

Veröffentlichung im Greenpeace Magazin Nr. 1195

Stellungnahme des BgVV vom 23. Februar 1995

Zu dem Greenpeace-Artikel nimmt das BgVV wie folgt Stellung:

Das BgVV vertritt die Auffassung, dass das BSE-Geschehen in Großbritannien sich durch eine Infektionsursache erklärt. Dies gilt unabhängig davon, welcher Art (Virus/Prion) der bisher nicht genau beschriebene Infektionserreger ist.

Die wissenschaftlich international anerkannten Hauptgründe, die ein Infektionsgeschehen belegen, sind:

- Übertragbare Enzephalopathien (TSE) sind bei Mensch und Tier (z.B. Creutzfeld-Jacob-Krankheit/Scrapie) schon lange vor der Anwendung von Organophosphaten bekannt.
- TSE's lassen sich mit infektiösem Gewebe auf gesunde Tiere übertragen und verursachen dabei spezifische pathologische Veränderungen.
- Es sind verschiedene Stämme der Erreger bekannt.
- BSE ist mit infizierten Futtermitteln auch auf andere Tierarten (Katzen/Antilopen) als Rinder übertragen worden.
- Nachdem die Ursache der BSE-Infektion (erregerhaltiges Tierkörpermehl) unterbunden wurde, ging die Neuerkrankungsrate kontinuierlich zurück. Bei nach dem 01.01.92 geborenen Rindern sind bisher keine Erkrankungsfälle mehr gemeldet.
- Eine in geringem Umfang wahrscheinliche Übertragung von der Mutterkuh auf das Kalb entspricht einer Infektionsursache

Die aufgeführten Gründe schließen aus der Sicht der Infektionsmedizin insgesamt eine Intoxikationshypothese als Erkrankungsursache aus.

Dies wird auch durch die Stellungnahme aus toxikologischer Sicht aus dem Fachbereich „Pflanzenschutz- und Schädlingsbekämpfungsmittel“ des BgVV bestätigt:

Stellungnahme zur angeblichen ätiologischen Beteiligung von Organophosphaten an der Entstehung von BSE aus toxikologischer Sicht:

In einem Beitrag des Magazins "Greenpeace" (1/95) wird die These vertreten, dass Organophosphate ätiologisch an der Entstehung der Bovinen Spongiformen Enzephalopathie (BSE "Rinderwahnsinn") beteiligt sein könnten. Konkret benannt wird der Einsatz der Insektizide Phosmat (gemeint ist Phosmet), Diazinon, Piriniphos-Methyl (gemeint ist Pirimiphos-Methyl) und Cypermethrin zur Bekämpfung der Dasselfliege. Der Artikel nimmt auf eine Veröffentlichung von Mark PURDEY ("Are organophosphate pesticides involved in the causation of Bovine Spongiform Encephalopathy (BSE)? Hypothesis based upon a literature review and limited trials on BSE cattle.") im Journal of Nutritional Medicine, 4 (1994), 43-82, Bezug.

Zu dieser Problematik wird aus toxikologischer Sicht wie folgt Stellung genommen:

Eine systematische Bekämpfung des Befalls von Rindern mit Larven der Dasselfliege (in Europa vorrangig *Hypoderma bovis* bzw. *Hypoderma lineatum*) wurde und wird in zahlreichen Ländern durchgeführt. Das erste dazu eingesetzte Präparat war das aus Extrakten der Derriswurzel gewonnene Rotenon. Der Einsatz chlororganischer Insektizide wie Lindan und

DDT erwies sich als wenig wirksam. Eine erfolgreiche Bekämpfung der Larvenstadien am befallenen Tier gelang erst mit der Einführung systemisch wirkender organischer Phosphorsäureester. In Deutschland wurden vor allem die Präparate Neguvon, Tiguvon und Metrifonat angewandt, in denen der Wirkstoff Trichlorfon enthalten ist.

Die primäre toxische Wirkung der Organophosphate ist auf die Inhibition der Acetylcholinesterase im Nervensystem zurückzuführen. Einige dieser Verbindungen, darunter Trichlorfon, wirken darüber hinaus neurotoxisch. Dieser Effekt wird als "verzögerte Neuropathie" bezeichnet. Als Ursache wird eine Hemmung der Neurotoxischen Esterase (Neuropathy Target Esterase, NTE), einer Carboxyesterase im Nervensystem, vermutet. Häufig ist diese Wirkung nur bei einigen der jeweils untersuchten Spezies zu beobachten, und bei empfindlichen Arten gibt es offenbar erhebliche intraindividuelle Unterschiede. So ist bekannt, dass akute Intoxikationen mit Trichlorfon beim Menschen (nach oraler Aufnahme einer Dosis von 30-40 mg/kg KG und darüber) nach einigen Wochen von einer Polyneuropathie mit Parästhesien und Paresen gefolgt sein können. Vergleichbare neurotoxische Effekte waren mit diesem Wirkstoff zwar bei Affen experimentell reproduzierbar, wurden aber bei landwirtschaftlichen Nutztieren trotz einer umfangreichen veterinärmedizinischen Anwendung nicht beobachtet. Nach Angaben aus der Literatur traten bei der Bekämpfung des Dasselbefalls mit Trichlorfon vereinzelt Nachhandlähmungen bei Rindern auf, wenn diese entgegen der Vorschrift in den Wintermonaten behandelt wurden. Diese Fälle waren auf lokale entzündliche Reizungen des Rückenmarks oder auf allergische Reaktionen beim plötzlichen Absterben von Larven zurückzuführen, die zu dieser Zeit auf ihrer Wanderung den Wirbelkanal erreicht hatten.

Die im "Greenpeace"-Artikel genannten Insektizide sind mit Ausnahme von Phosmet (Zulassung ausgelaufen) in Deutschland als Wirkstoffe in Pflanzenschutzmitteln zugelassen. Tierexperimentelle Untersuchungen mit Diazinon, Phosmet und Pirimiphos-Methyl ergaben keine Hinweise auf ein verzögertes neurotoxisches Potential (delayed neurotoxicity) dieser drei Organophosphate. Für das Pyrethroid Cypermethrin sind bei Ratten und Hamstern bei Dosierungen oberhalb von 75 mg/kg KG/d (20malige orale Gabe) Bewegungsstörungen (Nachhandschwäche) sowie histopathologische Veränderungen an peripheren Nerven (Schwellung der Myelinscheiden, Axonbrüche) beschrieben. Informationen über das Auftreten einer verzögerten Neuropathie beim Menschen oder bei landwirtschaftlichen Nutztieren liegen für alle vier genannten Verbindungen nicht vor.

Die histologischen (axonale Degeneration, Demyelinisierung, Polyneuritis und neurogene Muskelatrophie) und funktionellen Veränderungen, wie sie nach Trichlorfon-Intoxikationen beim Menschen beobachtet wurden, betrafen die peripheren Nerven und in wenigen schweren Fällen auch das Rückenmark. Die klinischen Symptome haben sich in den meisten Fällen als reversibel erwiesen.

Die Stoffgruppen der Organophosphate und Pyrethoride sind toxikologisch umfassend untersucht. Weder aus den zahlreichen vorliegenden Originalstudien noch aus der Literatur ergeben sich Hinweise, die die o.g. Hypothese wissenschaftlich unterstützen könnten. Pathologische Veränderungen des Gehirns sind im Zusammenhang mit Organophosphatinduzierten Neuropathien bei Mensch und Tier in der Literatur nicht beschrieben. Insbesondere liegen keine Befunde vor, die den bei der BSE beobachteten histopathologischen Veränderungen ähneln.