

## **BfR empfiehlt Beibehaltung der Altersgrenze für die Entnahme von BSE-Risikomaterialien bei der Rinderschlachtung**

Gesundheitliche Bewertung Nr.030/2005 des BfR vom 12. Juli 2005

Potenziell BSE-erregerhaltiges Gewebe wird spezifiziertes Risikomaterial (SRM) genannt. Es muss zum Schutz der Verbraucher aus der Lebensmittelkette ferngehalten werden. Es wird direkt nach der Schlachtung entnommen, eingefärbt und unschädlich beseitigt. Zum SRM zählen u.a. Gehirn und Rückenmark, der Schädel ohne Unterkiefer und die Wirbelsäule.

Bislang werden diese Gewebe allen Rindern entnommen, die über ein Jahr alt sind. Die Europäische Behörde für Lebensmittelsicherheit (EFSA) hält aufgrund neuerer Forschungsergebnisse diese Vorsichtsmaßnahme mittlerweile für überholt. Sie sieht keine Verminderung des Verbraucherschutzes, wenn diese Gewebe erst dann als SRM entnommen würden, wenn die Rinder über zweieinhalb Jahre alt sind. Vor diesem Hintergrund hat das Bundesinstitut für Risikobewertung (BfR) das Gesundheitsrisiko für den Verbraucher bewertet, wenn die Altersgrenze auf 30 Monate angehoben würde.

Immer noch muss mit Neuinfektionen bei Rindern gerechnet werden, die nach dem Erlass des Verfütterungsverbots im Dezember 2000 geboren wurden. Eine BSE-Infektion über das Futter, die Umwelt oder durch die Übertragung von der Kuh auf ihr Kalb kann auch bei diesen Tieren nicht ausgeschlossen werden.

Solange BSE nicht getilgt ist und daher mit Neuinfektionen gerechnet werden muss, bietet aus Sicht des BfR die Altersgrenze von zwölf Monaten für den Verbraucher einen erkennbar höheren Schutz vor einem Kontakt mit dem Erreger als die von der EFSA für ausreichend erachteten 30 Monate.

Die frühzeitige Entnahme der als SRM bezeichneten Gewebe bietet dem Verbraucher EU-weit den wichtigsten und bei unerkannt BSE-infizierten Rindern zudem den einzigen Schutz vor einem Kontakt mit dem Erreger. Deshalb empfiehlt das BfR die routinemäßige Vernichtung des als SRM bezeichneten Gewebematerials aller Rinder beizubehalten, die über ein Jahr alt sind.

### **1 Gegenstand der Bewertung**

Das Scientific Panel on Biological Hazards der EFSA (BIOHAZ Panel) hat am 28. April 2005 eine Neubewertung der Altersgrenze für die Entnahme spezifizierter Risikomaterialien (SRM) bei Rindern vorgenommen (BIOHAZ Panel, 2005). Spezifiziertes Risikomaterial besteht aus potenziell BSE-erregerhaltigen Geweben, die zum Schutz des Verbrauchers aus der Lebensmittelkette ferngehalten sind und deshalb unmittelbar nach der Schlachtung entnommen, eingefärbt und unschädlich beseitigt werden müssen. Hierzu gehören der Schädel ohne Unterkiefer, aber einschließlich Hirn und Augen, die Wirbelsäule - ohne Schwanzwirbel, Dorn- und Querfortsätze der Hals-, Brust- und Lendenwirbel und die Crista sacralis mediana sowie die Kreuzbeinflügel -, aber einschließlich Spinalganglien und Rückenmark, die bei allen über zwölf Monate alten Rindern als SRM definiert sind. Ebenfalls SRM, aber bei allen Rindern unabhängig von ihrem Alter zu entnehmen, sind der Darm (einschließlich des Darmgekröses) von Duodenum bis Rektum und die Tonsillen.

Das BIOHAZ Panel der EFSA kommt zu dem Schluss, dass eine Anhebung der Altersgrenze von derzeit 12 auf 30 Monate für die Entnahme der SRM bei Rindern dem Verbraucher eine

weitreichende, wenn auch keine absolute Sicherheit vor nachweisbarer BSE-Infektiosität böte. Es stützt seine Schlussfolgerung darauf,

- dass EU-weit das Durchschnittsalter der BSE-Fälle von 86 auf 108 Monate zugenommen hat,
- dass der Nachweis des BSE-Erregers im Zentralnervensystem von experimentell infizierten Rindern frühestens im letzten Viertel der Inkubationszeit gelang, und
- dass - mit Ausnahme von zwei deutschen Fällen im Jahr 2001 - seit Beginn der aktiven Überwachung bei keinem unter 30 Monate alten Rind in der EU BSE nachgewiesen wurde.

Gleichzeitig weist das BIOHAZ Panel jedoch darauf hin, dass trotz gleicher Wirksamkeit der BSE-Überwachung in den Mitgliedstaaten der EU im Hinblick auf die Einschätzung des von den SRM ausgehenden Risikos bedeutende Unterschiede zwischen den Mitgliedstaaten bestehen könnten. Diese könnten auf unterschiedliche Abgangsraten von Rindern zurückzuführen sein, die kontaminierten Futtermitteln ausgesetzt waren, auf unterschiedliche Verlaufsstadien der Epidemie sowie auf weitere Faktoren.

Mit Erlass 329-9010-501/0003 vom 2. Juni 2005 wurde das BfR gebeten, eine aktualisierte Bewertung des Risikos zu erstellen, das durch eine Änderung der Maßnahmen bezüglich der zu entfernenden Gewebe für die Gesundheit des Verbrauchers entstehen könnte.

## 2 Ergebnis

Die Festlegung der derzeitigen Altersgrenze von zwölf Monaten für die Entnahme der SRM basierte auf dem frühesten überhaupt nachgewiesenen Zeitpunkt des Auftretens der Erreger in den als SRM definierten Geweben: das jüngste britische BSE-Rind, das bei der passiven Überwachung entdeckt wurde, war nur 20 Monate alt. Darüber hinaus wurde davon ausgegangen, dass die gebräuchlichen Verfahren Infektiosität im Zentralnervensystem (ZNS) frühestens sechs Monate vor Ausbruch der Erkrankung nachweisen konnten.

Das BIOHAZ Panel der EFSA stützt seine Risikobewertung demgegenüber auf die Ergebnisse experimenteller Pathogenesestudien, die epidemiologischen Daten der aktiven Surveillance in der EU sowie den Trend zur EU-weiten Zunahme des Durchschnittsalters der BSE-Fälle und geht zudem davon aus, dass Infektiosität im ZNS erst im letzten Viertel der Inkubationszeit auftritt. Wichtige Aspekte für die Bestimmung des frühestmöglichen Zeitpunkts eines Auftretens von BSE-Erregern in den als SRM definierten Geweben bleiben dabei unberücksichtigt oder werden sogar ausdrücklich ausgeklammert. Hierzu zählen das Alter der klinischen BSE-Fälle im Vereinigten Königreich, die BSE-Nachweise bei weniger als 24 Monate alten japanischen Schlachtrindern, das Auftreten möglicher neuer BSE-Erregervarianten in mehreren Mitgliedstaaten der Europäischen Union sowie alternative Erregereintrittspforten für TSE-Erreger wie z.B. Verletzungen der Maulhöhlen- oder Zungenschleimhaut.

Solange BSE nicht getilgt ist und daher mit Neuinfektionen gerechnet werden muss, bietet die Altersgrenze von zwölf Monaten für den Verbraucher einen erkennbar höheren Schutz vor einem Kontakt mit dem Erreger als die vom BIOHAZ Panel angeführte Altersgrenze von 30 Monaten.

Eine Anhebung der Altersgrenze für die Entnahme von SRM hat erst dann keine Auswirkungen auf den gesundheitlichen Verbraucherschutz, wenn für die davon betroffenen Rinder, die zum Zeitpunkt der Schlachtung >12 bis 30 Monate alt sind, eine Infektionsgefahr ausge-

geschlossen werden kann. Dies setzt die vollständige Durchsetzung des Verfütterungsverbotes bei gleichzeitigem Fehlen alternativer Infektionsquellen voraus. Aus den Geburtsjahrgängen der deutschen BSE-Fälle des Jahres 2005 lässt sich zwar bereits jetzt entnehmen, dass das im Dezember 2000 erlassene Verfütterungsverbot eine zunehmende Wirkung gehabt haben muss. Der Zeitpunkt seiner vollständigen Durchsetzung ist jedoch noch nicht näher bestimmbar. So wurden noch im Geburtsjahrgang 2001 zwei deutsche BSE-Fälle gefunden, die mit einer Futtermittelkontamination erklärt wurden. Hinsichtlich alternativer Infektionsquellen ist derzeit in Deutschland noch keine Aussage möglich.

Zudem ist der EU-weite Trend zur Erhöhung des Durchschnittsalters der gefundenen BSE-Fälle, der auf ein zunehmendes Ausbleiben von Neuinfektionen schließen lässt, in Deutschland so nicht zu erkennen. Während das Durchschnittsalter der BSE-Fälle bis zum Jahr 2002 stetig stieg (BFAV 2002), schwankt es seitdem zwischen 70 und 75 Monaten (Heynkes, 2005). Neben einer Infektionsspitze im Geburtsjahrgang 1996 (Conraths et al., 2002; Pottgießer et al., 2004) deutet sich eine zweite Infektionswelle bei den folgenden Geburtsjahrgängen an (Selhorst et al., 2004).

Solange eine BSE-Infektion über das Futter, die Umwelt oder maternale Übertragung bei unter 30 Monate alten Rindern nicht ausgeschlossen werden kann, bietet die frühzeitige Entnahme der SRM dem Verbraucher EU-weit den wichtigsten und bei unerkannt BSE-infizierten Rindern zudem einzigen Schutz gegenüber einem Kontakt mit dem Erreger. Zudem hätte die Heraufsetzung der Altersgrenze für die SRM-Entnahme weitreichende Konsequenzen für die aktive Überwachung, die Zusammensetzung der Kategorie-3-Nebenprodukte und die Hygienevorschriften bei der Schlachtung, insbesondere der Kopffleischgewinnung, die in ihrer Gesamtheit auf eine Absenkung des derzeitigen Verbraucherschutzniveaus hinauslaufen würden.

### **3 Begründung**

#### **3.1 Risikobewertung**

##### **3.1.1 Agens**

Der Erreger der bovinen spongiformen Enzephalopathie des Rindes (BSE) und der Erreger der neuen Variante der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit des Menschen (vCJK) sind nach derzeitigem Kenntnisstand mit hoher Wahrscheinlichkeit identisch. Beide Krankheiten gehören zu den transmissiblen spongiformen Enzephalopathien (TSE), als deren Auslöser von der überwiegenden Mehrheit der Wissenschaftler ein infektiöses Protein, das sog. Prion (proteinaceous infectious particle) angenommen wird. Der wahrscheinlichste Infektionsweg ist die Aufnahme der Erreger mit der Nahrung.

Bei Rindern konnte eine BSE-Infektion mehrfach durch Verfütterung von 10 oder 100 mg BSE-Rinderhirn (Windl, 2004, pers. Mitt.), in einem Fall sogar mit nur 1 mg BSE-Rinderhirn ausgelöst werden (Hill 2005; pers. Mitt. des VLA Weybridge, 2004). Zur oralen Infektion von Schafen genügten im Einzelfall trotz der hier anzunehmenden Speziesbarriere 0,5 g BSE-Rinderhirn (Foster et al., 1996). Eine erhöhte Infektionsgefahr bei wiederholter Aufnahme geringer TSE-Erregermengen wurde beim Verfüttern von Scrapie-haltigem Material an Hamster beobachtet (Diringer et al., 1998). Eine kumulative Wirkung geringster Erregermengen wurde kürzlich auch bei intraperitoneal mit mäuseadaptierten Scrapie-Erregern infizierten Mäusen bestätigt. So führte die einmalige intraperitoneale Gabe von  $2,5 \times 10^{-4}$  mg infektiösem Mäusehirn bei keiner von elf Mäusen zur Infektion, während die geringere Gesamtdo-

sis von  $7 \times 10^{-6}$  mg auf 28 wöchentliche Injektionen verteilt bei 9 von 21 Mäusen (43%) eine Infektion auslöste (Jacquemot et al. 2005).

Beim Menschen ist über die minimale Infektionsdosis bei einmaliger Aufnahme des Erregers sowie über mögliche kumulative Wirkungen der wiederholten Aufnahme geringer Erregermengen nichts bekannt.

Der Erreger ist gegenüber herkömmlichen Reinigungs- und Desinfektionsverfahren sehr widerstandsfähig. Er wird durch konventionelle Lebensmittelverarbeitungstechniken oder übliche küchentechnische Verfahren nicht unschädlich gemacht. Selbst die anerkannten Verfahren zur Tierkörperbeseitigung garantieren keine vollständige Inaktivierung, weshalb SRM-haltige Ausgangsmaterialien in gesonderten Anlagen zu Tiermehl verarbeitet und anschließend vernichtet werden müssen.

Weitere Informationen zum Erreger und zur Erkrankung können auf den Internet-Seiten des BfR unter <http://www.bfr.bund.de/cd/675>, unter [http://www.bfr.bund.de/cm/208/bse\\_des\\_rindes\\_und\\_deren\\_uebertragbarkeit\\_auf\\_den\\_menschen.pdf](http://www.bfr.bund.de/cm/208/bse_des_rindes_und_deren_uebertragbarkeit_auf_den_menschen.pdf) sowie im Merkblatt der Bundesärztekammer unter [http://www.rki.de/clin\\_006/nn\\_226928/DE/Content/Infekt/Krankenhaushygiene/Erreger\\_\\_ausgewaehlt/CJK/CJK\\_\\_pdf\\_\\_05,templateId=raw,property=publicationFile.pdf/CJK\\_pdf\\_05](http://www.rki.de/clin_006/nn_226928/DE/Content/Infekt/Krankenhaushygiene/Erreger__ausgewaehlt/CJK/CJK__pdf__05,templateId=raw,property=publicationFile.pdf/CJK_pdf_05) nachgelesen werden.

### 3.1.2 Gefährdungspotenzial

Beim Verzehr BSE-erregerehaltiger Nahrung kann sich der Mensch mit dem Agens infizieren. Die als vCJK bezeichnete Erkrankung kann nach mehrjähriger bis möglicherweise jahrzehntelanger Inkubationszeit ausbrechen, verläuft unter zunehmend schwerer werdenden Krankheitserscheinungen und endet stets tödlich. Es gibt bisher weder Therapieerfolge noch eine vorbeugende Schutzimpfung.

Aus diesen Gründen (minimale Infektionsdosis für den Menschen nicht bekannt, keine ausreichende Vernichtung des Erregers bei küchentechnischer Zubereitung, hohe Widerstandsfähigkeit des Erregers gegenüber herkömmlichen Desinfektionsverfahren, keine erfolgreiche medizinische Vorbeuge und Therapie der Erkrankung, stets schweres Krankheitsbild mit tödlichem Verlauf) muss der Erreger aus der Lebensmittelkette ferngehalten werden, um den Verbraucher vor einer BSE-Infektion zu schützen.

### 3.1.3 Exposition

Bei der Abschätzung der Änderung der Exposition des Verbrauchers infolge einer Änderung der SRM-Regelungen sind insbesondere folgende Kriterien zu berücksichtigen:

- die Zahl der bei der Schlachtung unerkannt BSE-infizierten Rinder und der frühestmögliche Zeitpunkt des Auftretens der BSE-Erreger in deren SRM
- Art und Menge des mit BSE-Erregern in den Verkehr gelangenden Gewebes,
- Häufigkeit des Verzehrs dieser Gewebe durch den Verbraucher,
- die dabei aufgenommene Erregermenge und
- die minimale Infektionsdosis für den Menschen.

Zu den meisten dieser Kriterien liegen dem BfR noch immer nur unzureichende oder sogar widersprüchliche Daten vor, weshalb sich das Risiko, dem die Verbraucher durch BSE-infizierte geschlachtete Rinder in Deutschland nach einer Änderung der BSE-Maßnahmen ausgesetzt wären, derzeit nicht genau quantifizieren lässt.

Bisherigen epidemiologischen Untersuchungen zufolge infizieren sich die meisten Rinder in ihren ersten Lebensmonaten (Heynkes, 2001; Arnold u. Wilesmith, 2004). Während der ersten Aufzuchtmonate, insbesondere der Säugeperiode, unterscheiden sich die bei Mast- und Milchviehkälbern eingesetzten Futtermittel nach ihrer Art nicht wesentlich. Dass BSE fast ausschließlich bei älteren Kühen nachgewiesen wird, liegt daran, dass in der Regel nur diese (Milch-, Mutter- und Ammenkühe) ein Alter erreichen, das der durchschnittlichen Inkubationszeit von fünf bis sechs Jahren entspricht. Über zwei Jahre alte weibliche Tiere machen nach den vom Statistischen Bundesamt abrufbaren Daten bundesweit nur ein Sechstel bis ein Fünftel eines Geburtsjahrgangs aus. Wie viele Rinder eines Geburtsjahrgangs das Ende der durchschnittlichen Inkubationszeit erreichen und dann im Falle einer Infektion mit dem Schnelltest sicher erkannt werden können, ist dem BfR nicht bekannt.

Die Zahl der tatsächlich BSE-infizierten Tiere eines Geburtsjahrgangs dürfte daher grob geschätzt nicht nur fünf- bis sechsmal so hoch sein wie die Zahl der nachgewiesenen BSE-Fälle dieses Jahrgangs, sondern deutlich darüber liegen.

In Pathogenesestudien wurde trotz experimenteller Verabreichung hoher Dosen BSE-Infektiosität TSE-spezifisches Prionprotein im ZNS erst nach mehr als 30 Monaten der Inkubation gefunden (Wells et al., 1998; Wells et al., 2005). Weitere Erkenntnisse zur Erregerausbreitung im Rind sind im Zuge der laufenden Pathogenesestudie des Friedrich-Loeffler-Instituts (FLI) auf der Insel Riems zu erwarten. Allerdings sind die Zahlen der inokulierten wie der zum Infektionsnachweis verwendeten Tiere aufgrund des hohen mit diesen Studien verbundenen finanziellen, zeitlichen, organisatorischen und personellen Aufwands vergleichsweise klein. Zudem werden in solchen Untersuchungen klinisch gesunde und meist schon mehrere Monate alte Kälber eingesetzt (Wells et al., 1998; Wells et al., 2005, BFAV 2003), deren Pansenflora bereits weitgehend entwickelt ist. Demgegenüber wurde im Abschlussbericht zur „Risikoanalyse im Zusammenhang mit dem Auftreten von BSE einschließlich einer Untersuchung zum Vorkommen von vCJD in Bayern“ (nachfolgend „Bayerische Risikoanalyse“ genannt) aufgezeigt, dass zumindest in Bayern die Verwendung von Milchaustauschern im BSE-Geschehen eine Rolle gespielt haben dürfte. Es verwundert daher nicht, dass die kürzesten Inkubationszeiten und der früheste Zeitpunkt des Auftretens des BSE-Erregers im ZNS nicht in den Pathogenesestudien auftraten, sondern dem britischen Seuchenzug zu entnehmen sind, in dessen Verlauf innerhalb weniger Jahre über 180.000 Rinder an BSE erkrankten.

Die epidemiologischen Daten dieses Seuchenzugs zeigen, dass die Inkubationszeiten und damit der Zeitpunkt des Auftretens der Erreger im ZNS unter den Bedingungen landwirtschaftlicher Tierhaltung beträchtlich von den bisherigen Ergebnissen der experimentellen Pathogenesestudien abweichen können. Zwar wurde die genaue Zahl der weniger als 30 Monate alten an BSE-erkrankten britischen Tiere nicht veröffentlicht. Jedoch wurden ausweislich der BSE-Statistik der DEFRA (Stand: 1. Juni 2005; <http://www.defra.gov.uk/animalh/bse/statistics/bse/yng-old.html>) zwischen 1988 und 1996 bei der in diesem Zeitraum ausschließlich passiven Überwachung im Vereinigten Königreich mindestens 19 unter 30 Monate alte Rinder mit BSE gefunden, darunter mindestens elf Tiere, die nicht älter waren als 24 Monate, und zwei Tiere, die nur 21 bzw. 20 Monate alt waren. Wären diese Tiere wenige Tage vor dem Ausbruch der klinischen Erkrankung noch zur Schlachtung gelangt, hätten sie zu diesem Zeitpunkt mit großer Wahrscheinlichkeit bereits nachweisbare Mengen des BSE-Erregers im Gehirn gehabt. Dennoch wären sie in den meisten Mitgliedstaaten der EU nicht entdeckt worden, sondern in die Lebensmittelkette gelangt, da die Altersgrenze für die BSE-Schnelltests wegen ihrer relativen Unempfindlichkeit EU-weit bei 30 Monaten liegt. In Deutschland, wo die Altersgrenze für den BSE-Test bei der

Schlachtung auf 24 Monate herabgesetzt wurde, wären zumindest die elf 20 - 24 Monate alten Rinder unentdeckt geblieben. In Japan, wo es derzeit keine Testaltersgrenze gibt, wurden in den vergangenen beiden Jahren zwei unter 24 Monate alte Schlachttiere mittels Western Blot als BSE-infiziert erkannt.

Darüber hinaus gibt es Anzeichen für das mögliche Auftreten neuer BSE-Erregervarianten, bei denen damit gerechnet werden muss, dass Erregerverteilung und Erregerkonzentration vom bisher bekannten BSE-Erreger abweichen. So gab es in mehreren Mitgliedstaaten der EU „atypische“ BSE-Fälle, bei denen die Erregerkonzentration außerhalb der festgelegten Probenahmestellen höher war (Biacabe et al., 2004; Biacabe et al., 2003; Casalone et al., 2004; Casalone et al., 2003; Yamakawa et al., 2003; vgl. Literaturstudie Heynkes, 2004). Es scheint daher möglich, dass ein Tier trotz Schnelltest nicht als BSE-infiziert erkannt wird, obwohl es in nicht untersuchten Bereichen des ZNS nachweisbare Erregerkonzentrationen aufweist.

Verletzungen der Maulhöhle und/oder Zunge könnten zudem als alternative Eintrittspforten für TSE-Erreger dienen und aufgrund ihrer Hirnnähe die Zeitspanne, in der die Erreger das ZNS erreichen, deutlich verkürzen. Dies zeigte eine Untersuchung an Hamstern, die über die Zunge mit TSE-Erregern infiziert wurden (Bartz et al., 2003). Vergleichbare Verletzungen unbekannter Ursache wurden im Zuge der Überwachung des Maul- und Klauenseuche-Zugs im Vereinigten Königreich nicht selten bei Jungrindern festgestellt (Darling et al., 2001; Jones, 2002).

Allerdings ist anzunehmen, dass sich nach dem Erlass des Verfütterungsverbot die Zahl der Neuinfektionen von Rindern deutlich reduziert hat. Dementsprechend verringert sich auch die Exposition des Verbrauchers gegenüber dem Erreger. Da in Deutschland nicht nur der Einsatz tierischer Proteine, sondern auch tierischer Fette dem Verfütterungsverbot unterliegt, dürfte der Rückgang der Exposition hier zudem größer sein als in anderen EU-Mitgliedstaaten. Von einer Durchsetzung des Verfütterungsverbots kann allerdings nicht vor dem Jahr 2002 ausgegangen werden, wie die vom Bundesministerium für Verbraucherschutz, Ernährung und Landwirtschaft (BMVEL) im Internet veröffentlichten Ergebnisse der Futtermittelanalysen bis zum Jahr 2002 (<http://www.verbraucherministerium.de/index-00033F01FC2D117D92666521C0A8D816.html>) belegen. Auch der kürzlich entdeckte Fall eines im Mai 2001 geborenen BSE-Rindes (<http://www.verbraucherministerium.de/index-0002820820B9125587096521C0A8D816.html>) und der vor kurzem gemeldete zweite BSE-Fall aus diesem Geburtsjahrgang weisen darauf hin, dass zwischen Erlass und vollständiger Durchsetzung des Verfütterungsverbots ein längerer Zeitraum gelegen haben muss. Eine kürzlich veröffentlichte Untersuchung und Bewertung der britischen BARB-Fälle („Born-After-the-Real-Ban“) kommt zu dem Schluss, dass dieser Zeitraum sogar mehrere Jahre betragen haben dürfte (Hill 2005).

Darüber hinaus ist derzeit ungeklärt, ob mit dem Verfütterungsverbot alle Infektionsquellen verstopft wurden oder ob weitere derzeit unbekannte Infektionsquellen bestehen. Für letzteres spricht, dass im Vereinigten Königreich eine nicht unerhebliche Zahl von BSE-infizierten Rindern gefunden wurde, die bis zu vier Jahre nach dem dort schon im März 1996 erlassenen generellen Verfütterungsverbot tierischer Proteine an landwirtschaftliche Nutztiere geboren wurden. Selbst in den Geburtsjahrgängen 2000-2002 sind noch Einzelfälle vermerkt (<http://www.defra.gov.uk/animalh/bse/statistics/bse/ybirth.html>).

Die frühzeitige Entnahme der SRM stellt bei unerkannt infizierten Tieren den einzigen Schutz dar, den der Verbraucher vor einem Kontakt mit dem Erreger hat.

### 3.2 Risikocharakterisierung

Der vom Biohazard-Panel angeführte EU-weite Trend zur Erhöhung des Durchschnittsalters der gefundenen BSE-Fälle, der auf eine Verringerung der Neuinfektionen und damit indirekt auf eine Wirksamkeit der getroffenen BSE-Maßnahmen schließen lässt, ist in Deutschland so nicht zu erkennen. Hier schwankt das (aus den Angaben des BMVEL zum Geburts- und Feststellungsdatum berechnete) Durchschnittsalter der BSE-Rinder seit dem Jahr 2002 zwischen 70 und 80 Monaten (BFAV, 2003; Heynkes, 2005). Aus der Altersverteilung der gemeldeten Fälle konnte eine Infektionsspitze beim Geburtsjahrgang 1996 abgeleitet werden (Conraths et al.; 2002; Pottgießer et al., 2004), danach scheint es eine zweite Infektionswelle gegeben zu haben (Selhorst et al., 2004).

Eine Heraufsetzung der Altersgrenze für die SRM-Entnahme hätte darüber hinaus Konsequenzen auch für die übrigen BSE-Maßnahmen, da sie bei den einschlägigen Geweben der betroffenen Altersstufe praktisch das Freisein von einer Infektionsgefahr impliziert. Unter dieser Voraussetzung macht es keinen Sinn, Hirnproben von unter 30 Monate alten Rindern auf BSE zu testen. Dies gilt de facto auch für Risikotiere, insbesondere solche mit geringgradigen unspezifischen Symptomen, die bei der Schlachtieruntersuchung leicht übersehen werden können. Die derzeit vorgeschriebenen Hygienemaßnahmen zur Vermeidung der Verbreitung von SRM im Schlachtbetrieb würden weitgehend überflüssig, so dass mit ihrer Unterlassung und in deren Folge einer vermehrten Kontamination der Lebensmittel mit Gewebe des ZNS zu rechnen ist. Der größte Teil des derzeit als SRM zu vernichtenden ZNS würde darüber hinaus wieder als Kategorie-3-Material verkehrsfähig.

## 4 Handlungsrahmen/Maßnahmen

Die Entfernung der SRM bei über zwölf Monate alten Rindern stellt dort, wo BSE-infizierte Rinder unerkannt in die Lebensmittelkette gelangen können, den wichtigsten und derzeit einzigen Schutz des Verbrauchers vor BSE-erregerhaltiger Nahrung dar. Eine Anhebung der Altersgrenze auf 30 Monate würde diesen Schutz reduzieren und das Risiko für den Verbraucher, mit dem Erreger in Kontakt zu kommen, entsprechend erhöhen. Diese Erhöhung des Risikos ist erst dann nicht mehr gegeben, wenn BSE-Infektionen bei jüngeren als 30 Monate alten Rindern ausgeschlossen werden können, wofür es derzeit keine Belege gibt.

Die Heraufsetzung der Altersgrenze für die SRM-Entnahme auf 30 Monate hätte darüber hinaus zur Folge, dass ein großer Teil des jetzt als SRM zu vernichtenden Zentralnervengewebes von 12 bis 30 Monate alten Rindern als Kategorie 3-Material verkehrsfähig würde und die derzeit einzuhaltenden Vorsichtsmaßnahmen bei der Kopffleischgewinnung EU-weit sowie die Testung der über 24 bis 30 Monate alten Rinder in Deutschland zwangsläufig entfielen. In der Folge würde der Verbreitung von potenziell erregerhaltigem ZNS gleich auf mehreren Ebenen Vorschub geleistet und damit eine weitere Reduzierung des gesundheitlichen Verbraucherschutzes in Kauf genommen.

Wird durch Anhebung der Altersgrenze auf diesen Schutz verzichtet, sollte der Verbraucher hierüber aufgeklärt werden.

## 5 Referenzen

- Arnold, M.E.; Wilesmith, J.W. (2004): Estimation of the age-dependent risk of infection to BSE of dairy cattle in Great Britain. *Preventive Veterinary Medicine* 66: 35-47
- Bartz, J.C.; Kincaid, A.E.; Bessen, R.A. (2003): Rapid prion neuroinvasion following tongue infection. *Journal of Virology* 77: 583-91
- BFAV - Bundesforschungsanstalt für Viruskrankheiten der Tiere (2003): Zweiter Bericht zur BSE-Situation in der Bundesrepublik Deutschland. Berichtszeitraum 01.01.2002 - 31.12.2002
- Biacabe, A.-G.; Laplanche, J.-L.; Ryder, S.; Baron, T.G. (2004): Distinct molecular phenotypes in bovine prion diseases. *EMBO Reports* 5: 110-115
- Biacabe, A.-G.; Laplanche, J.-L.; Ryder, S.; Baron, T.G. (2003): A Molecular Variant of Bovine Spongiform Encephalopathie. International Conference - Prion diseases: from basic research to intervention concepts - TSE-Forum, 08.10.-10.10.2003, Gasteig, München - Oral sessions OS-30
- BIOHAZ Panel (2005): Opinion of the Scientific Panel on Biological Hazards on the assessment of the age limit in cattle for the removal of certain Specified Risk Materials (SRM), adopted on 28 April 2005. Question No. EFSA-Q-2004-146 ([http://www.efsa.eu.int/science/biohaz/biohaz\\_opinions/938/biohaz\\_opinion\\_ej220\\_srmremove\\_en1.pdf](http://www.efsa.eu.int/science/biohaz/biohaz_opinions/938/biohaz_opinion_ej220_srmremove_en1.pdf))
- Casalone, C.; Zanusso, G.; Acutis, P.; Ferraris, S.; Capuzcci, L.; Tagliavini, F.; Monaco, S.; Caramelli, M. (2004): Identification of a second bovine amyloidotic spongiform encephalopathy: Molecular similarities with sporadic Creutzfeldt-Jakob disease. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 101: 3065-3070
- Casalone, C.; Zanusso, G.; Acutis, P.L.; Crescio, M.I.; Corona, C.; Ferrari, S.; Capobianco, R.; Tagliavini, F.; Monaco, S.; Caramelli, M. (2003): Identification of a Novel Molecular and Neuro-pathological BSE Phenotype in Italy. International Conference - Prion diseases: from basic research to intervention concepts - TSE-Forum, 08.10.-10.10.2003, Gasteig, München - Poster session - DG-46
- Conraths, F.J.; Groschup, M.H.; Selhorst, T. (2002): Zwei Jahre BSE bei in Deutschland geborenen Rindern. Eine epidemiologische Wertung. *Deutsches Tierärzteblatt* 12/2002: 1264-1272
- Darling, R.; Dixon, R.; Honhold, N.; Taylor, N. (2001): Oral lesions in cattle and sheep. *Veterinary Record* 148: 759
- Diringer, H.; Roehmel, J.; Beekes, M. (1998): Effect of repeated oral infection of hamsters with scrapie. *Journal of General Virology* 79: 609-612
- Foster, J.D.; Bruce, M.; McConnell, I.; Chree, A.; Fraser, H. (1998): Detection of BSE infectivity in brain and spleen of experimentally infected sheep. *Veterinary Record* 138: 546-548
- Heynkes, R. (2005): Entwicklung der Altersverteilung der deutschen BSE-Fälle. (<http://www.heynkes.de/edav.htm>)
- Heynkes, R. (2004): Die atypischen BSE-Fälle - Sachstand und denkbare Auswirkungen. Literaturstudie im Auftrag des BfR (unveröffentlicht)

Heynkes, R. (2001): Die meisten BSE-Kühe wurden als Kälber infiziert.  
(<http://www.heynkes.de/peaks.htm>)

Hill, W.G. (2005): Review of the Evidence for the Occurrence of "BARB"-BSE Cases in Cattle. (<http://www.defra.gov.uk/animalh/bse/pdf/hillreport.pdf>)

Jacquemot, C.; Cuche, C.; Dormont, D.; Lazarini, F. (2005): High Incidence of Scrapie Induced by Repeated Injections of Subinfectious Prion Doses. *Journal of Virology* 79: 8904-8908

Jones, T.O. (2002): Oral lesions in cattle. *Veterinary Record* 150: 255

Pottgießer, C.; Staubach, C.; Bätza, H.J.; Conraths, F.J.; Selhorst, T. (2004): BSE in Deutschland: Epidemiologischer Verlauf und aktuelle Situation - TSE-Forum, 4. Kongress - Nationale TSE-Forschungsplattform, Düsseldorf 28.10.-29.10.2004, Poster EPI-02

Selhorst, T.; Pottgießer, C.; Conraths, F.J.; Loeffler, F. (2004): Zweite Welle von BSE-Infektionen in Jahr 2004? TSE-Forum, 4. Kongress - Nationale TSE-Forschungsplattform, Düsseldorf 28.10.-29.10.2004, Vortrag V-03

Wells, G.A.H.; Spiropoulos, J.; Hawkins, S.A.C.; Ryder, S.J. (2005): Pathogenesis of experimental bovine spongiform encephalopathy: preclinical infectivity in tonsil and observations on the distribution of lingual tonsil in slaughtered cattle. *Veterinary Record* 156: 401-407

Wells, G.A.H.; Hawkins, S.A.C.; Green, R.B.; Austin, A.R.; Dexter, I.; Spencer, Y.I.; Chaplin, M.J.; Stack, M.J.; Dawson, M. (1998): Preliminary observations on the pathogenesis of experimental bovine spongiform encephalopathy (BSE): an update. *Veterinary Record* 142: 103-106

Yamakawa, Y.; Hagiwara, K.; Nohtomi, K.; Nakamura, Y.; Nishijima, M.; Higuchi, Y.; Sato, Y.; Sata, T. (2003): Expert Committee for BSE Diagnosis, Ministry of Health, Labour and Welfare of Japan - Atypical proteinase K-resistant prion protein (PrPres) observed in an apparently healthy 23-month-old Holstein steer. *Japanese Journal of Infectious Diseases* 56: 221-222