

Publikation BSE-aktualisiert Stand 12.07.2002

(Wegen der stetigen Aktualisierung unter Zeitdruck kann der Text Wiederholungen, Widersprüche und Fehler aufweisen. Weiterhin sind nicht alle Zahlen auf dem jeweils letzten Stand)

Institut für Lebensmittelhygiene, Fachbereich Veterinärmedizin, Freie Universität Berlin

Goetz Hildebrandt u. Katrin Rauscher

BSE-RISIKO UND DER VERZEHR VON LEBENSMITTELN

Georg Christoph Lichtenberg (1776) **”Erklärung der anhaltenden Hornviehseuche: Apoll hat den Ochsen ein Problem aufgegeben, das sie nicht lösen können.”**

Zusammenfassung

Weil mit hoher Wahrscheinlichkeit ein ursächlicher Zusammenhang zwischen dem Verzehr von BSE-kranken Rindern (und vielleicht auch Schafen und Ziegen) stammenden Lebensmitteln und dem Auftreten einer neuen Variante der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (vCJD) des Menschen besteht, muss der Verbraucher vor dieser Gesundheitsgefahr geschützt werden. Neben Prävention und Bekämpfung im Lebendviehbestand ist es unbedingt zu verhindern, dass mit BSE-Prionen infiziertes oder kontaminiertes Ausgangsmaterial von Schlachtierkörpern mit falsch negativem BSE-Test in die Nahrungskette gelangt. Für die wesentlichen vom Wiederkäuer gewonnenen Lebensmittel, d.h. Muskelfleisch und Milch, wurde bisher kein Gefährdungspotential nachgewiesen. Ein extremes Risiko geht aber vom zentralen Nervensystem (ZNS) aus. Gehirn und Rückenmark sind zwar gemäß der rechtlichen Bestimmungen unschädlich zu beseitigen, doch bestehen beim Rind konkrete Möglichkeiten der Verunreinigung von Lunge, Herz und Fleischoberflächen mit ZNS. Geeignete Modifikationen der Schlachttechnik werden hier Abhilfe schaffen. Während mit ZNS kontaminiertes Rinder-Separatorenfleisch der Vergangenheit angehören sollte, ist das Problem der extracerebrospinalen Ganglien noch nicht gelöst. Überschätzt in der Öffentlichkeit wird die Verarbeitung von Innereien in Wurstwaren. Mit Ausnahme einiger Spezialitäten dürfen lediglich (Schweine-) Herz, Zunge und Leber verwendet und solchen erhitzten Erzeugnissen zugesetzt werden, bei denen eine Verarbeitung schon immer handwerksüblich war. Insgesamt scheinen die wesentlichen Maßnahmen getroffen zu sein, um den Konsumenten auch dann zu schützen, wenn ein Wiederkäuer mit nicht diagnostizierter BSE als Lebensmittel in den Verkehr gelangt.

Schlüsselwörter

BSE, Risikoschätzung, Fleisch, Fleischerzeugnisse, Milch, spezifiziertes Risikomaterial

Diese Ausarbeitung stellt die aktualisierte Fassung folgender Publikation dar:

G. Hildebrandt, E. Lücker u. K. Rauscher (2001)

”BSE-Risiko der Lebensmittel Fleisch und Milch”

Bundesgesundheitsbl - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz 44:437-449

<http://link.springer.de>

BSE-risk concerning the consumption of meat and milk

Summary

Because of a very probable causality between the consumption of food originating from cattle (and perhaps even from sheep and goats) infected by bovine spongiform encephalopathy (BSE) on one hand and the incidence of new variant of Creutzfeldt-Jakob disease (vCJD) on the other, consumer's health has to be protected against this exposure.

Additionally to prevention and control amongst live stock, it is of paramount importance to prevent source material infected or contaminated by the causative BSE agent deriving from beef carcasses with falsely negative test results to enter the human food chain. Concerning the most important foodstuffs originating from cattle, the skeletal muscle tissue and milk, no risk potential has been proved, whereas extreme risk arises from central nervous tissue (CNS). According to legislation, bovine brain and spinal cord inclusive the dorsal root ganglia are to be destroyed, but in fact, during slaughter processing there are concrete possibilities that other tissues like lungs, heart and meat surfaces could be contaminated by these risk materials.

Suitable modifications of slaughter technology will remedy. Whereas mechanically recovered meat contaminated with CNS should be a thing of the past, the solution of another problem, concerning extracerebrospinal neurons needs further scientific research work.

By public opinion, the incidence of processed innards in sausages is overestimated. Except for some regional specialities, only (pork's) heart, tongue and liver are allowed to be added to products that traditionally always used to be manufactured with.

Altogether, it seems that essential measures have been taken for consumer's protection, even if a BSE-infected not diagnosed ruminant was issued for human consumption.

Keywords

BSE, risk assessment, meat, meat products, milk, specified risk materials

Risikowahrnehmung

Die Bewertung eines jeden Risikos hängt maßgeblich davon ab, ob es sich vermeiden oder gar beherrschen läßt. Auf Autofahren, Heimwerken oder Schlittschuhlaufen glaubt man verzichten zu können, wenn diese Tätigkeiten zu riskant erscheinen. Dagegen kommt niemand ohne Essen, Trinken oder Atmen aus. Wegen dieser essentiellen Notwendigkeit besteht eine permanente Angst des Konsumenten vor gesundheitsschädlichen Lebensmitteln, die in der Frage gipfelt: "Was kann ich überhaupt noch essen?". Eine derartige Furcht wird um so verständlicher im Fall der Bovinen Spongiformen Encephalopathie (= BSE), auf welche die beiden Begriffe "mysteriös" und "heimtückisch" zutreffen (HILDEBRANDT 1997, 1998; LORENZEN 2001). Verstärkend wirkte ein "Teufelskreis", der sich aus der zögerlichen Haltung der gesundheitspolitisch Verantwortlichen, der Bestätigung der Befürchtungen und dem Einführen von vorbeugenden Maßnahmen im Nachhinein ergab (PRANGE 2001). Der Verbraucher reagiert mit Panik auf Präventivaktionen, weil er glaubt, dass diese grundsätzlich zu spät ergriffen würden und an sich schon ein Beweis für eine real existierende Gefahr seien. Verantwortliche wissen um solche überzogenen Reaktionen und zögern daher um so mehr, tatsächlich vorbeugende Maßnahmen einzuleiten.

Folgerichtig sucht der Verbraucher nach Informationen, wie er das Risiko durch gezielten Einkauf vermeiden kann (BLASS 20001; KURZENHÄUSER 2001; SINELL 2001). Manche Gefahr vermag er sogar zu akzeptieren, falls er persönlich den aktuellen Nutzen höher als den potentiellen Schaden einschätzt. Trotz des Mangels an "harten" Daten sollte deshalb auch im Fall der BSE versucht werden, das Infektionsrisiko vorausschauend zu quantifizieren und damit die Möglichkeit für vernünftige und praktikable Vorbeugemaßnahmen zu schaffen.

Risikofaktoren

Selbst wenn man die Gültigkeit der Prionen-Theorie (PRUSINER 1982) in Frage stellt, bestehen kaum Zweifel, dass sich der Wiederkäuer im Gegensatz zu Scrapie nicht als "death end-host" erweist, sondern ein ursächlicher Zusammenhang zwischen BSE und dem Auftreten der neuen Variante der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit (vCJD) besteht (DRESSEL 2001). Dagegen bleibt der Übertragungsweg durch Lebensmittel bis heute spekulativ. Nur für das gehäufte Auftreten der vCJD in einer englischen Kleinstadt scheint sich als gemeinsamer Risikofaktor der Verzehr von Fleischerzeugnissen abzuzeichnen (WILL 2001). Für die Übertragung Tier - Mensch gelten (zumindest) folgende 6 variable Faktoren als wesentliche Einflussgrößen (BUNDESGESUNDHEITSAMT 1994):

- Herkunft des Rindes einschließlich der Parameter Alter und Haltung,
- Art des verwendeten Ausgangsmaterials,
- mögliche Abreicherung oder Inaktivierung der Prionen,
- Menge des zur Herstellung einer Lebensmittelportion verwendeten Ausgangsmaterials,
- Anzahl der verzehrten Portionen pro Jahr und
- Applikationsart.

Von Seiten des Verbrauchers existieren - außer dem Konsumverzicht - zwei weitere protektive Faktoren gegen "infektiöse" Prionen. Es handelt sich zum einen um die recht effektive Speciesbarriere, die auf Unterschieden in den Proteinsequenzen beruht. Im worst case-Szenario wird sie zwar mit 1 angesetzt, dürfte aber in der Größenordnung 10^1 bis 10^4 liegen (SSC 2000, 2001). Modellartig lässt sich die Speciesbarriere durch vergleichende intracerebrale Inokulation bei wilden und transgenen (humanes Prionen-Protein exprimierenden) Mäusen darstellen (COLLINGE et al. 1995). Schützend wirkt weiterhin die fehlende Homozygotie für Methionin auf dem Codon 129 des Prionen-Protein-Gens aus, wie sie sich bei ca. zwei Drittel der humanen Population findet (AGUZZI u. BRANDNER 1999; DESLYS et al. 1997). Genetische Einflüsse, die sich auf die Inkubationszeit von Scrapie auswirken, wurden auch für Schaf und Maus nachgewiesen (DICKINSON et al. 1968; FOSTER u. DICKINSON 1988; GOLDMANN 1994)

Auf der Basis dieser Einflussgrößen sollten die Berechnungssysteme für das BSE-Risiko konzipiert werden. Auch wenn absolute Wahrscheinlichkeitsangaben mit großen Schätzfehlern behaftet sind, so lassen sich doch die grundsätzlichen Gefahrensituationen untereinander vergleichen. Nach einer Kalkulation von DINGERMANN (1996) wäre beispielsweise der pharmakologische Einsatz aus dem Pankreas deutscher Rinder gewonnenen Insulins kaum weniger riskant als der regelmäßige Verzehr deutscher Steaks.

Tierart, Herkunft, Haltung, Alter

Der erste der sechs variablen Faktoren, die *geographische Herkunft* des Rindes, erscheint besonders wichtig, weil sich mit seiner Hilfe das BSE-Risiko steuern läßt. Ein sehr komplexes System, das sich in ähnlicher Weise im International Health Code des OFFICE INTERNATIONAL DES EPIZOOTIES (2000) findet, wurde vom SCIENTIFIC STEERING COMMITTEE (2000a) entwickelt. Es berücksichtigt mit Überwachung der Tierhaltungen inkl. Bestandskeulung (Culling), Verwerfen von spezifiziertem Risikomaterial, Futtermittelherstellung (= rendering) und Futterauswahl die vier entscheidenden Einflussgrößen, welche dem Entstehen einer BSE-Infektion entgegenwirken können. Dieses Modell lässt sich auf die beiden Faktoren "Belastung" ("challenge") und "Stabilität" sowie deren Interaktionen einengen. Durch Wahrscheinlichkeit und Menge eingeführter Tiere und Futtermittel mit BSE-Kontakt definiert sich die externe Belastung. In analoger Weise

repräsentiert die innere Belastung Wahrscheinlichkeit und Menge des BSE-Agens, welches in einem geografisch definierten Gebiet innerhalb eines Zeitabschnitts zirkuliert. Die Stabilität ist festgelegt als die Abschirmung eines BSE/Rinder-Systems gegen Import und die Präventiv- bzw. Bekämpfungsmaßnahmen innerhalb seiner Grenzen. Entscheidend sind die drei Stabilitätsfaktoren Fütterungsregime (Tierkörpermehl; Kreuzkontamination mit Tierkörpermehl), Futtermittelherstellung (133°C/20 min) und Entfernen von Risikomaterial. Weniger effektiv zur Risikobeherrschung gelten Monitoring und Culling. Für eine differenzierte Darstellung lassen sich 7 Belastungsstufen mit 7 Stabilitätsklassen kombinieren. Vereinfachend ausgedrückt bildet ein stabiles und zugleich unbelastetes System die beste Zusammenstellung, ein unstabiles und zugleich belastetes die schlechteste. Ein stabiles System vermag sich unter Belastung wieder zu reparieren, ein unstabiles hält nur eine leichte Belastung aus.

Auf Grund der challenge/stability-Einschätzung in Verbindung mit der Inzidenz erarbeitete das SCIENTIFIC STEERING COMMITTEE (2000a) ein Klassifizierungssystem für 23 Nationen nach dem Geografischen BSE-Risiko (GBR-Level). (Für Deutschland sei angemerkt, dass die aktuelle Anzahl bestätigter BSE-Fälle vom Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Gesundheit ins Internet gestellt wird und zwar unter <http://www.bml.de/verbraucher/bse/anzahlbse.htm> . Weiterhin publizierten KROCHEWSKI et al. (2001) die neue Windows-Version des Nationalen-Tierseuchennachrichten-Systems.)

Die Gruppierung lautet im Einzelnen folgendermaßen:

GBR-Level I: Argentinien, Australien, Chile, Norwegen, Neuseeland, Paraguay

GBR-Level II: Österreich, Finnland, Schweden, Kanada, USA

GBR-Level III: Belgien, Dänemark, Frankreich, Deutschland, Irland, Italien,

Luxemburg, Niederlande, Schweiz, Spanien

GBR-Level IV: United Kingdom, Portugal

Trotz Eingruppierung in den GBR-Level III muss festgestellt werden, dass BSE eine sehr seltene Krankheit bei deutschen Rindern darstellt. Auf 8000 Untersuchungen kommt ungefähr ein BSE-Fall, bezogen auf Schlachttiere nur auf jeden 14000sten Test. Selbst bei gefallenen Tieren ist nur jede 2000ste Probe positiv (GROSCHUP u. KRAMER 2001). In der europäischen Statistik (Stand 26.03.01) erwiesen sich von 1019 Verdachtsfällen 167 als positiv (BRD 88/2), von 72604 Risikotieren 53 als positiv (BRD 40043/20) und von 819241 unauffälligen Rindern 3 als positiv (BRD 211746/10).

Statt der GBR-Level führte die "Verordnung (EG) Nr. 999/2001 vom 22. Mai 2001 mit Vorschriften zur Verhütung, Kontrolle und Tilgung bestimmter transmissibler spongiformer Enzephalopathien" die Statusklassen ein. Die Kriterien gleichen weitgehend dem SSC-System (1. Risikoanalyse, 2. Meldepflicht, 3. Monitoring von Fütterung, Tiermehleinfuhr, Import von Tieren, Embryonen sowie Eizellen, epidemiologischer Lage, Struktur der Tierpopulationen und Behandlung tierischer Abfälle und 4. Untersuchung von Gehirnproben), jedoch wird zusätzlich die Durchführung von (5.) Schulungsprogrammen für alle beruflich mit Haltung, Transport, Handel und Schlachtung (aber nicht Verarbeitung) von Rindern befassten Personen gefordert. Die nunmehr 5 Statusklassen sind vereinfachend folgendermaßen festgelegt:

Statusklasse 1: "BSE-frei" sind solche Länder oder Gebiete, in denen kein BSE-Fall aufgetreten ist und die seit mindestens 7 Jahren sämtliche Sicherheitskriterien einhalten.

Statusklasse 2: In "vorläufig als BSE-frei" eingestuften Ländern und Gebieten sind keine einheimischen BSE-Fälle gemeldet worden und die Sicherheitskriterien werden seit mindestens 7 Jahren erfüllt.

Statusklasse 3: "Vorläufig als BSE-frei" eingestuft werden Länder und Gebiete, in denen mindestens 1 einheimischer BSE-Fall vor mindestens 7 Jahren gemeldet wurde und die alle Sicherheitskriterien seit 7 bzw. 8 Jahren erfüllen - oder - in denen der letzte BSE-Fall vor weniger als 7 Jahren gemeldet wurde, die BSE-Inzidenz der über 2-jährigen Rinder unter 1 / 1 Mio. pro Jahr beträgt und die Sicherheitskriterien seit 7 bzw. 8 Jahren eingehalten werden.

Statusklasse 4: "Geringe BSE-Inzidenz" herrscht in Ländern und Gebieten, in denen die BSE-Inzidenz der über 2-jährigen Rinder 1 - 100 / 1 Mio pro Jahr beträgt und zugleich die Sicherheitskriterien erfüllt werden. In die gleiche Kategorie eingruppiert werden Regionen mit geringerer Inzidenz, falls sie mindestens eines der Sicherheitskriterien nicht erfüllen.

Statusklasse 5: "Hohe BSE-Inzidenz" herrscht in Ländern mit BSE-Inzidenz der mindestens 2-jährigen Rinder über 100 / 1 Mio. pro Jahr bei Erfüllung aller Sicherheitskriterien - oder - Inzidenz 1 - 100 / 1 Mio. und Nicht-Erfüllung mindestens eines Sicherheitskriteriums.

Die Entwicklung des Verfahrens zur Einstufung sowie die Klassifizierung der Länder obliegt dem Internationalen Tierseuchenamt.

Für die lebensmittelhygienische Betrachtungsweise muss die geographische Herkunft und somit die Häufigkeit BSE-befallener Rinder als gegeben hingenommen werden, da im post harvest-Bereich in erster Linie der Fall betrachtet wird, dass die Präventionsmaßnahmen einschließlich der Schnelltests versagen und ein positiver Tierkörper in die Verarbeitungskette gerät. Ein Ausweichen auf Fleisch und Fleischerzeugnisse aus *ökologischer Tierhaltung* innerhalb der gleichen Region bietet größere, aber keine absolute Sicherheit. Es sind zwar in England und der Schweiz BSE-Fälle auf Bio-Höfen aufgetreten, doch handelte es sich stets um Betriebe in der Übergangsphase, z. T. sogar mit Fütterung kommerzieller Konzentrate (DALBY 1996, TIERMEDIZIN.DE 2001; WILESMITH 1995). Auf jeden Fall sollten die Tiere über mehrere Generationen im Betrieb gezüchtet und mit hofeigenem Futter versorgt sein (ECKERT et al. 2001). Für den Verbraucher indessen sind derartig relevante Beurteilungskriterien für das Bio-Fleischangebot beim Kauf nicht zugänglich. Da ein Verdachtsfall nicht bestätigt wurde, können deutsche Öko-Betriebe bisher als BSE-frei gelten (Stand März 2001; AgE/ES 2001).

In der Bundesrepublik muss es verwundern, dass gerade bäuerliche Tierhaltungen weit häufiger als Großbestände betroffen sind. Überraschenderweise kann die lokale Erzeugung von Fleischerzeugnissen ein wesentlich höheres Risiko darstellen als die industrielle Produktion. Zwar würde durch den Eintrag von Spezifiziertem Risikomaterial (SRM) bei der lokalen Kleinproduktion nur eine geringe Anzahl von Menschen (50 bis 100) exponiert, dafür jedoch mit um mehrere Größenordnungen höheren Infektionsdosen (10 bis 100). Bei der industriellen Herstellung würde im gleichen Fall der Verdünnungseffekt - sofern eine annähernde Zufallsverteilung besteht - zu einer Belastung von 50.000 bis 100.000 Konsumenten führen, jedoch mit Erregermengen von 0,1 bis 0,001. Der gegebenen epidemiologischen Situation bei dem vCJD-Cluster in Südengland könnte ein solches Szenario zugrunde liegen. Es ist interessant, dass bisher als einziges gemeinsames Risiko dieser vCJD-Fälle der Verzehr von lokalen Fleischerzeugnissen ermittelt wurde. Ungeachtet dieser Hypothese litten die Handelsketten in Deutschland weit stärker unter Kaufverzicht für Rindfleisch und Rindfleischerzeugnisse im Winter 2000/01 als das Handwerk (LUTZ 2001)

Einen weiteren Ansatz zur Risikominderung bietet das Herabsetzen des *Schlachalters* (auf jeden Fall unter 30 Monate, besser unter 20 Monate, vielleicht sogar unter 12 - 15 Monate), wobei die durchschnittliche Inkubationszeit für BSE mit 5 Jahren angegeben wird (SSC 1998) und 99,7 % aller BSE-Fälle bei Tieren auftraten, die älter waren als 36 Monate (GAREIS 2001). Von den bis Anfang März 2002 in Deutschland identifizierten 161 BSE-Rindern

gehörten 52 zum Jahrgang 1995, 82 zum Jahrgang 1996, 6 zum Jahrgang 97 sowie 2 zum Jahrgang 1998.

Diese und die folgenden Ausführungen gelten sinngemäß auch für *Schaf und Ziege*, obgleich die Möglichkeit des (Zurück-)Springens von BSE auf die kleinen Wiederkäuer in praxi noch nicht belegt wurde und folglich spekulativ bleibt (BALTER 2000; WARDEN 1998, WISS. LENKUNGS AUSSCHUSS 1997). Wegen des beachtenswerten Restrisikos sind die der BSE-Prävention analogen und wirtschaftlich annehmbaren Vorsichtsmaßnahmen aber durchaus vertretbar. Scrapie hingegen, als bisher ausschließlich beim Schaf seit über 250 Jahren nachgewiesene Form der Transmissiblen Spongiformen Enzephalopathie, ist nach derzeitigem Kenntnisstand nicht auf den Menschen übertragbar. Dennoch sollen 2002 die Zahlen an Scrapie-Tests bei Schafen deutlich erhöht werden. Das Vorkommen von TSE bei nicht zu den Haustierarten zählenden Ruminantiern in Form der Chronic Wasting Disease *amerikanischer Cervidae*, insbesondere domestizierter Wapitihirsche (= elk, fälschlicherweise meist mit Elch (= moose) übersetzt), und der Exotic Ungulate Encephalopathy bei Zoo-Huftieren (BRUCE et al. 1994, LÜCKER und BÜLTE 1997a) wurde bislang nicht als relevantes Risiko für den Menschen erachtet. Allerdings wäre die Winterfütterung in den Jagdrevieren sowie das Nahrungsangebot für Gehege-Damwild auf den durchaus möglichen Einsatz von Tiermehlen zu überprüfen.

Applikationsart, technologische Einflüsse

Bei den weiteren Darstellungen interessieren nur die infizierten Tiere (worst-case-Szenario), so selten sie auch sein mögen. Ebenso wenig braucht der Faktor "Applikationsart" diskutiert zu werden, weil die Aufnahme von Lebensmitteln stets peroral erfolgt. Magensäure und Verdauungsenzyme sind unwirksam. Insbesondere besitzen die Untereinheiten der Aggregate aus der Scrapie-Form des Prionenproteins einen Protease-resistenten Kern, der aus den Aminosäuren 90-231 besteht und als PrP27-30 bezeichnet wird. PrP27-30 ist nach wie vor infektiös, unlöslich und oligomer (ZOBELEY u. GLOCKSHUBER 2001). Eine effektive Magen-Darm-Schranke mindert jedoch das Gefährdungspotential, weil das Prionenmaterial im Intestinaltrakt schwer abgebaut und damit auch kaum resorbiert wird (COLLEE u. BRADLEY 1997; KIMBERLIN u. WILESMITH 1994). Im Vergleich zur intravenösen Applikation, wie sie bei den intensiv diskutierten Blutkonserven eine Rolle spielt, verringert sich die Infektiosität bei peroraler Aufnahme insgesamt um einen Faktor von über 1000. Um 100 000 beträgt der relative Faktor, um den die Infektiosität sich bei peroraler Aufnahme gegenüber der Injektion ins Gehirn von Labornagern reduziert (DIRINGER et al. 1998; KIMBERLIN u. WALKER 1988; HEESCHEN 2001). Wegen dieser effektiven Barriere wird nicht nur beim Rind (HOFMANN 2001) die "Läsionen-Hypothese" diskutiert, wonach Gewebsverletzungen im Intestinaltrakt als Eintrittspforten für die "schwer verdaulichen" Prionen dienen könnten. Mit höherer Wahrscheinlichkeit liegt die Schnittstelle bei den sogenannten M-Enterozyten, weil diese Zellen dafür zuständig sind, Makromoleküle, Mikroorganismen und Viren aus dem Darm ins angrenzende Gewebe zu transportieren (haccp infoservice vom 02.04.01)

Die wesentlichen *Nutzungsstufen* (An- und Abreicherung) tierischer (Neben-)Produkte als weiteren Faktor stellte OBERTHÜR (1995) zusammen: 1. Ebene der nativen Strukturen (Fleisch und Milch sowie Erzeugnisse daraus, Hormone, Enzyme, Federn, Häute, Därme und Haare); 2. Ebene der hochmolekularen Strukturelemente (Geliemittel, Kunstdärme, Trockenblutplasma); 3. Ebene der niedermolekularen Bausteine (Amino- und Fettsäuren für Futtermittel); 4. Ebene der atomaren Bausteine (Stickstoffdünger); 5. Ebene des Energiegehaltes (Biogas, Blockheizwerke) und 6. Abbau ohne Nutzung (Deponierung).

Die meisten Lebensmittel gehören zur Nutzungsstufe 1, einige Zutaten zur Stufe 2. Abreicherungs- oder Inaktivierungseffekte bleiben bei diesen Produkten bedeutungslos, weil keines der üblichen Zubereitungsverfahren, wie Erhitzen, Trocknen, Pökeln, Säuern usw., die sehr widerstandsfähigen Prionen inaktiviert (ADVISORY COMMITTEE ON DANGEROUS PATHOGENS 1994; DICKINSON u. TAYLOR 1970; GÖRGEN 2001; TAYLOR 1998). Es ist also irrelevant, ob der Gast ein Roastbeef "rare" oder "well done" ordert, denn die geforderten 133 °C für 20 Minuten werden nie erreicht.

Verteilung der Prionen im Tierkörper

Großes Interesse der Lebensmittelhygieniker verdient die Frage, inwieweit die einzelnen Organe und Organsystemen des Rindes in ihrem Risikopotential differieren und ob sich die Prionen in bestimmten Geweben lokalisieren. Die vom SCIENTIFIC STEERING COMMITTEE (1998) publizierte Liste (Tab. 1) über die Infektiosität von Wiederkäuergewebe basiert auf Scrapie-Titern, der hohen Infektiosität des Rinderhirns und der unterschiedlichen Wirkung infizierter Organe auf Mäuse nach intracerebraler Applikation.

Tab. 1

Potentielle BSE-Infektiosität von Organen

Gemäß Scientific Steering Committee (SSC)

Infektiosität	Schafe, Ziegen	Rinder
HOCH	Gehirn, Rückenmark, Augen, Spinalganglien, Wirbelsäule (K), Milz,), Kopf ohne Zunge (K), Lunge (K)	Gehirn, Rückenmark, Augen, Spinalganglien, Wirbelsäule (K), Dura mater (H, K), Hypophyse (H, K), Kopf ohne Zunge (K), Lunge (K)
MITTEL	Darm vom Duodenum bis Rectum, Mandeln, Plazenta, Uterus, foetales Gewebe (K), Nebenniere, Cerebrospinalflüssigkeit, Lymphknoten	Darm vom Duodenum bis Rectum, Mandeln, Milz, Plazenta, Uterus, foetales Gewebe (K), Nebenniere, Cerebrospinalflüssigkeit, Lymphknoten
NIEDRIG	Leber, Pankreas, Thymus, Nasenschleimhaut, periphere Nerven	Knochenmark, Röhrenknochen,
NICHT NACHGEWIESEN	Skelettmuskel, Herz, Niere, Kolostralmilch, Milch, beim Zerlegen anfallendes Fett, Speicheldrüse, Speichel, Schilddrüse, Euter, Ovarien, Hoden und Nebenhoden, Knorpel, Kollagen, Haut, Haare, Blut, Fibrin, Serum, Harn, Gallenflüssigkeit, Kot	

Zeichenerklärung:

H : Humanmedizinischer Gebrauch

K : hohe Infektiosität ergibt sich aus Gefahr der Kontamination mit ZNS

Einbezogen ist die vermutete CJD-Infektiosität bei der Transplantation von menschlicher Dura mater sowie des Einsatzes von Hypophysen-Wachstumshormon. Einige Organe wurden

wegen der Gefahr einer Kontamination mit zentralem Nervensystem oder lymphatischem Gewebe höher eingruppiert. Der gegenwärtige Wissensstand (BROWN et al. 1999; CARP et al. 1997; COLLEE u. BRADLEY 1997; DAWSON et al. 1990a, b; FRASER et al. 1988, 1992; FRASER u. FOSTER 1994; FOSTER et al. 1993, 1996; HADLOW et al. 19982; HAWKINS et al. 1998; HÖRNLIMANN u. INFANGER 2001; IWP 1998; KIMBERLIN u. WALKER 1988; 1989; KIMBERLIN u. WILESMITH 1994; LAZMEZAS et al. 1996; MIDDLETON et al. 1993; SEAC 1994; TAYLOR et al. 1995, 1996, 2001; WELLS et al. 1994, 1996, 1998, 1999) basiert allerdings nicht nur auf Erfahrungen aus BSE-Übertragungsversuchen mit Labornagern, Rindern und Affen, vielmehr wird die Risikoeinschätzung - wie bereits angemerkt - ergänzt durch Resultate aus der Scrapie-Forschung, obgleich diese TSE-Form doch einige spezifische Unterschiede wie eine ausgeprägte Beteiligung des lymphatischen Systems und des gesamten Darmtrakts besitzt. Ohne Zweifel stellen aber Gehirn, Rückenmark, Spinalganglien des sympathischen Nervensystems und Netzhaut (Auge) in einem erkrankten Tier die Orte mit der höchsten Prionendichte und damit auch der größten Ansteckungsgefahr dar. Beispielsweise wird die orale Dosis infectiosa (ID50) für das Rind mit 1 - 0,1g erregerrhaltigem Gehirnmateriale angegeben (COLLEE u. BRADLEY 1997, SSC 2000; MIELDS 2000). Darm, Knochenmark, Lymphknoten, Milz und Drüsen sind zwar gleichfalls belastet, aber einige Zehnerpotenzen weniger. Die meisten dieser Gewebe gehören zum lymphoretikulären System oder weisen Anteile davon auf und bilden damit gerade beim Schaf eine wichtige Zwischenstation für aufsteigende Prionen. Um einen weiteren Faktor von mindestens Hundert verringert sich gemäß dem SSC-Schema von 1998 das Risiko bei Leber, doch zeigten neuere Untersuchungen (HÖRNLIMANN 2001, SSC 2002), dass in der Leber von Rindern mit bestätigter BSE-Erkrankung keine nachweisbare Infektiosität vorhanden ist. Gleiches gilt für Herz, Lunge und Niere, die aber als Lebensmittel kaum Bedeutung besitzen.

Mindestens eine Millionen mal (vielleicht aber auch mehr als eine Milliarde mal) geringer als im Gehirn zeigt sich die Erregerkonzentration in Milch, Fleisch und Blut, mit denen sich im Tierexperiment auch bei Applikation von Material BSE-kranker Rinder direkt ins Nagerhirn keine Krankheit auslösen ließ. Es ist daher auch eine müßige Diskussion, ob ein BSE-positiver Tierkörper 2 oder 100 Konsumenten infiziert (SCIENTIFIC STEERING COMMITTEE 2001), weil unter anderem die Anteile an Risikomaterialien, welche letztlich in Lebensmittel gelangen, ganz unterschiedlich ausfallen können. Unbeantwortet bleibt bislang auch die entscheidende Frage, ob es zu einer Addition niedriger Dosen kommt und ob überhaupt eine Dosis infectiosa minima besteht (SSC 2000).

Die EG-VO 999/2001 betrachtet die Risikoeinschätzung für Wiederkäuergewebe nicht als alleinige Funktion der anatomischen Herkunft, vielmehr sollen die Risikomaterialien auf der Grundlage der BSE-Pathogenese und (!) des Seuchenstatus des Herkunfts- und Haltungsgebietes ausgewiesen werden.

Gemäß Anhang 5 der EG-VO 999/2001 gelten als spezifiziertere Risikomaterialien:

STATUSKLASSE 1 und 2 : keine

STATUSKLASSE 3 und 4 :

a) Schädel, einschließlich Gehirn und Augen, Tonsillen und Rückenmark von >12 Mon. alten Rindern sowie Eingeweide (Duodenum - Rektum) aller Rinder

b) Schädel einschließlich Gehirn und Augen, Tonsillen und Rückenmark von > 12 Mon. alten Schafen und Ziegen sowie Milz aller Schafe und Ziegen

STATUSKLASSE 5 :

a) u. b) gesamter Kopf (excl. Zunge) mit Gehirn, Trigeminaleganglien und Tonsillen, Thymusdrüse, Milz und Rückenmark von > 12 Mon. alten Rindern und Eingeweide

(Duodenum - Rektum) aller Rinder sowie Wirbelsäule inkl. Spinalganglien > 30 Mon. alter Rinder

c) Schafe und Ziegen gleiche Regelung wie Statusklasse 3 und 4

Das Lebensmittel Fleisch

Der Begriff Fleisch umfasst neben der reinen Skelettmuskulatur natürlich auch seine funktionellen Komponenten wie kollagenes Bindegewebe, periphere Nerven, Lymphsystem und Blutgefäße. Für einige isolierte periphere Nerven (N. ischiadicus, N. tibialis, N. splanchnicus) ist die mangelnde Infektiosität experimentell überprüft worden (FRAZER u. FOSTER 1994). Mithin stimmt der Standardspruch vom "BSE-verseuchten Fleisch" in doppelter Hinsicht nicht. Einerseits handelt es sich bei BSE um keine Seuche, da eine horizontale Ansteckung von Tier zu Tier ausbleibt (BÜGE u. TÜNNESEN-HARMES 1977; LORENZEN et al. 1997; LORENZEN 2001) und man beim Rind eher von einer "infektiösen Futtermittelvergiftung" sprechen müßte. Andererseits scheint Muskelfleisch, selbst wenn es von klinisch manifest erkrankten Rindern stammt, keine nachweisbare Infektiosität im Nagertest oder bei Applikation an Kälber zu zeigen (EUROPEAN COMMISSION; FRASER u. FOSTER 1994). An dieser Einschätzung ändert auch der Nachweis von PRP^{Sc} in der Skelettmuskulatur von mit Scrapie infizierten Mäusen (BOSQUE et al. 2002) nichts, denn die Versuchsanordnung läßt sich nicht ohne weiters auf die Verhältnisse beim Fleischkonsum übertragen.

Ohnehin gibt es für die Übertragbarkeit von TSE durch Muskelgewebe recht widersprüchliche Ergebnisse. Während sich Affen mit Muskelgewebe von CJD-Patienten nicht infizieren ließen (BROWN et al. 1994), konnte mit „Scrapie-Fleisch“ die Krankheit auf eine von 14 Ziegen übertragen werden (PATTISON u. MILLISON 1962; PATTISON 1990). Auch Nerze entwickeln einen niedrigen TME-Titer in der Muskulatur (MARSH et al. 1969). Darüberhinaus produzierten mit Scrapie inokulierte Mäuse Prionen in der Skelettmuskulatur (BOSQUE et al. 1997).

Das BSE-Risiko dürfte auch für ordnungsgemäß produzierte *Hackfleischerzeugnisse*, wie Hamburger, Hacksteaks, Steakletts, Bouletten, Klopse etc., zu vernachlässigen sein, weil sie nach den "Leitsätzen für Fleisch und Fleischerzeugnisse" des Deutschen Lebensmittelbuchs, welches die Verkehrsauffassung fast rechtsverbindlich fixiert, außer Muskelfleisch und Fett nie andere tierischen Gewebe enthalten dürfen. Dagegen werden von einigen Epidemiologen die englischen vCJD-Fälle in ursächlichen Zusammenhang mit dem Verzehr von Hamburgern gebracht. Auch in diesem Land bildete die Verarbeitung von Rinderhirn zwar eine Ausnahme, doch wurde vor 1989 Homogenisat aus Rinderhirn möglicher Weise zur besseren Bindung von brüh- und kochwurstartigen Erzeugnissen und auch Hamburgern eingesetzt (DEALLER u. LACEY 1990; VERDRAGER 1996). Andere Autoren (COLLEE u. BRADLEY 1997) gaben indessen zu bedenken, dass es sich aus schlachttechnischen Gründen meist um das risikoarme Kalbshirn gehandelt haben dürfte. Weitere Verzehrerhebungen zeigten unter allen wichtigen Fleischerzeugnissen keine altersabhängige Präferenz, mit Ausnahme von Hamburgern und Kebab (GORE 1997; GORE et al. 1997). Hier sinkt die aufgenommene Menge mit dem Lebensalter und korreliert zugleich mit der Altersverteilung der ersten 20 gemeldeten vCJD-Fälle (ANON. 2000). Als präformierte Eintrittspforten bedeutsam könnten - wie bereits angedeutet - auch Schleimhautläsionen im Rahmen von Tonsillitis, Gastroenteritis oder Zahnwechsel sein, zumal diese bei jungen Menschen häufiger vorkommen. Insgesamt wird die "Hamburger-Hypothese" durch keinerlei Untersuchungsergebnisse der entsprechenden Produkte abgesichert. Irritieren muss weiterhin, wenn in Frankreich mit ca. 570 registrierten BSE-Rindern bereits 5 Menschen an vCJD erkrankten. Aus anderen

europäischen Ländern mit vergleichbarer BSE-Inzidenz wurde, außer einem irischen, noch kein vCJD-Fall gemeldet, und in England besteht mit einem BSE/vCJD-„Quotienten“ von 182.000/116 ein sehr viel weiteres Verhältnis. Somit bleibt als Fazit, dass keine hinreichende Klarheit über das BSE-auslösende Lebensmittel besteht. Ebenso wenig ließen sich zwischen dem Umgang mit Rindern oder dem Kontakt mit Schlachtierkörpern einerseits und den vCJD-Erkrankungen andererseits signifikante epidemiologische Zusammenhänge herstellen, auch wenn sich bei Milchviehhaltern zwischenzeitlich eine erhöhte Inzidenz abzeichnete, die aber auf den sporadischen Typ der klassischen CJD zurückging (ALMOND u. PATTISON 1997; ALPEROVITCH 1999; AYLIN et al. 1999; COUSENS et al. 1997; GORE 1995,1997; HILL et al. 1997; RIDLEY u. BAKER 1995).

Milch und Milcherzeugnisse

Noch eindeutiger als beim Muskelfleisch stellt sich die Situation für die Milch dar (HEESCHEN 1997; 2001; HILLERTON, 1998; TAYLOR et al. 1995a; RUNGE 2001; WHO 2000; WISSENSCHAFTLICHER VETERINÄRAUSSCHUSS 1996). Abgesehen von den negativen Ergebnissen bei der intracerebralen Applikation von „BSE-Milch“ bei 275 Mäusen, zeigten Ammenstudien, dass eine Übertragung von Prionen bei der Verfütterung der Milch erkrankter Kühe an 193 Kälber, d. h. innerhalb der gleichen Art, nicht erfolgt. Demgemäß wird auch bei Milcherzeugnissen das höhere Risiko manchmal in der Zugabe des Dickungsmittels Gelatine gesehen. Einige Hersteller weichen sicherheitshalber auf den Einsatz von pflanzlichen Hydrokolloiden aus. Hinzu kommt in letzter Zeit der Verdacht, über die Blut-Euter-Schranke in Milch gelangende B-Lymphozyten besäßen ein Gefahrenpotential. Dass diese Zellen und nicht nur zentrales Nervengewebe Prionenprotein exprimieren, bildete den Auslöser für die Diskussion (AGUZZI 2001). Zur weiteren Klärung sollen neue Übertragungsversuche mit Kuhmilch durchgeführt werden. Nicht abschließend beurteilen lässt sich der Einsatz von Lab in der Käseherstellung, gewonnen aus den Mägen ausgewachsener Rinder (HEESCHEN 1997).

Innereien

Hält man sich die unterschiedliche Erregerdichte in den Geweben eines BSE-infizierten Rindes vor Augen, so steht außer Zweifel, dass der größte Teil des Problems nicht mit Fleisch und Milch - trotz der hohen Verzehrsmengen - sondern mit der Konsumtion von Innereien in Zusammenhang steht. Es handelt sich hierbei meist um sehr wertvolle biologische Rohstoffe. Neben dem bewußten und damit vermeidbaren Verzehr als Hauptgericht (Hirn und Bries als „Schmankerl“, gebratene Leber, Lungenhaschee, saure Kutteln usw.) interessiert besonders die „verdeckte“ Zufuhr durch Wurstwaren (oder sogar die Kontamination von Fleisch mit ZNS-Emboli). Während einige Innereien von vornherein (wie z. B. Plazenta mit Föten und Eihäuten, Uterus, nicht gereinigte Mägen, Därme, Schlünde, Harnblasen, Tonsillen und Nieren von über 24 Monate alten Rindern) aufgrund der Fleischhygiene-Verordnung als nicht zum Genuß für den Menschen geeignet oder gemäß dieser entsorgt werden, beschränken weiterhin in der Bundesrepublik die Leitsätze (LS) für Fleisch und Fleischerzeugnisse des Deutschen Lebensmittelbuches den Einsatz von Innereien auf erhitzte Wurstsorten, wobei traditionelle Ausnahmen bekannt sind. Bis 1993 hielt die Lebensmittelbuch-Kommission unter anderem die Verarbeitung von Euter einschließlich Schweinegesäuge, Fleischlymphknoten, Rückenmark, Pankreas oder Speicheldrüsen für handwerksüblich (Tab. 2). Man versuchte mithin, den Tierkörper weitgehend für die menschliche Ernährung zu nutzen.

Tab. 2

Leitsätze für Fleisch und Fleischerzeugnisse des Deutschen Lebensmittelbuches bis 1993

- 1.5** "Innereien" für die Verarbeitung sind Leber, Niere, Herz, Zunge ohne Schleimhaut; Lunge, Speiseröhre ohne Schleimhaut, Magen und Vormägen ohne Schleimhaut, bei Kälbern unter 100 kg Lebendgewicht Labmagen auch mit Schleimhaut, "Gekröse" von Kälbern unter 100 kg Lebendgewicht, Schweinemicker, Euter einschließlich ausgebildetem Schweinegesäuge, Milz, aus dem Fleisch entfernte Lymphknoten, Hirn, Rückenmark, Bauchspeicheldrüsen und Bries; ferner große Gefäße von Kälbern, Schweinen und Schafen, von Kopffleisch abzutrennende Speicheldrüsen des Rindes (ausgenommen Kälber).

Innereien werden grundsätzlich nur zu Fleischerzeugnissen verarbeitet, die hitzebehandelt in den Verkehr gelangen. Bei Brüh- und Kochwürsten sind Zungen ohne Schleimhaut dem Fleisch gleichgestellt, manuell abgetrennte muskulöse Teile von Speiseröhren und Herzmuskulatur nur dem sehnereichen (1.113) oder fettgewebsreichen (1.123) Fleisch, und zwar - abgesehen von Erzeugnissen, in denen die Verwendung von Innereien üblich ist - nur in Mengen bis zu 1 Prozent des Fertigerzeugnisses.

Überwiegend aus hygienischen Gründen und wegen schwindender Akzeptanz beim Verbraucher in Verbindung mit einem Preisverfall beim Fleisch ging die Innereienverarbeitung zwischen 1984 und 1994 von 80 % auf 45 % zurück. Weiterhin fand sich mit der Pet-Food-Industrie ein gewichtiger Abnehmer, wobei der führende Konzern auf Grund von BSE-Fällen bei Katzen - für Hunde wurde entsprechendes nie berichtet - kein Tierkörpermehl einsetzte und schon 1990 auf Rindermaterialien aus England verzichtete. Diesem Markttrend folgend engte die Deutsche Lebensmittelbuch-Kommission vor 8 Jahren den Innereienbegriff deutlich ein. Im gewohnten Rahmen zulässig, d.h. nur in erhitzten Wurstsorten, waren weiterhin Zunge, Micker (= Darmfett; statt Fettgewebe) sowie Herz und Speiseröhre (beide statt geringwertigem Muskelgewebe) zulässig. Für Leber änderte sich die Situation nicht. Von der vollständigen Streichung weiterer Innereien blieben lediglich Lunge, Hirn, Bries, Milz, Niere, Magen und Vormagen verschont. Sie dürfen nur bestimmten Fleischerzeugnissen, d.h. meist regionalen Spezialitäten, zugesetzt werden. Entgegen der Auffassung von STOLLE et al. (2000) schien es nicht ganz eindeutig zu sein, ob es erlaubt war, die letztgenannten Innereien auch in Leberwürste der mittleren und einfachen Qualität einzuarbeiten. Gegen ein solches Zusatzverbot sprach die Historie sowie die Auflistung des Ausgangsmaterials mit den beiden Komponenten "Leber" und "andere Innereien". De facto spielen aber Innereien dort ohnehin keine Rolle mehr, zumal unter dem Eindruck der BSE-Krise die Leitsätze zum zweiten Mal verschärft werden.

Die neuen LS-Regelungen für die Verarbeitung von Innereien sind nunmehr verabschiedet. Wie Tab. 3 ausweist, wurde die Systematik der Innereien (früher 1.5) leicht verändert. Als Innereien für die Herstellung von Fleischerzeugnissen (1.51) sind nur noch Leber, Herz und Zunge ohne Schleimhaut übriggeblieben. Die LS-Position 1.52 enthält einige "sonstige Tierkörperteile", die für traditionelle, spezielle Fleischerzeugnisse unter Kenntlichmachung eingesetzt werden. In diese Untergruppe gehören Schweinemilz, Nieren, Magen und Vormagen ohne Schleimhaut (als Hülle) und Lunge. Weitere Details bezüglich Rinderlunge und -herz sowie Separatorenfleisch werden an entsprechender Stelle abgehandelt.

Tab. 3

Leitsätze für Fleisch und Fleischerzeugnisse des Deutschen Lebensmittelbuches ab 1993

- 1.5** "Innereien" für die Herstellung von Fleischerzeugnissen sind Leber, Herz, Zunge ohne Schleimhaut, Schweinemicker *, Speiseröhre ohne Schleimhaut *. Darüber hinaus werden für spezielle Fleischerzeugnisse eingesetzt: Lunge, Hirn *, Bries *, Milz **, Nieren, Magen und Vormagen ohne Schleimhaut.

Als Einlagen verwendete Zungen sind stets vor dem Kehldeckel abgesetzt und - abgesehen von technisch nicht vermeidbaren Resten - von der verhornten Schleimhaut, Speicheldrüsen und Zungenbein sowie Kehlgangsmuskulatur befreit.

Innereien werden nur zu Fleischerzeugnissen verarbeitet, die hitzebehandelt in den Verkehr gelangen.

Bei Brüh- und Kochwürsten sind Zungen ohne Schleimhaut dem Fleisch gleichgestellt, manuell abgetrennte muskulöse Teile von Speiseröhren und Herzmuskulatur nur dem sehnenreichen (1.113) oder fettgewebsreichen (1.123) Fleisch, und zwar - abgesehen von Erzeugnissen, in denen die Verwendung von Innereien üblich ist - nur in Mengen bis zu 1 Prozent des Fertigerzeugnisses.

* zur Streichung vorgeschlagen ab 2001

** nur noch Schweinemilz ab 2001

auf Grund der auf der 20. Plenarsitzung am 24. Oktober beschlossenen Änderungen ergibt sich folgendes Bild:

1.5 wird zu 1.51 mit folgenden Modifikationen:

Abs.1 : ""Innereien" für die Herstellung von Fleischerzeugnissen sind Leber, Herz²⁴, Zunge ohne Schleimhaut."

(Fußnote 24: "Bis zu einer wissenschaftlichen Klärung der TSE-Infektiosität von Lunge und Herz von durch Bolzenschuss betäubten Rindern sowie von Rinderbries entspricht eine Verarbeitung dieser Organe nicht der allgemeinen Verkehrsauffassung.")

Abs. 4 : "Bei Brüh- und Kochwürsten sind Zungen ohne Schleimhaut dem Fleisch gleichgestellt, und zwar nur in Mengen bis zu 1 Prozent des Fertigerzeugnisses."

neu eingefügt wird 1.52 : "Darüberhinaus werden für spezielle, traditionelle Fleischerzeugnisse die folgenden "sonstigen Tierkörper Teile" unter Kenntlichmachung der Verwendung eingesetzt:

Lunge²⁴, Schweinemilz, Niere, Magen und Vormagen ohne Schleimhaut"

In 1.61 werden unter die Tierkörper Teile, die nicht in Fleischerzeugnissen verarbeitet werden, zusätzlich aufgenommen:

- "- Hirn;
- Rindermilz
- Rückenmark"

Weiterhin wird "-Gekröse" durch "einschließlich Netzfett" ergänzt.

1.62 bei Hüllen für Fleischerzeugnisse wird auf die aktuellen fleischhygienerechtlichen Bestimmungen verwiesen.

Gehirn

Offensichtlich ist gemäß der bisherigen Ausführungen das wichtigste Risikomaterial, welches in Fleischerzeugnissen eine Rolle spielen könnte, das zentrale Nervensystem mit den beiden Innereien Rinderhirn und Rückenmark. Ungünstigenfalls enthält das Hirn 10^1 bis 10^3 ID₅₀/g oder ml bei oraler Applikation an das Rind bzw. 10^3 bis 10^6 , vereinzelt sogar 10^{8-9} ID₅₀/g oder ml bei intracerebraler Applikation an Mäuse (DIRINGER 1999, FRASER et al. 1992; TAYLOR et al. 1994, 1995b; SCHREUDER et al. 1998). Die Verteilung im Gehirn verhält sich zwar heterogen, aber mit weitgehend identischem Läsionsprofil, was für nur einen Erregerstamm spricht. Spongiforme Schädigungen durch durch interstitielle und neuronale Vakuolisierung finden sich mit folgenden relativen Intensitäten (RI) im Mesencephalon (Substantia grisea centralis; RI = 3,2) und - gegen caudal abnehmend - in der Medulla oblongata - Obex (N. tractus spinalis N. trigemini; RI = 3,0), Pons (N. tractus spinalis N. trigemini N. trigemini; RI = 2,4) Diencephalon (Regio hypothalamica intermedia/caudalis; RI = 1,9), Rhinencephalon (Hippocampus; RI = 1,7), Corpus striatum/Nuclei septi (Putamen; RI = 0,7), Cerebellum (Vermis; RI = 0,3), und Cortex cerebri-occipitalis, parietalis, frontalis (RI < 0,1). Vom Rückenmark sind übrigens meist nur die Dorsalhörner der oberen Zervikalsegmente schwammartig verändert (HOPE et al. 1988; WELLS u. Wilesmith 1995).

Dem isolierten Gehirn kam jedoch bei der üblichen Zerlegung in praxi nur geringe Bedeutung zu, weil das Gehirn bei der gängigen Bolzenschussbetäubung zerstört sowie mit Blut durchtränkt wird und und überdies seine Entnahme wegen der hohen Verderblichkeit sofort post mortem erfolgen sollte, wobei zu seiner Gewinnung der starkknochige Rinderschädel gespalten werden muss. Im südenglischen Leicestershire kam es in dem Städtchen Queniborough zu einem Cluster von fünf vCJD-Opfern, bei denen als gemeinsames Merkmal der Verzehr lokaler Fleischerzeugnisse ermittelt wurde. Bei einigen ansässigen Schlachtern gehörte die Schädelspaltung zwecks Hirngewinnung zur gängigen Verarbeitungspraxis. Die Karkassen wurden zudem mit Lappen abgewischt, so dass als Fazit der Ermittlungen durch die Gesundheitsbehörde eine Infektion als Folge von erheblichen Schmierkontaminationen von Fleisch mit infiziertem Hirngewebe durch Messer, Lappen oder Hände vermutet werden darf (BRYANT u. MONK, 2001). Aufgrund der lokalen Kleinproduktion blieb ein Verdünnungseffekt aus, wie er bei industriellen Großproduktionen zu erwarten wäre.

Indessen gibt es auch aus Deutschland Berichte, wonach einige Betriebe Rinderschädel aufkauften, um daraus Knochenfett zu gewinnen, oder das Hirngewebe herauslösten und an *Fettschmelzen* lieferten. Sofern lebensmitteltaugliche Schlachtreste und Knochen verarbeitet wurden, war nach § 6.2 des Tierkörperbeseitigungsgesetzes sogar eine Untersterilisation statthaft. Auf diese Art sind vor dem 1. Oktober 2000 möglicherweise nicht nur Milchaustauscher als Kälbernahrung, sondern auch Lebensmittel mit Fettfraktionen aus Rinderhirn versetzt worden. Insgesamt gestaltet sich der Komplex Fettschmelzen, knochenverarbeitende Betriebe und deren Erhitzungsverfahren sowie die Verwendung der gewonnenen Fette für Lebens- oder Futtermittel derart unübersichtlich, dass im nachhinein nicht alle Vertriebswege aufgespürt werden können.

Auch nach dem 01.10.2000, als Rinderhirn zum SRM gezählt wurde, resultiert eine Gefahr aus dem Schlachtprozeß, denn durch die *Bolzenschussbetäubung* können abgesprengte Hirnpartikel über den Blutstrom in den Lungenkreislauf gelangen. Derartige Emboli, die auch bei Anwendung des Rückenmarkzerstörers entstehen (s.u.), werden mit dem Schlachtblut entzogen oder siedeln sich in der Lunge und gelegentlich auch im Herz ab (ANIL et al. 1999; ANIL u. HARBOUR 2001; BAUER et al. 1996; GARLAND 1996; GARLAND et al. 1996; SCHMIDT et al. 1999b; TAYLOR 1996). Dagegen scheint eine mehr als unerhebliche

Kontamination des Fleisches bereits aus physiologischen Gründen ausgeschlossen zu sein, denn die Emboli müssten das Kapillarnetz der Lunge passieren. Die Erhebungen von HORLACHER et al. (2000) in Deutschland ergaben eine Inzidenz in der Lunge konventionell betäubter Rinder von unter 0,1 %. Ebenso wenig vermochten LÜCKER et al. (2002b) eine relevante Kontamination nachzuweisen, denn aus 726 Rindernlungen isolierten sie lediglich zwei ZNS-positive Partikel. Vergleichbare Angaben finden sich bei MARTIN et al. (2001). Die gegenüber englischen Studien relativ geringe Häufigkeit ist insoweit verständlich, als in der Bundesrepublik keine pneumatischen Betäubungsgeräte mit Luftinjektion ("the knocker" nach Hantover) zum Einsatz kommen.

Weil Rinderlunge und -herz - insbesondere als Wurstzutat - nur höchst selten verzehrt werden, erscheint dieses Risiko recht theoretisch. Als Frischblut, das auch ZNS-Emboli enthalten könnte, wird gegenwärtig nur Schweineblut verwendet, während die Blutplasmaindustrie auch Rinderblut nutzt. Zusätzliche Sicherheit würde der Einsatz einer für Rinder sehr aufwendigen elektrischen Betäubung bieten. Entsprechende Geräte wurden zur Praxisreife entwickelt (KCK 2002). Bis zu diesem Zeitpunkt wird das Gewerbe auf Grund der Fußnote 24 der Leitsätze für Fleisch und Fleischerzeugnisse (vgl. Tab. 3) die Verarbeitung von Lunge und Herz mit Bolzenschuss betäubter Rinder unterlassen. Die in Deutschland unübliche Betäubung/Tötung mittels Gasinjektion in die Schädelhöhle darf ohnehin nicht mehr angewendet werden. Direkte Kontaminationen mit Gehirnmaterial sind bei Dura mater und den Hirnanhangsdrüsen zu befürchten, wie Analogieschlüsse aus der Humanmedizin nahe legen.

Wegen des Nachweises symptomloser BSE-Erkrankungen bei Labortieren (HILL et al. 2000) wird nicht mehr ausgeschlossen, dass der BSE-Erreger auch die *Artenschranke* von Schwein, Huhn und sogar Fisch überspringt, obgleich beim Schwein nur eine intracerebrale Infektion gelingt und bei Huhn und Fisch nicht einmal diese. Dennoch ist Schweinehirn (ca. 80 g / Tier) als leicht zu gewinnender Rohstoff und biologisch wertvoller Emulgator bei der Leberwurstherstellung inzwischen ebenfalls diskriminiert. Aus Angst vor den Reaktionen der Verbraucherschaft gehört dieser stigmatisierte Rohstoff mittlerweile zu den faktischen Konfiskaten, weil die Hersteller freiwilligen Verarbeitungsverzicht üben, ein Umstand, dem auch das Lebensmittelbuch nunmehr Rechnung trug.

Rückenmark

Noch komplizierter als beim Hirn gestaltet sich die Situation beim Rückenmark. Die Rechtslage ist für über 12 Monate alte Rindern identisch mit den Normen für Rinderhirn, und es besteht auch keinerlei Anreiz für eine vorsätzliche Verarbeitung. Aber allein die Schlachttechnologie mit der Auftrennung in Rinderviertel nach Spaltung der Wirbelsäule bedingt es, dass Fleisch mit ZNS nach Art einer Schmierinfektion kontaminiert werden kann (ANON. 2001c; LÜCKER u. BÜLTE 1999; NIK 2001; STOLLE et al. 2000; TRÖGER 2001b; WOLTERSDORF u. AUGUSTINIÖK 1997). Die Studien von LÜCKER et al. (2002b) ergaben, daß beim Spalten des Tierkörpers mit bzw. ohne vorheriges Absaugen des Rückenmarks 32% bzw. 17% der Proben NSE-positive Reaktionen zeigten, wobei die NSE-Immunoreaktivität ausnahmslos unter dem 0,5% ZNS-Standard lag. Um hier das Risiko weiter zu minimieren, müssen aufwendige Verfahrensänderungen durchgeführt werden. Prinzipiell wären neben dem recht unsicheren Absaugen des Rückenmarks (FORSTER et al. 2002; Grenzstrangproblematik, siehe unten), das Ausfräsen des Wirbelkanals oder das Herauslösen der Wirbelsäule (V-Schnitt s. Keilmethode mit Spalter bzw. Bandsäge s. Ringsäge) oder das Entbeinen des ungespalteten Tierkörpers (z. B. Sattelmethode) möglich. Bei der Paramedian- oder Lateralmethode wird der Tierkörper seitlich von der Wirbelsäule

gespalten, um diese dann im Rahmen der Zerlegung zu entfernen (BÜLTE et al. 2001). Die genannten Techniken bedingen aber - wie alle derartigen Vorschläge - eine tiefgreifende Umstellung der Schlachtroutine und können folglich zu neuen Risiken führen. Weiterhin ließ sich mittels Immuno-Assay nachweisen, daß auch beim Absaugen des Rückenmarks und anschließendem Spalten der Wirbelsäule oftmals Risikomaterial verschleppt wird (HORLACHER u. BÜLTE 2001, SCHWÄGELE et al. 2002). Ungeachtet dieser Probleme bestimmt § 1 der VO über das Verbot der Abgabe bestimmten Fleisches von Rindern an Verbraucher vom 29. März 2001, dass die Wirbelsäule einschließlich Spinalganglien und mit Ausnahme der Schwanzwirbel von über 12 Monaten alten Rindern mit Brillantblau einzufärben und unschädlich zu beseitigen ist. Die Anwendung mechanischer Rückenmarkszerstörer, eines elastischen konischen Stahlstabs, als weitere Kontaminationsquelle war schon zuvor untersagt und ist gemäß der neuen VO (EG) 999/2001 nur noch in Ländern und Gebieten der Statusklassen 1 und 2 statthaft. Auch hier existieren bereits Alternativen (DIEDRICHS 2000; TROEGER 2001a,b; WOLTERSDORD et al. 2000), um diese bis Ende 2000 in 75% der deutschen Schlachthöfe benutzte Verfahren zu ersetzen.

Einige Wissenschaftler sehen aber die Gefahr, dass Rückenmark vor seiner Einstufung als spezifiziertes Risikomaterial auf Schleichpfaden in die Nahrungsmittelkette eingefädelt wurde. Analog zum Gehirn bot der Weg in die *Fettschmelze* eine Chance, die finanziellen Aufwendungen einer Vernichtung in den Tierkörperbeseitigungsanstalten zu sparen. Nach STEINERT (1996) könnten Extraktionsfette mehr infektiöse Prionen enthalten als Tiermehle. Die deutschen Fettschmelzen bestreiten indessen, zur Herstellung von Lebensmittelfetten zentrales Nervengewebe verwendet zu haben (BgVV 2001).

Das Verschleppen von ZNS-Partikeln über Gerätschaften oder beim Reinigen von Rinderköpfen und Sägen mit Wasser (TROEGER 2001a,b) gehört in den *arbeitstechnischen Bereich* und zählt eher zu den Hygieneproblemen. Zur Lösung müssten geeignete Standard Operation Procedures entwickelt werden. Für die an Schlachthöfen und Tierkörperbeseitigungsanstalten Beschäftigten hat der ARBEITSAUSCHUSS FÜR BIOLOGISCHE ARBEITSTOFFE (2001) spezielle Schutzmaßnahmen bekannt gegeben. Auch die am 21.03.2002 in Kraft getretene Dritte Verordnung zur Änderung fleisch- und geflügelfleischhygienerechtlicher Vorschriften sieht Maßnahmen vor, um Verunreinigungen des Schlachttierkörpers mit dem BSE-Agens zu vermeiden. Demgemäß müssen bei einem positiven Testergebnis eines Rindes auch der in der Schlachtlinie unmittelbar vorausgehende Schlachtkörper ebenso wie die zwei unmittelbar folgenden Schlachtkörper beseitigt werden und darüber hinaus alle Tierkörper, die mit den Arbeitsgeräten in Berührung gekommen sind, welche bei der Schlachtung des BSE-Rindes verwendet wurden und mit Risikomaterial behaftet sein könnten.

Besonders kritisch wird die Verschleppung von ZNS-Partikeln bei Absetzen der Köpfe gesehen. Sowohl durch das Schußloch als auch das Hinterhauptsloch könnten bei einem BSE-erkrankten Rind infektiöse Liquorflüssigkeit und Nervengewebe austreten, weshalb der gesamte Kopf - und nicht nur der Schädel ohne Muskelfleisch und Unterkiefer - demnächst in der BRD als SRM gelten dürfte (SCHÜTT-ABRAHAM 2002).

Hartseparatorenfleisch

Eine weitere Möglichkeit, wie ZNS in Fleischerzeugnisse gelangen kann, besteht in der Verarbeitung von Hartseparatorenfleisch. Es handelt sich um eine Technik, mit der Restfleisch von den Knochen, wie sie beim Zerlegen anfallen, mechanisch entfernt wird. Kopf- und Röhrenknochen sowie Gliedmaßenenden von Säugetieren dürfen gemäß § 2.7a der

Fleischhygiene-Verordnung nicht zur Verwendung kommen. Das Separatorenfleisch wurde bis Anfang 2001 an Stelle von sehnenreichem Rindfleisch bei Brüh- und Kochwurst, aber auch einigen streichfähigen Rohwürsten wieder in die Verarbeitung eingeschleust.

Eine entsprechende Auswertung des Lebensmittelbuches im Hinblick auf die Wurstsorten mit bislang zulässigem Separatorenfleischzusatz wurde von TROEGER und PRZYTULLA (1996) vorgenommen (Tab. 4).

Tab. 4

Fleischerzeugnisse, für deren Herstellung Hartseparatoren-Rindfleisch verwendet werden kann (nach TROEGER u. PRZYTULLA 1996)

Verkehrsbezeichnung	Leitsatzziffer	Produktgruppe
Schmierwurst, fette Mettwurst * u.a.	2.212.4	Streichfähige Rohwurst
Knackwurst, Knacker*, Rindswurst u.a.	2.221.05	Brühwürstchen
Weißwurst einfach, Berliner Dampfwurst	2.221.10	
Fleischwurst*, Fleisch-*/ Leberkäse u.a.	2.222.2	Brühwürste, fein zerkleinert
Fleischsalatgrundlage	2.222.5	
Weißer im Ring, Weißer Lyoner	2.222.7	
Grober Leber-/ Fleischkäse u.a.	2.223.3	Grobe Brühwurst
Gebrühte Krakauer*, Cabanossi u.a.	2.223.4	
Schweinekopfwurst	2.223.6	
Zigeunerwurst, Paprikaspeckwurst	2.224.6	Brühwurst mit Einlagen
Leberwurst einfach	2.2319.9	Leberwürste
Rinderwurst	2.2313.8	Kochmettwürste
weiße Graupenwurst, Westfälische Grützwurst u.a.	2.2313.12	
Rindssülze, einfach	2.2331.11	Sülzwürste
Fleisch-/ Schwartenmagen, Preßkopf, Preßsack u.a.	2.2333.1 - 3 u.5	Preßwurst

* sowie einfache Qualitäten

Eine Pflicht zur Kenntlichmachung des Zusatzes wurde zwar gefordert (HORN 1997; NURMI u. RING 1999; ZENS et al. 2001), ist aber nach gängigen Interpretationen noch nicht rechtsverbindlich. Immerhin enthalten die neuen Leitsätze des Deutschen Lebensmittelbuches - die zwar vorrangiges Auslegungshilfsmittel sind, aber kein geltendes Recht darstellen - eine

entsprechende Regelung (mit "Geflügelseparatorenfleisch" bzw. "mit Schweineseparatorenfleisch"). Ob sich mit dieser Deklarationspflicht das Problem von allein erledigt, muss die Zukunft zeigen.

Nachdem in der Vergangenheit Separatorenfleisch aus Rinderwirbelknochen - auch mit Rückenmark und Spinalganglien - in den Verkehr gelangen konnte, gelten nunmehr Schädel einschließlich Gehirn sowie das Rückenmark von Wiederkäuern als "Konfiskat". Für die Gewinnung von Separatorenfleisch dürfen seit der 7. VO zur Änderung von Vorschriften zum Schutz der Verbraucher vor der Bovinen Spongiformen Enzephalopathie vom 29.03.01 Knochen der Wiederkäuer überhaupt nicht mehr eingesetzt werden, was einer zweiten Sicherheitsebene entspricht. Die VO (EG) 999/2001 erlaubt den Einsatz von Köpfen und Wirbelsäulen zur Separatorenfleischgewinnung lediglich für Rinder aus den Statusklassen 1 und 2.

Zur Diskussion steht immer noch ein amtliches Verbot oder einen freiwilligen Verzicht auf sämtliches Hartseparatorenfleisch, den der Bundesverband der Deutschen Fleischwarenindustrie anregte. Nach vorsichtigen Kalkulationen entsteht hierdurch ein Gewinnausfall von etlichen 100 Millionen DM pro Jahr (NITSCH u. EBER 2001). Deshalb wird andererseits auch versucht, die Restfleischgewinnung so zu modifizieren, dass sie nicht mehr die Merkmale der Hartseparatorentechnologie erfüllt. Hierzu gehört das "Advanced Meat Recovery System" (NITSCH und EBER 2001). Auch ein manuelles Abtrennen mit "Knochenputz" als Endprodukt ist weiterhin gestattet, sogar bei Kopf-, Röhren- und Wirbelsäuleknochen des Rindes (Nr. 1.113 Abs. 2 der Leitsätze für Fleisch und Fleischerzeugnisse).

Nach Auskunft des Gewerbes kam Rinderseparatorenfleisch ohnehin eine relativ geringe wirtschaftliche Bedeutung zu; deutlich höhere Marktanteile besaß Schweineseparatorenfleisch. Maschinell entbeintes Geflügel fällt mit einem Marktanteil von ca. 30 % an. Neben den fleischhaltigen Karkassen der Hähnchen und Puten nach Gewinnung von Brust und Keule werden sogar ganze Legehennenkörper auf diese Weise verwertet, wodurch zumindest Rückenmark in das Produkt gelangt. Da Separatorenfleisch stets Knochen- und auch Knorpelpartikel enthält, erfolgt der analytische Nachweis am besten mittels Histologie oder einer chemischen Methode (BIJKER et al. 1995; KÖNIGSMANN et al. 1980 a,b; PICKERING et al. 1995; PSOTA 1984)

Extracerebrospinale Ganglien

Obwohl konkrete Daten für Boviden fehlen, weisen gerade beim Rind viele Indizien auf eine Ausbreitung der pathogenen Prionen über die PrP-haltigen Nervenbahnen hin (WELLS et al. 1998), zumal systematische Untersuchungen an Scrapie-Schafen, CWD-Hirschen und Labornagern diese Hypothese erhärten (BROWN 2001 et al. 1999; KIMBERLIN et al. 1983a,b; LAPLANCHE 1997; LASMEZAS et al. 1996; LIBERSKI et al. 1990; RACE et al. 2000; SIGURDSON et al. 2000). Insbesondere das thoraco-lumbale System des Sympathicus bietet sich als Transportweg zwischen Intestinum und Rückenmark an, wobei die Milz - zumindest bei Scrapie mit ihrer starken Beteiligung des lymphatischen Systems - als Zwischenstation dienen kann (AGUZZI 2001b; GLATZEL u. AGUZZI 2000a,b). Hierfür sprechen verschiedene Mäuse- und Hamsterversuche (BEEKES u. Mc BRIDE 2000 KIMBERLIN u. WALKER 1980; MOHRI et al. 1987). Weitere Befunde lassen erkennen, daß neben der Wanderung entlang des Sympathicus auch eine Ausbreitung über den N. vagus unter Umgehung der Milz direkt in die Obex-Region des Gehirns möglich ist (BALDAUF et al. 1997; BEEKES et al. 1998; FOSTER et al. 2001; Mc BRIDE u. BEEKES 1999; Mc

BRIDE et al. 2001) Berechnungen der Transportgeschwindigkeit für die pathogenen Prionen in Nervengewebe ergaben Werte zwischen 0,7 und 2 mm/Tag (BEEKES et al. 1996; GLATZEL u. AGUZZI 2000a; KIMBERLIN et al. 1983b). Liegen auf dem Transportweg Ganglien, können sie antero- und postero-grad infiziert werden (GROSCHUP et al. 1999; JEFFREY et al. 1999; Mc BRIDE u. BEEKES 1999). In Übereinstimmung mit der Einschätzung des Bundesinstituts für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin (17.01.2002), wonach gemäß derzeitigem Kenntnisstand grundsätzlich davon ausgegangen werden muß, daß BSE-Erreger bei infizierten Rindern im peripheren Nervengewebe, welches den Darm mit dem Zentralnervensystem verbindet, vorhanden sein und sich insbesondere in den darin liegenden Ganglien vermehren können. erscheint es notwendig, eine Risikoabschätzung für die extracerebralen Neuronen vorzunehmen.

Wegen möglicher Anteile von Nervenzellen (=Perikarien) standen das T-Bone Steak und andere Zuschnitte mit Wirbelknochen am Anfang der Diskussion um neuronale Strukturen außerhalb von Gehirn und Rückenmark. Das Spongiform Encephalopathy Advisory Committee (SEAC 2000) hatte über Infektiosität von Spinalganglien (dorsal root ganglia = DRG) bei künstlich exponierten Kühen im Alter von 35 Monaten berichtet. Reste dieses Nervengewebes könnten vom Verbraucher beim Steakverzehr aufgenommen werden. Hochrechnungen ergaben, dass sich unter ungünstigsten Bedingungen höchstens ein Fall von vCJD im Jahr 1998 auf diese Weise mit einer Wahrscheinlichkeit von unter 5 % erklären ließe (DNV 1997). Dennoch reichte der Verdacht aus, dass in England zeitweise nur entbeintes Rindfleisch in den Verkehr gebracht werden durfte (Beef on Bone Ban). Gerade für Steaks eignet sich aber das Fleisch jüngerer Tiere, bei denen die Spinalganglien noch nicht infiziert sein dürften und sich das Risiko demgemäß reduziert (SSC 2002a). Rückenmuskulatur älterer Kühe ("blaues Fleisch") geht meist in die Hackfleisch- oder Rohwurstproduktion.

In der deutschen Erörterung erscheint der Altersfaktor jedoch in einem anderen Licht. Während sich die meisten englischen Kühe erst nach der Umstellung auf Rauhfutter mit Tierkörpermehl infizierten, gelten in der Bundesrepublik Milchaustauscher als mögliche Ursache (ZENS et al. 2001 b), wodurch sich die Altersgrenze nach vorn verschieben könnte. Diese Verdachtsmomente genüchten, um seit dem 29.03.01 die Abgabe von Fleisch über 12 Monate alter Rinder in Deutschland zu verbieten, das Nervenknotten der Rückenmarksnerven enthält. Diese Bestimmung erscheint insoweit berechtigt zu sein, als sich die Spinalganglien nur schwer mit dem Rückenmark absaugen lassen (FORSTER et al. 2002). In der Schweiz muss sogar sämtliches "sichtbare" Nervengewebe (sowie die sichtbaren Lymphknoten) entfernt werden (LIETCHI 2001). Sofern BSE auch die kleinen Wiederkäuer infiziert hat, sollten ähnliche Gedanken für deren Koteletts gelten.

Auf Grund des hohen PrP^{Sc}-Titers, der bei BSE-erkrankten Rindern auch in den Spinalganglien nachweisbar ist, stellt sich bezüglich des Aufstiegs infektiöser Prionen in das Gewebe des Zentralen Nervensystems die Frage, ob auf dem Weg nicht auch weitere der bis bohnen großen extracerebralen Ganglien infiziert werden. Nach der Darstellung der Topographie jener Nervenzellkörperansammlungen, welche zwischen dem Darm als Eintrittspforte sowie Gehirn und Rückenmark gelegen sind, muss die Straßenkarte möglicher Wanderwege mit dem Schnittmuster der gängigen Tierkörperzerlegepraxis verglichen werden, um kritische Punkte zu identifizieren, an denen extracerebrale Neuronen unmittelbar durch Frischfleisch oder indirekt über Verarbeitungsfleisch in die Nahrungsmittelkette gelangen können. Aber auch die Schiene zum Milchaustauscher verdient Aufmerksamkeit. Um diese besonderen neuronalen Strukturen präventiv aus der Nahrungsmittelkette auszuschließen, sollen geeignete Modifikationen der Schnittführung entwickelt werden, die

dann durch Schulungsprogramme gemäß der VO Nr. 999/2001 im Gewerbe zu etablieren wären. Konkret handelt es sich um das Ggl. cervicale craniale, den N. vagus in Höhe der Drosselrinne sowie der Speiseröhre, das Ggl. cervicithoracicum/stellatum und die Paravertebralganglien in der Fettabdeckung (Kette) der Filetmuskulatur (Buda et al. 2002; EGGERS et al. 2001, 2002; Hildebrandt et al. 2002a,b)

ZNS-Nachweis

Eine Gießener Arbeitsgruppe hat ein integriertes Verfahren zum Nachweis von Bestandteilen des Nervengewebes als Risikomaterial in erhitzten Fleischerzeugnissen mit einer produktabhängigen Empfindlichkeit von 0,2 - 0,01 % entwickelt (BÜLTE et al. 2001, LÜCKER et al. 1999, 2000a, LÜCKER 2001, LÜCKER u. SCLOTTERMÜLLER 2001)). Das Verfahren basiert auf dem immunologischen Nachweis der *neuronenspezifischen Enolase* (NSE) im SDS-PAGE anti-NSE Westernblot mit spezifischen monoklonalen Antikörpern. Flankierende Bestandteile sind die lebensmittelhistologische und immunohistologische Untersuchung auf neuronales Gewebe sowie der Nachweis eines zweiten Markers, dem *sauren Gliafaserprotein* (GFAP), die in Zweifelsfällen unterstützend herangezogen werden. GFAP lässt sich mittels SDS-PAGE anti-GFAP Westernblot (LÜCKER et al. 2000b; HORLACHER et al. 2001a) oder Sandwich-Enzymimmunoassay (SCHMIDT et al. 1999) erfassen. Als weiterer Bestandteil dieses integrierten Nachweisverfahrens konnte die enzymatische *Cholesterinbestimmung* als Screeningmethode sowie der verlässlichere gaschromatographische Nachweis, insbesondere für Laboratorien ohne immunologische Untersuchungskapazitäten, empfohlen werden (LÜCKER u. BÜLTE 1997b, LÜCKER u. SCHLOTTERMÜLLER 2001, NITSCH u. WACHSMANN 2001). Nachteilig ist dabei jedoch die geringe Spezifität infolge ebenfalls erhöhter Cholesteringehalte in Matrices wie Leber, Niere und Eigelb sowie falsch-positive Ergebnisse durch pflanzliche Sterole (NITSCH u. WACHSMANN 2001). Die NSE als Marker im immunologischen Verfahren ist besonders vorteilhaft, da sie 1. eines der Hauptproteine des ZNS darstellt, 2. relativ hohe Hitzestabilität besitzt und 3. im ZNS-nahen peripherem Nervengewebe, wie den dorsalen Wurzelganglien, in nahezu der gleichen Konzentration wie im ZNS vorkommt, während periphere Nervenfasern um mehrere Größenordnungen geringere Gehalte aufweisen (SCHMIDT et al. 1999a). Damit wird auch die Erfassung von aus ZNS-freiem Rohmaterial hergestelltem Separatorenfleisch möglich. Das integrierte Verfahren wurde vielfach mit Referenzmaterialien bekannter und mehrfach, im Blindversuch, unbekannter Hirngehalte überprüft. Falsch-positive Ergebnisse wurden dabei nicht beobachtet.

Falsch negative Ergebnisse sind beim GFAP- und NSE-Test nicht zu erwarten, andererseits wird von (schwach) falsch-positiven Reaktionen bei der Untersuchung von Geflügelfleischerzeugnissen berichtet (BERG et a. 2001; BÜLTE et al. 2001, HORLACHER et al. 2002, SCHLOTTERMÜLLER u. LÜCKER 2001). Darüberhinaus können fleischtechnologische Parameter das Ergebnis beeinflussen (SCHLOTTERMÜLLER et al. 2001). Auf dem Markt befinden sich zur Zeit zwei kommerzielle Tests (ridascreen/brainostic).

Bei insgesamt positivem Befund wäre aber lediglich zentrales Nervengewebe nachgewiesen. Weder die Art des Tieres noch sein Alter können aus dem Ergebnis abgelesen werden, was die Spezifität des Tests relativiert, denn nach derzeitigem Wissensstand gelten nur Gehirn und Rückenmark über 20 Monate alter Rinder als echtes Risikomaterial. Alles andere Nervengewebe wäre unter dem Aspekt der Gefahrenabwehr gemäß § 8 Lebensmittel- und Bedarfsgegenständegesetz als falsch-positiv zu werten, weil gegen das Vorliegen von ZNS von Kälbern, Schwein oder Geflügel in dieser Hinsicht keine juristische Handhabe besteht.

Zur strafrechtlichen Würdigung eines positiven Befundes müßte darüberhinaus zwischen technologisch unvermeidbaren Resten aus dem Schlachtprozeß, Hartseparatorenfleischzusatz oder bewußte Zugabe von ZNS differenziert werden. Unter diesen Aspekten relativieren sich die 43 positiven Fälle unter 622 deutschen Wurstproben (LÜCKER et al. 2000a,b) auf einige Firmen, die im nachhinein die Verarbeitung von ZNS zugaben. Eine aktuelle Marktanalyse (ANON. 2001b) von 25 Brühwurst- und 14 Kochmettwurstkonserven erbrachte für den ZNS-Nachweis stets negative Befunde. Auch in Schleswig-Holstein verlief bei 34 Wurstproben, meist mit erhöhtem Cholesteringehalt, der GFAP-Test negativ (STENGEL 2001). Studien an verschiedenen Fleischerzeugnissen mit NSE und GFAP in Hessen erbrachten negative Resultate für salami (n=8), Kochmettwurst (n=10), Leberwurst (n=24) und Markklößchen (n=3). Dagegen reagierten 14/102 Brühwürsten sowie 27/73 Separatorfleischproben positiv (HORLACHER 2001b). Krefelder Erhebungen (HEBEL 2001) ergaben eine lockere Korrelation zwischen Cholesteringehalt und GFAP, wobei eine verdächtige Geflügelbratwurst auch einen erhöhten Gliafaserproteinwert besaß. Das Schweizer Bundesamt für Veterinärwesen fand in den Jahren 2000 und 2001 2/132 bzw. 16/290 ZNS-positive Proben, was meist auf die Verarbeitung von Schweinehirn zu Pasteten zurückging. Ein falsch-positiver Befund war durch Putenoberschenkelfleisch bedingt (JEMMI et al. 2001). Ähnliche Ergebnisse für die Schweiz publizierten BISSIG-CHOISAT et al. (2001). Durch verstärktrn Überwachungsdruck scheint in Deutschland der Anteil positiver Proben zurückzugehen (OVERHOFF et al. 2001).

Die genannten Kritikpunkte zwingen zwar zu einer sehr vorsichtigen Interpretation des Tests und lassen es geraten sein, ergänzende Analysen (z.B. Histologie) oder betriebsinterne Kontrollen durchzuführen. Andererseits bietet das Verfahren die einzige Möglichkeit, konkrete Hinweise auf das Vorliegen von ZNS zu erhalten. Auf jeden Fall sollte die Überwachung eine Endproduktkontrolle mit dieser Test-Kombination durchführen, sofern nicht absolut sicher gestellt werden kann, dass im Herstellungsprozeß ZNS vom Wiederkäuer vollständig und sofort nach dem Schlachten aus der Nahrungskette genommen wird (ANON. 2001a). Angesichts von 20.000 fleischverarbeitenden Betrieben in Deutschland erscheint ein Monitoring-Programm für verkaufsfertige Erzeugnisse durchaus sinnvoll und wünschenswert. Dass sich in der Literatur über den ZNS-Gehalt englischer Wurstwaren lediglich eine Erhebung mit 3 Proben (BOON 1990) findet, verdeutlicht die bestehenden Informationsdefizite.

Einen anderen analytischen Weg beschritten NIEDERER und BOLLHABER (2001), indem sie gaschromatographisch und massenspektrometrisch das *hirntypische Fettsäurenprofil* der Sphingolipide bestimmten, deren Bedeutung für den ZNS-Nachweis unbestritten ist (MÜLLER et al. 2001). Bis zu einem Anteil von 0,05 % lassen sich Zentralnervensystem von Rind, Schwein und Schaf erfassen, wobei die tierartige Zuordnung über das charakteristische Verhältnis der cis- und trans-Isomeren der Nervensäure erfolgt. Ohne Differenzierung nach der Species verringert sich die Nachweisgrenze auf 0,01%. Die Methode erweist sich bei Wurstwaren aussagekräftiger als bei Kosmetika, weil letztere Störsubstanzen in Form von Phytosphingolipiden enthalten können. Noch sicherer wird der Nachweis, wenn er neben Nervensäure auch Docosahexaensäure, Lingocerinsäure und Cerebronsäure umfaßt (Biedermann et al. 2002).

Letztlich könnte *Prionenprotein (PrP)* als alternativer Marker für die Erfassung von zentralem Nervengewebe in Fleischerzeugnissen dienen und zugleich die Möglichkeit einer direkten Charakterisierung des Verbraucherrisikos bieten (LÜCKER et al. 2001). PrP lässt sich mittels Westernblot nachweisen (MOMCILOVIC u. RASOOLY 2000). Nach den ersten weniger

ermutigenden Resultaten (WEYANDT u. SCHÖLZEL, 2001) ließen sich bis zu 0,25% BSE-positives Gehirn in Modellwürsten mittels eines immunometrischen Assays nachweisen (LÜCKER et al. 2002a).

Andere Innereien und Tierkörperenteile

Weil knochenfreies Muskelfleisch einschließlich der Sehnen und des Fettgewebes keine nachweisbare Infektiosität aufweist und Gehirn sowie Rückenmark von der Verarbeitung ausgeschlossen sind, könnte - legale Praktiken vorausgesetzt - ein Risiko nur noch von den handwerksüblich verarbeiteten Innereien ausgehen. *Blut* für Blutwürste und *Schwarten* für Sülzen stammen aber vom Schwein und besäßen bei boviner Herkunft ohnehin ein dem Fleisch vergleichbares, nahe Null anzusiedelndes Risikopotential. Eine Sonderstellung nimmt das *Kopffleisch* (*M. masseter*) ein. Hier muss in Zukunft verstärkt darauf geachtet werden, dass (Drüsen-) und lymphatisches Gewebe am zu verwerfenden Anteil des Schädels verbleiben, wenn man die Verhältnisse von Scrapie unterstellt. Ebenso wie kutane Schleimhaut (GISSEL u. ANGERSBACH 1987) stammen die Reste an lymphatischem und Drüsengewebe, sofern sie in Fleischerzeugnissen nachgewiesen werden, meist von verarbeiteten Schweinebacken (KOTTER 1960; WOLTERS DORF u. LINKE 1966). Gleichmaßen wäre für eine sorgfältige Herrichtung der Rinderzungen Sorge zu tragen.

Eine Risikoklasse höher als Fleisch wurde in Analogie zu Scrapie die *Rinderleber* (SSC 1998) angesiedelt. Offensichtlich scheinen jedoch Leberzellen kein prionenprotein zu exprimieren und insofern als Zielgewebe für infektiöse fehlgefaltete PrP^{Sc} keine Relevanz zu besitzen. Wegen ihrer dunklen Farbe und harten Konsistenz kommt sie überwiegend bei billigen Leberwurstsorten, Leberspätzle oder Leberknödeln zum Einsatz; bevorzugt wird die Verarbeitung von Schweineleber (WAGNER 2001). Selbst Kalbsleberwurst enthält zwar Kalb- oder Jungrindfleisch, aber nicht zwingend Rind- oder gar Kalbsleber (Nr. 2312.1 der Leitsätze für Fleisch und Fleischerzeugnisse). Dem interessierten Verbraucher schafft ein Blick auf das Etikett oder im Fall loser Ware eine Nachfrage beim Verkaufspersonal die gewünschte Klarheit, ob die Rezeptur Schweine- und/oder Rinderleber ausweist. Alle *anderen Innereien vom Rind*, ob nach allgemeiner Verkehrsauffassung verzehrfähig oder nicht, sind ökonomisch zu vernachlässigen. Zur besseren Übersicht sind die innereienhaltigen Würste noch einmal in Tab. 5 zusammengestellt.

Tab. 5

Leitsätze für Fleisch und Fleischerzeugnisse bis 2001				Vorschläge ab 2001
Lunge, Hirn , Bries, Milz, Nieren und Vormagen für spezielle Fleischerzeugnisse				
Gruppe	Leitsatznummer	Verkehrs- bezeichnung	Innereienart	
Streichfähige Rohwurst	2.212.2	Bregenwurst *	Mit oder ohne Hirn Bregen, Bragen	Position streichen
	Brühwurst	2.222.6	Hirnwurst	Hirn
2.224.3		Saure Rolle	Pansen (als Hülle)	-
2.224.7		Milzwurst Brieswurst	Milz, Bries; Bries	Brieswurst und Bries streichen sowie Milzwurst nur mit Schweinemilz
Kochwürste	2.2311.5	Briespastete	Kalbsbries, z.T. Leber	Position streichen
	2.2313.6	Hannov. Bregenwurst, Nordd. Bregenwurst, Zerbster Bregenwurst	mit oder ohne Bregen	Position streichen
	2.232.13	Mengwurst Mischwurst	Leber, z.T. "Innereien", Niere	Leber, Schweineherz, Schweinelunge, Schweinemilz, Niere

Normative und faktische Verbote

Die Fülle der normativen und faktischen Verbote sind im folgenden synoptisch aufgeführt, wobei für eine Gesamtdarstellung einschließlich der europäischen Bestimmungen (Verordnung (EG) Nr. 999/2001 vom 22. Mai 2001 mit Vorschriften zur Verfütterung, Kontrolle und Tilgung bestimmter transmissibler spongiformer Encephalopathien, Entscheidungen 134/90/EWG, 450/92/EWG, 12/98/EG, 556/2000/EWG, 272/98/EWG, 374/2000/EWG, 764/2000/EWG, 2/2001/EWG 270/2002 EWG u.a.) auf die entsprechenden Publikation verwiesen sei (GÖRGEN 2001a; HAMMER 2001; KRELL u. GÖRGEN 2001; LÜCKER et al. 2001; ROBERT KOCH-INSTITUT et al. 2001; WIEMER 2002). Für eine solche immer noch lückenhafte Liste besteht freilich die Gefahr, dass sie trotz aller Bemühungen um Aktualisierung überholt ist, zumal nicht nur die nationalen, sondern auch die von der EU vorgegebenen Konzepte sich derzeit fast täglich ändern:

1. Tierkörperteile, die generell gemäß Anlage 1 Nr.10 der Fleischhygiene-VO als untauglich zu beurteilen (und demnach in der Tierkörperbeseitigungsanstalt zu entsorgen wären) sind: Schädel (= Kopfknochen ohne Unterkiefer), einschließlich Gehirn und Augen, Mandeln und Rückenmark von über 12 Monaten alten Rindern, Geschlechtsorgane, Ohrenausschnitte und Stichstellen. Auf die vielen Sondertatbestände soll hier nicht eingegangen werden. Entsprechendes gilt auch für Schafe und Ziegen im Alter von über 12 Monaten. In letzter Zeit wurde der Bann bezüglich des Intestinaltraktes vom Ileum auf den gesamten Rinderdarm ausgedehnt. Insbesondere die Peyerschen Platten stellen eine wichtige Station bei der vom Darm zum ZNS aufsteigenden Infektion dar (MAGNIEN et al. 1999). Deshalb wird es auch keine natürlichen Wursthüllen vom Rind mehr geben, obwohl diese nicht zum Mitverzehr bestimmt sind. Eine Liste der Innereien vom Rind, die handwerksüblich als Hülle diente (z.B. Kranzdarm und Butte) findet sich bei TROEGER u. PRZYTULLA (1996). Von diesen Bestimmungen unabhängig dürfen Wiederkäuerdärme aus anerkannt BSE-freien Ländern in der EU weiterhin als Wursthüllen eingesetzt werden (BEUTGEN 2001). (Angemerkt sei, dass inzwischen auch resorbierbares Nahtmaterial aus Rinderdärmen vom Markt genommen wurde.) Unbedenklich sind auch Kollagendärme aus Rinderspalthäuten (STIEBING u. SEIDLER, 2001). Die VO (EU) 999/2001 sieht andererseits keine Gefahr bei den Därmen von Schaf und Ziege. Den Herstellern sind damit große Probleme bei der Beschaffung von Saitlingen die aus der Lamina submucosa von Dünndärmen bestehen, erspart geblieben.

2. Die Siebente Verordnung zur Änderung von Vorschriften zum Schutz der Verbraucher vor der Bovinen Spongiformen Encephalopathie vom 29. März 2001 unterbindet die Nutzung von allen Wiederkäuerknochen für die Separatorenfleischgewinnung und verbietet das Inverkehrbringen von Fleisch mit Nervenknötchen der Rückenmarksnerven über 12 Monate alter Rinder. Die VO (EU) 999/2001 enthält Sonderbestimmungen für Regionen der Statusklasse 1 (s. o.)

3. Fleisch, das vor der Bestandssperrung wegen eines BSE-Falles von Tieren dieses Bestandes gewonnen und in den Verkehr gebracht wurde, ist als ein nicht zum Verzehr geeignetes Lebensmittel nach § 17 (1) 1 Lebensmittel- und Bedarfsgegenständegesetz zu beurteilen und bis zur Beseitigung nach den Regelungen des Tierkörperbeseitigungsgesetzes zu beschlagnahmen. Entsprechendes - nämlich in Form der Bestandskeulung - gilt natürlich für alle Tiere einer Herde nach dem Auftreten eines BSE-Falles, wie auch Artikel 125 bzw. Anhang VII der VO (EU 999/2001) festlegen.

4. Tierkörperteile, die gemäß Lebensmittelbuch nicht zu Fleischerzeugnissen verarbeitet werden, zählt Nr. 1.61 der Leitsätze für Fleisch und Fleischerzeugnisse auf: Häute,

Nackenband, große Gefäßstämme, Knochen und Knorpel, Därme, Harnblase einschließlich Harnröhre, Gekröse, Fibrin, Dickblut, Kessel- und Knochenfett sowie Schleimhaut.

5. Die Verarbeitung von Innereien wird mit Ausnahme der Leber durch die dritte Überarbeitung der Leitsätze für Fleisch und Fleischerzeugnisse deutlich reduziert (KLARE 2001). Daneben sind auch freiwillige Verzichtserklärungen zu berücksichtigen, darunter der Ehrencodex der Deutschen Landwirtschafts-Gesellschaft. Bei den wenigen Spezialitäten, wie z. B. Lungenwurst, Milzwurst und Mischwurst mit Niere, wird der Innereienzusatz durch die Verkehrsbezeichnung sowie das Zutatenverzeichnis deutlich erkennbar. Generell muss der Verbraucher die Zutatenliste aufmerksam studieren, falls die Zusammensetzung nicht bereits in irgendeiner Form normiert ist. Diese Pflicht zu Selbstinformation gilt insbesondere für die Fertiggerichte. Eine Sonderstellung unter den küchenfertigen Zubereitungen nehmen die Markklößchen ein, deren Rezeptur traditionell das in seiner Risikoklasse kontrovers diskutierte Rindermark ausweist.

6. Im Zusammenhang mit der Rezeptur von Fleischerzeugnissen dürften auch die kennzeichnungsrechtlichen Vorschriften interessieren. Gemäß § 3 (1) FleischVO sind bei wesentlichem (!) Zusatz an Innereien die Art der Innerei sowie die Tierart (z. B. Schweineleber) zu deklarieren, um den Käufer über die Zusammensetzung aufzuklären. Hier wird aber die Durchführung der Europäischen Mengenkennzeichnung (Quid-Regelung) zu Modifikationen führen. Eine weitere Sicherheitsmaßnahme bietet das Rindfleischetikettierungsgesetz (STAPELA 2000), das eine Rückverfolgung mittels Rinderpass, zweier Ohrmarken, Bestandsregister und zentraler Datenbank gewährleisten soll (SCHÜTT-ABRAHAM 2002a). Englischsprachiges Rindfleisch, das außerhalb Großbritanniens so gut wie nicht angeboten wird, muss mit den Buchstaben XEL kenntlich gemacht werden. Wegen der Gefahr, beim Verbraucher fälschlicherweise den Eindruck von BSE-Freiheit zu erwecken, gilt der Hinweis "BSE-getestet" bei Anwendung der massenhaft eingesetzten Schnellverfahren als Irreführung (KRELL u. GÖRGEN 2001). Unabhängig von dieser Deklarationsproblematik bleibt festzuhalten, dass laut der Ersten VO zur fleischhygienerechtlichen Untersuchung geschlachteter Rinder vom 25.01.2001 Tiere über 24 Monate in einem anerkannten Labor auf BSE zu überprüfen sind. Insoweit kann die Angabe "BSE-getestet" auch als unzulässige Werbung mit Selbstverständlichkeiten angesehen werden (HAUNHORST 2001).

Nachweis von Innereien und Rindfleisch

Die meisten der genannten *Innereien* und anderen Nebenprodukte können bei einer routinemäßigen *histologischen Kontrolle* entdeckt werden. Es sollte indessen nicht jeder identifizierte Partikel beanstandet werden, vielmehr wäre stets die Frage der "technologischen Unvermeidbarkeit" nach Maßgabe der guten Herstellungspraxis zu prüfen (HILDEBRANDT et al. 1975; KUSCHFELDT 1986). Allein der Nachweis von ZNS gelingt weder lichtmikroskopisch noch immunhistologisch (WENISCH et al. 1999; 2000; WENTHE 2000) und würde die Anwendung der bereits beschriebenen, kombinierten chemisch-immunologischen Verfahrensweise erfordern.

Einen weiteren analytischen Komplex bildet der Nachweis von *Rindfleisch* in Erzeugnissen, die als frei von dieser Tierart deklariert sind. Gemäß Amtlicher Sammlung von Untersuchungsverfahren nach § 35 LMBG kommen hier die Doppelagargel-Diffusion nach Ouchterlony, die immunenzymatische Tierartbestimmung mit der ELISA-Technik, die Proteindifferenzierung mit der Isoelektrischen Fokussierung oder noch nicht endgültig standardisierte genotypische Verfahren (z. B. PCR) zum Einsatz (KUSCH u. WEINGARTEN

2001, SCHWÄGELE 2001, SPERNER et al. 2001). Der amtliche wie auch der publizistische Umgang nach dem Auffinden von "mit Rindfleisch verseuchten Erzeugnissen" bedarf allerdings noch der juristischen Aufarbeitung (ENTEL 2001).

Weitere Risiko-Stoffe

Der Vollständigkeit halber sei noch angemerkt, dass gemäß den Bestimmungen der Fleischverordnung je nach Erzeugnis auch vom Tier stammende *Trockenprodukte* eingesetzt werden dürfen. Doch unterscheidet sich für Milchpulver und Trockenblutplasma das Gefährdungspotential nicht grundsätzlich von dem des verwendeten Ausgangsmaterials. Falls sich indessen der Verdacht einer Übertragbarkeit durch Schafblut (FOSTER et al. 1996; HOUSTON et al. 2000) bestätigen sollte, ist schnelles Reagieren notwendig. Gelatine (ohnehin zu 90 % vom Schwein gewonnen), *Talg* und *Brüherzeugnisse* enthalten nicht nur risikoarme tierische Bestandteile, sondern werden jeweils in einem abreichernden Herstellungsverfahren produziert. Im Fall der Gelatine sollten die Vorgaben der Gelatine Manufacturers of Europa (GME) in Form des alkalischen Verfahrens (Behandlung von Haut und Knochen mit Natronlauge oder Kalkmilch) eingehalten werden (BgVV 2001). Anlage IV der VO (EU) 999/2001 hält daher bei gesunden Rindern der Statusklasse 5 das Risiko für folgende Produkte für beherrschbar: Milch, Milcherzeugnisse, Gelatine aus Häuten und Fellen, hydrolysierte Proteine aus Häuten und Fellen, Dikalziumphosphat, Trockenblutplasma und andere Bluterzeugnisse. Ergänzend sei angemerkt, dass für die Herstellung von Babynahrung nach Angaben der Produzenten in Deutschland auch in der Vergangenheit keine Risikomaterialien verwendet wurden. Fleisch soll von besonders ausgewählten Tieren mit bekannter Herkunft stammen (ELLERBROEK 2001).

Gefahren werden aber auch in Anwendungsbereichen gesehen, die sich noch weiter vom Ursprung des Ausgangsmaterials entfernen. Dazu gehört die inzwischen untersagte Anwendung des Bluteiweißes zur Klärung von Wein (DOUET et al. 1999) oder mit Prionen verunreinigtes Trinkwasser bzw. belastete Böden (GALE 1998, GALE et al. 1998, KLEIN et al. 2001, WOOLLEN 1997). Selbst der Einsatz von Tiermehl als Dünger bildet ein Thema. Arzneimittel und Blutprodukte, die aus Materialien von Rindern und Schafen hergestellt und am Menschen eingesetzt werden, verdienen hingegen weiterhin höchste Aufmerksamkeit (LÖWER et al. 2001; ROBERT KOCH-INSTITUT 2001)

Schlussbetrachtung

Im Gegensatz zum oftmals schlechten Image der Fleischerzeugnisse, wonach "der Inhalt einer Worscht auf ewig unerforscht" bleibt, gibt die gewebliche Zusammensetzung gewerbeüblicher Produkte keine Rätsel auf. Laut Definition in Nr. 2.2 der Leitsätze für Fleisch und Fleischerzeugnisse des Deutschen Lebensmittelbuches stellen die meisten Wurstwaren (und analog auch die Hackfleischerzeugnisse) unter Verwendung von geschmackgebenden und/oder technologisch begründeten Zutaten zubereiteten Gemenge aus lediglich zwei zerkleinerten Komponenten, nämlich Fleisch und Fettgewebe, dar. Mit diesen beiden Materialien konnte bislang im Tierversuch keine spongiforme Enzephalopathie ausgelöst werden. Auf diese Weise definierte Wurstsorten machen den Hauptteil des Angebots aus, denn ungeachtet der "schlechten Presse" dieser Lebensmittel, gab und gibt es bei deutschen Fleischerzeugnissen eine Art von Reinheitsgebot.. Lediglich bestimmte Kochwürste können Innereien einer theoretisch erhöhten Risikostufe enthalten. Aber auch hier braucht der (über)vorsichtige Verbraucher keinen Verzicht zu üben, denn bis auf Leber enthalten die Zubereitungen keinen Rindinnereienanteil. Selbstverständlich lässt sich - wie beim gesamten BSE-Geschehen - ein Unterlaufen der Verbote einschließlich der illegalen Gewinnung von

Rinderseparatorenfleisch aus Rückenwirbeln nicht ausschließen. Die "Fleischkaskade" der modernen Industrie trennt aber immer stärker zwischen Schlachten, Zerlegen und Herstellen. Allein der räumliche Abstand zwischen diesen drei Produktionsstufen erschwert es, unzulässige Innereien, früher als "fünftes Viertel" bezeichnet, unmittelbar in einem Fleischerzeugnis "verschwinden" zu lassen. Wie mehrmals angesprochen, müssen jedoch die Nebenwege sofort nach dem Schlachten blockiert werden (BROWN 1998). Hierzu dient das in England bewährte Einfärben der spezifizierten Risikomaterialien.

Als Fazit ergibt sich mithin folgende Aussage: Wenn in Deutschland der Fall eintritt, dass Ausgangsmaterial eines BSE-kranken Rindes (oder kleinen Wiederkäuers) in die menschliche Nahrungskette gelangt, dürfen Milch, Milcherzeugnisse sowie Fleisch und Fleischerzeugnisse als sicher gelten, sofern der Zusatz oder die Kontamination mit ZNS ausgeschlossen bleiben. Trotzdem wird es noch ein oder zwei Dekaden dauern, ehe eine verlässliche Schätzung zur Entwicklung der durch BSE-bedingten vCJD-Fälle vorgenommen werden kann, obgleich die überwiegende Zahl der menschlichen Infektionen bereits geschehen ist und neue Wegen der nunmehr konsequenten Elimination von Risikomaterial kaum noch zu erwarten sind. Diese Hoffnung resultiert aus dem vierfachen, auch von Herstellerseite getragenen (WIEGNER 2001) Sicherungssystem mit den Ebenen 1. Haltung (Herkunftsnachweis, kontrollierte Fütterung), 2. Neurologisch-klinische Untersuchung/BSE-Schnelltest, 3. Elimination Spezifizierter Risikomaterialien bei der Schlachtung und 4. Überprüfung von Fertigerzeugnissen auf ZNS.

Auf hohem Niveau des Verbraucherschutzes sind in Zukunft die 4 Sicherheitsebenen gegeneinander abzugleichen. Würde die Empfindlichkeit des BSE-Tests beispielsweise soweit gesteigert, dass Rinder schon kurz nach der Infektion in einem frühen Inkubationsstadium erfasst werden, ließe sich die BSE weit effektiver tilgen. Im Gegenzug zur verbesserten "Seuchenbekämpfung" könnten Maßnahmen des unmittelbaren Verbraucherschutzes gelockert werden. Insbesondere erscheint es sinnvoll, in der Schlachttechnologie weitgehend zu den bewährten und eingefahrenen Techniken zurückzukehren (z.B. weiterhin Vernichtung der Schädel und des abgesaugten Rückenmarks, aber Erlaubnis für Bolzenschuss und Spaltung des Tierkörpers). Gerade das Herauslösen der gesamten Wirbelsäule birgt derzeit große Risiken für die Hygiene und Qualität des Fleisches, da viele technologische Faktoren noch nicht ausreichend beherrscht werden.

ANHANG

Adresse der Autoren:

Univ.-Prof. Dr. Goetz Hildebrandt und Tierärztin Katrin Rauscher; Institut für Lebensmittelhygiene; Fachbereich Veterinärmedizin; Freie Universität Berlin; Königsweg 69; D-14163 Berlin

Univ.-Prof. Dr. Ernst Lücker; Institut für Lebensmittelhygiene; Veterinärmedizinische Fakultät; Universität Leipzig; An den Tierkliniken 35; D-04103 Leipzig

LITERATUR

1. Advisory Committee on Dangerous Pathogens (1994) Precautions for work with human and animal Transmissible Spongiform Encephalopathies. London: HMSO

2. AgE/ES (2001) Weitere Fälle. Deutsches Tierärzteblatt 49:375
3. Aguzzi A, Brandner S (1999) The genetics of prions - a contradiction in terms?. Lancet (Suppl. 1): 22-25
4. Aguzzi A (2001) Weg zur Therapie von Prionen-Krankheiten?. Bio World 5(76):14-16
5. Aguzzi A (2001b) Peripheral prion pursuit. J. Clin. Invest. 108:661-662
6. Almond J, Pattison J (1997) Human BSE. Nature,-UK 389:437-438
7. Alperovitch A (1999) Commentary: uncertainty over length of incubation tempers optimism. British-Medical J. 318:1045
8. Anil MH, Love S, Williams S, Shand A, McKinsty JL, Helps CR, Wareman-Pearson A, Seghatchian J, Harbour DA (1999) Potential contamination of beef carcasses with brain tissue after slaughter. Veterinary-Record 145:460-462
9. Anil MH, Harbour DA (2001) Current stunning and slaughter methods in cattle and sheep - potential for carcass contamination with central nervous tissue and microorganisms. Fleischwirtschaft 81(11): 123-124
10. Anon. (2000) The BSE inquiry: the report - The inquiry into BSE and variant CJD in the United Kingdom. <http://www.bseinquiry.gov.uk/report/index.htm>
11. Anon. (2001a) Neuer Test spürt Risikomaterial in Wurst auf - bald europaweite Tests? transkrit 7:37
12. Anon. (2001b) Risiko aus der Konserve ? test 6/2001:80-83
13. Anon. (2001c) Ringförmige Säge bietet Alternative - Entfernung der Wirbelsäule ohne Verletzung des Rückenmarks. Fleischwirtschaft 81 (6):23
14. Arbeitsausschuss für Biologische Arbeitsstoffe (ABAS) (2001) Spezielle Maßnahmen zum Schutz der Beschäftigten vor Infektionen durch BSE-Erreger Beschl. 602. Bundesgesundheitsbl - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz 44:410-412
15. Aylin P, Bunting J, Stavola B de; Coleman MP (1999) Mortality from dementia in occupations at risk exposure to bovine spongiform encephalopathy; analysis of death registrations. British Medical J. 318:1044-1045
16. Baker HF, Ridley RM u. Wells GAH (1993) Experimental transmission of BSE and scrapie to the common marmoset. Vet. Record 132:403-406
17. Baldauf, E., Beekes, M. u. Diringer, H. (1997) Evidence for an alternative direct route of access for the scrapie agent to brain bypassing the spinal cord. J. of General Virology 78:1187-1197
18. Balter M (2000) On the hunt for a wolf in sheep's clothing. Science-USA 287:32-33

19. Barlow RM, u. Middleton (1990) Dietary transmission of bovine spongiform encephalopathy to mice *Vet. Record* 126:111-112
20. Bauer NE, Garland T, Edwards JF (1996) Brain emboli in slaughtered cattle. *Vet. Pathol.* 33:600
21. Beekes M., Baldauf E u. Diringer H (1996) Sequential appearance and accumulation of pathogenic markers in the central nervous system of hamsters orally infected with scrapie. *J. of General Virology* 77:1925-1934
22. Beekes M, Mc Bride PA, Baldauf, E (1998) Cerebral targeting indicates vagal spread of infection in hamsters fed with scrapie. *J. of General Virology* 79:601-607
23. Beekes M, Mc Bride PA (2000) Early accumulation of pathological PrP in the enteric nervous system and gut-associated lymphoid tissue of hamsters orally infected with scrapie. *Neuroscience Letters* 278 181:184
24. Berg C, Schoen H, Westarp J (2001) Untersuchungen von Fleisch und Fleischerzeugnissen auf ZNS-Gewebe - Interpretation der Ergebnisse. 54. Arbeitstagung ALTS, Berl., 19. - 21.06.01; Protokoll S. 137-140; *Fleischwirtschaft* 82(5),105-107
25. Betgen M. (2001) Naturdarm- Ein Zeichen deutscher Esskultur - Die rechtliche Regelung für Naturdärme infolge der BSE-Krise. *Fleischwirtschaft* 81(11) 51-52
26. Biedermann W, Lücker E, Hensel A (2002) Detection of tissue of the central nervous system (CNS) as specified risk material (SRM) in meat products by means of gas chromatography - mass spectrometry. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 115:131-134
27. Bijker PGH, Koolmees PA, Tuinstra-Melgers J (1985) Histological detection of mechanically deboned meat in meat products. *Arch. Lebensmittelhygiene* 36:71-74
28. Bissig-Choisat B, Kuhn M, Schlosser H, Jemmi T (2001) Nachweis von zentralnervösem Gewebe in Wurstwaren und erhitzten Fleischerzeugnissen: Ergebnisse einer ersten Studie. 42 Arbeitstagung des Arbeitsgebiets Lebensmittelhygiene, Tagungsbericht S, 88-93, DVG-Gießen
29. Blass M (2001) Lebensmittelsicherheit - eine Fata Morgana? Überlegungen und Vorschläge zur Wiederherstellung von Vertrauen. *Z. f. d. gesamte Lebensmittelrecht* 28:355-358
30. Bons N, Mestre-Frances, N. Belli, P. Cathala, F., Carleton Gajdusek, D. u. Brown, P. (1999) Natural and experimental oral infection of nonhuman primates by bovine spongiform encephalopathy agents. *Proc. National Academy of Sciences of the United States of America*, Vol. 96, Issue 7, 4046-4051
31. Boon AP (1990) Histomorphometry and immunohistochemistry of beef sausages. *J. Clinical Pathology* 43:435
32. Bosque P, Telling G, Cayetano J, DeArmond S, Prusiner SB (1997) Evidence for prion replication in skeletal muscle. *Ann. Neurol.* 42:986

33. Bosque PJ, Ryou C, Telling G, Peretz D, Legname G, DeArmond S, Prusiner SB (2002) Prions in skeletal muscle. *Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 99:3812-3817
34. Brown KL, Stewart K, Ritchie DL, Mabbott NA, Williams A, Fraser H, Morrison WI, Bruce ME (1999) Scrapie replication in lymphoid tissues depends on prion protein-expressing follicular dendritic cells. *Nature Med.* 5:1308-1312
35. Brown P, Gibbs CJ, Rodgers-Johnson, Asher DM, Sulima MP, Bacote A, Goldfarb LG, Gadjusek DC (1994) Human spongiform encephalopathy: The National Institutes of Health series of 300 cases of experimentally transmitted disease. *Ann. Neurol.* 5:513-529
36. Brown P (1998) BSE: The final resting place. *Lancet* 351:1146-1147
37. Brown P (2001) The pathogenesis of transmissible spongiform encephalopathy: routes to the brain and the erection of therapeutic barricades. *Cell. Mol. Life Sci.* 58:259-265
38. Bruce M, Chree A, McConnell I, Foster J, Pearson G, Fraser H (1994) Transmission of bovine spongiform encephalopathy and scrapie to mice: strain variation and the species barrier. *Philosophical transactions of the Royal Society of London B Biological Sciences* 343:405-411
39. Buda S, Budras K-D, Eggers T, Fries R, Hildebrandt G, Rauscher K (2002) Bewertung sympathischer Para- und Praevertebralganglien als BSE-Risikomaterial. Extracerebrospinale Strukturen des autonomen Nervensystems zwischen Darmtrakt und zentralem Nervengewebe - 3. Sympathisches Nervengewebe. *Fleischwirtschaft* 82(7):
40. Büge D, Tünnesen-Harmes C (1997) BSE in der Bundesrepublik Deutschland - Staatliche Maßnahmen und deren rechtliche Bewertung. *Zeitschrift f. d. gesamte Lebensmittelrecht* 24:625-638
41. Bülte - Horlacher - Simon - (2001) Vergleichende Untersuchungen zum Nachweis von ZNS in Fleischerzeugnissen. 54. Arbeitstagung ALTS, Berlin, 19. - 21.06.01; Protokoll S. 129-133
- 42.
43. Bülte M, Horlacher S, Brunner B, Hassinger, K (2001b) Paramediane Spaltung von Rinderschlachtkörpern. 42. Arbeitstagung des Arbeitsgebietes Lebensmittelhygiene, Tagungsbericht S. 621-624, DVG-Gießen
44. Bundesgesundheitsamt (16.02.1994) Bekanntmachung der Sicherheitsanforderungen an Arzneimittel aus Körperbestandteilen von Rind, Schaf oder Ziege zur Vermeidung des Risikos einer Übertragung von BSE bzw. Scrapie
45. Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin (2001) BgVV fordert die Industrie erneut auf, alle wirksamen Maßnahmen zum Schutz der Verbraucher vor BSE zu treffen. Pressedienst 05.03.2001
46. Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin (2001a)

Stellungnahme vom 30.07.2001 zu BSE - Entfernung bestimmter Darmgekröseile
http://www.bgvv.de/lebensmittel/lebensmittelsicherheit/mikrob_risiken/bse/files/risikomaterialien/30-07-2001.pdf

47. Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin; Stellungnahme vom 17.01.2002. BSE-Risiko des autonomen Nervensystems und seiner Ganglien.
48. Carp RI, Meeker H., Sersen E. (1997) Scrapie strains retain their distinctive characteristics following passages of homogenates from different brain regions and spleen. *J. General Virology* 78:283-290
49. Collee JG, Bradley R (1997) BSE: a decade on - part 2. *Lancet* 349:715-721
50. Collinge J, Palmer MS, Sidle KCL, Hill AF, Gowland I, Meads J, Asante E, Bradley R, Doey LJ, Lantos PL (1995) Unaltered susceptibility to BSE in transgenic mice expressing human prion protein. *Nature-UK* 378:779-783
51. Cousens SN, Zeidler M, Esmonde TF, Silva R de, Wilesmith JW, Smith PG, Will RG (1997) Sporadic Creutzfeldt-Jakob Disease in the United Kingdom: analysis of epidemiological surveillance data for 1970-96. *British Medical J.* 315:389-395
52. Dalby J (01.04.96) Survey into incidence of BSE on organic farms. <Http://www.bseinquiry.gov.uk/files/yb/1996/04/01003001.pdf>
53. Dawson M, Wells GAH, Parker BNJ, Scott AC (1990a) Primary parenteral transmission of bovine spongiform encephalopathy to the pig. *Vet. Record* 127:338
54. Dawson M, Wells GAH, Parker BNJ (1990) Preliminary evidence experimental transmissibility of bovine spongiform encephalopathy to cattle. *Vet. Record* 126:112-113
55. Dealler SF, Lacey RW (1990) Transmissible spongiform encephalopathies: The threat of BSE to man. *Food Microbiol* 7:253-279
56. Deslys JP, Lasmézas CI, Streichenberger N, Hill A, Collinge J, Dormont D, Kopp N (1997) The new variant Creutzfeldt-Jakob disease in France. *Lancet* 349:30-31
57. Det Norske Veritas / DNV (1997) Assessment of Risk from possible BSE Infectivity in Dorsal Root Ganglia. Report C7831, Rev 1, London
58. Dickinson AG, Meikle MH, Fraser H (1968) identification of the gene which controls the incubation period of strains of scrapie agent in mice *J. Comparative pathology* 78:293-299
59. Dickinson AG, Taylor DM (1978) Resistance of scrapie agent to decontamination. *J New England J. o. Medicine* 299:1413-1414
60. Diedrichs (2000) Die Methoden der Wahl beim Schaf - In der Praxis bewährt - absaugen oder spalten und "Rauspulen" *Fleischwirtschaft* 80(11):24-25

61. Dingermann T (1996) BSE - Konsequenzen für die Arzneimittelsicherheit - Teil 2: Erreger und Ursache der Infektion. *Bioforum* 1996:366-368
62. Diringer H, Roehmel J, Beekes M (1998) Effect of repeated oral infection of hamsters with scrapie. *J. Gen. Virol.* 79: 609-612
63. Diringer H (1999) Bovine spongiform encephalopathy (BSE) and public health. In: Aggett PJ, Kuiper HA (Eds.) Risk assessment in the food chain of children. Nestle Nutrition Workshop Series 44:225-233; Williams & Wilkins Publishers, Philadelphia
64. Douet JP, Medina B, Castroviejo M (1999) Persistence of blood paste proteins in a dry white wine after clarification. *J. Int. des Sciences de la Vie et du Vin* 33:177-185
65. Dressel K (2001) Forschungsförderung im Bereich der BSE/vCJK Ein Vergleich zwischen Großbritannien und Deutschland. *Bundesgesundheitsbl-gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz* 44:724-731
66. Eckert J, Conraths F-J, Mettenleiter T, Groschup MH, Hiepe T (2001) Fragen und Antworten zum Rinderwahnsinn (BSE): *Leopoldina Nachrichten* Nr. 4 S. 1-7; Beilage der *Naturwissenschaftlichen Rundschau* 54 (5)
67. Eggers T, Buda S, Budras K-D, Fries R, Hildebrandt G, Rauscher K (2001) Ganglien als Risikomaterial in der Fleischgewinnung 42. Arbeitstagung des Arbeitsgebietes "Lebensmittelhygiene" der DVG, Referateband S.71-76
68. Eggers T, Fries R, Buda S, Budras K-D, Hildebrandt G, Rauscher K (2002) Bewertung von Nervengewebe des Rinderschädels als BSE-Risikomaterial. Extracerebrospinale Strukturen des autonomen Nervensystems zwischen Darmtrakt und zentralem Nervengewebe- 1. Ganglien des Kopfes. *Fleischwirtschaft* 82(5):108-111
69. Ellerbroek L (2001) BSE und Lebensmittelsicherheit aus der Sicht des BgVV - Risiken und Strategien. 25. Informationstag Feischtechnologie der TFH Berlin 15.06.01
70. Entel SA (2001) Diffamierung einer Branche oder der BSE-Skandal und seine Folgen. *Fleischwirtschaft* 81(3):7982
71. European commission (2002) Prions in muscle - Statement adopted by the Scientific Steering Committee at ist meeting of 4-5 April 2002. C:\Documents and Settings\Bcerrato\My Documents\Doc des mails\529.doc
72. Forster S, Stolle A, Maierl J, Liebich H-G (2002) Anatomie setzt natürliche Grenzen - Problematik der Entfernung der Spinalganglien und des Rückenmarks. *Fleischwirtschaft* 82(1):17-21
73. Foster JD, Dickinson AG (1988) Genetic control of scrapie in cheviot and Suffolk sheep. *Vet. Record* 123:159
74. Foster JD, Hope J, Fraser H (1993) Transmission of bovine spongiform encephalopathy to sheep and goat. *Vet. Record* 133:339-341

75. Foster J, Bruce M, McConnell I, Chree A, Fraser H (1996) Detection of BSE infectivity in brain and spleen of experimentally infected sheep. *Veterinary Records* 138:546-548
76. Fraser H (1982) Neuronal spread of scrapie agent and targeting of lesions within the retino-tectal pathway. *Nature* 295: 149-150
77. Fraser H, Bruce ME, Chree A, McConell I, Wells GAH (1992) Transmission of bovine spongiform encephalopathy and scrapie to mice. *J. o. General Virology* 73:1891-189
78. Fraser H, Foster JD (1994) Transmission to mice, sheep and goats and bioassay of bovine tissues. In: *Transmissible spongiform encephalopathies. Proceedings of an consultation on BSE with the Scientific Veterinary Committee of the Commission of the European Communities held in Brussels from 14-15 September 1993.* Eds. Bradley R u. Marchant B. CEC Brussels
79. Gale P (1998) Quantitative risk assessment: relating exposure to risk. *Letters in applied Microbiology* 27:392-342
80. Gale P, Young C, Stanfield, G Oakes D (1998) Development of a risk assessment for BSE in the aquatic environment. *J. Applied Microbiology* 84:467-477
81. Gareis M (2001) Verbraucher wollen informiert sein Wie hoch ist das Risiko? In *CMA Deutschland: Argumente Hintergründe Analysen. Fakten zu BSE 10-13.* CMA, Bonn
82. Garland T (1996) Brain emboli in the lungs of cattle. *Lancet* 348:749
83. Garland T, Bauer N, Baily Jr. M (1996) Brain emboli in lungs of cattle after stunning. *Lancet* 348:610
84. Gissel C, Angersbach U (1987) Nachweis kutaner Schleimhaut in Fleischerzeugnissen - Ursachen und Beurteilung. *Fleischwirtschaft* 67:789-792
85. Glatzel M, Aguzzi A (2000a) Peripheral pathogenesis of prion diseases. *Microbes and Infection* 2:613-619
86. Glatzel M, Aguzzi A (2000b) PrP(C) expression in the peripheral nervous system is a determinant of prion neuroinvasion. *J. of General Virology* 81:2813-2821
87. Glatzel M, Heppner FL, Albers KM, Aguzzi A (2001) Sympathetic innervation of lymphoreticular organs is rate limiting for prion neuroinvasion. *Neuron* 31:25-34
88. Goldmann W, Hunter N, Smith G FosterJ, Hope J (1994) PrPgenotype and agents effects in scrapie-change in allelic interaction with different isolates of agent in sheep, a natural host of scrapie. *J. General Virology* 75:989-995
89. Görden S (2001) BSE - Eine Darstellung bekannter Fakten - Sachorientierte Bestandsaufnahme mit chronologischem Überblick 1. Teil. *Fleischwirtschaft* 81(2):13-15

- 90.Görge S (2001a) BSE - Eine Darstellung bekannter Fakten - Eine sachorientierte Bestandsaufnahme mit chronologischem Überblick 2. Teil. Fleischwirtschaft 81(3):12-18
- 91.Gore SM (1995) More than happenstance: Creutzfeldt-Jakob disease in farmers and young adults. British Medical J. 311:1416-1418
- 92.Gore SM (1997) Age related exposure of patients to the agent of BSE should not be downplayed. British Medical J. 315:395-396
- 93.Gore SM, Bingham S, Day NE (1997) Age related dietary exposure to meat products from British dietary surveys of teenagers and adults in the 1980s and 1990s. British Medical J. 315:404-405
- 94.Groschup MH, Beekes M, Mc Bride PA, Hardt M, Haifellner JA, Budka H (1999) Deposition of scrapie agent in the peripheral nervous system in experimental scrapie. Acta Neuropathologica 98:453-457
- 95.Groschup MH Kramer M (2001) Epidemiologie und Diagnostik der BSE in Deutschland. Deutsches Tierärzteblatt 49:510-517
- 96.Groschup MH Buschmann A (2001) Die experimentelle Übertragbarkeit der Prionkrankheiten; Untersuchungen zum Erregergehalt in peripheren Organen In Hörnlimann B, Riesner D, Kretzschmar H (ed.) Prionen und Prionenerkrankungen. De Gruyter Berlin, New York, S. 371-377
- 97.Hadlow WJ Kennedy RC u. Race RE (1982) Natural infection of Suffolk sheep with scrapie virus. J. inf. Dis. 146:657-664
- 98.Hainfellner JA, Budka H (1999) Disease associated prion protein may deposit in the peripheral nervous system in human transmissible spongiform encephalopathies. Acta Neuropathol. 98:458-460
- 99.Hammer G.F. (2001) Maßnahmen-Bündel für mehr Sicherheit - Die tierseuchen- und fleischhygienerechtlichen Vorschriften zur BSE-Bekämpfung. Fleischwirtschaft 81(4):54-60
- 100.Haumhorst E (2001) Umsetzung der BSE-Regelungen - Maßnahmen der Länder sollen Schutz der Verbraucher gewährleisten. Fleischwirtschaft 81 (6):20-22
- 101.Hawkins S, Green R, Austin A, Dexter I, Spencer Y, Chaplin M, Starck M, Dawson M (1998) Preliminary observations on the pathogenesis of experimental bovine spongiform encephalopathy (BSE): an update. Veterinary Records 148:103-106
- 102.Hebel - (2001) Nachweis von Hirnmaterial in Fleischerzeugnissen - Bestimmung des Cholesteringehaltes und Erfahrungen mit einem Enzymimmunoassay zum Nachweis von saurem Gliafaserprotein (GFAP) 54. Arbeitstagung ALTS, Berlin, 19. - 21.06.01; Protokoll S. 127-128

- 103.Heeschen W (1997) Bovine spongiforme Encephalopathien (BSE): Risikoanalyse für Milch und Milchprodukte - ein Modell. 38. Arbeitstagung des Arbeitsgebietes Lebensmittelhygiene - Referateband 220-226, DVG-Gießen
- 104.Heeschen W (2001) Bovine Spongiforme Encephalopathie(BSE): "Milch ist als sicher anzusehen" - derzeitiger wissenschaftlicher Kenntnisstand zu dieser Aussage. Anlage zum Rundschreiben des Milch Industrie Verbands e. V. vom 19.01.01
- 105.Hildebrandt G, Weiß H, Berner H (1975) Die Bedeutung nicht zu Skelettmuskulatur und Bindegewebssubstanz zählender Gewebe des Fleisches für die histometrische Qualitätsbeurteilung von Hackfleisch sowie Roh- und Brühwurst. Fleischwirtschaft 55:107-111
- 106.Hildebrandt G (1997) BSE-Risikobewertung aus Verbrauchersicht. Tierärztl. Umschau 52:62-67
- 107.Hildebrandt G (1998) BSE fängt im Kopf an - Gedanken zur Risikowahrnehmung. Rundschau f. Fleischhygiene u. Lebensmittelüberwachung 50:75-78
- 108.Hildebrandt G, Rauscher K, Buda, S, Budras K-D, Eggers T, Fries R (2002a) Periphere Nervenzellen als Risikomaterial. DLG-Empfehlungen zur Entfernung von extracerebrospinalen Neuronen. DLG-Verlag, Frankfurt a. M.
- 109.Hildebrandt G, Rauscher K, Buda S, Budras KD, Eggers T, Fries R (2002b) Bewertung des parasympathischen Nervensystems als BSE-Risikomaterial. Extracerebrospinale Strukturen des autonomen Nervensystems zwischen Darmtrakt und zentralem Nervensystem- 3. Nervus vagus. Fleischwirtschaft 82(6):121-124
- 110.Hill AF, Will RG, Ironside J, Collinge J (1997) Type of prion protein in UK farmers with Creutzfeldt-Jakob disease. Lancet 350:188
- 111.Hill AF, Joiner S, Linham J, Desbruslais M, Lantos PL, Collinge J (2000) Species-barrier-independent prion replication in apparently resistant species. Proceedings of the National Academy of Sciences 97:10284-10253
- 112.Hillerton, JE (1998) Bovine Spongiforme Encephalopathy: Current status and possible impacts. J. Dairy Science 81:3042-3048
- 113.Hofmann K (2001) BSE - eine Verletzungserkrankung? Fleischwirtschaft 81(1):11-12
- 114.Hope J, Reckie LJD, Hunzer N, Mulhaupt G, Beyreuther K et al. (1988) Fibrils from brains of cows with new cattle disease contain scrapie-associated protein. Nature 336:390-392
- 115.Horlacher S, Lücker E, Eigenbrodt E, Wenisch S (2000) Kontamination der Rinderlunge mit ZNS. 41. Arbeitstagung des Arbeitsgebietes Lebensmittelhygiene, Garmisch-Partenkirchen, Referateband 168-173, DVG - Gießen

- 116.Horlacher S, Bülte M (2001) Nachweis von ZNS bei gehälfeten Rinderschlachttierkörpern. 423. Arbeitstagung des arbeitsgebietes Lebensmittelhygien, Garmisch-Partenkirchen, Tagungsbericht S. 625-629, DVG-Gießen
- 117.Horlacher S, Simon P, Bülte M (2001a) Nachweisverfahren von ZNS in Fleischerzeugnissen. 42. Arbeitstagung des Arbeitsgebiets Lebensmittelhygiene, Garmisch-Partenkirchen, Tagungsbericht S. 77-81, DVG-Gießen
- 118.Horlacher S, Simon P, Bülte M (2001b) ZNS-Untersuchungen und Tierartdifferenzierung in Fleischerzeugnissen. 42. Arbeitstagung des Arbeitsgebiets Lebensmittelhygien, Garmisch-Partenkirchen, Tagungsbericht S. 82-87, DVG-Gießen
- 119.Horlacher S, Simon P, Bülte M (2002) Vergleich zweier ZNS-Nachweisverfahren in Lebensmitteln. Fleischwirtschaft 82(1):91-93
- 120.Horn D (1997) Kennzeichnung von Separatorenfleisch in der Zutatenliste - 50. Sitzung Arbeitskreis Lebensmittelhygienischer Tierärztlicher Sachverständiger, Berlin, Protokoll S. 41-42
- 121.Hörnlimann B, Infanger P (2001) BSE-Bekämpfung zum Schutz der Verbraucher und der Tierpopulation: international zu empfehlende Maßnahmen. In Hörnlimann B, Riesner D, Kretschmar H (ed.) Prionen und Prionenkrankheiten. De Gruyter Berlin, New York, S. 470-493
- 122.Houston F, Foster JD, Chong A, Hunter N, Bostock CJ (2000) Transmission of BSE by blood transfusion in sheep. Lancet 356:999-1000
- 123.Ingrosso L, Pisani F, Pocchiari M (1999) Transmission of the 263K scrapie strain by the dental routwe. J. of General Virology 80:3043-3047
- 124.IWP (Interdepartmental Working Party) (16.10.1998) Bovine spongiform encephalopathy - Vademecum - Information for consumers (3rd. ed.) http://europa.eu.int/comm/food/fs/bse/bse09_fr.html
- 125.Jeffrey M, Ryder S, Martin S, Hawkins SA, Terry L, Berthelin-Baker C, Bellworthy SJ (2001) Oral inoculation of sheep with the agent of bovine spongiform encephalopathy (BSE) 1. Onset and distribution of disease-specific PrP accumulation in brain and viscera
- 126.Jemmi - Choizat - Kuhn - Schlosser - (2001) Erfahrungen mit dem Nachweis von zentralnervösem Gewebe in Fleischerzeugnissen im Schweizer Bundesamt für Veterinärwesen. 54. Arbeitstagung ALTS, Berlin, 19. 21.06.01; Protokoll S. 135-136
127. kck (2002) Rinderschlachtung - Eine Alternative zum Bolzenschuss - Moksel installiert erste Elektrobotäbungsanlage im Dauerbetrieb in Kontinentaleuropa. Fleischwirtschaft 82(5):32-33
- 128.Keulen LJMvan, Schreuder BEC, Vromans MEW, Langeveld D, Smits MA (1999) Scrapie-associated prion protein in the gastro-intestinal tract and endocrine glands of deer with chronic wasting disease J. Com. Path. 121:55-63

129. Kimberlin RH, Walker CA (1980) Pathogenesis of mouse scrapie: evidence for neural spread of infection to the CNS. *J. of General Virology* 51:183-187
130. Kimberlin RH, Field, HJ, Walker CA (1983a) Pathogenesis of mouse scrapie: evidence for spread of infection from central to peripheral nervous system. *J. of General Virology* 64:713-716
131. Kimberlin RH, Hall SM, Walker CA (1983b): Pathogenesis of mouse scrapie. Evidence for direct neural spread of infection to the CNS after injection of sciatic nerve. *Neurological sciences* 61:315-325
132. Kimberlin RH, Walker CA (1988) Pathogenesis of experimental scrapie. In Bock G, Marsh J (Eds.) *Novel infectious agents and the central nervous system*. Ciba Foundation Symposium; Wiley, Chichester 135:37-62
133. Kimberlin RH, Walker CA (1989) Pathogenesis of scrapie in mice after intragastric infection. *Virus Res* 12:213-220
134. Kimberlin RH, Wilesmith JW (1994) Bovine Spongiform Encephalopathy - Epidemiology, low dose exposure and risks. *Annals of the New York Academy of Sciences* 724:210-220
135. Klare H-J (2001) Leitsätze für Fleisch und Fleischerzeugnisse: Vorgesehene Änderungen, Möglichkeiten und Grenzen der Anpassung. 54. Arbeitstagung ALTS, Berlin, 19. - 21.06.01
136. Klein W, Herrchen M, Bachmann G (2001) Mögliche Langlebigkeit von TSE/BSE-Erregern in Böden - Sachstand und Konsequenzen für die Forschung. *Bundesgesundheitsbl - GESUNDHEITSFORSCH - Gesundheitsschutz* 44:331-335
137. Königsmann R, Hildebrandt G u. Sinell H-J (1980a) Quantitativer Knochennachweis in Fleischerzeugnissen mittels Fernsehbildanalyse. *Arch. Lebensmittelhygien* 31:6-12
138. Königsmann R, Hildebrandt G, Sinell H-J (1980b) Quantitativer Knochennachweis mit der Atomadsorptionsspektralphotometrie (AAS) und einem KOH-Verfahren. *Arch. Lebensmittelhygiene* 31:66-71
139. Kotter L (1960) Die Verarbeitung von Labmagen, Kopffleisch und Herz. *Neue Fleischer Ztg.* Nr. 93:7
140. Krell U, Görge S (2001) BSE - Chronik und Fakten. *Zeitschrift f. d. gesamte Lebensmittelrecht (ZLR)* 28:23-34
141. Kroschewski K, Schröder R, Klöß D, Staubach C, Micklich A (2001) Zur Einführung der neuen Version 2.0 für windows (Nationales Tierseuchennachrichten-System) in der bundesrepublik Deutschland. *Amtstierärztlicher dienst u. Lebensmittelkontrolle* 8:46-50
142. Kurzenhäuser S (2001) Risikokommunikation in der BSE-Krise - Illusorische Sicherheit und Transparenz. *Bundesgesundheitsbl - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz* 44:336-340

- 143.Kusch D, Weingarten G (2001) Zur Differenzierung stehen ausreichend Methoden zur Verfügung. Allgemeine Fleischer Zeitung 31.01.2001 Nr.5 S.25
- 144.Kuschfeldt D (1986) Zur rechtlichen Bewertung histologischer Befunde bei Fleischerzeugnissen. Fleischwirtschaft 66:1723-1725
- 145.Laplanche JL (1997) Agents transmissibles non conventionnels et protéine prion: manque-t-il encore quelque chose? Annales de Biologie Clinique 55:395-407
- 146.Lasmezas CI, Deslys J-P, Demaimay R (1996) BSE transmission to macaques. Nature 381:743-744
- 147.Lasmezas CI, Cesbron CY, Deslys JP, Demaimay R, Adjou KT, Rioux R, Lemaire C, Loch C, Domont D (1996b) Immunsystem-dependent and -independent replication of the scrapie agent. J. Virol. 70:1292-1296
- 148.Lietchi R (2001) BSE in der Schweiz - Eine zehnjährige Geschichte mit absehbarem Ende. Amtstierärztlicher Dienst u. Lebensmittelkontrolle 8: 51-58
- 149.Liberski PP, Yanagihara R, Gibbs JCR Jr, Gajdusek DC (1990) Spread of Creutzfeld-Jakob disease virus along visual pathways after intrainocular inoculation. Arch. Virol. 111:149-150
- 150.Lorenzen S, Büge D, Tünnesen-Harmes (1997) Der Rechtsstreit um die Erste und Zweite BSE-Schutzverordnung aus naturwissenschaftlicher und rechtlicher Sicht. Tierärztl. Umschau 52: 691-700
- 151.Lorenzen S (2001) BSE ist keine Naturkatastrophe, sondern ein menschengemachtes Problem. Wie lässt es sich lösen? Zeitschrift f. d. gesamte Lebensmittelrecht (ZLR) 28:1-21
- 152.Löwer J, Seitz R, Pfeidere M, Stöcker S (2001) BSE-Sicherheit von immunbiologischen Arzneimitteln. Bundesgesundheitsbl-Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz 44:432-436
- 153.Lücker E, Bülte M (1997a) Bovine spongiforme Enzephalopathie - Risiko des Verbrauchers und Strategien der Schadensbegrenzung. 38. Arbeitstagung des Arbeitsgebietes "Lebensmittelhygiene" der DVG Referateband:340-347
- 154.Lücker E, Bülte M (1997b) Verfahren zum Nachweis von im Hinblick auf die bovine spongiforme Enzephalopathie (BSE) unerwünschten Zutatenn in Fleischerzeugnissen 1. Enzymatische Cholesterinbestimmung als Schnellverfahren zur Erfassung von Hirngewebe. Fleischwirtschaft 77:836-840
- 155.Lücker E, Bülte M (1999) Fleischhygiene, vorbeugender Verbraucherschutz und bovine spongiforme Enzephalopathie (BSE). Tierärztliche Praxis 27 (G):292-301
- 156.Lücker E, Eigenbrodt E, Wenisch S, Failing K, Leiser R, Bülte M (1999) Development of an integrated procedure for the detection of nervous tissue in meat products using cholesterol and neuron-specific enolase as markers. J. Food Protection 62:268-276

- 157.Lücker E, Horlacher S, Eigenbrodt E, Bülte M (2000a) Verfahren zum Nachweis von im Hinblick auf BSE unerwünschten Zutaten in Fleischerzeugnissen 3. Nachweis von zentralem Nervengewebe in Fleischerzeugnissen. *Fleischwirtschaft* 80(5):74-77
- 158.Lücker E, Eigenbrodt E, Wenisch S, Leiser R, Bülte M (2000b) Identification of central nervous system tissue in retail meat products. *J. Food Protection* 63:258-263
- 159.Lücker E (2001) Nachweis von ZNS-basierten spezifizierten Risikomaterialien (Hirn, Rückenmark, dorsale Wurzelganglien: SRM_Z) - analytische Qualität und Validierung. 54. Arbeitstagung ALTS, Berlin, 19. - 21.06.01
- 160.Lücker E, Schlottmüller B (2001) Verfahren zum Nachweis von im Hinblick auf die BSE unerwünschten Zutaten in Fleischerzeugnissen 5. Erfassung von zentralem Nervengewebe in Fleischerzeugnissen. *Fleischwirtschaft* 81(11): 102-107
- 161.Lücker E, Hildebrandt G, Fehlhaber K (2001) Fleischhygiene- und lebensmittelrechtliche Aspekte der analytischer Erfassung und Bewertung des Nachweises von spezifiziertem Risikomaterial (SRM) in Fleischerzeugnissen. 42. Arbeitstagung des Arbeitsgebietes Lebensmittelhygiene der DVG, Garmisch-Partenkirchen, Tagungsband S. 45-50
- 162.Lücker E, Hardt M, Groschuup MH (2002a) Detection of CNS and PrP^{sc} in meat products. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 115:11-117
- 163.Lücker E, Sdchlottermüller B, Martin A (2002b) Studies on contamination of beef with tissues of central nervous system (CNS) as pertaining to slaughtering technology an human BSE-exposure risk. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 115:118-121
- 164.Lutz W (2001) BSE - Auswirkungen auf das deutsche Fleischerhandwerk. 25. Informationstagung Fleischtechnologie der TFH Berlin, 15.06.01
- 165.Maignien T, Lasmezas CI, Beringue V, Dormont D, Deslys JP (1999) Pathogenesis of the oral route of infection of mice with scrapie and bovine spongiforme encephalopathy agents. *J. General Virology* 80:3035-3042
- 166.Marsh RF, Burger D, Hanson RP (1969) Transmissible mink encephalopathy: behavior of the disease agent in mink. *Am. J. Vet. Res.* 30:1637-1642
- 167.Martin A, Sclottermüller B, Lücker E (2001) Untersuchungen zur Problematik der Kontamination mit gewebe des zentralen Nervensystems (ZNS) in abhängigkeit von der Schlachttechnologie. 42. Arbeitstagung des Arbeitsgebietes Lebensmittelhygien, Tagungsbericht S. 642-647, DVG-Gießen
- 168.Mc Bride PA, Beekes M (1999) Pathological PrP is abundant in sympathetic and sensory ganglia of hamsters fed with scrapie. *Neuroscience Letters* 265:135-138
- 169.Mc Bride P, Schulz-Schaefer WJ, Donaldson M, Bruce M, Diringer H, Kretzschmar HA, Beekes M. (2001) Early Spread of Scrapie from the Gastrointestinal Tract to the Central Nervous System involves Autonomic Fibers of the Splanchnic and Vagus Nerves *J. Virology* 75:9320-9327

170. Middleton DJ, Barlow RM (1993) Failure to transmit bovine spongiform encephalopathy to mice by feeding them with extraneural tissues of affected cattle. *Vet. Record* 132:545-547
171. Miels W (2000) Ein Restrisiko ist nicht auszuschließen. *Fleischwirtschaft* 80(12): 10-11
172. Mohri H, Handa S, Tateishi J (1987) Lack of effect of thymus and spleen on the incubation period of Creutzfeld-Jakob disease. *J. of General Virology* 78:2707-2710
173. Momcilovic D, Rasooly A (2000) Detection and analysis of animal materials in food and feed. *J. Food Protection* 63:1602-1609
174. Müller A, Simat TJ, Steinhart H (2001) Stand des (chromatographischen) Nachweises von Markersubstanzen für die Verwendung von BSE-verdächtigen Risikomaterialien in Lebensmitteln (der Bundeswehr). *Forschungsberichte der Wehrmedizin. E/B41G/1G141/1A401*
175. Niederer M, Bollhalder R (2001) Identification of species specific central nervous tissue by gas chromatography-mass spectrometry (GC-MS) - a possible method for supervision of meat products and cosmetics. *Mitt. Lebensmi. Hyg.* 92:133-144
176. nik (2001) Zerlegen ohne Rückgrat-Spaltung - Der Deutsche Fleischer-Verband stellt fünf Methoden vor. *Fleischwirtschaft* 81(4):65-66
177. Nitsch P, Eber M (2001) Advanced meat recovery system - Chemisch-Physikalische Eigenschaften des von Knochen gewonnenen Fleisches in Abhängigkeit verfahrenstechnischer Parameter 1. Teil: Bindegewebsgehalte in mechanisch entbeintem Fleisch (= MEF). *Fleischwirtschaft* 81(1):79-81
178. Nitsch P, Wachsmann G (2001) Nachweis von Hirngewebs- und Rückenmarksanteilen in Fleischgemengen - Erfahrungen mit dem Cholesteroltestkit "Enzym.Bioanalysis Cholesterin/R-Biofarm". *Fleischwirtschaft* 81(3):76-78
179. Nurmi E, Ring C (1999) Gewinnung von hygienisch vertretbarem Separatorenfleisch. *Fleischwirtschaft* 79:28-31
180. Oberthür RC (1995) Möglichkeiten und Risiken der Verwertung tierischer Nebenprodukte im Nahrungsmittelkreislauf im Hinblick auf die Verbreitung von BSE. *Werkstattbericht 1 Stockmeyer Stiftung für Lebensmittelforschung*:6-14
181. Office International des Epizooties (2000) International animal health code 2000; Part 2 , Section 2.3, Chapter 2.3.13 Bovine Spongiform Encephalopathy. http://www.oie.int/eng/normes/Mcode/A_000666.htm
182. Overhoff M, Schlottermüller B, Lücker E (2001) ZNS-Nachweis in Fleischerzeugnissen: Aktuelle Datenlage. 42. Arbeitstagung des Arbeitsgebietes Lebensmittelhygiene, Garmisch-Partenkirchen, Tagungsbericht S. 648-653, DVG-Gießen

- 183.Pattison IH, Millison GC (1962) Distribution of scrapie agent in the tissues of experimentally inoculated goats. *J Comp Path Ther* 72:233-244
- 184.Pattison ICH (1990) Scrapie agent in muscle. *Vet Rec* 126 (3):68
- 185.Pickering K, Evans CL, Hargin KD, Stewart CA (1995) Investigation of methods to detect mechanically recovered meat in meat products - III: Microscopy. *Meat Science* 40:319-326
- 186.Prange H (2001) Stellungnahme zur Risikoeinschätzung der BSE und zur Bewertung der BSE-Gesellschaftskrist. E-mail: prange@landw.uni-halle.de
- 187.Prusiner SB (1982) Novel proteinous infectious particles cause scrapie. *Science* 216:136-144
- 188.Psota W (1984) Nachweis von Separatorenfleisch in Brätwürsten. *Enährung/Nutrition* 8:353-356
- 189.Race R, Oldstone M, Chesebro (2000) Entry versus blockade of brain infection following oral or interperitoneal administration: role of prion protein expression in peripheral nerves and spleen. *J. of Virology* 74:828-833
- 190.Ridley RM, Baker HF (1995) Who gets Creutzfeldt-Jakob disease? *British Medical J.* 311:1419
- 191.Robert Koch-Institut (RKI), Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin (BgVV), Paul-Ehrlich-Institut (PEI) und Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM) (Stand: 5. März 2001), Gemeinsame Information des.. (2001) Die bovine spongiforme Enzephalopathie (BSE) des Rindes und deren Übertragbarkeit auf den Menschen. *Bundesgesundheitsbl-Gesundheitsforsch-Gesundheitsschutz* 44:421-431
- 192.Runge G (2001) Zur BSE-Diskussion. *Deutsche Milchwirtschaft* 52:49-50
- 193.Schlottermüller B, Lücker E (2001) ZNS-Nachweis in Fleischerzeugnissen: Untersuchungen zur spezifität. 42. Arbeitstagung des Arbeitsgebietes Lebensmittelhygiene, Garmisch-Partenkirchen, Tagungsbericht S. 630-635, DVG-Gießen
- 194.Schlottermüller B, Overhoff M, Lücker E (2001) ZNS-Nachweis in Fleischerzeugnissen: Untersuchungen zur Abhängigkeit der NSE-Immunoreaktivität von fleischtechnologischen Parametern. 42. Arbeitstagung des Arbeitsgebietes Lebensmittelhygien, Garmisch-Partenkirchen, Tagungsbericht S. 636-641, DVG-Gießen
- 195.Schmidt GR, Hossner KL, Yemm RS, Gould DH, O'Callahan JP (1999a) An enzyme-linked immunosorbent assay for glial fibrillary acidic protein as an indicator of the presence of brain or spinal cord in meat. *J. Food Protection* 62:394 - 397
- 196.Schmidt GR, Hossner KL, Yemm RS, Gould DH (1999b) Potential disruption of central nervous system (CNS) tissue in beef cattle by different types of captive bolt stunners. *J. Food Protection* 62:390-393

197. Schreuder, BEC, Geertsma RE, Vankeulen LJM, Vanasten JAAM, Enthoven P, Oberthur RC, Koeijer AADE, Osterhaus ADME (1998) Studies on the efficiency of hyperbaric rendering procedures in inactivating bovine spongiform encephalopathy (BSE) and scrapie agents. *Veterinary Records* 142:474-480
198. Schütt-Araham I (2002a) Eradikations- und Präventivmaßnahmen im Bereich ante mortem incl. RV. Fortbildungsveranstaltung für Angehörige der Veterinärverwaltung und für in der Fleischindustrie tätige Tierärzte: Transmissible Spongiforme encephalopathien (Phänomene, Epidemiologie, Gegenmaßnahmen), Berlin, 22.5.02
199. Schütt-Abraham I (2002b) BSE-Präventivmaßnahmen bei der Schlachtung von Rindern. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 115:125-130
200. Schwägele F (2001) Informationen über BSE - Möglichkeiten und Grenzen der Analytik. *Fleischwirtschaft* (1(4):143-145
201. Schwägele, F., Müller, E., Fischer, K., Kolb, R., Moje, M., Troeger, K. (2002) Nachweis von Geweben des ZNS auf Rinderschlachttierkörpern nach Absaugen des Rückenmarks. *Fleischwirtschaft* 82 (6):118-120
202. SEAC (Spongiform Encephalopathy Advisory Committee) (1995) *Transmissible Spongiform Encephalopathies: A summary of present knowledge and research.* (September 1994). HMSO, London
203. Sigurdson CJ, Spraker TR, Miller MW, Oesch B, Hoover EA (2001) PrP(CWD) in the myenteric plexus, vagosympathetic trunc and endocrine glands of deer with chronic wasting disease. *J. of General Virology* 74:828-833
204. Sinell H-J (2001) Risiko-Abschätzung-Risikoinformation. *Food & Hygiene* 2001(02/01):1
205. Sperner B, Greil B, Stolle A (2001) Möglichkeit falsch positiver Ergebnisse beim Nachweis von Rind mittels ELISA. 42. Arbeitstagung des Arbeitsgebietes Lebensmittelhygiene, Garmisch-Partenkirchen, Tagungsbericht S. 654-655, DVG-Gießen
206. SSC (Scientific Steering Committee) (1998) Listing of specified risk materials: a scheme for assessing relative risk to man. http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/ssc/out22_en.html
207. SSC (Scientific Steering Committee) (1999) Opinion - Opinion on the human exposure risk (HER) via food with respect to BSE, adopted on 10 December 1999 http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/ssc/out67_en.html
208. SSC (Scientific Steering Committee) (2000) Opinion - Oral exposure of humans to the BSE agent: infective dose and species barrier. http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/ssc/out79_en.pdf
209. SSC (Scientific Steering Committee) (2000a) Final opinion of the SSC on the geographical risk of Bovine Spongiform Encephalopathy (GBR) http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/ssc/out113_en.pdf

- 210.SSC (Scientific Steering Committee) (2001) Extract from the minutes of the meeting of 14-15 September 2000 on some TSE-issues that recently emerged in the scientific and popular press. [Http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scc/out41_en.html](http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scc/out41_en.html)
- 211.SSC (Scientific Steering Committee) (2001a) Scientific Opinion on Stunning Methods and BSE Risks. http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scc/out245_en.html
- 212.SSC (Scientific Steering Committee) (2002) Opinion on TSE Infectivity distribution in ruminant tissues. http://europa.eu.int/comm/food/fs/sc/scc/out241_en.html
- 213.SSC (Scientific Seering Committee) (2002a)Opinion and report assessment of the human BSE risk posed by bovine vertebral column including dorsal root ganglia; adopted by the Scientific Steering Committee at ist meeting of 16 May 2002. http://www.europa.eu.int/comm/food/fs/sc/ssc/out264_en.pdf
- 214.Stapela R (2000) Obligatorische und praktische Rindfleischetikettierung - Rechtsgrundlagen und Aspekte ihrer Durchföhbarkeit. *Fleischwirtschaft* 80(9):132-134
- 215.Steinert D (1996) Kälber bekommen ihr Fett weg. *DLZ Agrar-Magazin* 11/96:10-11
- 216.Stengel - (2001) Nachweis von Risikomaterial mittels ELISA. 54. Arbeitstagung ALTS, Berlin, 19. - 21.06.01; Protokoll S. 121-125
- 217.Stiebing A, Seidler D (2001) Essbare Kollagendärme - Unbedenklich und sehr sicher - Gesicherte, transparente Prtduktion unter besonderer berücksichtigung von BSE-Risiken. *Fleischwirtschaft* 81(11) 45-50
- 218.Stolle A, Marx H, Hafner A, Krausse G (2000) Leitsatz-Änderung ins Auge fassen - Verwendung von Hirn und Rückenmark. Anmerkungen zur Verbrauchersicherheit *Fleischwirtschaft* 80 (5):12-15
- 219.Taylor DM, Fraser H, McConnell I, Brown DA, Brown KI Lamza KA Smith GRA (1994) Inactivation of bovine spongiform encephalopathy and scrapie. *Archives of Virology* 139:313-326
- 220.Taylor DM , Ferguson CE, Bostock CJ, Dawson M (1995a) Absence of disease in mice receiving milk from cows with bovine spongiform encephalopathy. *Veterinary Record* 136:592
- 221.Taylor DM, Wingate SL et al. (1995b) Inactivation of bovine spongiform encephalopathy agent by rendering procedures. *Veterinary Record* 237:313-326
- 222.Taylor DM, Ferguson CE, Chree A (1996) Absence of detectable infectivity in trachea of BSE-affected cattle. *Vetrinary Record* 138:160-161
- 223.Taylor DM (1998) Inactivation of the BSE agent. *J. Food Safety* 18:265-274

224. Taylor DM, Fernie K, Steele PJ, Sommerville RA (2001) Relative efficiency of transmitting bovine spongiform encephalopathy to R iii Mice by the oral route. *Vet. record* 148:345-346
225. Taylor KC (1996) Brain emboli in the lungs of cattle. *Lancet* 348:749
226. Tiermedizin.de (30.01.2001) RE: BSE bei Biobauern. willy.neumann@vetmed.uni-giessen.de
227. Troeger K, Przytulla J (1996) Technologische Verwertung von Rinderorganen und Geweben. 37. Arbeitstagung des Arbeitsgebietes Lebensmittelhygiene, Referateband I:385-391, DVG-Gießen
228. Troeger K (2001a) Neue Techniken sind verfügbar. *Fleischwirtschaft* 81(1):27-28
229. Troeger K (2001b) Alternative Methoden stehen zur Wahl - Mehr Sicherheit bei klassischen Prozeßstufen des Schlachtens und Zerlegens. *Fleischwirtschaft* 81(4):62-64
230. Verdrager J (1996) Creutzfeldt-Jakob Disease. *The Lancet* 347:3704
231. Wagner TS (2001) Fakten statt Sensationen. Beim Thema "BSE" sind noch viele Fragen offen. In *CMA Deutschland : Argumente Hintergründe Analysen. Fakten zu BSE*; S.4-6; CMA Bonn
232. Warden J (1998) Possibility in sheep causes alarm. *British Medical J.* 317:700
233. Wells GAH, Dawson M, Hawkins SAC, Green RB, Dexter I, Francis ME, Simmons MM, Austin AR, Horigan MW (1994) Infectivity in ileum of cattle challenged orally with bovine spongiform encephalopathy. *Vet. Record* 135:40-41
234. Wells GAH, Wilesmith FW (1995) The neurology and epidemiology of bovine spongiform encephalopathy. *Brain Pathology* 5:91:103
235. Wells GAH, Dawson, M, Hawkins SAC (1996) Preliminary observations on the pathogenesis of BSE. In: *Bovine Spongiform Encephalopathy: The BSE dilemma*. Ed. Gibbs CJ. Serono Symposium, USA. Springer, New York, 28-56
236. Wells GAH, Hawkins S, Green R, Austin A, Decter I, Spencer Y, Chaplin M, Stack M, Dawson M (1998) Preliminary observations on the pathogenesis of experimental bovine spongiform encephalopathy (BSE): an update: *Veterinary Record* 148:103-106
237. Wells GAH, Hawkins SAC, Green RB, Spencer YI, Dexter I, Dawson M (1999) Limited detection of sternal bone marrow infectivity in the clinical phase of experimental bovine spongiform encephalopathy (BSE) *Vet. Record* 144:292-294
238. Weltgesundheitsorganisation (WHO) Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE) WHO Fact Sheet No. 113 (Nov. 2000)

239. Wenisch S, Lücker E, Eigenbrodt E, Leiser R, Bülte M (1999) Detection of central nervous tissue in meat products - an histochemical approach. *Nutrition-Research* 19:1165-1172
240. Wenisch S, Lücker E, Eigenbrodt E, Bülte M, Leiser R (2000) Verfahren zum Nachweis von im Hinblick auf BSE unerwünschte Zutaten in Fleischerzeugnissen 4. Histologischer und immunhistologischer Nachweis von Gehirn in Brühwurst. *Fleischwirtschaft* 79(7):69-72
241. Wenthe S, Zens W, Horlacher, S, Bülte M (2000) Problematik der Verarbeitung von Hartseparatorenfleisch. 41. Tagung des Arbeitsgebietes Lebensmittelhygiene der DVG, Referateband 156-161 (siehe auch *Fleischwirtschaft* (2001) 81 (6) 93-95
242. Weyandt RG, Schölzel N (2001) Nachweis von Risikomaterial in Fleischerzeugnissen. *Lebensmittelchem.* 55 (im Druck)
243. Wiegner J (2001) BSE - Auswirkungen auf die deutsche Fleischwarenindustrie. 25. Informationstag Fleischtechnologie der TFH Berlin, 15.06.01
244. Wiemer U (2002) Veterinärrechtliche Schutzmaßnahmen im Hinblick auf BSE. *Berl. Münch. Tierärztl. Wschr.* 115:134-139
245. Wilesmith JW (17.11.1995) BSE: Incidence in organic farms. [Http://www.bseinquiry.gov.uk/files/yb/1995/11/27006001.pdf](http://www.bseinquiry.gov.uk/files/yb/1995/11/27006001.pdf)
246. Will R, CJD-Surveillance Unit (2001) Persönliche Mitteilung
247. Wissenschaftlicher Lenkungsausschuss (14.02.01) Wissenschaftlicher Lenkungsausschuss veröffentlicht Risikobewertung für den Fall, dass BSE bei Schafen auftritt. [Http://europa.eu.int/comm/dgs/health_consumer/library/press/press_108_de.html](http://europa.eu.int/comm/dgs/health_consumer/library/press/press_108_de.html)
248. Wissenschaftlicher Veterinärausschuss bei der Europäischen Kommission (1997) Bericht über eine Risikoanalyse für Kolostralmilch, Milch und Milchprodukte - VI/8197/96
249. Woltersdorf W, Linke H (1966) Ein Beitrag zur Diagnose "Verarbeitung von Kopffleisch". *Arch. Lebensmittelhyg.* 17:272-275
250. Woltersdorf W, Augustiniok H (1997) Schlachttechnische Möglichkeiten der Entfernung des Rückenmarks bei der Rinderschlachtung. *Jahresbericht 1997 der Bundesanstalt für Fleischforschung, Kulmbach*
251. Woltersdorf W, Arneth W, Mintzlauff H-J (2000) Ausblutungsgrad beim Rind nach unterschiedlicher Rückenmarkszerstörung. *Fleischwirtschaft* 80(9): 135-139
252. Woollen A (1997) BSE - more unanswered questions. *Food Processing, -UK* 66(7):8
253. Zens W, Bülte M, Stojanovic V (2001) Brühwürstchen in Konserven - Sensorische, mikrobiologische, histologische und chemische Untersuchung. *Fleischwirtschaft* 81(4) 139-142

254.Zens W, Hattendorf P, Bülte M (2001 b) Tiermehl-Produktion und Futterextraktion unter dem Aspekt der BSE-Problematik. 42. Arbeitstagung des arbeitsgebiets Lebensmittelhygiene der DVG, Garmisch-Partenkirchen, Tagungsbericht S. 67-70

255.Zobeley E, Glockshuber R (2001) Prionen: Neuartige, immer noch rätselhafte Erreger. Nachrichten a. d. Chemie 2001(49):454-461

Aktuelle Informationen und weitere Links zum Thema BSE finden sich beispielsweise unter:

Animal and Plant Health Inspection Service (APHIS) des United States Department of Agriculture (USDA): <http://www.aphis.usda.gov/oa/bse/>

Ärztezeitung Online: <http://www.aerztezeitung.de/medizin/bse/>

Behr's Verlag: <http://www.haccp.de>

BSE-Linksammlung: <http://www.userpage.fu-berlin.de/~dittbern/BSE.html>

Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten: <http://www.bml.de>

Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin: <http://www.bgvv.de>

Bundesamt für Veterinärwesen, Schweiz: <http://www.bvet.admin.ch>

Department of Health (United Kingdom): CJD-Statistik: http://www.doh.gov.uk/cjd/cjd_stat.htm

Europäische Kommission: Presseveröffentlichungen und Rechtsprechung zu BSE: http://europa.eu.int/comm/food/fs/bse/index_en.html

Fleischnetz mit BSE-Hintergrundinformation <http://www.fleischnetz.de/netz.htm?meldung/aktuell/mel201210/bgvv201210.htm~centerel/newsindx.htm>

Freie Universität Berlin: <http://www.userpage.zedat.fu-berlin.de/~dittbern/BSE/Facts 1.html>

Informationsdienst zur Tiergesundheit Agrar.de: <http://dir.agrar.de/agrar.de/Tiere/Rinder/BSE/>

Klinik für Wiederkäuer- und Pferdemedizin: <http://www.bse.unizh.ch>

Ministry of Agriculture Fisheries and Food (MAFF: News releases of Spongiform Encephalopathy Advisory Committee: http://www.maff.gov.uk/inf/newsrel/seac/seac_ix.htm
MAFF-Publikationen über BSE: <http://www.maff.gov.uk/animalh/bse/bse-publications/bse-publications-index.html>

Office International des Epizooties: <http://www.oie.int/eng/info/en-esbmonde.htm>
(Aktuelle weltweite BSE-Statistik)

Paul-Ehrlich-Institut: http://www.pei.de/bse/bse_infos.htm

Phillips-Report: <http://www.bseinquiry.gov.uk./report/index.htm>

Robert-Koch-Institut: <http://www.rki.de/INFEKT/BSE/BSE.HTM>

Roland Heynkes BSE-Infos: <http://www.heynkes.de>

Stephen Deallers BSE-Informationseite: <http://sparc.airtime.co.uk/bse/welcome.htm>

Tierärzte-Infoseite: <http://www.vetion.de>

Verband der Fleischmehlindustrie: <http://www.fleischmehlindustrie.de>

Verbraucherministerium: <http://www.verbraucherministerium.de/verbraucher/bse/bse-info.htm>

WHO: <http://who.int/emc/diseases/bse/>

Anhang 1 (Verf.: E. Lücker; Leipzig):

Essentiell für die **Abschätzung des humanen Expositionsrisikons** sind Kenntnisse über das Vorhandensein und die Gehalte des BSE-Erregers in den verschiedenen bovinen Materialien, insbesondere in Muskulatur und peripheren Nerven.

Der Wissenschaftliche Lenkungsausschuss der Europäischen Kommission hatte dazu aus allen bis Mitte 1998 verfügbaren Quellen eine Aufstellung erarbeitet (Tabelle 6), aus der hervorgeht, dass über 95 % der BSE-Infektiosität auf das zentrale Nervengewebe (und dorsale Wurzelganglien) beschränkt ist.

Tabelle 6 : Gesamte Infektiosität bei einem BSE-Fall (Scientific Steering Committee)

Gewebe	Infektionsdichte (ColD ₅₀ /g*)	Masse pro Tier** (kg)	ID ₅₀ pro BSE Fall (ColD ₅₀)	ColD ₅₀ pro Tier (%)	Kumulativ (%)
Gehirn	10	0,5	5.000	64,1	64,1
Rückenmark		0,2	2.000	25,6	89,7
Trigeminus Ganglien		0,02	200	2,6	92,3
Dors. Wurzel- Ganglien		0,03	300	3,8	96,1
Ileum	0,32	0,8	260	3,3	99,4
Milz***	0,32	0,8	26	0,3	99,7
Augen	0,32	0,1	3	0,04	99,74

* ColD₅₀ : Cattle oral Infectious Dose

** Schlachtgewicht 537 kg

*** Experimentell noch keine Infektiosität bei BSE nachgewiesen

Andere Gewebe haben bislang bei BSE-infizierten Rindern keine Infektiosität gezeigt. Es wurden dabei im Maus-Bioassay über 40 Gewebe untersucht (FRASER u. FOSTER 1994), darunter auch Muskulatur (M. semitendinosus, Diaphragma, M. longissimus, M. masseter) und periphere Nerven (N. ischiadicus, N. splanchnicus, N. tibialis). Dabei muss beachtet werden, dass der Maus-Bioassay eine etwa 1000fach geringere Sensitivität aufweist als die Transmission innerhalb der bovinen Spezies. Mehr als ausgleichend wirkt sich jedoch die dabei angewendete intracerebrale Applikation mit einer um den Faktor 10^5 größeren Effektivität aus, so dass ein Sicherheitsfaktor für die Aussage "BSE-frei" von etwa 100 bleibt. Bestätigt wird dies durch die vorläufigen Ergebnisse des sogenannten Pathogenese-Experimentes, in dem Muskelhomogenate von oral infizierten Rindern bei intracerebraler Applikation in anderen Rindern bislang (mehr als 3 Jahre) keine Erkrankung auslösten, während zentrales Nervengewebe, Trigeminalganglien und dorsale Wurzelganglien in 24 bis 30 Monaten zur Erkrankung führten (WELLS et al. 1998). Auch wenn man eine nicht nachweisbare Restinfektiosität in der Muskulatur zugrunde legen würde, ergäbe sich in Übertragung der Kalkulation durch u.a. DIRINGER (1999) auf der Basis des Pathogenese-Experimentes ein Faktor von mindestens 10^7 . Das bedeutet, dass eine der infektiösen Menge von 1 g Gehirn entsprechende Dosis nur durch die (einmalige) Aufnahme von mindestens 10.000 kg Rindfleisch - mithin der gesamten Muskulatur von ca. 30 Tieren - erreicht werden könnte. Für die kumulative Aufnahme dieser Menge bei einem Durchschnittsverbrauch von 20 kg Rindfleisch (Fleisch und Erzeugnisse) pro Jahr ergibt sich: 1. eine Infektion müsste auch durch die häufige Aufnahme sehr geringer Mengen des Erregers möglich sein, 2. die infektiöse Dosis beim Menschen dürfte nicht höher sein als beim Rind, 3. jedes der ca. 30 Rinder, von denen dieses Fleisch stammte, müsste an BSE erkrankt sein oder sich zumindest in einer relevanten Phase der Inkubation befinden und 4. man würde dazu 500 Jahre benötigen. Dieses extreme Beispiel lehrt, dass wir auf dem derzeitigen fundierten Wissensstand im Hinblick auf die BSE-Infektiosität von hygienisch einwandfrei gewonnenem Rindfleisch von einem praktisch gegebenen "Null"-Risiko ausgehen dürfen.