gezeigt, dass Kinder, die ängstlich, unsicher, vorsichtig, sensibel und ruhig sind, eher von anderen Kindern schikaniert werden. Dies dürfte auch den Alltagsvorstellungen eines typischen Opfers entsprechen. Bei Mobbing in Betrieb haben wir Ähnliches beobachtet: Personen, die selbstunsicher waren, sich wenig bemühten, sich in die Arbeitsgruppe zu integrieren, und Konflikte eher vermieden, hatten ein höheres Risiko, gemobbt zu werden. Aber auch Gegenteiliges lässt sich beobachten: Eine Gruppe von Mobbingbetroffenen erwies sich im Vergleich zu Arbeitskollegen als besonders leistungsorientiert, motiviert und gewissenhaft. In einigen Fällen gerieten sie, wie beschrieben, mit ihren Vorgesetzten in Konflikt, weil diese sich von ihnen bedroht sahen. In den meisten Fällen aber kamen sie mit den Normen der jeweiligen Arbeitsgruppe in Konflikt. 1997 und 1998 begingen zwei junge Polizistinnen in Berlin und München Selbstmord. Als Frauen waren sie Außenseiterinnen in einer Männerdomäne. Da Polizisten mit gefährlichen Situationen umgehen müssen, spielen Gruppennormen und insbesondere das „Sich-Verlassen-Können“ auf die anderen eine sehr große Rolle. Die Ansprüche, die diese jungen Frauen an ihren Beruf formulierten, vertrugen sich nicht mit denen der

männlichen Kollegen. Diese sahen in den Frauen Störfaktoren und eine Bedrohung ihrer Gruppenwerte, worauf sie schließlich mit Mobbing reagierten.

Alle dargestellten Ursachen von Mobbing spielen eine Rolle, wobei jeweils andere Ursachen überwiegen können. Häufig kommen mehrere dieser Ursachenfaktoren zusammen. Auch ist zu beobachten, dass sich ein Mobbingfall aus einer dieser Ursachen, z.B. aus organisationalen Missständen heraus entwickelt, dass aber ganz andere Faktoren, z.B. das Verhalten des oder der Mobbingbetroffenen dazu beitragen, dass ein Fall eskaliert.

Auswirkungen von Mobbing

Die empirischen Untersuchungen zu Mobbing belegen übereinstimmend, dass die betroffenen Personen ungewöhnlich stark in ihrem Befinden beeinträchtigt sind, wie es sonst in der arbeitspsychologischen Stressforschung kaum zu finden ist. Am häufigsten wurden psychosomatische Beschwerden wie Angespanntheit, Nervosität, Kopfschmerzen, Schlafschwierigkeiten oder Alpträume sowie depressive Verstimmungen berichtet. Desweiteren kommt es zu obsessivem (zwanghaftem) Verhalten und Angststörungen und Symptomen, die denen des Posttraumatischen Stress-Syndroms (PTSD) entsprechen. Dieses ist u.a. dadurch gekennzeichnet, dass der betroffenen Person das traumatische Ereignis immer wieder durch den Kopf geht, sie kaum einen anderen Gedanken fassen kann und ihre Geschichte immer wieder erzählt.

Neben den gesundheitlichen Auswirkungen, dokumentiert durch Krankschreibung, sind die betrieblichen Auswirkungen zum Teil erheblich. Mobbing ist mit Versetzungen, Entlassungen und Neueinstellungen verbunden. Nur selten werden durch erfolgreiches „Hinausmobben“ Kosten gespart, meist werden erhebliche Kosten verursacht. Neben den Kosten durch Entlassungen, Neueinstellungen und anderen personellen Umstrukturierungen ist es einmal der zeitliche Aufwand, der in dem Mobbingfall selbst steckt. Für viele Mobbingfälle gibt es mehrere Aktenordner Schriftverkehr, hinter denen sich eine unüberschaubare Anzahl von Arbeitsstunden für Gespräche, Sitzungen und Verfassen von Briefen verbirgt. Dazu kommen Kosten für die rechtlichen Auseinander-

weitere Verschlimmerung von Mobbing nicht vermeiden lässt. Gibt es überhaupt eine erfolgreiche Bewältigung von Mobbing? Wir sind in mehreren Untersuchungen der Frage nachgegangen, was Personen getan haben, die Mobbing erfolgreich überstanden haben und von sich sagen, dass es ihnen wieder etwa so gut geht wie vor dem Auftreten von Mobbing. Wir haben diese Personen mit denen verglichen, die auch versucht haben, Mobbing zu bewältigen, die aber von sich sagen, dass alles nur noch schlimmer wurde. In einer ersten Studie [Knorz & Zapf, 1996] konnten wir bei den „erfolgreichen“ Mobbingopfern Folgendes feststellen:

- ▶ Grenzen setzen: Die Betroffenen erkannten meist nach gravierenden Mobbing Erfahrungen, dass sie die Si-

troffenen zunächst eine persönliche Stabilisierung nötig, denn Mobbing hinterlässt deutliche physische und psychische Spuren. Dies konnte z.B. durch längere „Auszeiten“ (Krankschreibungen) und Psychotherapien unterstützt werden.

- ▶ Objektive Veränderungen der Arbeitsplatzsituation. Aber nur, wenn gleichzeitig mit den ersten beiden Punkten auch eine objektive Veränderung der Arbeitsplatzsituation einherging, konnte Mobbing wirksam abgestellt werden. Nur wenn Mobber und Gemobbte arbeitsorganisatorisch getrennt wurden, wenn Vorgesetzte durch klare Weisungen einschritten oder wenn sich am innerbetrieblichen Gefüge etwas grundlegendes veränderte, war dies möglich.

Unsere erste Studie führte zu dem bemerkenswerten Ergebnis, dass von 50 untersuchten Personen keine einzige Person aus eigener Kraft und ohne fremde Hilfe die Mobbingssituation in positivem Sinne bewältigen konnte. D.h. die so genannten aktiven problemorientierten Bewältigungsstrategien waren in keinem Fall erfolgreich. Dies bestätigt die Einordnung von Mobbing als eine extreme Form von sozialen Stressoren und spricht für die Nichtkontrollierbarkeit der Mobbingssituation durch die Betroffenen. Nur selten fanden Mobbingopfer eine gleichwertige Stelle in einem anderen Unternehmen. Nach jahrelangem Mobbing befanden sie sich oft in einer psychischen Verfassung, die es ihnen schwer machte, sich als attraktive Bewerber für ein neues Unternehmen zu präsentieren. Weitere Auswertungen aus neueren Studien sind in *Abbildung 2* dargestellt.

Zu den häufigsten Bewältigungsstrategien bei Mobbing gehören eher passive Strategien wie „der Mobbingssituation ausweichen“ oder „die Situation ignorieren“ sowie die eher aktive Strategie „Gespräche mit Angreifern führen“. Darin spiegelt sich wider, dass viele Mobbingbetroffene, nachdem ihnen die Tragweite des Problems bewusst geworden war, sich um eine aktive Problemlösung bemühten. Wenn sie dann feststellen mussten, dass dies nicht erfolgreich war, zogen sie sich zurück und versuchten, dem Problem und den Tätern so gut es ging, aus dem Weg zu gehen.

Weiterhin ergab sich: Personen, bei denen sich die Situation am Arbeitsplatz wieder verbesserte, waren offensichtlich vorsichtiger mit Strategien wie „Gespräche mit Angreifern führen“ oder Einschalten von Vorgesetzten und Betriebsrat bzw. Personalrat. In keinem einzigen Fall gaben sie an, häufiger am Arbeitsplatz zu



setzungen. Der wesentliche Punkt aber ist, dass in vielen Fällen Mobbing nur die Spitze des Eisbergs ist. In den Fällen, in denen Mobbing wesentlich durch die Täter- und Opferpersönlichkeiten bedingt ist, mag das Gesamtproblem auf diese Personen beschränkt sein. In den anderen Fällen aber verweist der Mobbingfall auf strukturelle Defizite der Organisation sowie auf Probleme in Arbeitsgruppen, in die eine Vielzahl an Personen einbezogen sind.

Möglichkeiten der Bewältigung

Betroffene machen häufig die Erfahrung, dass sich – egal was sie tun – eine

situation am Arbeitsplatz keinesfalls länger hinnehmen können. Es wurde ihnen klar, dass es eine Frage des persönlichen Überlebens geworden war, Mobbing in jedem Fall abzustellen. Sie zogen für sich eine klare Grenze und entschlossen sich, konsequent aus dem „üblen Spiel“ auszusteigen. Auszusteigen bedeutete auch, nicht mehr so leicht angreifbar zu sein, nicht mehr auf Eskalationsangebote einzugehen, stattdessen wieder eigene Ziele zu verfolgen und nicht nur „Spielball“ zu sein. Teilweise konnte eine Psychotherapie hier unterstützend wirken.

- ▶ Persönliche Stabilisierung. Um Grenzen setzen zu können, war für die Be-

FORSCHUNG ENTWICKLUNG BERATUNG

vermittelt die Abteilung Wissenstransfer der Universität Frankfurt zur Förderung der Innovationskraft und Wettbewerbsfähigkeit von Unternehmen, Verbänden und Kommunen durch

● Information über transfer-relevante Forschungskapazitäten an der Universität

● Vermittlung qualifizierter Wissenschaftler zur Lösung technischer, wirtschaftlicher oder organisatorischer Probleme der Praxis

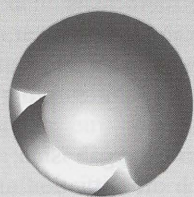
● Beratung bei gemeinsamen Forschungsvorhaben

● Unterstützung des Personaltransfers

● Organisation gemeinsamer Messebeteiligungen

● Informationsveranstaltungen mit Wissenschaftlern der Universität zu Fragestellungen der Praxis

Johann Wolfgang Goethe-Universität
Abteilung Wissenstransfer
Senckenberganlage 31
Postfach 11 1932
60054 Frankfurt am Main
Telefon (0 69) 7 98-2 82 95
Fax (0 69) 7 98-2 26 73



Die Bewältigung von Mobbing

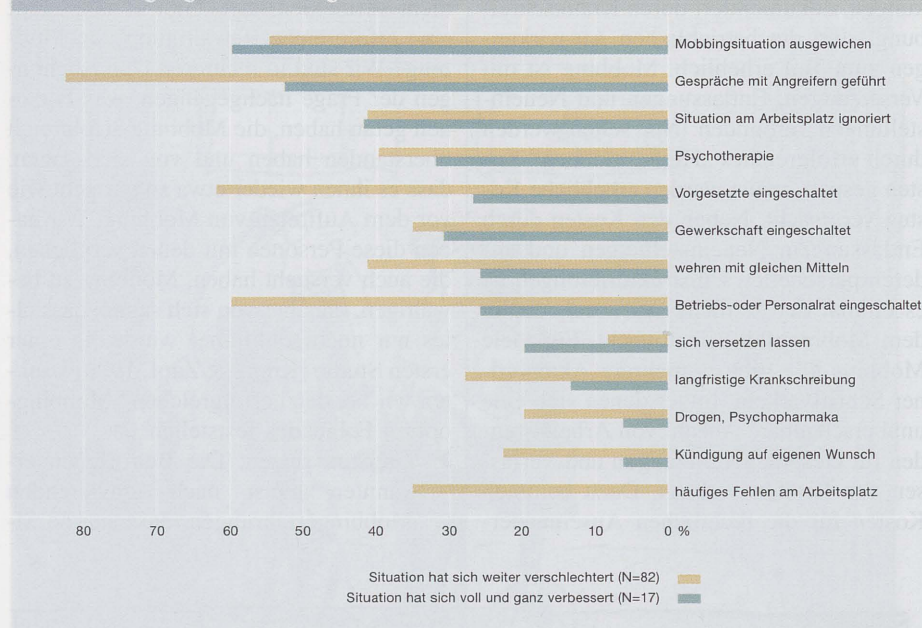


Abb. 2: Bewältigungsstrategien erfolgreicher und nicht erfolgreicher Mobbingopfer. Auf dieser Abbildung werden Personen, die auf die Frage „Konnten Sie Ihre Situation am Arbeitsplatz verbessern?“ mit „Ja, voll und ganz“ antworteten, mit denen verglichen, die „Nein, die Situation hat sich noch weiter verschlechtert“ antworteten. Es sind Daten aus drei Untersuchungen zusammengefasst (N=304). Es zeigt sich, daß es insgesamt nur wenige Fälle gab, bei denen sich alles wieder verbesserte.

fehlen. Darin kann das Bemühen gesehen werden, sich in dieser prekären Situation nichts zu Schulden kommen zu lassen. Offensichtlich besaßen die erfolgreichen Mobbingopfer eine besondere Sensibilität für Eskalationsprozesse. Sie versuchten, Mobbing vor allem dadurch zu entschärfen, durch die sie selbst zu einer Eskalation der Situation beitragen könnten. Bemerkenswert ist hier sicherlich die Erkenntnis, dass Maßnahmen die geeignet sind, die eigenen Rechte zu wahren, nämlich das Einschalten von Vorgesetzten und Betriebsrat bzw. Personalrat, auf die Gegenseite provozierend wirken und das Fass vielleicht erst zum Überlaufen bringen.

Mit Hilfe der Frage „Welchen Rat würden Sie jemandem geben, der sich in einer ähnlichen Situation wie Sie (damals) befindet?“ haben wir Aussagen von

Mobbingbetroffenen bezüglich alternativer Verhaltensweisen und Bewältigungsstrategien erfasst. Diese wurden nach inhaltlichen Kriterien geordnet, wobei sich zehn verschiedene Kategorien ergaben. Diesen zehn Bereichen wurden alle geäußerten alternativen Bewältigungsstrategien zugeordnet, wobei die einzelnen Personen unterschiedlich viele Handlungsmöglichkeiten nannten (Abb. 3).

Das Verlassen der Firma ist die am meisten genannte Alternative, gefolgt vom Suchen nach Unterstützung, wobei beide durch eine starke Orientierung nach außen, weg vom Konflikt, gekennzeichnet sind. „klare Grenzen setzen“, „rechtzeitig reagieren“, „Situation realistisch einschätzen“, „sich zur Wehr setzen“ als auch „klärende Gespräche führen“ beziehen sich alle auf die Interaktion mit der Konfliktpartei, während sich „Gesundheit

Ratschläge Betroffener

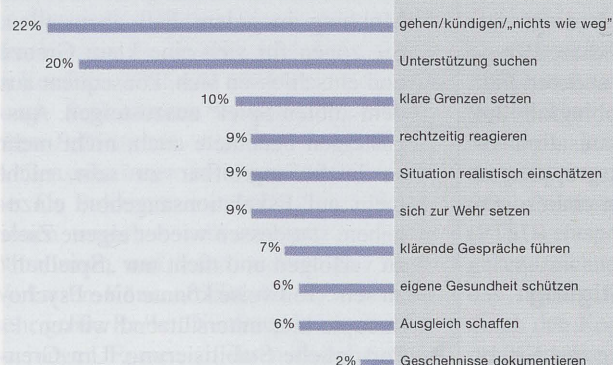


Abb. 3: Ratschläge Betroffener zur Bewältigung von Mobbing.

Fragen zu AIDS ?

AIDS-HILFE
FRANKFURT

44 62 62 Frankfurter Sparkasse

Wir sind da ...

- ... um die Interessen der Menschen mit AIDS zu vertreten und die Solidarität mit Ihnen zu verstärken,
- ... um durch Information und Aufklärung Menschen zu befähigen, ihre Verantwortung angesichts von AIDS wahrzunehmen,
- ... um im Rahmen der AIDS-Prävention die strukturellen Lebensbedingungen der hauptbetroffenen Gruppen zu verbessern,
- ... um Hilfesuchenden durch professionelle Beratung, Begleitung, Pflege und Betreuung beizustehen.

Die Schwerpunkte unserer Arbeit:

- **Beratungszentrum:** Beratung und Information (Einzelgespräche, Gruppenangebote, Informationsveranstaltungen, Positiventreff, Regenbogenfrühstück, Patientenrestaurant auf der AIDS-Station der Uniklinik)
- **Betreutes Wohnen:** Unterstützung zu Hause (Sozialberatung und psychosoziale Begleitung zu Hause und im Wohnprojekt Dornbusch)
- **Regenbogendienst:** ambulante Pflege (Pflegedienst, hauswirtschaftliche Hilfen, Homeworker)
- **Switchboard:** Café mit Infoladen, Schwulenberatung, Treffpunkt für zahlreiche Gruppen
- **KISS:** Kriseninterventionsstelle für Straßenkinder und Jungs, die anschaffen gehen
- **La Strada:** Drogenhilfezentrum (Kontaktladen, Konsumraum, Notschlafplätze)

Spendenkonto:

Wir senden Ihnen gern unser ausführliches Programm

AIDS-Hilfe Frankfurt e.V.
Geschäftsstelle
Friedberger Anlage 24
60316 Frankfurt

Telefon (069) 40 58 68-0
Fax (069) 40 58 68 40
InfoLine (069) 19411
<http://frankfurt.aidshilfe.de>

Geöffnet:
Mo.-Do. 10-13 Uhr + 14-17 Uhr
Fr. 10-13 Uhr

Mo.-Fr. 18-20 Uhr, Mi bis 21 Uhr

AIDS-HILFE
FRANKFURT

schützen“ und „Ausgleich schaffen“ auf die eigene Person im Sinne persönlicher Ressourcen konzentrieren. „Geschehnisse dokumentieren“ bezieht sich u.a. auf das Sammeln von Beweismaterial, um später, gegebenenfalls vor Gericht, etwas in der Hand zu haben.

Ausblick

Trotz des verstärkten wissenschaftlichen und öffentlichen Interesses am Thema Mobbing ist die Situation im deutschsprachigen Raum aus der Sicht der von Mobbing betroffenen Personen

nach wie vor unbefriedigend: Häufig fehlen kompetente Anlaufstellen, Beratungen werden kaum mehr von den Krankenkassen bezahlt und die Zahl der telefonischen Beratungsstellen ist rückläufig. Einige Unternehmen wie VW, Ciba Geigy oder die Stadtverwaltungen in



Professor Dr. Dieter Zapf (44) studierte Psychologie und Evangelische Theologie in Neuendettelsau, Erlangen, Marburg und Berlin. Er promovierte 1988 an der

Freien Universität Berlin über methodische Probleme der Erfassung von Stress am Arbeitsplatz und habilitierte 1993 an der Universität Gießen über Handlungs-

fehler bei der Arbeit am Computer. Nach einem Gastaufenthalt in Manchester und Professuren in Bielefeld und Konstanz wurde er 1997 als Professor mit dem Schwerpunkt Arbeits- und Organisationspsychologie an die Goethe-Universität berufen. Zu seinen Arbeitsschwerpunkten gehören Stress am Arbeitsplatz, speziell stressbezogene Arbeitsanalyse, sozialer Stress und Mobbing; psychologische Fehlerforschung und Emotionsarbeit in Dienstleistungsberufen.

Claudia Groß (24) beschäftigt sich seit ihrer Tätigkeit als studentische Hilfskraft in der Abteilung Arbeits- und Organisationspsychologie bei Professor Zapf intensiv mit dem Thema Mobbing und untersuchte im Rahmen ihrer Diplomarbeit die Bewältigungsstrategien im Mobbingprozess. Seit 1994 studiert sie in Frankfurt Psychologie und war mehrere Jahre in der Fachschaft aktiv. Neben ihrem Studium sammelte sie praktische Erfahrungen als Lehrkraft beim Bildungswerk der Hessischen Wirtschaft e.V., als Beraterin und Ausbilderin am Sorgentelefon für Kinder und Jugendliche e.V. und in der Psychologischen Personalberatung der Deutschen Lufthansa AG.

Literatur

Ashforth, B. E. (1994). Petty tyranny in organizations. *Human Relations*, 47, 755-778.
 Eilles-Matthiessen, C. (2000). Selbstwertrelevantes Vorgesetztenverhalten und Mitarbeiteremotionen – eine Tagebuchstudie. Dissertation am FB Psychologie, Goethe-Universität Frankfurt.
 Einarsen, S. (in Druck). Harassment and bullying at work: A review of the Scandinavian approach. *Aggression and Violent Behavior*.
 Einarsen, S., & Skogstad, A. (1996). Prevalence and risk groups of bullying and harassment at work. *European Journal of Work and Organizational Psychology*, 5, 185-202.
 Groß, C. & Zapf, D. (1999). Bewältigungsstrategien im Mobbingprozess aus konflikttheoretischer Perspektive. Paper und Posterbeitrag auf der 1. Tagung der Fachgruppe Arbeits- und Organisationspsychologie der DGPs, 15.-17.9.1999, Marburg.
 Holzen Beusch, E. v., Zapf, D., & Schallberger, U. (im Druck). Warum Mobbingopfer ihre Arbeitsstelle nicht wechseln. *Zeitschrift für Personalforschung*.
 Knorz, C., & Zapf, D. (1996). Mobbing – eine extre-

me Form sozialer Stressoren am Arbeitsplatz. *Zeitschrift für Arbeits- und Organisationspsychologie*, 40, 12-21.
 Leymann, H. (1993). Mobbing – Psychoterror am Arbeitsplatz und wie man sich dagegen wehren kann. Reinbeck: Rowohlt.
 Leymann, H. (1996). The content and development of mobbing at work. *European Journal of Work and Organizational Psychology*, 5, 165-184.
 Leymann, H., & Gustafsson, A. (1996). Mobbing and the development of post-traumatic stress disorders. *The European Journal of Work and Organizational Psychology*, 5, 251-276.
 Mackensen, S. von, & Morfeld, M. (1999). The impact of mobbing on well-being and health-related quality of life of office workers. Symposium on „Mobbing“. 9th European Congress on Work and Organizational Psychology, 12.-15.5.99. Helsinki: Finland.
 Neuberger, O. (1999). Mobbing. Übel mitspielen in Organisationen (3. Aufl.). München und Mering: Rainer Hampp Verlag.

Olweus, D. (1991). Bullying/victim problems among school children. In I. Rubin & D. Pepler (Hrsg.), *The development and treatment of childhood aggression* (S. 411-447). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
 Rayner, C. (1997). The incidence of workplace bullying. *Journal of Community & Applied Social Psychology*, 7, 199-208.
 Sheehan, M., Barker, M., & Rayner, C. (1999). Bullying at the workplace: theoretical and applied issues. Special issue of the *International Journal of Manpower* (Bd. 20, No. 1/2). Bradford: MCB University Press.
 Zapf, D. (1999a). Mobbing in Organisationen. Ein Überblick zum Stand der Forschung. *Zeitschrift für Arbeits- und Organisationspsychologie*, 43, 1-25.
 Zapf, D. (1999b). Organizational, work group related and personal causes of mobbing/bullying at work. *International Journal of Manpower*, 20, 70-85.
 Zapf, D. & Leymann, H. (Eds.) (1996). Mobbing and victimization at work. Special issue of the *European Journal of Work and Organizational Psychology*, 5 (2). Hove: Psychology Press.

90 90 93 Spendenkonto
 Sparkasse Bonn
 BLZ 380 500 00

JA, ICH WERDE
 NICHTRAUCHER!



Friedrichshafen oder München haben jedoch inzwischen Betriebsvereinbarungen zu Mobbing abgeschlossen und damit ein Zeichen gesetzt, dass sie dieses Thema ernst nehmen. Auch setzen sich Rehabilitationskliniken zunehmend mit dem Problem auseinander, um angesemes-

lichten Mobbingfällen lassen sich keine Hinweise dazu finden. Allerdings gibt es mehrere Gründe, die auf einen Zusammenhang mit der Wirtschaftslage verweisen: Verschiedene Untersuchungen belegen, dass Mobbing dann häufig auftritt, wenn es zu organisationalen und damit

auch personellen Veränderungen kommt. Wenn sich Gruppen neu zusammenfügen müssen, müssen auch Konflikte bewältigt werden, und es besteht ein erhöhtes Mobbingrisiko. Außerdem führt die zunehmende Intensivierung der Arbeit dazu, dass weniger Zeit zur Beziehungspflege am Arbeitsplatz bleibt, wodurch Mobbing verhindert werden könnte. Ein dritter Grund wurde schon angesprochen: In Zeiten hoher Arbeitslosigkeit ist es wesentlich schwieriger, einen gleichwertigen Arbeitsplatz auf dem Arbeitsmarkt zu finden. Viele Mobbingbetroffene verlassen ihren Arbeitsplatz nicht, weil sie nicht arbeitslos werden wollen.

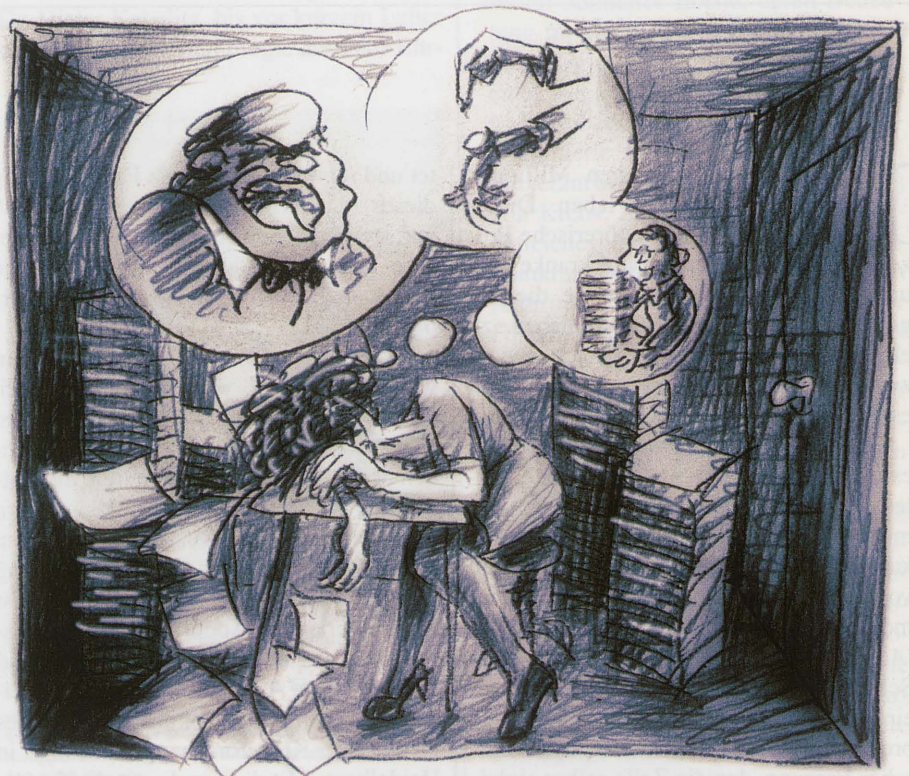
Da nach allen Prognosen in absehbarer Zeit weder der wirtschaftliche Veränderungsdruck und damit die Notwendigkeit betrieblicher Umstrukturierungen abnehmen, noch die Arbeitslosenquote substantiell zurückgehen wird, wird „Mobbing am Arbeitsplatz“ noch geraume Zeit ein aktuelles Thema bleiben.



sene Therapien für Mobbingbetroffene zu entwickeln.

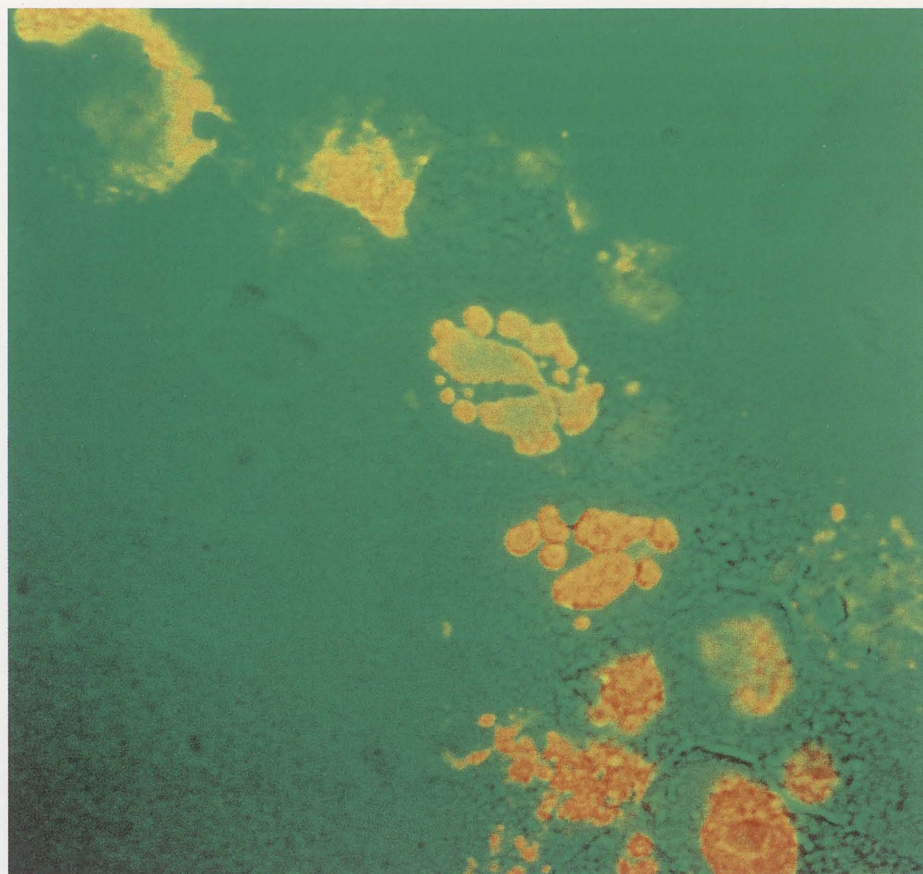
Immer wieder wird die Frage gestellt, ob Mobbing nicht ein typisches Phänomen der neunziger Jahre und eine Folge der gegenwärtigen schwierigen Wirtschaftslage sei. Die Globalisierung der Wirtschaft, Verschlankung der Unternehmen und die anhaltende hohe Arbeitslosigkeit führten dazu, dass sich auch der Kampf der Arbeitnehmer untereinander um die Sicherung ihrer Arbeitsplätze verschärfe, dass die Solidarität schwinde, Ellbogenverhalten zunehme und jeder nur noch an die Sicherung seines eigenen Arbeitsplatzes denke, wobei jedes Mittel – eben auch Mobbing – recht sei. Diese Verrohung der Sitten gehe einher mit der allgemeinen Erhöhung der Gewaltbereitschaft in unserer Gesellschaft.

Diese Argumentation wird durch keine der vorliegenden Untersuchungen gestützt. Die angespannte wirtschaftliche Lage wird von den Mobbingbetroffenen so gut wie nie als wesentliche Ursache genannt und auch in den vielen veröffent-



Mord oder Selbst- mord

Krebsmedikamente können den programmierten Zelltod auslösen. Die Zellkerne (orange) zerfallen, die Zelle stirbt.



Der programmierte Zelltod unterliegt einer feinen Regulation

von Monika Mölders

In jeder Sekunde sterben Millionen Zellen, damit andere leben. Dieser anscheinend selbstzerstörerische Prozess ist lebensnotwendig, um kranke, alte und „gefährliche“ Zellen sowie diejenigen, die ihre Aufgabe erfüllt haben, zu eliminieren. Er ist für das Gleichgewicht zwischen alten und neuen Körperzellen essentiell.

Auch bei Entwicklungsvorgängen ist es unabdingbar, dass nicht benötigte Zellen zerstört werden, damit ein Organismus seine endgültige Gestalt annehmen kann. Ein solches „planmäßiges“ Sterben von Zellen liegt zugrunde bei der Metamorphose einer Kaulquappe zum Frosch (Abb. 1): Die Kaulquappe wirft ihren Schwanz nicht ab, sondern „schmilzt“ ihn ein. Dieser auch als Apoptose bezeichnete programmierte Zelltod ist ein physiologischer Vorgang, den die Zelle selber einlei-

tet und reguliert. Liegt eine Fehlsteuerung dieses „natürlichen Todesprogramms“ vor, sterben demnach zu viele oder zu wenige Zellen, entstehen Krankheiten wie Krebs, AIDS oder die rheumatoide Arthritis.

Wie ein gestörtes Apoptoseprogramm wieder „repariert“ werden kann, ist noch völlig unklar. Erkenntnisse über die dem programmierten Zelltod zugrunde liegenden Mechanismen können helfen, die Entstehung von Krankheiten grundlegend zu verstehen sowie einen therapeutischen Ansatz zu ihrer Linderung oder Heilung zu finden. „Die große Herausforderung ist die zielgerichtete Apoptose“, sagt Professor Dr. Peter H. Kramer, international renommierter Apoptoseforscher und Leiter der Abteilung Immunogenetik des Deutschen Krebsforschungszentrums in Heidelberg. Mit diesem Ansatz hoffen die

Wissenschaftler, die Apoptose nur in denjenigen Zellen stimulieren oder hemmen zu können, in denen das natürliche Selbstmordprogramm des Körpers fehlreguliert ist.

Apoptose steht im Gegensatz zum nekrotischen Zelltod, der auf externe Stimuli wie eine mechanische Verletzung oder Sauerstoffmangel hin ausgelöst wird. Eine nekrotische Zelle ist durch eine defekte Zellmembran gekennzeichnet. Dies hat einen unkontrollierten Austausch von Salzen und anderen Substanzen zwischen der Zelle und dem umgebenden Medium zur Folge: Wasser dringt ein, die Zelle platzt. Dabei werden entzündungsanzeigende Substanzen freigesetzt, die die Immunabwehr auf den Plan rufen. Makrophagen und andere „Schadensbegrenzer“ des Körpers rücken an, um die Zellreste zu phagozytieren und damit unschädlich zu

machen. Dabei geben sie Substanzen ab, die gesunde Zellen in der Nachbarschaft eines solchen Infektionsherdes schaden können.

Eine apoptotische Zelle dagegen zerstört sich gewissermaßen schweigend selbst (Abb. 2, S. 36). Sie schrumpft und entfernt sich dabei von ihren Nachbarzellen. Alsdann beginnt sie zu brodeln, die Erbsubstanz im Zellkern verklebt zu einem Klümpchen – die Zelle zerfällt in viele von einer Membran umschlossene apoptotische Körperchen, die daraufhin von zufällig vorbeiwandernden Immunzellen, den Makrophagen, aber auch von ganz normalen Nachbarzellen aufgenommen und entsorgt werden – ohne Entzündungsreaktion.

Einige Zellen sind sehr Apoptoseempfindlich, andere brauchen starke Reize, um die Todesmaschinerie in Gang zu setzen. Diese ist zu Beginn des Prozesses noch durch Antiapoptose-Signale zu stoppen, erreicht aber dann einen „Point of no return“, der das Schicksal der Zelle besiegelt. Zellen, die nur schwer oder nicht zu ersetzen sind, zum Beispiel Muskel- oder Nervenzellen, haben eine hohe Selbstmordschwelle. Das Verhältnis miteinander konkurrierender Pro- und Anti-Apoptosefaktoren entscheidet dabei über Sein oder Nicht-Sein. Insgesamt unterscheidet sich die Todesbereitschaft einer Zelle je nach Zelltyp und Entwicklungsstadium.

Vollstrecker des Todessignals sind eine Reihe von Enzymen, die Caspasen, die andere Enzyme spalten und auf diese Weise aktivieren. Dadurch wird eine Reaktionskaskade in Gang gesetzt, die den Tod der Zelle zur Folge hat. Diese ist bisher am besten untersucht an den T-Zellen des Immunsystems. T-Zellen gehören zu den weißen Blutkörperchen und bekämpfen als Abwehrzellen Eindringlinge aller Art, aber auch fehlgeleitete Körperzellen. Sie sind extrem todesbereit. Schon ihre Vorläuferzellen töten sich selbst, sobald sie aus dem Gewebeverband isoliert und dadurch dem Einfluss von Nachbarzellen und den von diesen abgegebenen Wachstumsfaktoren entzogen werden. Unreife T-Zellen reifen im Thymus heran. Dabei spezialisiert sich eine jede Zelle auf eine bestimmte molekulare Struktur, ein so genanntes Antigen, das sie mit den von ihr ausgebildeten Rezeptoren erkennen und binden kann. Ist die Affinität einer T-Zelle für körpereigene Strukturen sehr hoch, wird diese sofort durch Apoptose ausgesondert, bevor sie gesunde Körperzellen angreift und dem Organismus dadurch schaden kann. Das Gleiche gilt für defekte Zellen. Hat eine T-Zelle nach einer Antigenbekämpfung – zum Beispiel nach einer Virusinfektion – ihre Aufgabe erfüllt,

zerstört sie sich durch Einleitung des Apoptoseprogramms selbst. Ansonsten besteht die Gefahr, dass sie sich unkontrolliert und unnötig weiterteilt, weiterhin entzündungsfördernde Substanzen bildet und abgibt und so chronische Entzündungen oder – schlimmer – Autoimmunkrankheiten, d.h. Angriffe des Immunsystems auf körpereigene Strukturen, hervorruft.

T-Zellen werden durch Antigene in den Alarmzustand befördert. Tumorzellen reagieren auf Gifte oder ionisierende Strahlen, die die Erbsubstanz schädigen, mit der Bildung von p53. Dieses Protein löst das Selbstmordprogramm aus. Es ist zwar häufig an Apoptoseprozessen beteiligt, aber nicht in allen Zellen und Geweben zwingend notwendig.

Ruhende T-Zellen bilden den Oberflächenrezeptor CD95 (Fas/APO-1) in geringen Mengen. Werden sie durch einen Antigenkontakt zur Teilung aktiviert, produzieren sie verstärkt CD95. Gleichzeitig nehmen die T-Zellen die Bildung eines CD95-Liganden auf, CD95L (Fas-Ligand/APO-1-Ligand), der wie ein Schlüssel zum Schloss an CD95 binden kann. Der Rezeptor braucht einige Tage zur „Reifung“. Während dieser Zeit kann die Zelle ihrer Aufgabe nachgehen, infizierte oder kranke Zellen zu eliminieren. Danach zerstört sie sich selbst, indem CD95-Liganden an CD95-Rezeptoren der eigenen Zelle oder benachbarter T-Zellen binden und dadurch das Todesprogramm auslösen (Abb. 3, S. 36). „Apoptose trägt somit wesentlich zur Regulation der zellulären Immunantwort bei“, sagt Professor Dr. Dieter Kabelitz, bis vor kurzem Leiter der Abteilung Immunologie des Paul-Ehr-

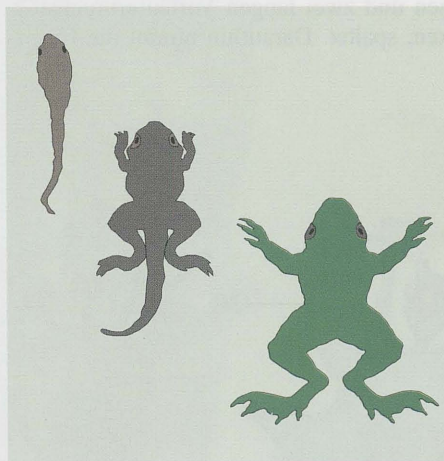


Abb. 1: Bei der Entwicklung vielzelliger Organismen ist die gezielte Apoptose von nicht benötigten Zellen ebenso wichtig wie die Bildung von neuen Zellen, damit ein Organismus seine endgültige Gestalt annehmen kann. Ein solches „planmäßiges“ Sterben liegt der Metamorphose einer Kaulquappe zum Frosch zugrunde. Die Kaulquappe wirft ihren Schwanz nicht ab, sondern schmilzt ihn ein.

lich-Instituts in Langen und jetzt Leiter des Instituts für Immunologie der Universitätsklinik Kiel. Genetische Defekte im CD95-System haben eine krankhafte Ansammlung von Immunzellen zur Folge, da deren natürliche Sterberate aufgrund einer verminderten CD95-vermittelten Apoptose erniedrigt ist. Dies führt zu einer Vergrößerung von Lymphknoten und Milz und häufig zur Bildung von gegen körpereigene Strukturen gerichteten Antikörpern, so genannten Autoantikörpern. Autoimmunkrankheiten können entstehen.

Gefährlich wird es, wenn der CD95-Ligand von aktivierten T-Zellen an gesunde Zellen in der Nachbarschaft bindet, die

Apoptose-Forschung international im Aufwind

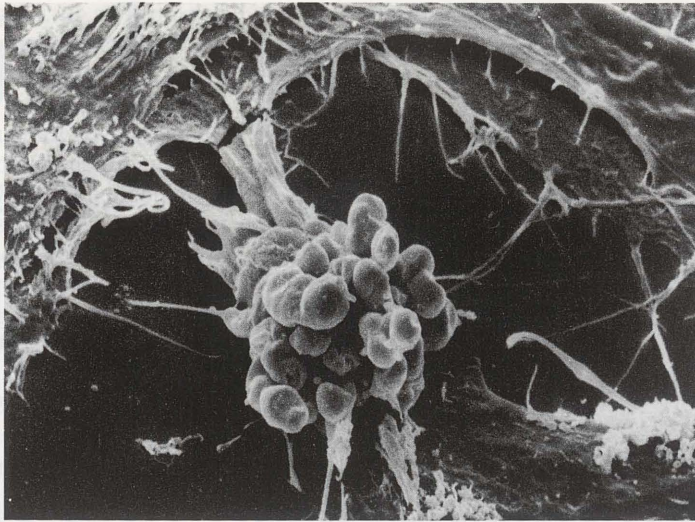
Die Bedeutung der Apoptose für die Entwicklung eines Organismus und die Aufrechterhaltung eines stabilen Gleichgewichtes ist heute unbestritten und Gegenstand intensiver Forschungsanstrengungen. Dies schlägt sich auch in der Vielzahl wissenschaftlicher Arbeiten nieder, die zu diesem Thema veröffentlicht werden: nach einem Bericht der Wissenschaftszeitung „Science“ etwa 20.000 in den letzten fünf Jahren.

Auch in Deutschland ist die Apoptose ein zentrales Thema biologischer und medizinischer Forschung. Verschiedene, international renommierte Arbeitsgruppen untersuchen die Regulationsmechanismen der Apoptose auf zellulärer Ebene, deren Bedeutung für die Entwicklung des Organismus sowie für die Aufrechterhaltung eines Gleichgewichtes zwischen neuen und sterbenden Zellen. Eine fehlprogrammierte Apoptose ist zum Beispiel mitverantwortlich für die Entstehung von Krebs, AIDS (Acquired Immundeficiency Syndrome) und Autoimmunkrankheiten wie der rheumatoiden Arthritis. Ziel verschiedener aktueller Forschungsvorhaben ist daher die Entwicklung neuartiger Therapie- und Interventionsstrategien, die in Zukunft zur Linderung und Heilung von Krankheiten führen könnten, bei denen Apoptosedefekte eine Rolle spielen.

Die Apoptoseforschung hat jedoch längst nicht mehr nur akademischen Wert. Inzwischen sind pharmazeutische Unternehmen in den Apoptosemarkt „eingestiegen“. Das Marktpotential zum Beispiel für Medikamente zur Behandlung der rheumatoiden Arthritis schätzen Fachleute auf mehrere Milliarden Mark.

Abb. 2: Eine apoptotische Zelle zerstört sich selbst: Sie schrumpft, die Erbsubstanz im Zellkern verklebt zu einem Klümpchen, bevor die Zelle in viele von einer Membran umschlossene apoptotische Körperchen zerfällt. Die Bläschen auf der Oberfläche einer apoptotischen Zelle sind auf dieser rasterelektronenmikroskopischen Aufnahme deutlich erkennbar.

[© Spektrum der Wissenschaft, Februar 1997, Scientific American, December 1996, Brion v. Harmon]



den CD95-Rezeptor ebenfalls in geringen Mengen ausbilden, denn in diesem Fall sterben gesunde, nicht-infizierte Zellen. Dies ist der Grund, warum nach einer Virus-Hepatitis umfangreiche Leberschäden die Folge sind, auch wenn nur wenige Zellen virusinfiziert sind. Inzwischen sind weitere Rezeptor/Ligand-Systeme identifiziert, die in unterschiedlichen Zellen Apoptose auslösen können.

Signalübermittlung von CD95

Bisher ist das CD95-System am besten untersucht; der Rezeptor wird auf fast allen Körperzellen ausgeprägt, der Ligand ist auf Zellen des lymphatischen Systems und einigen nicht-lymphoiden Organen wie den Hoden oder den Zellen der vorderen Augenkammer beschränkt. Der CD95-Rezeptor ist ein Zelloberflächenprotein, das wie alle Rezeptoren ein Signal von außen an das Zellinnere weiterleitet. Er gehört zu den so genannten Transmembran-

proteinen und hat einen membranständigen Abschnitt, einen extrazellulären und einen intrazellulären, der in die Zelle hineinragt und externe Signale nach innen weitergeben kann. Bindet der „Todesligand“ CD95L oder ein passender Antikörper an den Rezeptor CD95 bilden drei Todesrezeptoren zusammen mit verschiedenen intrazellulären Adapterproteinen einen Tod-induzierenden Signalkomplex (Death Inducing Signaling Complex, DISC), der das Todessignal an die Todesvollstreckerenzyme weitergibt (Abb. 4, S. 38). Alle am DISC beteiligten Komponenten besitzen eine so genannte Todes- oder Todeseffektordomäne, eine gemeinsame Bindungsstelle, an der sie sich zusammenlagern. Als Effektorprotein des DISC fungiert das Enzym Caspase-8, das sich aufgrund der Interaktion der verschiedenen Bausteine des Komplexes selbst in seine aktive Form, ein Tetramer aus zwei kurzen und zwei langen Vorläuferbruchstücken, spaltet. Daraufhin nimmt die Caspa-

se-8 mit Hilfe von weiteren aktivierten Effektorproteinen ihr Zerstörungswerk in Angriff. Zielsubstrate dieser „Vollstrecker“ sind zum Beispiel Stütz- und Strukturproteine der Zelle wie Actin, eines der beiden Hauptproteine von Muskelfasern, sowie DNase-Inhibitoren, was zur Zerstörung der Erbsubstanz führt.

Da CD95-Rezeptoren auf den meisten Zellen ausgeprägt werden – eine potenziell gefährliche Situation – ist das Apoptoseprogramm streng reguliert. Es gibt mehrere Regulationsebenen, die zum Teil überlappend dem „Prinzip der Mehrfach-sicherung“ dienen. Die Hemmung von Caspasen, allen voran Caspase-8, blockiert die meisten Formen von Apoptose. Die Proteine der Bcl-2-Familie tragen zur Regulation des programmierten Zelltods entscheidend bei. Diese Familie umfasst sowohl Proteine, die Apoptose auslösen, als auch solche, die sie verhindern.

Das Apoptosesignal ist aber nicht immer stark genug, um die Kaskade aktivierter Caspasen auszulösen. In diesem Fall liegt die Caspase-8 in unzureichenden Mengen vor. Ein Parallelweg der Apoptosevermittlung wird aktiviert, der über eine Reihe von anderen Proteinen zur Bildung eines so genannten Apoptosoms führt. Dieser Proteinkomplex entsteht im Cytoplasma. Ein weiterer Signalweg, der Caspasen-unabhängig wirkt, ist derzeit Gegenstand intensiver Forschungsanstrengungen der Abteilung Immunogenetik des Deutschen Krebsforschungszentrums unter Leitung von Peter Kramer, dessen Mitarbeiter Dr. Henning Walczak mit einem Forschungsprojekt zum programmierten Zelltod vom Bundesministerium für Bildung und Forschung im Rahmen des Wettbewerbs „BioFuture“ mit insgesamt 3,3 Millionen Mark gefördert wird. Der 33-jährige Wis-

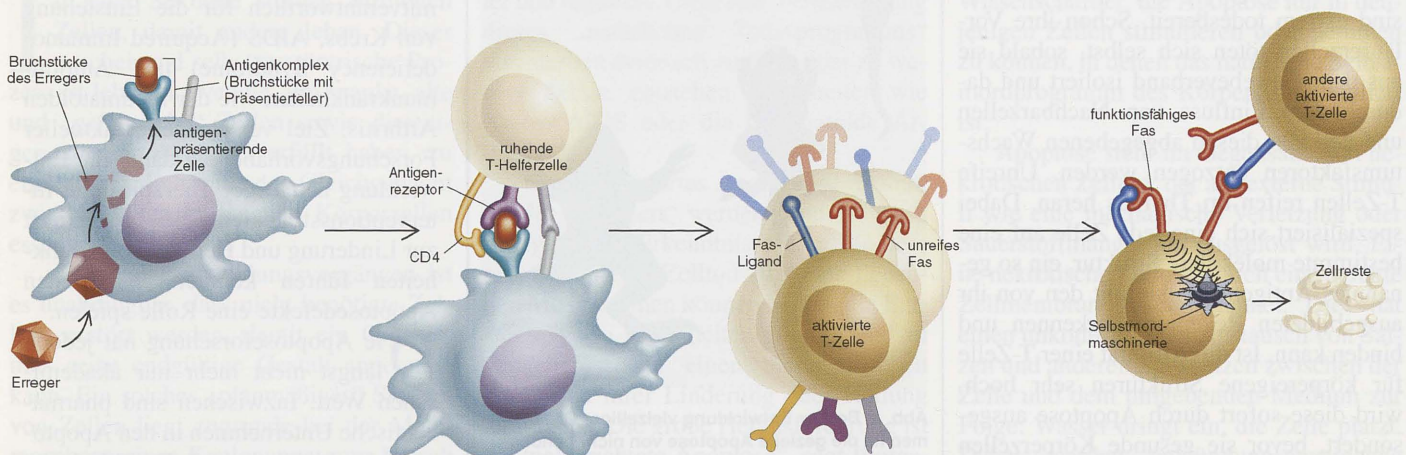


Abb. 3: T-Helferzellen werden aktiviert, wenn antigen-präsentierende Immunzellen einen Krankheitserreger aufnehmen, zerlegen und Stücke davon auf ihrer Zelloberfläche vorzeigen. Erkennt eine ruhende T-Helferzelle ein solches Antigen, lagert sie sich an den Komplex und wird dadurch zur Teilung stimuliert. In der Folge produziert sie den CD95-Rezeptor sowie den CD95-Liganden. Der Rezeptor braucht einige Tage zur „Reifung“. Während dieser Zeit kann die Zelle ihrer Aufgabe nachgehen, infizierte oder kranke Zellen zu eliminieren. Danach zerstört sie sich selbst, indem CD95-Liganden an CD95-Rezeptoren der eigenen Zelle oder benachbarter T-Zellen binden und dadurch das Todesprogramm auslösen. [aus: Spektrum der Wissenschaft, Februar 1997, © Grafik: Scientific American, December 1996, Slim Films]

Aventis Behring



Aventis Behring – Synergie aus Innovation und Tradition.

Centeon war eine Tochtergesellschaft von Hoechst und Rhône Poulenc. Nachdem sich die beiden Muttergesellschaften zu Aventis, einem der weltweit führenden Life Science Unternehmen zusammengeschlossen haben, führen wir als Tochterunternehmen ab sofort den Namen **Aventis Behring**.

Dieser Name steht für ein modernes, zukunftsorientiertes Unternehmen, das gleichzeitig die von Emil von Behring begründete Tradition weiterverfolgt.

Aventis Behring verfügt in den Bereichen **Hämostaseologie, Immunologie und Wundheilung** über eine besonders breite Präparatepalette.

An unseren Forschungs- und Produktionsstandorten setzen wir modernste Technologien ein, um höchste Qualität und Sicherheit unserer biologischen Präparate sicherzustellen.

Als Ansprechpartner stehen Ihnen unsere regionalen Geschäftsstellen jederzeit zur Verfügung.

Aventis Behring GmbH

Verkauf Deutschland · Postfach 1261 · D-65832 Liederbach

Berlin, Tel. 0 30 - 31 57 24-0 und 31 57 24-11 · Dortmund, Tel. 02 31 - 55 75 80-0 · Frankfurt, Tel. 0 69 - 63 14 70-0 · Hamburg, Tel. 0 40 - 63 90 57-10
Hannover, Tel. 05 11 - 9 55 76-10 · Köln, Tel. 02 21 - 93 12 17-0 · München, Tel. 0 89 - 21 01 13-0 · Stuttgart, Tel. 07 11 - 2 22 29-71

senschaftler versucht weitere Regulationsfaktoren der Apoptose zu identifizieren. Diese können sich je nach Zelltyp, Entwicklungsstadium, Apoptoseweg und Regulationsebene unterscheiden.

„Zu viel“ Apoptose: Hepatitis und AIDS

„Viele Krankheiten sind durch ein 'zu viel' oder durch 'zu wenig' Apoptose gekennzeichnet“, erläutert Peter Kramer, der 1996 für seine Forschungsarbeiten zur Apoptose mit dem Robert Koch-Preis ausgezeichnet wurde. „Zu viel“ Apoptose ist verantwortlich zum Beispiel für das Massensterben von T-Helferzellen bei einer HIV-Infektion, aber auch bei einer Infektion mit Hepatitis B-Viren. Befällt ein Virus eine Zelle, versucht es deren Proteinbiosynthese so umzustellen, dass die Zelle in erster Linie Proteine für die Virusvermehrung produziert. In der Regel werden virusinfizierte Zellen von der Immunabwehr erkannt und zerstört, wodurch zwar die körpereigene Zelle, aber auch das Virus zerstört wird.

Bestimmte Viren wie das Epstein-Barr-Virus haben im Laufe der Evolution Überlebensstrategien entwickelt, die das Selbstzerstörungsprogramm der Zelle ausschalten. Das Epstein-Barr-Virus – es erzeugt Pfeiffersches Drüsenfieber und steht im Verdacht, an der Entwicklung bestimmter lymphatischer Krebserkrankungen beteiligt zu sein – lässt die Wirtszelle Substanzen herstellen, die antiapoptotisch wirken. Auf diese Weise sichert das Virus das Überleben „seiner“ Wirtszelle – und damit sein eigenes. Das für die Entstehung von Gebärmutterhalskrebs verantwortliche Papillomavirus wiederum hemmt die Bildung des apoptosestimulierenden p53-Proteins. Andere Viren fördern den Abbau von p53 oder hemmen die Vollstreckerenzyme der Apoptose, die Caspasen. Giftige Alkoholabbauprodukte lösen ebenfalls Apoptose aus und zwar in den betroffenen Zellen und ihren Nachbarn. Dies führt zum Beispiel bei einer Leberzirrhose zur Selbstzerstörung der Leber.

Auch bei der durch eine HIV (Humane Immunschwäche-Virus)-Infektion hervorgerufenen Immunschwäche AIDS (Acquired Immunodeficiency Syndrome) spielt wahrscheinlich eine Fehlsteuerung der Apoptose eine Rolle. Das HI-Virus befällt bevorzugt so genannte T-Helferzellen des Immunsystems, die infolge der Infektion sowie einer übermäßigen Apoptosereaktion in einem so großen Ausmaß zugrunde gehen, dass der Patient aufgrund seines geschwächten Immunsystems an einer an sich harmlosen Sekun-

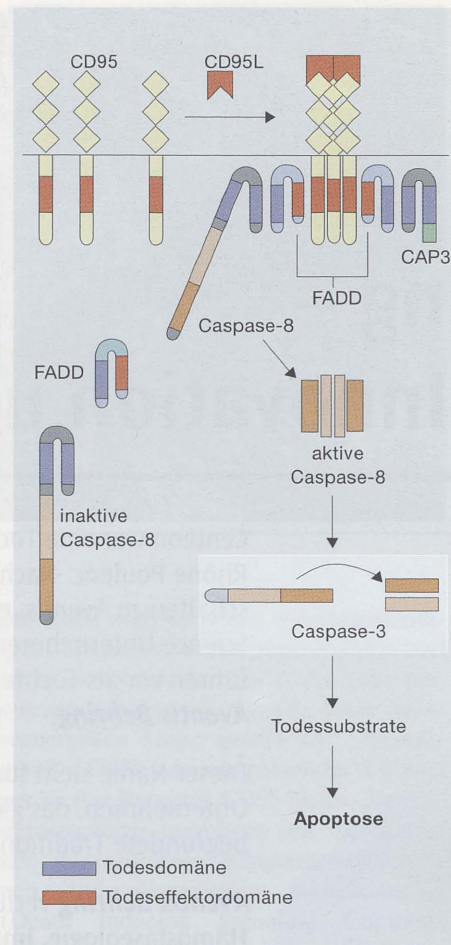


Abb. 4: Wenn der „Todesligand“ CD95L oder ein passender Antikörper den Rezeptor CD95 kreuzvernetzt, bilden drei Todesrezeptoren zusammen mit verschiedenen intrazellulären Adapterproteinen wie zum Beispiel FADD einen Tod-induzierenden Signalkomplex (Death Inducing Signaling Complex, DISC), der das Todessignal weitergibt. Alle am DISC beteiligten Komponenten besitzen so genannte Todes- oder Todeseffektordomänen, gemeinsame Bindungsstellen, an denen sie sich zusammenlagern. Das Enzym Caspase-8 ist das Effektorprotein von DISC; es spaltet sich aufgrund der Interaktion der verschiedenen Bausteine des Komplexes selbst in seine aktive Form, einen Tetramer aus zwei kurzen und zwei langen Vorläuferbruchstücken. Die Caspase-8 startet eine Kaskade von Enzymen, die die zellulären Strukturen zerstört.

därinfektion stirbt. Bei HIV-infizierten Patienten sterben jedoch nicht nur virusbefallene Zellen, sondern – sogar überwiegend – gesunde T-Helferzellen. Das Apoptoseprogramm wird demnach in Gang gesetzt, noch bevor die Zelle durch den Antigenkontakt mit einer erhöhten Teilungsrate begonnen hat und ihrer eigentlichen Aufgabe nachkommen konnte. „Virusinfizierte T-Zellen bilden auf 'Anweisung' des Virus das lösliche Protein Tat und scheiden es aus. Tat wird von nicht-infizierten Zellen aufgenommen und löst in diesen Apoptose aus“, erläutert Dieter Kabelitz, „und zwar in beträchtlichem Ausmaß. Über 90 Prozent der während einer HIV-Infektion sterbenden T-Zellen sind nicht infiziert!“ Darüber hin-

aus kann auch das Oberflächenprotein gp120 des HI-Virus die CD95-vermittelte Apoptose von nicht-infizierten T-Helferzellen anregen, indem es an den CD4-Rezeptor, ebenfalls ein Oberflächenprotein, von T-Helferzellen bindet. Ziel der Therapie bei Erkrankungen mit „zu viel“ Apoptose wie der HIV-Infektion sei es, das „Zu viel“ zurückzuschrauben, bestätigt Peter Kramer: „Wir hoffen, durch das Verständnis dieser molekularen Zusammenhänge neue therapeutische Ansätze zu finden, um zum Beispiel durch das 'Abfangen' von Tat das massive apoptotische Absterben der T-Zellen zu vermindern.“

Inzwischen sind aber auch CD95 unabhängige Mechanismen beschrieben, die zur T-Zell-Apoptose beitragen. Darüber hinaus sammeln sich während einer HIV-Infektion inflammatorische (entzündungsfördernde) T-Zellen in den befallenen Lymphknoten an und bilden aggressive Sauerstoffmoleküle, die Radikale. Diese schädigen die Erbsubstanz und Zellmembran in Zellen aller Art und lösen bei großen Schäden den nekrotischen Tod, bei geringen Apoptose aus. Antioxidantien wie Vitamin C und E fangen solche freien Radikale ab und können auf diese Weise sowohl vor Nekrose als auch vor Apoptose schützen.

„Zu wenig“ Apoptose: Autoimmunkrankheiten und Krebs

Krankheiten, die durch „zu wenig“ Apoptose gekennzeichnet sind, können entstehen durch Störungen bei den die Apoptose rauf- und runterregulierenden Faktoren, aber auch durch einen Defekt bei der Signalvermittlung. Zu wenig Apoptose ist verantwortlich für Autoimmunkrankheiten – wie zum Beispiel der rheumatoiden Arthritis – und für Krebs.

T-Zellen, deren Reaktion gegen körpereigenes Gewebe gerichtet ist, werden im Laufe ihrer Reifung vernichtet, damit sie dem Organismus nicht schaden. Ähnelt die körpereigene Struktur, die sie erkennen, jedoch einer Fremdartigen – zum Beispiel von Bakterien oder Nahrungsmitteln – überleben sie den Aussonderungsprozess und stellen eine Gefahr für den Körper dar. Das ständig vorhandene – da körpereigene – Antigen regt diese so genannten autoreaktiven T-Zellen zur permanenten Teilung an. „Diese reagieren, indem sie den Apoptoseweg auf resistent schalten und nicht mehr absterben“, erläutert Peter Kramer. Durch die Ausschüttung entzündungsfördernder Substanzen erzeugen sie chronische Krankheiten wie die rheumatoide Arthritis. Vielleicht bilden die Zellen aber auch vermehrt antiapoptotisch wirkende Proteine wie Bcl-2 oder sind nicht mehr



Forscher Geist zahlt sich aus

Innovation heißt, Neues denken und Neues wagen –
immer weitergehen, als bisher möglich war.

Innovation erfordert aber auch hohe Aufwendungen für Forschung
und Entwicklung. Sie bereitet den Boden für künftige Erfolge.

Wir bei Merck forschen und entwickeln zum Wohle vieler Menschen, zur Lösung gesellschaftlicher
Anliegen, zum Nutzen unserer Kunden, unserer Mitarbeiter und unserer Aktionäre.

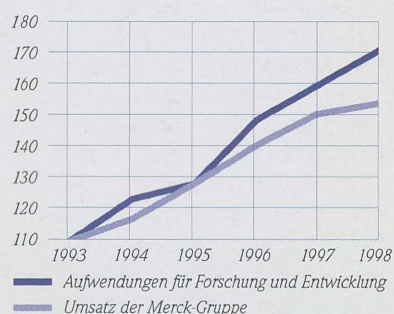
Weil wir heute Zukunft denken, können wir sie morgen gestalten.

Pharma, Labor, Chemie. Wir sind auf Zukunft spezialisiert.

Informationen zum Unternehmen erhalten Sie:

Freecall **0 800-70 777 07** oder im Internet: www.merck.de

Steigerung in %
indizierte Werte



MERCK

**Innovation and Partnership.
Aventis Pharma.**



Our challenge is life.



Our goal is to discover new ways to treat and prevent diseases and fulfill unmet medical needs by drawing on our considerable knowledge, resources and innovative potential.

Introducing Aventis Pharma, a new industry leader created by the merger of Hoechst Marion Roussel and Rhône-Poulenc Rorer. One of the world's largest pharmaceutical companies, Aventis Pharma is committed to improving life.

We believe your medical practice and patients deserve the finest support available: a partner capable of delivering excellent service and products – Aventis Pharma.

Aventis Pharma Deutschland GmbH
P.O. Box 1109, D-65796 Bad Soden am Taunus, www.pharma.aventis.de

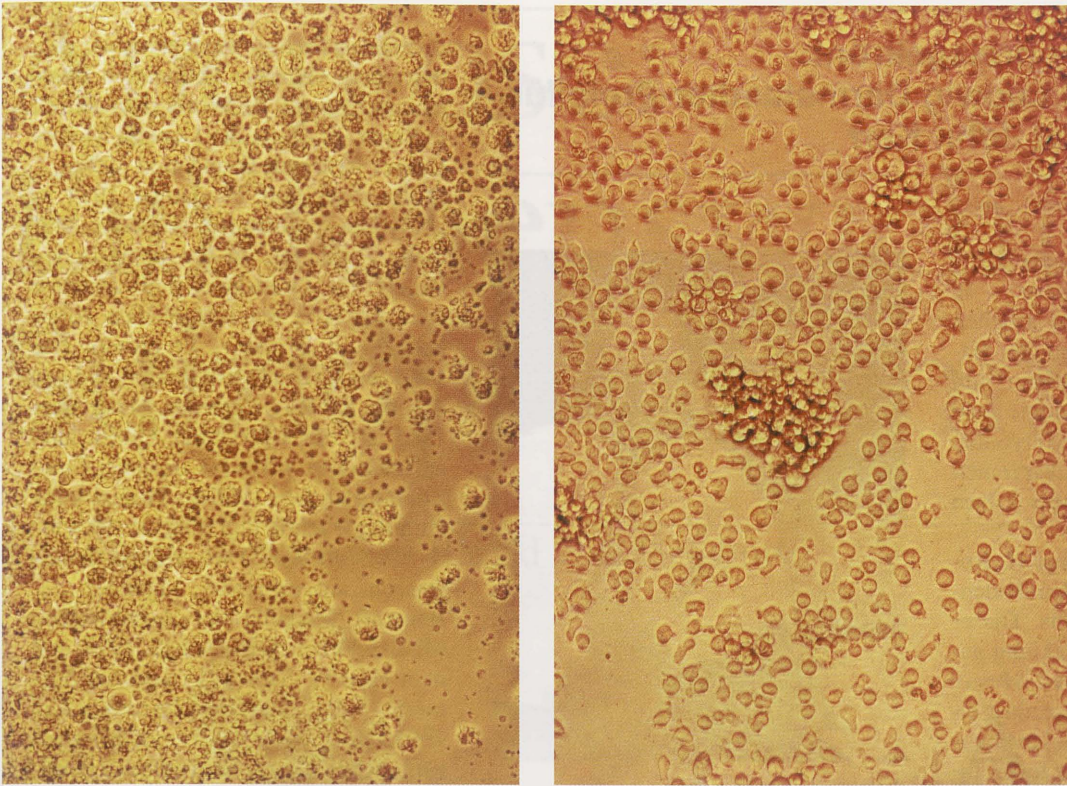


Abb. 5: Das Krebsmedikament Doxorubicin kann in Leukämiezellen Apoptose auslösen: Die Zellen zerfallen zu apoptotischen Körperchen (links). Die Zellen (rechts) überleben die Doxorubicinbehandlung, weil ihr Apoptose-Signalweg defekt ist.

in der Lage, CD95-Liganden zu produzieren. Der genaue Mechanismus ist bisher im Detail noch nicht verstanden.

Tumoren entstehen, wenn die Zellen eines Gewebes einerseits unkontrolliert und unbegrenzt wachsen und andererseits zu wenige Zellen sterben. Normalerweise unterliegen Zellen einer Wachstumshemmung, die auf von den Nachbarzellen abgegebene Hemmfaktoren zurückzuführen ist. Krebszellen wuchern dagegen zu ungeordneten Zellklumpen, die keine Organfunktion mehr haben – unabhängig von ihrem Ursprungsgewebe. Dazu aktivieren sie Krebsgene, die die Zellteilung anregen, oder setzen sogenannte Tumorsuppressorgene außer Kraft, die die Zellvermehrung hemmen. Zu letzteren gehört das p53-Gen, dessen Genprodukt – ruhig gestellt – nicht mehr in der Lage ist, das Apoptoseprogramm anzuwerfen. In vielen soliden Tumoren des Menschen, zum Beispiel der Brust und der Lunge, fehlt dieses Protein. Bei anderen, insbesondere den Lymphomen, wird das Apoptosehemmende Protein Bcl-2 im Übermaß hergestellt. Melanome können die Selbstmordmaschinerie sogar umdrehen, indem sie den CD95-Liganden bilden und angreifende T-Zellen zur Apoptose zwingen statt selbst zu sterben. Melanozyten sind sehr robuste Zellen, denn sie müssen die empfindlichen, unpigmentierten Hautzellen vor Sonnenbestrahlung schützen. Sie bilden sehr viel Bcl-2 und sind daher für Apoptose wenig anfällig. Wenn sie entarten, wird es deshalb besonders gefährlich.

Aus diesem Grund ist der häufig metastasierende schwarze Hautkrebs einer der aggressivsten Krebsarten überhaupt.

Krebsmedikamente wirken unter anderem dadurch, dass sie p53 aktivieren und dadurch Apoptose auslösen, darunter Doxorubicin und Methotrexat (Abb. 5). Die beiden in der Krebsbehandlung erprobten Medikamente vergiften Leukämie- oder Blutkrebszellen nicht einfach, sondern lösen Apoptose aus, indem sie die Produktion des CD95-Liganden ankurbeln. Dies setzt jedoch ein intaktes p53-Gen voraus. Ein möglicher Grund für die Entwicklung von Resistenzen können daher Störungen im Signalweg der CD95-abhängigen Apoptose sein sowie Veränderungen im CD95-Rezeptor oder -Liganden. Des Weiteren bilden resistente Krebszellen möglicherweise kein p53 oder zu viel antiapoptotisches Bcl-2 und sind so gegen Selbstzerstörung geschützt. „In der Krebstherapie gilt es, eine mögliche Apoptoseresistenz zu brechen, Apoptoseempfindlichkeit wieder herzustellen und die Tumorzellen auf diese Weise zu töten“, erläutert Peter Kramer. „Die Schwierigkeit liegt darin, ein so genanntes ‚therapeutisches Fenster‘ zu finden, in dem im Wesentlichen kranke und nicht gesunde Körperzellen therapiert, sprich abgetötet werden“, fährt der Wissenschaftler fort.

Auch bei degenerativen Erkrankungen wie der Alzheimerschen Erkrankung, bei Parkinson und Chorea Huntington, dem Veitstanz, sterben Nervenzellen durch

Apoptose ab. „Berichte über einen direkten Zusammenhang von Caspasenaktivität mit bestimmten Krankheitsbildern liegen seit kurzem für Alzheimer und einer blockierten Caspase-3 sowie Chorea Huntington und einer gehemmten Caspase-1 vor“, unterstreicht Kramer die Bedeutung der Caspasen für die Apoptoseregulation. Retina pigmentosa, eine erbliche Netzhautdegeneration, die zum Erblinden führen kann, geht wahrscheinlich ebenfalls auf eine „entartete“ Apoptose zurück. Noch sind die Möglichkeiten, diese Fehlprogrammierungen zu „reparieren“, begrenzt, doch entsprechende Forschungsanstrengungen im Bereich der Grundlagenforschung als auch der Entwicklung von Therapeutika sind groß. „Denn mit den bisher bekannten Proteinen aus den Apoptosesignalwegen“, so Peter Kramer, „stehen nun Moleküle zur Verfügung, die das Ziel therapeutischer Interventionen sein können.“



Die Wissenschaftsjournalistin Monika Mölders (34) studierte von 1986 bis 1991 Biologie an den Universitäten Mainz und Köln. Im Anschluß an ihr Studium absolvierte sie ein Volontariat in der Pressestelle der Deutschen Forschungsgemeinschaft in Bonn. Heute arbeitet Monika Mölders in der Pressestelle des Deutschen Krebsforschungszentrums in Heidelberg. Darüber hinaus ist sie unter anderem seit 1998 als Medientrainerin für die Deutsche Forschungsgemeinschaft tätig.

Apoptoseforscher preisgekrönt: Paul Ehrlich- und Ludwig Darmstaedter-Preis für Robert Horvitz und John Kerr

Biologen und Mediziner haben verschiedene „Lieblingstiere“. Je nach Forschungsschwerpunkt arbeiten sie vorzugsweise mit Mäusen, der Bäckerhefe oder Bakterienkulturen, um Erkenntnisse über die Biologie von Ein- oder Mehrzellern, Prokaryonten wie den Bakterien oder Eukaryonten wie den Pflanzen, Tieren oder Pilzen zu sammeln.

Der amerikanische Biologe H. Robert Horvitz wählte den Fadenwurm *Caenorhabditis elegans*. Dieser bildet während seiner Entwicklung genau 1090 Körperzellen. Das Muster der Zellteilungen ist so präzise, dass eine bestimmte Zelle in einer bestimmten Position im Körper eines jeden Individuums die gleiche Abstammung hat. 131 der Körperzellen sterben durch Apoptose, bis der Wurm ausgewachsen ist – und zwar immer Zellen der gleichen Entwicklungslinie. Horvitz identifizierte mehrere Gene, die den programmierten Zelltod bei *Caenorhabditis elegans* kontrollieren. Proteine, die den Genprodukten dieser Gene vergleichbar sind, wurden inzwischen auch in Zellen höher entwickelter Organismen nachgewiesen. Damit avancierte der Fadenwurm zu einem Modellorganismus der Apoptoseforschung. Offenbar folgt der programmierte Zelltod einem altbewährten Signalweg mit „evolutionärer“ Tradition.

Der australische Arzt John F. R. Kerr formulierte bereits 1972 den programmierten Zelltod als einen zentralen Regulationsmechanismus des Lebens. Ihm gelang es, Parallelen zwischen den Vorgängen in der Embryonalentwicklung und im reifen Organismus aufzuzeigen. Der Pathologe beobachtete an mit Gift behandelten Leberzellen eine Morphologie, die sterbenden Embryonalzellen vergleichbar ist, und prägte dafür den Begriff Apoptose von griechisch apo (ab, weg, los) und ptosis (Senkung). Des Weiteren postulierte Kerr, dass eine Über- oder Unterfunktion der Apoptose krankheitsauslösend sei. Doch es dauerte noch fast 20 Jahre, bis sich der Gedanke, dass Zellen ein „eingebautes“ Selbstmordprogramm haben, wissenschaftlich durchgesetzt hatte.



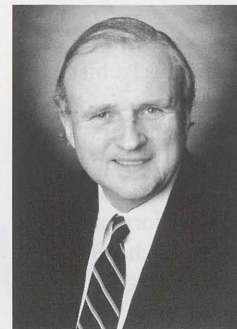
H. Robert Horvitz

Für ihre bahnbrechenden Arbeiten zum Apoptosemechanismus erhalten Professor Dr. H. Robert Horvitz vom Massachusetts Institute of Technology (M.I.T.) in Cambridge, USA, und Professor Dr. John Kerr, bis zu seiner Emeritierung 1995 Professor an der Universität Queensland, Australien, den mit insgesamt 120.000 Mark dotierten Paul Ehrlich- und Ludwig Darmstaedter-Preis 2000. Mit Horvitz und Kerr wird stellvertretend ein Forschungsgebiet gewürdigt, an dem national und international hervorragende Wissenschaftler und Wissenschaftlerinnen arbeiten.

Horvitz wurde am 8. Mai 1947 in Chicago geboren und studierte zunächst Mathematik und Wirtschaft am M.I.T. sowie von 1972 bis 1974 Biologie an der Harvard Universität in Boston. Dort fertigte er seine wissenschaftlichen Arbeiten an bei James Watson, einem der Entdecker der Desoxyribonukleinsäure (DNA) als Trägermolekül der Erbsubstanz und Nobelpreisträger 1962, und Walter Gilbert, Nobelpreisträger 1980 und „Erfinder“ einer wichtigen Sequenziermethode zur Bestimmung der Bausteinabfolge in der DNA. Horvitz arbeitet seit 1986 als Professor für Biologie am M.I.T. Er ist Mitglied zahlreicher wissenschaftlicher Gesellschaften und Mitherausgeber verschiedener renommierter wissenschaftlicher Zeitschriften. Horvitz wurde mit zahlreichen be-

deutenden Preisen ausgezeichnet, darunter dem Gairdner Foundation International Award 1999 und dem Alfred P. Sloan, Jr., Preis der General Motors Cancer Research Foundation 1998.

John Kerr, am 24. Januar 1934 in Sydney, Australien, geboren, studierte Pathologie an der australischen Universität Queensland und arbeitete dann als Arzt am Königlichen Krankenhaus in Brisbane. Er promovierte 1964 am Universitätsklinikum in London bei Sir Roy Cameron, bevor Kerr 1965 an die Universität Queensland zurückkehrte, wo er bis zu seiner Emeritierung im Jahr 1996 als Professor für Pathologie lehrte und forschte. Er wurde mit bedeutenden wissenschaftlichen Preisen ausgezeichnet, darunter der Bancroft Medaille der Australischen Medizinischen Gesellschaft 1993 und dem Fred W. Steward Award des Memorial Sloan-Kettering Cancer Centers 1995. Kerr ist wie Horvitz Mitglied zahlreicher wissenschaftlicher Gesell-



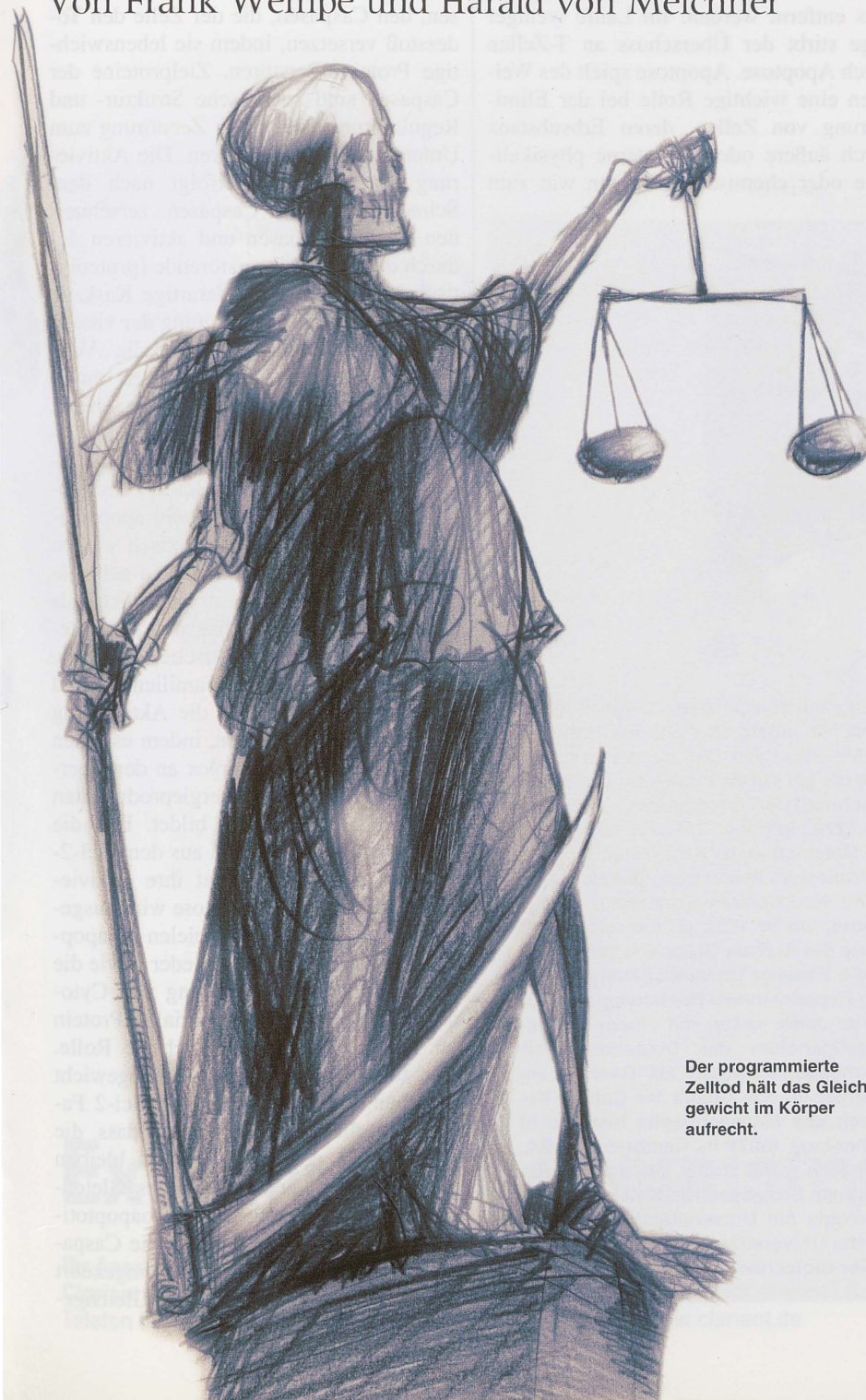
John F.R. Kerr

schaften, darunter der Australischen Akademie der Wissenschaften.

Der Paul Ehrlich- und Ludwig Darmstaedter-Preis ist der renommierteste wissenschaftliche Preis in Deutschland auf dem Gebiet der Medizin. Er wird traditionell an Paul Ehrlichs Geburtstag, dem 14. März, in der Frankfurter Paulskirche verliehen. Die Paul Ehrlich-Stiftung wurde 1929 von Hedwig Ehrlich, der Witwe Paul Ehrlichs, gegründet und ist heute eine rechtlich unabhängige Stiftung der Vereinigung von Freunden und Förderern der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt. Der derzeitige Vorsitzende ist der Präsident der Goethe-Universität Professor Dr. Werner Meißner. Ehrenpräsident der Stiftung ist der Bundespräsident, der auch die gewählten Mitglieder des Stiftungsrates und des Kuratoriums beruft. Finanziert wird der Preis durch zweckgebundene Spenden von Unternehmen und einer Zuwendung des Bundesministeriums für Gesundheit.

Apoptose: Ein lebenswichtiges Suizidprogramm

Von Frank Wempe und Harald von Melchner



Der programmierte Zelltod hält das Gleichgewicht im Körper aufrecht.

Apoptose ist ein zelluläres Suizidprogramm, das in jeder Zelle eines Lebewesens ausgelöst werden kann. Charakteristische morphologische und biochemische Veränderungen führen zum Tod einer Zelle, die daraufhin als Ganzes mit intakter Membran und komplettem Inhalt entfernt wird. Dazu wird der Zellinhalt zunächst geordnet und kontrolliert zerkleinert und in viele kleine Zellmembransäckchen, so genannte „apoptotic bodies“, zusammengeschnürt, die schnell und effizient von benachbarten Immunzellen aufgenommen und „verdaut“ werden.

Im Gegensatz hierzu hat der nekrotische Zelltod, bei dem Zellgifte direkt auf die Zelle einwirken, eine Membranschädigung und damit die Ausschüttung des Zellinhaltes zur Folge. Dieser enthält eine Vielzahl von entzündungsstimulierenden Substanzen, die über eine Aktivierung des Immunsystems zu krankhaften Veränderungen führen. Somit ist die Apoptose im Gegensatz zur Nekrose ein „gesunder“ physiologischer Prozess, dessen Ziel die Eliminierung von Zellen ist, die vom Gesamtorganismus entweder nicht mehr benötigt werden oder diesem schaden können. Die Apoptose spielt zum Beispiel während der Entwicklung vielzelliger Organismen eine wichtige Rolle. Viele Zellen, die sich während der Embryonalentwicklung bilden, werden in späteren Stadien nicht mehr benötigt. Zum Beispiel bildet sich die Hand zunächst zu einem flossenartigen Gebilde aus, das erst durch apoptotisches Absterben der „Schwimmhäute“, der Zellen zwischen den Fingern, ihre definitive Form erhält. Auch während der Entwicklung des Nervensystems werden zunächst viel mehr Nervenzellen ge-

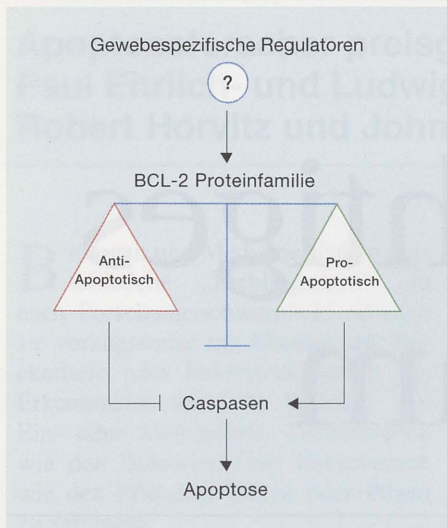
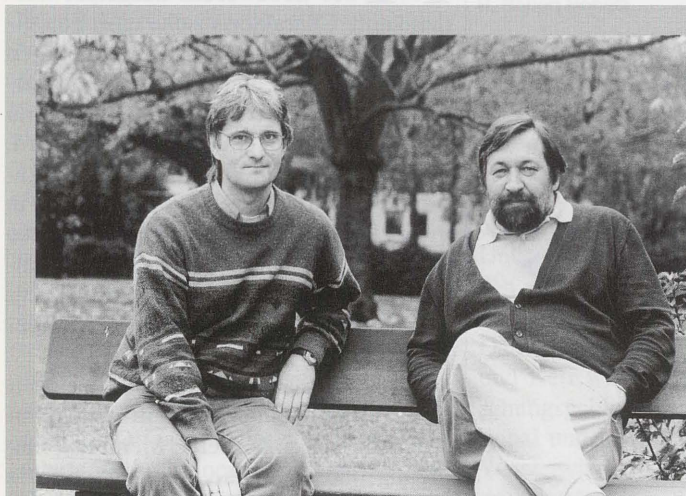


Abb. 1: Die Regulation der proteolytischen Aktivität der Caspasen, die einer Zelle den „Todesstoß“ geben können, erfolgt weitgehend über die Bcl-2 Proteinfamilie. Die Funktionsweise dieser Regulation ist heute bereits gut verstanden. Im Gegensatz dazu sind die gewebespezifischen Regulatoren der Apoptose, die wiederum die Balance zwischen antagonistischen Bcl-2-Familienmitgliedern beeinflussen, heute noch weitgehend unbekannt.



Dr. Frank Wempe (39) studierte zunächst ein Jahr lang Mathematik in Oldenburg, bevor er 1984 das Studium der Biologie an der Universität Göttingen aufnahm. Nach dem Diplom 1990 promovierte er von 1990 bis 1993 am Max-Planck-Institut für biophysikalische Chemie in Göttingen in der Arbeitsgruppe von Professor Dr. Karl Heinz Scheit (molekulare Reproduktionsbiologie). Nach zwei Jahren als Postdoktorand in der gleichen Arbeitsgruppe wechselte Frank Wempe für zwei weitere Jahre an die Universitäts-Frauenklinik Göttingen, Arbeitsgruppe Endothelzellbiologie von Dr. Hellmut Augustin. Seit Ende 1996 arbeitet der Biologe in der Arbeitsgruppe Molekulare Hämatologie des Universitätsklinikums der Goethe-Universität unter Leitung von Professor Dr. Harald von Melchner.

Professor Dr. Harald von Melchner (48) studierte von 1969 bis 1975 Medizin an der Universität von Cluj in Rumänien.

bildet als nötig, die später durch Apoptose wieder entfernt werden. Die Natur zeigt sich hier im Dienste der Entwicklung komplexer Strukturen verschwenderisch.

Im erwachsenen Organismus ist die Apoptose unentbehrlich für die Erhaltung des Gleichgewichts im Körper, der zellulären Homeostase. Bei der kontinuierlichen Regeneration des Darmepithels ersetzen neu gebildete Epithelzellen die ausgedienten Zellen, die über Apoptose entfernt werden. Eine Virusinfektion führt zur Vermehrung von so genannten zytotoxischen T-Lymphozyten, die virus-infizierte Zellen erkennen und töten. Ist die Immunabwehr erfolgreich beendet, haben die neu entstandenen T-Zellen ihre Aufgabe verloren und müssen aus dem Organismus entfernt werden. Im Laufe weniger Tage stirbt der Überschuss an T-Zellen durch Apoptose. Apoptose spielt des Weiteren eine wichtige Rolle bei der Eliminierung von Zellen, deren Erbsubstanz durch äußere oder zellinterne physikalische oder chemische Faktoren wie zum

Nach einer zweijährigen Tätigkeit in der Klinik für Innere Medizin des Universitätsklinikums von Cluj wechselte er von 1976 bis 1979 in die Innere Klinik (Tumorforschung) der Universitätsklinik Essen. Von 1979 bis Ende 1981 arbeitete Harald von Melchner in der Krebsforschung am australischen Walter and Eliza Hall Institut für Medizinische Forschung in Melbourne, wo er 1983 promovierte. 1981 kehrte der Arzt als Gruppenleiter zurück an die Essener Universitätsklinik, Abteilung Experimentelle Hämatologie, bevor er vier Jahre später mit einem Heisenbergstipendium der Deutschen Forschungsgemeinschaft als Gastwissenschaftler an das Center for Cancer Research des Massachusetts Institute of Technology (MIT) in Cambridge, USA, wechselte. Seit 1992 ist Harald von Melchner Professor für Molekulare Hämatologie am Universitätsklinikum der Goethe-Universität. Er ist Mitgründer zweier Biotechnologiefirmen.

Beispiel ionisierende Strahlen oder zellgiftige Medikamente geschädigt wurden. Weil solche Schäden an Tochterzellen vererbt werden, würde deren Verbleib die Gesundheit des Gesamtorganismus gefährden. Durch die automatische Auslösung des eingebauten Selbstmordprogramms in den geschädigten Zellen wird insbesondere die Gefahr der Krebsentstehung verringert.

Regulation der Apoptose

In den meisten untersuchten Zellen und Geweben vollzieht sich die Regulation der Apoptose in drei übereinander gelagerten Ebenen (Abb. 1). Die unterste Ebene besteht aus einer Reihe von Proteasen, den Caspasen, die der Zelle den Todesstoß versetzen, indem sie lebenswichtige Proteine zerstören. Zielproteine der Caspasen sind spezifische Struktur- und Regulatorproteine, deren Zerstörung zum Untergang der Zelle führen. Die Aktivierung von Caspasen erfolgt nach dem Schneeballprinzip: Caspasen zerschneiden andere Caspasen und aktivieren dadurch deren proteolytische (proteolytische) Funktion. Eine derartige Kaskade führt letztendlich zur Spaltung der vitalen Zellproteine. In der Regel wird die „Vollstrecker“-Funktion der Caspasen durch Proteine einer übergeordneten Ebene, den so genannten Bcl-2 Familienmitgliedern, reguliert (Abb. 1). Bis heute sind etwa 20 unterschiedliche Bcl-2 Familienmitglieder bekannt, die sowohl apoptosefördernd als auch antiapoptotisch wirken können. Das Familiennamengebende Bcl-2 Protein wurde ursprünglich als Krebsgen identifiziert, hat aber selbst lediglich eine antiapoptotische Funktion. Zusammen mit dem Familienmitglied Bcl-xL verhindert Bcl-2 die Aktivierung regulatorischer Caspasen, indem es einen inaktiven Caspasenkomplex an der Oberfläche der zellulären Energieproduzenten – den Mitochondrien – bildet. Erst die Freisetzung der Caspasen aus dem Bcl-2- oder Bcl-xL-Komplex hat ihre Aktivierung zur Folge. Die Apoptose wird ausgelöst. Bei diesem Prozess spielen proapoptotische Bcl-Familienmitglieder sowie die Freisetzung und die Bindung von Cytochrom c, einem mitochondrialen Protein der Atmungskette, eine wichtige Rolle. Ein fein abgestimmtes Gleichgewicht zwischen den antagonistischen Bcl-2 Familienmitgliedern sorgt dafür, dass die Caspasen in der Regel inaktiv bleiben (Abb. 1). Eine Verschiebung des Gleichgewichtes zugunsten der proapoptotischen Bcl-2-Proteine aktiviert die Caspasen und damit den Zelltod. Umgekehrt kann eine Verschiebung des Gleichge-

[Ihre Spezialisten]



Clariant ist ein weltweit führendes Unternehmen der Spezialitätenchemie mit über 29 000 Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern und einem Jahresumsatz von rund 9,5 Mrd. Schweizer Franken. Mit über 100 Gesellschaften operiert der Konzern in fünf Kontinenten. Sechs Divisionen produzieren und vertreiben weltweit hochwertige Spezialchemikalien und bieten kundenorientierte Dienstleistungen aus einer Hand an.

Exactly your chemistry.

Ihr Ansprechpartner für Hochschulabsolventen:
Clariant GmbH, Claus Hefner, Management Development/Recruitment, D-65840 Sulzbach,
Telefon 06196/757 7775, Fax 06196/757 8949, Internet: <http://www.clariant.de>

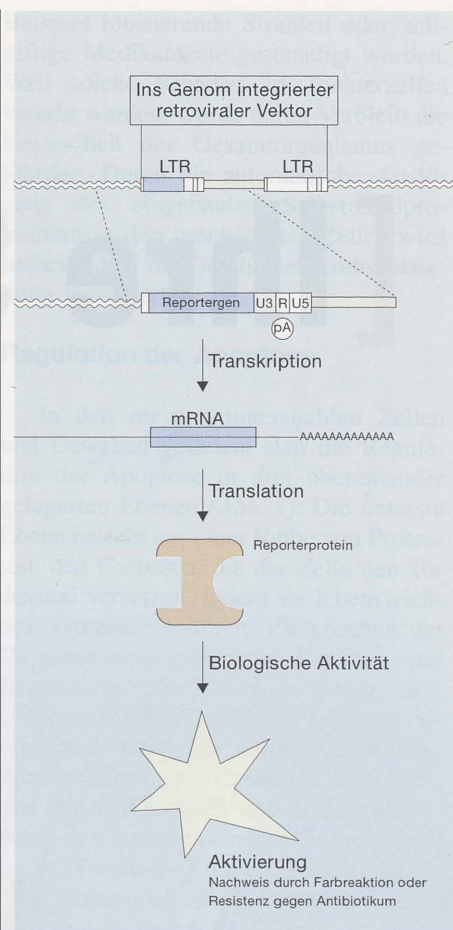
wichtiges zugunsten der antiapoptotischen Bcl-2-Proteine zu einer unkontrollierten Zellteilung beitragen.

Eine Ausnahme hiervon ist die durch den so genannten Fas-Rezeptor vermittelte Apoptose von T-Lymphozyten. Dieses Zelloberflächenprotein bildet fast jede Zelle aus; es hat ein Pendant – den Fas-Liganden, der wie ein Schlüssel zum Schloss exakt an den Fas-Rezeptor binden kann. Unbeeinflusst von den Bcl-2 Proteinen kann der durch den Fas-Liganden aktivierte Fas-Rezeptor die Caspasen direkt aktivieren. Da dieser Prozess keiner Regulation unterliegt, wird der Fas-Rezeptor häufig auch Todesrezeptor benannt.

Über der Bcl-2 Ebene gibt es noch eine dritte Ebene, die aus zelltypspezifischen, Apoptose-regulierenden Proteinen besteht. Verschiedene Zellen und Gewebe weisen eine unterschiedliche Apoptosebereitschaft auf. Grundlage dieser Unterschiede sind regulatorische Proteine, die das Gleichgewicht zwischen pro- und antiapoptotischen Bcl-2 Proteinen der zweiten Ebene regulieren (Abb. 1). Diese noch überwiegend unbekannt gewebespezifischen Regulatoren der Apoptose stehen im Vordergrund unseres Interesses, weil deren Defekt vermutlich bei einer Vielzahl von Erkrankungen eine wichtige Rolle spielt.

Gene zu identifizieren. Da die Apoptose ein kurzlebiger und klar regulierter Prozess ist, sind die wichtigsten Kontrollproteine vermutlich nur kurzfristig in den Zellen vorhanden. Mit einer so genannten Genfalle können wir durch den Einbau (Integration) so genannter Reporter-Gene die transkriptionelle Aktivität des getroffenen Gens sichtbar machen, also die Häufigkeit, mit der die mRNA hergestellt wird (Abb. 2a). Gerät das Reporter-gen in der richtigen Orientierung in ein natürliches Gen, wird es eingebaut, abgelesen und als Protein in der Zelle gebildet. Je nach Reporterprotein führt diese Synthese zum Beispiel zu einer Farbreaktion oder ermöglicht der Zelle das Überleben in einem selektiven Kulturmedium. Das von uns verwendete Reporter-gen ist die Cre-Rekombinase (Abb. 2b). Mit unserer Strategie haben wir aus hämatopoetischen

Abb. 2a: Retrovirale Vektoren integrieren an zufälligen Stellen ins Genom. Integriert der Vektor in ein aktives Gen (dunkel unterlegt), wird das Reporter-gen gemeinsam mit dem aktiven Gen transkribiert, es entsteht eine mRNA, die die Bauanleitung für das Reporterprotein enthält. Die Synthese des Reporterproteins kann in den betroffenen Zelle und ihren Nachkommen anhand der biologischen Aktivität des Reporterproteins nachgewiesen werden.



Identifizierung von Apoptose-Genen

Zur Identifizierung von differenziell exprimierten Proteinen, also Proteinen, die in verschiedenen Zellen und Geweben in unterschiedlichen Mengen zu verschiedenen Zeiten gebildet werden, nutzt man heute in den meisten Fällen molekulargenetische Verfahren. Es ist technisch einfacher, nicht das Protein selbst, sondern die für das Protein kodierende Ribonukleinsäure (mRNA) zu analysieren. Die mRNA ist eine Art Blaupause der Erbsubstanz. Sie enthält die Bauanleitung für die Proteinbiosynthese und fungiert als Vermittler zwischen Gen und Protein. Die Menge einer spezifischen mRNA lässt Rückschlüsse zu sowohl auf die Aktivierung des entsprechenden Gens im Zellkern als auch auf die Menge des dazu gehörigen Proteins. Die Menge an spezifischer mRNA spiegelt die Regulation des Gens wider. Es gibt zahlreiche Methoden, um unterschiedliche mRNA-Mengen quantitativ zu erfassen, doch zumeist kann nur eine begrenzte Zahl an Entwicklungsstadien der untersuchten Zellen unterschieden werden.

Zur Identifizierung und Charakterisierung spezifischer Apoptose-Regulatoren haben wir ein Verfahren entwickelt, das in der Lage ist, zeitlich begrenzt aktivierte

ANZEIGE

Apoptose?

Fluorometrische
und
colorimetrische

Apoptose- Detektionssysteme

von Promega

www.promega.com



Promega GmbH, Schildkrötstr. 15,
68199 Mannheim, 00800-77663428

Vorläuferzellen, deren Überleben von spezifischen Wachstumsfaktoren abhängt, Gene identifiziert, die während der Apoptose zeitlich begrenzt gebildet werden. Aus den hämatopoetischen Vorläuferzellen entwickeln sich die Zellen des Blut bildenden Systems, unter anderem die roten und weißen Blutkörperchen sowie die Blutplättchen. Die verwendete Zelllinie (FDCP1) braucht den Wachstumsfaktor Interleukin-3 (IL-3) zum Überleben. Fehlt dieser Faktor, lösen die Zellen sofort das apoptotische Suizidprogramm aus (Abb. 2c). Die Mehrzahl der nach IL-3 Entzug identifizierten Gene ist hinsichtlich ihrer Funktion noch unbekannt und wird von uns zur Zeit charakterisiert. Anhand der wenigen bisher bekannten Regulatorgene konnten wir allerdings Rückschlüsse auf die biologische Funktion dieser unbekannt Genen ziehen. Erstaunlicherweise wiesen alle bekannten Genen protektive oder antiapoptotische Funktionen auf (Abb. 3, S. 48) und nicht – wie erwartet – apoptoseauslösende Eigenschaften.

Während einige dieser Gene bei der Weiterleitung antiapoptotischer Signale eine Rolle spielen (NET1 und PI4P5K), haben andere die Funktion, die Erbsub-

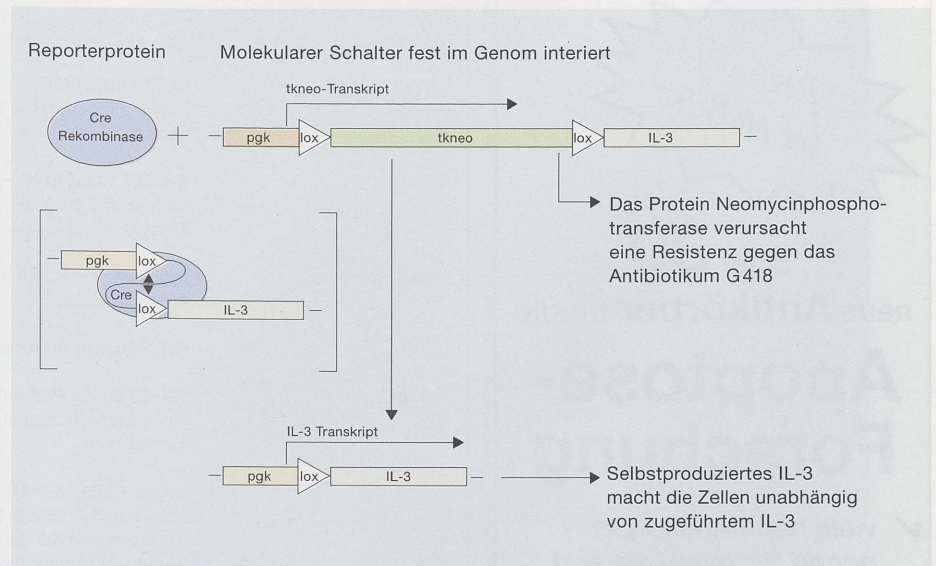


Abb. 2b: Zur Markierung von Genen, die durch einen apoptotischen Stimulus aktiviert werden, haben wir ein Verfahren entwickelt, das auf dem Rekombinationssystem Cre/loxP basiert. Das System besteht aus dem Reportergen DNA-Rekombinase-Cre, die zwei flankierende DNA-Sequenzen -loxP- bindet und das dazwischenliegende DNA-Fragment herausschneidet. In unserem System kontrolliert das Transkription-aktivierende DNA-Element -pgk- vor der Rekombination das Gen -tkneo- (Resistenz gegen das Antibiotikum G418) und nach der Rekombination das Gen des Wachstumsfaktors IL-3. Die Aktivierung des IL-3 Gens führt zur Faktor-Unabhängigkeit der betroffenen Zellen, das heißt die Zellen können ohne zugeführtes IL-3 überleben.

stanz nach einem Defekt zu reparieren (AlkB). Ferner spielen einige bei der Energiegewinnung eine Rolle (Hexokinase), während andere Zellentgiftungsfunktionen (VMAT2) wahrnehmen. Diesen Zellen ist gemeinsam, dass sie apoptotisch werden, wenn ihnen der Wachstumsfaktor IL-3 entzogen wird. Letztendlich werden alle genannten Gene über den Wachstumsfaktor reguliert. Fehlt sein „Überlebenssignal“, wird Apoptose ausgelöst. Doch scheinen, im Gegensatz zur herkömmlichen Meinung, Zellen, die das apoptotische Todessignal erhalten haben, sich zunächst dagegen zu wehren. Mit an-

deren Worten: Wird eine Zelle einem apoptotischen Stimulus ausgesetzt, versucht sie diesem erst einmal zu entkommen. Wirkt der Stimulus nur kurz auf die Zelle, wird die Auslösung des Selbstmordprogramms verhindert.

In diesem Zusammenhang konnte in mehreren Tiermodellen gezeigt werden, dass ein kurzfristiger apoptotischer Stimulus das Überleben von Zellen deutlich erhöht, wenn diese kurz darauf einem weiteren apoptotischen Stimulus ausgesetzt sind. So vermindert eine kurzfristige Sauerstoffunterversorgung des Herzens oder des Gehirns zum Beispiel die Auswirkungen eines nachträglich experimentell induzierten Hirn- oder Herzinfarktes. Betroffen sind in diesem Modell hauptsächlich die Zellen an der Peripherie des Infarktes, die als Folge der durch Nekrose freigesetzten Substanzen Apoptose initiieren und dadurch den Infarktherd signifikant vergrößern. Werden diese peripheren Zellen kurzfristig einem Sauerstoffmangel ausgesetzt, der die Schwelle zur Einleitung des programmierten Zelltods noch nicht erreicht, hemmt dies eine später in diesen Zellen induzierten Apoptose. Der Infarktherd wird so signifikant verkleinert.

Ausblick

Störungen des apoptotischen Suizidprogramms führen immer zu Erkrankungen. Zu viel Apoptose verursacht in der Regel degenerative Erkrankungen wie zum Beispiel Alzheimer oder Parkinson. Zu wenig Apoptose hat fast immer eine

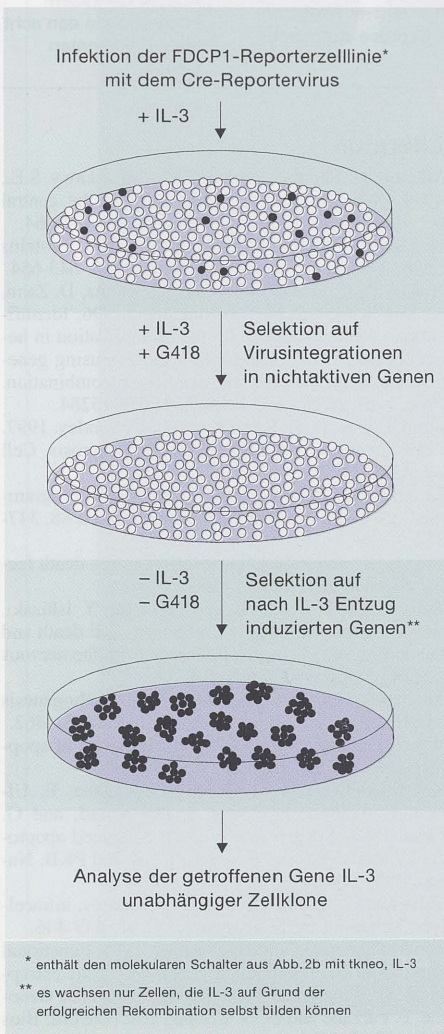


Abb. 2c: Strategie zur Identifikation von Genen, die nach IL-3 Entzug induziert werden: FDCP1-Zellen mit dem gentechnisch eingefügten molekularen Schalter aus Abb. 2b werden mit dem Cre-Reporter-Virus infiziert. Die Integration des Virus findet an zufälligen Stellen im Genom statt, idealerweise nur eine pro Zelle. In vielen Fällen erfolgt durch die Virusintegration in einem aktiven Gen die spontane Biosynthese des eingeschleusten Reporterproteins Cre. Durch die Cre-Rekombinase wird das tkneo-Gen aus dem molekularen Schalter entfernt (siehe Abb. 2b), die Zellen verlieren ihre G418 Resistenz und können durch Zugabe von G418 eliminiert werden. Die übrig gebliebenen Zellen werden unter Entzug von IL-3 und ohne G418 plattiert (Vereinzelung in Weichagar) und lösen das Apoptoseprogramm aus. In einigen der vereinzelt Zellen werden allerdings bisher ruhende Gene aktiviert, darunter die Cre-Rekombinase, die Rekombination des Schalters (siehe Abb. 2b) sowie die Synthese des IL-3 Wachstumsfaktors. Die Folge: Der Todesstimulus verschwindet, der Zellklon rettet sich selbst vor der Apoptose. Eine heranwachsende Kolonie entspricht demnach einer Zelle mit einem Gen mit integrierten Cre-Reportervirus. Dieses Gen wird während der Apoptose durch IL-3 Entzug aktiviert. Die Virusintegration markiert das Gen und macht dessen Analyse mit molekulargenetischen Methoden möglich.

* enthält den molekularen Schalter aus Abb. 2b mit tkneo, IL-3

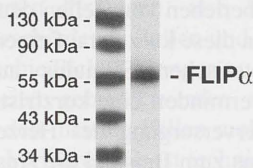
** es wachsen nur Zellen, die IL-3 auf Grund der erfolgreichen Rekombination selbst bilden können

Jetzt neu
bei MoBiTec

Über 30 neue Antikörper für die Apoptose- Forschung

- ✓ viele neue Antikörper gegen Proteine, die erst kürzlich im Rahmen des humanen Genom-Projektes entdeckt wurden
- ✓ Peptide der wichtigsten und interessantesten Proteine wurden dabei als Immunogene verwendet

Jeder Antikörper
nur 335,- DM



Westernblot-Analyse von 50 µg vollständigem Zellsatz von HeLa-Zellen mit Anti-Flipα (CT) (Verdünnung 1:1000)

Fordern Sie noch heute Ihre
Produkt- und
Bestellinformationen an!

Ihr persönlicher Ansprechpartner:
Herr Arne Schulz
Tel.: 0551-707 22-75

MoBiTec GmbH

Lotzestraße 22a
37083 Göttingen
Tel.: 0551-70 722-0
Fax: 0551-70 722-22
Internet:
www.mobitec.de
E-mail:
info@mobitec.de
oder
order@mobitec.de



Mo Bi Tec
MOLECULAR BIOLOGISCHE TECHNOLOGIE

Protein	Funktion des Proteins in der Apoptose
NET1	NET1 kodiert für einen GTP Austauschfaktor (GEF) und gehört zur Familie der dbl Protoonkogene. Als GEF aktiviert NET1 die GTPasen der Rho-Familie und stimuliert, ähnlich wie ras, den Zellzyklus. (Bugusik und McComick 1993)
AlkB Homolog	Das Protein ist dem bakteriellen Reparaturgen Alk B homolog. Reparatur bei spezifischer Alkylierung der DNA.
VMAT2	VMAT2 ist ein Proteinkanal, der in Nervenzellen monoamine Transmitter in synaptische Vesikel transportiert. Neben endogenen Monoaminen werden toxische Substanzen in Vesikel transportiert. VMAT2 gehört zur Proteinfamilie der bakteriellen „multidrug“ Resistenz-Transportern und hat eine Entgiftungsfunktion in Zellen. (Masson et al. 1999)
Phosphatidylinositol 4/5 Phosphokinase (PI4P5K)	PI4P5K ist Teil der Zell-internen Weiterleitung der IL-3 Bindung an der Zelloberfläche (Signaltransduktion). Die Aktivierung der zellulären Proteinkinase - PKB/Akt- im IL-3 Weg führt zur Blockierung der Apoptose. (Franke et al. 1997)
Myosin-I-B	Eine mögliche Funktion dieses Motorproteins ist bei der Apoptose bis heute nicht bekannt.
Hexokinase	Hexokinase spielt bei der Energieproduktion aus Glukose (Glykolyse) eine entscheidende Rolle. Der Entzug von IL-3 führt in IL-3-abhängigen Zellen zu einem Stop der Glukose-Aufnahme.

Abb. 3: Genfallen-integration in den acht bisher bekannten Genen.

Kreberkrankung zur Folge. Entsprechend ist Apoptose ein sehr präzise kontrollierter Prozess von größter medizinischer Bedeutung.

Bei einer Therapie von degenerativen Erkrankungen muss die Apoptose inaktiviert oder die Antiapoptose aktiviert werden, während bei Tumortherapien das Gegenteil, also eine Aktivierung der Apoptose oder Inaktivierung der Antiapoptose erwünscht ist. Klassische Tumortherapien wie die Chemotherapie und Bestrahlung nutzen die in den Tumorzellen erhöhte Bereitschaft zur Apoptose, erzeugen jedoch starke Nebenwirkungen in normalen Zellen. Es ist somit von besonderem Interesse, spezifische Substanzen zu finden, die zu erhöhter Apoptose in Tumorzellen führt. Durch die Identifizierung neuer Apoptose-relevanter Zielgene ist unsere Arbeit ein erster Schritt in diese Richtung.



Literatur

- Masson J., Sagn C., Hamon M., Mestikawy S.E., 1999. Neurotransmitter transporters in the central nervous system. *Pharmacol. Rev.* 51(3), 439-464.
- Boguski, M.S. und McCormick, F. 1993. Proteins relating ras and his relatives. *Nature* 366, 643-654.
- Ruß, A.P., C. Friedel, K. Ballas, U. Kalina, D. Zahn, K. Strebhardt and H. von Melchner. 1996. Identification of genes induced by factor deprivation in hematopoietic cells undergoing apoptosis using gene-trap mutagenesis and site-specific recombination. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 93:15279-15284.
- Franke, T. F., D. R. Kaplan, and L. C. Vantley. 1997. PI3K: Downstream AKTion blocks apoptosis. *Cell* 88, 435-437.
- Jacobson, M., M. Weil, and M. Raff. 1997. Programmed cell death in animal development. *Cell* 88, 347-354.
- Nagata, S., and P. Golstein. 1995. The Fas death factor. *Science* 267, 1449-1456.
- Raff, M., B. Barres, J. Burne, H. Coles, Y. Ishizaki, and M. Jacobson. 1993. Programmed cell death and the control of cell survival: lessons from the nervous system. *Science* 262, 695-700.
- Thompson, C. 1995. Apoptosis in the pathogenesis and treatment of disease. *Science* 267, 1456-1462.
- White, E. 1996. Life, death, and the pursuit of apoptosis. *Genes Dev.* 10, 1-15.
- Kauffmann-Zeh, A., P. Rodriguez-Viciano, E. Ulrich, C. Gilbert, P. Coffey, J. Downward, and G. Evan. 1997. Suppression of c-Myc-induced apoptosis by Ras signalling through PI(3)K and PKB. *Nature* 385, 544-547.
- Salvesen, G., and V. Dixit. 1997. Caspases: intracellular signaling by proteolysis. *Cell* 91, 443-446.
- von Melchner, H., and H. E. Rulye. 1995. Functional analysis of the mammalian genome by gene entrapment. In: *Functional Analysis of the Human Genome*, F. Farzane and D. N. Cooper, eds. (Oxford: Bios Scientific Publishers).



Das Wissen
vom *Heilen*

Viele Menschen leiden an Krankheiten, die bisher nur unzureichend oder überhaupt nicht behandelbar sind. Krebs- oder Aids-Patienten zum Beispiel setzen ihre ganze Hoffnung darauf, daß durch intensive Forschungsanstrengungen der Durchbruch in der Bekämpfung ihrer Erkrankung gelingt.

Deshalb engagieren sich Novartis-Mitarbeiter weltweit für die Entwicklung innovativer Produkte und bahnbrechender Technologien. In der Gentherapie sehen wir einen möglichen Hoffnungsträger für die Zukunft.



Wenn Sie mehr über Novartis wissen wollen, besuchen Sie uns im Internet:
www.pharma.de.novartis.com

Novartis Pharma GmbH
90327 Nürnberg

new skills in the science of life

Apoptose bei Herzerkrankungen

Was Herzinfarkt und Apoptose miteinander verbindet

von Stefanie Dimmeler und Andreas M. Zeiher

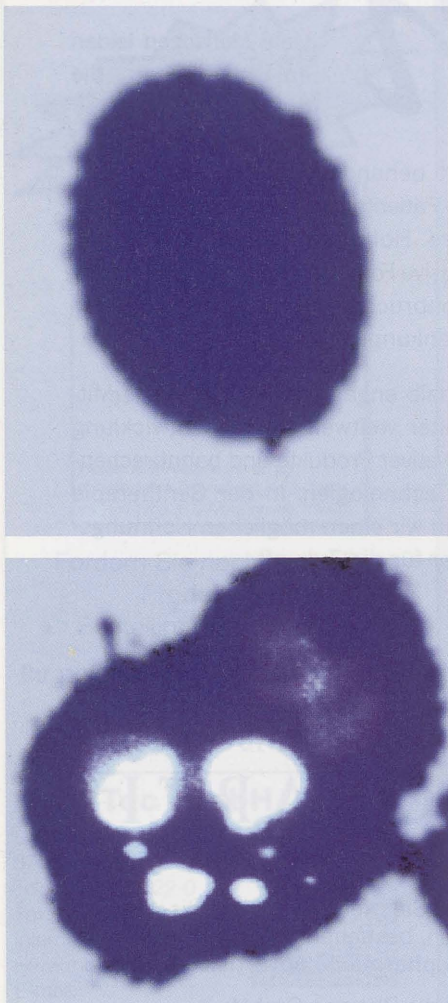


Abb. 1: Mit Hilfe der blau-fluoreszierenden Kernfärbung ist die Fragmentierung des Kerns in einer apoptotischen Zelle (unten) im Vergleich zum Zellkern einer normalen Zelle (oben) gut sichtbar.

Die meisten Zellen haben eine zeitliche begrenzte Lebensdauer. Sie sterben auf unterschiedliche Weise nach einer je nach Zellart genetisch festgelegten Anzahl von Zellteilungen, auf Grund von umweltbedingten Schädigungen ihrer Erbsubstanz oder auf ein zellinternes Selbsttötungssignal hin. Die Form des nekrotischen Zelltods ist seit langen bekannt. Als Reaktion auf äußere Stressfaktoren oder toxische Substanzen nehmen die Zellen Wasser auf und zerplatzen. Zellen können sich jedoch auch selbst durch eine Selbstmordreaktion töten. Diese Art des Zelltodes wird als programmierter Zelltod oder Apoptose bezeichnet. Im Gegensatz zum nekrotischen Zelltod schrumpft die apoptotische Zelle (Abb. 1), ohne ihre Inhaltstoffe freizusetzen. Die toten Zellen werden von Fresszellen, den so genannten Makrophagen, aufgenommen und spurlos aus dem Organismus entfernt.

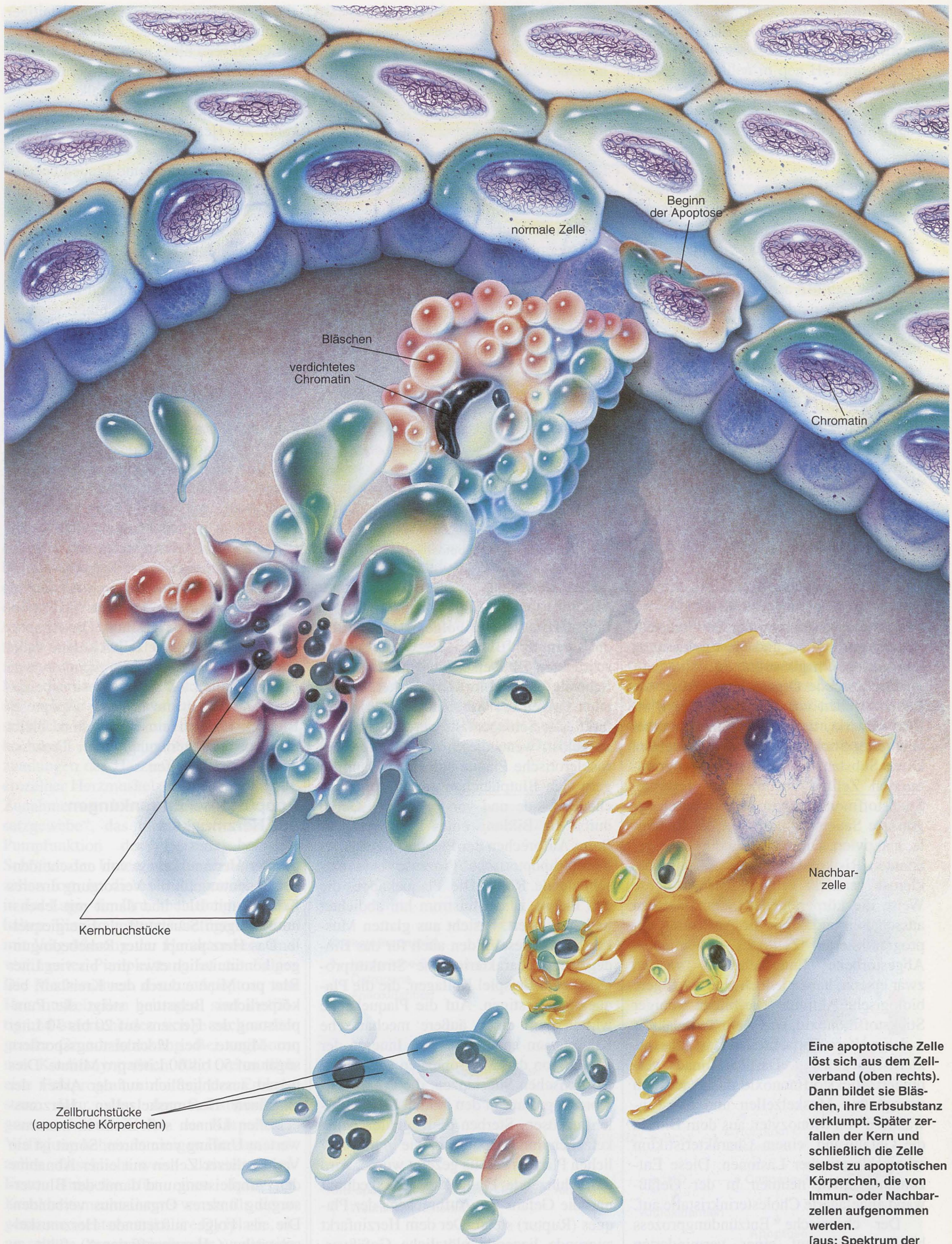
Auch Herzmuskelzellen sterben im Verlauf verschiedener Herzerkrankungen. Der Alterungsprozess des Herzens geht einher mit einer Abnahme der für die Herzfunktion wichtigen Herzmuskelzellen. Da sich Herzmuskelzellen in der Regel nicht vermehren können, hat dies eine Einschränkung der Pumpfunktion des Herzens zur Folge. Bisher gibt es keine Hinweise auf nekrotische Vorgänge im Verlauf der Herzalterung. Deshalb waren die Ursachen und die Mechanismen für den Zellverlust im Herzen sowohl für Forscher als auch für Ärzte ein Rätsel. Inzwi-

schen ist die Apoptose als Ursache für den Zelltod eindeutig belegt bei Herzerkrankungen wie dem Herzinfarkt, der Unterversorgung des Herzens mit Sauerstoff („Ischämie“) und bei chronischer Herzschwäche. Darüber hinaus gibt es Hinweise, dass die Apoptose auch bei der Atherosklerose, der chronischen Erkrankung der Gefäße, die das Herz mit Blut und damit mit Sauerstoff versorgen, beteiligt ist. Durch die Aufklärung der molekularen Grundlagen der Apoptose entstehen damit völlig neue Ansatzpunkte für die Therapie kardiovaskulärer Erkrankungen.

Apoptose in der Atherosklerose

Die Atherosklerose ist eine chronische Erkrankung der Blutgefäße, die den Körper mit Sauerstoff versorgen. Sie führt langfristig zu einer Verengung oder „Verstopfung“ der Gefäße und verursacht dadurch Herzinfarkt, Schlaganfall sowie periphere Verschlusskrankheiten („Raucherbein“). Die Folgen der Atherosklerose sind die Haupttodesursache in den Industrienationen und machen mehr als die Hälfte aller Todesfälle in Deutschland aus.

Die Atherosklerose wird durch mehrere Faktoren über einen längeren Zeitraum ausgelöst (Abb. 2, S. 52). Sie entsteht durch eine Schädigung des Endothels; diese Zellschicht kleidet das gesamte Gefäßsystem wie eine Tapete aus und fungiert damit als Barriere zwischen Blut und Gefäßwand. Risikofaktoren wie hohe Cholesterinwerte, Rauchen, Diabetes oder eine genetische Veranlagung führen zur Schädigung der Endothelschicht. Dadurch sind diese Zellen nicht mehr in der Lage, Faktoren zu produzieren, die die Gefäßwand schützen. Zudem konnte bereits 1972 nachgewiesen werden, dass in Gefäßabschnitten, in denen sich Jahre später atherosklerotische Veränderungen entwickelten, Endothelzellen eine erhöhte Absterberate aufweisen. Diese beruht wahrscheinlich auf Apoptose. Eigene Untersuchungen lassen darauf schließen, dass Apoptose auf diese Weise vermutlich di-



Eine apoptotische Zelle löst sich aus dem Zellverband (oben rechts). Dann bildet sie Bläschen, ihre Erbsubstanz verklumpt. Später zerfallen der Kern und schließlich die Zelle selbst zu apoptotischen Körperchen, die von Immun- oder Nachbarzellen aufgenommen werden.

[aus: Spektrum der Wissenschaft, Februar 1997 © Grafik: Scientific American, December 1996, Audra Geras]

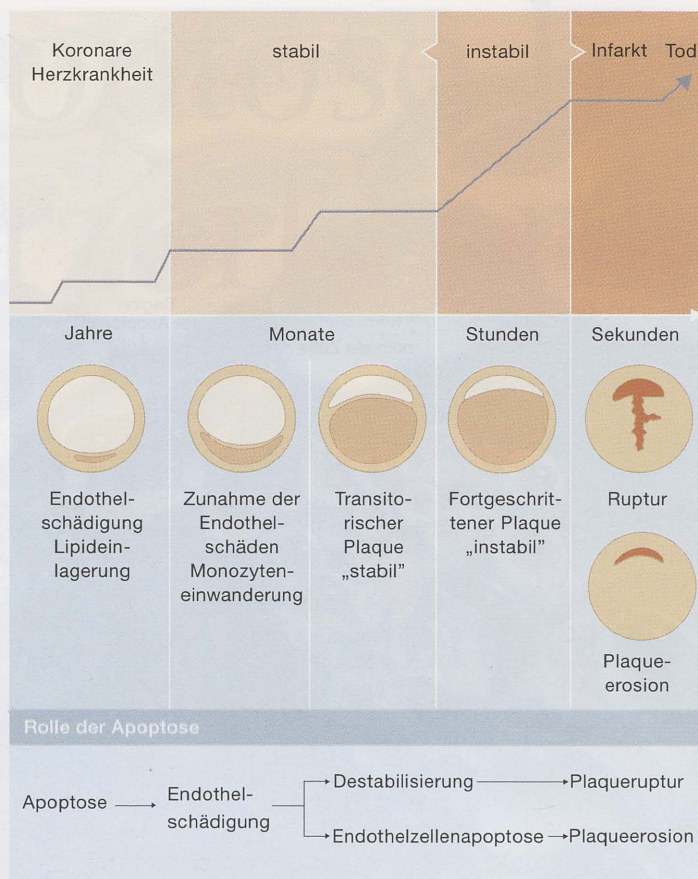


Abb. 2: Mögliche Rolle der Apoptose in der Pathogenese der Atherosklerose.

rekt an der Schädigung der Endothelschicht beteiligt ist und die Entwicklung von Läsionen begünstigt.

Der gesunde Organismus schützt die Endothelzellen vor Apoptose: Der Blutfluss bewirkt, dass Endothelzellen unter anderem Stickstoffmonoxid freisetzen. Diese Substanz hemmt die den programmierten Zelltod ausführenden Enzyme. Stickstoffmonoxid wird jedoch durch aggressive Sauerstoffmoleküle, die Radikale, inaktiviert. Diese werden durch die genannten Risikofaktoren für die Atherosklerose verstärkt gebildet, die auf diese Weise die körpereigenen Schutzfaktoren ausschalten und somit die Auslösung des programmierten Zelltodes ermöglichen. Abgestorbene Endothelzellen werden zwar ersetzt; haben jedoch eine niedrigere biologische Aktivität: Sie bilden weniger Stickstoffmonoxid, was – ein Teufelskreis – das weitere Fortschreiten der Atherosklerose begünstigt. Darüber hinaus verhindert Stickstoffmonoxid das Wachstum von glatten Muskelzellen und das Einwandern von Monozyten aus dem Blut in die Gefäßwand, einem Charakteristikum atherosklerotischer Läsionen. Diese Entzündungszellen nehmen in der Gefäßwand abgelagerte Cholesterinkristalle auf.

Der chronische Entzündungsprozess beruht somit auf einer verminderten Stickstoffmonoxid-Produktion, die zunächst eine Vermehrung der glatten Ge-

fäßmuskelzellen zur Folge hat. Dies führt zu verengten Blutgefäßen, einer eingeschränkten Blutversorgung und damit zu Sauerstoffmangel im Herzmuskel. Die fatalen Folgen der Atherosklerose, Herzinfarkt oder Schlaganfall, werden erst dann ausgelöst, wenn diese so genannte atherosklerotische Plaque aufbricht: Dann lagern sich Blutplättchen an die aufgebrochene Plaque und verstopfen das Gefäß durch die Bildung eines Blutgerinnsels. Beim Aufbrechen der Plaque spielen wiederum apoptotische Prozesse eine entscheidende Rolle. Die Plaquelapke, die den Plaque zum Blutstrom hin abdichtet und stabilisiert, besteht aus glatten Muskelzellen. Diese bilden auch für das Bindegewebe charakteristische Strukturproteine, zum Beispiel Kollagen, die die Plaquelapke festigen. Auf die Plaquelapke wirken zum einen äußere mechanische Kräfte, zum anderen die im Inneren der Plaque von den Makrophagen freigesetzten toxischen Substanzen, die das Selbstmordprogramm in den glatten Muskelzellen auslösen. Sterben diese glatten Muskelzellen durch Apoptose, wie in menschlichen Plaques bereits gezeigt wurde, wird die schützende Plaquelapke ausgedünnt und die Gefahr des Aufbrechens der Plaques (Ruptur) steigt. Der dem Herzinfarkt zugrunde liegende plötzliche Gefäßverschluss wird somit verursacht durch in der atherosklerotischen Plaque ablaufende

aktive Abbauprozesse bei gleichzeitiger Elimination schützender Zellen. Damit ist der Gefäßverschluss nicht lediglich Folge einer kontinuierlichen Ablagerung von Fett und der Bildung von Kalk.

Auch eine so genannte Plaqueeosion kann zu Herzinfarkt oder plötzlichem Herztod führen. Dieser Prozess ist insbesondere bei Rauchern und Frauen bedeutsam. Dabei wird die die Gefäße auskleidende Endothelschicht ausgedünnt, wodurch die darunter liegende Gewebematrix in direktem Kontakt zu dem vorbeifließenden Blut steht. Dies führt zur Aktivierung der Blutplättchen und zu Gerinnungsbildung und mündet in einer Verstopfung des Gefäßes. Auch bei der Plaqueeosion spielt die Apoptose von Endothelzellen eine wichtige Rolle, wie Alain Tedqui und seine Mitarbeiter vom Institut National de la Santé, Paris, kürzlich zeigen konnten. Zusammenfassend weisen aktuelle Daten darauf hin, dass die Apoptose von Endothelzellen initial an der Entstehung der Atherosklerose beteiligt ist und gemeinsam mit dem programmierten Zelltod von glatten Muskelzellen in den Plaquelappen das Auftreten von Herzinfarkten begünstigt. Diese Hypothese wird durch den deutlich messbaren Anstieg an apoptotischen Zellen im Blut von Patienten mit Herzinfarkt gestützt. Die Apoptose von glatten Muskelzellen könnte dabei zur Ruptur des Plaque, die Apoptose von Endothelzellen zur Plaqueeosion beitragen. Da derzeit noch keine Apoptose-Blocker klinisch einsetzbar sind, bleibt die kausale Beteiligung dieser Prozesse allerdings noch offen.

Apoptose bei Erkrankungen des Herzmuskels

Der Herzmuskel ist von entscheidender Bedeutung für die Versorgung unseres Körpers mit Blut und damit mit lebensnotwendigem Sauerstoff als Energiequelle. Das Herz pumpt unter Ruhebedingungen kontinuierlich etwa drei bis vier Liter Blut pro Minute durch den Kreislauf; bei körperlicher Belastung steigt die Pumpleistung des Herzens auf 20 bis 30 Liter pro Minute, bei Hochleistungssportlern sogar auf 50 bis 60 Liter pro Minute. Dies beruht ausschließlich auf der Arbeit der einzelnen Herzmuskelzellen. Herzmuskelzellen können sich nicht in nennenswertem Umfang vermehren. Somit ist ein Verlust dieser Zellen mit einer Abnahme der Pumpleistung und damit der Blutversorgung unseres Organismus verbunden. Die als Folge auftretende Herzmuskelschwäche („Herzinsuffizienz“) führt zu einer erheblichen Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit. Untersu-

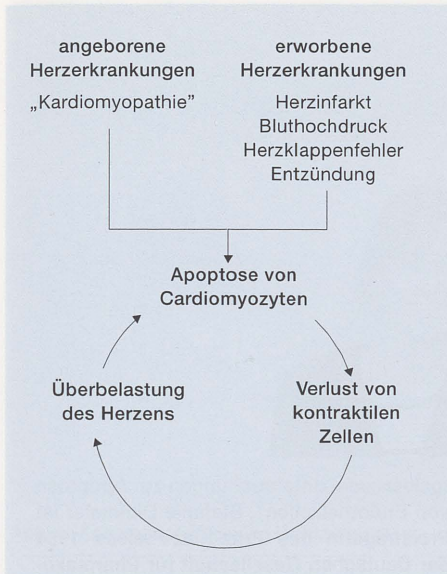


Abb. 3: Mögliche Bedeutung der Apoptose bei Herzkrankheiten. Angeborene wie auch erworbene Herzkrankheiten stimulieren die Apoptose von Herzmuskelzellen. Der dadurch entstandene Zellverlust hat eine Überbelastung der restlichen Zellen zur Folge, was wiederum Apoptose induzieren kann – ein Teufelskreis, der zu Herzversagen führen kann.

chungen der vergangenen fünf Jahre haben gezeigt, dass bei fast allen akuten und chronischen Herzmuskelerkrankungen, die zu Herzinsuffizienz führen, apoptotische Prozesse der Herzmuskelzellen beteiligt sind (Abb. 3). Dies gilt sowohl für angeborene Erkrankungen des Herzmuskels, die so genannte Kardiomyopathie, als auch für eine erworbene Herzmuskelschwäche als Folge von Herzinfarkt, Bluthochdruck, Herzklappenfehlern oder Entzündungen des Herzmuskels. Der Verlust einzelner Herzmuskelzellen führt zu einer Zunahme von bindegewebeartigem „Ersatzgewebe“, das nicht mehr aktiv zur Pumpfunktion des Herzens beiträgt. Schreitet der Untergang der Herzmuskelzellen fort, ist dieses Bindegewebe nicht in der Lage, der Druckbelastung standzuhalten. Eine so genannte Gefügedilatation mit Vergrößerung der Herzkammern und verringerter Pumpleistung ist die Folge. Die Mechanismen, die zur Apoptose von Herzmuskelzellen beitragen, sind vielfältig und unterscheiden sich je nach vorliegender Grunderkrankung. Bei angeborenen Kardiomyopathien führt vermutlich eine Fehlprogrammierung der Erbsubstanz dazu, dass das Selbstmordprogramm, das alle Zellen des Körpers zur Verfügung haben, in einigen Herzmuskelzellen fälschlicherweise aktiviert wird. Erste Hinweise für einen derartigen Krankheitsmechanismus wurde für die so genannte rechtsventrikuläre Dysplasie, eine seltene, prognostisch sehr ungünstige erbliche Erkrankung des rechten Herzens, 1995 erstmals in der wissenschaftlichen

Literatur beschrieben. Die für diese Erkrankung charakteristische Vergrößerung der rechten Herzkammer ist durch zahlreiche apoptotische Herzmuskelzellen in der ausgedünnten, von Bindegewebsfasern durchzogenen freien Wand der rechten Herzkammer gekennzeichnet.

Bei den erworbenen Herzmuskelerkrankungen wird das Apoptoseprogramm nicht aufgrund einer genetischen Fehlprogrammierung, sondern durch direkt die Zellen schädigende Mechanismen, vergleichbar der Endothelschädigung der Gefäße bei der Atherosklerose, aktiviert. So lassen sich in Randbereichen eines Herzinfarktes apoptotische Zellen nachweisen. Diese sind wahrscheinlich Folge der im zentralen Infarktgebiet aufgrund von Sauerstoffmangel und Radikalbildung anfallenden toxischen Stoffwechselprodukte. Erste experimentelle Untersuchungen zum Auslösemechanismus des Apoptose-induzierten Programms bei Bluthochdruck deuten darauf hin, dass die anhaltende Mehrbelastung der Herzmuskelzellen durch den Bluthochdruck zur Stimulierung von Stress-aktivierten Signaltransduktionskaskaden führt. Diese können das endogene Selbstmordprogramm in einzelnen Herzmuskelzellen ebenfalls auslösen und somit zur Elimination von Herzmuskelzellen und Ausbildung der Herzinsuffizienz beitragen. Ein ähnlicher Mechanismus dürfte der Herzmuskelschwäche bei lange bestehender Erkrankung der Herzklappen zugrunde liegen, die zu Volumenbelastung bei Klappenundichtigkeit oder Druckbelas-

tung bei Klappeneinengungen führen und auf diesem Weg über eine Mehrbelastung die Stress-aktivierten Signaltransduktionskaskaden in den Herzmuskelzellen aktivieren. Schließlich können Entzündungsmediatoren, zum Beispiel bei Virus-Erkrankungen des Herzens, direkt apoptotische Prozesse einleiten.

Potentielle therapeutische Angriffspunkte

Unabhängig von Auslösemechanismus und Zelltyp mündet der apoptotische Prozess immer in einer Abfolge von aktivierten Apoptose-Enzymen, die bei vielen Zellen, Geweben und Organismen auf denselben Grundprinzipien beruht. Dies macht diesen Reaktionsweg zu einem interessanten Ziel von Therapieansätzen, da durch die Blockade der allen Apoptoseprozessen gemeinsamen Enzyme möglicherweise der Zelltod verhindert werden kann. Diese Enzyme, so genannte Caspasen, sind Proteasen: Sie spalten weitere Enzyme als „Substrat“ (Abb. 4). Sie können durch Inhibitoren gehemmt werden. Bisher stehen vorwiegend kleine Peptide zur Verfügung, die mit dem eigentlichen Substrat um eine Bindungsstelle am Enzym konkurrieren. Sie blockieren bestimmte Caspasen relativ spezifisch, indem sie das Substrat verdrängen. In experimentellen Modellen sind Caspase-Inhibitoren in der Lage, den apoptotischen Zelltod zu hemmen. Außerdem verhindern sie Funktionsstörungen des Herzens nach einer Sauerstoffunterversorgung wie

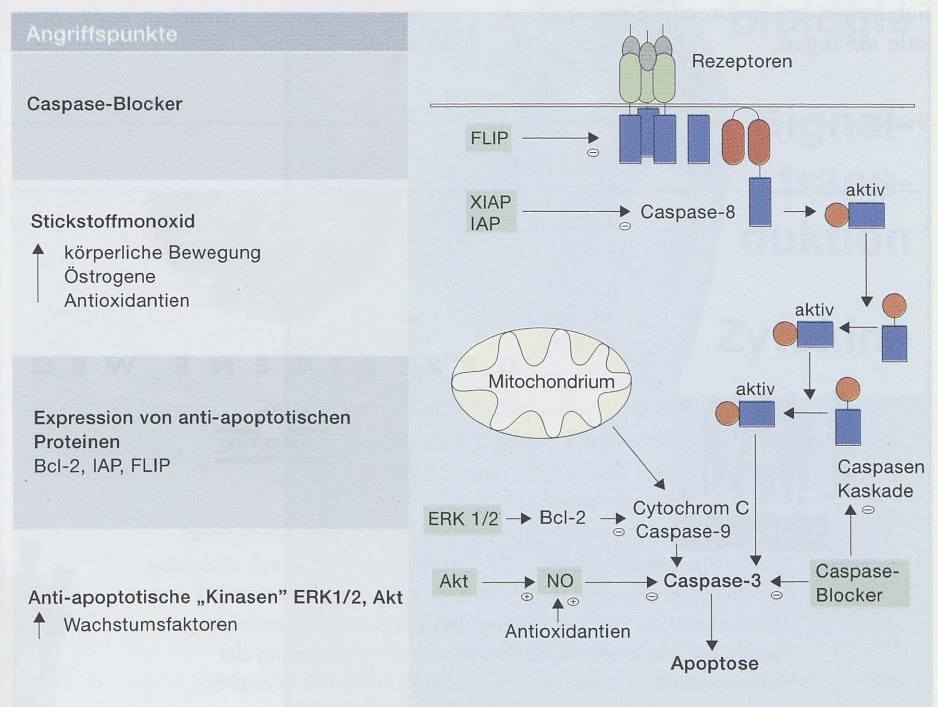
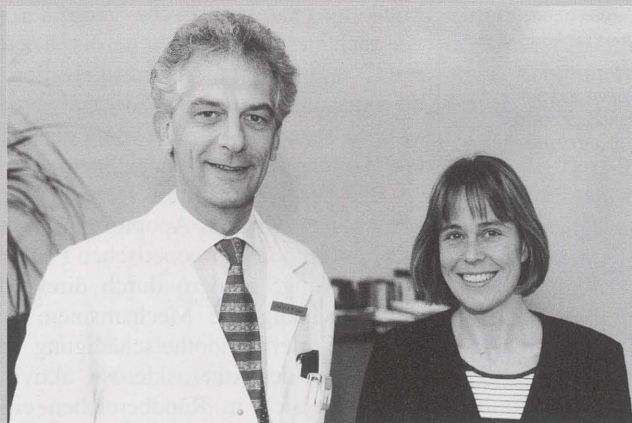


Abb. 4: Mögliche therapeutischen Ansatzpunkte zur Hemmung der Apoptose.

nach einem Herzinfarkt. Dies konnten wir in Zusammenarbeit mit der Firma Hoechst an einem Modell nachweisen.

Der Organismus reguliert den Apoptoseprozess seinerseits über die Hemmung und Aktivierung der Caspasen. So hemmt das von Endothelzellen produzierte Stickstoffmonoxid diese „Todes“-Enzyme, indem es ihre Substratbindungsstellen blockiert. Dazu bindet Stickstoffmonoxid an einen Proteinbaustein, die Aminosäure Cystein, im aktiven Zentrum der Caspase und verhindert dadurch die Spaltung der Substrate. Die Reaktionskaskade der Apoptose ist durchtrennt. Ein möglicher therapeutischer Ansatzpunkt zur Apoptosehemmung hat daher zum Ziel, die körpereigene Stickstoffmonoxid-Freisetzung zu erhöhen. Körperliches Training ist eine einfache Möglichkeit, die Produktion von Stickstoffmonoxid in den Endothelzellen anzuregen, denn durch den dabei erhöhten Blutfluss werden diese mechanisch stimuliert („Shear Stress“). Als Folge bildet sich vermehrt Stickstoffmonoxid. Weiterhin tragen weibliche Geschlechtshormone, die Östrogene, zur verstärkten Freisetzung von Stickstoffmonoxid bei.

Pharmakologisch wäre zum einen interessant, die Stickstoffmonoxid-Synthese, das Stickstoffmonoxid herstellende Enzym, zur vermehrten Produktion anzuregen oder zum anderen, das Enzym selbst über gentherapeutische Verfahren in die Gefäßwand einzubringen und seinen „Output“ auf diese Weise zu erhöhen. Des Weiteren wären möglicherweise Antioxidantien wie Vitamin C und E geeignet, den Abbau von Stickstoffmonoxid zu blockieren, indem sie die den Schutzfaktor zerstörende Sauerstoffradikale abfangen.



Privatdozentin Dr. Stefanie Dimmeler (32) studierte von 1986 bis 1991 Biologie an der Universität Konstanz. Für ihre Diplomarbeit wurde sie mit dem Preis des Stifterverbandes für die deutsche Wissenschaft ausgezeichnet. 1993 promovierte die Biologin im Institut für Biologische Chemie von Professor Dr. Volker Ulrich in Konstanz. Während ihrer Dissertation war sie Mitglied in einem Graduiertenkolleg der Deutschen Forschungsgemeinschaft und im Anschluss daran Stipendiatin des Boehringer Ingelheim-Fonds. Von 1992 bis 1995 arbeitete Stefanie Dimmeler als Wissenschaftliche Assistentin in der Biochemischen und Experimentellen Abteilung des II. Chirurgischen Lehrstuhls der Universität zu Köln. Seit Juni 1995 ist sie zunächst als Wissenschaftliche Assistentin von Professor Dr. Andreas Zeiher in der Medizinischen Klinik IV, Kardiologie, der Goethe-Universität Frankfurt tätig, wo Stefanie Dimmeler seit Oktober 1997 die Abteilung „Molekulare Kardiologie“ leitet. Im November 1998 habilitierte sich die damals 31-Jährige – versehen mit einem Habilitationsstipendium der Deutschen Forschungsgemeinschaft – für das Fach „Experimentelle Medizin“ mit dem Thema „Endotheldysfunktion in der Athe-

rosklerose – Untersuchungen zur Apoptose von Endothelzellen“. Stefanie Dimmeler ist Preisträgerin des Fritz-Külz-Preises 1994 der Deutschen Gesellschaft für Pharmakologie und Toxikologie sowie des Forschungspreises der Deutschen Stiftung für Herzforschung 1998.

Professor Dr. Andreas Michael Zeiher (44) studierte Medizin an der Universität Freiburg, wo er 1981 promovierte. Nach seiner Approbation als Arzt arbeitete er bis 1986 zunächst als Wissenschaftlicher Assistent der Medizinischen Universitätsklinik, Abteilung Kardiologie, unter Leitung von Professor Dr. Hansjörg Just. Mit einem Forschungsstipendium der Deutschen Forschungsgemeinschaft war er von März 1986 bis Ende 1987 am Cedars-Sinai Medical Center der School of Medicine der Universität von Kalifornien tätig. Zurückgekehrt nach Freiburg habilitierte sich Andreas Zeiher 1990 für das Fach Innere Medizin bei Professor Dr. Hansjörg Just. Bis 1995 war er dann als Oberarzt an der Freiburger Universitätsklinik tätig, bevor er im gleichen Jahr als Direktor der Medizinischen Klinik IV, Schwerpunkt Kardiologie/Nephrologie, an die Goethe-Universität berufen wurde.

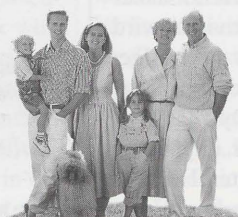
ANZEIGE



DER EIGENE WEG



Grünenthal ist ein unabhängiges, forschendes und international tätiges Pharmaunternehmen. Die Zukunftssicherung durch innovative Forschung ist ein wesentlicher Bestandteil unserer Firmenpolitik. Unsere heutigen und zukünftigen Arzneimittel und Dienstleistungen dienen der Gesundheitsförderung und der Verbesserung der Lebensqualität. Sie erfüllen einen hohen Anspruch an Qualität, Wirksamkeit, Sicherheit und Umweltverträglichkeit.



Grünenthal GmbH,
52088 Aachen
Postfach 50 04 44

<http://www.grunenthal.com>

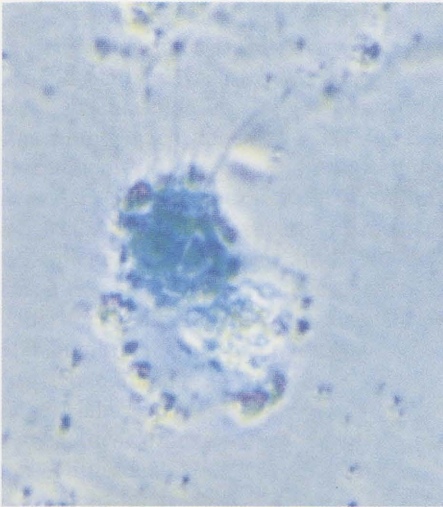


Abb. 5: Apoptotische Zelle im Lichtmikroskop.

Neben Stickstoffmonoxid gibt es aber auch eine Reihe weiterer Proteine, die die Caspasen inaktivieren oder deren Aktivierung blockieren und dadurch Apoptose verhindern (Abb. 4). Dazu zählen die anti-apoptischen Proteine der Bcl-2 Familie und die „Inhibitor of Apoptosis Proteins“ (IAP, XIAP). Gelingt es, die Regulation dieser Proteine zu verstehen, könnte man gezielt versuchen, die Mengen dieser Proteine zu erhöhen. Weiterhin beeinflussen einige Enzyme, die Kinasen, die andere Proteine an bestimmten Aminosäure-Bausteinen durch die Anhängung von Phosphatresten modifizieren (phosphorylieren) und damit deren Aktivität verändern, die Apoptose. Die Kinase Akt zum Beispiel hemmt die Caspase-9. Gleichzeitig stimuliert sie die Stickstoffmonoxid-Freisetzung: ein doppelt positiver Effekt. Die Kinase ERK1/2 hemmt die Apoptose von Endothelzellen, indem sie das anti-apoptische Protein Bcl-2 stabilisiert. Dies blockiert wiederum indirekt die Caspase-Kaskade. Diese „Überlebens“-Kinasen Akt und ERK1/2 werden ihrerseits durch Wachstumsfaktoren aktiviert. Die Verabreichung von Wachstumsfaktoren zur Therapie von Herzerkrankungen wird in klinischen Untersuchungen momentan geprüft. Neben den bisher genannten wichtigen Angriffsmöglichkeiten gibt es noch weitere Apoptose-regulierende Mechanismen [siehe Literaturliste], deren Aufzählung den Rahmen dieser Übersicht überschreiten würde.

Zusammenfassend geben experimentelle Untersuchungen bereits gute Anhaltspunkte dafür, dass die Blockade der Apoptose – zum Beispiel durch Hemmung der Caspasen – die Herzfunktion verbessert. Da bisher noch keine klinischen Daten vorliegen, bleibt allerdings offen, ob die Apoptosehemmung Patienten mit Herzerkrankungen tatsächlich hilft.




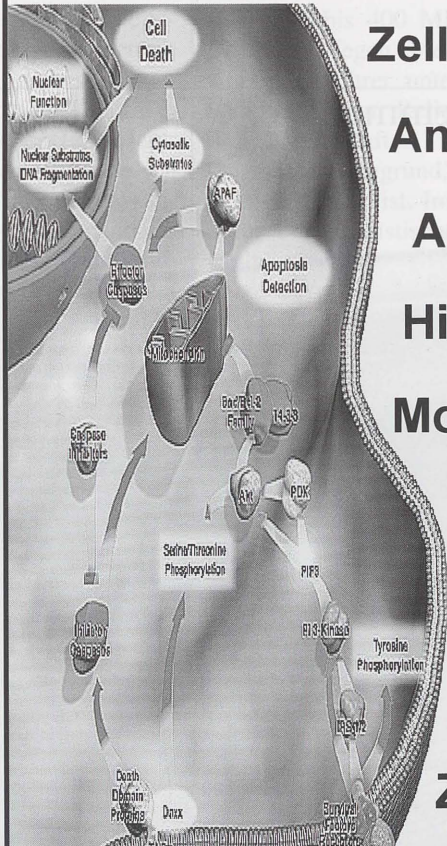
Literatur

Bennet, M.R. Apoptosis of vascular smooth muscle cells in vascular remodelling and atherosclerotic plaque rupture. *Cardiovasc. Res.* 1999, 41:361-368.
 Dimmeler S., Haendeler J., Nehls M., Zeiher A.M. Suppression of apoptosis by nitric oxide via inhibition of ICE-like and CPP32-like proteases. *J. Exp. Med.* 1997;185:601-608.
 Dimmeler, S., Haendeler, J., Galle, J., Zeiher, A.M. Oxidized low density lipoprotein induces apoptosis of human endothelial cells by activation of CPP32-like protease. *Circulation* 1997, 95:1760-1763.
 Dimmeler S., Fisslthaler B., Fleming I., Hermann

C., Busse R., Zeiher A.M. Activation of nitric oxide synthase in endothelial cells via Akt-dependent phosphorylation. *Nature* 1999;399:601-605.
 Dimmeler, S., Zeiher A.M. Nitric oxide: an endothelial survival factor. *Cell Death Differentiation*, 1999, 6:904-968.
 MacLellan W.R., Schneider M.D. Death by design: Programmed cell death in cardiovascular biology and disease *Circ Res.* 1997, 81:137-144.
 Schaper, J., Lorenz-Meyer, S., Suzuki, K. The role of apoptosis in dilated cardiomyopathy. *Herz* 1999, 24:219-224.

ANZEIGE





Zellbiologie

Antikörper

Apoptose

Histologie

Molekularbiologie

Signaltransduktion

Zytokine

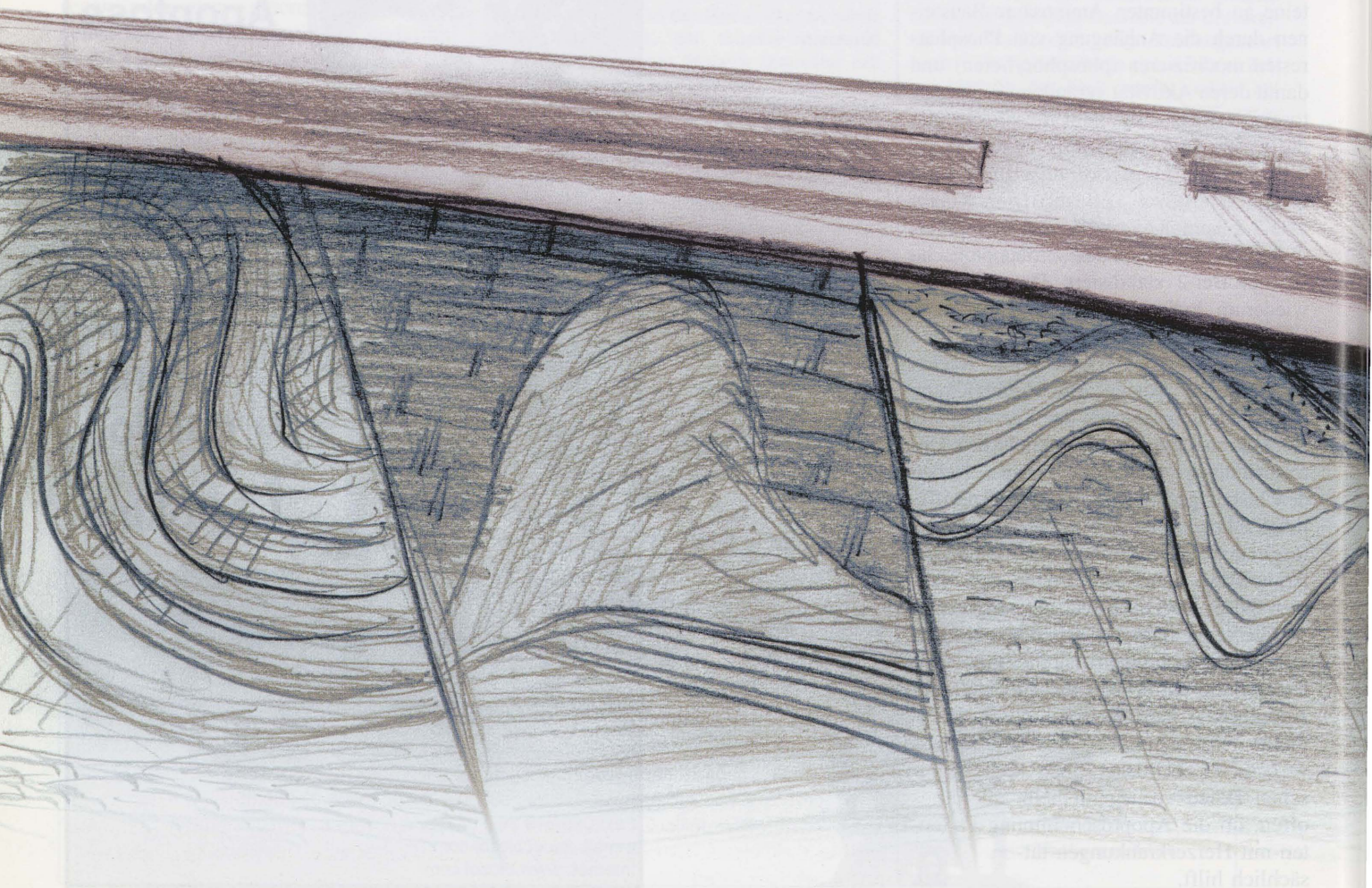
Sie interessieren sich für Produkte aus diesen Themenbereichen? Fordern Sie noch heute unsere aktuellen Kataloge an.

BIOZOL Diagnostica Vertrieb GmbH
 Obere Hauptstr. 10b
 85386 Eching
 Tel.: 089-37 99 66 66
 Bestelltelefon: 08000-BIOZOL (0800-024 69 65)
 Fax: 089-319 36 11
 e-mail: info@biozol.com
 Internet: www.biozol.com

Fährt der ICE auf wackeligem Grund?

Geomorphologische
Anmerkungen zur Neubaustrecke
Köln/Rhein-Main

von Arno Semmel



Gewohnt, aus dem Bereich der Deutschen Bahn des Öfteren negative Nachrichten zu vernehmen, schenkt man Presseberichten wenig Beachtung, nach denen sich die für den Dezember 2001 geplante Fertigstellung der ICE-Neubaustrecke Köln–Frankfurt am Main deutlich verzögert. So meldete der Spiegel beispielsweise am 8. November 1999: „Die neue Hochgeschwindigkeitsstrecke für den ICE zwischen Köln und Frankfurt wird später fertig und wesentlich teurer als zuletzt geplant... Erhebliche Mehrkosten verteuern das Prestige-Projekt des Unternehmens um 1,75 auf 9,5 Milliarden Mark.“ Nur geowissenschaftlich Interessierte sind etwas verwundert, wenn neben Anderem als Grund für eben diese Verzögerung angegeben wird, der Baugrund sei schwieriger als erwartet; sind doch jedem mit den lokalen geologischen Gegebenheiten Vertrauten und überdies auch vielen Bewohnern des betreffenden Areals bestimmte Tücken des Untergrundes sattem bekannt. Dem Geomorphologen, der sich bemüht, das Relief der festen Erde genetisch zu interpretieren, sollte bereits ein eingehenderer

Blick auf eine gute topographische Karte genügen, um vor bestimmten Problemen zu warnen, mit denen bei Baumaßnahmen in diesem Gebiet – wie übrigens auch in anderen ähnlich strukturierten Landschaften – zu rechnen ist.

Die von privaten Firmen ausgeführte geologische Vorerkundung der ICE-Trasse, deren Parallel-Verlauf zur Autobahn A3 vorgegeben war, bestätigte entsprechende Einschätzungen. Diese fanden auch einen gewissen Niederschlag in den von der DBProjekt GmbH Köln–Rhein/Main herausgegebenen, den Streckenbau erläuternden „Zum Thema“-Publikationen. Das Hessische Landesamt für Bodenforschung, laut Errichtungsverordnung vom 4. Oktober 1946 für die „geologische Durchforschung“ des Landes Hessen zuständig, wurde zwecks Alterseinstufung des Untergrundes bei der Vorerkundung im hessischen ICE-Abschnitt hinzugezogen. Außerdem erhielt es vom Bauträger die Erlaubnis, die Bodeneinschnitte beim anschließenden Trassenbau geowissenschaftlich auszuwerten. Die eigentliche baugrundgeologische Betreuung lag auch während dieses Bauabschnittes wiederum in privater Hand. An den Arbeiten des Hessischen Landesamtes für Bodenforschung war ich als dessen „Freiwilliger Mitarbeiter“ beteiligt. Während dieser Tätigkeit, die also nicht unmittelbar der Erkundung der Baugrundqualität dienen sollte, ergab sich des Öfteren Gelegenheit, mit Mitarbeitern der privaten Baubüros und der Deutschen Bahn die schwierige Baugrund-Situation zu erörtern und auf den Einfluss der Reliefentwicklung aufmerksam zu machen; eine Sichtweise, die vielen Bauingenieuren, Architekten etc. relativ fremd ist.

Das Relief der festen Erde spiegelt die Geschichte und damit die Entwicklung einer Landschaft wider. In ihm äußert sich insbesondere der oberflächennahe Untergrund, der – natürlich – bei Bauvorhaben unbedingt zu beachten ist. Auch für ihn gilt die Bemerkung Alexander von Humboldts, wonach das Sein nur als Gewordenes voll zu verstehen ist.

Das „Werden“ hat hinsichtlich des Reliefs und des oberflächennahen Untergrundes in dem hier behandelten Gebiet zwischen Frankfurt am Main und Idstein im Taunus eine klare Dreiteilung zur Folge gehabt: Der „jungen“ Aufschüttungslandschaft des Untermaingebietes (Oberrheingraben) schließen sich nach Norden das „mittelalte“ Taunusvorland und der „alte“ Taunus an (Abb. 1). Geologisch gesehen dominieren in der gleichen Reihenfolge jeweils quartäre (jünger als zwei Millionen Jahre), tertiäre (hier zwei bis 40 Millionen Jahre alte) und paläozoische



Abb. 1: Verlauf der ICE-Trasse im Untermaingebiet, Taunusvorland und Taunus [unter Verwendung einer Vorlage von Anderle & Radtke 1999]. Die westliche Grenze des Oberrheingrabens verläuft von Nordost nach Südwest durch das Taunusvorland und die Untermainebene.

(hier 250 bis 400 Millionen Jahre alte) Gesteine. Wegen ihres unterschiedlichen Alters und ihrer unterschiedlichen Entwicklung bieten Relief und Gestein der drei Landschaften recht verschiedene Qualität als Baugrund, die oft mit Problemen verbunden ist. Im folgenden werden dafür charakteristische Beispiele vorgestellt.

Das Untermaingebiet – häufiger Wechsel von Ton, Sand und Kies

Der hier behandelte Abschnitt der ICE-Trasse beginnt am Bahnhof Frankfurt-Flughafen im Untermaingebiet, einer jungen Aufschüttungslandschaft, deren Untergrund bis in mehrere Dekameter Tiefe aus Mainkiesen und -sandem besteht. Sie wurden in ein Senkungsfeld, den Oberrheingraben, geschüttet [vgl. hierzu Semmel 1980]. Die Schüttung verlief nicht gleichmäßig, weil das Klima in dieser Zeit oft wechselte. Der entsprechende geologische Zeitabschnitt, das Quartär, wird auch als „Eiszeitalter“ bezeichnet, in dem Eiszeiten (= Kaltzeiten) mit Warmzeiten wechselten. Letztere hatten ein Klima ähnlich dem heutigen; in den Eiszeiten war unser Gebiet hingegen zwar nicht vergletschert, aber die weitgehend vegetationsfreien Hänge lieferten viel Frostschutt, der die Wasserläufe überlastete und die Aufschüttung der Kiese verursachte. In den Warmzeiten setzte die Akkumulation aus, weil die Hänge dicht bewaldet waren. Aus den breiten, verwilderten Schotterbetten wurden schmale, auf den Kiesen hin und her pendelnde (mäandrierende) Gerinne mit zahlreichen



Abb. 2: Linsenförmige Tonlagen (dunkel) im Mainkies am Frankfurter Flughafen.

Altläufen, in denen sich Tone absetzen und Torfe bildeten (es gibt übrigens keinen sicheren geologischen Befund, aufgrund dessen die baldige Wiederkehr einer Eiszeit zu bezweifeln wäre – ein Umstand, der gelegentlich bei der Diskussion über die vorgeblich mit Sicherheit ins Haus stehende – „warme“ – Klimakatastrophe mehr Beachtung verdiente).

Etwa vor 500.000 Jahren hörte die Absenkung am nordöstlichen Rand des Oberrheingrabens – im Gebiet des heutigen Flughafens – auf, und der Main tiefte sich während schuttärmerer Perioden in seine eigenen Aufschüttungen ein. Es entstand ein terrassiertes Tal, dessen markante Stufe mitten durch das heutige Kelsterbach verläuft. Diese Kante verliert allmählich in Richtung Südwesten an Höhe, weil dort die Absenkung bis heute andauert – ein Vorgang, der sich zugleich in dem stufenlosen Abfall des Flughafens von Nordost nach Südwest äußert.

Schneidet man den Untergrund in diesem Bereich an, so stößt man zwar überwiegend auf Kies und Sand, ganz unvermittelt jedoch auch auf Ton und Torf, die Reste von warmzeitlichen Altläufen des Mains (Abb. 2 und 3). Diese spielten schon bei den Auseinandersetzungen um den Bau der Startbahn West eine Rolle, bildet sich doch auf den feinkörnigen Sedimenten, die im Gegensatz zum benachbarten Kies oder Sand wenig durchlässig oder undurchlässig sind, „schwebendes Grundwasser“, das einen hohen allgemeinen Grundwasserstand vortäuschen kann.

Das wiederholte Vorkommen solcher Grundwasserlinsen erschwerte und verzögerte den Bau der ICE-Strecke, nicht nur, weil Baugruben an den entsprechenden Stellen Grundwassereintritt ausgesetzt waren, sondern auch, weil die ansonsten im Kies und Sand zur Trassenkonsolidierung problemlos anwendbare Zementmilchverpressung wegen des in den Tonnen fehlenden Hohlräume nicht möglich war. In manchen Fällen wurde deshalb ein

aufwendiges Abpumpen des Grundwassers und ein „Auskoffern“ des feinkörnigen Materials nötig.

Selbst außerhalb des ICE-Einschnittes, also etwa nördlich des Autobahndreiecks Mönchhof, können solche Tonlagen die Stabilität des Untergrundes beeinträchtigen und unter der Auflast der ICE-Mainbrücken-Rampe zu Sackungen führen. Damit muss vor allem in den jüngsten Altläufen des Mains gerechnet werden, die erst in den letzten 10.000 Jahren verlandet und vielfach Torfe enthalten, die gegenüber Belastungen besonders instabil sind. Die gleiche Problematik gilt auch für den mainnahen Trassenteil nördlich des Flusses.



Abb. 3: Wechsel von kalt- und warmzeitlichen Sedimenten am Frankfurter Flughafen: Basal ist eine dunkle Tonlage zu erkennen, aus der ein Baumstammrest geborgen wurde, der Waldklima zur Zeit der Bildung der Tonlage anzeigt. Für die höhere (dunkle) Tonlage belegen Laubwald-Pollengesellschaften warmzeitliches Klima zur Akkumulationszeit. Die Kiese zwischen und über den Tonlagen enthalten sehr grobe, ungerundete Buntsandsteinblöcke aus dem Spessart, die auf großen Eisschollen hierher transportiert wurden und als kaltzeitliche Phänomene gedeutet werden. Der sehr gut geschichtete oberste Teil der Abfolge besteht aus Flugsand, der aus der letzten Kaltzeit stammt, als dieses Gebiet bereits vom Main verlassen worden war. Die Basis des Flugsandes zeichnet eine starke Wellung der Schichten aus („Kryoturbationen“), die durch kaltzeitliche Frostodynamik zustande kamen. Der Kies zwischen Flugsand und oberster Tonlage ist 20.000 bis 30.000 Jahre alt. In ihm wurde der Schädel der „Kelsterbacher Dame“ gefunden [Prottsch & Semmel 1978]. Die nach unten anschließende (oberste) Tonlage ist wesentlich älter. Paläomagnetische Messungen, für die hier gerade Proben genommen werden, weisen auf ein höheres Alter als 800.000 Jahre hin.

Das Taunusvorland und sein rutschungsanfälliger Untergrund

Mit dem Anstieg des Geländes östlich Bad Weilbach beginnt das Taunusvorland. Hier herrscht an der Oberfläche der Löss vor, ein äolisches Sediment aus den Kaltzeiten. Der Löss verkleidet den stufenförmigen Anstieg des Geländes, der zwei verschiedene Ursachen hat. Einmal wird die westliche Grenze des Oberrheingrabens (Abb. 1), also des jungen Absenkungsgebietes, gequert, und man gelangt in junggehobenes Gebiet, zum anderen hat sich der Main im Laufe der letzten 500.000 Jahre in die gehobenen Gesteine eingetieft. Ganz ähnlich wie in der Umgebung von Kelsterbach verlief das im klimatisch bedingten Wechsel von Kiesakkumulation und Einschneidung. Als Folge davon haben sich so genannte „Terrassen“ gebildet, die den stufenförmigen Anstieg bedingen. Unter den alten Mainkiesen liegt Mergel (kalkhaltiger Ton), der in einem Meer vor 15 bis 30 Millionen Jahren abgelagert wurde [vgl. Kümmerle & Semmel 1969; außerdem Kümmerle 1995].

Schneidet man die skizzierte Schichtenfolge an, so muss man mit erheblichen Instabilitäten der Böschungen rechnen. Im hohlraumreichen Kies hat sich über dem undurchlässigen und quellfähigen Mergel Grundwasser gebildet, das in den Böschungen austritt. Zugleich fließt der

vernässte und plastische Mergel aus, oder an Klüften kommt es zu Rutschungen größerer Mergelschollen. Hiervon sind alle ICE-Einschnitte zwischen Bad Weilbach und Breckenheim betroffen, ebenso der Einschnitt durch die Aue des Wickerbaches südöstlich von Wallau (am Wandersmann).

Eine zweite Problematik erscheint mit der Tatsache gegeben, dass die Trasse den Westrand des Oberrheingrabens quert, eine tektonischen Linie, an der mit Bewegungen gerechnet werden muss, die aus der tieferen Erdkruste kommen. Solche, oft mit Erdbeben verbundenen Verschiebungen sind bekanntlich in der Umgebung des Oberrheingrabens häufiger (Abb. 4), glücklicherweise im Taunusvorland in den letzten Jahrhunderten jedoch ohne größere Schäden geblieben. Immerhin ist aus Diedenbergen bekannt, dass von Erdbeben im Hohenzollerngraben an der Schwäbischen Alb ausgehende Erschütterungen zu deutlichem Bodenversatz geführt haben. Damit muss vor allem gerechnet werden, wenn der Untergrund zusätzlich durch „nichttektonische“ Rutschungsschollen gegliedert ist.

In besonders aktivem Rutschungsgebiete liegen die Portale der Wandersmann-Tunnel am Wiesbadener Kreuz (Abb. 5). Hier kam es – eigentlich erwartungsgemäß – zu Decken- und Grundwassereinbrüchen, die mit erheblichem Aufwand beseitigt werden mussten. In der Nachbarschaft weisen zahlreiche Gebäudeschäden auf die andauernden Bodenbewegungen hin. Nichtbeackerte Hänge zeigen diese durch Stufenbildung an, während sie auf Äckern durch die Bodenbearbeitung („anthropogene Glättung“) ausgeglichen werden (Abb. 6 und 7).

Die Rutschungsanfälligkeit ist in der Regel auf den Osthängen (westexponiert) am größten. Sie wurden durch die unter dem Westwindeinfluss nach Osten wandernden Wasserläufe in den Kaltzeiten unterschritten und versteilt. Während der Kaltzeiten kam es bereits zu gravierenden Bodenbewegungen. Diese klangen mit Beginn unserer Warmzeit, vor etwa 10.000 Jahren, unter dem aufkommenden und den Boden stabilisierenden Wald aus, lebten zum großen Teil jedoch bereits mit den neolithischen Rodungsphasen wieder auf, die den Wasserhaushalt der Hänge ungünstig veränderten. Der Untergrund vernässte stärker, weil der Wald wesentlich mehr Wasser verbrauchte als die ihn ablösenden Akerflächen [vgl. dazu Semmel 1987].

Um Böschungen und auch die Basis der Trasse selbst zu stabilisieren, ist es erforderlich, vor allem den Grundwasserzufluss zu unterbinden. In vielen Fällen ge-



Abb. 4: Schichtenstörungen durch junge tektonische Bewegungen in der Erdkruste (Kiesgrube etwa 100 m nördlich der Raststätte Weilbach an der A 66): In dem rostfarbigen Kies ist ein circa einen Meter breiter grabenartiger Einbruch zu erkennen, dessen Grenzen parallel zum westlich benachbarten Oberrheingrabenrand verlaufen. Auch der darüber liegende helle Löss und der braune, höchstens 2.000 Jahre alte Boden sind noch von den Bewegungen betroffen.

lingt das nur, wenn mit (sehr tiefen) Drainagen die Grenze vom Kies zum Mergel erreicht wird. Aber auch solche Verfahren führen nicht zum Erfolg, wenn gespanntes Grundwasser auf Klüften aus dem Untergrund aufsteigt, diesen vernässt und mobil macht. Entsprechende Situationen stellen

sich oft dort ein, wo die Schichtenfolge nicht nur durch „normale“ Rutschungen und/oder tektonische Bewegungen gestört ist, sondern wo zusätzlich Mergel aufgespreßt wurde.

Entlang der Westgrenze des Oberrheingrabens sind solche Aufpressungen



Abb. 5: Freigebagerte Gleitfläche einer Rutschung am Tunnelportal Wandersmann Süd.



Abb. 6: Rutschungshang über dem Tunnelportal am Wiesbadener Autobahn-Kreuz (Wandersmann Süd): Die Grenze des gemähten Grünlandes spiegelt sehr gut die welligen Hangkonturen wider, die durch Rutschungen im Untergrund und Verfließungen von Mergel an der Oberfläche hervorgerufen werden.

wiederholt anzutreffen [Semmel 1980a: 69; 1984: 87], steigt hier doch nicht nur das übliche Grundwasser, sondern sogar Mineralwasser aus größerer Tiefe auf, wie die Quellen in Bad Weilbach zeigen. Das nördliche Widerlager der Straßenbrücke zwischen Weilbach und Bad Weilbach steht in einer derartigen Mergelaufpresung (Abb. 8 und 9), die den Kies und den Löss „durchspießt“. Sie – wie auch die anderen bisher näher untersuchten ähnlichen Bildungen im Taunusvorland – entstanden in der letzten Kaltzeit. Zu jener Zeit herrschte zeitweise Dauergefrorenis im oberflächennahen Untergrund, die an den Stellen des aufsteigenden (wärmeren) Grundwassers später als in der Umgebung einsetzte oder ganz ausblieb. Hier verringerte die dadurch entstehende Wasserübersättigung das spezifische Gewicht des Mergels so gravierend, dass dieser, noch dazu aus quellfähigen Tonen bestehend, aufstieg und die Deckschichten verdrängte. Auf diese Weise entstanden im über dem Mergel liegenden grundwasserführenden Kies wallartige undurchlässige Barrieren, deren Verlauf und deren Auswirkungen auf Bauwerke nur schwer einzuschätzen sind, werden doch auf diese Weise sehr verschieden große Grundwasserspeicher mit stark differierenden Speichervolumina getrennt. Schneidet die ICE-Trasse solche Speicher an, laufen recht unterschiedliche Wassermengen in die Baugruben (Abb. 10). In den Böschungen der ICE-Trasse machen sich die Aufpresungen überdies nicht nur durch Wassereinbruch, sondern auch durch ausfließenden Mergel bemerkbar (Abb. 11), dessen Mobilität die vom künftigen Bahnbe-

trieb ausgehenden Erschütterungen zusätzlich fördern dürfte.

Der Abzweig der ICE-Trasse nach Wiesbaden ist schließlich westlich Erbenheim hinsichtlich der Untergrundstabilität insofern problematisch, als er über verkarsteten Kalkstein verläuft, in dem zahlreiche, teilweise ganz junge Erdfälle vorkommen, mithin Einsturzgefahr nicht völlig auszuschließen ist. Solche Bildungen sind – meist über längere Zeit – in den Wänden des Dyckerhoff-Steinbruchs süd-

lich des Wiesbadener Südfriedhofes anschaulich zu verfolgen.

Der Taunus und seine instabile Verwitterungsdecke

Paläozoische Gesteine sind, sieht man vom überwiegend weichen Zechstein und verkarstungsgefährdeten Kalksteinen (Hohlraumbildung) ab, normalerweise feste Gesteine und bereiten deshalb insbesondere beim Bau von Tunneln, die Kennzeichen der ICE-Strecke im Taunus sind, (scheinbar) keine größeren Probleme. Leider nehmen derartige Einschätzungen keine Rücksicht darauf, dass die festen Gesteine des Taunus – ähnlich wie in den anderen europäischen Mittelgebirgen – in tertiärer und älterer Zeit über viele Millionen Jahre der Einwirkung tropischen Klimas ausgesetzt waren und deshalb tiefgründig verwittert sind. Im gesamten Rheinischen Schiefergebirge bildete sich eine „mesozoisch-tertiäre Verwitterungsdecke“ [Felix-Henningsen 1990], die mit bis 100 Meter tief „aufgeweichten“ Gesteinen verbunden ist. Der Grad der Verwitterung nimmt von oben nach unten ab, die Baugrundqualität verhält sich gegenläufig. Beide sind zusätzlich von primären Gesteinsdifferenzierungen abhängig [vgl. Anderle 1991], die auch starken Wechsel der Verwitterungstiefe nach sich ziehen.

Sind solche Verwitterungsdecken überwiegend an hochliegende Ebenheiten (alte Abtragungsflächen) im Schiefergebirge



Abb. 7: Schollenrutschungen unterhalb der ICE-Trasse bei Wallau: In einer Baugrube ist rechts grauer tertiärer Mergel angeschnitten, an dem (von der Bildmitte nach links) auf einer Rutschungsscholle Kies, Löss und der darauf entwickelte braune Boden abgesunken sind. Die Scholle drehte sich („rotierte“) hängenwärts, sodass nunmehr der früher parallel zur heutigen Oberfläche verlaufende Boden nach rechts eingesunken ist. Durch die nachfolgende Beackerung wurde ein Gemisch von Mergel, Kies, Löss und Boden über die Schollengrenze hinweggezogen, weshalb die Rutschung heute an der Oberfläche nicht mehr zu erkennen ist („anthropogene Glättung“).



Abb. 8: Mergelaufpressung an der Straßenbrücke zwischen Weilbach und Bad Weilbach: Über dem hellen Mergel liegen eine dünne Schicht schwarzen Mergels, brauner Kies und Lösslehm. Rechts im Bild ist der Mergel infolge Wasserübersättigung (Gewichtsverminderung) in die Deckschichten aufgestiegen und hat dabei randlich den schwarzen Mergel mitgezogen. Diese Aufpressung liegt über dem Westrand des Oberheingrabens.



Abb. 9: Verschleppung fossiler Böden an einer Aufpressung: In der gleichen Baugrube wie auf Abbildung 8 sind an einer anderen Stelle zwischen Kies und Löss die Reste zweier Schwarzerden von einer Mergelaufpressung erfasst worden, die zu Beginn der letzten Kaltzeit (vor etwa 80.000 bis 100.000 Jahren) in etwas wärmeren Klimaperioden entstanden. In den Schwarzerden („Mosbacher Humuszonen“) sind Bauten von Bodentieren (rundliche „Krotowinen“) mit hellem Löss gefüllt. Die Mergelaufpressung störte Boden und Tierbauten durch Risse, die sich ebenfalls mit Löss füllten.

gebunden, so kommt, häufig auch in Tälern, Gesteinszersatz vor, der nicht auf tropische Verwitterung zurückzuführen ist, sondern auf Zersetzung durch warme, aus tieferen Erdschichten kommende (hydrothermale) Wässer, die auf Klüften, besonders auf tektonischen Verwerfungen, zirkulierten. Hier stößt man meist auf einen sehr abrupten Übergang vom festen zum weichen Gestein.

Zu weiteren Baugrundunterschieden führt überdies der oftmalige Wechsel zwischen relativ weichem Tonschiefer und sehr hartem Quarzit (Abb. 12). Letzterer

zeichnet sich auch gegenüber der tropischen Verwitterung als wesentlich resistenter aus. Schließlich bleibt auch im Taunus zu beachten, dass die Böschungsstabilität durch den tonigen Zersatz auflagernde Bach- oder Strandkiese beeinträchtigt werden kann.

Die angeführten Gesteinswechsel erschweren in verschiedener Weise die Bauarbeiten. Durchlässige über undurchlässigen Substraten haben fast immer Wassereintrich zur Folge, wenn die Grenze zwischen beiden bei den Bauarbeiten tangiert wird. Ansonsten lassen

sich bei offenem Trassenbau beispielsweise die verwitterten Schiefer ohne Probleme abbaggern, Quarzite dagegen in der Regel nicht. Beim Tunnelbau ergeben sich größere Schwierigkeiten, wenn das angewandte Verfahren nur für feste Gesteine geeignet ist und nicht mit (wesentlich aufwendigeren) differenzierteren Methoden gearbeitet wird. Dennoch kann es zu Deckeneinbrüchen kommen, vor allem dort, wo geringmächtige, in ihrer Festigkeit und Durchlässigkeit sehr unterschiedliche Schichten über der Verwitterungsdecke liegen und die Lagerungsverhält-



Abb. 10: Grundwasser einbruch in der gleichen Baugrube wie in Abbildung 8 und 9: Das im hellbraunen Kies (linke Bildhälfte) hinter der grauen Mergelaufpressung gestaute Grundwasser lief in die Baugrube, nachdem der Bagger den Mergelwall durchgeschnitten hatte. Die steilstehende Grenze zwischen Mergel und Kies läuft vom Abschöpfbrunnen in der Mitte des Bildes zur untersten Ecke der weißen Plastikplane.



Abb. 11: Ausfließender Mergel über einer Mergelaufpressung (westlich der Straßenbrücke Weilbach/Bad Weilbach). Von solchen Verfließungen ist auch der aufgeschüttete Wall betroffen (bewachsener Teil), an anderen Stellen sogar großenteils zerstört.

nisse zusätzlich durch Tektonik gestört sind, wie etwa zwischen Brekenheim und Auringen.

Trotzdem: Gute Fahrt!

Abschließend sei noch einmal betont, dass die geschilderten Probleme zu erwarten waren und für jeden mit der Entwicklung der Landschaft Vertrauten keineswegs überraschend auftraten. Wenn von der Deutschen Bahn AG einerseits in den Mitteilungen „Zum Thema“ schon frühzeitig durchaus auf den problematischen Baugrund verwiesen wurde, andererseits man sich später von eben diesen Problemen überrascht zeigt, wirkt das nicht un-

bedingt überzeugend. Daraus indessen ein generelles Misstrauen ableiten zu wollen, das in dem Vorsatz gipfelte, die ICE-Strecke Köln/Rhein–Main wegen einer möglichen Gefährdung durch schlechten Baugrund nicht zu benutzen, erscheint fehl am Platze, wird doch die Deutsche Bahn AG gemeinsam mit den beteiligten Baufirmen trotz erheblicher Mehrkosten alles unternehmen müssen, um durch geeignete Baumaßnahmen zukünftige Gefährdungen weitestgehend auszuschließen. Dabei sollte entschiedener als bisher weniger „nachhaltige Veränderung“ als vielmehr „nachhaltige Erhaltung“ des natürlichen Reliefs und der Landschaft angestrebt werden.



Literatur

- Anderle, H.-J. (1991): Erläuterungen geol. Karte Hessen 1 : 25.000, Blatt 5715 Idstein: 239 S., Wiesbaden.
- Anderle, H.-J. & Radtke, G. (1999): Die ICE-Neubaustrecke Köln–Rhein/Main in Hessen: Neue Ergebnisse zur Geologie. Vortrag 151. Hauptversammlung dt. geol. Ges., Wiesbaden.
- Kümmerle, E. (1995): Ein geologisches Profil vom Taunus zum Main. Jb. nass. Ver. Naturk., 116: 73-80, Wiesbaden.
- Kümmerle, E. & Semmel, A. (1969): Erläuterungen geol. Karte Hessen, 1:25.000, Blatt 5916 Hochheim a.M.: 209 S., Wiesbaden.
- Semmel, A. (1980): B. Quartär. In: Golwer, A. & Semmel, A.: Erläuterungen geol. Karte Hessen 1:25.000, Blatt 5917 Kelsterbach: 25-49, Wiesbaden.
- Semmel, A. (1980a): Die geomorphologische Karte als Hilfe bei der geologischen Landesaufnahme. Berliner geogr. Abh., 31: 67-73, Berlin.
- Semmel, A. (1987): Bodenbewegungen im Rhein-Main-Gebiet: Ursachen und Auswirkungen. Forschung Frankfurt, 2/3: 18-24, Frankfurt a.M.
- Semmel, A. (1996): Geomorphologie der Bundesrepublik Deutschland. 5. Aufl.: 199 S., Stuttgart (mit den weiteren im Text zitierten Quellen).
- Kleine Auswahl von Zeitungsbeiträgen zum Thema ICE-Trasse:
 Wiesbadener Kurier vom 15.1.1999
 Focus vom 1.2.1999
 Frankfurter Rundschau vom 2.2.1999
 Frankfurter Allgemeine Sonntagszeitung vom 7.11.1999
 Der Spiegel vom 8.11.1999

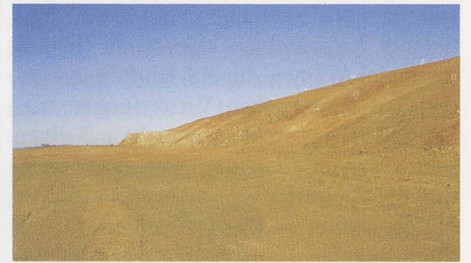


Abb. 12: Unverwitterter Quarzit im zersetzten Schiefer (Einschnitt auf der Wasserkaut östlich Wallrabenstein): Im Gegensatz zu den Schiefergesteinen sind die Quarzite (weiß) gegenüber der Verwitterung sehr resistent. Sie haben meist ihre normale Gesteins Härte behalten und lassen sich nur sehr schwer ausräumen.



Professor Dr. Arno Semmel (70) studierte von 1953 bis 1959 Geographie, Geologie und Chemie in Rostock, Berlin (Humboldt-Universität) und Frankfurt am Main. Nach der Promotion (1959) war er zunächst als wissenschaftlicher Angestellter, dann als Regierungsgeologe am Hessischen Landesamt für Bodenforschung in Wiesbaden beschäftigt. Im Jahr 1967 habilitierte er sich für das Fach Geographie an der mathematisch-naturwissenschaftlichen Fakultät der Goethe-Universität. In den Jahren 1969 und 1970 war er als Wissenschaftlicher Rat und Professor am Geographischen Institut der Universität Würzburg tätig, anschließend zunächst als ordentlicher Professor, später als Professor für Geographie an der Goethe-Universität. Am 30. September 1991 erfolgte (auf eigenen Antrag) die Versetzung in den Ruhestand. Danach nahm er bis 1999 einen unvergüteten Lehrauftrag für Quartärgeologie am Institut für Geowissenschaften der Universität Mainz wahr. Schwerpunkte der Forschung von Arno Semmel waren und sind Relief und Boden in den verschiedenen Klimazonen der Erde. Die Arbeiten standen häufig im Zusammenhang mit Gutachterstätigkeit für Projekte der Entwicklungshilfe, der Regionalplanung, der Umweltsicherung und ähnlicher Anwendungsbereiche. Die naturwissenschaftlich-mathematische Fakultät der Universität Heidelberg verlieh 1986, im 600. Jahr des Bestehens dieser Universität, die Ehrendoktorwürde (Dr. rer. nat. h.c.) an Arno Semmel „...für seine grundlegenden und wegweisenden Beiträge zu einer ökologisch orientierten und anwendungsbezogenen Geomorphologie“.

[Dahinter steckt immer ein kluger Kopf.]

Frankfurter Allgemeine

ZEITUNG FÜR DEUTSCHLAND

Test für kluge Köpfe.

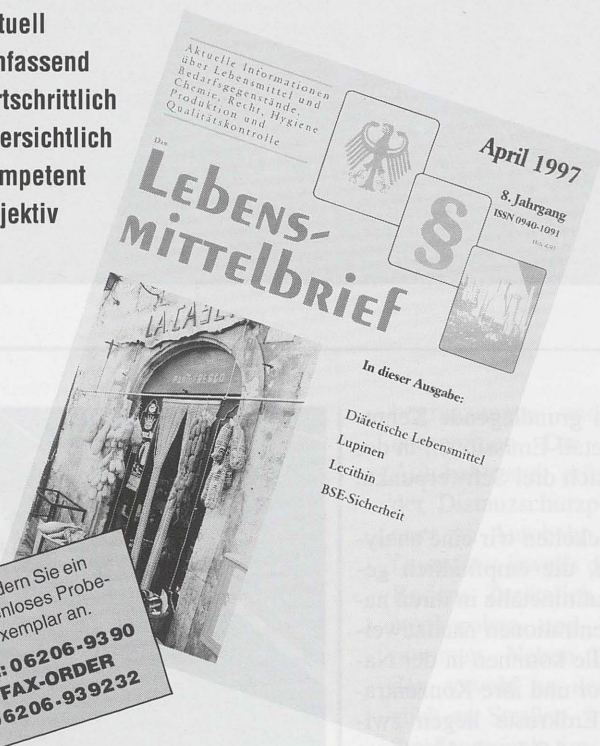
[Zwei Wochen kostenlos. Bestellen Sie
zum Ortstarif: Telefon 0180-2-5252.]

Frankfurter Allgemeine
ZEITUNG FÜR DEUTSCHLAND

„DAS“ INFORMATIONSORGAN AUF DEM LEBENSMITTELSEKTOR

● Fachzeitschrift für Ernährung, Hygiene, Qualitätskontrolle, Herstellung, Verpackung, Recht und Lebensmittelchemie

- aktuell
- umfassend
- fortschrittlich
- übersichtlich
- kompetent
- objektiv



Fordern Sie ein
kostenloses Probe-
exemplar an.

Tel.: 06206-9390
FAX-ORDER
06206-939232

Ich / Wir bestelle(n)

1 Abonnement ab Ausgabe

zum Jahresbezugspreis
von DM 54,- inkl. Versandkosten

Name / Vorname

Firma (oder Firmenstempel)

Straße / Postfach

PLZ / Ort

Datum

Unterschrift

WIDERRUFSRECHT: Ich habe davon Kenntnis genommen, daß ich die Bestellung schriftlich durch Mitteilung an LID Lebensmittel-Informationsdienst GmbH, Finkenstraße 10, 68623 Lampertheim, innerhalb von 7 Tagen widerrufen kann. Zur Fristwahrung genügt die rechtzeitige Absendung des Widerrufs (Datum des Poststempels).

Datum

Unterschrift

Belastet Platin die Umwelt?

Platinmetall-Emissionen aus Autoabgas-Katalysatoren

von Fathi Zereini und Hans Urban

Seit der Einführung des Autoabgas-Katalysators (Drei-Wege-Katalysator) in den achtziger Jahren nehmen in Deutschland die Platinmetall-Konzentrationen in Böden im Umfeld von Autobahnen und innerstädtischen Straßen zu. Verwendet werden im Abgaskatalysator die Elemente Platin (Pt), Rhodium (Rh) und Palladium (Pd), um die Autoabgase von Schadstoffen wie Stickstoffoxiden, Kohlenstoffmonoxid und Kohlenwasserstoffen zu reinigen. Trotz des unbestrittenen Nutzeffekts des Abgaskatalysators setzte bereits kurz nach seiner Einführung eine rege Diskussion über die eventuellen Auswirkungen von Platinmetall-Emissionen auf Mensch und Umwelt ein. In diesem Zusammenhang wurden Fragen über Form und Menge der emittierten Metalle, ihre Bioverfügbarkeit sowie ihr toxikologisches und allergologisches Gefährdungspotential aufgeworfen. Zum Zeitpunkt der Einführung des Abgaskatalysators existierten – abgesehen von einigen amerikanischen Forschungsarbeiten – keine Daten über Konzentrationen, Verteilung und geochemisches Verhalten von Platinmetallen in Umweltkompartimenten (Boden, Staub, Wasser). Solche Daten bilden aber die Voraussetzung, um Risiken von emittierten Platinmetallen abschätzen und gesundheitliche Folgen beurteilen zu können.

Deshalb standen seit 1990, etwa vier Jahre nach Einführung des Katalysators, Untersuchungen über Platinmetall-Emissionen im Mittelpunkt unserer Forschungsarbeiten am Institut für Mineralogie der Goethe-Universität. Innerhalb der letzten zehn Jahren erbrachten unsere



Forschungsarbeiten grundlegende Kenntnisse über Platinmetall-Emissionen in der Biosphäre, wobei sich drei Schwerpunkte ergaben:

- ▶ Zunächst entwickelten wir eine analytische Methode, die empfindlich genug war, um Platinmetalle in ihren natürlichen Konzentrationen nachzuweisen. Platinmetalle kommen in der Natur nur selten vor und ihre Konzentrationen in der Erdkruste liegen zwischen 0.05 ppb und 0.4 ppb. Um diese extrem niedrigen Konzentrationen zu erfassen, werden hohe Anforderungen an die Analytik gestellt.



Probenentnahme an der Autobahn.



lichkeit und Mobilität in der Umwelt zu untersuchen, wurden Bohrkernproben aus einem Versickerbecken und Wasserproben aus Entwässerungsanlagen an der A3 nahe dem Frankfurter Kreuz gezogen.

Umweltanalytik

In mehreren Diplomarbeiten, einer Dissertation und einer Habilitationsschrift wurden innerhalb der letzten zehn Jahre hunderte von Umweltproben mittels verschiedener analytischer Verfahren auf ihre Platinmetall-Gehalte untersucht. Um Platinmetalle sowohl in Umweltmaterialien wie Boden-, Schlamm-, Straßenstaub- und Straßenkehrgutproben als auch in geologischen Proben bestimmen zu können, wurde das Analysenverfahren Nickelsulfid-Dokimasie mittels elektrothermaler Atomabsorptionsspektrometrie (ETA-AAS) angewandt.

Die Dokimasie – auch Probierekunde genannt – ist das älteste analytische Verfahren zur Bestimmung von Gold und Silber in Erzen. Sie wurde bereits im Altertum angewandt, um auf einfache und schnelle Weise Informationen über Abbau- und Schmelzwürdigkeit eines Erzes zu erlangen. In der modernen Anwendungstechnik ist die Nickelsulfid-Dokimasie, eine neuere Variante der klassischen Probierekunde, als quantitative Methode zur selektiven Bindung und Anreicherung der Platinmetalle von großer Bedeutung. Durch den Anreicherungsprozess erreicht sie Nachweisgrenzen im unteren Bereich von Mikrogramm pro Kilogramm ($\mu\text{g}/\text{kg}$). Dieses Verfahren wurde im Institut derart modifiziert, daß es erstmals erfolgreich zur Platinmetall-Bestimmung in Umweltkompartimenten eingesetzt werden konnte [2, 3].

Neben der Dokimasie wurden in Zusammenarbeit mit dem Institut für Spektrochemie und angewandte Spektroskopie in Dortmund und dem Fraunhofer Institut für Toxikologie und Aerosolforschung in Hannover auch andere Verfahren wie Massenspektrometrie mit induktiv gekoppeltem Plasma (ICP-MS) und Voltammetrie nach Hochdruckaufschluss (APA) eingesetzt. Dies geschah einerseits aus Gründen der Qualitätssicherung des von uns angewandten Analysenverfahrens, war andererseits erforderlich bei Materialien mit niedrigen Platinmetall-Konzentrationen wie den Straßen- und Luftstaubproben sowie den Wasserproben [4].

Ausgewählte Ergebnisse

Innerhalb der letzten zehn Jahre konnte die Arbeitsgruppe über 30 wissen-

► Durch eine systematische Beprobung wurden die Konzentrationen und Verteilung von Platinmetallen in Böden, Stäuben und Gewässern an ausgewählten, stark befahrenen Straßen in Hessen erfaßt – mit dem Ziel, ihren weiteren Anstieg zeitabhängig zu kontrollieren. Proben wurden unter anderem an den Autobahnstrecken Frankfurt–Wiesbaden (A66), Frankfurt–Mannheim (A5, A7, A6), Bad Nauheim–Darmstadt (A5), an der A3 und A45 bei Hanau sowie an mehreren Straßen im Stadtgebiet Frankfurt mit unterschiedlichen Geschwindigkeits-

begrenzungen und Verkehrsmengen entnommen. Die Probenahme am Autobahnrand erfolgte direkt unter der Distanzschutzplanke entlang und quer zur Autobahn. Die Entnahmetiefe umfasst jeweils die oberen 4 cm des Bodens. Zusätzlich wurden hier Bohrstockproben und Tiefenprofile entnommen. Neben Bodenproben wurden sowohl an den Autobahnen als auch an Straßen, in Parkhäusern und Straßentunneln im Stadtgebiet Frankfurt Staubproben gesammelt.

► Um das geochemische Verhalten der Platinmetalle in Bezug auf ihre Lös-

schaftliche Arbeiten im Bereich der Edelmetall-Forschung publizieren [4, 5], deren wichtigste Ergebnisse hier kurz erläutert werden sollen.

Durch mechanische Beanspruchung des Katalysatormaterials, das heißt durch Temperaturerhöhung und Erschütterung, werden Platinmetalle in geringen Mengen in die Atmosphäre freigesetzt. Die emittierten Metalle weisen in Abhängigkeit von der Partikelgröße unterschiedliche Verbreitungsmuster auf. Grobe platinhaltige Partikel werden durch den Wind in unmittelbarer Umgebung von Fahrbahnen deponiert, während die feinen Partikel sich großflächig verteilen. Neben dem Wind spielt das Oberflächenwasser (Regenwasser) als Transportmittel eine bedeutende Rolle. Infolgedessen treten die Platinmetalle nicht nur im begrenzten Bereich von Fahrbahnen auf, wovon noch am Anfang unserer Untersuchungen ausgegangen wurde, sondern sie verbreiteten sich großflächig. Sie befinden sich in unterschiedlichen Konzentrationen sowohl in Böden als auch in der Luft und in Gewässern. Die Untersuchungen wurden daher vom Boden auf Luft und Gewässer ausgedehnt, um Kenntnisse über die Verteilung und das geochemische Verhalten der emittierten Platinmetalle in diesen Umweltkompartimenten zu erlangen.

Platinmetalle im Boden

Da Kenntnisse über die Belastung durch Platin in Böden, die bereits vor Einführung des Katalysators bestand, eine wesentliche Voraussetzung bilden, um Platin-Einträgen aus Abgaskatalysatoren in die Biosphäre beurteilen zu können, wurde zunächst die Platin-Konzentration in relativ unbelasteten Böden bestimmt. Hierzu boten sich weit entfernt vom Straßeneinfluss liegende Stellen im Frankfurter Stadtwald an. Nach unseren Messungen kann von einem Hintergrundwert von circa $1 \mu\text{g}/\text{kg}$ Platin für unbelastete Böden ausgegangen werden.

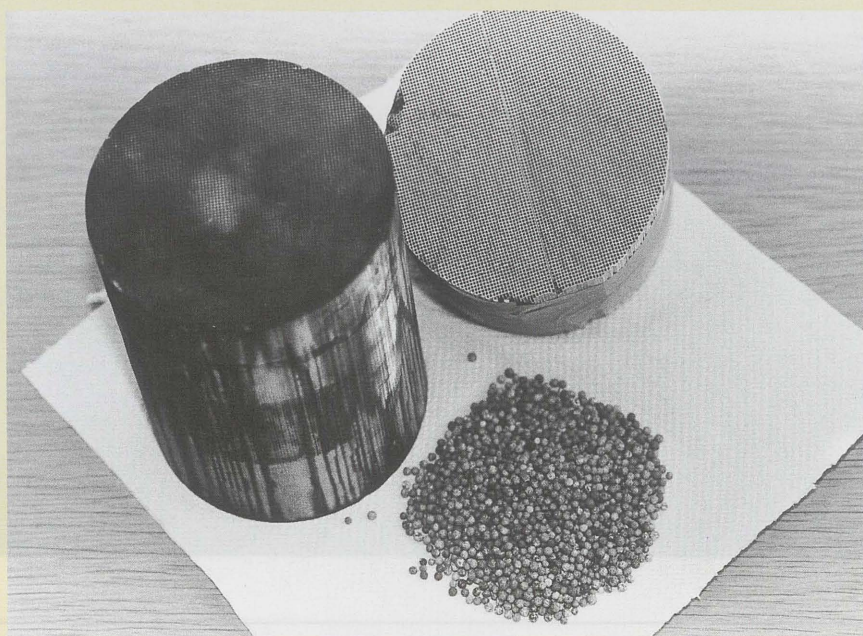
Im Vergleich zu diesem Hintergrundwert weisen die Ergebnisse von Bodenproben entlang der A66 Frankfurt – Wiesbaden im Durchschnitt eine zehnfache Anreicherung aus. Damit bestand bereits im Jahr 1990, also circa vier Jahre nach Einführung des Drei-Wege-Katalysators, eine anormale Platin-Konzentration entlang der untersuchten Autobahn. Die Analyse von Bodenproben, die im Zeitraum August bis Oktober 1994 entlang der Frankfurt–Mannheim (A5, A67, A6) entnommen wurden, ergab Platinkonzentrationen, die schon durchschnittlich um das circa Siebzigfache höher liegen als der Hintergrundwert. Diese Erhöhung ist

auf die Zunahme von Kraftfahrzeugen mit Abgaskatalysator zurückzuführen, da bei der ersten Untersuchung im Jahr 1990 nur circa 10 Prozent der zugelassenen Kraftfahrzeuge mit Katalysator ausgerüstet waren, während ihre Zahl im Jahr 1994 auf circa 35 Prozent gestiegen war. Im Stadtgebiet Frankfurt sind ebenfalls Konzentrationsunterschiede zwischen 1991 und 1994 festzustellen. Dagegen hat sich im Boden aus dem Frankfurter Stadtwald, der nicht direkt vom Autoverkehr betroffen ist, die Konzentration zwischen 1991 und 1994 nicht geändert. Insgesamt belegen die Analysenergebnisse erhöhte Platinmetall-Gehalte – in Abhängigkeit von der Verkehrsdichte – in unmittelbarer Umgebung von Autobahnen und innerstädtischen Straßen, die auf Kraftfahrzeuge mit Abgaskatalysatoren als Emissionsquelle zurückzuführen sind.

Das Verhalten von emittiertem Platin, Rhodium und Palladium im Boden wird

am Beispiel der unmittelbaren Umgebung der Autobahn Frankfurt–Mannheim deutlich, die in den Jahren 1994/95 untersucht wurde [6]: Die Platinmetall-Konzentration entlang der Autobahn verläuft sprunghaft. Als Ursache kommen mehrere Faktoren in Betracht: Zum Beispiel unterschiedliche Verkehrsmengen zwischen den verschiedenen Autobahn-Anschlussstellen, klimatisch bedingte An- oder Abreicherung der emittierten Partikel (Regenwasser, Wind) sowie die Geländemorphologie (Gefälle, Steigung, Wald, Wiese). Auch das Fahrverhalten könnte eine Rolle spielen, da Bodenproben aus dem Bereich von Beschleunigungsspuren (Autobahn-Auffahrten) relativ hohe Konzentrationen aufweisen (Abb. 1). Offensichtlich emittiert der Katalysator bei Beschleunigung und der damit verbundenen Belastung durch steigende Temperatur, höheren Gasfluss und mechanische Belastung auch relativ erhöhte Mengen an Pla-

Drei-Wege-Katalysator

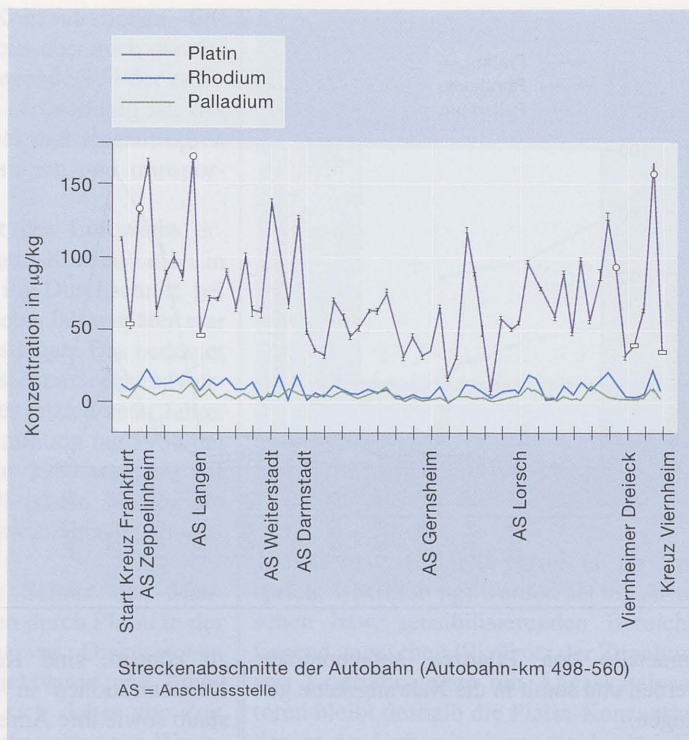


Dieses Bild zeigt drei Typen von Autoabgas-Katalysatoren. Links im Bild ein Drei-Wege-Katalysator auf der Basis von Palladium-Rhodium, wie er in Pkws eingebaut wird, rechts der Querschnitt eines klassischen Platin-Rhodium-Katalysators. In beiden Katalysatoren durchziehen feine Kanäle den Keramikkörper, die mit Platinmetallen imprägniert sind. Vorn im Bild ein platinmetallhaltiges Granulat, das in so genannten Schüttgutkatalysator eingesetzt wird.

Der Drei-Wege-Katalysator besteht aus einem wabenförmig aufgebauten Keramikkörper, dem so genannten Monolith. Zur Vergrößerung der wirksamen Oberfläche des Katalysators erhält der Monolith einen Überzug aus Aluminiumoxid, dem zur thermischen Stabilisierung seltene Erden wie Cer, Lanthan und Neodym zugesetzt werden. Auf das Aluminiumoxid werden die Platinmetalle

fein verteilt aufgetragen. Im klassischen Platin-Rhodium-Katalysator dominiert Platin mengenmäßig im Verhältnis 5:1 bei circa 1.5 g/l Hubraum. Die Industrie bietet zur Zeit als Alternative einen Drei-Wege-Katalysator auf der Basis von Palladium und Rhodium an. Der Palladium-Gehalt variiert zwischen 1.5 und 5 g/l Hubraum bei einem Palladium/Rhodium-Verhältnis von 5:1 [1].

Abb. 1: Platin-, Rhodium- und Palladium-Gehalte in Bodenproben von der Autobahn Frankfurt-Mannheim [6]. Die x-Achse gibt zur Orientierung die Anschluss-Stellen der Autobahn an. Jede Probe repräsentiert einen Kilometer Wegstrecke. Autobahn-Abfahrten sind als Quadrate markiert, Auffahrten als Kreise.



tin. Diese Annahme steht im Einklang mit Motorprüfstandversuchen, bei denen festgestellt wurde, dass die Emissionen am höchsten bei Vollastbedingungen, d.h. bei den eingesetzten Motoren bei Geschwindigkeiten von 130 bis 140 km/h sind [7]. Darüber hinaus lassen unsere Messergebnisse von Staubproben aus mehreren Parkhäusern im Stadtgebiet Frankfurt darauf schließen, dass Abgaskatalysatoren auch bei Schritttempo (stop and go) und minimaler Motorleistung Platinmetalle emittieren.

Fahrzeuge mit Drei-Wege-Katalysator emittieren pro Katalysator im Durchschnitt circa 270 ng Pt/km. Diese Platin-Emission ist weit höher als die im Motorprüfstandversuch ermittelte Emissionsrate von 9 bis 124 ng/km Pt [7]. Die Emissionsrate liegt von Platin bei Stadtzyklusbetrieb höher als bei Betrieb mit konstanter Geschwindigkeit [7].

Aufschluss über die flächenhafte Ausbreitung der Platinmetalle geben die Bodenprofile, die quer zum Autobahnrand entnommen wurden. Die höchste Konzentration im Boden tritt immer direkt am Autobahnrand unter der Distanzschutzplanke auf und nimmt mit zunehmendem Abstand vom Autobahnrand ab. Etwa 90 Prozent lagert sich auf den ersten 4 m neben der Fahrbahn im Boden ab (Abb. 2), und nach 10 m Entfernung ist die Konzentration im Boden so gering, dass sie nicht mehr vom Wert für unbelastete Böden abweicht.

Ferner wurde festgestellt, dass in den Bodenproben eine signifikante Korrelation (Abhängigkeit) zwischen Platin und Rhodium besteht. Dieses Korrelationsverhalten

ist dadurch bedingt, dass der Abgaskatalysator beide Elemente enthält. Aus der Mehrheit der Analysendaten errechnet sich ein Platin/Rhodium-Verhältnis von circa 5 zu 1, was dem Verhältnis beider Elemente im Drei-Wege-Katalysator gleichkommt. Das Korrelationsverhalten von Platin und Rhodium sowie das Verhältnis ihrer Konzentrationen sind Anhaltspunkte dafür, dass der überwiegende Teil der Platinmetall-Emissionen in partikulärer Form durch mechanische Beanspruchung des Katalysatormaterials als Abrieb in die Atmosphäre gelangt. Emittiertes Platin liegt überwiegend in metallischer Form vor. Die nanokristallinen Platinpartikel sind in der Regel an μm -große Aluminiumoxidpartikel des Trägermaterials gebunden [8]. Bedeutsam

ist dies für die Charakterisierung des toxischen Wirkungspotentials von Platin. Bezüglich der Wirkung wird zwischen metallischem Platin und Platinsalzen unterschieden. In biologischem Sinne gilt Platinmetall als mehr oder weniger inaktiv, während bei höher konzentrierten löslichen Platinsalzen ein hohes Sensibilisierungspotential festgestellt wurde [9]. In verschiedenen Laborversuchen konnten wir die geringe Löslichkeit von Platin aus Katalysatormaterial beobachten. In allen Versuchen überschritt die Platinkonzentration in Bodenlösungen bezogen auf den Gesamtgehalt im Drei-Wege-Katalysator nicht den Wert von 0,5 Prozent.

Die Resultate von Bohrstockproben, die in 1 m Tiefe und in einer Entfernung von circa 1 m von der Distanzschutzplanke an der Autobahn Frankfurt – Wiesbaden entnommen wurden sowie ein Tiefenprofil von circa 16 cm von der Autobahn Frankfurt – Mannheim zeigen, dass die Platinmetalle nur in den oberen 20 cm des Bodens in messbaren Konzentrationen vorhanden sind und ab 20 cm Tiefe nicht mehr nachgewiesen werden können. Die höchsten Platin-Gehalte sind direkt an der Bodenoberfläche (bis 4 cm) konzentriert. Die Ergebnisse sprechen auch hier für die geringe Löslichkeit von Platin und Rhodium im Boden.

Platinmetalle in Sedimenten und Gewässern

Untersuchungsergebnisse von drei Sedimentkernen mit unterschiedlicher Länge und einem Durchmesser von 10 cm, die aus einem ungestörten Versickerbecken an der A3 in der Nähe des Frankfurter Kreuzes im Mai 1995 gezogen wurden [10], belegen messbare Konzentrationen von Platin, Rhodium und Palladium im

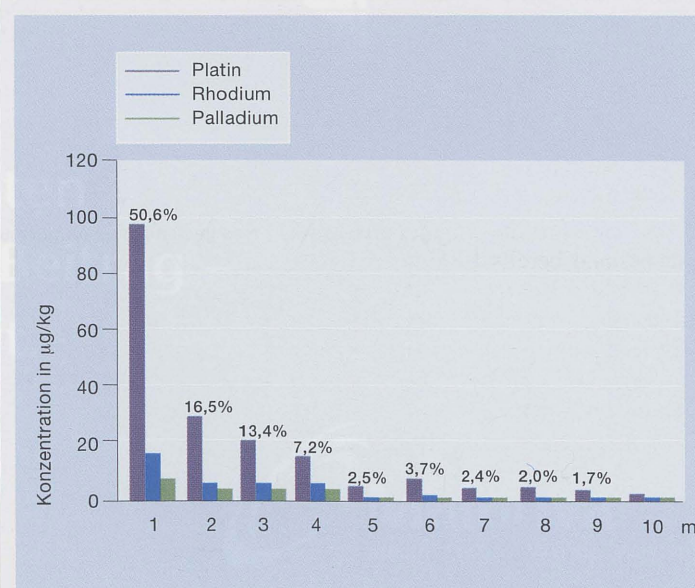


Abb. 2: Verteilung von Platin, Rhodium und Palladium im Querprofil an der Autobahn Frankfurt-Mannheim.

oberen Bereich der Sedimente. Da Platin, Palladium und Rhodium die aktive Schicht des Abgaskatalysators bilden, zeigt die Anwesenheit dieser Elemente in den Sedimenten, dass die emittierten platinmetallhaltigen Partikel nicht nur im Boden in unmittelbarer Nähe der Straßen deponiert werden. Vielmehr wird ein beträchtlicher Teil vom Regenwasser in die Kanalisation bzw. in die Absetzbecken oder Versickerbecken gespült.

Anhand der Analysendaten ist in den Sedimenten ein Anstieg der Platinmetall-Konzentration etwa ab 1987 zu verzeichnen (Abb. 3), der zeitlich mit der Einführung des Abgaskatalysators zusammenfällt. Dagegen sind die Sedimente aus dem Zeitraum von 1973 bis 1987 noch nahezu platinmetallfrei.

Interesse für das Verhalten der emittierten platinmetallhaltigen Partikel unter atmosphärischen Bedingungen ist das Pt/Rh-Verhältnis. Analog zu den Bodenproben gilt auch hier, dass mit steigendem Platingehalt der Rhodium-Gehalt zunimmt. Aus den Analysendaten errechnet sich ein Pt/Rh-Verhältnis im Durchschnitt von 5.4 zu 1. Da das Mengenverhältnis der in den Sedimenten als auch im Boden auftretenden Metalle demjenigen im Drei-Wege-Katalysator in etwa entspricht, erfahren die emittierten Partikel nach ihrer Ablagerung offensichtlich keine nennenswerte chemische Umwandlung. Gestützt wird diese Annahme durch Messergebnisse von Wasserproben aus Entwässerungsanlagen, die eine sehr geringe Löslichkeit von Platin im Wasser unter atmosphärischen Bedingungen belegen. Im Wasser des Versickerbeckens der A3 wurden Platin-Konzentrationen von 10 ng/l bestimmt. Dagegen lag im Grundwasser unter dem Becken die Konzentration bei <2 ng/l. Relevant sind diese Ergebnisse vor allem für die Frage, ob Pla-

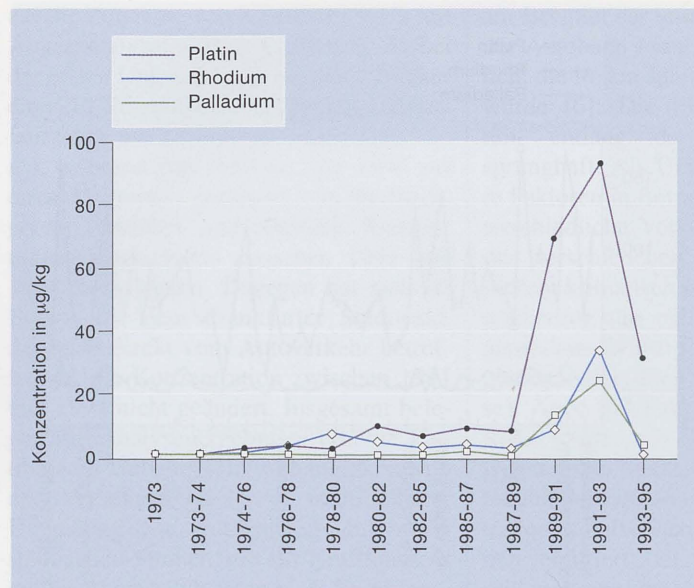


Abb. 3: Konzentration und Verteilung von Platin, Rhodium und Palladium in Sedimentkern 1 aus dem Versickerbecken der A3.

tinmetalle von Pflanzen aufgenommen werden und somit in die Nahrungskette gelangen.

Lösliches Platin zeigt eine große Affinität zu Pflanzenwurzeln und kann den Wasserhaushalt und das Wachstum von Pflanzen beeinträchtigen [11]. Da es sich bei der Löslichkeit zum jetzigen Zeitpunkt um keine ökologisch relevanten Mengen handelt, ist eine Gefahr für das Grundwasser durch gelöstes Platin nicht zu befürchten. Folglich ist gegenwärtig auch nicht davon auszugehen, dass der Wasserhaushalt von Pflanzen in der Umgebung von Straßen durch Abrieb von Platin aus Autoabgas-Katalysatoren negativ beeinträchtigt wird [11].

Platinmetalle im Luft- und Straßenstaub

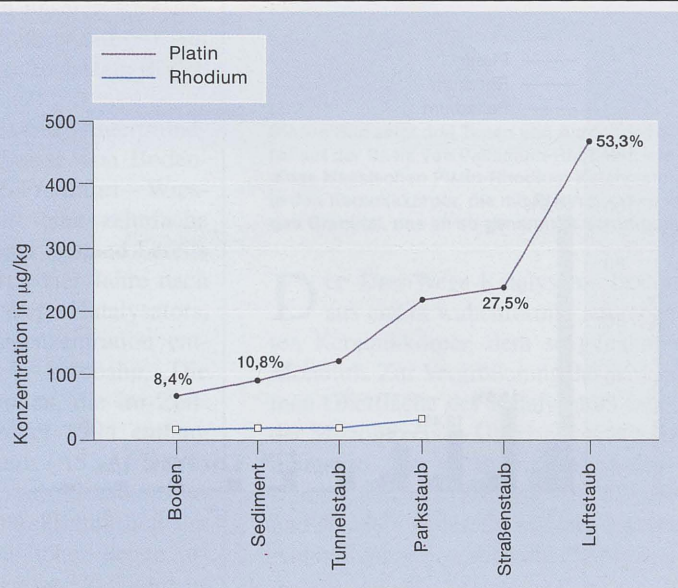
Um das Risiko für die Atemwege durch emittierte Platinmetalle abschätzen

zu können, sind Kenntnisse über ihre Konzentrationen in Luft- und Straßenstaub sowie ihre Anreicherung in den verschiedenen Staubpartikeln besonders wichtig. Zu diesem Zweck wurden vom Umweltbundesamt (Außenstelle Langen) in den Jahren 1988, 1989, 1992, 1997 und 1998 in Offenbach und Frankfurt entnommene Luftstaub-Proben analysiert [12].

Die Messergebnisse dokumentieren einen Anstieg der Platinkonzentration im Luftstaub um das circa Fünffache innerhalb der letzten 10 Jahre (1988 bis 1998). Eine ähnliche Tendenz zeigt auch Rhodium. Im Jahr 1998 lag die Platin-Konzentration im Durchschnitt bei 489 ng/g mit einer Variationsbreite von 211 bis 1.038 ng/g. Ein Konzentrationsvergleich zwischen Böden und Sedimenten und Straßen- und Luftstaub ergibt folgendes Bild: Die höchsten Platin-Gehalte treten im Luftstaub auf, gefolgt von denjenigen in Straßen-, Parkhaus- und Tunnelstäuben. In Sedimenten und in Böden sind die Platin- und Rhodium-Konzentrationen am niedrigsten (Abb. 4).

Von der Gesamtmenge des emittierten Platins treten 81 Prozent im Luft- und Straßenstaub auf, während nur 8 Prozent im Boden in der unmittelbaren Umgebung von Fahrbahnen deponiert werden. Das bedeutet, dass der größte Teil der emittierten platinhaltigen Partikel sich nicht in der Umgebung von Straßen niederschlägt, sondern durch den Wind über weite Strecken transportiert wird. Im Gegensatz zu den groben platinhaltigen Partikeln, die sich auf einer sehr kleinen Fläche direkt am Straßenrand konzentrieren, verteilen sich die feinen Partikel großflächig und entziehen sich damit bislang unserer analytischen Erfassung. Dies erklärt einerseits, warum wir in der unmittelbaren Umgebung von Fahrbahnen relativ

Abb. 4: Durchschnittliche Konzentration von Platin und Rhodium in Boden-, Sediment-, Straßenstaub-, Parkhausstaub-, Tunnelstaub- und Luftstaub-Proben.



hohe Platinmetall-Konzentrationen finden, deutet andererseits aber auch darauf hin, dass der überwiegende Teil der emittierten Platinmetalle aerosolfähig ist, das heißt von Luft, Nebel und Regentropfen als Partikel aufgenommen und transportiert werden kann.

Aus dem Gehalt des Luftstaubs errechnet sich eine Platin-Konzentration in der Luft, die 1988 im Durchschnitt bei circa 3 pg/m^3 lag. Zehn Jahre später war sie auf 135 pg/m^3 gestiegen. Das bedeutet einen Anstieg um das circa Sechsendvierzigfache innerhalb der letzten zehn Jahre. Die Rhodium-Konzentration lag 1988 bei $<0.19 \text{ pg/m}^3$. Im Jahr 1989 stieg sie auf 0.38 pg/m^3 , und 1998 ist ein Anstieg um das circa Siebenundzwanzigfache zu verzeichnen (Abb. 5).

Grenzwerte zum Schutz des Menschen vor Belastungen durch Platin in der Umwelt liegen nicht vor. Diskussionen über Grenzwerte, Richtwerte und Empfehlungen beziehen sich daher zur Zeit auf die am Arbeitsplatz zulässigen Werte. Die Arbeitsplatz-Konzentration (MAK-Wert) für lösliches Platin ist auf $2 \text{ } \mu\text{g/m}^3$ festgelegt. Aufgrund neuerer Erkenntnisse wurde der MAK-Wert als nicht zu überschreitende Spitzenkonzentration empfohlen. Platin-Konzentrationen von

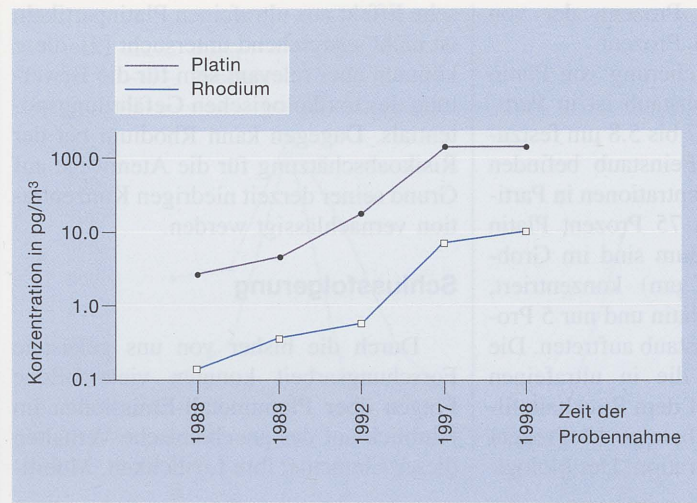


Abb. 5: Anstieg der Platin- und Rhodium-Konzentrationen in der Luft (1988-1998).

15.000 bzw. 150.000 pg/m^3 ($1 \text{ } \mu\text{g}$ entspricht 1 Million pg) werden als im „kritischen bzw. sensibilisierenden Bereich“ liegend angesehen [9]. Trotz der Zunahme von Kraftfahrzeugen mit Abgaskatalysatoren bleibt deshalb die Platin-Konzentration in der Luft mit einem durchschnittlichen Wert von 135 pg/m^3 im Jahr 1998 weit unter diesem kritischen bzw. sensibilisierenden Bereich.

Wichtig für die toxische Abschätzung ist die Kenntnis der Korngrößenverteilung im Luftstaub und deren Inhaltsstufe. Zur

Bestimmung der Korngrößenverteilung wurde ein achtstufiger Impaktor eingesetzt, der näherungsweise das menschliche Einatmungsverhalten simuliert. Dabei wird der Grobstaub, der sich im Nasen-Rachentrakt niederschlägt, auf den ersten drei Prallplatten, der lungengängige Feinstaub auf den restlichen Platten eingefangen [13]. Beim Feinstaub handelt es sich um Staubpartikel mit einem Durchmesser $<2.1 \text{ } \mu\text{m}$ und beim Grobstaub um Staubpartikel mit einem Durchmesser $>2.1 \text{ } \mu\text{m}$. Der Anteil des Feinstaubes am gesamten

ANZEIGE



Seine Generation, seine Kinder und erst recht seine Enkelkinder werden möglicherweise einmal unbequeme Fragen stellen. Fragen zu unserem heutigen Umgang mit unseren Energiereserven. Schon heute können Sie als ÖKaWe-Partner von Mainova mit gutem Beispiel vorgehen. Wenn Sie mehr über den Bezug von ÖKaWe – Strom aus alternativen Energiequellen – wissen wollen: Wir schicken Ihnen gerne unser Infomaterial zu. Rufen Sie an: 0 180 11 888 11*.

**Weitsichtige leisten
einen sauberen Beitrag –
für seine Zukunft.**

Mainova Aktiengesellschaft
60623 Frankfurt am Main
<http://www.mainova.de>
*Ortstarif.

 **Mainova**
Strom Erdgas Wärme Wasser

Luftstaub beträgt 69 Prozent, der von Grobstaub liegt bei 31 Prozent.

Die höchste Anreicherung von Platin und Rhodium im Grobstaub ist in Partikeln der Korngröße 4.7 bis 5.8 μm festzustellen (Abb. 6). Im Feinstaub befinden sich hohe Platin-Konzentrationen in Partikeln $<0.43 \mu\text{m}$. Etwa 75 Prozent Platin und 95 Prozent Rhodium sind im Grobstaub (Partikel $>2.2 \mu\text{m}$) konzentriert, während 25 Prozent Platin und nur 5 Prozent Rhodium im Feinstaub auftreten. Die Platin-Konzentration, die in ultrafeinen Partikeln $<0.43 \mu\text{m}$ auf dem Rückhaltefilter bestimmt wurde, beträgt 17 Prozent der gesamten Konzentration. Der biologi-

sche Effekt aus ultrafeinen Platinpartikeln ist nicht ausreichend untersucht [9], diese könnten aber relevant sein für die Bewertung des toxikologischen Gefährdungspotentials. Dagegen kann Rhodium bei der Risikoabschätzung für die Atemwege auf Grund seiner derzeit niedrigen Konzentration vernachlässigt werden.

Schlussfolgerung

Durch die bisher von uns geleistete Forschungsarbeit konnten viele offene Fragen über Platinmetall-Emissionen im Hinblick auf das geochemische Verhalten dieser Elemente, ihre Löslichkeit, Mobili-

tät, Verteilung und Konzentration in der Biosphäre geklärt werden. Die gewonnenen Daten erlauben eine Beurteilung ihrer Auswirkungen auf Mensch und Natur. Auch wenn Platin aufgrund seiner niedrigen Konzentrationen in der Umwelt nach derzeitigen Erkenntnissen keine akute Gefahr darstellt, so ist dennoch die ständi-

ANZEIGE



Institut Toxikologie und Aerosolforschung

Pharmaforschung und
Klinische Inhalation

Service und Forschung - die intelligente Lösung

Das Fraunhofer-Institut als Partner der Industrie

Bestimmung von Arzneimitteln,
Pflanzenschutzmitteln und Industriechemikalien
sowie ihrer Metabolite in Körperorganen und
-flüssigkeiten (u.a. mit HPLC-NMR-MS-Kopplung)

Entwicklung von Methoden zur Bestimmung von
Schadstoffen in Luft, Wasser und Boden

- ADME-Studien insbesondere von Arzneimitteln und Pflanzenschutzmitteln
- Humanbiomonitoring von Umweltchemikalien
- Isolierung und Quantifizierung von Naturstoffen

Fraunhofer-Institut für Toxikologie und
Aerosolforschung

Nikolai-Fuchs-Str. 1
30625 Hannover
Tel: 0511 - 5350 0
Fax: 0511 - 5350 155
e-Mail: info@ita.fhg.de
http://www.ita.fhg.de

Prof. Dr. Karsten Levsen
Tel: 0511 - 5350 218
Fax: 0511 - 5350 155
levsen@ita.fhg.de

Buchtipp


Emissionen von Platinmetallen

Mit Einführung des Autoabgas-Katalysators setzte die Diskussion über die möglichen Folgen von Platinmetall-Emissionen für die Umwelt ein. Nun liegt erstmals eine zusammenfassende Darstellung der bisherigen Forschungsergebnisse zu diesem aktuellen Thema vor. Anhand von Forschungsbeiträgen aus Chemie, Geowissenschaften, Biologie und Medizin werden alle Aspekte der Platinmetall-Emissionen und ihre Auswirkungen auf Mensch und Natur zusammengestellt und diskutiert. Neben der Darstellung modernster Verfahren der Platinmetall-Analytik in verschiedenen Umweltkompartimenten und biologischen Materialien wird auch das geochemische Verhalten der Platinmetalle in Bezug auf ihre Mobilität, Löslichkeit und Bioverfügbarkeit in der Umwelt sowie ihr toxikologisches und allergologisches Gefährdungspotential aufgezeigt.



Fathi Zereini, Friedrich Alt (Hrsg.), *Emissionen von Platinmetallen: Analytik, Umwelt- und Gesundheitsrelevanz*, Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 1999, ISBN 3-540-64982-4, 327 Seiten, DM 98,-

ge Kontrolle aufgrund eines zu erwartenden Konzentrationsanstiegs unerlässlich.

Fragen, mit denen die Forschung heute konfrontiert wird, beziehen sich auf ein anderes Edelmetall, nämlich auf Palladium, das in den neuen Abgaskatalysatoren anstelle von Platin und in weitaus höheren Konzentrationen (bis zu 5 g pro Katalysatorvolumen) zum Einsatz kommt. Für die Rolle des Palladiums in der Biosphäre besteht ein massives Informationsdefizit. Der Einsatz dieses Elements im Abgaskatalysator wird von Wissenschaftlern wesentlich kritischer gesehen als der von Platin [9], da Palladium in metallischer Form im Gegensatz zu metallischem Platin Kontaktallergien hervorrufen kann [9]. Darüber hinaus ist Palladium in Bezug auf sein chemisches Verhalten das mobilste Element aus der Gruppe der Platinmetalle. Zur Zeit steckt die Forschung über Palladium, was Analytik und Umweltrelevanz anbelangt, noch in den Kinderschuhen. Sie bedarf der dringenden Förderung sowohl durch öffentliche Hand als auch durch die Industrie, denn der zunehmende Einsatz von Abgaskatalysatoren macht deutlich, dass Platinmetall-Emissionen keine vorübergehenden Erscheinung sind, dass vielmehr unsere Umwelt ihnen noch über lange Zeit ausgesetzt sein wird. 

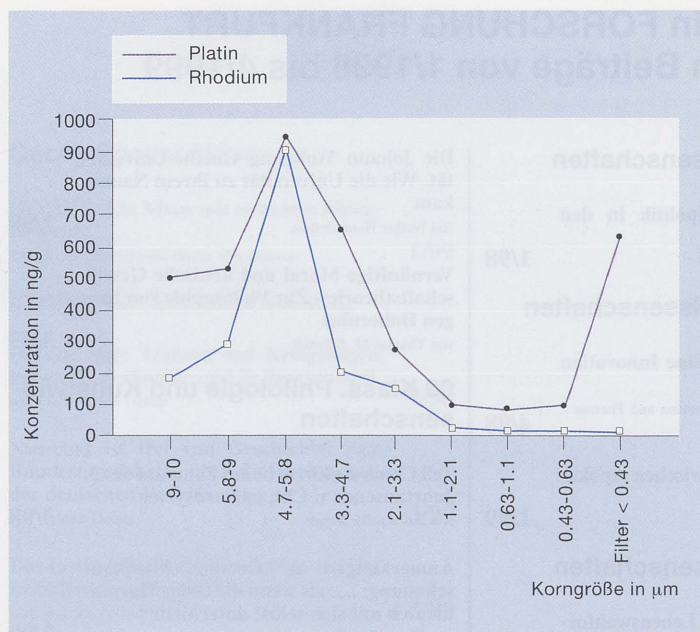


Abb. 6: Verteilung von Platin und Rhodium im Luftstaub (Impaktorproben).

Literatur

- [1] Domesle, R. (1997): Forschungsverbund „Edelmetallemissionen“. GSF-Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit. 8-16.
- [2] Zereini, F., Urban & Lüscho H.-M. (1994): *Erzmetall* 47, 45-52.
- [3] Zereini, F., Skerstupp, B. & Urban, H. (1994): *Geostandards Newsletter* 18, 105-109.
- [4] Zereini, F. & Alt, F. (1999) (Hrsg.): *Emissionen von Platinmetallen – Analytik, Umwelt- und Gesundheitsrelevanz*. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg. 1-327.
- [5] Zereini, F. (1997): Shaker Verlag Aachen.
- [6] Rankenburg, K. & Zereini, F. (1999): In: Zereini, F. & Alt, F. (Hrsg.): *Emissionen von Platinmetallen – Analytik, Umwelt- und Gesundheitsrelevanz*. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg. 205-214.
- [7] Artelt, S., König, H.-P., Levsen, K. & Rosner, G. (1999): In: Zereini, F. & Alt, F. (Hrsg.): *Emissionen von Platinmetallen – Analytik, Umwelt- und Gesundheitsrelevanz*. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg. 117-128.
- [8] Loose, G. & Schlögl, R. (1996): *Edelmetallemission, Fritz-Haber-Institut der Max-Planck-Gesellschaft*, Berlin.
- [9] Rosner, G., Artelt, S., Mangelsdorf, I. & Merget, R. (1998): *Zeitschrift Umweltmedizin in Forschung und Praxis* Nr. 3, 365-375.
- [10] Golwer, A. & Zereini, F. (1998): *Geol. Jb. Hessen* 126, 47-70.
- [11] Ballach, H.-J. (1999): In: Zereini, F. & Alt, F. (Hrsg.): *Emissionen von Platinmetallen – Analytik, Umwelt- und Gesundheitsrelevanz*. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg. 217-227.
- [12] Zereini, F., Alt, F., Skerstupp, B., Messerschmidt, J. & Müller, J. (1999): *6. Edelmetall-Forum* 27-28. September 1999 Frankfurt am Main. 1-2.
- [13] Müller, J. (1994): *VDI Berichte* Nr. 1122. 857-868.



Privatdozent Dr. Fathi Zereini (49) studierte Mineralogie an der Goethe-Universität und promovierte 1986 mit einem Thema aus dem Bereich der Geochemie und Lagerstättenkunde. Seit 1987 arbeitet er in Lehre und Forschung am Institut für Mineralogie der Universität Frankfurt. Hier leitete er von 1990 bis 1995 das chemische Labor. Schwerpunkt seiner Forschung ist neben der klassischen Geochemie die Umweltgeochemie und Analytik der Edelmetalle. Er habilitierte sich 1997 und ist zur Zeit Privatdozent für Geochemie und Lagerstättenkunde am Institut für Mineralogie.

Professor Dr. Hans Urban (64) arbeitete zunächst nach dem Abitur eineinhalb Jahre als Praktikant im deutschen Erz-, Salz- und Steinkohlebergbau, bevor er in Clausthal-Zellerfeld Bergbau und Mineralogie studierte. Nach der Promotion war er bis 1968

Wissenschaftlicher Assistent in Clausthal und München. Von 1968 bis 1977 arbeitete er als Dozent und ab 1971 als Leiter der Abteilung Erzlagerstätten und Prospektionsgeologie an der Universität in Kopenhagen. In dieser Zeit führten ihn Forschungsarbeiten zu langen Reisen nach Grönland, Schweden, Finnland Norwegen und in den Iran. Seit 1977 ist der Geowissenschaftler als Professor für Petrologie und Lagerstättenkunde an der Goethe-Universität tätig. Forschungsschwerpunkte sind die Lagerstätten von Eisen, Mangan, Kupfer, Blei, Zink und den Edelmetallen Gold, Silber und Platin. Seit zehn Jahren stehen Analytik der Edelmetalle und die ökologische Bedeutung insbesondere der Abgaskatalysatoren im Mittelpunkt der Arbeiten von Urban und Zereini. In FORSCHUNG FRANKFURT 2/1995 berichteten die Autoren bereits über ihre Forschungen („Zu wissen, es ist Platin“).

Register der in FORSCHUNG FRANKFURT erschienenen Beiträge von 1/1998 bis 4/1999

02 Wirtschaftswissenschaften

Ungleichheit und Sozialpolitik in den neuen Bundesländern
von Richard Hauser 1/98

03 Gesellschaftswissenschaften

Das Intelligent Home – Eine Innovation vor dem Durchbruch
von Wolfgang Glatzer, Gerd Fleischmann und Thomas Heimer 4/98

AIDS in den Medien – Zwischen Apokalypse und Euphorie
von Jürgen Beule 1/99

04 Erziehungswissenschaften

Kindheit und Armut – Lebensweltforschung im Ballungsraum Frankfurt
von Gerd Iben 3/99

Kokain in Frankfurt – Konsummuster und Verteilerhandel im „bürgerlichen“ Milieu
von Henner Hess, Rafael Behr und Peter Klös 4/99

05 Psychologie

Kinderarbeit! Jobben von Kindern und Jugendlichen
von Ingrid M. Deusinger 3/98

Herzoperation und Psychoanalyse – Wo bleibt die Seele, wenn das Herz stockt?
von Peter Kutter und Georg Matheis 4/98

06b Katholische Theologie

Heinrich Heine auf dem Index der verbotenen Bücher: Häretiker – Religionskritiker – Revolutionär
von Hubert Wolf 2/98

08 Philosophie und Geschichtswissenschaften

Der Kaiser als Forscher – Friedrich II. und die Wissenschaft am staufischen Hof
von Johannes Fried 1/98

1848 und die Folgen
von Lothar Gall 2/98

Afrikaforscher Leo Frobenius: Zuhause in Frankfurt und Afrika
von Hans-Jürgen Heinrichs 2/98

Unternehmer, Sozialreformer, Frankfurter Mäzen. Zum 150. Geburtstag Wilhelm Mertons
von Ursula Ratz 4/98

Physische und moralische Welt. Goethes Blick auf die Geschichte
von Alfred Schmidt 2/99

Befreiende Sinnlichkeit – Goethes gegenständliches Denken und Adornos „Vorrang des Objekts“
von Klaus-Jürgen Grün 2/99

Die Johann Wolfgang Goethe-Universität. Wie die Universität zu ihrem Namen kam
von Notker Hammerstein 2/99

Vernünftige Moral und kritische Gesellschaftstheorie – Zur Philosophie von Jürgen Habermas
von Thomas M. Schmidt 3/99

09 Klass. Philologie und Kunstwissenschaften

Tell Chuera – Ein urbanes Zentrum des 3. Jahrtausends v. Chr. in Nordsyrien
von Jan-Waalke Meyer 3/98

Anmerkungen zu Goethes Musikan-schauung: „... als wenn die ewige Harmonie sich mit sich selbst unterhielte“
von Ulrike Kienzle 2/99

10 Neuere Philologien

„Ich sehe was, was Du nicht hörst“ – Struktur, Erwerb und Verwendung der Deutschen Gebärdensprache
von Daniela Happ, Susanne Glück, Annette Hohenberger, Jörg Keller, Helen Leuninger und Roland Pfau 3/98

„... ein Gleichnis das ich so gerne brauche –“ Zur Syntax der Natur bei Goethe
von Klaus Jeziorkowski 2/99

„Doktor, was halten Sie von Goethe?“ Zur Geschichte einer deutschen Kultfigur
von Waltraud Wiethölter 2/99

Kästners kinderliterarisches Werk: Von Lottchen, Emil und dem „Kleinmaleins des Lebens“
von Bernd Dolle-Weinkauff 4/99

Ungarische Kinder- und Jugendliteratur: Modernes Märchen – Lyrische Phantasie – Aufbruch des Realismus
von Katalin Nun und Bernd Dolle-Weinkauff 4/99

13 Physik

„... daß ich geteilt und doppelt bin“ – Zu Goethes Art von Naturwissenschaft
von Walter G. Saltzer 2/99

Goethe als inspirierender Partner für die modernen Naturwissenschaften?
von Thomas Görnitz 2/99

14 Chemie

„Geboren in Frankfurt“ – Berühmte Chemiker aus der Main-Metropole
von Martin Trömel, Walter Wetzel und Lothar Fink 4/98

Raffiniert maskiert: Wie „getarnte“ AIDS-Medikamente in die Zelle eingeschleust werden
von Chris Meier 1/99

Über Goethe hinaus? Goethe und die moderne Naturwissenschaft
von Martin Trömel 2/99

15 Biochemie, Pharmazie und Lebensmittelchemie

Handarbeit am Gedächtnisprotein: Forscher feilen am Schlüssel für den NMDA-Rezeptor
von Simone Humml 1/98

Johanniskraut als Antidepressivum – von der Pflanze zum Molekül
von Walter E. Müller, Andrea Singer und Meinolf Wonnemann 3/98

Nanopartikel als Vehikel für AIDS-Medikamente
von Jörg Kreuter und Hagen von Briesen 1/99

Vom unaufhaltsamen Niedergang der Hirnzellen. Wie die Alzheimer Demenz entsteht
von Anne Eckert, Gunter P. Eckert, Andrea Kastl, Silke Leutner, Steffen Leutz, Katharina Schindowski, Barbara Steiner, Michael Sych und Walter E. Müller 4/99

16 Biologie

Stadtbäume im Dauerstreß
von Rüdiger Wittig, Hans-Joachim Ballach, Jan Gövert, Sabine Kohlmann und Achim Kuhn 1/98

Jäger und Gejagte: Wie und warum solitäre Wespenarten ihre Beute paralysieren
von Werner Gnatzy und Michael Ferber 1/98

Mit naturkundlicher Volksbildung zur Befreiung der Untertanen: Emil A. Roßmähler
von Gerhard Trommer 2/98

Chronobiologie: Neuronale Grundlagen biologischer Uhren
von Gerta Fleissner und Günther Fleissner 2/98

Kohlhernie: Untermieter beutet seinen Wirt aus
von Jutta Ludwig-Müller 3/98

17 Geowissenschaften

„Ein Angehäuftes, flockig löst sich's auf“ – Goethe und die Beobachtung der Wolken
von Christian-Dietrich Schönwiese 2/99

Die Suche nach einem 700 Millionen Jahre alten Ozean im Eis der Antarktis
von Georg Kleinschmidt und Stefan Helfrich 3/99

18 Geographie

Pußta: ein Etikett – vielfältige Landschaften
von Volker Albrecht, Gábor Mezösi und Manuela Casselmann 4/99

19 Humanmedizin

Die Schuppenflechte in einem neuen Licht
von Wolf-Henning Boehncke und Roland Kaufmann 1/98

Endometriose – Krankheit oder Normalzustand?
von Rudolf Baumann und Anna Starzinski-Powitz 2/98

Depression – eine Störung der inneren Uhr?

von Burkhard Pflug

2/98

Der Stimme auf der Spur

von Yvonne Stelzig, Reni Berg und Volker Gall

3/98

Neuere Entwicklungen und operative Möglichkeiten bei der Behandlung von Brustkrebs

von Anton Scharl, Serban Costa, Gunter von Minckwitz und Manfred Kaufmann

4/98

„... Weil man es in Deutschland einfach verschwiegen hat ...“ Kurt Goldstein (1878-1965): Begründer der Neuropsychologie in Frankfurt am Main

von Gerald Kreft

4/98

16 Jahre Behandlung HIV-Infizierter in Frankfurt

von Eilke Brigitte Helm, Veronica Miller und Schlomo Staszewski

1/99

AIDS – eine ganz normale Krankheit?

von Martin Dannecker

1/99

Gentherapie der HIV-Infektion

von Stefan A. Klein, Christian Klebba und Dieter Hoelzer

1/99

Das tat-Protein: Signalmolekül bei der HIV-1-Pathogenese

von Ilhan Demirhan, Angelika Chandra, Oliver Hasselmayer und Prakash Chandra

1/99

Goethe als Patient. Krankheit und Lebensgeschichte

von Helmut Siefert

2/99

Ornament und Programm: Zur Ästhetik der Goethe-Zitation bei jüdischen Neurowissenschaftlern in Frankfurt am Main

von Gerald Kreft

2/99

„Sein erstes Wort war Quadrat“ – Wissenschaftliche Zugänge zur Welt des Autismus

von Sven Bölte und Fritz Poustka

3/99

Herzoperation und Psychoanalyse – Wo bleibt die Seele, wenn das Herz stockt?

von Peter Kutter und Georg Matheis

4/98

Morbus Alzheimer – der schleichende Tod. Unaufhaltsamer Prozeß zerstört weite Bereiche des Gehirns

von Eva Braak und Heiko Braak

4/99

Wenn aber die Demenz kommt – was dann?

von Konrad Maurer und Lutz Frölich

4/99

Alzheimer im Bild – Verfahren zur Diagnostik

von Corinna Gorriz und Friedhelm Zanella

4/99

Wie aus Wolken Spiegeleier werden – Alzheimer und Kunst

von Konrad Maurer, Ulrike Maurer, Lutz Frölich und Tilde Horn

4/99

Alois Alzheimer – Auf den Spuren der Auguste D.

von Konrad Maurer und Ulrike Maurer

4/99

Georg-Speyer-Haus

HIV HIV: Ein Virus mit extremer Mutationsrate

von Ursula Dietrich und Hagen von Briesen

1/99

Institut für Sozialforschung

Debatte über Trauma und Kriegsfolgen in den Niederlanden und in Deutschland

von Frederik van Gelder

4/98

Niemand ist frei von Geschichte. Zur Bundestagsdebatte über die Verbrechen der deutschen Wehrmacht

von Helmut Dubiel

3/99

Das Institut für Sozialforschung – ein Ort kritischer Gesellschaftstheorie

von Alex Demirović

3/99

Von den großen Zeiten der Soziologie, „die verkündete, wo es lang geht.“ Gespräch mit Ludwig von Friedeburg

von Ulrike Jaspers und Ludwig von Friedeburg

3/99

Paul-Ehrlich-Institut

HIV-Forschung am Paul-Ehrlich-Institut: Der Kampf gegen AIDS

von Stephen Norley, Michael Baier und Reinhard Kurth

1/99

Sonstige

„Frankfurt steht glänzend da ...!“ Stadt und Wissenschaft im 19. Jahrhundert

von Jürgen Steen

4/98

Biologie des HI-Virus

von Monika Mölders

1/99

Wie das Immunsystem zwischen Selbst und Fremd unterscheidet

von Monika Mölders

1/99

Ich bin zwar positiv, aber ich denke positiv – Reportage über die Infektionsambulanz

von Inga Bruns

1/99

Robert Gallo – Entdecker der menschlichen Retroviren und Pionier der AIDS-Forschung

von Dietmar Gericke

1/99

Jeder Tag,
den ich nicht hier
in Saas-Fee verbringe,
ist für mich nur
ein halber Tag,
nur hier lebe ich ganz.

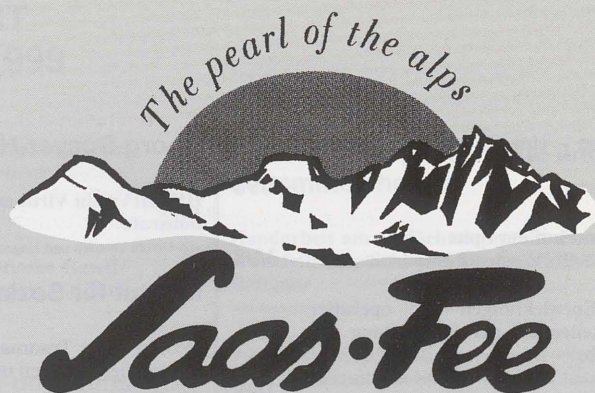
>> Carl Zuckmayer <<

Wer bei uns eintritt, soll verwöhnt werden und spüren, daß wir ein erholsames Ferienhotel sind. Ruhig gelegen und ganz auf Ihr Wohl eingestellt, empfehlenswert für erholungssuchende individuelle Gäste. Alpiner Wohnraum heißt für Sie Zimmer mit Balkon und Panoramasicht auf die imposante Walliser Bergwelt.

Unsere Grundidee, Lebensfreude und Eßerlebnis zu vermitteln, schlägt sich auch im kulinarischen Repertoire nieder. Wir verwöhnen Sie gern mit spontanen Überraschungen und Köstlichkeiten in gepflegtem Ambiente. Ungetrübte Freude jeweils schon zum Tagesbeginn: Unser Frühstücks-Buffet darf in Vielfalt und Einfallsreichtum für Sie etwas Besonderes sein. Gastgeber und familiäre Ambiente im Hotel Ambiente laden Sie zu einem unvergeßlichen Urlaubserlebnis ein. Gastfreundschaft und eine lebenswürdige Bedienung erwarten Sie bei uns. Es fehlt nur noch, daß Sie sich selbst überzeugen. Den Urlaubszeitraum bestimmen Sie, ob eine oder mehrere Übernachtungen.



**Fam. Silvan + Linda Bumann-Zurbriggen • CH-3906 Saas-Fee
Schweiz – Switzerland – Suisse – Svizzera
Telefon: 0 27 / 957 27 05 • Telefax: 0 27 / 957 29 75
International: 00 41 / 27 957 27 05**



Ruhe und Erholung

Kinderparadies

Gletscher u. Eis

Sommerski

Aktivsport

Kultur

Urlaubshotel



ambiente
Saas-Fee



Forschung Frankfurt Abonnement

FORSCHUNG FRANKFURT, das Wissenschaftsmagazin der J.W. Goethe-Universität, stellt viermal im Jahr Forschungsaktivitäten der Frankfurter Universität vor. Es wendet sich an die wissenschaftlich interessierte Öffentlichkeit und die Mitglieder und Freunde der Universität innerhalb und außerhalb des Rhein-Main-Gebietes.

FORSCHUNG FRANKFURT macht Arbeiten aus allen an der J. W. Goethe-Universität vertretenen Disziplinen über die engeren Fachkreise hinaus bekannt.

Hiermit bestelle ich FORSCHUNG FRANKFURT zum Preis von DM 20,- pro Jahr einschließlich Porto. Die Kündigung ist jeweils zum Jahresende möglich.

Hiermit bestelle ich FORSCHUNG FRANKFURT zum Preis von DM 15,- als Schüler- bzw. Studentenabo einschließlich Porto (Kopie des Schüler- bzw. Studentenausweises lege ich bei).

Name Vorname

Straße, Nr. PLZ, Wohnort

(nur für Universitätsangehörige): Hauspost-Anschrift

Datum Unterschrift

Widerrufsrecht: Mir ist bekannt, daß ich diese Bestellung innerhalb von zehn Tagen schriftlich beim Präsidenten der Johann Wolfgang Goethe-Universität, Vertrieb FORSCHUNG FRANKFURT, widerrufen kann und zur Wahrung der Frist die rechtzeitige Absendung des Widerrufs genügt. Ich bestätige diesen Hinweis durch meine zweite Unterschrift:

Datum Unterschrift

Bitte richten Sie Ihre Bestellung
An den Präsidenten der Johann Wolfgang-
Goethe-Universität,
„FORSCHUNG FRANKFURT“,
Postfach 111932, 60054 Frankfurt

Wissenschaftsmagazin
der Johann Wolfgang Goethe-Universität

Impressum

Herausgeber

Der Präsident der Johann Wolfgang Goethe-Universität
Frankfurt am Main

Redaktion

Ulrike Jaspers, Referentin für Wissenschaftsberichterstattung,
Senckenberganlage 31, 60054 Frankfurt am Main,
Raum 1053, Telefon (069) 798-23266, Telefax (069) 798-
28530, E-Mail: jaspers@ltg.uni-frankfurt.de
Mitarbeit: Monika Mölders, Markus Gögele

Vertrieb

Ingrid Steier, Senckenberganlage 31, 60054 Frankfurt am
Main, Raum 1052, Telefon (069) 798-22472

Anzeigenverwaltung und Druck

Anzeigenagentur Alpha, Informationsgesellschaft mbH,
Finkenstraße 10, Postfach 14 80, 68623 Lampertheim, Te-
lefon (06206) 939-0, Telefax (06206) 939-232

Herstellung, Layout, Reprographie

Rudolf J. Manke, Computerservice, Sperlingweg 3, 68623
Lampertheim, Telefon (06206) 910313, Telefax (06206)
910315, E-Mail: r_manke@rjm.de

Gestaltung

Ulrike Jaspers, Elmar Lixenfeld und Rudolf J. Manke

Grafiken

Conny Kumle

Bezugsbedingungen

FORSCHUNG FRANKFURT kann gegen eine jährliche
Gebühr von 20,- DM, abonniert werden. Das Einzelheft
kostet 5,- DM bei Versand zzgl. Porto. Einzelverkauf u.a.
im Buch- und Zeitschriftenhandel in Uni-Nähe und beim
Vertrieb.

Die Beilage „FORSCHUNG FRANKFURT extra“ er-
scheint zur Buchmesse im Oktober und wird kostenlos mit
der vierten Ausgabe des Wissenschaftsmagazins geliefert.

Für Mitglieder der Vereinigung von Freunden und Förde-
rern der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt
am Main e.V. sind die Abonnementgebühren für FOR-
SCHUNG FRANKFURT im Mitgliedsbeitrag enthalten.

Hinweis für Bezieher von FORSCHUNG FRANKFURT
(gem. Hess. Datenschutzgesetz): Für Vertrieb und Abonne-
mentverwaltung von FORSCHUNG FRANKFURT wer-
den die erforderlichen Daten der Bezieher in einer automa-
tisierten Datei gespeichert, die folgende Angaben enthält:
Name, Vorname, Anschrift, Bezugszeitraum und – bei
Teilnahme am Abbuchungsverfahren – die Bankverbin-
dung. Die Daten werden nach Beendigung des Bezugs ge-
löscht.

Die Beiträge geben die Meinung der Autoren wieder. Der
Nachdruck von Beiträgen ist nach Absprache möglich.

18. Jahrgang

ISSN 0175-0992

Bildnachweis

Titelbild: Peter R. Galle, Medizinische
Universitätsklinik und Poliklinik Mainz

Inhalt: Hinweise beim jeweiligen Beitrag
Millennium: alle Kunstbilder aus: Ernst
Halber, Martin Müller: Der Weltunter-
gang, Kunsthaus Zürich, Offizin Zürich
Verlags-AG, Zürich 1999; Seite 14 Auto-
renfoto: Christian Büchi, Frankfurt

Physik der Blitze: alle Abbildungsvor-
lagen von Martin Füllekrug, überarbeitet
von Conny Kumle, Seeheim-Jugenheim;
Seite 20 Autorenfoto: Büchi

Mobbing-Forschung: alle Illustrationen:
Elmar Lixenfeld, Frankfurt; Grafiken von
Zapf, überarbeitet von Kumle; Seite 32
Autorenfoto: Büchi

Apoptose – ein Überblick: Seite 34 Foto
von Peter R. Galle, Medizinische Univer-
sitätsklinik und Poliklinik Mainz; Seite 36
s. Hinweis im Bildtext; Seite 38: Grafik
von Peter H. Kramer, Deutsches Krebs-
forschungszentrum, Heidelberg, überar-
beitet von Kumle; Seite 41 Klaus-Michael
Debatin, Universitätskinderklinik Ulm;
Seite 42 Fotos von den Preisträgern (pri-
vat)

Apoptose-Gene: Seite 43 Illustration: El-
mar Lixenfeld; Seite 44 Autorenfoto: Bü-
chi, alle Grafiken von Wempe, überarbei-
tet von Kumle

Kardiovaskuläre Erkrankungen: Seite 50
Fotos von Dimmeler; Seite 51 s. Hinweis

im Bildtext; alle Grafiken von Dimmeler,
überarbeitet von Kumle; Seite 54 Auto-
renfoto: Büchi

Geomorphologie der ICE-Trasse: Seite 56
Illustration: Elmar Lixenfeld; Seite 57
Grafik: Conny Kumle; fast alle Fotos von
Arno Semmel; Seite 61 und Seite 62 (un-
ten) Fotos: Büchi

Platinmetall-Forschung: Seite 64 Fotos:
Fathi Zereini; Seite 65 Foto: epd-Bildar-
chiv, Frankfurt; Seite 66 Foto: Büchi; alle
Grafiken von Zereini, überarbeitet von
Kumle; Seite 71 Foto: Büchi

Rückkopplung: Seite 76 Foto: Uwe Dett-
mar, Frankfurt

Buchtipps

Poelzig-Bau

Essays um Architektur,
Geschichte und
Zukunft des Bauwerks

Auf den ersten Blick ist der Bau, was er sein sollte: ein Fanal der Neuen Sachlichkeit. Norm und Form des inneren Stahlgerüsts bestimmen alles, von den endlosen Fensterrastern bis zur Höhe und Breite der Wandfelder, kein Dekor stört die zweckmäßige Aufteilung und Ausrichtung der Fronten, kein Pfeiler ist überflüssig oder bloßer Schmuck“. Die Hymne Dieter Bartetzkos gilt einem Gebäude, das ein Stück Architekturgeschichte ist und von vielen Kritikern zu ihren Meisterwerken gerechnet wird: die von dem Berliner Architekten Hans Poelzig entworfene, zwischen 1928 und 1931 errichtete Hauptverwaltung der I.G. Farbenindustrie AG.

Auf einer leichten Anhöhe, inmitten des Grüneburgparks gelegen, thront das monumentale Verwaltungsgebäude ein wenig über der Stadt Frankfurt. Als „Grüneburg“ wurde es nach seiner Fertigstellung von den Zeitgenossen bezeichnet. Die Lage ist zweifellos auch aus heutiger Sicht repräsentativ. Und dennoch war der Bau im Stadtbild faktisch lange Zeit nicht präsent. Das Gebäude lag im Verborgenen. Von der Öffentlichkeit wurde es kaum mehr wahrgenommen.

Das hat im wesentlichen zwei Gründe: Zum einen war der Poelzig-Bau nach 1945 militärische Einrichtung – er war Sitz amerikanischer Militärbehörden und damit kein im engeren Sinne öffentlicher Raum, wenngleich öffentlich zugänglich. Seit das Gebäude jedoch Anfang der siebziger Jahre Ziel mehrerer Anschläge der RAF war, wurde es ganz abgeschirmt und erhielt festungsähnlichen Charakter. Zum anderen – und das wiegt weit schwerer – hatte das Dritte Reich seinen Schatten über das monumentale Verwaltungsge-

bäude geworfen. Und dieser Schatten ist lang – so lang, dass er bis in die Gegenwart reicht. Das hat mit der Rolle zu tun, die die I.G. Farben im Dritten Reich spielten. Auschwitz-Monowitz II und Zyklon B sind Schlagworte, die auf unrühmliche Weise mit dem mächtigsten Konzern seiner Zeit verbunden sind.

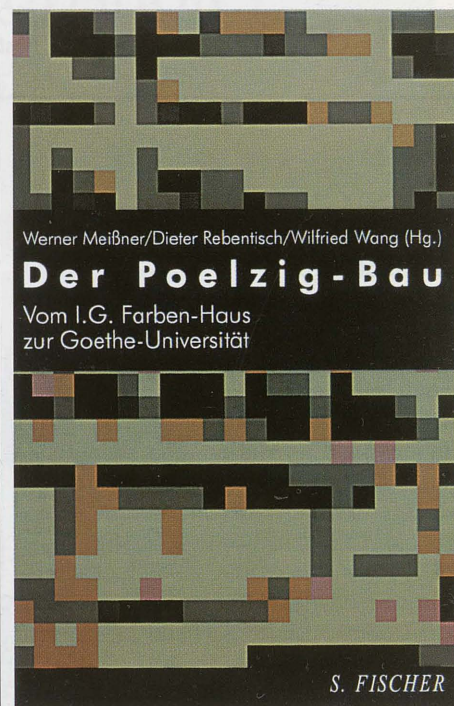
Mit dem Ende des Ost-West-Konflikts und dem Abzug der US-Streikräfte war der Weg geebnet, das Gebäude einer neuen Bestimmung zu übergeben. Es gab viele Pläne, darunter den, hier die Europäische Zentralbank anzusiedeln. Doch den Zuschlag erhielt letztlich die Goethe-Universität. Der damalige Hessische Ministerpräsident Hans Eichel sah darin die einmalige Chance, „das historische Kerngelände des ehemaligen I.G. Farben-Komplexes der Öffentlichkeit wieder zugänglich zu machen und mit den Buchwissenschaften der Universität eine Nutzung sicherzustellen, die der ambivalenten Geschichte dieses Hauses gerecht wird und den Bürgern Frankfurts eine neue Begegnungsstätte und einen Kristallisationspunkt zur Verfügung stellt.“

All dies ist nachzulesen in dem kürzlich erschienenen, von Werner Meißner, Dieter Rebentisch und Wilfried Wang herausgegebenen Sammelband „Der Poelzig-Bau. Vom I.G. Farben-Haus zur Goethe-Universität.“ Reich illustriert, kreisen die kurzen wie anschaulichen Essays um Architektur, Geschichte und Zukunft des Bauwerks.

Wilfried Wang etwa gibt mit seiner Studie über das Bürohaus des frühen zwanzigsten Jahrhunderts eine Vorgeschichte des Poelzig-Baus, Dieter Bartetzko handelt essayistisch vom Pathos der Architekturen Poelzigs. Dieter Rebentisch erzählt die Geschichte der chemischen In-

dustrie in und nahe Frankfurts und der mächtigen I.G. Farben, Peter Hayes die des vielfach mit dem nationalsozialistischen Regime verwobenen Konzerns und Charles Kirkpatrick die der US-Periode. Eine Skizze für die Zukunft der Goethe-Universität entwirft Werner Meißner. Gedanklich und planerisch sieht der Präsident der Goethe-Universität den Platz eines gemeinsamen Ortes für die Sozialwissenschaften gesichert. „Wenn hierfür der Verantwortungsmut nicht abhanden kommt“, so das Schlussplädoyer des Bandes, „dann hat die Goethe-Universität eine gute Zukunft vor sich.“

Karin Schambach



Werner Meißner, Dieter Rebentisch, Wilfried Wang (Hrsg.), *Der Poelzig-Bau, Vom I.G. Farben-Haus zur Goethe-Universität*, Verlag S. Fischer, 163 S., DM 58,-



Der Mensch und die Medizin

*"Guter Rat ist teuer!?"**



Medikor ist ein Dienstleistungsunternehmen für die umfassende Beratung, Organisation und Ausrüstung von Krankenhäusern. Das Ziel ist der Einklang von medizinischem und wirtschaftlichem Erfolg.

□

Medikor
Consult - Logistik - Medizintechnik

Medikor GmbH
Hochstr. 1 • 88045 Friedrichshafen
Tel. 0 75 41 / 2 06-0
Fax 0 75 41 / 2 06-59
www.medikor.de
Info@medikor.de



Schon in der ersten
Pause werden Sie
für Ihre Entscheidung
belohnt

Tagen, Wohnen, Ausstellen unter einem Dach
im Congress Center Messe Frankfurt.

In direkter Nachbarschaft zum 256 m hohen
Messturm und zur ehrwürdigen Festhalle
von 1909 finden Sie auf vier Kongreßebenen
alles, was Sie sich für Ihren Kongreß wün-
schen – und mehr. Das Konzept der kurzen
Wege – direkte Anbindung an das 290.000 qm
große Messegelände und an das Maritim
Hotel Frankfurt – spart Zeit. Zeit, um in aller
Ruhe eine Tasse Kaffee zu genießen. Über-
zeugen Sie sich selbst, im Congress Center
Messe Frankfurt. Weitere Informationen
erhalten Sie unter: Congress Center Messe
Frankfurt, Messe Frankfurt GmbH,
Postfach 15 02 10, 60062 Frankfurt am Main,
Tel. (0 69) 75 75-30 00, Fax (0 69) 75 75-30 01,
Internet <http://www.congresscenter.de/>

Tagen im Zentrum Europas

CongressCenter
Messe Frankfurt

