



Süßstoffe: bewährte Masthilfsmittel

von Ulrike Gonder

Wenn uns das Wasser im Mund zusammenläuft, dann hat bereits der Anblick oder der Geruch einer Speise dazu geführt, daß sich unsere Speicheldrüsen selbständig machen. Auch die anderen Verdauungsdrüsen beginnen mit ihrer Arbeit, bevor Essen im Magen oder Nährstoffe im Blut angekommen sind. Nun ist diese Erkenntnis nicht neu. Wir verdanken sie dem russischen Physiologen Iwan Petrovitch Pawlow (1849-1936), der 1904 den Nobelpreis dafür erhielt.

Pawlow hatte an Hunden untersucht, welchen Einfluß das Nervensystem auf die Verdauung ausübt. Mit Hilfe von Fisteln, die die Verdauungssekrete nach außen abfließen lassen, konnte er zeigen, daß die Tiere bereits beim Anblick von Futter Speichel und Magensaft produzieren. Verknüpfte man die Fütterung mit einem beliebigen anderen Signal, z.B. mit dem Ertönen einer Glocke, so genügte nach einer kurzen Lernphase allein der Ton, um die Verdauungsdrüsen zu aktivieren. Damit war ein biologisches Grundprinzip entdeckt: der bedingte oder konditionierte Reflex.

Wenn Süßes die Zunge kitzelt

... reagiert der Körper ebenfalls „automatisch“, denn süßer Geschmack bedeutet in natürlichen Lebensmitteln immer, daß Zucker folgt. Um den erwarteten Blutzuckeranstieg abzumildern, schüttet die Bauchspeicheldrüse sofort etwas Insulin aus. Diese reflektorische Insulinausschüttung - ein typischer Pawlowscher Reflex - ist heute als „cephalic phase response“ bzw. „Kopfphasenreflex“ bekannt.

Hat der figurbewußte Verbraucher allerdings Süßstoff verwendet, folgt also dem süßen Reiz kein Zucker, sinkt durch das vorsorglich ausgeschüttete Insulin der Blutzuckerspiegel. Auf dieses Alarmsignal reagiert der Körper mit Hunger - und so können Süßstoffe das genaue Gegenteil dessen bewirken, was beabsichtigt war. Deshalb wohl nahm mit steigendem Süßstoff-Verbrauch weder der Zuckerkonsum noch die Zahl der Dicken ab.

Süßstoffe 3-11

- Ungelöst: Saccharin und Blasenkrebs
- Untauglich: Süßstoffe zum Abnehmen
- Ungestillt: Aspartam fördert Süßhunger
- Unerwartet: Mutagenität von Acesulfam
- Unbekannt: Süßstoffe sind Antidiabetika
- Unerwünscht: Steviosid stört Nierenfunktion

Von Arzt zu Arzt 6

Verkappte Arzneimittel

Facts & Artefacts: 12-13

- Probleme mit Humaninsulin
- Schokolade statt Obst
- Aggressiv durch Omega-3-Fette
- Erratum

Forum 14-15

Streit um Hormonfleisch

In aller Kürze 16

Die besondere Erkenntnis 16

- Späte Einsicht

... Süßstoffe

Millionen Mastschweine können nicht irren

Daß Süßstoffe tatsächlich den Appetit und die Verzehrsmenge steigern, belegt eindrucksvoll die Futtermittel-Verordnung: In der Kategorie „Aroma- und appetitanregende Stoffe“ finden sich nicht nur Saccharin für Ferkel und Neohesperidin DC für Ferkel, Kälber, Schafe und Hunde: Während im Lebensmittelrecht jeder einzelne Süßstoff genehmigungspflichtig ist, läßt die Futtermittel-Verordnung „alle natürlich vorkommenden Stoffe und die ihnen entsprechenden synthetischen Stoffe“ als Aromastoffe und damit als Masthilfen zu. Darunter fallen selbstverständlich auch natürliche Süßstoffe wie Thaumatin oder Monellin.

Die Hersteller von Futterzusätzen sagen es drastischer: Unter der Überschrift „Süßstoffe erhöhen Gewicht und Gewinn“ werben sie für „eine neue Generation hochgradig intensiver Süßstoffe ohne bitteren Nachgeschmack“. Speziell zur Appetitstimulierung entwickelt, werden sie zur Verbesserung der Futteraufnahme verkauft, und zwar nicht nur für Ferkel, sondern auch für „Sauen mit gezügeltem Appetit“. Auch viele Menschen zügeln ihren Appetit, vor allem jene, die ständig „auf Diät“ oder eßgestört sind und die glauben, Süßstoffe würden helfen, die Figur zu halten.

Impressum

- Herausgeber: Europäisches Institut für Lebensmittel- und Ernährungswissenschaften (E.U.L.E.) e.V.
Amselweg 7, D-65239 Hochheim,
Tel.: +49 - 6145 - 97 02 01, Fax: +49 - 6145 - 97 02 02,
Internet: <http://www.eule.com>
V.i.S.d.P.: Dr. Sebastian Hoenes, München
- Redaktion: Röntgenstr. 38, D-69126 Heidelberg
Tel.: +49 - 6221 - 30 2861, Fax: +49 - 6221 - 30 10 37
Lebensmittelchemikerin Cornelia Hoicke (Chefredaktion)
Dipl. oec. troph. Ulrike Gonder
Dipl. oec. troph. Jutta Muth
Dipl. oec. troph. Brigitte Neumann
Lebensmittelchemiker Udo Pollmer
Dr. med. Dipl. Ing. Peter Porz (Internist)
Lebensmittelchemikerin Gertraud Rieskamp
Dipl.-Lebensmitteltechnologin Ingrid Schilsky
Dr. med. vet. Manfred Stein
- Wissenschaftlicher Beirat: Prof. Dr. Herman Adlercreutz, Helsinki
Prof. Dr. Michael Böttger, Hamburg
Prof. Dr. Gisla Gniech, Bremen
Dr. Hans F. Hübner, MD, Berlin
Prof. Dr. Hans Kaunitz (†), New York
Prof. Dr. Heinrich P. Koch, Wien
Prof. Dr. Egon P. Köster, Dijon
Prof. Dr. Bernfried Leiber, Frankfurt
Prof. Dr. med. Karl Pirlet, Garmisch-Partenkirchen
Prof. Dr. Hermann Schildknecht (†), Heidelberg
- Bezugsbedingungen: Der EU.L.E.N-SPIEGEL erscheint alle 6 Wochen. Er ist für Mitglieder kostenlos. Die Förder-Mitgliedschaft kostet 150,- DM für Privatpersonen und 975,- DM für Firmen. Konto 52000190, BLZ 512 500 00, Taunus-Sparkasse
- Spenden: Das EU.L.E. e.V. ist vom Finanzamt Hofheim als gemeinnützig und besonders förderungswürdig anerkannt. Spenden sind steuerabzugsfähig.

Schwerpunkt: Süßstoffe

Saccharin: neuer Krebsverdacht

Yu Y et al: *Risk factors for bladder cancer: a case-control study in northeast China. European Journal of Cancer Prevention 1997/6/S. 363-369*

Die Diskussion um das Blasenkrebsrisiko durch Saccharin ist nie verstummt. Einerseits wird hoch dosiertes Natrium-Saccharin gezielt eingesetzt, um bei Ratten Blasentumoren auszulösen: Es wirkt als Promotor, der die Wirkung von Blasen-cancerogenen Substanzen unterstützt (*Cancer Research 1986/46/S.3903-3906*). Andererseits sprechen die bisher vorliegenden rund 30 Fall-Kontroll-Studien bei üblichen Verzehrsmengen gegen ein Risiko beim Menschen (*World Cancer Research Fund, Washington 1997*).

Neuen Zündstoff liefert eine Fall-Kontroll-Studie aus China, bei der 217 Patienten mit 254 Kontrollpersonen verglichen wurden: Wer etwa alle vierzehn Tage mit Saccharin süßte, hatte ein vierfach erhöhtes relatives Risiko, an Blasenkrebs zu erkranken. Wer den Süßstoff länger als 15 Jahre konsumierte, verfünffachte sein Risiko. Daneben erwiesen sich chronische Blaseninfektionen als risikosteigernd.

Anmerkung: Außer Natrium-Saccharin haben bei Ratten auch andere hochdosierte Natriumsalze wie Natrium-Ascorbat zu Blasenkrebs geführt (*Cancer Research 1998/58/S.2557-2561*). Natrium wirkt als Krebspromotor, insbesondere, wenn die Blase durch bakterielle Infektionen vorgeschädigt oder der Urin-pH hoch ist. Da dieser Effekt jedoch nur bei sehr hohen Dosen auftritt, muß bei den Ergebnissen aus China nach einer anderen Erklärung gesucht werden - wobei auch an methodische Unzulänglichkeiten zu denken ist.

Möglicherweise liegt die deutliche Risikoerhöhung nicht am Saccharin, sondern an einer der zahlreichen Verunreinigungen, wie z.B. den Toluolsulfonamiden. Leider machen die Autoren keine Angaben über die Qualität des in China verwendeten Saccharins.

Hungrig durch Saccharin

Rogers PJ, Blundell JE: *Separating the actions of sweetness and calories: effects of saccharin and carbohydrates on hunger and food in take in human subjects. Physiology & Behaviour 1989/45/S.1093-1099*

Untersucht wurde der Einfluß vier verschiedener Joghurts auf die nachfolgende Nahrungsaufnahme und auf das Hungerempfinden: Joghurt natur oder mit Stärke (d.h. ungesüßt) sowie Joghurt mit Zucker oder Saccharin. Im Verlauf des Tages waren die Probanden nach der Saccharin-gesüßten Variante am hungrigsten und aßen am meisten. Am wenigsten wurde nach den Joghurts mit Zucker oder Stärke gegessen, also nach den energiereichen Varianten. Auch die Gesamtenergieaufnahme (inklusive Joghurt) war nach Saccharin am höchsten.

Rogers und Blundell schließen daraus, daß nach dem Verzehr Saccharin-gesüßter Lebensmittel nicht nur die „fehlenden“ Zuckerkalorien kompensiert werden, sondern daß sie auch den Appetit steigern. Für die kurzfristigen Auswirkungen machen sie den süßen Ge-

Süßstoffe

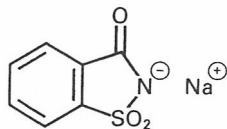
In der EU sind zur Zeit sechs Süßstoffe zugelassen: Saccharin, Cyclamat, Acesulfam K, Aspartam, Neohesperidin DC und Thaumatin. Nach der Zusatzstoff-Zulassungsverordnung von 1998 dürfen sie folgenden Lebensmitteln zugesetzt werden:

- kalorienarmen und ohne Zuckerzusatz hergestellten Speisen und Getränken, wie z.B. Desserts, Limonaden, Milchprodukten, Diätkeksen und -kuchen, Süßwaren wie Bonbons und Kaugummis, Eis, Brotaufstrichen, Konfitüren und Suppen sowie Mahlzeiten für Übergewichtige und anderen Diätmahlzeiten
- Nahrungsergänzungsmitteln wie Mineralstoffdrinks, Vitaminpillen
- Feinkostsalaten, Saucen und Senf sowie Obst- und Sauerkonserven, wie z.B. Gurken und rote Bete zur Verlängerung der Haltbarkeit; (billigere) Süßstoffe ersetzen hier den Zucker, der Verderbniseregern als Nahrung dienen kann
- Knabberartikeln
- Spirituosen unter 15 Vol.% Alkohol, Apfelwein, alkoholfreiem Bier

Süßkraft im Vergleich

Süßstoff	Süßkraft im Vergleich zu Saccharose
Thaumatin	2000 - 3000
Alitame	2000
Monellin	1500 - 2000
Sucralose	600
Neohesperidin	400 - 600
Saccharin	300 - 550
Stevioside	300
Acesulfam	200
Aspartam	200
Glycyrrhizin	50 - 100
Cyclamat	30 - 35
L-Zucker	1

Saccharin (E 954) entdeckten die Chemiker Ira Remsen und Constantin Fahlberg um 1870 zufällig. Fahlberg hatte sich im Labor eine Flüssigkeit über die Finger gegossen. Als er später sein Brot aß, bemerkte er den süßen Geschmack.



Heute wird Saccharin aus dem Lösungsmittel Toluol hergestellt. In kommerziellem Saccharin fanden sich bislang 30 verschiedenen Verunreinigungen, deren gesundheitliche Wirkungen kaum untersucht sind, z.B. Toluolsulfonamide (Höchstmenge 10 mg pro kg Saccharin).

Der Mensch resorbiert Saccharin zu 80% und scheidet es unverändert wieder aus. In seltenen Fällen wurden allergische Reaktionen und Leberstörungen beobachtet.

Wegen seines metallischen Beigeschmacks wird Saccharin meist mit anderen Süßstoffen kombiniert; Citronensäure verstärkt seine Süßkraft.

ADI-Werte

Süßstoff	Acceptable Daily Intake (mg/kg Körpergewicht)
Acesulfam K	15
Alitame	kein ADI festgelegt
Aspartam	40
Cyclamat	11
Neohesperidin DC	5
Saccharin	5
Stevioside	kein ADI festgelegt
Sucralose	0-15
Thaumatococin	kein ADI festgelegt

schmack verantwortlich, der via reflektorischer Insulinsekretion den Blutzuckerspiegel senkt. Da die Nahrungsaufnahme viele Stunden nach dem Saccharin-Joghurt immer noch erhöht war, vermuten die Autoren, daß Saccharin auch nach seiner Resorption spezifisch in den Stoffwechsel eingreift.

Dicker durch Saccharin

Stellman SD, Garfinkel L: Artificial sweetener use and one-year weight change among women. Preventive Medicine 1986/15/S. 195-202

Knapp 80.000 Frauen (50 - 69 Jahre) wurden im Rahmen einer prospektiven Studie gefragt, wie sich ihr Gewicht im vergangenen Jahr entwickelt hat und seit wann sie wieviel Süßstoff konsumierten. Unter den Frauen, die zugenommen hatten, befanden sich signifikant mehr Süßstoffverwenderinnen. Unabhängig vom Ausgangsgewicht wogen sie am Ende durchschnittlich ein Pfund mehr. Dieser Unterschied konnte nicht durch die Verzehrsmuster erklärt werden. Fazit der Autoren: „Die Hypothese, daß eine langfristige Verwendung von Süßstoffen hilft, Gewicht zu verlieren oder Gewichtszunahmen zu vermeiden, kann durch die Daten nicht bestätigt werden.“

Anmerkung: In einer klinischen Studie mit 20 Übergewichtigen, die vom Süßstoff-Verband als Gegenbeweis vorgebracht wird (www.suessstoff-verband.de/05hinter/studie/hin_wi_s03.html), wurden zwei isokalorische, gleich süße Diäten mit identischem Kohlenhydrat- und Eiweißgehalt verglichen. Eine Gruppe erhielt 75 Gramm Zucker, die andere eine Saccharin-Cyclamat-Mischung. Nach drei Wochen fanden sich keine Unterschiede zwischen den Gruppen, weder in der Gewichtsabnahme, noch beim Nüchtern-Ruheumsatz. Da die Süßstoffe im Rahmen einer energiekontrollierten Diät eingesetzt wurden, erlaubt die Studie weder Aussagen über die langfristige Gewichtsentwicklung noch über die Energiebilanz und den Appetit.

Unterzuckert durch Saccharin

Kun E, Horvath I: The influence of oral saccharin on blood sugar. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine 1947/66/S.175- 177

Die Entdeckung, daß der süße Geschmack *per se* den Kohlenhydratstoffwechsel beeinflussen kann, liegt bereits mehr als 50 Jahre zurück. Damals zeigten ungarische Forscher, daß Saccharin (50 mg in 80 ml Wasser) den Blutzuckerspiegel gesunder Erwachsener für 30 Minuten um 12 - 16% erniedrigte. Wurde die Saccharinlösung auf vier Portionen verteilt getrunken, hielt die Unterzuckerung 75 Minuten lang an. Das Ausmaß der Blutzuckersenkung korrelierte nicht mit der Saccharindosis. Die Autoren nahmen daher an, daß der süße Geschmack nach dem Prinzip des Pawlowschen Reflexes eine Insulinsekretion auslöst. Da keine Kohlenhydrate folgen, sinkt der Blutglucosespiegel.

Insulin-Reflex: vorseilender Gehorsam

Hommel H et al: The mechanism of insulin secretion after oral glucose administration. Diabetologia 1972/8/S. 111-116

Die Insulinausschüttung nach Glucosegabe verläuft in mehreren Phasen, wie Scheinfütterungen bei Hunden zeigten. Die Tiere wur-

den mit Fisteln in Speiseröhre oder Magen versehen, aus denen die verfütterte Glucose wieder heraustropfte. Obwohl gar kein Zucker resorbiert worden war, zeigte sich bereits 5 - 10 Minuten nach der Scheinfütterung der erste Insulinpeak im peripheren Venenblut.

Auch Tiere ohne Fisteln zeigten innerhalb weniger Minuten nach Glucosefütterung einen Insulinpeak, und zwar bevor die Blutglucose anstieg. Gab man Glucose in die Speiseröhrenfistel, so daß Zucker in den Magen gelangte, ohne daß die Zunge den süßen Geschmack wahrnahm, entfiel die erste Insulinausschüttung.

Anmerkung: Beim Menschen ist der erste Insulinpeak in der Regel 2 Minuten nach dem sensorischen Reiz zu sehen, der zweite nach 4 Minuten. Erst nach etwa 5 Minuten erscheint Glucose im Blut (Physiology & Behavior 1995/57/S. 1089-1095).

Ist Pawlow widerlegt?

Härtel B et al: Süßstoffe, Insulinsekretion und Blutglucose.
Ernährungs-Umschau 1993/40/S.152-155

Diese Arbeit wird häufig zitiert, um die blutzuckersenkenden und appetitanregenden Effekte von Süßstoffen in Frage zu stellen. Vierzehn nüchterne Probanden erhielten die seinerzeit in Deutschland zugelassenen Süßstoffe Aspartam, Acesulfam, Cyclamat und Saccharin in Wasser gelöst. Alle Lösungen waren gleich süß, als Kontrolle diente Wasser, als Vergleich eine Zuckerlösung.

Die Insulinspiegel zeigten nach Süßstoff keine signifikanten Veränderungen. Dagegen sank der Blutzuckerspiegel bei Saccharin 10 Minuten nach dem Verzehr signifikant ab. Da die Werte jedoch im physiologischen Normbereich blieben und nicht zur Unterzuckerung führten, schließen die Autoren, daß „eine hypoglycämische Wirkung der untersuchten Süßstoffe“ ausscheidet und daß „Süßstoffe keine cephalische Insulinsekretion bewirken.“

Anmerkung: Würde die Interpretation stimmen, wäre ein Grundprinzip der Biologie, der Pawlowsche Reflex, widerlegt. Aber: In den ersten fünf Minuten wurde gar kein Blut abgenommen. Die reflektorische Insulinsekretion tritt jedoch in der Regel bereits in der ersten und vierten Minute nach dem Geschmacksreiz auf.

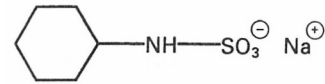
Zudem sind wässrige Süßstofflösungen beim Menschen - im Gegensatz zur Ratte - nur bedingt als Stimuli für eine reflektorische Insulinausschüttung geeignet: Anhand des Mundgefühls lassen sie sich eindeutig von Zuckerlösungen unterscheiden.

Saccharin: puscht Insulin und löscht den Reflex

Deutsch R: Conditioned hypoglycemia: A mechanism for saccharin-induced sensitivity to insulin in the rat. Journal of Comparative and Physiological Psychology 1974/86/S.350-358

Ausgangspunkt für die Versuchsreihe des kanadischen Forschers war die bereits bekannte Beobachtung, daß Saccharin die tödliche Wirkung hochdosierter Insulininjektionen verstärkt. Zunächst wiederholte er einen früheren Versuch: Auch in seinem Labor starben mehr Ratten in kürzerer Zeit an einer Überdosis Insulin, wenn sie eine 25%ige Saccharinlösung statt Wasser zu trinken bekamen. Als Ursache dafür vermutete er einen konditionierten Reflex, der allein

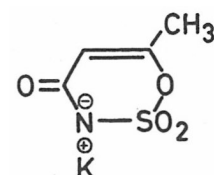
Cyclamat (E 952) ist ebenfalls ein Zufallsprodukt: Michael Sveda entdeckte den künstlichen Süßstoff 1937 auf der Suche nach einem fiebersenkenden Medikament.



Heute wird Cyclamat aus Cyclohexylamin hergestellt, das außerdem zur Herstellung von Schädlingsbekämpfungsmitteln, Pharmazeutika und Korrosionsschutzmitteln dient. Das Cyclohexylamin ist ebenso wie Dicyclohexylamin als Verunreinigung im Endprodukt vorhanden (Höchstmenge 10 mg/kg Cyclamat), es entsteht außerdem beim Abbau von Cyclamat in den Lebensmitteln. Die größte Belastung erfolgt jedoch beim Umbau von cyclamat durch die menschliche Darmflora. cyclohexylamin wirkt in hoher Dosis blutdrucksteigernd, bei Ratten führte es zur Hodenatrophie.

In den USA ist Cyclamat seit 1969 verboten, weil es im Verdacht stand, Blasenkrebs auszulösen. Beim Menschen konnte dies nicht bestätigt werden. Allerdings erwies sich 2-Cyclohexen-1-on, ein Reaktionsprodukt des Cyclamats in Limos, als mutagen. Es läßt sich an einem penetranten Beigeschmack nach Gemüse erkennen.

Acesulfam wurde von den beiden Hoechst-Wissenschaftlern Karl Clauß und Harold Jensen in den 60er Jahren entwickelt. Systematische Untersuchungen führten 1967 zum Acesulfam K (E 950), der Substanz mit den günstigsten technologischen Eigenschaften.



Von Arzt zu Arzt

von Dr. med. Peter Porz

Verkappte Arzneimittel

Aus der Sicht unserer Patienten mögen Süßstoffe kalorienfreier Zucker-Ersatz sein. Aus pharmakologischer Sicht öffnen sich jedoch Abgründe. Weniger wegen des Einsatzes als appetitanregende Stoffe in der Tiermast, sondern weil viele Süßstoffe ihre „Karriere“ als Medikamente begannen.

Antidiabetika im Kaffee

Zum Beispiel Saccharin, das ursprünglich zur Desinfektion und Konservierung verwendet wurde. Aufgrund seiner strukturellen Verwandtschaft zu den Sulfonamiden liegen antibiotische Eigenschaften nahe. Ferner fällt die Ähnlichkeit zwischen Sulfonamiden und Sulfonylharnstoffen auf. Die Antidiabetika fördern die Insulinausschüttung und sind chemisch nicht nur mit dem Saccharin, sondern auch mit Acesulfam K und Cyclamat eng verwandt: Die ihnen gemeinsame NHSOx-Gruppe ist sowohl für die pharmakologischen Effekte als auch für den süßen Geschmack von Bedeutung (4, 7).

Im Tierversuch ist längst nachgewiesen, daß Acesulfam K und Saccharin in hohen Dosen die Insulinsekretion stimulieren (3). Die seit mehr als 50 Jahren beim Menschen beobachteten hypoglycämischen Effekte des Saccharins weisen in die gleiche Richtung. Womöglich ließe sich manch ein zu scharf eingestellter Diabetes allein durch Verzicht auf Süßstoffe besser in den Griff bekommen.

Schmerzmittel in der Limo

Die reine Süße von Aspartam kam bei der Suche nach einem Mittel gegen Magengeschwüre zum Vorschein. Seine Ähnlichkeit mit dem Hormon CCK sei hier nur der Vollständigkeit halber erwähnt (6). Mittlerweile konnte in einer kleinen Doppelblind-Studie gezeigt werden, daß es auch als Schmerzmittel taugt (*EU.L.E.N-SPIEGEL 1999/H.3/S.10*): Bei Osteoarthritis genügten 76 mg Aspartam täglich, um das Auftreten von Gelenkversteifungen und Schmerzen spürbar zu verringern. Zudem gibt es Hinweise auf opioide, anti-thrombotische und fiebersenkende Effekte.

Literatur:

- (1) Bielenberg J. *Pharmazie in unserer Zeit* 1992/21/S. 157-158
- (2) Buss NE. *Toxicology and Applied Pharmacology* 1992/115/ S.199-210
- (3) Deutsch R. *Journal of Comparative and Physiological Psychology* 1974/86/S.350-358
- (4) Malaisse WJ et al. *Cellular Signalling* 1998/10/S.727-733

Womit wir wieder beim Cyclamat angelangt wären, das bei der Entwicklung eines fiebersenkenden Medikamentes entdeckt wurde. Der Metabolit Cyclohexylamin führte im Tierversuch zur Hypertonie (2). Da niemand weiß, wieviel Cyclamat seine Darmflora zu Cyclohexylamin umwandelt und weil das Ausmaß dieses Umbaus ständig variiert, kann von Unbedenklichkeit keine Rede sein.

Gleiches gilt für die mutagene Wirkung von Acesulfam, die Nierenschäden durch Steviol sowie für die Glycyrrhizinsäure, die zum Pseudohyperaldosteronismus führen kann und deren pharmakologische Wirkungen seit alters her bekannt sind (1, 5, 8).

Paradoxe Effekte im Süßstoff

Man fragt sich unwillkürlich, wie es möglich ist, derart potente Arzneimittel ohne Zulassung in großer Menge und ohne Warnhinweise zu vermarkten. Womöglich stehen einer Zulassung als Arzneimittel die Nebenwirkungen im Weg - und so beschränkt man sich auf den süßen Geschmack. Doch auch der hat es in sich, denn er löst reflektorisch eine Insulinausschüttung aus und fördert so Hunger und Appetit. Damit wirken Süßstoffe dem Wunsch nach schlankhaltenden Lebensmitteln diametral entgegen.

Dennoch bergen die Süßstoffe eine wichtige Erkenntnis: Ihre paradoxen Effekte weisen darauf hin, daß wir nicht nur bei Süßstoffen in hoher Dosis mit neuen Wirkungen rechnen müssen, sondern umgekehrt auch bei Arzneimitteln in niedriger Dosis. Wir müssen uns nicht nur auf schwächere Wirkungen gefaßt machen, sondern auch auf völlig andere.

Ich denke, wir sollten vor allem Diabetikern und Übergewichtigen von Süßstoffen abraten. Angesichts der möglichen pharmakologischen Nebeneffekte ist nicht nachzuvollziehen, daß sie täglich und lebenslänglich Substanzen zu sich nehmen, bei denen einzig der Masteffekt belegt ist. Zwar sind die verzehrten Mengen in der Regel gering. Aber manche Bevölkerungsgruppen, wie etwa Eßgestörte, verwenden Süßstoffe löffelweise.

- (5) Mukherjee A, Chakrabarti J. *Food and Chemical Toxicology* 1997/35/S.1177-1179
- (6) Rogers PJ et al. *Physiology & Behavior* 1991/49/5.739-743
- (7) Thompson MM, Meyer J. *American Journal of Clinical Nutrition* 1959/7/S.80-85
- (8) Toskulkao C et al. *Journal of Clinical and Biochemical Nutrition* 1994/16/S.123-131

(Fortsetzung von Seite 5)

durch den süßen Geschmack von Saccharin ausgelöst wird und der zu einer Unterzuckerung führt, die die Insulinwirkung potenziert.

Im nächsten Schritt bewies der Autor, daß die Konditionierung auch in umgekehrter Richtung funktioniert: Folgt dem süßen Geschmacksreiz kein Zucker, wird der Reflex allmählich gelöscht. Bereits nach vier Tagen zeigten die Ratten nach Saccharin keine Hypoglycämie mehr.

Anmerkung: Die Tatsache, daß hochdosierte Saccharinlösungen die Insulinsensitivität verstärken, könnte nicht nur für Diabetiker von Bedeutung sein, sondern auch für Eßgestörte, die z.T. exorbitante Süßstoffmengen zu sich nehmen. Ob für diesen Effekt jedoch die reflektorische Insulinausschüttung genügt, darf bezweifelt werden. Denkbar ist auch, daß Saccharin direkt in den Leberstoffwechsel eingreift (*British Journal of Pharmacology* 1997/120/S. 74-78).

Um den Insulinreflex zu löschen, dürften beim Menschen vier Tage nicht ausreichen, denn er verzehrt im Gegensatz zur Laborrate nicht nur Saccharin als Süßungsmittel sondern auch diverse Zucker.

Unerwartet: pharmakologische Effekte

Thompson MM, Mayer J: Hypoglycemic effects of saccharin in experimental animals. *American Journal of Clinical Nutrition* 1959/7/ S.80-85

Übergewichtige Mäuse mit Insulinresistenz und hohem Blutzuckerspiegel erhielten zum kohlenhydratreichen Futter täglich 125 - 175 mg Saccharin. Binnen zwei Wochen sanken ihre Blutglucosepiegel um bis zu 60%. Bekamen die Tiere gewöhnliches Laborfutter und Saccharin, sanken die Blutzuckerwerte um rund 30%.

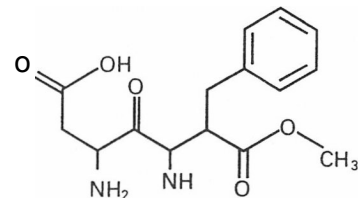
Neben diesem chronischen Effekt oraler Gaben wirkten auch einmalige Saccharin-Injektionen (10 mg, i.p.): Der Blutzuckerspiegel sank sowohl bei übergewichtigen als auch bei schlanken Mäusen innerhalb von 30 Minuten um 35 - 40%. Saccharingaben per Magensonde und im Nüchternzustand hatten keinen Effekt. Die Autoren vermuteten schon damals, daß Saccharin direkte pharmakologische Wirkungen auf den Kohlenhydrathaushalt ausübt.

Anmerkung: Seit 1948 ist bekannt, daß Saccharin die Wirkung von Insulin verstärkt. Der Süßstoff gehört zur Gruppe der Sulphone, in der sich auch übliche Antidiabetika wiederfinden. Alle verwandten Verbindungen wie z.B. Sulfamid, Taurin, Sulfanilamid, Sulfathiazol und Sulfaguanid erhöhten im Tierversuch die Insulinempfindlichkeit und führten zu deutlichen Unterzuckerungen, die über mehrere Tage anhielten (*Canadian Journal of Research* 1948/26/S.232-238). Eine insulinverstärkende, pharmakologische Wirkung würde auch das Ausbleiben der Hypoglycämie bei nüchternen Tieren erklären, weil im Nüchternzustand kaum Insulin sezerniert wird.

Neuere Tierversuche mit diabetischen, übergewichtigen Mäusen bestätigen, daß die Daueranwendung von hochdosiertem Saccharin (5% im Trinkwasser) die Glucosetoleranz verbessert und einer Hyperglycämie entgegenwirkt. Auch eine übermäßige Gewichtszunahme wurde verhindert, jedoch nur vorübergehend. Als Ursache wird eine Entleerung der Glycogenspeicher in Leber und Muskulatur oder eine Hemmung der Glucose-6-Phosphatase vermutet (*British Journal of Pharmacology* 1997/120/S. 74-78, *Appetite* 1989/12/S. 37-56).

Acesulfam K wird unverändert ausgeschieden und gilt als unbedenklich. Bei ihrer Bewertung stützte sich die Weltgesundheitsorganisation WHO allerdings fast ausschließlich auf Daten der Hoechst AG.

Aspartam (E 951) ist das dritte Zufallsprodukt. Es wurde 1965 in Amerika von James Schlatter entdeckt, der nach einem Mittel gegen Magengeschwüre suchte. Heute wird Aspartam synthetisch aus Methanol, Asparaginsäure und Phenylalanin hergestellt.



Aspartam wirkt geschmacksverstärkend und hat die reinste Süße unter den Süßstoffen: Sind die Viskositätsunterschiede ausgeglichen, lassen sich Aspartam-gesüßte Produkte meist nicht von gezuckerten unterscheiden.

Aufgrund des Phenylalaningehaltes müssen Aspartam und damit gesüßte Produkte einen Warnhinweis für Menschen mit Phenylketonurie tragen, einer angeborenen Störung des Phenylalaninstoffwechsels, die unbehandelt zu schweren Entwicklungsstörungen führt.

Aspartam ist seit den 80er Jahren in den USA zugelassen, seit 1990 in der EU. Der Zulassung gingen umfangreiche toxikologische Untersuchungen voraus. Aspartam bleibt dennoch umstritten (*EU.L.E.N-SPIEGEL* 1995/ H.4/S.11, 1997/H.2/S.6 und H.3/S.9, 1998/ H.1/S.10). In zahlreichen Fällen wurden Befindlichkeitsstörungen mit Aspartam in Verbindung gebracht, z.B. Krämpfe, Kopfschmerzen und Sehstörungen. Zusammen mit Kohlenhydraten verabreicht, blockierte hochdosiertes Aspartam die Serotoninbildung.

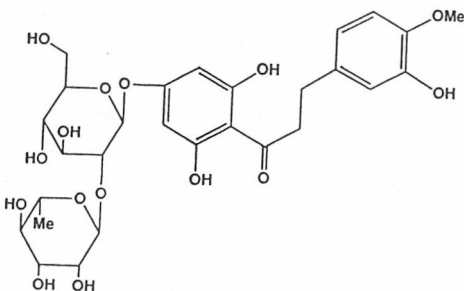
Thaumatococcus (E 957) ist die Sammelbezeichnung für mehrere Eiweiße in den Samen der westafrikanischen Katemfe-Frucht, die extrem süß schmecken. Sie werden von den Einheimischen seit jeher zum Süßen von Tee, Brot und Palmwein verwendet. Nebenwirkungen wurden bislang nicht bekannt.

Neben seiner Süßkraft wirkt Thaumatin geschmacksverstärkend. Sein lakritzartiger Beigeschmack und die bis zu einer Stunde anhaltende Süße begrenzen jedoch den Einsatz.

Da die Kultivierung des Katemfe-Strauches in Europa nicht gelang und die Extraktion des Thaumatis sehr aufwendig ist, untersuchte man die gentechnische Herstellung. Es gelang, das Thaumatin-Gen in Mikroorganismen einzuschleusen, so daß der biotechnologischen Produktion nun nichts mehr im Wege steht. Entsprechende Patente sind bereits erteilt.

Neohesperidin DC (E 959) kam 1994 auf den europäischen Markt. Auch dieser Süßstoff wurde zufällig entdeckt: Robert Horowitz und Bruno Gentili fanden bei der Erforschung des bitteren Geschmacks von Zitrusfrüchten bereits in den 60er Jahren heraus, daß das Flavonoid-Glycosid Naringin Dihydrochalcon (DC) nicht nur bitter, sondern auch intensiv süß schmeckt.

Weitere Nachforschungen führten zum Neohesperidin DC, dessen Vorstufe Neohesperidin von Natur aus in Zitrusfrüchten enthalten ist.



Saccharin, Cyclamat, Acesulfam: Antidiabetika

Malaisse WJ et al: Effects of artificial sweeteners on insulin release and cationic fluxes in rat pancreatic islets. Cellular Signalling 1998/10/ S. 727-733

Saccharin (0,2 - 2 g/l), Cyclamat (1 - 2 g/l) und Acesulfam K (0,2 - 3 g/l) erhöhten die Insulinausschüttung in isolierten Langerhans'schen Inseln aus der Bauchspeicheldrüse von Ratten. Im Gegensatz dazu beeinflusste Aspartam die Insulinsekretion nicht. Die Autoren führen dies darauf zurück, daß Aspartam als einziger Süßstoff keinen bitteren Beigeschmack hat. Sie vermuten, daß die Inselzellen über ähnliche Bitter-Rezeptoren verfügen wie die Geschmacksknospen auf der Zunge und daß darüber eine Insulinsekretion ausgelöst wird.

Anmerkung: Da entgegen der Aussage der Autoren auch Cyclamat nicht bitter schmeckt, ist eine andere Erklärung naheliegender: Saccharin, Cyclamat und Acesulfam K verfügen im Gegensatz zu Aspartam über gemeinsame Strukturmerkmale, die für den süßen Geschmack verantwortlich sind und vermutlich auch für die pharmakologischen Effekte: Cyclamat ist ein N-Sulfamat (-NH-SO₃-), Saccharin und Acesulfam sind N-Sulfonylamide (-CONHSO₂). Ähnliche Strukturen weisen Sulfonamide auf (Antibiotika) sowie Sulfonylharnstoffe, die zur Erhöhung der Insulinsekretion in der Diabetestherapie eingesetzt werden.

Hochdosiert (150 mg/kg Körpergewicht) löste Acesulfam K auch bei Ratten eine Insulinsekretion aus. Im Unterschied zu Glibenclamid, einem Sulfonylharnstoffpräparat der zweiten Generation, wirkte Acesulfam schneller und kürzer, es hatte weniger Einfluß auf den Blutzuckerspiegel, und die Insulineffekte waren durch Somatotropin nicht aufzuheben (*Hormonal and Metabolic Re-search 1987/19/S. 233- 238*).

Aspartam: hormonelle Effekte

Rogers PJ et al: Further analysis of the short-term inhibition of food intake in humans by the dipeptide L-aspartyl-L-phenylalanine methyl ester (Aspartame). Physiology & Behavior 1991/49/S. 739-743

Wird Aspartam geschmacksneutral in Kapselform verabreicht (400 mg), senkt es kurzfristig den Appetit und die Nahrungsaufnahme um 15%. Dies funktioniert aber nur zwischen den Mahlzeiten auf leeren Magen, nicht, wenn die Kapsel zum Essen eingenommen wird. Als Erklärung vermuten die Autoren, daß das Dipeptid die Freisetzung des Sättigungshormons eCK (Cholecystokinin) fördert. Für diese Hypothese spricht, daß die Hormone CCK und Gastrin an einem Ende die gleiche Aminosäuresequenz aufweisen wie Aspartam (Asparaginsäure und Phenylalanin). Einzeln getestet hatten die beiden Aminosäuren keinen Einfluß auf die Nahrungsaufnahme.

Aspartam: Zahlen-Akrobatik

Blackburn GL et al: The effect of aspartame as part of a multidisciplinary weight-control program on short- and long-term control of body weight. American Journal of Clinical Nutrition 1997/65/S. 409-418

Innerhalb eines umfassenden Diätprogrammes in Verbindung mit Sport nahmen 163 übergewichtige Frauen innerhalb von sechzehn Wochen etwa 10 kg ab, egal, ob sie viel oder wenig Aspartam-gesüßte Lebensmittel verzehrt hatten. Allerdings gelang es der sog-

nannten Aspartam-Gruppe besser, das Gewicht zu halten: Sie hatten nach drei Jahren nur die Hälfte der verlorenen Kilos wieder zugelegt, während die anderen wieder auf ihren Ausgangsgewicht angelangt waren.

Anmerkung: An der vom Hersteller NutraSweet finanzierten Studie fällt auf, daß am Ende der Beobachtungszeit nur noch die Hälfte der Teilnehmer vorhanden war. Die Aussagekraft der Studie wird weiterhin dadurch eingeschränkt, daß beide Gruppen relativ viel Aspartam verzehrten: Die „No-Aspartam-Gruppe“ hatte lediglich während der Diätphase auf den Süßstoff verzichtet. Danach stieg ihr Konsum wieder an und lag am Ende nur ein Drittel niedriger als in der „Aspartam-Gruppe“. So verwundert es nicht, daß der Einfluß des Aspartams auf die Gewichtszunahme gerade eben statistische Signifikanz erreichte ($p = 0,046$). Dagegen waren die positiven Auswirkungen von Sport und einer starken Kontrolle des Eßverhaltens auf den Gewichtserhalt statistisch besser abgesichert ($p < 0,01$).

Aspartam: Appetit auf mehr

Lavin JH et al: The effect of sucrose- and aspartame-sweetened drinks on energy intake, hunger and food choice of female, moderately restrained eaters. International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders 1997/21/S.37-42

Während einer Diät und bei Eßstörungen werden besonders viel Süßstoffe verzehrt. Um den Einfluß von Aspartam auf die Energiezufuhr und den Appetit zu untersuchen, erhielten vierzehn eßgestörte Studentinnen am ersten Versuchstag 330 ml Limonade, die entweder mit Zucker oder mit Aspartam gesüßt war. Sie hatten freien Zugang zu verschiedenen Snacks, einem Mittag- und einem Abendessen. Den zweiten Tag verbrachten sie zuhause.

Die Ernährungsprotokolle ergaben, daß durch Aspartam keine Kalorien eingespart werden: Am Abend des ersten Tages waren die fehlenden Zuckerkalorien voll kompensiert. Am zweiten Tag zeigte sich, daß Aspartam den Appetit sogar noch erhöht: Die Aspartamgruppe hatte signifikant mehr Kalorien verzehrt als die Zuckergruppe, bevorzugt aus Kohlenhydraten.

Anmerkung: Der Verzehr von Kohlenhydraten fördert im Gehirn die Bildung von Serotonin, einem Neurotransmitter, der den Appetit senkt und die Stimmung hebt. Bei Ratten hemmte die gleichzeitige Gabe von Aspartam (200 mg/kg Körpergewicht) die Serotoninsynthese. Da der Mensch auf Aspartam deutlich empfindlicher reagiert als die Ratte, könnte es auch bei üblichen Verzehrsmengen zu einem Serotoninmangel kommen, der den gestiegenen Kohlenhydrathunger erklären würde (*American Journal of Clinical Nutrition 1984/40/ S.1-7*).

Cyclamat: auf den Blutdruck achten

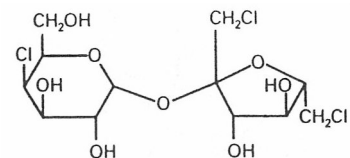
Buss NE et al: The metabolism of cyclamate to cyclohexylamine and its cardiovascular consequences in human volunteers. Toxicology and Applied Pharmacology 1992/115/S.199-210

Die meisten Menschen scheiden Cyclamat unverändert aus. Bei etwa 4% der Bevölkerung wird jedoch ein Teil des Süßstoffs von der Darmflora zu Cyclohexylamin metabolisiert, bis zu zwei Dritteln der aufgenommenen Menge. Allerdings gibt es beim Ausmaß der Um-

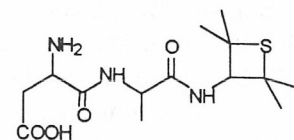
des lakritze- bis mentholartigen Beigeschmacks nur in Kombination mit anderen Süßstoffen eingesetzt.

Neben diesen sechs in der EU bereits zugelassenen Süßstoffen gibt es eine ganze Reihe weiterer Kandidaten:

Sucralose ist ein halogeniertes Disaccharid: Während der mehrstufigen Synthese werden drei Hydroxylgruppen der Galactofructose durch Chlor ersetzt. Sucralose wurde bereits 1977 von einem Chemiker als möglicher Süßstoff entdeckt. Mittlerweile ist sie in den USA zugelassen. Sucralose wirkt geschmacksverstärkend.



Alitame ist das Produkt langer Forschungen der Firma Pfizer: Die Aminosäuren Asparaginsäure und Alanin wurden mit 2,2,4,4-Tetramethyl-3-Thioethanamin gekoppelt.

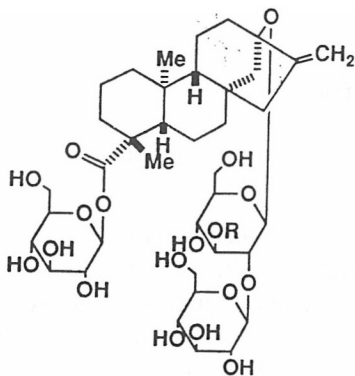


Alitame wirkt synergistisch mit Cyclamat und Acesulfam K und hat keinen unangenehmen Beigeschmack.

Im Darm wird Alitame gut resorbiert und in Form verschiedener Metaboliten mit dem Urin ausgeschieden. Im Tierversuch regte es die Aktivität von mikrosomalen Leberenzymen an, ein Effekt, der beim Menschen nicht bestätigt werden konnte. Da die Frage der Cancerogenität noch nicht abschließend geklärt ist, wurde noch kein ADI-Wert festgelegt.

Stevioside sind Diterpen-Glycoside, die aus der südamerikanischen Chrysanthemenart *Stevia rebaudiana* gewonnen werden. In ihrem Heimatland Paraguay werden Stevia-Blätter zum Süßen vom Mate-Tee verwendet, in Asien gelten sie als Mittel gegen Diabetes. In China wird ein Tee aus den Blättern bereitet, der die Verdauung und das Abnehmen unterstützen, aber auch den Appetit anregen soll.

Im Tierversuch senkte Steviosid den Blutzuckerspiegel und den Blutdruck, es stimulierte die Glycogenbildung in der Leber und die Natrium- und Wasserausscheidung in der Niere. Vermutlich wirkt es als Calcium-Antagonist.



Der Begriff Stevioside umfaßt sechs Steviol-Glycoside, u.a. Steviosid und Rebaudiosid A, die in Pflanzenextrakten als Gemisch vorliegen. Obwohl Stevioside bereits zu Beginn dieses Jahrhunderts isoliert wurden, brachten japanische Wissenschaftler sie erst in den 70er Jahren zur Marktreife. Heute sind sie in Japan, China, Südkorea, Brasilien und Paraguay zugelassen.

Stevioside schmecken leicht bitter und haben einen unangenehmen Nachgeschmack. Um die sensorischen Eigenschaften zu verbessern, wurden z.B. der Rebaudiosid-A-Anteil erhöht und enzymatische Veränderungen vorgenommen. Üblich ist auch das Mischen mit Glycyrrhizin.

wandlung erhebliche Unterschiede, sowohl von Mensch zu Mensch als auch von Tag zu Tag. Der Metabolit Cyclohexylamin führte bei Ratten zur Hodenatrophie und hohem Blutdruck (ab 5 mg/kg Körpergewicht). Bekannt ist, daß Cyclohexylamin die Ausschüttung von Noradrenalin aus der Nebenniere stimuliert und so auf den Gefäßtonus einwirkt. Seine Effekte auf das menschliche Herz-Kreislauf-System wurden bislang nicht untersucht.

194 Diabetiker nahmen eine Woche lang Calcium-Cyclamat in einer Menge ein, die 1 g Cyclaminsäure entspricht. Auch in diesem Kollektiv schieden 4% einen Teil des aufgenommenen Cyclamats als Cyclohexylamin mit dem Urin aus. Die Plasmawerte schwankten zwischen 0,3 und 1,9 µg Cyclohexylamin/ml. Es fanden sich jedoch keine Veränderungen im Blutdruck und in der Herzschlagrate, die über das Ausmaß der „Non-Responder“ hinausgingen. Das Ergebnis wurde in einer zweiten Studie mit 20 Diabetikern und der doppelten Dosis bestätigt.

Anmerkung: Aussagen über die langfristigen Auswirkungen eines chronischen Cyclamatkonsums erlaubt diese Studie nicht. Anhand der Cyclohexylamin-Plasmakonzentrationen zeigte sich jedoch, daß der ADI-Wert für Cyclamat keinen Sicherheitsfaktor von 100, sondern nur von 25 aufweist: Den Berechnungen des ADI-Wertes von 11 mg Cyclamat pro Kilo Körpergewicht und Tag liegt die Annahme zugrunde, daß nur 18% des aufgenommenen Cyclamats verstoffwechselt werden. Für Menschen, die Süßstoffe in großer Menge verzehren oder deren Darmflora viel Cyclohexylamin produziert, lassen sich Auswirkungen auf das Herz-Kreislauf-System daher nicht ausschließen.

Acesulfam K: Zweifel an der Unbedenklichkeit

Mukherjee A, Chakrabarti J: In vivo cytogenetic studies on mice exposed to Acesulfame-K - a non-nutritive sweetener. Food and Chemical Toxicology 1997/35/S.1177-1179

Acesulfam K ist in 30 Ländern als Süßstoff zugelassen. Es gilt als sicher und harmlos, wenngleich es kaum unabhängige Studien gibt: Die meisten Daten stammen aus den Labors des Herstellers Hoechst AG. Da nun auch Indien eine Zulassung erwägt, überprüften die Wissenschaftler aus Kalkutta an Mäusen, ob Acesulfam K das Erbgut schädigt.

Im Gegensatz zu den Tests der Hoechst-Forscher fanden sie dosisabhängig eine Zunahme der Mutagenität. Bereits ab 60 mg Acesulfam K pro kg Körpergewicht nahm die Zahl der Chromosenschäden und die Zahl der geschädigten Knochenmarkszellen signifikant zu. Der ADI-Wert für Menschen liegt bei 15 mg pro kg Körpergewicht. Die Autoren fordern weitere Tests, bevor der Süßstoff zugelassen wird.

Steviosid: schlecht für die Nieren

Toskulkao C et al: Nephrotoxic effects of stevioside and steviol in rat renal cortical slices. Journal of Clinical and Biochemical Nutrition 1994/16/S.123-131

Obwohl Stevioside in Japan eine große Bedeutung als Süßungsmittel haben, sind ihre Nebenwirkungen beim Menschen kaum untersucht. Bei Ratten und Hamstern konnten Steviosid und vor allem das Aglycon Steviol die Nierenfunktion schädigen.

Die vorliegende Studie suchte nach dem dafür verantwortlichen Mechanismus. In einem Testsystem mit Nierenrindengewebe von Ratten wurde die nierenschädigende Wirkung beider Substanzen zunächst bestätigt, wobei Steviol schädlicher war als Steviosid. Die Stevioside sind in der Lage, in Nierenzellen einzudringen und die Atmungskette in den Mitochondrien zu stören, so daß den Zellen die Energie für ihre Transportfunktionen fehlt.

Anmerkung: Extrem hoch dosiert (0,75 - 1 g/kg Körpergewicht und Tag) führten Steviosid und Steviol beim Hamster zum Tod durch akutes Nierenversagen (*Drug and Chemical Toxicology* 1997/20/ S. 31-44). Bei der Ratte wirkt Steviosid vasodilatierend, es senkt den Blutdruck und erhöht die Ausscheidung von Natrium und Wasser über die Niere (*Journal of Ethnopharmacology* 1992/36/S.213-217).

Doch Nierenschäden sind nicht die einzigen Probleme, die mit Steviosiden in Verbindung gebracht werden: Der Metabolit Steviol erwies sich beim Hamster als fruchtschädigend (*Drug and Chemical Toxicology* 1998/21/S.207-222). Zwar ist noch unklar, ob auch die menschliche Darmflora zur Bildung von Steviol in der Lage ist, vorsorglich schlagen italienische Wissenschaftler jedoch vor, zur Verwendung in Lebensmitteln Analoga zu synthetisieren, die von den Darmbakterien nicht zu Steviol abgebaut werden können (*La Rivista della Società Italiana di Scienza dell'Alimentazione* 1990/19/S. 13-22).

Lakritz: hoher Blutdruck durch Glycyrrhizinsäure

Bielenberg J: Lakritzerzeugnisse - gesundheitlich unbedenklich? Pharmazie in unserer Zeit 1992/21/S.157-158

Farese RV et al: Licorice-induced hypermineralocorticoidism. New England Journal of Medicine 1991/325/S.1223-1227

Ihren charakteristischen Geschmack verdanken Lakritzerzeugnisse der Glycyrrhizinsäure aus der Süßholzwurzel. Sie schmeckt nicht nur intensiv süß, sondern wird auch als Medizin genutzt, z.B. bei Katarrhen der oberen Atemwege und gegen krampfartige Beschwerden bei Magenschleimhautentzündungen. Der Süßholzextrakt wirkt u.a. krampflösend, entzündungshemmend, antibakteriell und entgiftend. Außerdem greift er in den Elektrolythaushalt ein und hält Wasser im Körper zurück.

Früheren Berichten aus Holland zufolge entwickelten 20% der Patienten Ödeme, wenn ihre Magenbeschwerden mit Lakritze behandelt wurden. Bei häufigem Gebrauch führt die Glycyrrhizinsäure zum Pseudohyperaldosteronismus, einem Krankheitsbild, das von hohem Blutdruck, Ödemen und Verschiebungen im Natrium- und Kaliumhaushalt gekennzeichnet ist (*EU.L.E.N-SPIEGEL* 1997/H.3/S. 12).

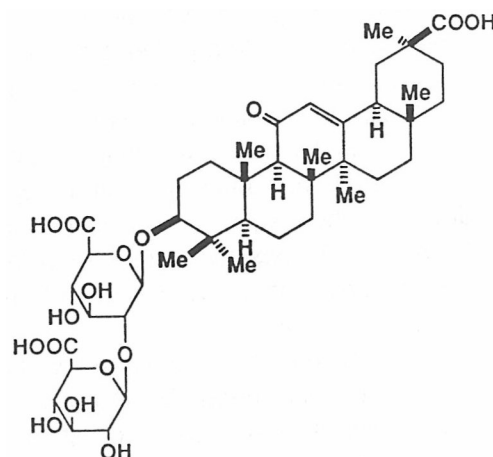
Als Mechanismus vermutete man zunächst, daß Glycyrrhizinsäure oder ihr Aglycon aufgrund der strukturellen Ähnlichkeit mit Steroidhormonen an die Rezeptoren von Aldosteron oder Hydrocortison binden und so den Wasser- und Elektrolythaushalt stören. Inzwischen wurde nachgewiesen, daß die Lakritze jenes Enzym hemmt, das die Steroidhormone abbaut (11 β -Hydroxysteroid-Dehydrogenase), so daß deren Wirkung verlängert wird.

Die Störungen sind hartnäckig: Bei einem 70jährigen Patienten normalisierte sich die Enzymaktivität erst zwei Wochen nach Absetzen der Lakritze, während die Aktivität des Renin-Aldosteron-Systems mehrere Monate lang vermindert blieb. Als verträgliche Obergrenze gelten 100 mg Glycyrrhizinsäure pro Tag.

Die Verstoffwechslung der Stevioside beim Menschen ist kaum untersucht. Ratten scheiden einen Teil unverändert aus, der Rest wird von der Darmflora v. a. zu Steviol und Glucose abgebaut und resorbiert.

L-Zucker wurden 1981 in den USA als Süßstoffe patentiert. Diese L-Formen verschiedener üblicher Zucker können weder vom Menschen noch von Mikroorganismen metabolisiert werden und liefern daher keine Kalorien. In der Natur kommen sie, wenn überhaupt, nur selten vor, wie z.B. in Schneckeneiern.

Glycyrrhizin ist ein Triterpen-Glycosid aus der Süßholzwurzel und entscheidend für den Geschmack von Lakritzprodukten. Neben der aromatisierenden Wirkung fällt die Süßkraft auf, die jedoch langsamer einsetzt als bei Zucker und mit einem lange anhaltenden Nachgeschmack verbunden ist.



Extrakte aus Süßholzwurzeln werden vor allem in Japan zum Aromatisieren und Süßen von Speisen, Getränken, Kosmetika, Medikamenten und Tabak eingesetzt. Obwohl sie weder in den USA noch in Europa als Süßstoffe zugelassen sind, werden sie trotzdem verwendet: als Aromastoffe und Geschmacksverstärker. Außerdem spielen sie als Schaumverstärker eine Rolle, z.B. bei Bier.

Facts & Artefacts

Probleme mit Gentechnik-Insulinen

Burge MR et al: Lispro insulin: benefits and limitations. Trends in Endocrinology and Metabolism 1998/9/S.337-341

Beim Diabetiker wird ein Mangel an Insulin durch Injektionen kompensiert. Das bisher übliche, gentechnisch erzeugte Humaninsulin wird verzögert resorbiert, seine Wirkung tritt erst nach 15 bis 30 Minuten ein, hält dafür aber lange an. Ein großes Problem dabei sind schwere Hypoglycämien, zum Teil mit Todesfolge. Sie sind besonders gefährlich, weil die vom Schweine- und Rinderinsulin her bekannten Frühsymptome Schwitzen, Hunger und Zittern fehlen. Dafür kommt es unter Humaninsulin zu Verwirrtheit, Konzentrationsmangel und Sehstörungen.

Nun versprechen die Gentechnologen Abhilfe. Mit dem sogenannten Lispro-Insulin stehe ein Präparat zur Verfügung, dessen Wirkung bereits nach 15 Minuten einsetzt: Durch das Vertauschen von zwei Aminosäuren (Lysin und Prolin) kann es nach Angaben des Herstellers schneller resorbiert werden, wodurch den Diabetikern ein spontaneres Eßverhalten ermöglicht werden soll.

Im Vergleich zu herkömmlichem Humaninsulin sinkt der Blutzucker tiefer ab, die Wirkung erreicht doppelt so schnell ihren Höhepunkt, hält dafür aber nur halb so lange an. Nachdem Langzeitstudien bei einem ähnlichen Produkt keine bessere glycämische Kontrolle nachweisen konnten, wird empfohlen, beide Arten von Insulin miteinander zu kombinieren, um die jeweiligen Nachteile auszugleichen.

Vor allem bei Mahlzeiten mit geringem Kohlenhydratanteil, bei Diäten und beim Fasten besteht die Gefahr einer Hypoglycämie. Außerdem ist die Sicherheit des Produkts während der Schwangerschaft bisher nicht untersucht.

Anmerkung: Da der Blutzuckerverlauf nach einer Mahlzeit u.a. von deren Zusammensetzung abhängt und individuell stark schwankt, ist fraglich, ob eine um 15 Minuten frühere Resorption therapeutische Vorteile bietet. Bei intensiver Insulintherapie werden ohnehin keine festgelegten Spritz-Eß-Abstände eingehalten. Zudem ist nicht geklärt, ob sich Lispro-Insulin in den biologischen Wirkungen, die über eine Blutzuckersenkung hinausgehen, von herkömmlichem Humaninsulin unterscheidet. Immerhin ist das Insulin an mindestens zwei Dutzend Reaktionen im Organismus beteiligt. Kritiker sehen daher keine Notwendigkeit für das Analogon, zumal es um ein Drittel teurer ist (*arznei-telegramm 1996/H.6/S.57-58*).

Schokolade statt Obst

Wilkinson, SL: Take two cups of coffee and call me tomorrow. Chemical & Engineering News v. 12.4.1999/ S.47-50

Täglich ein Täßchen Kaffee und einen Pausenriegel zur Prävention von Herz-Kreislauf-Erkrankungen - wäre das nicht herrlich? Bislang galten vor allem Obst und Gemüse als herzschtzend, weil sie Flavonoide enthalten, die eine Oxidation des LDL-Cholesterins verhindern bzw. verzögern. Wenn diese Theorie stimmt, dann haben große Rohkostplatten bald ausgedient, denn Kaffee, Tee und Kakaopulver enthalten deutlich mehr Flavonoide als Obst und Gemüse. In einem ersten Versuch mit Hamstern konnte mit Kaffee die LDL-Oxidation um 30% vermindert werden.

Vollkorn: Zahlenspiele fürs Herz

Jacobs DR et al: Whole grain intake may reduce the risk of ischemic heart disease death in postmenopausal women: the Iowa Women's Health Study. American Journal of Clinical Nutrition 1998/68/S. 248-257

Endlich ist es wissenschaftlich: Wer viel Vollkorn isst, stirbt seltener an ischämischen Herzerkrankungen. So das Ergebnis einer prospektiven Kohortenstudie mit rund 35.000 Amerikanerinnen. Als Ursache nennen die Autoren die hohen Gehalte an Antioxidantien und Ballaststoffen.

Anmerkung: Stutzig macht, daß Weißmehlprodukte nicht mit dem Herztod korrelierten, obwohl gerade sie von den Vollkornessern gemieden wurden. Die Aufschlüsselung der „Vollkorn“-Produkte zeigt, daß einzig beim Verzehr von „dunklem Brot“ das Risiko sinkt, nicht aber bei Frühstückscerealien mit hohem Ballaststoffanteil oder Kleie. Ein anderes Detail vermag die Hintergründe zu erhellen: Parallel zum vermeintlichen „Vollkornverzehr“ sank die Zahl der Raucherinnen um 50%. Im übrigen fehlt die Angabe der Gesamtsterblichkeit.

Grüne Revolution durch Poren-Design

Mann C: Crop scientists seek a new revolution. Science 1999/283/S.310-313

Ernährungs- und Agrarwissenschaftler befürchten, daß die heutigen Getreidesorten den Nahrungsbedarf der wachsenden Weltbevölkerung bald nicht mehr decken können. So seien in den USA zwar die durchschnittlichen Maiserträge stetig auf 8 t/ha gestiegen, die Spitzenerträge seien mit rund 20t/ha jedoch konstant geblieben. Offenbar haben die Maisarten ihr natürliches Limit erreicht, das auch bei optimalen Anbaubedingungen nicht weiter erhöht werden kann. Ähnlich ist die Situation beim Reis.

Die Erfolge der ersten „Grünen Revolution“, d.h. der Einsatz von Dünge- und Pflanzenschutzmitteln sowie Bewässerung, sind weitgehend ausgereizt. Eine Steigerung des Düngemittleinsatzes ist aus ökologischer Sicht nicht tragbar, für die Entwicklungsländer ist er zu teuer. Zudem steht der Landwirtschaft immer weniger Wasser zur Verfügung, so daß künftig mit jedem Liter doppelt so viel Getreide erwirtschaftet werden muß wie bisher. Auch herbizidresistente Sorten und eine zeitlich optimal abgestimmte Düngung helfen nur, die bisherigen Erträge zu sichern.

Die gentechnische Entwicklung ertragreicherer Sorten scheint zur Zeit die einzige verbliebene Möglichkeit. Diskutiert wird eine Veränderung der Blattporen, mit deren Hilfe die Pflanzen ihren Kohlendioxid-, Sauerstoff- und Wasserhaushalt kontrollieren. Auch Eingriffe in die Photosynthese werden in Erwägung gezogen. Ob sich damit tatsächlich Verbesserungen erzielen lassen bleibt abzuwarten, immerhin hat sich die Photosynthese in Jahrmillionen bewährt.

Aggressiv durch Omega-6-Fettsäuren

Raygada M et al: High material intake of polyunsaturated fatty acids during pregnancy in mice alters offspring's aggressive behavior, immobility in the swim test, locomotor activity and brain protein kinase C activity. Journal of Nutrition 1998/128/S. 2505-2511

Für die gesunde Entwicklung des Gehirns benötigt der Fötus eine ausreichende Versorgung mit mehrfach ungesättigten Fettsäuren. Die Folgen einer Überversorgung, wie sie in westlichen Industrienationen üblich ist, sind hingegen weitgehend unerforscht. Bisher ist bekannt, daß bei Ratten und Mäusen Lernschwierigkeiten und psychomotorische Probleme auftreten, wenn ihre Diät reich an Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren ist. Bei erwachsenen Tieren erhöhten Omega-6-Fettsäuren die Aggressivität.

In einem Fütterungsexperiment erhielten trächtige Mäuse unterschiedliche Gehalte dieser mehrfach ungesättigten Fettsäuren in Form von Soja- oder Maiskeimöl. Das Fütterungsregime wurde auch nach dem Abstillen der jungen Mäuse weitergeführt.

Je höher der Gehalt an Omega-6-Fettsäuren im Futter war, desto aktiver und aggressiver waren die Jungtiere. Da sich beim Nachwuchs auch Brusttumoren häuften, wenn die Muttertiere während der Trächtigkeit mit Omega-6-Fettsäuren gefüttert wurden, spekulieren die Autoren über eine gemeinsame biochemische Basis. Als Verbindungsglied schlagen sie die Proteinkinase C vor: Die Obduktion der Gehirne ergab höhere Gehalte des Enzyms im Hypothalamus der aggressiven Tiere.

Androstendion: Brust oder Keule?

King DS et al: Effect of oral androstendione on serum testosterone and adaptations to resistance training in young men. Journal of the American Medical Association 1999/281/S.2020-2028

Androstendion, ein Vorläufer des männlichen Geschlechtshormons Testosteron, ist eines von vielen bei Sportlern beliebten Nahrungsergänzungsmitteln (EU.L.E.N-SPIEGEL 1998/H.3/S.1-10): Da es der Körper selbst in Testosteron umwandelt, gilt es als „natürliche“ Alternative zu anabolen Steroidhormonen. Allerdings waren bislang weder Wirkung noch Nebenwirkungen untersucht worden.

In einem kontrollierten Versuch mit 20 jungen Männern, die ein achtwöchiges Ausdauertraining absolvierten und entweder 300 mg Androstendion oder Placebo einnahmen, zeigte es keine Wirkung: Weder stiegen die Testosteronwerte in der Androstendiongruppe, noch unterschied sie sich in Muskelaufbau oder Körperzusammensetzung von der Placebogruppe. Dafür gab es ernstzunehmende Nebenwirkungen: Die Östradiol- und Östronwerte der Männer stiegen unter Androstendion an, während das HDL dauerhaft um 12% sank.

Damit erhöht sich nicht nur das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen: Je höher die Östrogenspiegel sind, desto häufiger kommt es zu schmerzhaften Vergrößerungen der Brüste (Gynäcomastie), und das Krebsrisiko steigt.

Erratum

Omega-3-Brote enthalten keine EPA- und DHA-Ethylester

Im Eulenspiegel Nr. 4 vom 16.06.1999 haben wir auf Seite 16 unter der Überschrift „Eskimobrot: illegaler Zusatzstoff“ über eine Veröffentlichung aus der Deutschen Lebensmittel-Rundschau 1999/95/S.111 berichtet. In diesem Bericht haben wir ausgeführt:

„die seit kurzem in den Bäckereien angebotenen 'Eskimobrote' oder 'Omega-3-Brote' müßten eigentlich verboten werden. Sie enthalten laut Deklaration die Omega-3-Fettsäuren EPA und DHA.“

Für die sogenannten Eskimobrote trifft dies auch zu. Die VK Mühlen Food Service GmbH, Hamburg, hat uns jedoch darauf hingewiesen, daß die bundesweit unter dem Namen „Omega-3-Brot“ von Bäckereien vertriebenen Brote, für die sie den Rohstoff herstellt, im lebensmittelrechtlichen Sinne „Fischöl“ enthalten und nicht EPA- und DHA-Ethylester. Diesen Irrtum, der in der Originalarbeit übersehen wurde, stellen wir hiermit richtig.

Risiken durch Fleisch hormonbehandelter Tiere

Zum Rechtsstreit USA gegen EU bei der World Trade Organization

Ein Beitrag zur Wissenschaftshygiene von Udo Pollmer

Bereits 1970 und 1975 hatte die EG Fütterungshormone verboten. In der Bundesrepublik waren die Hormone 17 β -Östradiol, Testosteron, Progesteron und Zeranol jedoch zwischenzeitlich zugelassen, um „einem sich ausbreitenden Schwarzmarkt legale Alternativen bieten zu können“ (2). 1986 untersagte die EU endgültig alle Sexualhormone für Masttiere und verbot gleichzeitig den Import von Fleisch, das unter Verwendung der körperfremden Hormone Zeranol, Trenbolonacetat und Melengestrolacetat erzeugt wurde.

Auch wenn der Einsatz von Masthormonen in vielen Teilen der Welt gängige Praxis ist, waren von dieser Regelung vor allem die USA betroffen. 1997 verurteilte ein Schiedsgericht der World Trade Organization (WTO) auf Antrag der USA die EU zur Aufhebung des Importverbotes, sofern sie nicht den Nachweis einer realen Gefährdung des Verbrauchers erbringen kann. Doch wie soll man Risiken glaubhaft nachweisen, wenn die Landwirtschaftsexperten seit Jahrzehnten versichern, der Hormonmißbrauch sei zwar unschön, aber „eine Gefährdung des Verbrauchers habe zu keiner Zeit bestanden“?

Gesundheit: vorgeschoben

Auch wenn beim „Hormonstreit“ zwischen der EU und den Vereinigten Staaten vor allem Argumente des Verbraucherschutzes angeführt werden, geht es primär um handelspolitische Erwägungen. Die USA haben als bedeutender Agrarexporteur ein vitales Interesse daran, ihre Produkte so billig wie möglich zu erzeugen. Mit Hormonen erzeugtes Fleisch kann auf dem Weltmarkt günstiger angeboten werden. Der EU mit ihrer überteuerten Produktion bringen Hormone keinen Nettonutzen. Sie würden nur die Überproduktion ankurbeln, das nach wie vor zu teure europäische Fleisch müßte auf den Weltmarktpreis heruntersubventioniert werden.

In Nordamerika sind Hormonpräparate vorteilhafter, weil die Ochsenmast dominiert. In Europa werden überwiegend Bullen gemästet. Bei Ochsen lassen sich durch Hormone bessere Mastzuwächse erzielen als bei Bullen. Ähnlich reagieren Kälber, die erst geringe Hormonmengen bilden. Deshalb lieferte vor allem die Kälbermast den Stoff für Skandale.

Entsprechend den politischen Rahmenbedingungen fallen die Gutachten der Sachverständigen aus. Amerikanische Experten können bei sachgerechtem Einsatz der Präparate kein nennenswertes Risiko für den Menschen erkennen. Schließlich würden die Implantate hinterm Ohr oder zwischen den Klauen subkutan in Form von Pellets appliziert und bei der Schlachtung wieder entfernt. So lägen die maximalen Rückstände im Fleisch und in den inneren Organen in der gleichen Größenordnung wie bei körpereigenen Steroiden. Diese Auffassung wird auch dem deutschen Fernsehzuschauer seit zwei Jahrzehnten präsentiert, sobald Hormonskandale die Kundschaft beunruhigen.

In den USA zugelassene Wirkstoffe

Progesteron	Ochsen, Kälber	max. 200 mg
17 β -Östradiolbenzoat	Ochsen, Färsen, Kälber	max. 28 mg
Testosteronpropionat	Färsen	max. 200 mg
Zeranol	Ochsen, Färsen, Kälber, Schafe	max. 36 mg
Melengestrolacetat	Färsen	max. 0,5 mg/Tag
Trenbolonacetat	Ochsen, Färsen	max. 200 mg

Sinneswandel

Noch 1985 forderten die Weihenstephaner Professoren Heinrich Karg und Heinrich Meyer eine Zulassung von Masthormonen in Deutschland: „Bei vorschriftsmäßiger Anwendung ist dabei aus wissenschaftlicher Sicht ein Verbot nicht zu rechtfertigen ... Politisch opportun erscheinende Totalverbote der Hormonanwendung bei Masttieren sind also unrealistisch, da sie die Kontrollmöglichkeiten überfordern, zugleich aber erfahrungsgemäß ... illegale Manipulationen direkt herausfordern“ (1).

Nun ist das alles Schnee von gestern. Meyer und Karg engagieren sich aktuell gegen den Einsatz von Hormonen durch die Konkurrenz in Übersee (2). Zu Recht kritisieren sie, daß eine korrekte Anwendung und Entfernung von Implantaten schwer zu kontrol-

lieren ist. Da die Implantatstellen bei der Schlachtung noch bis zu 20% der ursprünglichen Dosis enthalten, sind Rückstandsgehalte von 10 mg oder mehr nicht ungewöhnlich. Aus Sicht der Autoren ist das bedenklich, weil Hormone bereits im Mikrogrammbereich ausgeprägte biologische Wirkungen entfalten (vgl. Antibabypille). Diese neue Einschätzung ist umso erfreulicher, als die Brisanz der Implantat-Rückstände immer wieder geleugnet wurde: „... solche Hormongaben (wirken) nur bei mehrtägiger Einnahme; das Risiko aber, daß Injektionsstellen an mehreren Tagen von einer Person aufgenommen werden, hat eine äußerst geringe Wahrscheinlichkeit“ (3).

Noch bemerkenswerter erscheint der Hinweis auf gebundene Rückstände. Ein Teil der Hormone wird im Fettgewebe eingelagert. Durch die kovalente Bindung an Fettsäuren entziehen sich die Metaboliten einer analytischen Erfassung. Dadurch sind - wie bei fast allen organischen Arzneimitteln und Pestiziden - die tatsächlichen Rückstandsgehalte erheblich höher, als es die Analysen ausweisen (*E.U.L.E.N-SPIEGEL 1996/H.1*). Im Falle von Trenbolon liegt im Fleisch bis zu 100mal mehr gebunden vor als frei. Nach Karg und Meyer „steht dem Verbraucher bevor, bei jedem Bissen Rindfleisch mit großer Wahrscheinlichkeit kovalent gebundenes Trenbolon mit unbekanntem Eigenschaften mitessen zu müssen“ (2).

Während die Fachwelt die Brisanz der gebundenen Rückstände bisher gewöhnlich leugnete, kommen Karg und Meyer zu einem anderen Ergebnis: „Solche Verbindungen stellen stabile Depotformen der Sexualhormone dar, für die besonders nachhaltige Wirkungen bekannt sind.“ Ein überraschender Paradigmenwechsel - immerhin ist die Problematik nicht erst seit heute bekannt. Noch 1990 versicherte Karg den Lesern eines pädiatrischen Fachblattes, Masthormone führten „nur bei illegaler Anwendung und nur in Ausnahmefällen zu geringfügig wirksamen Rückstandsmengen“ (4).

Wirkungen unbekannt

Künstliche Hormone sind zudem nicht mit körpereigenen gleichzusetzen, da es verschiedene Östrogenrezeptoren gibt. Selbst im Zellkern wurden Rezeptoren entdeckt, deren Aufgabe bisher unverstanden ist. Karg und Meyer befürchten nun, daß sie „Wirkungen entfalten können, mit denen bisher nicht gerechnet wurde ...“, Xenoöstrogene wie Zearalenon, ein Mycotoxin, das eng mit dem Masthormon Zeranol verwandt ist, verhalten sich zudem an den Rezeptoren anders als 17 β -Östradiol. Die jeweilige Wirkung hängt auch vom Verhältnis der Bindung an die einzelnen Rezeptoren ab. Da die Belastung mit Umweltöstrogenen (*E.U.L.E.N-SPIEGEL 1998/H.1*) „nach-

weislich“ zunimmt, sollten auch „geringere Größenordnungen bezüglich biologischer Wirksamkeiten in Betracht gezogen werden“ (2). Welcher Art diese Wirkungen sein können, lassen die Autoren aber offen.

Aus analytischer Sicht würde der Import von Fleisch mit geringen erfaßbaren Rückständen die Kontrolle der EU-Bestimmungen erschweren. Damit wäre die „analytische Unterscheidbarkeit gegenüber illegalen Machenschaften mit den gleichen Verbindungen mit einem Schlage beendet“ (2).

Allerdings gab es auch bisher schon allerlei analytische Probleme, speziell durch Futtermittel. Werden hormonbehandelte Tiere in Deutschland beschlagnahmt, gelangen sie in die Tierkörperverwertungsanstalt. So werden nicht nur wertvolle Proteine genutzt, sondern auch Arzneimittelrückstände recycelt. Auf diesem Weg gelangte 19-Nortestosteron über die Fettkomponente in einen Milchaustauscher. Die Menge reichte aus, um das Hormon im Urin der Kälber nachzuweisen, was irrtümlich als Beleg einer illegalen Anwendung gewertet wurde. Umgekehrt kann das Hormon Zeranol durch verpilzten Mais vorgetauscht werden. Zeranol ist der Metabolit eines Mycotoxins, das von Fusarien gebildet wird (2).

Sind unsere Experten jetzt auf dem richtigen Weg? Immerhin nötigt es Respekt ab, wenn lange geleugnete Risiken endlich in den Mittelpunkt rücken. Hoffen wir, daß die Überlegungen nicht wieder schlagartig vom Tisch sind, sobald die heimische Wirtschaft unter Arzneimittelskandalen leidet.

Eine andere Frage ist, ob die aufgeführten Risiken ausreichen, um den WTO-Richtern ein Importverbot zu begründen. Wohl kaum, denn das Gesagte gilt genauso für andere Stoffe, seien es Pestizidrückstände, organische Umweltgifte oder Antibiotika. Eine solche Argumentation gefährdet langfristig allenfalls den Export der deutschen Chemiewirtschaft.

Die Amerikaner sehen das europäische Sommertheater durchaus gelassen. Aus ihrer Sicht bestätigt der belgische Dioxinskandal, der Rückstände mit erheblich höherer toxikologischer Potenz betraf, daß es den Europäern nicht um die Gesundheit geht, sondern ums Geld.

- 1 Meyer HHD et al: *Möglichkeiten der Erkennung des illegalen Einsatzes von Östradiolbenzoat in der Kälbermast. Archiv für Lebensmittelhygiene 1985/36/S. 27-31*
- 2 Karg H, Meyer HHD: *Aktualisierte Wertung der Masthilfsmittel Trenbolonacetat, Zeranol und Melengestrolacetat. Archiv für Lebensmittelhygiene 1999/50/S.28-37*
- 3 Karg H, „Hormon“-Skandale - und kein Ende? *Krafftut-ter 1988/H.9/S.311-314*
- 4 Karg H: *Zur aktuellen Situation und Risikobewertung der Anwendung von Hormonpräparaten bei nahrungsmittelliefernden Tieren. Monatsschrift für Kinderheilkunde 1990/138/S.2-5*

Vitamine: zu teuer durch Preisabsprachen

Die Pharmariesen Roche und BASF müssen in den USA zusammen 725 Millionen Dollar Strafe wegen unerlaubter Preisabsprachen beim Verkauf von Vitaminen zahlen. Kuno Sommer, der frühere Marketingdirektor für Vitamine bei Roche, wurde ebenfalls verurteilt: Er muß für vier Monate ins Gefängnis und 100.000 Dollar berappen, weil er versuchte, die Angelegenheit zu vertuschen. Dagegen bleibt Rhône-Poulenc wahrscheinlich verschont, weil die Firma während der Ermittlungen kooperativ war. (*Chemical & Engineering News v. 24.5.1999/S. 9*)

Vitamin E: nichts für Rheumatiker

Vitamin E wird unter anderem von Rheumatikern zur Linderung ihrer Symptome eingenommen. Wie eine Überprüfung der verfügbaren Literatur ergab, ist eine therapeutische Wirkung von Vitamin E jedoch nicht belegt. Angesichts möglicher Nebenwirkungen, wie einer erhöhten Blutungsneigung und der Beeinträchtigung des Immunsystems, kann Vitamin E daher auch Rheumatikern nicht empfohlen werden. (*Bundesgesundheitsblatt 1998/10/S.438-441*)

Hochleistungskühe für Indien?

In Indien wird in zwanzig Jahren zehnmal mehr Milch getrunken werden als heute. Bleibt die Wachstumsrate der Milchwirtschaft konstant, wird sie jedoch nur 60% des Bedarfs decken können. Zur Steigerung von Produktion und Effizienz empfiehlt die Weltbank, eine bestehende Verordnung für Milch und Milchprodukte abzuschaffen: Sie diskriminiert ausgerechnet jene Milchbauern, die wirtschaftlich arbeiten und moderne Technologien einsetzen. (*Animal Pharmacology 1999/Nr. 424/S. 12*)

Morbus Crohn: Infektion wahrscheinlich

Die Hinweise, daß der entzündlichen Darmerkrankung Morbus Crohn eine Infektion mit *Mycobacterium paratuberculosis* zugrunde liegt, verdichten sich immer mehr (*EU.L.E.N-SPIEGEL 1998/H. 7/S. 1-10*). In Amerika reagierten viele Morbus-Crohn-Patienten im Immunoblot-Test auf ein spezifisches Mycobacterien-Eiweiß (*Current Microbiology 1999/39/S.115-119*). In Japan fand man bei Morbus-Crohn-Patienten vermehrt Antikörper (IgG) gegen *Mycobacterium paratuberculosis* im Blut (*Digestive Disease Sciences 1999/44/S. 1202-1207*).

Lama: Bodyguard für Lämmer

Ursprünglich wurden Lamas wegen ihrer Wolle und ihres Fleisches nach England geholt. Bald fiel jedoch auf, daß die südamerikanischen Widerkäufer sehr aggressiv gegenüber Füchsen reagieren. Mittlerweile halten die Schaf-Farmer Lamas zum Schutz ihrer Lämmer. (*DLG-Mitteilungen 1999/H. 7/S.6-7*)

Krämpfe durch Vitamin-B₆-Entzug

Wenn dem Kinderarzt ein Baby mit unerklärten Krämpfen vorgestellt wird, sollte er auch an einen Vitamin-B₆-Entzug denken. Eine Mutter hatte während der Schwangerschaft täglich 80 mg Pyridoxin eingenommen. Ihr ansonsten gesundes Baby erlitt wiederholt Krämpfe und wurde zunehmend unruhig. Nach Vitamin-B₆-Gaben verschwanden die Symptome. Offensichtlich war das an eine überhöhte Vitaminzufuhr gewöhnte Kind nach der Geburt in eine Mangelsituation geraten. (*Lancet 1999/353/S.1940*)

Die besondere Erkenntnis

Späte Einsicht

Um experimentell Arteriosklerose zu erzeugen, fütterte man Versuchskaninchen früher mit cholesterinreichen Speisen wie Ei oder Hirn. Daß Kaninchen nicht für den Verzehr tierischer Lebensmittel geschaffen sind, störte damals niemanden, gelang es doch mit dieser Methode, der Fachwelt zu „beweisen“, daß Cholesterin beim Allesfresser Mensch die Ursache von Herz-Kreislauf-Krankheiten ist. Glücklicherweise gibt es längst ein Gegenmittel: Omega-3-Fettsäuren aus Fischöl, die - weil sie so gesund sein sollen - als Nahrungsergänzung gegen Arteriosklerose und hohes Cholesterin angepriesen werden.

In den Forschungslabors von Unilever kam man deshalb auf die Idee, die Fischöle ebenfalls an Kaninchen zu prüfen. Denen bekam die Fisch-Diät aber gar nicht gut: Bei höherer Dosierung traten neben arteriosklerotischen Gefäßveränderungen (!) erhebliche Leberschäden auf. Dieses ernüchternde Ergebnis hat jedoch auch sein Gutes, denn den Unilever-Experten ging - wenn auch spät - ein Licht auf: „Diese Ergebnisse stellen die Brauchbarkeit des pflanzenfressenden Kaninchens als Modell zur Prüfung des Einflusses von Fischöl auf die Arteriosklerose in Frage.“ (*Food and Chemical Toxicology 1998/36/S.663-672*)