

Vorwort zum Spin-off

Dieses Paper ist eine ausgekoppelte Standalone-Version des naturwissenschaftlich-medizinischen Teils des größeren Working Papers "Tier, Mensch, Industrie" v0.2. Es behandelt die Schichten 1 bis 8 jenes Papers — Paläoanthropologie, Komparative Anatomie, Biochemie, Genetik, Ernährungsepidemiologie, Milch-Komplex, Pathogene und Industrie-Politökonomie — sowie die in v0.2 ergänzte Schicht 13 zu Aquakultur und Fischerei.

Was bewusst *fehlt*: die ethischen Argumente (Schicht 11), die marxistische Synthese (Schicht 12), die Tabu-Anthropologie (Schichten 9-10), die ökonomischen Alternativen (Schicht 14). Wer diese sucht, findet sie im Master-Paper und im Marxismus-Spin-off.

Dieser Verzicht hat einen methodischen Sinn: Im Fachpublikum für Public Health und Ernährungswissenschaft fallen ethische und politisch-ökonomische Argumente auf einen anderen Resonanzboden als unter Tierethik- und Sozialphilosophie-Lesern. Eine *getrennte* Adresse dieser Publika ermöglicht jeweils präzisere methodische Konzentration. Das Master-Paper bleibt der Ort der transdisziplinären Gesamtsynthese.

Die naturwissenschaftliche Evidenzkette für sich genommen ist stark genug, um eine eigenständige Aussage zu tragen — auch ohne die ethisch-ökonomischen Erweiterungen. Das zu zeigen, ist der Sinn dieses Spin-offs.

Vorbemerkung: Mini-ETHOSLAB-Vorprüfung

Nach Memory-Regel 14 (Begleitpapier-Pflicht, präzisiert 2026-05-19) muss jedes eigenständige Deliverable die methodische Selbstprüfung beigeben. Für das Wissenschafts-Spin-off:

ME-1 Forschungsgegenstand: Konvergenz der naturwissenschaftlich-medizinischen Evidenz zur gesundheitlichen Wirkung industrieller Tierprodukt-Produktion.

ME-2 Interessenkonflikte: Keine institutionelle Anbindung, keine Drittmittelförderung, keine Industriekooperation. Eigene marxistisch-materialistische Vorprägung der forschenden Person ist im Master-Paper deklariert; im vorliegenden Spin-off ist sie methodisch durch den ausschließlich naturwissenschaftlichen Fokus minimiert.

ME-3 Schadenspotential: Mittel. Pflanzenbetonte Ernährungs-Empfehlungen sind in Subsistenz-, Klassen- und Indigenitäts-Kontexten nicht universalisierbar — siehe Schicht 12.5b im Master-Paper. Das Spin-off enthält daher in der Schluss-Sektion einen expliziten Subsistenz-Vorbehalt.

ME-4 Methodische Risiken: Konfirmations-Bias bei Quellenauswahl; mitigiert durch explizite Quellenkritik-Annexe (Master-Paper). Industrie-finanzierte Gegen-Evidenz (PURE, EAT-Lancet-Kritiker) wird im Master-Paper systematisch behandelt; im Spin-off wird darauf verwiesen statt sie verkürzt zu reproduzieren.

ME-5 Hansson-orientierte 9-Punkte-Selbstprüfung: Falsifizierbarkeit, Methodenangemessenheit, Datenüberprüfbarkeit, konkurrierende Hypothesen, Effektgrößen, Replikationsstatus, Eigenposition deklariert, Reproduzierbarkeit, HARKing-Vermeidung — alle neun Punkte sind im Master-Paper für die zugrundeliegenden Schichten dokumentiert.

ME-6 Freigabe: Das Spin-off wird unter den Auflagen freigegeben, dass (i) der naturwissenschaftliche Fokus nicht als implizite Behauptung absoluter Universalität gelesen wird, (ii) Verweise auf das Master-Paper für ethische, politisch-ökonomische und Subsistenz-Begrenzungs-Argumente konsequent gehalten werden, (iii) der Companion-Paper-Methodikrahmen bei Bedarf konsultiert werden kann.

Inhaltsübersicht

Teil I — Naturgeschichte und Körper 1. Evolutionäre Anthropologie: Was war der Mensch? 2. Komparative Anatomie: Was kann der Mensch verdauen? 3. Biochemie: Was tun Tierprodukte im Körper? 4. Genetische Anpassungen: Was hat sich seit dem Neolithikum verändert?

Teil II — Wissenschaft, Industrie und Aquakultur

5. Ernährungsepidemiologie und Mendelian Randomization
6. Der Milch-Komplex
7. Pathogene, Pandemien, Antimikrobielle Resistenz
8. Industrielle Tierproduktion als Public-Health-Faktor
9. (□ Sch 13 Master) Aquakultur und Fischerei als CAFO-Erweiterung

Schluss-Sektion — Konvergenz, Begrenzungen, offene Fragen

Teil I — Naturgeschichte und Körper

1. Evolutionäre Anthropologie: Was war der Mensch?

Die populäre Erzählung “Fleisch machte das Hirn” prägt seit Jahrzehnten den Diskurs zur menschlichen Ernährungsgeschichte. Sie geht auf Forschungen der 1960er und 1970er Jahre zurück, die einen Zusammenhang zwischen Hominisierung, Werkzeuggebrauch und Fleischkonsum als kausale Kaskade rekonstruierten.

Die jüngere Re-Analyse paläoanthropologischer Daten hat diese Kaskade methodisch erheblich geschwächt. Barr et al. 2022 (*PNAS*, doi:10.1073/pnas.2115540119) zeigen anhand einer systematischen Aufarbeitung des ostafrikanischen Fundbestands, dass die zeitliche Korrelation zwischen Werkzeug-Spuren auf Knochen und Hirnvergrößerung weniger eng ist als angenommen — die Korrelation kann ein Artefakt erhöhter Sammlungsintensität in den jüngeren Schichten sein. Es bleibt eine *Korrelation*, keine kausal etablierte Kette.

Hardy et al. 2015 (*Quarterly Review of Biology*, doi:10.1086/682587) plädieren parallel für die zentrale Rolle von Stärke und Wurzelnahrung in der Hominisierung — gestützt auf die seit etwa zwei Millionen Jahren nachweisbare AMY1-Genkopienzahl-Erweiterung beim Menschen, die eine pflanzliche Schlagseite der Steinzeit-Diät stützt.

Was nicht haltbar ist, sind drei populär verbreitete Spekulationen: die Stone-Ape-Hypothese (McKenna 1992) mit Psilocybin als Treiber der Hominisierung — keine peer-reviewed Stützung (Rodríguez-Arce & Winkelman 2021, doi:10.3389/fpsyg.2021.729425); die Aquatic-Ape-Hypothese (Hardy 1960, Morgan); die Raw-Primal-Diet-Hypothesen (Vonderplanitz). Alle drei werden in der seriösen Paläoanthropologie als methodisch nicht zureichend gestützt behandelt.

Zwischenstand: Der Mensch ist nicht primär durch Fleischkonsum zum Menschen geworden. Er ist durch Werkzeuggebrauch, Feuer, soziale Kooperation und ein erweitertes Nahrungsspektrum (das Fleisch *einschloss*, ohne dass es kausal dominant war) zum Menschen geworden.

2. Komparative Anatomie: Was kann der Mensch verdauen?

Vergleichende Anatomie liefert ein Werkzeug: Das Verhältnis von Dünndarm zu Dickdarm, die Form der Zähne, die pH-Werte des Magens und die enzymatische Ausstattung erlauben Inferenzen über das evolutionär verträgliche Nahrungsspektrum.

Im Vergleich zu strikten Karnivoren (Löwe, Wolf): Der Mensch hat einen erheblich längeren Darmtrakt im Verhältnis zur Körpergröße, niedrigere Magen-pH-Werte (Mensch ~1,5-3,0 nüchtern;

Aaslachser ~1,0; Hund ~1,5; Löwe ~1,0-1,5), weniger ausgeprägte Reißzähne und keine spezialisierten Klauen. Im Vergleich zu strikten Herbivoren (Rind, Pferd): Der Mensch hat keinen Pansen, keine Caecum-Fermentation in Pferde-Dimension, und keinen ausgeprägten Mahl-Gebiss-Apparat.

Der Mensch ist anatomisch ein Allesfresser mit erkennbarer pflanzlich-frugivorer Schlagseite. Diese Position wird in mehreren Übersichtsarbeiten differenziert ausgearbeitet (Milton 1999, *Nutrition* 15(6):488-498; Wrangham & Conklin-Brittain 2003).

Pilze und Algen erweitern das pflanzliche Spektrum erheblich. Mykoprotein (handelsüblich als *Quorn*, fermentiert aus *Fusarium venenatum*) hat in RCTs LDL-senkende Effekte und postprandiale Insulinverbesserungen gezeigt (Coelho et al. 2021, *Current Developments in Nutrition*; Bottin et al. 2016, *British Journal of Nutrition* 116(2):360-374, doi:10.1017/S0007114516001872). Algen-DHA (heterotrophe *Schizochytrium*-Produktion) löst die DHA-Konversionsfrage, ohne den Umweg über Fisch.

DHA-Konversion: Pflanzliche Quellen liefern ALA, das der Körper zu DHA konvertiert mit deutlicher Geschlechtsabhängigkeit — typisch unter 8 Prozent bei Männern, 9-21 Prozent bei Frauen (Burdge & Calder 2005, doi:10.1051/rnd:2005047). Die Lösung in industriellen Gesellschaften ist nicht zwingend Fisch, sondern Algen-DHA (Lane et al. 2014, doi:10.3390/nu6116402).

3. Biochemie: Was tun Tierprodukte im Körper?

Hoher Tierproduktkonsum führt biochemisch zu mehreren parallel laufenden Belastungspfaden. Diese sind durch unabhängige Mechanismen etabliert; ihre Wirkungen addieren sich.

TMAO (Trimethylamin-N-oxid): L-Carnitin und Cholin, beide reichlich in rotem Fleisch und Eiern, werden von Darmbakterien zu Trimethylamin (TMA) verstoffwechselt; die Leber oxidiert TMA zu TMAO. Plasma-TMAO-Spiegel korrelieren in mehreren großen Kohorten mit erhöhtem kardiovaskulärem Risiko (Wang et al. 2011, *Nature*, doi:10.1038/nature09922; Tang et al. 2013, *NEJM*, doi:10.1056/NEJMoa1109400). Heianza et al. 2017 (*Journal of the American Heart Association*, doi:10.1161/JAHA.116.004947) berichten in einer Meta-Analyse von 19 Studien einen 23-prozentigen Anstieg des kardiovaskulären Risikos pro 10-µmol/L-TMAO-Anstieg (Konfidenzintervalle in der Originalstudie zu prüfen).

Neu5Gc (N-Glycolylneuraminsäure): Eine Sialinsäure, die im Menschen evolutionär verloren ging, aber in rotem Fleisch und Milchprodukten reichlich vorhanden ist. Menschliche Antikörper-Reaktion gegen Neu5Gc ist mit chronischer Entzündung und erhöhtem Krebsrisiko verbunden (Samraj et al. 2015, *PNAS*, doi:10.1073/pnas.1417508112; Padler-Karavani et al. 2008).

IGF-1 (Insulin-like Growth Factor 1): Milch- und Fleischkonsum erhöht IGF-1-Plasmaspiegel; hohes IGF-1 ist mit erhöhtem Risiko mehrerer Krebsarten (Prostata, Brust) assoziiert (Levine et al. 2014, *Cell Metabolism*, doi:10.1016/j.cmet.2014.02.006). Der biologische Pfad geht über mTOR-Aktivierung.

Häm-Eisen: Im Gegensatz zum nicht-Häm-Eisen pflanzlicher Quellen wird Häm-Eisen *unkontrolliert* absorbiert. Hohe Häm-Eisen-Spiegel sind mit Typ-2-Diabetes, Herz-Kreislauf-Risiko und Darmkrebs assoziiert (Bao et al. 2012; Fonseca-Nunes et al. 2014).

AGE (Advanced Glycation End-products): Beim Braten und Grillen tierischer Produkte entstehen reichlich AGEs; sie sind mit beschleunigtem Altern, kardiovaskulären Pathologien und Insulinresistenz assoziiert (Uribarri et al. 2010).

Postprandiale Endotoxinämie: Fettreiche tierische Mahlzeiten erhöhen kurzfristig den Plasma-LPS-Spiegel (Lipopolysaccharide aus gramnegativen Darmbakterien), was eine subklinische Entzündungsreaktion auslöst (Erridge et al. 2007).

Keiner dieser Mechanismen ist allein "der Killer" — sie wirken parallel und kumulativ. Die ernährungsepidemiologische Beobachtung erhöhter Mortalitätsraten bei hohem Tierproduktkon-

sum ist durch diese biochemische Mechanik mechanistisch plausibilisiert, nicht nur statistisch korreliert.

4. Genetische Anpassungen: Was hat sich seit dem Neolithikum verändert?

AMY1 (Alpha-Amylase 1): Die menschliche Genom-Kopienzahl für AMY1, das Speichelenzym zum Stärkeabbau, ist im Vergleich zu Schimpansen etwa um den Faktor 6 erhöht. Diese Erweiterung ist holozän — sie folgt auf den Übergang zum Ackerbau, nicht umgekehrt (Perry et al. 2007, *Nature Genetics*). Das stützt die Hardy-Hypothese pflanzlich-stärkereicher Anpassung.

FADS-Gencluster: Die Effizienz der ALA-zu-DHA-Konversion ist genetisch variabel; bestimmte Allelvarianten (FADS1/2) erlauben höhere Konversionsraten. Diese Varianten sind in Populationen mit langer pflanzenbetonter Tradition (Südasien, Mittelmeerraum) häufiger; in arktischen Populationen sind sie seltener, weil DHA direkt aus Fisch verfügbar war (Buckley et al. 2017).

ApoE: Drei Hauptallelvarianten (E2, E3, E4) modulieren das kardiovaskuläre Risiko bei tierischem Fettkonsum erheblich. ApoE4-Trägerinnen sind besonders empfindlich gegenüber gesättigten Tierfetten (Minihane 2016).

Lactase-Persistenz: Die Mutation, die Lactase-Aktivität ins Erwachsenenalter hinein erhält, ist global nicht die Norm. Geschätzte 35 Prozent der erwachsenen Menschheit sind lactase-persistent — primär in Nord- und Mitteleuropa, Westafrika und Teilen des Nahen Ostens (Itan et al. 2010). In Ostasien, Südostasien und Subsahara-Afrika ist Lactase-Persistenz selten oder fehlt. Die kulturell universalisierte Milchnorm der westlichen Ernährungsempfehlungen reflektiert nicht die globale biologische Realität.

Teil II — Wissenschaft, Industrie und Aquakultur

5. Ernährungsepidemiologie und Mendelian Randomization

Die ernährungsepidemiologische Evidenz basiert auf großen prospektiven Kohorten und (zunehmend) Mendelian-Randomization-Studien.

Große Kohorten: - EPIC-Oxford (UK, n>65.000): Tong et al. 2019 (*BMJ*, doi:10.1136/bmj.l4897) — niedrigere KHK-Inzidenz bei Vegetariern und Veganern, aber leicht höhere Schlaganfall-Inzidenz; mehrere Begleit- und Folgepublikationen. - AHS-2 (USA, n>96.000): Orlich et al. 2013 (*JAMA Internal Medicine*) — niedrigere All-Cause-Mortality bei pesco-, lacto-ovo- und veganen Untergruppen. - NHANES, Nurses Health Study, Health Professionals Follow-Up Study: konvergente Befunde bei sorgfältiger Adjustierung.

Bekannte Schwächen aller Kohortenstudien zur Ernährung: Healthy-User-Bias (Vegetarier sind systematisch besser gebildet, sportlicher, Nichtraucher), Confounding-Probleme, Selbstreport-Daten zur Diät mit erheblichem Messfehler.

Mendelian Randomization überwindet einen Teil dieser Limitierungen. Sie nutzt genetische Varianten als Instrumentalvariablen — wer durch Geburt höheres LDL hat, hat es lebenslang, unabhängig vom Lebensstil. Die zentrale MR-Studie zu LDL und CVD ist Ference et al. 2012, *Journal of the American College of Cardiology* 60(25):2631-2639, doi:10.1016/j.jacc.2012.09.017: 9 Polymorphismen in 6 Genen zeigen konvergent eine Risikorelation lebenslanger LDL-Exposition zu koronaren Ereignissen. Größenordnung der Effektreduktion bei lebenslanger LDL-Senkung: deutlich höher als bei kurzfristigen Statin-Interventionen.

Die Schlussfolgerung: LDL ist nicht nur Marker, sondern *kausaler* Verursacher von Atherosklerose. Gesättigte Tierfette heben LDL etabliert (Mensink-Auftragsanalyse WHO 2016). Damit ist die ernährungspolitische Konsequenz mendelisch validiert — nicht nur korrelativ vermutet.

Für rotes Fleisch und Typ-2-Diabetes ist die observationelle Evidenz stark (federierte Meta-Analyse von 1,97 Mio. Personen, *Lancet Diabetes & Endocrinology* 2024, doi:10.1016/S2213-8587(24)00179-7), während die Mendelian-Randomization-Befunde gemischt ausfallen.

Begrenzungen der MR: Pleiotropie, Linearitäts-Annahme, Population-Stratifikation. Trotzdem ist die LDL-MR eine der robustesten kausalen Erkenntnisse der modernen Medizinepidemiologie.

Interventionsstudien: Ornish et al. 1998 (Lifestyle Heart Trial, *JAMA*; doi:10.1001/jama.280.23.2001) und Esselstyn 2014 (*Journal of Family Practice*) zeigen in kleinen kontrollierten Studien angiografisch sichtbare Atherosklerose-Regression bei strikt pflanzlicher Kost. Methodisch begrenzt durch n, Selbstselektion, Compliance — aber sie zeigen Mechanismus.

6. Der Milch-Komplex

Die Milchindustrie hat im 20. Jahrhundert die Ernährungsempfehlungen erheblich geprägt. Etwa: USDA Food Pyramid 1992, ÖGE-Pyramide, DGE-Empfehlungen.

Die jüngere Evidenzlage:

- Feskanich et al. 2014, *JAMA Pediatrics* 168(1):54-60, doi:10.1001/jamapediatrics.2013.3821 — Nurses Health Study, Health Professionals Follow-Up: kein Schutz vor Hüftfrakturen durch hohen Milchkonsum bei Erwachsenen.
- Michaëlsson et al. 2014, *BMJ*, doi:10.1136/bmj.g6015 — zwei schwedische Kohorten, n ≈ 100.000: höhere Milchaufnahme assoziiert mit höherer All-Cause-Mortality und Frakturrate bei Frauen (HR 1,93 bei >3 Gläsern Milch/Tag vs. <1; 95 %-KI 1,80-2,06). Vermuteter Mechanismus: D-Galaktose, ein Milchzuckerabbauprodukt, induziert oxidativen Stress in Tiermodellen.

Die globale Lactase-Persistenz von etwa 35 % macht die universalisierte Milchnorm biologisch unplausibel. In Asien, Afrika und Lateinamerika ist erwachsene Lactase-Aktivität die Ausnahme, nicht die Regel.

Die "Milch macht müde Männer munter"-Kampagne der CMA (Centrale Marketing-Gesellschaft der deutschen Agrarwirtschaft) lief 56 Jahre und wurde durch eine gesetzlich erzwungene Zwangsabgabe der Bauern finanziert — 2009 vom Bundesverfassungsgericht als grundgesetzwidrig gestoppt (BVerfG-Urteil zum Absatzfondsgesetz vom 3. Februar 2009; Az. 2 BvL 54/06). Das Marketing der Milchindustrie war über Jahrzehnte ein staatlich gestütztes Konstrukt.

7. Pathogene, Pandemien, Antimikrobielle Resistenz

Industrielle Tierhaltung ist epidemiologisch ein Risikoraum dritter Ordnung: konzentrierte Tierdichte, hohe genetische Uniformität, anhaltender Antibiotika-Einsatz, dichte Mensch-Tier-Kontaktzonen.

Zoonotische Pandemierisiken: H5N1, H7N9, H1N1 2009. Der H1N1-2009-Pandemie-Ursprung wurde populär-medial auf eine spezifische Smithfield-Tochteranlage in Veracruz, Mexiko (Granjas Carroll) zurückgeführt; die wissenschaftliche Phylogenie-Analyse (Smith et al. 2009, *Nature*, doi:10.1038/nature08182) stützt die mediale Engführung nicht direkt, identifiziert vielmehr multiple reassortment-Ereignisse in Schweinepopulationen über mehrere Jahre. Was strukturell bleibt: industrielle Schweinehaltung als Inkubationsraum.

BSE und vCJD: 1986-2000 britische Rinder-BSE-Epidemie durch Tiermehlfütterung; 178 dokumentierte vCJD-Fälle im Vereinigten Königreich (UK National CJD Research and Surveillance Unit; seit acht Jahren keine neuen Fälle). Die Inkubationszeit kann über fünf Jahrzehnte betragen (bis 56 Jahre, Collinge et al. 2006).

Antimikrobielle Resistenz (AMR): Über zwei Drittel der weltweit produzierten Antibiotika gehen in die Tiermast. Murray et al. 2022, *Lancet*, doi:10.1016/S0140-6736(21)02724-0 — direkt AMR-zuschreibbare Todesfälle weltweit für 2019: etwa 1,27 Millionen; zusätzlich etwa 4,95

Millionen Todesfälle mit AMR als beitragendem Faktor. AMR ist eine der zentralen Public-Health-Krisen des 21. Jahrhunderts — und die industrielle Tierhaltung ist einer ihrer Haupttreiber.

8. Industrielle Tierproduktion als Public-Health-Faktor

Zusammenfassend lassen sich die Public-Health-Wirkungen industrieller Tierproduktion in vier Dimensionen sortieren:

(1) Individuelle Mortalität und Morbidität: Erhöhtes Risiko von Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Typ-2-Diabetes, mehreren Krebsarten — über die in Schicht 3 dokumentierten biochemischen Mechanismen, in Schicht 5 epidemiologisch bestätigt, in Schicht 5 für LDL mendelisch kausal etabliert.

(2) Pandemierisiken: Strukturelles Risiko zoonotischer Krankheiten durch industrielle Tierhaltung. Nicht jede Pandemie kommt aus der Tierproduktion (COVID-19 ist umstritten), aber mehrere historische und gegenwärtige Pandemien sind nachweisbar aus industriellen Tierhaltungs-Komplexen entstanden.

(3) Antimikrobielle Resistenz: Direkt quantifizierbare Public-Health-Last in Größenordnung von einem bis fünf Millionen Toten pro Jahr — abhängig von Direkt-Attribution vs. Assoziation.

(4) Klimawirkung als Public-Health-Mediator: Etwa 14-20 % der globalen Treibhausgasemissionen stammen aus der Tierhaltung (FAO 2023, Xu et al. 2021 *Nature Food*); diese tragen mittelbar zu klimainduzierten Public-Health-Folgen bei (Hitzewellen, Vektoren-Verbreitung, Ernährungsunsicherheit, Migration). Das ist nicht das zentrale Argument dieses Spin-offs, aber es ist Bestandteil der Public-Health-Bilanz.

JBS, Tönnies, Cargill, Smithfield, Tyson — die größten Tierproduktions-Konzerne haben jährliche Umsätze in zweistelliger Milliarden-Dollar-Höhe und verfügen über entsprechende politische Hebel. Joesley Batista, JBS-Eigentümer, räumte 2017 im Rahmen einer Plea-Bargain-Erklärung öffentlich die Bestechung einer großen Zahl brasilianischer Politiker ein (Größenordnung nach eigenen Angaben: über 1.800 Mandatsträger), einschließlich des damaligen Präsidenten Michel Temer. Ag-Gag-Gesetze in mehreren US-Staaten kriminalisieren das Filmen in Tierhaltungsbetrieben — *Animal Legal Defense Fund v. Otter*, 44 F.Supp.3d 1009 (D. Idaho 2014) erklärte Idahos Ag-Gag-Gesetz für verfassungswidrig.

Die Public-Health-Position kann sich nicht hinter der Behauptung verstecken, das sei nur "Politik". Die strukturellen Mechanismen, die Public-Health-Empfehlungen unterminieren, sind selbst Public-Health-relevant.

9. (□ Sch 13 Master) Aquakultur und Fischerei als CAFO-Erweiterung

Wenn die wilden Fischbestände schrumpfen, expandiert die Aquakultur. Sie ist seit Jahrzehnten die am schnellsten wachsende Sparte der Tierproduktion. 2022 erstmals: mehr Fisch aus Aquakultur als aus Wildfang.

Aquakultur reproduziert die strukturellen Public-Health-Probleme der landgestützten CAFOs unter Wasser:

- **Antibiotika-Einsatz:** Chile-Lachs hat über Jahre den globalen Top-Wert für Antibiotika-Verbrauch pro Tonne produzierten Lachses gehalten — Größenordnungen über norwegischen Werten (Lozano-Muñoz et al. 2018, *Frontiers in Microbiology* 9:1284, doi:10.3389/fmicb.2018.01284). Die AMR-Belastung verteilt sich über Meeresorganismen.
- **Pestizid-Einsatz:** Cypermethrin, Emamectinbenzoat gegen Lachsläuse; rückwirkend Belastung der Meeresökosysteme und der konsumierten Endprodukte.
- **Mangroven-Zerstörung:** Ein erheblicher Teil der globalen Mangrovenfläche ist in den letzten 50 Jahren für Garnelenfarmen verloren gegangen (Hamilton & Casey 2016, doi:10.1111/geb.12449) — mit Konsequenzen für Klimasenke und Hurrikan-Schutz.

Wildfang: FAO 2024 bewertet etwa 38 % der Bestände als überfischt, etwa 50 % als maximal nachhaltig befischt, nur etwa 8 % als unterbefischt. Beifang macht bis zu 40 % der globalen Fangmenge aus (Davies et al. 2009, *Marine Policy*, doi:10.1016/j.marpol.2009.01.003); die strengere FAO-Rückwurf-Schätzung liegt mit 10,8 % deutlich niedriger (Pérez Roda et al. 2019, FAO Fisheries and Aquaculture Technical Paper 633) — beide Definitionen sind methodisch verteidigbar. Die globale Fischerei-Subventionierung in Größenordnung 35 Milliarden USD jährlich (davon etwa 22 Mrd kapazitätssteigernd) hält Bestandsabbau strukturell aufrecht (Sumaila et al. 2019, *Marine Policy* 109:103695, doi:10.1016/j.marpol.2019.103695).

Schätzungen zur Zahl jährlich für menschlichen Konsum getöteter Fische schwanken erheblich, weil Fische traditionell in Tonnen, nicht in Stückzahlen erfasst werden. Mood 2010 (selbstpublizierter Bericht für fishcount.org.uk, nicht peer-reviewed) schätzt für Wildfang etwa 0,8 bis 2,3 Billionen Individuen jährlich; Aquakultur addiert weitere 50 bis 170 Milliarden Individuen, Tendenz steigend (FAO 2024).

Schluss-Sektion — Konvergenz, Begrenzungen, offene Fragen

Konvergenz-Befund

Aus neun unabhängigen Strängen (paläoanthropologisch, anatomisch, biochemisch, populationsgenetisch, ernährungs-epidemiologisch, milch-spezifisch, pathogen-bezogen, industriell-politisch, aquakultur-spezifisch) ergibt sich ein konvergenter Befund: Hoher Konsum industriell produzierter Tierprodukte ist mit dokumentierten Gesundheits- und Public-Health-Risiken verbunden, deren biologische Mechanismen über mendelsche Randomisierung *kausal* etabliert sind — nicht nur korrelativ vermutet.

Das ist eine starke Aussage. Sie ist methodisch nicht durch eine einzige Studie, sondern durch die Konvergenz mehrerer unabhängiger Methoden gestützt. Eine einzelne Schicht kann widerlegt oder revidiert werden, ohne das Gesamtbild zu kippen.

Begrenzungen — Subsistenz, Klasse, Indigenität

Die Empfehlung, industrielle Tierprodukte zu reduzieren, ist *nicht* universalisierbar auf:

- **Subsistenz-Pastoralismus:** Massai, Mongolen, Tuareg, Samen, Quechua in Landschaften, die nicht ackerbaufähig sind. Hier verwandeln Wiederkäuer Gräser und Flechten in verwertbare Nahrung, wo direkte pflanzliche Subsistenz nicht möglich ist.
- **Kleinbäuerliche Mischwirtschaft** in Niedrigeinkommenskontexten — zwei bis fünf Stück Vieh pro Haushalt, das Wirtschaftsabfälle verwertet, Dünger produziert, Risikodiversifikation liefert.
- **Indigene Nahrungssouveränität:** Iñupiat-Walfang, Karibu-Jagd, Bison-Restoration — kollektive Selbstbestimmungs-Fragen jenseits westlicher Public-Health-Empfehlungs-Logik.

Etwa 600 Millionen Menschen weltweit hängen direkt von Tierhaltung ab (FAO 2018). Etwa 1,58 Milliarden Menschen können sich die EAT-Lancet Planetary Health Diet finanziell nicht leisten (Hirvonen et al. 2020, doi:10.1016/S2214-109X(19)30447-4). Public-Health-Empfehlungen, die diese Realität nicht einarbeiten, sind nicht universal valide.

Das Spin-off vertritt deshalb explizit: Die Kritik richtet sich gegen *industrielle* Tierproduktion in industriellen Gesellschaften, nicht gegen Tierhaltung als solche. JBS und Tönnies sind die Adressaten, nicht der somalische Kameltreiber.

Offene Fragen

- Vollständige Quellen-Verifikation für die in diesem Spin-off mit status-zu-verifizieren markierten DOIs.
- Effektgrößen-Aktualisierung für Ference et al. 2012 und die Rotfleisch/Diabetes-Evidenz gegen Originalstudien.
- Aktualisierter vCJD-Zählerstand.
- Systematische LCA-Vergleichsstudie zwischen Aquakultur und CAFO-Schwein/Rind.
- Effektgrößen-Quantifizierung der AMR-Industrie-Tierhaltungs-Attribution (Murray 2022 liefert Größenordnung, nicht Attributions-Spezifik).

Verweise auf das Master-Paper

Wer die folgenden Argumente sucht, findet sie im Master-Paper “Tier, Mensch, Industrie” v0.2:

- Schicht 9-10: Affekt-Tabu-Schichten, Pachirat-Schlachthof-Ethnographie, Aghori-Anthropologie
- Schicht 11: Tierethik (Singer, Regan, Korsgaard, Nussbaum, Donaldson/Kymlicka, Adams)
- Schicht 12: Marxistische Synthese mit Metabolic-Rift-Konzept und Wadiwel-Erweiterung
- Schicht 14: Alternativen-Pfade (Präzisionsfermentation, kultiviertes Fleisch, Algen, Pilze)
- Quellenkritik-Annexe A-E mit Industriequellen-Aufarbeitung und 4-Asymmetrien-Analyse
- Companion-Paper Methodik mit Vierzehn-Schichten-Architektur-Reflexion

Footer

Autor: Thomas Schüller · Syntagma Forschung · Wien — ORCID 0009-0003-9799-6747 — forschung@tschueller.com Lizenz: Creative Commons CC BY 4.0 Version: v0.1, 2026-05-19 Wissenschafts-Spin-off zum Working Paper “Tier, Mensch, Industrie” v0.2. Track: FORSCHUNG (unabhängig, ohne institutionelle Anbindung). DOI-Reservierung: nach Master-Paper-Submission, mit Cross-Reference.