

EU.L.E.N-SPIEGEL



Wissenschaftlicher Informationsdienst des Europäischen Institutes für Lebensmittel- und Ernährungswissenschaften (E.U.L.E.) e.V.

RINDERWAHNSINN - LÄNGST IN DEUTSCHEN LANDEN?

Politischer Aktionismus kennzeichnet die letzten Monate in Sachen BSE. Auf einmal - nach Jahren intensiver Untätigkeit - fordern unsere Verantwortlichen rigorose Maßnahmen, wie etwa Importverbote für britisches Rindfleisch. Da der Rinderwahnsinn zuerst in Großbritannien auftrat, so die Begründung, sind deutsche Verbraucher nur sicher, wenn an unseren Grenzen Rinder schottischer Abstammung und Corned beef englischer Machart zurückgewiesen werden. Deutsche kauft nicht bei Briten, heißt die Botschaft aus Bonn, Deutsche kauft deutsch, raten die Metzger, und unsere Verbraucherschützer halten wieder Wacht am Rhein.

IMPORTVERBOTE NÜTZEN NICHTS

Der Verzicht auf britisches Rindfleisch nützt gar nichts. Genau wie die Briten leben wir schon lange mit den Erregern übertragbarer Gehirnerkrankungen, und sie kommen auch bei uns schon seit Jahrhunderten bei Schaf, Ziege und Wild vor. Zudem ist die Seuche - wenn je die Gefahr einer Einschleppung bestand - inzwischen längst bei uns angekommen. Fast 10 Jahre kennt man den Rinderwahnsinn jetzt schon, und allein von 1985 bis 1989 hat die Bundesrepublik 690 Tonnen Fleischmehl direkt aus Großbritannien importiert. Wir haben keinen Grund, mit dem Finger auf die Briten zu zeigen. Sie verboten bereits 1988 die Verwendung von Fleischmehl zur Rinderfütterung. Deutschland folgte erst sechs Jahre später, 1994. Britisches Fleisch würde bei einem Importverbot auch nicht im Ärmelkanal versenkt, sondern vermutlich unter anderen Bezeichnungen auf dem zahlungskräftigen deutschen Markt wieder auftauchen. Schließlich sieht man einem Rindswürstchen seine Nationalität nicht an. Einen Vorteil hat ein Importverbot allerdings: Es bringt eine Marktentlastung für deutsche Bauern, die sich damit elegant eines Wettbewerbers entledigen. Das ist nichts Neues und passiert seit vielen Jahren ständig an Europas Innengrenzen.

Der Einkauf beim heimischen Metzger oder die Hoffnung auf einen sicheren Fleischeinkauf aus BSE-freien Ländern entpuppt sich auch als Selbsttäuschung. Wer kann schon kontrollieren, auf welchen Wegen sein Schnitzel in die Kühltheke gelangte? Und wer wollte sein Vertrauen in Herkunftsbezeichnungen oder CMA-Siegel setzen, angesichts der nicht enden wollenden Serie von Arzneimittelskandalen dieser Branche?

BSE DURCH UMWELTSCHUTZ?

Entscheidend für die Ausbreitung von BSE in England war weniger die niedrigere Behandlungstemperatur in den britischen Fleischmehlbetrieben, sondern der Verzicht auf die Behandlung der Schlachtabfälle mit Lösungsmitteln. Im Gegensatz zu Hitze töten Lösungs-

mittel Prionen - die vermuteten Überträger der Seuche - zuverlässig ab. Kein Wunder, daß diese Nachricht in Deutschland ungehört verhallt ist. Hierzulande wurde die Behandlung vor etwa 10 Jahren aus Umweltschutzgründen aufgegeben. Vielleicht erinnern Sie sich noch an den PER-Skandal? Damals waren auf dem Weg über Futtermehle Rückstände des Lösungsmittels Perchloräthylen in praktisch alle tierischen Produkte wie Eier, Milch und Wurst gelangt.

BSE - IM ZOO SCHON ANGEKOMMEN

Da Fleischmehl zur Aufzucht unseres Nutztviehs Verwendung findet und Scrapie in Deutschland längst vorkommt, könnten unsere Schweine und das Geflügel genau so gut wie Rinder mit den Erregern infiziert sein. Daß wir keine siechen Hühner und Schweine im Fernseher sehen, hat gute Gründe: Sie werden verspeist, bevor sie sichtbar an der Krankheit verenden. Zudem hat kein Schlachthof Interesse daran, in Hunderttausenden von Schlachtierhirnen nach schwammartigen Veränderungen zu suchen. Der Grund dafür, daß man bei uns noch keine BSE-Rinder entdeckte, könnte ein ganz profaner sein: Kein Staat kann es sich leisten, im eigenen Land BSE festzustellen - es sei denn, die Spur weist nach Großbritannien. Das Eingeständnis einer solchen Erkrankung würde die Landwirtschaft in den Ruin treiben und die Staatskassen schwer belasten. Bei Zootieren sieht das anders aus. Auch sie bekommen Fleischmehle in den Futternapf, und so konnten in englischen Zoos bislang bei 8 Tierarten 19 Fälle von spongiformer Encephalopathie beschrieben werden. In zwei deutschen Zoos erkrankten Strauße.

All dies ist unseren Verantwortlichen längst bekannt und jedem Interessierten zugänglich. Wir kennen zwar den Erreger der übertragbaren schwammartigen Encephalopathien, zu denen BSE und Scrapie gehören, immer noch nicht, aber wir wissen, daß die Inkubationszeit sehr lange ist und daß Nerven- und Gehirngewebe besonders infektiös sind.

WAS ALSO IST ZU TUN?

Es gibt keine Möglichkeit, das Risiko der Übertragung völlig auszuschließen. Aber es wäre ein leichtes, es drastisch einzuschränken: Gehirne - egal ob britisch, deutsch oder dänisch, ob Schwein, Rind oder Schaf - sollten vorerst nicht mehr zur Herstellung von Lebensmitteln (z. B. Leber- und Bregenwurst), Kosmetika oder Arzneimitteln verwendet werden. Diese Maßnahme wäre ebenso wirkungsvoll wie billig, dazu noch einfach durchzuführen. Aber sie läßt sich offenbar weder politisch ausschachten, noch in klingende Münze umsetzen.

NUMMER 1
24. APRIL 1995

Liebe Leserinnen und Leser,

wir freuen uns, Ihnen heute den Informationsdienst des Europäischen Institutes für Lebensmittel- und Ernährungswissenschaften (E.U.L.E.) e.V. vorstellen zu können. Der

E.U.L.E.N-SPIEGEL wendet sich an unsere Mitglieder und an alle, die professionell mit Fragen der Ernährungs- und Lebensmittelwissenschaften befaßt sind. Unser Ziel ist, Ihnen wissenschaftlich fundiert und unabhängig Informationen zur Verfügung zu stellen - für die Ernährungsberatung, die Lebensmittelwirtschaft, für Journalisten, Ärzte und Wissenschaftler. Wir Wünschen Ihnen eine informative Lektüre und freuen uns über Ihre Kritiken, Kommentare und Anregungen.

Ihre
E.U.L.E.N-SPIEGEL

Alle Texte
sind
Originalbeiträge
für den
E.U.L.E.N-Spiegel

Udo Pollmer

TSE BEI TIEREN**Scrapie**

ist die häufigste spongiforme Encephalopathie der Tiere, die praktisch weltweit vorkommt. Seit fast 300 Jahren befällt sie Schafe und Ziegen. Erkrankte Tiere können ihre Bewegungen nicht mehr koordinieren, sie werden schreckhaft und laufen schwankend-trabend, weshalb man auch von der Traberkrankheit spricht. Scrapie leitet sich vom englischen „to scrape“ = jucken ab, weil die kranken Tiere so stark unter Juckreiz leiden, daß sie sich das Fell abscheuern.

Die Inkubationszeit beträgt bei Scrapie 4 bis 24 Monate. Innerhalb von 6 Wochen bis 6 Monaten mageren die Tiere ab und verenden. Bei der Sektion zeigt das Gehirn die für TSE typischen schwammartigen Veränderungen. Anhand von Scrapie wurde die Übertragbarkeit der spongiformen Encephalopathien erforscht. In zahlreichen Experimenten konnte die Krankheit auf Ratten, Mäuse, Hamster, Schweine, Nerze, Katzen, Raubkatzen, Schimpansen und andere Affen übertragen werden. Weiden, auf denen scrapieinfizierte Schafen grasten, blieben über Jahre infektiös.

Bovine spongiforme Encephalopathie (BSE)

Der Rinderwahnsinn geht mit Veränderungen im Verhalten, im Gang und in der Körperhaltung einher. Die Tiere sind nervös, ängstlich und unruhig. Es kommt zu plötzlichen, schreckhaften Bewegungen und Krämpfen, sie rutschen häufig aus und fallen hin.

Die Inkubationszeit beträgt zwischen 2 und 15 Jahren, wobei die Rinder meist im Alter von 4 bis 5 Jahren erkranken. Durch die schwammartige Degeneration des zentralen Nervensystems verenden die Tiere nach 3 Wochen bis 6 Monaten.

Der BSE-Erreger ist bis heute nicht eindeutig identifiziert. Sicher scheint, daß es sich um die gleiche Erregerart wie bei Scrapie handelt. Durch die Verfütterung von unzureichend aufbereitetem Tierkörpermehl aus scrapie-infizierten Schafen konnte der Erreger die Artengrenze zum Rind überschreiten.

Über 90% der Fälle finden sich bei Milchvieh, da Milchrinder viel älter werden als Mastvieh. Meist erkranken nur wenige Tiere einer Herde (2,6%). Eine sichere Diagnose läßt sich allerdings erst beim toten Tier stellen.

SCHWERPUNKTTHEMA: TRANSMISSIBLE SPONGIFORME ENCEPHALOPATHIEN (TSE)

Verursachen Prionen TSE?**PRUSINER, SB: Prionen-Erkrankungen.**

Spektrum der Wissenschaft 1995/H. 3/ S. 44-52

Bislang bekannte Krankheitserreger wie Bakterien oder Viren vermehren sich mit Hilfe von Erbinformationen (Nucleinsäuren). Bei spongiformen Encephalopathien ließen sich jedoch bislang keine Nucleinsäuren nachweisen. Könnte es sein, daß deren Erreger ausschließlich aus Eiweiß bestehen? Stanley B. Prusiner, Professor für Neurologie und Biochemie an der Universität von Kalifornien, hatte vor ca. 15 Jahren die Idee und nannte seine hypothetischen Krankheitserreger ohne eigenes Erbmaterial „Prionen“. Für die - bislang unbewiesene - Prionen-Theorie spricht:

- Bei allen TSE findet man krankheitsspezifische Proteine, die Prionen-Proteine (PrP-Sc) im Gewebe.
- Infektiöses Gewebe bleibt auch nach Bestrahlung mit UV-Licht und kurzwelligen ionisierenden Strahlen infektiös, obwohl beides Nucleinsäuren zerstört.

Die Gene für die Codierung der Prionen-Proteine sind längst gefunden: bei allen untersuchten Säugetieren. Mensch und Tier stellen ständig Prionen-Proteine her, meist jedoch ohne zu erkranken. Wie aber kann sich ein schlichtes Eiweiß vermehren? Prionen-Proteine kommen in zwei Formen vor, einer normalen (PrP) und einer krankmachenden (PrP-Sc). Letztere ist ungewöhnlich widerstandsfähig gegenüber proteinabbauenden Enzymen. Prusiner vermutet, daß der Schlüssel zum Verständnis des krankmachenden Proteins in seiner räumlichen Anordnung liegt. Viele TSE-Patienten tragen eine winzige, punktuelle Mutation, je nach Krankheit an einer anderen Stelle ihres Genoms. Dort wird eine einzige andere Aminosäure in das PrP eingebaut. Hierdurch könnte die Konformation des harmlosen Proteins destabilisiert werden (genetische Disposition). Kommt es in Kontakt mit PrP-Sc (Infektion), geht es aufgrund seiner Instabilität ebenfalls in die infektiöse Form über. Dieser Mechanismus würde die Vermehrung des PrP-Sc erklären. Strukturelle Unterschiede zwischen beiden PrP-Formen sind bereits identifiziert. Prusiner hält es weiterhin für

möglich, daß Prionen-Proteine vielfältige Konformationen annehmen, die dann bevorzugt bestimmte Hirnregionen angreifen. Dies würde erklären, warum die TSE mit so verschiedenen Symptomen und Verläufen einhergehen.

Angesichts der BSE-Epidemie bleibt die Frage, wie stabil die Artengrenze ist, ob und wie die Krankheit auf den Menschen übertragen werden kann. Tierversuche haben gezeigt: Je mehr sich übertragenes PrP-Sc und das normale PrP des Empfängers in ihrer Aminosäuresequenz gleichen, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit, daß die Krankheit ausbricht. PrP von Schaf und Rind unterscheiden sich in 7, das von Rind und Mensch in 30 Positionen. Dieser Befund reicht jedoch nicht aus, um das Übertragungsrisiko einzuschätzen. Ebenfalls wichtig ist, wo sich die Unterschiede befinden.

Oder doch ein Virus?

DIRINGER, H, ÖZEL, M: Übertragbare spongiforme Enzephalopathien - wodurch werden sie verursacht?

Spektrum der Wissenschaft 1995/H. 3/ S.52-54

Beweise für die Existenz von Krankheitserregern ohne eigenes Erbgut stehen noch aus. Prof. Heino Diring, Leiter des Fachgebietes Unkonventionelle Viruskrankheiten am Robert-Koch-Institut in Berlin, zieht daher die Virus-Hypothese zur TSE-Entstehung vor. Alle bisherigen Erkenntnisse lassen sich seiner Meinung nach zwanglos in die Virus-Theorie einordnen. Seine Hauptargumente:

Der Erreger hat die Größe von (sehr kleinen) Viren, er breitet sich wie ein Virus im Organismus aus und es gibt verschiedene Erregerstämme, Diringers Modell: Viren (infektiöse Nucleinsäuren in einer Schutzhülle) oder Virinos (infektiöses Erbmaterial, das ein Wirtprotein als Schutzhülle nutzt) befallen einen Wirt. Dessen genetische Disposition entscheidet darüber, ob die Erreger sich vermehren und seine Nervenzellen zerstören können. Aufgrund ihrer Zusammensetzung und ihrer Verankerung an der Oberfläche von Nervenzellen, könnte es sich bei den Prionen-Proteinen um Rezeptoren handeln. Binden Viren

an diese Rezeptoren, klumpen sie zusammen. Die Viren vermehren sich, zerstören die Nervenzellen und setzen neue Viren sowie die für TSE typischen fibrillären Eiweiße frei. Diringer hält diese Fibrillen, die sich oft zu regelrechten Plaques (Amyloide) häufen, für aggregierte Rezeptoren. Die Amyloide verhindern seiner Meinung nach die Identifizierung der Erreger: Trotz der bestechenden Einfachheit und Plausibilität des Konzepts konnten bisher keine Viren aus infiziertem Material isoliert werden.

Wechselnde Symptome

CUTLIP, RC et al.: Intracerebral Transmission of Scrapie to Cattle.

The Journal Of Infectious Diseases
1994/169/ S. 814-820

Das Forscherteam aus den USA untersuchte, ob sich heimische Scrapie-Erreger auf Rinder übertragen lassen und BSE auslösen. Dazu infizierten sie die Gehirne von neugeborenen Kälbern mit einer Mischung aus 9 von Scrapie befallenen Schafshirnen. Die Kälber wurden nach einer Inkubationszeit von 14 bis 18 Monaten lethargisch und entwickelten klinische Symptome einer Nervenerkrankung wie Steilheit, Schwäche und Lähmungen. Nach 1 bis 5 Monaten waren die Tiere tot.

Die Untersuchung der Gehirne ergab leichte aber unspezifische Läsionen, die nicht den für BSE typischen schwammartigen Veränderungen entsprachen. Allerdings fanden die Forscher bei allen Tieren Prionen-Proteine.

Die Autoren schließen, daß die amerikanische Variante von Scrapie auf Rinder übertragbar ist. Allerdings sind die erzeugten Symptome nicht mit denen der britischen BSE identisch: „Das Scrapie-Agens kann in anderen Wirten die verschiedensten Symptome und Läsionen erzeugen, abhängig vom Erregerstamm, von der genetischen Ausstattung des Wirtes, vom Infektionsweg und davon, wie oft der Erreger den Wirt durchlaufen hat.“ Das heißt auch, daß die BSE in Deutschland nicht dem britischen Rinderwahnsinn gleichen muß.

Pestizide erhöhen das TSE-Risiko

PURDEY, M: Mad Cows and Warble Flies: A Link Between BSE and Organophosphates?

Ecologist 1992/22 S. 52-58

Mark Purdey bezweifelt die gängige Erklärung, daß unzureichend erhitztes Fleischmehl alleinige Ursache der BSE sei. Während einige Regionen Großbritanniens schwer betroffen sind, blieben andere fast BSE-frei. Das spricht

gegen die Futtertheorie. Interessanterweise deckt sich die Verbreitung der Rinderseuche recht genau mit der Anwendung von Pestiziden zur Bekämpfung der Dasselfliege. Zu diesem Zweck werden die Rinder direkt mit Präparaten auf Organophosphor-Basis (OP) behandelt. Am schwersten von BSE betroffen sind die Regionen, die das Landwirtschaftsministerium drei Jahre vor dem Ausbruch der Seuche zu „Ausrottungszonen“ erklärt hatte. „Jedesmal, wenn ich die Geschichte eines Rindes verfolgte, das an BSE einging, war das Tier vorher mit OP-Pestiziden behandelt worden, gewöhnlich etwa drei Jahre vor dem Auftreten der Symptome.“ Andererseits seien die Herden von Farmen, die sich weigerten ihre Tiere mit Pestiziden zu behandeln, nicht von der Seuche betroffen.

Auf diese Weise lassen sich auch die Befunde von TSE-erkrankten Katzen (Flohalsbänder mit OP-Pestiziden) und Zootieren wie Pumas, Antilopen oder Strauße erklären, die regelmäßig mit Antiparasitika behandelt werden. Vergiftungen mit OP-Pestiziden sind durch neurotoxische Effekte gekennzeichnet, die auch Monate oder Jahre später auftreten können. Nach Purdeys Ansicht könnten die Insektizide den BSE-Erregern den Eintritt ins Zentrale Nervensystem erleichtern, vor allem, wenn gleichzeitig zu wenig Calcium und Magnesium vorhanden ist. Der Autor beobachtete, daß Rinder auf kalkarmen Böden eher an BSE erkrankten. Calcium und Magnesium regulieren die Sekretion von Acetylcholin, OP-Verbindungen stören diesen Vorgang. Purdey entwickelt zudem ein detailliertes biochemisches Modell davon, wie die OP-Pestizide mit den Prionen in Wechselwirkung treten könnten. Für den Zusammenhang zwischen BSE, OP-Pestiziden, Calcium und Magnesium spricht außerdem, daß es Fälle von Neuropathien bei Rindern gibt, die sich bei der Sektion als BSE-negativ erweisen. Hierbei könnte es sich um eine verzögerte OP-Vergiftung ohne gleichzeitige Infektion mit dem BSE-Erreger handeln.

Anmerkung: Das Erklärungsmodell von Purdey klingt plausibel und wird inzwischen ziemlich ernst genommen. So berichtet das Greenpeace Magazin 1/95, daß trotz offiziellem Schweigen der britischen Regierung hinter den Kulissen intensiv geforscht würde. Ob die Organophosphor-Pestizide das „missing link“ darstellen, ist noch offen. Das Zeug dazu hätten sie.

BSE-Fälle in Großbritannien
(Quellen: Spektrum der Wissenschaft
3/95 und Veterinary Record
14.1.1995, S. 26)

1986	17
1987	486
1988	ca. 3.000
1989	ca. 7.500
1990	ca. 15.000
1991	ca. 26.000
1992	ca. 37.000
1993	ca. 37.500
1994 (Jan-Nov)	ca. 27.000

TSE der Zuchtnerze

Diese Encephalopathie wurde erstmals 1947 beschrieben. In Nerzfarmen der USA gingen 1985 massenhaft Nerze zugrunde. Zunächst zeigten sie Verhaltens- und Bewegungsstörungen, nach 6 bis 8 Wochen gingen sie ein. Nerze erhalten gewöhnlich Rinderkadaver als Futter. Die verfütterten Rinder enthielten wahrscheinlich einen scrapie-ähnlichen Krankheitserreger. (In USA ist seit Anfang des Jahrhunderts eine Rinderkrankheit mit Namen Downer-Syndrom bekannt, die möglicherweise zu den übertragbaren Encephalopathien zählt.) Empfänglich für den Erreger sind Hamster, Skunks, Waschbären, Ziegen, Schafe, Kälber und Affen.

Chronische Auszehrung der Hirsche

Hirsche, die in USA in Gehegen gehalten werden, erkranken gelegentlich an der sogenannten chronischen Auszehrung (CWD = chronic wasting disease). Die Übertragung dieser Encephalopathie erfolgt möglicherweise über kontaminierte Weiden. TSE kommen auch bei Wildwiderkäuern vor, z.B. bei Rehen, Damhirschen, Mufflons, Elchen und Antilopen.

Feline spongiforme Encephalopathie

Sie war vor dem Auftreten von BSE unbekannt. Bis Anfang 1994 sind in Großbritannien 41 Katzen, 4 Geparden und 1 Puma erkrankt. Wahrscheinlicher Infektionsweg: über das Futter.

TSE in Zoos

Seit dem Ausbruch von BSE sind in zoologischen Gärten Nyalas, Gemsböcke, Kudus, Elen- und Oryxantilopen sowie Strauße durch kontaminiertes Fleisch- und Knochenmehl an TSE erkrankt. Bei Kudus wird von vertikaler (vom Muttertier aufs Kalb) und einer horizontalen (von Kudu zu Kudu) Übertragung berichtet.

TSE BEI MENSCHEN

Kuru

Die 1955 erstmals beschriebene, tödliche, neurologische Erkrankung trat lokal begrenzt bei dem im Osten Neuguineas lebenden Fore-Stamm auf. Einst waren bis zu 10% der Bevölkerung betroffen und bis zu 50% der Todesfälle darauf zurückzuführen. Kuru beginnt meist mit Gehstörungen, später folgen Sprach- und Koordinationsstörungen. Kuru endet in Demenz und führt nach 4 bis 24 Monaten zum Tode. Betroffen waren vor allem Kinder und Frauen, Männer nur selten. Die Ähnlichkeit der Symptomatik mit Scrapie und ihre Übertragbarkeit u.a. auf Schimpansen führten dazu, daß Kuru als Infektionskrankheit erkannt wurde. Der Erreger ist nach wie vor unbekannt.

Übertragen wurde Kuru durch rituellen Kannibalismus: die Fore verzehrten u.a. die Gehirne verstorbener Angehöriger oder rieben sich damit ein. Kochen reichte zur Inaktivierung der Erreger nicht aus. Die große Erkrankungshäufigkeit bei Frauen könnte damit erklärt werden, daß sie das Ritual häufiger praktizierten. Seit dem Kannibalismus-Verbot ist Kuru weitestgehend ausgemerzt.

Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (CJK)

Sie kommt weltweit, überwiegend bei älteren Menschen (50 - 75 Jahre) vor, seltener fallen auch Kinder und Hochbetagte der Encephalopathie zum Opfer. Bei eindeutigem Verlauf dauert die Krankheit nur etwa 6 Monate, es gibt jedoch auch Verläufe, die 2 Jahre und länger dauern können.

CJK beginnt meist mit Störungen im Bewegungsablauf, Sehstörungen und fortschreitender geistiger Verwirrtheit (Gedächtnisverlust, Stimmungsveränderungen, gestörtes Urteilsvermögen). Die frühen Symptome können leicht mit cerebralen Durchblutungsstörungen verwechselt werden. Später folgen Halluzinationen, Krämpfe und abnormale Bewegungen, die Patienten werden stumm, spastisch und starr, manche erblinden. Bei 10 bis 15% der Patienten kommt CJK familiär gehäuft vor, was auf eine autosomal dominante Vererbbarkeit hinweist.

CJK kann mit der Alzheimer'schen Krankheit, mit einer Multi-Infarkt-Demenz, mit Alkoholmißbrauchs- und Nährstoffmangelsyndromen oder primären Gehirntumoren verwechselt werden.

Der natürliche Übertragungsweg der

VON ARZT ZU ARZT

von Dr. med. Peter Porz

Nach AIDS steht der Medizin mit den transmissiblen spongiformen Encephalopathien (TSE) eine erneute, möglicherweise auch eine größere Herausforderung ins Haus. Mit dem großen Unterschied, daß das Problem TSE aus wirtschaftlichen Gründen heruntergespielt wird, während AIDS aufgebläht wurde. Sowohl die Natur als auch der Übertragungsweg des Erregers sind nicht geklärt, und wir wissen noch nicht einmal, wie häufig humane TSE wirklich sind. Bei der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (CJK) wird 1 Fall pro Million Einwohner und Jahr vermutet (1). Die amtliche Statistik in Großbritannien spricht von 40 neuen Fällen pro Jahr und ein Editorial des Lancet hielt bereits 1990 bis zu 9.000 jährliche Neuerkrankungen für realistisch (2). Aufgrund der enorm langen Inkubationszeiten könnte eine große Zahl von TSE-Erkrankungen erst nach Jahren oder Jahrzehnten bekannt werden. Vieles spricht für eine hohe Dunkelziffer, nicht zuletzt weil eine humane TSE zu Lebzeiten nicht eindeutig diagnostiziert werden kann.

Wir dürfen gespannt sein, wieviele neue (oder auch bekannte) Krankheitsbilder künftig in die Gruppe der TSE eingeordnet werden. Die Klinik der TSE ist ebenso vielfältig wie unspezifisch und gleicht vielen anderen neurologischen Erkrankungen, wie etwa der Alzheimer'schen Demenz. Mit dem Hirngewebe eines Alzheimer-Patienten gelang es, bei Schimpansen TSE-ähnliche Veränderungen im Gehirn hervorzurufen (7). Vielleicht verbirgt sich hinter manch einem Alzheimer-Fall eine fehldiagnostizierte TSE.

Die TSE erschüttern unser medizinisches Weltbild. Da soll es Krankheiten geben, die einerseits erblich, durch Mutation entstanden, und zugleich infektiös sind. Das infektiöse Agens soll noch nicht einmal eine eigene Erbinformation besitzen (8). Dies scheint zwar noch unvorstellbar, doch die Forschungsergebnisse sprechen dafür: Das Gerstmann-Sträußler-Scheinker-Syndrom (GSS) ist autosomal dominant vererbbar, das Hirngewebe der Patienten gleichzeitig hoch infektiös. Es vermag nach der Übertragung auf Versuchstiere scrapieähnliche Symptome auszulösen (3).

Wie können wir Ärzte uns und unsere Patienten vor einer Infektion schützen, und welche Empfehlungen sollen wir in der Praxis geben? Zunächst: Panikmache ist - genau wie bei AIDS - in keinster Weise angebracht. Aber wir dürfen die Menschen auch nicht in einer falschen Sicherheit wiegen. Belegt ist die iatrogene Übertragung von TSE etwa durch Dura mater- oder Cornea-Transplantate. Daneben sind Übertragungen durch intraoculare Druckmessung und intracraniale Elektrodenplazierungen bekannt (1, 4). In Frankreich infizierten sich mindestens 18 zwerghüchsig-Kinder durch humanes Wachstumshormon aus den Hypophysen von CJK-Erkrankten (11). Weitere derartige Meldungen gibt es wenigsten aus vier anderen Staaten (9). In Indien verstarben mindestens 14 Menschen an CJK nach der Verabreichung eines aus scrapieinfizierten Schafshirnen hergestellten Tollwutimpfstoffes (6). Und es gibt bereits vier Todesfälle durch CJK unter Ärzten und medizinischem Hilfspersonal (9).

Sich vor den TSE-Erregern zu schützen, ist aufgrund ihrer hohen Resistenz nicht einfach. Da die üblichen Inaktivierungsmethoden versagen, wird zur Dekontamination von Untersuchungs- und OP-Material eine Kombination aus chemischen und physikalischen Methoden vorgeschlagen (10). Größte Vorsicht ist beim Umgang mit potentiell infektiösem Material (hohes Risiko: Nerven- und Lymphgewebe) angebracht, ebenso bei der Behandlung mit Organextrakten und daraus hergestellten Arzneimitteln (10). Das zur Thromboseprophylaxe bewährte Heparin stammt beispielsweise aus lymphgewebereicher Schweinedarm-Mukosa.

Eine klare Antwort auf die Frage nach einer oralen Übertragung von TSE mit Lebensmitteln muß ich wohl noch schuldig bleiben. Die Kuru ist eindeutig eine alimentär übertragbare Krankheit. Der Fall BSE und die beschriebenen Infektionen mit CJK durch den regelmäßigen Verzehr von Wildtier-Gehirnen (5) haben gezeigt, daß eine alimentäre Übertragung auf den Menschen möglich ist. Es kann also nur empfohlen werden, potentielles Risikomaterial, insbesondere Hirn, aus der menschlichen Nahrung so weit als möglich auszuschließen.

Literatur:

- | | |
|---|--|
| (1) Hammer SM et al, in: Scientific American Medicine New York 1995 | Medicine 1984/76/S.142-145 |
| (2) Editorial, Lancet 1990/336/S.21-22 | (6) Arya SC, Lancet 1990/336/S.370 |
| (3) Wilson JD et al (ed.), Principles of Internal Medicine, New York 1991, S.2038 | (7) Baker HF et al, Molecular Neurobiology 1994/8/ S.25-39 |
| (4) Straub OC, Tierärztliche Umschau 1994/49/ S.50-52 | (8) Anon, Therapiewoche 1995/7/S.400-401 |
| (5) Kamin M, Patten SM, American Journal of | (9) Brown P et al., Lancet 1992/340/S.24-27 |
| | (10) Uysal A, Kaaden O-R, Der Pathologe 1993/14/ S.351-354 |
| | (11) Aldhous P, Science 1992/258/S.1571-1572 |

Vorsichtsmaßnahmen

UYSAL, A, KAADEN, O-R: Zum Umgang mit unkonventionellen Erregern.

Der Pathologe 1993/14 / S.351-354

Erreger von TSE zeichnen sich durch eine außerordentlich hohe Stabilität aus. Die Autoren befassen sich aus hygienischer Sicht mit folgenden Fragen: Dekontamination von a) infektiösem Material, das am Menschen angewandt werden soll und b) von Instrumenten, c) Vorsichtsmaßnahmen bei der Sektion und Bestattung von Verdächtigen sowie d) im Umgang mit verdächtigen Patienten. Zu a): Da es noch keine schnelle und sichere Nachweismethode für die Erreger gibt, sollte auf die Gewinnung von biologischen Präparaten sowie Transplantaten von klinisch, anamnestic oder genetisch TSE-verdächtigen Personen grundsätzlich verzichtet werden. Zu b): Die alleinige Anwendung von einmolarer Natronlauge (oder 5-prozentigem Hypochlorit) ist nicht ausreichend. Sie sollte mit Hitze (30 Minuten bei über 130°C) kombiniert werden. Zu c): Bei der Sektion sollten in jedem Fall Schutzkleidung, Handschuhe, Mund- und Augenschutz getragen werden. Formalinfixiertes Material bleibt infektiös und zeigt eine erhöhte Hitzestabilität. Da die Infektiosität im Boden über Jahre erhalten bleibt, sollte in Zukunft auch darüber nachgedacht werden, ob bei CJK-Opfern grundsätzlich eine Feuerbestattung zu empfehlen ist.

Es ist schwierig, pauschal den Grad der Infektiosität einzelner Gewebe anzugeben, da sich dies von Krankheit zu Krankheit unterscheidet. Beispielfhaft seien die Risiken bei Scrapie-infizierten Schafen und Ziegen angeführt.

- Hohes Infektionsrisiko: Gehirn, Rückenmark, lymphoreticuläres Gewebe
- Mittleres Infektionsrisiko: Nervus opticus, Nebenniere, distales Colon, Hypophyse, Nasenschleimhaut, Pankreas, Leber, Lunge, Knochenmark, Liquor cerebrospinalis
- Geringes Infektionsrisiko: Blut

(Quelle: Herbst M, Neurodate aktuell 1995 / H. 2 / S.39)

Zu d): Eine Isolierung von Verdächtigen ist nicht notwendig. Normales Händewaschen reicht im Umgang mit ihnen aus - allerdings sollte die Haut nicht gebürstet werden. Verletzungen und damit verbundener Kontakt mit Hirnmaterial, Blut oder Cerebrospinalflüssigkeit sind zu vermeiden. Bei einem Unfall muß mit Jodid- oder Phenol-haltigen

Mitteln, 0,5-molarer Natronlauge oder Kaliumpermanganat (I :3000) desinfiziert werden. Klinische Untersuchungen wie z.B. EEG, Lumbalpunktionen, Zahn- und Augenbehandlungen erfordern besondere Vorsicht.

CJK durch regelmäßigen Hirnverzehr

KAMIN, M, PATTEN, BM: Creutzfeldt-Jakob Disease, Possible Transmission to Humans by Consumption of Wild Animal Brains

The American Journal of Medicine 1984 / 76 / S.142-145

Die Autoren vom Department of Neurology des Baylor College of Medicine in Houston Texas präsentieren vier Patienten mit CJK, die regelmäßig die Gehirne von Wildtieren aßen. Einer von ihnen fuhr zu diesem Zweck einmal jährlich nach Italien, um in einem Feinschmecker-Restaurant das Hirn wilder Ziegen zu genießen. Fall zwei war ein Eichhörnchen-Jäger, der die Hirne als Suppeneinlage schätzte. Der dritte Patient liebte vor allem gekochtes Schweine- und Eichhörnchen-Hirn. Die vierte Patientin hatte ebenfalls ihr Leben lang Eichhörnchen-Hirn gegessen. Die Autoren schließen, daß in diesen Fällen das infizierte Zentrale Nervensystem von Wildtieren als Ursache der CJK anzusehen sei.

Blick über den Tellerrand

JOHNSON, RT: Emerging infections of the nervous system.

Journal of the Neurological Sciences 1994 / 124/S.3-14

Wie kann es zu „neuen Seuchen“ wie z.B. AIDS, der durch Zecken übertragenen Lyme-Borreliose oder BSE kommen? Richard Johnson von der John Hopkins Universität in Baltimore nennt zahlreiche Ursachen, wie schnelle Generationsfolgen und hohe Mutationsraten bei Mikroben, neue Überträger oder Wirte, steigende Bevölkerungsdichten, Reisen, weltweiten Handel und veränderte Herstellungsverfahren. Fazit: Neue Krankheiten können wir nicht verhindern. Wirksamen Schutz bietet uns nur besseres Know-how:

„Wir müssen uns mit dem Wissen um die Genetik der Mikroben bewaffnen, müssen ein tieferes Verständnis für ihre Ökologie entwickeln und die Tatsache hinnehmen, daß egal wie wir unseren gemeinsamen Lebensraum verändern, die Mikroben mit ihrem erstaunlichen genetischen Potential jede unserer Bewegungen ausnutzen können.“

CJK ist unbekannt. Inkubationszeiten bis zu 30 Jahre kommen vor. CJK kann z.B. durch Operationen oder Behandlung mit Wachstumshormonen übertragen werden. Neben Gehirn können Leber-, Nieren-, Milz- und Lungengewebe, Netzhaut, Zentrales Nervensystem und Lymphknoten infektiös sein. Bei der iatrogenen Übertragung verkürzen sich die Inkubationszeiten auf 8 bis 14 Jahre oder weniger als zwei Jahre - je nach Infektionsort. Ab dem 1.7.1994 wurde die Meldepflicht bei CJK erweitert: seither müssen außer Todesfällen auch Erkrankungsfälle gemeldet werden.

Gerstmann-Sträussler-Scheinker-Syndrom (GSS)

bezeichnet eine erbliche Encephalopathie, die meist im fünften Lebensjahrzehnt ausbricht und zunächst mit Bewegungsstörungen, später mit Demenz einhergeht. Im befallenen Gehirn finden sich Eiweiß-Ablagerungen (Amyloide), es kommt zum Untergang von Gehirnschicht und - wie bei allen TSE - zu schwammartigen Veränderungen. GSS-Patienten zeigen die typische Mutation des PrP-Gens.

Zu den frühen Symptomen dieser langwierigen, 2 bis 10 Jahre dauernden, tödlichen Krankheit gehören Beeinträchtigungen des Kurzzeitgedächtnisses und Koordinierungsstörungen. Später verstärken sich die neurologischen Symptome, begleitet von Depressionen, Appetit- und Gewichtsverlust. Zuletzt werden die Betroffenen bettlägerig, inkontinent und der geistige Zerfall schreitet voran.

Alpers'sche Krankheit

auch Glioneuronale Dystrophie genannt, ist eine Encephalopathie der frühen Kindheit. Charakteristisch sind schwere Zerstörungen des Gehirns, speziell der Hirnrinde. Die Kinder bleiben in der Entwicklung zurück, werden spastisch, blind und leiden unter häufigen, unkontrollierbaren Krämpfen. Sie sterben meist noch im Vorschulalter. Die Unterscheidung der Alpers'schen Krankheit von Schäden des Neugeborenen durch schweren Sauerstoffmangel während der Geburt oder durch angeborene Stoffwechselstörungen ist schwierig.

Fatale Familiäre Insomnie (FFI)

Sie wurde 1992 beschrieben. Die FFI ist ererbt und geht mit schwersten Schlafstörungen gefolgt von Demenz einher. Die Gehirne Betroffener zeigen meistens keine spongiosen Läsionen.

NEWS & FACTS

Vitamine: Wer A nimmt muß auch E nehmen

WEISER, H et al.: Antinutrients: Actions of Certain Fat-Soluble Vitamins

Ernährung/ Nutrition 1994 / 18 / S.355-356

Wer über längere Zeit hohe Dosen an Vitamin A zu sich nimmt, braucht zugleich Vitamin E, um seine Gesundheit nicht zu gefährden. Zu diesem Schluß kommen die Autoren, allesamt tätig für den weltgrößten Vitaminhersteller Hoffmann-La-Roche. Bei Hühnern führten Vitamin-A-Gaben von 10.000 bis 360.000 IU pro Kilo Futter zu einer Verringerung der Vitamin-E-Werte in Leber und Plasma. Gleichzeitig stieg der Plasmawert von Malondialdehyd an. Malondialdehyd ist ein Indikator für den Fettverderb bzw. die Lipid- Peroxidation im Körper. Die Gabe von 20 mg Vitamin E pro Kilo Hühnerfutter verhinderte die Absenkung des Vitamin-E-Spiegels. Ersetzt man Vitamin A durch β -Carotin, ist eine Vitamin-E-Gabe überflüssig.

Anmerkung: Welches von Hoffmann-La-Roche hergestellte Vitamin hilft wohl gegen die Nebenwirkungen von Vitamin E?

Neuralrohrdefekte: kein Folsäuremangel

SCOTT, J et al.: The role of folate in the prevention of neural-tube defects.

Proceedings of the Nutrition Society 1994 / 53 / S.631-636

Neuralrohrdefekte (Spina bifida und Anencephalie) gehören zu den häufigsten kindlichen Mißbildungen (ca. 1 - 2 auf 1.000 Geburten). Bei der Entstehung dieser Entwicklungsstörung spielen genetische Faktoren eine bedeutende Rolle, ihre Häufigkeit wird jedoch auch durch äußere Faktoren beeinflusst. Hier kommt der Folsäure große Bedeutung zu. In verschiedenen Studien konnten mit Folatgaben mehr als die Hälfte bis alle Neuralrohrdefekte verhütet werden. Ziel der vorliegenden Arbeit war es herauszufinden, ob für die Mißbildung ein Folsäuremangel verantwortlich ist oder eine Störung im Folsäurestoffwechsel.

Scott und Mitarbeiter sammelten in drei Dubliner Kliniken über 4 Jahre lang Blutproben von 56.049 Schwangeren und bewahrten sie bis zur Geburt der Kinder auf. Von 81 Frauen, die ein Kind mit Neuralrohrdefekt gebären, hatten 8,6% einen niedrigen Plasmafolatspiegel, 14,3% einen niedrigen Folatspiegel im Erythrozyten und nur 3,7% dieser Frauen lagen bei beiden Werten unter der Norm. Die Autoren schließen daraus, daß die meisten Fälle von Neuralrohrdefekten nicht auf einen Mangel, sondern auf einen Defekt im Folatstoffwechsel zurückzuführen ist. Große Mengen Folsäure können diese Blockierung überwinden - es handelt sich also um eine pharmakologische Anwendung des Vitamins.

Bei der Suche nach der metabolischen Störung stießen die Forscher auf das Enzym Methioninsynthetase, das die Umwandlung von Homocystein in Methionin katalysiert. Es ist das einzige Enzym bei Säugetieren, das Folsäure und Vitamin B12 benötigt. Vitamin B12 hatte sich bei der Auswertung der Blutproben als unabhängiger Risikofaktor für das Auftreten der Mißbildungen herausgestellt.

Anmerkung: Neuralrohrdefekte sind demnach keine Vitaminmangel-Krankheiten. Angesichts der potentiellen Nebenwirkungen wäre eine Empfehlung an alle Frauen im gebärfähigen Alter, hochdo-

siert Folate einzunehmen nur schwer zu verantworten. Vielmehr müßten Screening-Methoden entwickelt werden, um gefährdete Schwangere zu identifizieren, Ihnen könnte gezielt mit Folsäure geholfen werden.

Süßstoffe: Saccharin macht Männer hungrig

REID, M, HAMMERSLEY, R: The Effects of Sucrose on Everyday Eating in Normal Weight Men and Women.

Appetite 1994 / 22 / S.221-232

Die Autoren von der Universität Glasgow untersuchten an 52 Arbeitnehmern, wie sich der Verzehr eines Getränks mit 40 g Zucker oder 4,34 g Saccharin (aufgelöst in 110 ml eines Orangengetränks und mit Wasser aufgefüllt) auf das Eßverhalten auswirkt. Die Probanden verzehrten ihre Drinks morgens auf nüchternen Magen und gingen dann wie gewohnt zur Arbeit. Untersucht wurde, wann sie die nächste Mahlzeit einnahmen, deren Energie- und Kohlenhydratgehalt sowie die Art und Menge der zwischenzeitlich verkonsumierten Getränke. Die Autoren schließen zusammenfassend, daß Zucker unter den gewählten Versuchsbedingungen nicht den Hunger steigert. Allerdings beeinflusse er das Eßverhalten.

Anmerkung: Merkwürdig ist, daß der Süßstoff als „Placebo“ bezeichnet ist und offenbar für wirkungslos gehalten werden soll. Was kam wirklich heraus? Männer und Frauen, die statt eines Frühstückstücks nur süße Limo zu sich nehmen, bekommen früher Hunger und speisen bis zu 2 Stunden eher - eine völlig normale Reaktion auf eine ausgefallene Mahlzeit. Interessanter ist ein Vergleich zwischen der angeblichen Placebogruppe, die über 4 g (!) Süßstoff verzehrte, und denen, die Zuckriges im Glas hatten: Bei den Frauen bekam die Süßstoffgruppe früher Hunger als die Zuckergruppe. Beide Gruppen aßen dann aber nur wenig. Das deutet auf ein stark kontrolliertes Eßverhalten hin. Besonders hier wäre es wichtig, die Energieaufnahme über den gesamten Tag zu kennen. Diese Daten wurden zwar erhoben aber nicht mitgeteilt.

Bei Männern führte der Süßstoff dazu, daß sie bei der nächsten Mahlzeit 500 kcal (!) mehr aßen als ihre Zucker-Kollegen (und doppelt so viele Kohlenhydrate). Der Süßstoff steigerte demnach ihren Appetit. Die Wirkung kann nur eine pharmakologische sein, da die Dosis sehr hoch war und eine reflektorische Insulinausschüttung durch den süßen Geschmack als Auslöser nicht in Frage kommt: Die Probanden konnten den (metallischen) Geschmack der Süßstoffdrinks gar nicht wahrnehmen, da ihnen der Mund betäubt wurde.

Doping: mit Red Bull?

GEIß, K-R et al.: The effect of a taurine-containing drink on performance in 10 endurance-athletes.

Amino Acids 1994 / 7 / S.45-56

10 Ausdauersportler mußten eine Stunde lang mit halber Kraft radeln, dann wurde die Leistungsanforderung des Ergometers stetig erhöht, bis sie nicht mehr konnten und aufgaben. 30 Minuten nach Beginn erhielten die jungen Männer einen halben Liter „Red Bull“: entweder in der Originalversion oder ohne Taurin und Glucuronolacton oder „Red Bull“, dem zusätzlich noch das Coffein fehlte. „Das Hauptergebnis dieser Studie war“, so die Autoren, „ein signifikanter Anstieg der Ausdauer während des Trainings nach dem Konsum des Originaldrinks 'Red Bull' mit Taurin.“ Der Puls war

nach der Verabreichung des Getränks signifikant niedriger, die Ausdauer bei maximaler Belastung besser. Die Autoren führen dies auf die Gegenwart von Taurin zurück, das den Streßhormon-Stoffwechsel positiv beeinflusst. Bei der Originalversion des Getränks sind die Adrenalin- und Noradrenalinegehalte im Plasma im Vergleich zu den anderen Versionen bei maximaler Belastung deutlich und signifikant niedriger.

Anmerkung: Die euphorische und an Werbetexte erinnernde Darstellung wird durch die Arbeit nicht gestützt. So mag der Unterschied in der Pulsrate zwar signifikant sein, wesentlich ist er jedenfalls nicht: Ein Unterschied zwischen den Versionen von 113,1 gegenüber 117,6 pro Minute bei einer Standardabweichung von knapp 5 ist bedeutungslos. Abgesehen davon sind die Unterschiede zwischen den drei Gruppen zu Beginn, also vor der Verabreichung des Drinks, gravierend. Nach dem Konsum der Getränke gleichen sie sich an. Damit ist die Wirksamkeit widerlegt. Außerdem fehlt eine echte Vergleichsgruppe, die z.B. schlichtes Wasser erhielt. Des weiteren wird die Interpretation der Autoren, die das Taurin als „wertgebenden“ Bestandteil charakterisieren, durch ihre Versuchsordnung gerade nicht gestützt: Eine entsprechende Gruppe, die den Originaldrink nur ohne Taurin erhalten haben müßte, fehlt, obwohl dies ohne viel Aufwand zu bewerkstelligen gewesen wäre. Solche Publikationen haben in einer Fachzeitschrift nichts verloren. Sie stärken aber die Zweifel am Sinn von Modedrinks.

Weizenkeime: Mittel gegen Pankreatitis?

JONAS, L.: Beeinflussung der Pankreassekretion durch Lektine. *Naturwissenschaftliche Rundschau* 1994 / 47 / S. 406

Zahlreiche Lebensmittel wie z.B. Weizen, Bohnen, Karotten, Soja und Mais enthalten Lektine. Das sind Eiweiße mit Antikörpereigenschaften. Bringt man sie mit tierischen Zellen zusammen, reagieren sie mit speziellen Glycoproteinen der Zelloberfläche. Diese Glykoproteine sind eigentlich Rezeptoren für Hormone. Ein Weizenkeim-Lektin (Wheat Germ Agglutinin, WGA) bindet besonders gut an einen Rezeptor an den Zellen der Bauchspeicheldrüse. Dieser Rezeptor ist ursprünglich für das Hormon Cholecystokin (CCK) bestimmt. Wird dieser Rezeptor stimuliert, erhöht sich die Pankreassekretion.

Bei der gefürchteten akuten Pankreatitis (Entzündung der Bauchspeicheldrüse) spielt die Überstimulierung eine wichtige Rolle. Gelänge es, die Überstimulierung zu unterbinden, wäre dies von großer prophylaktischer und therapeutischer Bedeutung. Mit CCK-Analoga läßt sich bei Ratten eine akute Pankreatitis erzeugen. Verabreicht man Ratten (intravenös oder intraperitoneal) WGA zusammen mit einem CCK-Analoga, sinkt der erhöhte Serum-Amylasespiegel ab und die Störungen in den Pankreaszellen bilden sich zurück. Diese Ergebnisse berechtigen zur Hoffnung, mit Lektinen aus Lebensmitteln auch andere hormonell bedingte Krankheiten therapieren zu können.

Trennkost: günstig bei Hyperinsulinämie

SLABBER, M et al.: Effects of a low-insulin-response, energy-restricted diet on weight loss and plasma insulin concentrations in hyperinsulinemic obese females. *American Journal of Clinical Nutrition* 1994 / 60 / S.48-53)

Die Forscher der Universität Bloemfontein in Südafrika führten an 30 übergewichtigen Frauen mit Hyperinsulinämie die erste Langzeitstudie mit einer Art Trennkost durch. Die Frauen aßen 12 Wochen lang eine energiereduzierte, etwa isokalorische Diät (rund 5.000 kJ) mit 50 Energie% Kohlenhydraten, 20% Eiweiß und 30% Fett. Der einzige Unterschied war, daß die Hälfte der Probandinnen kohlenhydratreiche und eiweißreiche Lebensmittel möglichst zu verschiedenen Tageszeiten verspeiste, und daß sie nur Kohlenhydratträger mit einer niedrigen Insulinwirksamkeit (Linsen, Nudeln, Porridge, Vollkornreis) verwendeten. Nach einer 12wöchigen Phase ohne Diät wechselten 16 Probandinnen für weitere 12 Wochen zur jeweils anderen Diät (Cross-over).

Wie erwartet, verloren beide Gruppen an Gewicht und die Nüchterninsulinwerte sanken. Allerdings waren die Effekte bei „Trennkost“ deutlich besser: ein um durchschnittlich 1,93 kg höherer Gewichtsverlust und ein signifikant stärkerer Abfall beim Nüchterninsulin (von 186 ± 65 pmol/l auf 94 ± 62 vs. 182 ± 81 auf 161 ± 66 pmol/l). Die Ergebnisse konnten im Cross-over bestätigt werden. Die C-Peptid-Konzentration war dagegen nicht verändert. C-Peptid (ein „Überbleibsel“ der körpereigenen Insulinsynthese) wird in gleicher Menge wie Insulin ausgeschüttet, jedoch nur in geringerem Umfang von der Leber aus dem Blut gefiltert. Unveränderte C-Peptid-Werte deuten darauf hin, daß zwar weiterhin zuviel Insulin von den β -Zellen sezerniert wird, die Insulinclearance in der Leber jedoch erhöht ist. Der Mechanismus dafür ist noch unklar. „Trennkost“ unter Bevorzugung komplexer Kohlenhydrate könnte demnach helfen, erhöhte Nüchterninsulinwerte zu senken.

Kaffee: ein Antibiotikum

DAGLIA, M et al.: Antibacterial Activity of Coffee. *Journal of Agricultural Food Chemistry* 1994 / 42 / S.2270-2272 & 2273-2277

Gerösteter Kaffee hat antibakterielle Eigenschaften. Zu diesem Ergebnis kommen Daglia und ihre Mitarbeiter von der Universität Pavia. Während die Kaffeesorte eine geringe und die Zubereitung keine Rolle spielen, wird der Gehalt antibiotischer Substanzen entscheidend vom Röstverfahren bestimmt. Getestet wurde der antibiotische Effekt auf 9 Bakterienstämme. Der gram-positive *Streptococcus pyogenes* war am empfindlichsten, während das gram-negative *Salmonella typhimurium* sich als recht widerstandsfähig erwies. Je stärker der Kaffee geröstet war, desto stärker wurde die antibakterielle Wirkung.

In einer weiteren Untersuchung fahndeten die Forscher nach Inhaltsstoffen, die als Marker für die antibakteriellen Eigenschaften herangezogen werden können. Sie identifizierten die Summe der Trigonelline, die Nicotinsäure sowie das Verhältnis von 5-Cafeylchinsäure zu Coffein als solche Marker.

Betrug: Kaltgepreßte Öle

GROB, K et al.: „Kaltgepreßte“ Speiseöle - über viele Fälschungen und Täuschungen sowie eine ungeklärte Marktordnung. *Mitteilungen auf dem Gebiete der Lebensmittelhygiene* 1994 / 85 / S.630-640

Viele Verbraucher bezahlen für kaltgepreßte Öle zwei- bis dreimal soviel wie für „normale“ Öle, weil sie davon ausgehen, daß ihr Öl

ohne Erhitzung gepreßt und nicht raffiniert wurde. Daß dem oft nicht so ist, konnten Konrad Grob und seine Mitarbeiter vom Kantonalen Labor in Zürich zeigen. Anhand des Gehaltes an Stigmastadien (bildet sich bei Erwärmung aus Sitosterin) und des Verlustes an flüchtigen Komponenten läßt sich eine Heißpressung und Dämpfung erkennen. Das Ergebnis war ernüchternd: 28 von 69 „extra vergine“ Olivenölen wurden beim „Etikettenschwindel“ erwischt. Auch mehr als die Hälfte der übrigen „kaltgepreßten“ Öle entsprach nicht der Auslobung: Sechs von neun Sonnenblumenölen waren „ausgedämpft“, ebenso 10 von 13 angeblich „kaltgepreßten“ Distelölen. Ähnliches wiederholte sich bei Kaltpreßölen aus Maiskeimen, Walnüssen, Sojabohnen, Kürbiskernen, Lein und Raps. Der Gipfel waren die „kaltgepreßten“ Weizenkeimöle. Sie waren raffiniert, weil sonst „die Pestizidgehalte der rohen Preßöle die Grenzwerte überschreiten würden“. Nichtsdestotrotz enthielt eins der Öle 3,5 mg/kg Läusepulver (Malathion und Pirimiphosmethyl). Ein anderes war mit Rapsöl gepanscht, das vorher einer speziellen Behandlung (Desterolisierung) unterzogen worden war, um die Chemiker zu täuschen.

Pestizide: In Deutschland jährlich 20.000 Vergiftungen

BÖDECKER, W, Pestizid Aktions Netzwerk (PAN): Tödliche und nichttödliche Vergiftungen durch Pestizide in der Bundesrepublik Deutschland.

Nachrichtenblatt des Deutschen Pflanzenschutzdienstes
1994 / 46 / S. 237-242

Die Weltgesundheitsorganisation geht gegenwärtig von jährlich weltweit 3 Millionen Vergiftungen durch Pestizide (davon 1,9 Mio in suizidaler Absicht) aus, 220.000 davon mit tödlichem Ausgang. In Deutschland fehlt bislang eine systematische Erfassung von Vergiftungsfällen. Das PAN mit Sitz in Hamburg hat deshalb die amtliche Todesursachenstatistik ausgewertet und die Zahl der Pestizidvergiftungen ermittelt. Danach gingen die gemeldeten Todesfälle von 496 im Jahre 1979 (alte Länder) auf 237 im Jahre 1990 (alte und neue Länder) deutlich zurück. 98% der tödlichen Vergiftungen sind die Folge von Selbstmordhandlungen. Die Gesamtzahl aller Vergiftungen durch Pestizide wurde anhand der Krankheitsstatistik der gesetzlichen Krankenversicherung auf jährlich mehr als 20.000 geschätzt.

Anmerkung: Auch wenn diese Statistik nur eine grobe Orientierung erlaubt, so sollte die dabei zutage getretene Größenordnung Anlaß genug sein, die Forderung des Autors nach einem aussagekräftigen Vergiftungsmonitoring ernst zu nehmen.

Infrarot statt Mikrowelle: Kochen, Backen, Braten mit FIR

SAKAI, N, HANZAWA, T: Applications and Advances in Far-Infrared Heating in Japan

Trends in Food Science & Technology 1994 / 5 / S.357-362

Nach der Mikrowellenerhitzung beginnt sich in der Lebensmittelindustrie eine weitere verwandte Technik durchzusetzen, die Verwendung der FIR-Öfen. Bisher wurden sie ausgiebig in der Automobil- und Elektronik-Industrie genutzt. FIR steht für fernes Infrarot. So heißt jener Strahlenbereich, der mit Frequenzen von 10^{14} bis 3×10^{12} Hertz an die Mikrowellen angrenzt. Die Energieübertragung erfolgt, indem Molekülbindungen das Infrarotlicht absor-

bieren und zu vibrieren beginnen. Dabei entsteht Wärme. Die Luft erwärmt sich nicht, da sie die elektromagnetische Strahlung nicht absorbiert. Im Gegensatz zur Mikrowelle dringt die Energie bei FIR nicht tief ins Lebensmittel ein, sondern wird bereits an der Oberfläche in Wärme umgewandelt. Dies hat eine gewisse Krustenbildung zur Folge.

Der Energieverbrauch z.B. zur Herstellung von Crackers beträgt nur ein Viertel eines konventionellen, mit Flüssiggas betriebenen Ofens. Die erforderliche Zeit wird um ein Drittel vermindert und die Energiekosten sinken bei gleicher Leistung um etwa die Hälfte. Bisherige Anwendung der FIR- Technik: Weißbrot (Backen), Kaffee (Rösten), Maronen & Süßkartoffeln (Rösten), Austern (eine Behandlung vor dem Tiefkühlen verhindert Tropfwasserverlust nach dem Auftauen), Gemüse (Trocknung für Fertigsuppen), Eier (Kochen), Grüner Tee (Trocknen), Tiefkühl-Fisch (Auftauen), Fischpaste (Pasteurisieren), Getränke (Gefriertrocknen).

Fragen gesundheitlicher Art werden in der Arbeit nicht behandelt.

Gentechnik: Maschinenfreundliches Eiweiß dank Food Design

BATT, CA et al.: Design Improvements of β -Lactoglobulin
Trends in Food Science & Technology 1994 / 5 / S.261-265

Allein in Deutschland fallen jährlich schätzungsweise 8 Milliarden Liter Molke an, weltweit sind es etwa 100 Milliarden Liter. Darin enthalten sind 600.000 Tonnen Eiweiß, das in den Industrienationen mittels Membrantrennverfahren gewonnen wird. Ein wichtiger Bestandteil ist das β -Lactoglobulin. Biotechnologen versuchen nun, mit gezielter Mutagenese bei Milchrindern die Eigenschaften dieses Proteins neu zu designen. Folgende technologischen Probleme sollen damit gelöst werden:

- In Getränken mit Molkenzusatz gerinnt das Eiweiß beim Erhitzen. Die Wissenschaftler untersuchten nun, wie das Eiweiß denaturiert. Durch Austausch einer bestimmten Aminosäure (Alanin 132 durch Cystein mit anschließender Bildung einer Disulfidbrücke mit Cys 121) in der Eiweißkette konnte die Stabilität des Proteins erhöht werden. Die neu gestalteten Lactoglobuline überstanden etwa um 10°C höhere Temperaturen unbeschadet.
- Lactoglobulin beeinflusst nicht nur die Ausbeute sondern auch die Textur von Joghurt positiv. Damit es stabil in den Joghurt eingeschlossen wird, erhitzt man ihn auf etwa 85°C . Ein niedrigerer Gelpunkt wäre jedoch von Vorteil. Durch gezielte Mutagenese mit einem Aminosäuren-Austausch an anderer Stelle (Phe 82 und/oder Arg 40 durch Cys) gelang es, die erforderliche Temperatur bei der Joghurt-Herstellung auf 70°C zu senken.

Die Autoren sehen ihre Arbeit als Beginn einer neuen Ära. Sie wollen auf lange Sicht die Gene von Rindern so verändern, daß ihre Milch von vornherein verarbeitungsfreundlich ist: „Wir haben die geeigneten genetischen Signale isoliert, die die Expression des Rinder-Lactoglobulins steuern und haben diverse Minigene konstruiert. Es bleibt zu hoffen, daß diese Minigene in Verbindung mit der Technologie zur Erzeugung transgener Kühe die nächste Generation von Rindern hervorbringt, die in der Lage sind, Molkenproteine mit verbesserten funktionalen Eigenschaften zu produzieren.“

Anmerkung: Das bedeutet „verarbeitungsfreundliche“ Rinderassen: Eine zur Herstellung von Joghurt, eine weitere zur Camembert-Produktion usw.

Gentechnik: Das Chymosin und die Bürokratie

KROHN, A, PFLEGER, H: Alles Käse - der „Hürdenlauf“ des Chymosins aus anwaltlicher Sicht.

Zeitschrift für das gesamte Lebensmittelrecht 1994 / 21 / S. 511-528

Wer Käse essen will, muß Milch zum Gerinnen bringen. Dazu nimmt man seit alters her Lab, den enzymhaltigen (Chymosin) Magensaft von Kälbern, die nur Milch und kein Rauhfutter zu fressen bekamen. Während der Käseabsatz ständig steigt, geht die Verfügbarkeit von Kälberlab zurück. Deshalb werden seit vielen Jahren Ersatzstoffe verwendet, Z.T. aus Hähnchenmägen gewonnen, z. T. produzieren Mikroorganismen passende Enzymgemische.

Vor einigen Jahren gelang es mittels Gentechnik, Mikroben das entsprechende Gen vom Rind einzuschleusen, so daß sie „Kälberlab“ erzeugen. Damit glaubte die Wissenschaft nicht nur das wirtschaftliche Problem gelöst, sondern auch ein natürliches Produkt geliefert zu haben. Schließlich ist das Ergebnis dem echten Kälberlab viel ähnlicher als das allseits akzeptierte mikrobielle Lab. In den USA werden bereits 40% des Käses mit Gen-Chymosin hergestellt, ebenso schweizer und britische Käse.

Die beiden Autoren des Artikels, Anwälte eines Anbieters von gentechnischem Lab, schildern ungläubig ihre Erfahrungen beim Versuch, eine Zulassung dafür zu erwirken. Sie konnten sich auf einen Stapel positiver Beurteilungen von Fachgremien wie dem Bundesgesundheitsamt, der Deutschen Forschungsgemeinschaft oder dem Wissenschaftlichen Lebensmittelausschuß der EU berufen. Dennoch scheiterte ihr Versuch, eine offizielle Ausnahmegenehmigung nach § 37 LMBG zu erwirken. Nicht einmal die Frage, ob das „Gen-Chymosin“ überhaupt zulassungspflichtig ist, konnte geklärt werden. Nach deutschem Recht sind alle Enzyme, auch noch nicht entdeckte, vorsorglich erlaubt (§ 11 (3) LMBG). Selbst aus der Käse-VO ließe sich keine Hürde konstruieren: Kälberlab ist sowieso erlaubt, und bei Labaustauschern müßte lediglich der Import angemeldet werden.

Da „Gentechnik“ heute ein Reizwort ist, wollte offenbar niemand die Verantwortung für eine „echte“ Genehmigung, die nicht einmal erforderlich gewesen wäre, übernehmen. Man schob den Bittsteller zwischen den Behörden hin und her und sah sich, so die Autoren, außerstande, geltendes Recht zu vollziehen. Die Anwälte erheben einen harten Vorwurf: „Weil das Recht keinen Weg mehr hergab, die Einfuhr von Chymosin zu versagen, wurde nunmehr eine schlicht politisch motivierte Verweigerungshaltung eingenommen.“ Offenbar versuchte die politische Führung, sich auf Kosten des Antragstellers zu profilieren. In einer Antwort der Bundesregierung auf eine SPD-Anfrage vom 14.10.1991 wurde das Produkt zum „genehmigungspflichtigen“ Stoff ernannt.

„Aus der ursprünglich empfundenen Wut entwickelte sich immer stärker das Gefühl der Ohnmacht, und mehr als einmal stellte sich die Frage, ob es nicht doch sinnvoller gewesen wäre, das Chymosin einfach auf den Markt zu bringen ...“ Hierfür war es indes zu spät. Schließlich wird schnell noch die Kennzeichnung von Käse mit Gen-Chymosin abgelehnt, denn „ein mit einem Hinweis auf die Gentechnik versehenes Produkt (ist) von Anfang an dem Untergang geweiht...“

Anmerkung: In Sachen Gentechnik scheint allen Beteiligten ein wenig der Sinn für Realität abhanden gekommen zu sein. Glauben die Autoren wirklich, daß es in einer Demokratie vertretbar ist, dem

Bürger Dinge ins Essen zu mischen, die er - aus welchen Gründen auch immer (womöglich völlig irrationalen) - nicht mag?

Auf der anderen Seite hat die Politik der Verheimlichung und Vertuschung der tatsächlichen Herstellung unserer Speisen nun ein erstes Opfer in den eigenen Reihen gefordert. Wäre der Öffentlichkeit die Verwendung von mikrobiellem Lab für Käse bereits vor Jahrzehnten bekannt gemacht worden (z.B. durch Kennzeichnung), würde die Gentechnik in diesem Fall von vielen Bürgern als Fortschritt empfunden.

Ernährungsberatung: ein Gesundheitsrisiko?

PUDEL, V: Ernährungsberatung als Risikofaktor für das Ernährungsverhalten?

Ernährung / Nutrition 1995 / 19 / S. 76-79

Ernährungsberatung (im weitesten Sinn) fördert die Orientierungslosigkeit, 90% der Bürger kritisieren die Ernährungsinformationen, über 50% der Bevölkerung haben Probleme mit dem Eßverhalten, Diäten begünstigen Eßstörungen usw. Die Folge: „Deutsche essen weiter wie bisher, inzwischen essen sie jedoch das was sie immer schon essen, mit einem 'schlechten Gewissen'.“ Prof Pudel, Vizepräsident der Deutschen Gesellschaft für Ernährung (DGE), nennt die Dinge beim Namen. Neben methodischen Unzulänglichkeiten von Ernährungsberatern prangert der Psychologe die Nährstoff-Mathematik an, die mit dem PC Einzug in viele Beratungszimmer gehalten hat. Empfehlungen für die Nährstoffzufuhr würden dabei zur Meßlatte für den Einzelfall, obwohl sie dafür nicht geeignet sind. Dazu genügt das übliche 7-Tage-Ernährungsprotokoll schon aus statistischen Gründen nicht, um Aussagen über eine mögliche Fehlernährung vorzunehmen.

Protokolltage für ein Ernährungstagebuch, die notwendig sind, um mit zehnpromzentiger Schätzgenauigkeit die Nährstoffaufnahme zu erfassen:		
Nährstoff	Mann	Frau
Energie	27	35
Fett	57	71
Eisen	68	66
Thiamin	138	198
Cholesterin	139	200
Vitamin A	390	474

(modifiziert und gekürzt nach Pudel)

Das Kalorienzählen ist ebenfalls längst überholt: bei den über 200.000 Teilnehmern an einer von Pudel mitbetreuten Kur korrelierte die Gesamtenergieaufnahme nicht mit dem Körpermasseindex (BMI). Auch war kein Unterschied im Verlauf der Energieaufnahme zwischen Normal- und Übergewichtigen festzustellen. Nach Pudels Erfahrungen ist Kalorie nicht gleich Kalorie, speziell beim Vergleich von Fett und Kohlenhydraten.

Des weiteren lehnt der Autor die übliche Einteilung von Lebensmitteln in „gesund“ und „ungesund“ als schädlich ab: Sie führt doch nur dazu, daß Menschen feststellen müssen, meist „ungesunde“ Lebensmittel zu essen.

Anmerkung: Es bleibt zu wünschen, daß Prof. Pudels eigene Diät-Bücher den von ihm aufgestellten Kriterien für eine sinnvolle Ernährungsberatung genügen.

AUS DEM INSTITUT

Vielleicht kennen Sie das Dilemma: Sie suchen bestimmte Informationen, haben aber nicht die Zeit, sich selbst tagelang in Bibliotheken zu setzen und kiloweise Fachliteratur zu studieren. Zumal in den wenigsten Bibliotheken eine gute Auswahl ernährungswissenschaftlicher Literatur zu finden ist. Und On-Line-Recherchen sind teuer und ebenfalls zeitaufwendig.

Genau hier setzt die Arbeit des Europäischen Instituts für Lebensmittel- und Ernährungswissenschaften (E.U.L.E.) e.V. an. Es will dazu beitragen, die bestehenden Lücken zu schließen, indem es die international verfügbare Literatur sammelt, auswertet und die Ergebnisse publik macht. Unterstützt wird es dabei von einem wissenschaftlichen Beirat, dem Experten verschiedenster Fachgebiete aus aller Welt angehören.

Unabhängige Informationen und gesunde Lebensmittel

Das Europäische Institut für Lebensmittel- und Ernährungswissenschaften (E.U.L.E.) e.V. ist gemeinnützig. Es bearbeitet auf europäischer Ebene ernährungswissenschaftliche Fragestellungen interdisziplinär, ganzheitlich und unabhängig. Es trägt dazu bei, europäische Eßkultur zu wahren und traditionelle Verfahrensweisen bei der Herstellung von Lebensmitteln zu pflegen. Bei allen Aktivitäten steht der Mensch im Mittelpunkt, mit seinen individuellen Eigenheiten und seinem Wunsch nach Genuß und Lebensfreude. Denn: Es gibt nicht die eine, richtige Ernährung für alle!

Das Institut strebt die Zusammenarbeit mit allen Beteiligten in der Lebensmittelerzeugung und -verarbeitung, im Lebensmittelhandel, mit Verbrauchern und mit der Forschung an. Auf diese Weise will es zu mehr - nachprüfbarer - Ehrlichkeit im Umgang mit Lebensmitteln in Europa beitragen.

Bürger, Unternehmen und Medien haben ein Recht auf unabhängige und wissenschaftlich fundierte Informationen über Lebensmittel und Gesundheit. Das E.U.L.E. sammelt die international verfügbaren Forschungsergebnisse, wertet sie aus und macht sie Multiplikatoren wie Unternehmen, Medien, Wissenschaftlern und Ärzten verfügbar.

Aktivitäten

- Vergabe, Vermittlung, Begleitung von Forschungsvorhaben
- Durchführung wissenschaftlicher Veranstaltungen
- Herausgabe eines wissenschaftlichen Informationsdienstes
- Vergabe eines Prüfsiegels für Unternehmen, Produkte und Dienstleistungen
- Erstellen und Vermitteln wissenschaftlicher Gutachten - Öffentlichkeitsarbeit

Mitgliedschaft

Sie können beim E.U.L.E. e.V. ordentliches oder förderndes Mitglied werden. Fördermitglieder haben kein Stimmrecht, es sei denn, sie werden in eines der Organe gewählt. Ordentliches Mitglied kann jede natürliche Person werden, die

- die Satzung des E.U.L.E. anerkennt,
- die Ziele des Instituts unterstützt und
- dem Institut durch tatkräftige Mitarbeit bei der Verwirklichung seiner Ziele hilft.

Als förderndes Mitglied können Sie die Arbeit des Europäischen Institutes für Lebensmittel- und Ernährungswissenschaften finanziell sichern helfen.

- Mitglieder erhalten kostenlos den wissenschaftlichen Informationsdienst des Institutes. So sind Sie heute schon über die Themen von morgen informiert.
- Sie können ermäßigt an den Fortbildungsveranstaltungen des Institutes teilnehmen, z.B. im Bereich Ernährung und Gesundheit, Marketing und Ethik, physiologisches Marketing.
- Sie erhalten fremdsprachige Fachliteratur zu günstigen Preisen

Projektanträge

Ehrlichkeit und „saubere“ Produktlinien werden zentrale Punkte künftigen Marketings sein. Beim E.U.L.E. können Unternehmen ihre Produkte oder Verfahrensweisen überprüfen lassen:

- Die Ethik-Kommission analysiert, optimiert und begutachtet ausgewählte Produkte oder Verfahrenstechniken unter ethischen und ökologischen Gesichtspunkten.
- Mit dem geplanten Gütesiegel des E.U.L.E. versichern die Unternehmen ihrer Kundschaft, daß sie gesunde, „ehrliche“ Lebensmittel nach nachvollziehbaren Kriterien produzieren.

Spenden

Das E.U.L.E. ist vom Finanzamt als gemeinnützig und besonders förderungswürdig anerkannt. Spenden und Mitgliedsbeiträge sind steuerlich absetzbar.

Weitere Informationen sowie Mitgliedsanträge erhalten Sie in der Geschäftsstelle:

Europäisches Institut für Lebensmittel- und Ernährungswissenschaften (E.U.L.E.) e. V.
Amselweg 7
D-65239 Hochheim

Telefon +49-6145-970201, Fax +49-6145-970202

ERFINDUNGSREICH: PATENTE

Spiegelei erfolgreich simuliert

VASSILIOU, E: Simulated Raw Egg Composition.

US-Patent Nr. 5,227,189, erteilt am 13.7.1993

Es ist schon ein Kreuz mit den Eiern. So wie die Natur sie uns präsentiert, enthalten sie Cholesterin (weil das nun mal lebenswichtig für den daraus entstehenden Organismus ist). Und die zahlreichen Versuche, cholesterinfreie Eier herzustellen, endeten meist in unappetitlich aussehenden oder ineinander zerfließenden gelbweißen Flüssigkeiten. Nun scheint Abhilfe in Sicht: Eustathios Vassiliou aus Newark (Del.) hat eine cholesterinfreie halbflüssige Masse entwickelt. Sie besteht aus einem künstlichen „Eigelb“, das in Hühnerei-Eiweiß schwimmt. In Pfanne und Kochtopf gerinnt alles wie bei einem richtigen Ei. Deshalb lassen sich daraus nicht nur Rühreier sondern auch Spiegeleier oder „verlorene Eier“ zaubern. Die Rohstoffe der Gesundheits-Leckerei: Spezialstärken, Gelatine, Magermilchpulver, Wasser, Aromen und etwas Eigelbfarbe. Zudem ist das Ganze noch einzeln in praktische, flexible Portionsbeutel verpackt. Guten Appetit!

Obst: Nie wieder sauer

BOARD OF TRUSTEES OPERATING MICHIGAN STATE UNIVERSITY: Method For The Treatment Of Harvested Plant Parts With L(+)-Adenosine Or 1-Triacontanol.

US-Patent Nr. 5,217,738, erteilt am 8.6.1993

Vorbei die Zeit fader Treibhaustomaten, saurer Orangen und wässriger Erdbeeren. Mit den beiden Wachstumsregulatoren Triacontanol (auch als Melissylalkohol bezeichnet, natürlicher Bestandteil vieler Pflanzenwachse) und 9- β -L(+)-Adenosin sollen viele Früchte besser schmecken und haltbarer werden. Die Hormone verringern die Säure und erhöhen den Zuckergehalt. Bisher werden auch giftige Mittel in beachtlichem Umfang auf Obst gesprüht. Das Zuckersäure-Verhältnis von Grapefruits etwa wird durch Spritzungen mit Bleiarsenat eingestellt. Die im Patent genannten Stoffe sollen hingegen nicht nur sicher, sondern auch billig sein. Zudem wirken sie bereits im Nanomolbereich als Wachstumsförderer.

GUTE BÜCHER

E.U.L.E.-Mitglieder können die besprochenen Bücher über die Geschäftsstelle zum Vorzugspreis (US- oder UK-Preis, zzgl. 7 % MWSt und 5,- DM Versandkosten) beziehen.

Endorphins, Eating Disorders and Other Addictive Behaviors

HUEBNER, HANS F, Norton & Company, New York 1993,

ISBN 0-393-70156-5, 272 Seiten, Preis z.Zt. 34,95 \$

„Es ist als ob du langsam vergiftet wirst, etwa so wie unter dem chronischen Einfluß von Dingen wie Alkohol oder Rauschgift zu stehen.“ Mit diesem Zitat einer magerstüchtigen Patientin beginnt Hans F. Huebner, Psychiatrie-Professor am Medical College der Cornell Universität und Psychiater am New York Hospital sein Buch, in dem er einen neuen Zugang zum Verständnis von Anorexie

und Bulimie vermittelt: Eßstörungen (und andere suchartige Verhaltensweisen) sind echte, stoffliche Abhängigkeiten. Nur daß in diesem Fall die Drogen vom Körper selbst hergestellt werden: die sogenannten Endorphine, opiatähnliche Substanzen. Der Körper bildet sie, um extreme Streßsituationen wie z.B. Hunger erträglich zu machen. Ihr Nachteil: Sie können genau so abhängig machen wie Heroin. Im Laufe seiner langjährigen Tätigkeit als Forscher und Kliniker konnte Prof. Huebner nach und nach die Mosaiksteinchen zum Verständnis dieser rätselhaften Krankheiten zusammentragen. Er beschreibt, welche Voraussetzungen und Umweltbedingungen zu einer Eßstörungen führen können und welche Rolle die körpereigenen Stoffe in der Verfestigung der Symptomatik spielen. Damit treten viele der psychologischen Hypothesen in den Hintergrund - sehr zum Trost für die Betroffenen. Auf der Basis seiner Erkenntnisse entwickelt Prof. Huebner auch ein Modell für die Therapie: Zum Weg aus dem Teufelskreis gehören unter anderem verhaltenstherapeutische Maßnahmen für die Phase des Entzugs, ebenso wie psychotherapeutische Elemente bei zugrunde liegenden Depressionen und Ängsten. Fazit: Ein überzeugendes, gut geschriebenes und leicht verständliches Buch. Ein Muß für alle, die mit Eßgestörten zu tun haben; absolut lesenswert für alle, die sich für Endorphine interessieren.

The Scented Ape: The Biology and Culture of Human Odour

STODDART, MICHAEL D., Cambridge University Press 1990,

ISBN (Broschur) 0-521-39561-5, Preis z.Zt. 16,95 £/29,95 \$

Einem Außerirdischen würde es paradox vorkommen, wie verbissen der Mensch versucht, sich von seinem Körpergeruch zu befreien: Tonnen von Seife und Deodorants werden verbraucht, die Achselhaare abrasiert und der Körper mit Düften und Essenzen besprüht. Völlig verwirrt dürfte er dann sein, wenn er wüßte, daß die Hauptbestandteile jener Parfums Substanzen wie z.B. Moschus sind, die von Säugetieren zum Anlocken eines Sexualpartners in speziellen Drüsen produziert und ausgeschieden werden.

Viele Menschen verhalten sich so, als ob sie Angst davor hätten, wie Menschen zu riechen. Tatsache ist jedoch, daß der Geruchssinn stammesgeschichtlich der älteste unserer Sinne ist. Tiere regulieren über den Geruch so wichtige Dinge wie Verhalten und Fortpflanzung. Der Mensch hat über seinen Körper verteilt mehr Duftdrüsen als alle anderen Primaten. Frauen haben mehr als Männer, Orientalen, Koreaner und Japaner weniger als Europäer und Amerikaner. Neugeborene erkennen ihre Mutter am Geruch und es scheint so etwas wie einen „familiären“ Körpergeruch zu geben, der nur von den Genen, nicht jedoch von der Nahrung abhängt.

Stoddart kommt das Verdienst zu, in seinem Buch das Rätsel um die menschlichen Düfte gut lesbar, mit wissenschaftlicher Präzision und einer Fülle von Fakten aufbereitet zu haben. Er beschreibt das biologische Grundgerüst der Physiologie des Geruchs, die zoologischen Zusammenhänge zwischen sexueller Reproduktion und der Ausscheidung von Signalen sexueller Reife. Er erklärt, wie die Duftdrüsen des Menschen mit Hormonen und den Nerven der Nase gekoppelt sind, wie Parfums und Essenzen entstanden und warum der Mensch das Bewußtsein für seine eigenen Gerüche verloren hat: kurz, er löst viele Rätsel um die menschliche Nase.

Fazit: Ein gut geschriebenes, wissenschaftliches Grundlagenwerk.

IN ALLER KÜRZE

Warnung vor Coenzym Q10

Coenzym Q10, frei verkäuflich als „Managerpille“ angepriesen, verändert offenbar die Blutgerinnung. Bei Patienten, die gerinnungshemmende Medikamente nahmen, war nach Einnahme von Q10 die Gerinnung entgleist, so daß die Medikamentendosis erhöht werden mußte. Das Arznei-Telegramm warnt deshalb alle Patienten, die Antikoagulantien nehmen, „vor der Einnahme des in der Laienpresse propagierten, rezeptfreien Modepräparates Coenzym Q10“. (*Arznei-Telegramm 1994/Nr.12/S.120*)

Londoner Kinder mit Gurken vergiftet

129 Schüler erkrankten nach der Schulspeisung an Kopfweh, Bauchschmerzen, Schwindel, Erbrechen und Fieber. Dies wurde zunächst als „Hysterie“ abgetan, entpuppte sich dann aber als akute Lebensmittelvergiftung, ausgelöst von rohen Gurken. Ursache waren überhöhte Rückstände des Pestizids Aldicarb. In vergangenen Jahren wurden wiederholt ähnliche Vergiftungssymptome durch Aldicarbhaltige Treibhausgurken und Wassermelonen beschrieben. (*Journal of Epidemiology and Community Health 1994/48/S. 41-45*)

Radix-Saft hilft gegen Alkoholsucht

Syrische Goldhamster sind alkoholischen Getränken nicht abgeneigt. Spritzt man ihnen einen Extrakt aus der Wurzel der chinesischen Heilpflanze *Pueraria lobata*, sinkt der freiwillige Alkoholkonsum auf die Hälfte. Von chinesischen Ärzten wurde auch beim Menschen über positive Erfahrungen berichtet. Verantwortlich für diese Wirkung sind offenbar die beiden Isoflavone Daidzein und Daidzin. Sie hemmen die Alkohol- und Aldehyddehydrogenase, so daß der Körper am schnellen Abbau des giftigen Acetaldehyds gehindert wird. Das potenziert die unangenehmen Nebenwirkungen des Alkohols. (*pharmazeutische Zeitung 1994/139/Nr.23/S.45*)

Vitamin C riskant für Frühchen

Je höher die Vitamin-C-Gehalte im Blutplasma Frühgeborener, desto schlechter ist ihre Prognose: „Plasma-Vitamin C war bei der Geburt von Babies, die starben, signifikant höher im Vergleich mit denen, die überlebten“, so Mediziner von der Universität Sheffield. Als Ursache wird die pro-oxidative Wirkung erhöhter Konzentrationen von Ascorbinsäure in Gegenwart von Luftsauerstoff und Eisen angenommen. Das Vitamin stört die antioxidativen Eigenschaften des körpereigenen Caeruloplasmins, meßbar an der geringeren Aktivität der Ferroxidase. Insofern sollten Schwangere vor der Einnahme von Vitamin-C-Präparaten ihren Arzt konsultieren. (*Proceedings of the Nutrition Society 1994/53/S.156A & 208A*)

Pestizide: „Lückenindikation“ nimmt zu

In Deutschland werden bei der Zulassung von Pflanzenschutzmitteln strengere Maßstäbe angelegt als in anderen Ländern. So stehen den französischen Landwirten bei den wichtigsten Kulturen etwa doppelt soviele Wirkstoffe zur Verfügung wie ihren deutschen Kollegen. Nichtsdestotrotz können in Deutschland für die jeweilige Kultur nicht zugelassene Mittel verwendet werden. Z.B. dann, wenn kein zugelassenes Mittel ausreichend wirksam ist. Oder wenn

die Pflanzen in so geringem Umfang angebaut werden, daß es für den Hersteller nicht lohnt, eine Zulassung dafür zu beantragen. Die Kosten für die Zulassungsprüfung sind für alle Kulturen etwa gleich hoch. Während sich eine Zulassung für Mais rentiert, gilt das bei Schnittlauch nicht mehr. Auch in diesem Falle greift die sogenannte „Lückenindikation“. In Deutschland gibt es mittlerweile 914 solcher „Lückenindikationen“, 75 davon im Ackerbau. (*DLG Mitteilungen 1994/Nr.11/S.25*)

Zugelassene Wirkstoffe im Pflanzenschutz

Kultur	Deutschland	Frankreich
Getreide	67	112
Raps	37	73
Mais	30	70
Kartoffeln	34	76
Zucker- und Futterrüben	48	90

(Quelle Bundestags-Ausschuß ELF, Ausschuß-Drucksache 12/381 vom 11.1.93, BML, Referat 313)

Wohin mit altem Brot?

Einen gewagten Versuch, das positive Image des klassischen Sauerteigs für „Entsorgungszwecke“ zu nutzen, konnte man auf einem Symposium des Bäckerhandwerks in Hannover beobachten: Ein spezieller Sauerteig-Automat erlaubt die Zugabe von bis zu 50% Alt-Brot zum Teig. Insofern sollten die Kunden nicht nur nach echtem Drei-Stufen-Sauerteig-Brot fragen, sondern auch nach dem Vorleben der Zutaten. (*Brot und Backwaren 1994/Nr.12/S.13*)

DIE BESONDERE ERKENNTNIS

Wer Alkohol trinkt, sieht doppelt

Dem Institut für Psychologie der Washington State University gelang eine erstaunliche Erkenntnis: Wer sturzbetrunken ist, sieht eher doppelt als nüchterne Zeitgenossen. Acht junge Männer (vermutlich Psychologie-Studenten) tranken freiwillig 1,4 ml Alkohol pro Kilo Körpergewicht. Das entspricht pro Kopf fast einer halben Flasche Whiskey. Überraschende Einsicht: Je höher der Blutalkoholspiegel, desto eher die Gefahr des Doppeltsehens. Da die Beschaffung von „Stoff“ stets mit Kosten verbunden ist, stellte der US-Bundesstaat Washington die notwendigen finanziellen Mittel zur Verfügung. Na denn Prost! (*Miller, RJ: Ingested Ethanol as a Factor in Double Vision. Annals of the New York Academy of Sciences 1994/654/S. 489-491*)

Impressum

Herausgeber: Europäisches Institut für Lebensmittel- und Ernährungswissenschaften (EU.L.E.) e.V., Amselweg 7, D-65239 Hochheim, Tel.: 06145/97 02 01, Fax: 06145/97 02 02
 Redaktion: Dipl. oec. troph. Ulrike Gonder (Geschäftsführung), Udo Pollmer (Lebensmittelchemiker, Wissenschaftlicher Leiter), Dr. med. Dipl. Ing. Peter Porz (Internist), Dr. rer. nat. Karin Haug, V.i.S.d.P.: Hasko Grünberg
 Wissenschaftlicher Beirat: Prof. M. Böttger, Hamburg, Prof. H. Kaunitz, New York, Prof. H. Koch, Wien, Prof. E. Köster, Utrecht/Dijon, Prof. H. Schildknecht, Heidelberg
 Bezugsbedingungen: für Mitglieder kostenlos
 Erscheinungsweise: alle 6 Wochen
 Der EU.L.E.N-SPIEGEL oder Teile daraus dürfen nicht zu Werbezwecken eingesetzt werden
 Abdrucke sind kostenlos und erwünscht, 2 Belegexemplare erbeten.