

Datum: 21.01.2010

Zeichen: Wart/Kr
(bitte immer angeben)

Wissenschaftliche Quantensprünge durch das Contergan-Unglück

Vor mehr als 50 Jahren (am 01.10.1957) wurde das Schlaf- und Beruhigungsmittel Contergan nach vierjähriger Entwicklungszeit in den Markt eingeführt. Am 15.11.1961 äußerte der Hamburger Oberarzt für Kinderheilkunde Dr. Widukind Lenz gegenüber dem damaligen Forschungsleiter der Firma Chemie Grünenthal GmbH fermündlich seinen Verdacht, Thalidomid, der Wirkstoff des Contergan, könne die Ursache der gehäuft beobachteten Missbildungen bei Neugeborenen sein.

12 Tage später am 26.11.1961 wurden alle thalidomidhaltigen Präparate vom Markt genommen.

Im Februar 1962 erhärtete Lenz seinen Verdacht in Lancet.

Nach 283 Verhandlungstagen vor der Ersten Großen Strafkammer des Landesgerichts Aachen wurde das Verfahren am 18.12.1970 eingestellt. Wesentliche Aspekte der in der Anklageschrift erhobenen Schuldvorwürfe, z. B. die Frage der Vorhersehbarkeit der Teratogenität, waren bis zu diesem Zeitpunkt nicht behandelt, d. h. nachgewiesen worden.

Im Übrigen stellte das LG Aachen fest, dass Chemie Grünenthal - zumindest für die damalige Zeit - schnell genug auf den Verdacht von Lenz, der von anderen Wissenschaftlern keineswegs sofort geteilt wurde, mit der Marktrücknahme reagiert hatte.

Nach dem Ende des 2. Weltkriegs war die bevorzugte Selbstmorddroge das Pflanzenschutzmittel E-605, das zu qualvollem Tod führte. Barbiturathaltige Schlafmittel und deren Toxizität bei Überdosierung lösten das E-605 ab, so dass Ärzte zunehmend besorgt waren, suizidgefährdeten Patienten derartige Schlafmittel zu verordnen. Als das im Tierversuch atoxische Thalidomid auf den Markt kam, entwickelte es sich rasch zum „Traum der Toxikologen“ (Experten-Aussagen im Contergan-Strafverfahren).

Der sprunghaft angestiegene Verbrauch des Contergan ließ einen Inzidenzanstieg bestimmter Missbildungskonfigurationen bei Neugeborenen erkennen, wenn das Präparat in der sensiblen Phase der Schwangerschaft eingenommen worden war. Bei wesentlich geringerem Verbrauch und dadurch bedingtem niedrigerem Inzidenzanstieg wäre die Gefährlichkeit des Präparates innerhalb der ersten drei Schwangerschaftsmonate statistisch nicht signifikant gewesen und die Inzidenzhäufung als Ursachenhinweis ausgefallen, so dass die Gesamtzahl der missgebildeten Neugeborenen bei wesentlich späterer Ursachenentdeckung durchaus größer hätte sein können.

Der erste wissenschaftliche Paradigmenwechsel resultierte aus der Erkenntnis, dass die damals praktizierten Tierversuche vor der Verwendung eines neuen Arzneimittels im Humanexperiment ungeeignet waren, ein teratogenes Potential zu erkennen. Bis zur Contergan-Katastrophe war die Toxizität der einzige Parameter für die Schädlichkeit eines Arzneimittels. Obwohl zu dieser Zeit für den Menschen teratogene Substanzen durchaus bekannt waren, ahnte niemand, dass im Tierversuch atoxische Substanzen beim Menschen teratogen sein könnten. Bislang war Teratogenität nämlich mit hoher Toxizität assoziiert. Die nach der Katastrophe weltweit einsetzende Suche nach einem „idealen Versuchstier“ veranlasste einen australischen Arzt nach vier Jahren zu der Annahme, dass das „weiße Neuseeländer-Kaninchen“ das ideale Modell für Teratogenitätsstudien sei.

Die Überprüfung der Annahme der Richtigkeit dieser Hypothese führte allerdings zu der ernüchternden Erkenntnis, dass keineswegs alle beim Menschen teratogen wirkende Substanzen sich beim weißen Neuseeländer-Kaninchen als missbildungverursachend erwiesen.

Der zweite Paradigmenwechsel nach der Erkenntnis, dass Atoxizität nicht gleichzusetzen sei mit Unschädlichkeit, führte zur Entdeckung der „Speziesspezifität“: Wirkungen einer Substanz beim Menschen lassen sich nur sehr begrenzt und in unterschiedlichen Tierversuchen vorhersagen. So ist für die Untersuchung von Stoffwechselaspekten das Schwein das „ideale“ Versuchstier, nicht Mäuse, Ratten oder Kaninchen.

Eine deutliche Relativierung der Aussagen pharmakologisch-toxikologischer Versuche für die Beurteilung der Unbedenklichkeit eines Stoffes beim Menschen war die Folge.

Ein weiterer Paradigmenwechsel war die Erkenntnis der fehlerhaften Annahme einer „Plazentaschranke“.

Als bei älteren Menschen Contergan als Ursache einer Nervenschädigung (Kribbeln in den Händen und Füßen) diskutiert worden war, führte die Anfrage eines Arztes, ob das Präparat die Plazentaschranke durchbrechen könne, zu der damals richtigen Aussage, dass darüber nichts bekannt sei. Im Nachhinein lässt sich die Frage stellen, ob diese Unkenntnis nicht Veranlassung zu entsprechenden Versuchen gewesen wäre. Hätte man allerdings bei der Versuchsanordnung als Hauptzielkriterium auf eine Neurotoxizität abgestellt, wäre die Entdeckung der Teratogenität allenfalls ein Produkt des Zufalls gewesen.

Ein vierter wissenschaftlicher Meilenstein war schließlich die Entwicklung des Embryonalkalenders, d. h. das Wissen um die Organogenese (Entstehung der Organe bei der Entwicklung des Fötus) und deren zeitabhängige Schadensanfälligkeit.

Warum wurden diese wissenschaftliche Fortschritte nicht thematisiert?

Die Leiden der Unglücksopfer konnten nur im Rahmen der damals ausschließlich geltenden Verschuldenshaftung Schadensersatzansprüche begründen. Die Schwierigkeiten der bei den Anspruchstellern liegenden Beweislast waren praktisch unüberwindbar. Neben dem Nachweis der Kausalität des Thalidomid (Contergan) hätte auch ein Verschulden nachgewiesen werden müssen. Schuld setzt jedoch Vorhersehbarkeit eines Fehlverhaltens voraus. Der wissenschaftliche Quantensprung ist jedoch durch die mangelhafte Kenntnis der Schadensursächlichkeit eines Fehlverhaltens charakterisiert. Im Arzneimittelbereich hat der Gesetzgeber erst durch die Einführung einer verschuldensunabhängigen Haftung in § 84 AMG ab 01.01.1968 Rechnung getragen.

Rechtsanwalt Herbert Wartensleben

Fachanwalt für Medizinrecht