

## Phantom BSE-Gefahr

### Irrwege von Wissenschaft und Politik im BSE-Skandal

von Roland Scholz

#### Zusammenfassung

Phantom BSE-Gefahr  
Irrwege von Wissenschaft und Politik im BSE-Skandal

Die Prionen-Hypothese dominiert die wissenschaftlichen Arbeiten zum Thema spongiforme Enzephalopathie, seit diese Krankheit 1986 erstmals gehäuft in britischen Rinderherden auftrat. Die Hypothese von einer oral übertragbaren, die Artgrenzen überschreitenden Infektionskrankheit ließ befürchten, dass durch Verzehr von Rinderprodukten viele Menschen an spongiformer Enzephalopathie (*Creutzfeldt-Jacob*) erkranken werden.

Nach kritischer Bewertung der Arbeiten und Beobachtungen zu BSE bezweifelt der Autor jedoch die Prionen-Hypothese und damit auch die Behauptung, BSE sei eine oral übertragbare Infektionskrankheit, die uns gefährden könne.

Es gibt keine gesicherte biochemische Grundlage für die Annahme, dass ein infektiöses Eiweiß, das zudem nur in einer bestimmten Raumgestalt infektiös ist, nach Passage des Magen-Darm-Trakts und der Blut-Hirn-Schranke in das Gehirn gelangt und dort Schäden setzt.

Der Autor macht klar, dass der angebliche experimentelle Beweis für die Infektiosität auf Experimenten beruht, bei denen Hirnmaterial erkrankter Tiere direkt in das Gehirn von Labortieren gespritzt wurde. Weiterhin zeigt er, dass es bislang kein kontrolliertes Fütterungsexperiment mit dem angeschuldigten Tiermehl gibt.

Der Autor kritisiert nicht nur; er sucht auch nach alternativen Erklärungen für die BSE-Epidemie in England. Von Beobachtungen, publiziert in *NATURE* und *Veterinary Records*, schließt er, dass ein genetischer Defekt die Rinder empfänglich gemacht haben könnte gegenüber Noxen aus der Umwelt. Er zeigt auf, wie sich solch ein Defekt verbreiten haben könnte. Von den verschiedenen Noxen, die in Frage kommen, favorisiert er eine Autoimmun-Antwort auf Infektion mit bestimmten Bakterien (ähnlich der Multiplen Sklerose).

#### Abstract

***BSE-Threat, a phantom  
Conflicts and contradictions in science  
and politics in the BSE-Scandal***

**Roland Scholz**

*The prion hypothesis has been at the centre of the science on spongiform encephalopathy since the disease was diagnosed in cattle in 1986. This hypothesis induced fears of a CJD epidemic in humans who ate beef from diseased animals.*

*The author, however, having examined the science related to prions concludes that there must be grave doubts about the hypothesis's validity.*

*He argues that there is no sound biochemical basis for believing the prion to be an infective agent which, if it enters the digestive system, can cause damage to the brain. In his view, therefore, the alleged oral transmissibility, either within or across species, has no proper foundation. He points out that the procedure cited as demonstrating transmissibility, i.e. injecting material from the brain of diseased animals directly into the brain of another, is not a valid model of infection and certainly does not prove that the disease can cross between species. Moreover, he points out that no experiment of controlled feeding with bone-meat has been published. Thus, no hint exists to substantiate the notion that BSE was caused by feeding bonemeal contaminated by carcasses of scrapie sheep.*

*But criticism of a theory is not enough. Alternative explanations of the BSE epidemic in Britain are necessary. The author reviews several. From observations mainly published in *NATURE* and *Veterinary Record* he concludes that a genetic defect made animals susceptible to an environmental trigger and show how such a defect could have been building up in the gene pool of herds subject to inbreeding. From several possible triggers he considers as a likely candidate an auto-immun response to infection by bacteria (similar to that in multiple sclerosis).*

UMWELT & GESUNDHEIT 3 (2006) 94-99

#### Einleitung

Die BSE-Hysterie, die 2001 bei uns umging und die Menschen fürchten ließ, sie könnten sich mit einer Rindsroulade die tödliche *Creutzfeldt-Jacob*-Krankheit holen, ist abgeflaut. Man isst wieder Rindfleisch.

Dennoch, ein Unbehagen ist geblieben. Zwar blieb die Epidemie mit Zehntausenden von Toten aus, die uns die Experten prophezeit hatten, doch geblieben ist die Prionen-Hypothese des Professors *Stanley B. Prusiner* aus San Francisco, nach der neuartige, erbgutfreie und dennoch infektiöse Krankheitserreger spongiforme Enzephalopathien verursachen können. Diese Hypothese wurde 1997 mit dem Nobelpreis „geadelt“, was in den Augen der Medien und Politiker und leider auch vieler Wissenschaftler einem Wahrheitsbeweis gleichkommt.

#### Worum geht es bei der Prionen-Hypothese?

Nach dieser Hypothese sind Prionen körpereigene Membranproteine, vor allem auf Nervenzellen, die eine krankhaft veränderte räumliche Struktur haben ( $\beta$ -Faltblatt statt  $\alpha$ -Helix) und diese dem normal strukturierten Protein aufzwingen können. (Abbildung 1)

Sie verklumpen leicht und bilden dann auf Nervenzellen Auflagerungen, die schwer abbaubar sind. Dieser Prozess führt zur Anhäufung von molekularem Müll im Gehirn und letztlich zum Absterben von immer mehr Nervenzellen. Die dadurch entstehenden Löcher geben dem Gehirn (jedoch nur unter dem Mikroskop) ein schwammförmiges Aussehen. Krankheiten, bei denen man *post mortem* solch löchrige Strukturen sieht, nennt man deshalb **Spongiforme Enzephalopathien (SE)**. Der molekulare Müll soll das infektiöse Agens sein, das die Spongiformen Enzephalopathien erzeugt.

Die galten ursprünglich als neurodegenerative Alterskrankheiten, bis *Carleton D. Gajdusek*, ein Virologe, sie zu Infektionskrankheiten erklärte. (*Gajdusek* 1977) Sie würden ausgelöst durch die orale Aufnahme eines *slow virus*, das al-

# Schwerpunkt

ledings nie gefunden wurde. Das infektiöse Agens ist nach *Prusiner* jedoch kein Virus, sondern ein Eiweiß, das die Information zur Vermehrung in seiner Struktur und nicht in Nukleinsäuren (im Erbgut) trägt. (*Prusiner* 1982)

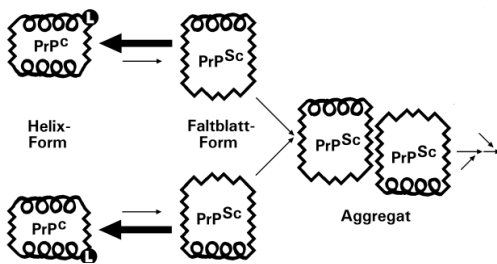


Abbildung 1: Modell zur Dynamik des Prion-Proteins

Angeblich überspringen Prionen die Grenzen der Arten (zum Beispiel Schaf → Rind), lassen sich mit den üblichen Desinfektionsmitteln kaum inaktivieren und seien deshalb gefährlicher als alle bislang bekannten Krankheitserreger. Prionen aus dem Gehirn von SE-kranken Schafen, so wird behauptet, sind über das Tiermehl in das Futter britischer Rinder gelangt und hätten die BSE-Epidemie ausgelöst. Wenn Prionen den Artensprung Schaf → Rind schaffen, dann – so spekulierte man – können sich auch Menschen mit Prionen aus Rinderprodukten infizieren und an der *Creutzfeldt-Jakob*-Krankheit sterben.

Was aber viele nicht wissen: **Die Infektiosität wird von Experimenten abgeleitet, bei denen Hirnextrakte aus SE-kranken Tieren direkt in das Gehirn von Versuchstieren gespritzt wird.** Wenn sich bei diesen nach Jahresfrist Plaques und Löcher im Gehirn nachweisen lassen, gilt das als Beweis, dass eine Infektion durch ein Prion stattfand. Dass die histologischen Veränderungen im Gehirn auch die Folge von Immunreaktionen sein können, mit denen sich der Organismus gegen Fremdeiweiße wehrt, wurde von den Prionenforschern wohl nicht bedacht. Und überdies: Intrazerebrale Injektionen sind wahrlich nicht der Weg, auf dem sich außerhalb des Labors eine Infektion vollzieht.

Bislang wurde in Deutschland noch kein Fall der angeblich neuen Variante der *Creutzfeldt-Jakob*-Krankheit entdeckt. Es ist aber zu befürchten, dass beim ersten Todesfall eines jüngeren Patienten mit den entsprechenden neurologischen und histologischen Symptomen das Feuer der Hysterie erneut aufflackert.

Dem wollen die Autoren des Buches „Phantom BSE-Gefahr“, das 2005 im Berenkamp-Verlag Innsbruck erschien, entgegengetreten. Seit zehn Jahren bezweifeln sie in Vorträgen und Aufsätzen die offiziell verkündete **Lehrmeinung, BSE ist eine durch Prionen verursachte, oral übertragbare Infektionskrankheit.** Mit der Dokumentation ihrer Texte soll versucht werden, die noch immer glimmende Glut einer wissenschaftlich haltlosen Hypothese auszutreten.

Zugleich soll am Beispiel BSE aufgezeigt werden, wie Dogmengläubigkeit die Wissenschaft in Irrwege stolpern lässt, wie wenig auch Wissenschaftler Dogmen hinterfragen und wie ihnen die Politik willig folgt.

## Droht eine neue Seuche ? Zur Ursache und zum Entstehungsmechanismus von BSE

Je nach Zeitgeist und/oder Dominanz von Autoritäten beherrscht das eine oder das andere Paradigma die wissenschaftliche Szene, oft mit einer Ausschließlichkeit, die keine andere Denkmöglichkeit zulässt und neue Ideen behindert. Nobelpreise können dabei eine steuernde, oft auch eine unheilvolle Rolle spielen. Einerseits folgt ihre Vergabe meist dem Zeitgeist, das heißt auf den gängigen Denkschienen, andererseits können sie ein Paradigma zementieren.

Ein Beispiel: Scrapie ist eine spongiforme Enzephalopathie bei Schafen, die in Schafherden endemisch auftritt (zum Beispiel in Schottland) und bis zu 30 Prozent einer Herde befallen kann. **Bis in die 1960er Jahre galt Scrapie als eine Erbkrankheit (a genetic disease, which can be eradicated by proper breeding protocols, Parry 1962). Nach dem Nobelpreis an Gajdusek 1976 wurde Scrapie zur Infektionskrankheit erklärt.**

Die Vorstellung, dass eine neurodegenerative Erkrankung infektionsbedingt ist, geht zurück auf diesen Virologen, der zwangsläufig dem Paradigma Infektion anhing. Das gehäufte Auftreten von Kuru, einer SE bei den Eingeborenen im entlegenen Hochland von Papua-Neuguinea, erklärte er mit der Übertragung eines infektiösen Agens aus dem Gehirn von Kuru-Toten bei kannibalischen Riten: Die Angehörigen essen angeblich

das Gehirn des Verstorbenen und würden dann ebenfalls an Kuru erkranken. Nach dem Kannibalismus-Verbot sei die Krankheit verschwunden. Seither gilt Kuru als oral übertragbare Infektionskrankheit.

Die wissenschaftliche Welt aber scheint einem Märchen aufgefressen zu sein, denn früh tauchten Zweifel an seinen Beobachtungen auf. Wo gab es bei den Eingeborenen, die auf der Zivilisationsstufe von Steinzeitmenschen lebten, jemanden, der die Häufigkeit der Kuru-Fälle zählte? Verstanden sie überhaupt, wenn Regierungsvertreter ihnen ihre Rituale verboten, und befolgten sie die Anordnungen? *Gajdusek* selbst musste später eingestehen, dass weder er noch andere die kannibalischen Riten, von denen er in seinem Nobelpreis-Vortrag 1976 berichtete und die er sogar mit Bildern dokumentierte, selbst gesehen hatte. Doch in einer Zeit, in der Infektion das herrschende Paradigma war, stieg seine Behauptung zum Lehrbuchwissen auf.

Dabei wäre – statt einer infektiösen – eine genetische Erklärung plausibler gewesen: Angenommen, eine Keimbahnmutation des Gens eines Nervenzell-Proteins, das in der mutierten Form die Neurodegeneration verursacht, trat vor etlichen Generationen zufällig auf und hat sich in den Inzucht-Populationen einiger Dorffamilien rasch verbreitet. Wegen früher Manifestation der Krankheit starben viele der Betroffenen noch vor dem Fortpflanzungsalter, so dass Kuru nach wenigen Generationen wieder verschwand. Kuru wäre demnach eine „familiäre SE“.

Mit *Prusiner* hätte bei Spongiformen Enzephalopathien der Paradigmenwechsel von Infektion zur Genetik vollzogen werden können. Bei seinen Untersuchungen zur Ursache auf molekularer Ebene fand er, erstens, dass es bei den Auflagerungen auf Nervenzellen in Gehirnen einer familiär gehäuften SE sich um ein bestimmtes Membranprotein handelt und zweitens, dass dieses eine Tendenz zur Umfaltung von der funktionellen helikalen Form zur funktionslosen Faltblatt-Form hat. In der Faltblatt-Form kann es mit anderen Molekülen der gleichen Art aggregieren. Die Aggregate vergrößern sich, bilden die typischen **Plaques** auf den Nervenzellen und können auf benachbarten Zellen die Moleküle der gleichen Art ebenfalls zum Umfalten zwingen, so dass sich das Ge-

# Schwerpunkt

schehen in einem Hirnareal fortpflanzt (wie eine Reihe fallender Dominosteine, nachdem der erste Stein angestoßen wurde).

Dieser Prozess, der möglicherweise im Rahmen der natürlichen Altersdegeneration des Gehirns eine Rolle spielt, ist erheblich beschleunigt, wenn durch eine Mutation im zugehörigen Gen eine Aminosäure an kritischer Stelle ausgetauscht ist. Zum Beispiel war bei den Erbmalsträgern in einer Familie mit gehäuftem Auftreten von spongiformer Enzephalopathie (SE) in dem Codon, das normalerweise die Aminosäure Leucin codiert, eine Base ausgetauscht, so dass es jetzt Prolin codiert. Prolin aber ist bekannt als *Helix-Brecher*. Bis 1995 hatte man bereits 18 verschiedene Mutationen in SE-Familien entdeckt. Zeitpunkt des Auftretens, Schweregrad und Krankheitsverlauf waren abhängig von Art und Position der Mutation.

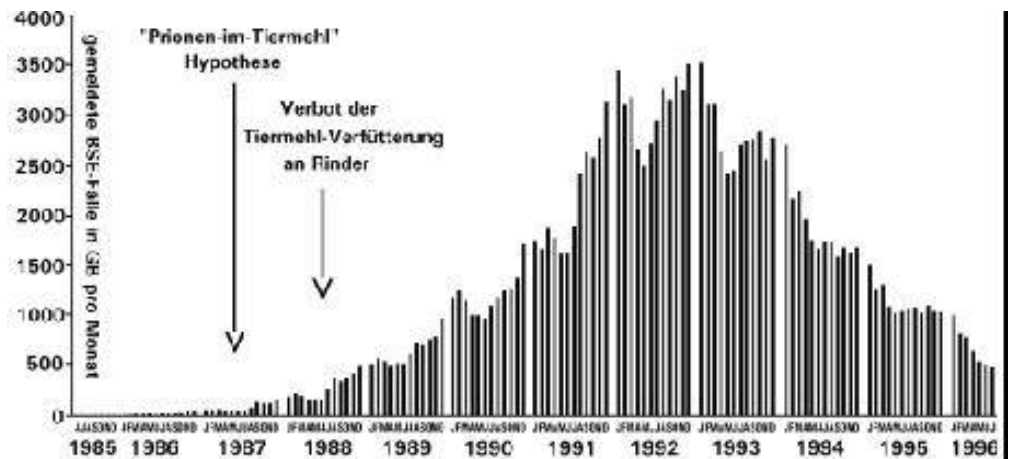
*Prusiner* war zu sehr dem Paradigma Infektion verhaftet, als dass er die von ihm entdeckte genetische Bedingtheit der SE würdigen konnte und weiter verfolgte. Stattdessen sah er in der artifiziellen Übertragung des krankmachenden Prozesses von Tier zu Tier und von Tierart zu Tierart mittels intrazerebraler Injektion von Hirnmaterial den Beleg für die *Gajduseksche* These von den Spongiformen Enzephalopathien als übertragbare Infektionskrankheiten.

Das Gleichgewicht zwischen den beiden Zustandsformen liegt stark auf der helikalen Seite, so dass ein gleichzeitiges Umklappen in die Faltblattform zweier benachbarter Membranproteine und ihre Aggregation ein sehr seltenes Ereignis ist. Eine Mutation kann das Gleichgewicht so verändern, dass Umklappen und Aggregation häufiger auftritt und es deshalb zur Plaque-Bildung kommen kann.

*Prusiner* zeigte, dass das Prion-Protein in den Auflagerungen eine andere Struktur besitzt. (*Prusiner* 1982) Während das normale Protein überwiegend helikale Strukturen aufweist, sind in den Aggregaten etliche Helices zu Faltblättern umgewandelt. Proteine mit vielen Faltblättern haben die Tendenz zu aggregieren und sind in dieser Form schwer abbaubar. (Abbildung 1)

Entsprechend unserer Vorstellung von der Dynamik der Proteinstrukturen kann man annehmen, dass das normale Prion-Protein gelegentlich von der Helix-

de als Sensation verbreitet. *Prusiner* sorgte dafür, dass sich die Vorstellung eines neuartigen Erregers verfestigte, indem er ihn **Prion als griffige Abkür-**



**Abbildung 2: Monatliche BSE-Fälle in Großbritannien von 1986 bis 1996**

(nach *Collee* und *Bradley* 1997) *Mad cows* wurden früher, als die Kühe noch wesentlich älter wurden als heute, gelegentlich beobachtet. Inzwischen waren sie in Vergessenheit geraten, bis 1985 erstmals wieder einige Fälle in südenenglischen Milchrinderherden auftraten, jetzt jedoch bei relativ jungen Rindern. 1987 kam die Prionen-im-Tiermehl-Hypothese auf, die ein Jahr später die Begründung des Verbots der Tiermehl-Verfütterung lieferte. Es gehörten schon seherische Fähigkeiten dazu, das massenhafte Auftreten vorherzusagen, das erst in den Folgejahren einsetzte und 1992/93 einen Höhepunkt erreichte.

Bei einer mittleren Lebensdauer der Milchrinder von fünf Jahren ist anzunehmen, dass die nach 1993 an BSE erkrankten Rinder (geboren nach 1988) kein Tiermehl mehr im Futtertrug gehabt hatten.

die Faltblatt-Form umklappt, dann aber blitzschnell wieder in die Helix-Form zurückkehrt, weil dies der energetisch günstigere Zustand ist. Sollten aber von den Tausenden dieser Prion-Proteine auf einer Zelle zufällig zwei unmittelbar benachbarte in derselben Sekunde in die Faltblatt-Form umklappen, so können sie aggregieren und dann nicht sofort wieder in die Helix-Form zurückklappen. Es wäre zwar ein seltenes und zunächst folgenloses Ereignis, jedoch auch seltene Ereignisse addieren sich im Laufe von Jahrzehnten und können zum natürlichen Alterungsprozess beitragen. Im Falle einer Mutation tritt dieses Ereignis häufiger auf, so dass der Erbmalsträger daran erkranken und sogar sterben kann.

Zwar beschrieb *Prusiner* den Umfaltungprozess zunächst als **Amplifikation** einer pathologischen Proteinstruktur, später nannte er jedoch denselben Vorgang, ausgelöst durch Injektion von Fremdprotein, **Infektion**. Das suggeriert einen Mechanismus wie bei der Vermehrung von Bakterien in einem Wirtsorganismus. Das intrazerebral injizierte Protein wurde zum **Infektionserreger**. Eine Infektion allein durch ein Protein, ohne DNA als Informationsträger, wur-

zung für **proteinaceous infectious particle** nannte. (Die korrekte Abkürzung wäre *Proin* gewesen, was weniger gefährlich klingt).

## Die BSE-Epidemie in England

In seiner Nobelpreis-Rede 1976 erklärte *Gajdusek* die spongiformen Enzephalopathien zu oral übertragbaren Infektionskrankheiten. Statt der *Gajdusekschen* Viren sind es inzwischen die *Prusiner*-schen Prionen, ein infektiöses Eiweiß, das angeblich aufgrund veränderter Struktur Membranproteine auf Nervenzellen zum Verklumpen bringt. Das wurde zum Dogma, das niemand zu hinterfragen wagt. Als 1987 in britischen Rinderherden sich die Fälle von spongiformen Enzephalopathien (BSE) häuften, stand deshalb von Anfang an fest, es müsse sich um eine Infektion handeln, bei der ein Erreger mit dem Futter übertragen wird.

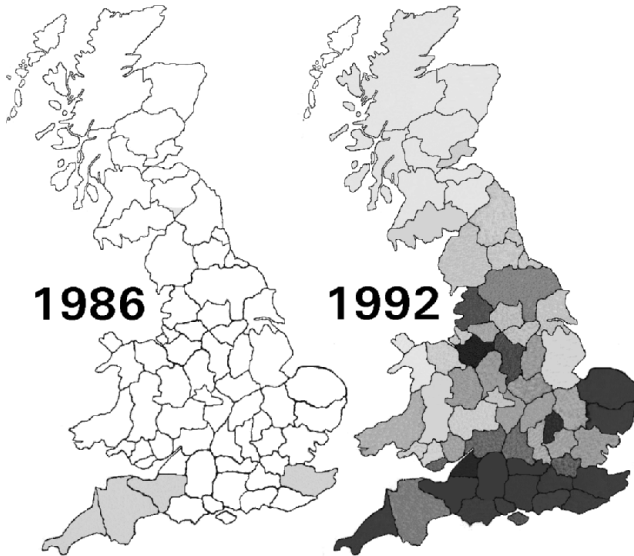
### Doch woher kam der Erreger?

Ohne nähere Begründung behauptete eine Gruppe von Veterinären in Edinburg, Erreger seien die Prionen aus Scrapiekranken Schafen, die über das Tiermehl ins Futter gelangt waren und die Rinder infiziert hätten. (*Wilesmith* et al. 1991)

# Schwerpunkt

Und so war die **Prionen-im-Tiermehl-Hypothese** geboren, die als Sensation zuerst den Medien, dann den Politikern verkauft wurde.

Wenn Rinder über das Tiermehl infiziert werden können, dann müssen sich auch Menschen durch Rindfleisch infizieren.



**Abbildung 3: BSE trat nicht gleichmäßig verteilt über Großbritannien auf.**

Die Epidemie begann 1986 in Südengland und nicht, wie man annehmen sollte, in Schottland, wo die Tiermehlfabriken mehr Scrapie-Schafe verarbeiten als anderswo. Obwohl sich die Epidemie von Süd nach Nord ausbreitet, gab es auch auf dem Höhepunkt 1992 die meisten Fälle im Süden. Die Häufigkeit scheint an die Counties (Verwaltungseinheiten) gebunden zu sein. Counties mit hoher Inzidenz waren oft benachbart mit Counties mit geringer Inzidenz. Das könnte damit zusammenhängen, dass die künstliche Besamung auf County-Ebene organisiert ist.

Eine bloße Vermutung wurde rasch zur Hypothese, die im Wechselspiel von Medien und bestimmten wissenschaftlichen Kreisen zu einem Bedrohungsszenario aufgebaut wurde. Das führte zu hysterischen Reaktionen in der Bevölkerung, die wiederum Politik und Administration zu hastigem Handeln zwangen.

Bilder von stolpernden Rindern und von Rinderkadavern, die in Verbrennungsofen geschoben wurden, heizten die Hysterie an. Prionen wurden zu **apokalyptischen Reitern**, die die Menschheit bedrohen.

Nach der **Prionen-im-Tiermehl-Hypothese** müsste jedoch das Prion-Protein

- auch nach Erhitzen der Kadaver bei der Tiermehlherstellung und nach Passage durch den Magen-Darmtrakt (Attacken durch Säure und eiweißspal-

tende Verdauungsenzyme) seine krankmachende Struktur behalten,

- mit kompletter Aminosäure-Sequenz und unveränderter Raumstruktur die Darmwand passieren, obwohl normalerweise nur Aminosäuren, Di- und Tripeptide (nach Abbau der Proteine) ins Blut gelangen, ganz selten größere Peptide.
- im Blut nicht vom Immunsystem erkannt, markiert und als Fremdeiweiß von Fresszellen beseitigt werden.
- über die streng selektierende Blut-Hirn-Schranke ins Gehirn gelangen und sich dort nur in bestimmten Hirnarealen den Nervenzellen anlagern

Das aber widerspricht allem, was wir über Eiweiße wissen. Es ist deshalb unverständlich, warum man die **Prionen-im-Tiermehl-Hypothese** favorisierte, anstatt nach anderen Erklärungen zu suchen oder ein Fütterungssexperiment zu machen.

Um zu beweisen, dass es wirklich ein infekti-

öses Agens im Tiermehl ist, hätte man eine große Herde teilen und eine Hälfte **mit**, die andere **ohne** Tiermehl aufziehen und für einige Jahre beobachten müssen. Das ist nicht geschehen.

Warum wurde dieses relativ einfache (und billige), die **Prionen-im-Tiermehl-Hypothese** stützende oder falsifizierende Experiment **nicht durchgeführt**? Wurde es schlichtweg vergessen?

## Erste Schlussfolgerung:

- Die **Prionen-im-Tiermehl-Hypothese** wurde abgeleitet vom Dogma der oralen Übertragbarkeit einer neurodegenerativen Krankheit.
- Die Annahme, dass die BSE-Epidemie in Großbritannien eine Seuche ist, die durch ein infektiöses Agens, genannt Prion, im Tiermehl verursacht wurde, ist nicht bewiesen.

Folglich muss nach anderen Erklärungen gesucht werden.

Hypothesen dürfen nicht von Dogmen abgeleitet werden, sondern müssen mit vorhandenen Beobachtungen kompatibel und plausibel sein. Und diese Beobachtungen findet man in den wissenschaftlichen Journalen:

- BSE trat nicht gleichmäßig verteilt über Großbritannien auf, sondern war gehäuft in Südengland, jedoch kaum in Schottland, wo Scrapie bei Schafen endemisch ist und die Tiermehlfabriken viele Scrapie-kranke Schafe verarbeiten. (Anderson et al. 1996)
- BSE-Fälle gab es nur in wenigen Herden (in weniger als 20%, *Wilesmith et al. 1992*).
- Die BSE-Häufigkeit war gebunden an Counties, das heißt die Verwaltungseinheiten mit Sitz der Besamungsanstalt, von wo der Samen für die in England fast ausschließlich durchgeführte künstliche Befruchtung von Rindern bezogen wird.
- Rinder von BSE-Müttern erkrankten häufiger als Rinder von Nicht-BSE-Müttern in der gleichen Herde.
- Rinder von Kühen, deren Vorfahren schon mehrere Generationen aus dieser Herde stammen, erkrankten häufiger als Rinder von Kühen, die erst kürzlich zugekauft worden waren.
- In einer Langzeitbeobachtung, durchgeführt nach dem strikten Verbot der Tiermehl-Fütterung, erkrankten im Verlauf mehrerer Jahre Rinder an BSE (jedoch dreimal häufiger die von BSE-Müttern als die von gesunden Müttern. (Anderson et al. 1996)

Diese Beobachtungen zum Auftreten und zur Verbreitung der britischen BSE-Epidemie sind nicht vereinbar mit der Prionen-im-Tiermehl-Hypothese, wohl aber mit einer **genetischen Disposition**, an BSE zu erkranken.

Eine plausible alternative Hypothese könnte sein:

- BSE ist ein genetischer Defekt mit rezessivem Erbgang, der im Gen-Pool einiger Rinder-Herden kumulierte.
- Ursache war die exzessive Züchtung beim Streben nach größtmöglicher Effizienz der Milchproduktion, bei der als negativer Züchtungserfolg zufällig in einigen Herden eine erhöhte Disposition, an BSE zu erkranken, herangezüchtet wurde.

Die Hypothese einer vererbten genetischen Disposition ist kompatibel mit den vorstehenden Beobachtungen und wird auch gestützt durch *Prusiners* Arbeiten aus den frühen 80er Jahren, in denen er zeigte, dass bei familiären spongiformen Enzephalopathien des Menschen (CJK) ein genetischer Defekt eines bestimmten Membranproteins vorliegt (*Prusiner* 1982). Analog zur familiären CJK wäre die britische Epidemie demnach eine familiäre BSE.

Ist der Rückgang der britischen BSE-Epidemie fünf Jahre nach Verbot der Tiermehlverfütterung an Rinder wirklich die Folge des Fütterungsverbot, wie die Verfechter der **Prionen-im-Tiermehl-Hypothese** behaupten? Nein, denn es erkrankten danach und erkrankten noch immer britische Rinder an BSE, die niemals Tiermehl bekamen. (*Allinger et al.* 2001)

Nach Sichtbarwerden der Epidemie wurden in England fast vier Millionen Rinder geschlachtet und verbrannt, vorwiegend Rinder aus BSE-Herden. Sie wurden durch Rinder aus BSE-freien Herden ersetzt, so dass das zu BSE-disponierende Gen im Gen-Pool der Populationen allmählich verdünnt wurde. Und damit sank zwangsläufig die Wahrscheinlichkeit für das Zusammentreffen von väterlichem und mütterlichen BSE-Gen und die Zahl der BSE-Fälle.

Zusätzlich zur genetischen Komponente können andere Faktoren den Ausbruch der BSE-Epidemie mitverursacht haben.

Diskutiert werden ...

- **chronische Vergiftung durch Insektizide.** Bei den zur Bekämpfung der Dasselfliege mit Phosmet behandelten Tieren könnte es vorwiegend bei denen zum Ausbruch der BSE gekommen sein, die für BSE disponiert waren.
- **Kupfer-Mangel**, der als Ursache von neurologischen Störungen bei Rindern seit langem bekannt ist (*Bergmann et al.* 2001)
- **Mangan-Vergiftung** durch manganhaltiges Tiermehl.
- eine **Autoimmunkrankheit** aufgrund einer Reaktion von Antikörpern, die gegen ein im feuchtem Gras angereichertes Bakterium gerichtet sind, mit Nervenzellproteinen (*Ebringer et al.* 1997, 1998)

## Zweite Schlussfolgerung:

Ganz gleich, ob es sich bei der BSE-Epidemie in England allein um einen genetischen Defekt handelt, der durch Streben nach äußerster Produktivität herangezüchtet wurde, oder (wahrscheinlicher) um die Kombination einer genetisch bedingten Disposition mit anderen Belastungen, bei der die für BSE disponierten Tiere besonders empfindlich reagieren und früher erkranken, **BSE ist keine Infektionskrankheit.**

Eine Krankheit, bei der aber kein Anhalt dafür besteht, dass sie von Tier zu Tier und von Tierart zu Tierart übertragen wird, muss nicht mit seuchenhygienischen Maßnahmen (zum Beispiel Töten gesunder Tiere beziehungsweise ganzer Herden) bekämpft werden.

## Ist die menschliche Gesundheit durch BSE bedroht?

Die Wissenschaftler, die die Prionen-im-Tiermehl-Hypothese in die Welt setzten, waren überzeugt, dass ein Erreger, der die Speziesbarriere zwischen Schaf und Rind überspringen kann, auch die zwischen Rind und Mensch überspringt. Wenn Prionen im Kadaver von Scrapie-Schafen Rinder erkranken lassen, dann können Prionen in Produkten aus BSE-Rindern das Gleiche auch beim Menschen tun. Es störte nicht, dass man seit Jahrhunderten Fleisch von Scrapie-Schafen isst, ohne dass es Hinweise für den Artensprung vom Schaf zum Menschen gibt.

Eine CJK-Epidemie wurde vorhergesagt, die Mitte der 1990er Jahre beginnen sollte. Tausende britischer Beefeater würden qualvoll sterben. Als die Epidemie ausblieb, wurde die Inkubation willkürlich auf 10, dann auf 20 Jahre heraufgesetzt.

Das lang Erwartete trat endlich ein. 1994 starb in England ein 30-jähriger Patient mit neurologischen Störungen. Wegen seines relativ jungen Alters wurde er zum ersten Fall einer durch BSE verursachten CJK, genannt nvCJD, erklärt.

Mit Eifer wurde nach experimentellen Beweisen gesucht, dass nvCJD eine neuartige Erkrankung ist und durch BSE verursacht wird, – jedoch mit zweifelhaften Erfolg. (*Collinge et al.* 1996)

Seit 1994 wurden in Großbritannien etwa 120 Patienten entdeckt, auf die das Etikett nvCJD passt; 120 in einem Zeitraum von zehn Jahren in einer Population von 60 Millionen; im Mittel zwölf

pro Jahr, ein Fall auf fünf Millionen. Zugegeben, unter den Patienten mit neurologischen Störungen, bei denen die Diagnose Spongiforme Enzephalopathie histologisch verifiziert wird, gibt es mehr jüngere Patienten als in früheren Dekaden.

Unter der Überschrift *the epidemic that never was* erschien 2001 ein Aufsatz im *British Medical Journal*. (*Venters* 2001) Der Autor zeigt darin auf, dass nvCJD keine neue Krankheit ist, sondern lediglich früher mit falschen Diagnosen belegt wurde. Teils wegen des geschärften diagnostischen Blicks, teils aufgrund einer Erwartungshaltung werde die Diagnose öfter gestellt.

## Dritte Schlussfolgerung:

- Die Behauptung, die menschliche Gesundheit sei durch BSE gefährdet, wurde abgeleitet von der unbewiesenen Prionen-im-Tiermehl-Hypothese. Jedoch **eine Behauptung, die auf einer Hypothese beruht, ist nichts anderes als Spekulation.**
- **nvCJD ist keine neue Krankheit, sondern lediglich eine Diagnose, die aufgrund einer Erwartungshaltung häufiger gestellt wird** (wenn auch mit 1 zu 5 Millionen sehr selten). **Es gibt keinen Hinweis auf einen Kausalzusammenhang mit BSE.**
- Wenn BSE keine Infektionskrankheit ist, die von Tier auf Tier und von Tier auf Mensch übertragen wird, dann ist **eine gesundheitliche Gefährdung durch Verzehr von Rinderprodukten unwahrscheinlich.** Selbst unter Annahme eines Restrisikos ist das Risiko, durch Rinderprodukte, einschließlich des zum Risikomaterial erklärten Gehirns, an CJD zu erkranken, minimal im Vergleich zu den alltäglichen Lebensrisiken.

**Fazit: Es droht keine neue Seuche.**

## Schlussbemerkungen

Es drängt sich der Verdacht auf, dass Dilettanten am Werk waren, die die BSE-Krise heraufbeschworen haben; denn dilettantisch ist,

- die Übertragbarkeit eines infektiösen Agens durch intrazerebrale Injektion von Hirnmaterial beweisen zu wollen, **ohne** die Möglichkeit von Immunreaktionen zu erwägen;
- die Übertragung eines infektiösen Proteins mit Tiermehl anzunehmen und daraus weitreichende Konsequenzen zu ziehen, **ohne** zuvor nach einem

Hinweis zu suchen, ob solch eine Annahme überhaupt berechtigt ist; denn es widerspricht den Erkenntnissen aus Biochemie und Physiologie, dass ein Protein nach Hitzebehandlung, nach Attacken von Säure und Verdauungsenzymen mit intakter Struktur resorbiert wird, dem Immunsystem entkommt und die Blut-Hirn-Schranke passiert;

- **kein** kontrolliertes Fütterungsexperiment in einer großen Herde, geteilt in Rinder, gefüttert mit und ohne Tiermehl, durchgeführt zu haben;
- den Rückgang der BSE-Epidemie fünf Jahre nach dem Verbot der Tiermehlverfütterung als Beweis für die Prionen-im-Tiermehl-Hypothese zu nehmen, obwohl ein Drittel der BSE-Rinder **niemals** Tiermehl im Futtertrog hatte;
- die Hitzestabilität des fraglichen Erregers abzuleiten von Experimenten, bei denen Gehirn BSE-kranker Tiere verascht und die **Asche** in das Gehirn von Labortieren gespritzt wurde, die dann erkrankten. (Brown et al. 1999)

## Was hat das BSE-Dilemma verursacht?

Erstens, **leichtfertige Hypothesen von Wissenschaftlern**, die gefangen waren im *Gajdusekschen* Dogma von spongiformen Enzephalopathien als oral übertragbare Infektionskrankheiten und der *Prusinerschen* Idee vom Prion als infektiösem Agens anhängen.

Zweitens, **unüberlegtes Reagieren der Administrationen**, die aus einer unbewiesenen Hypothese eine Gesundheitsgefahr ableiteten, ohne nach Beweisen zu fragen.

Drittens, **maßlose Übertreibungen durch die Medien**, die den Menschen Angst vor einer apokalyptischen Seuche einredeten.

## Wer hat vom BSE-Dilemma profitiert?

Zuerst, **Wissenschaftler**, die das Prinzip verfolgen: „Sage eine Gefahr voraus, die viele Menschen betreffen könnte, (ohne mächtige Industrie-Interessen zu tangieren), und du wirst reichlich Forschungsmittel und viel Prestige ernten.“

Zweitens, **Politiker**, weil sie eine Gelegenheit fanden, Überproduktionen auf dem Agrarmarkt zu regulieren.

Drittens, **Politiker**, die eine Chance witterten, durch vermeintliche Gefahrenabwehr dem Wähler zu imponieren.

Viertens, die am BSE-Test verdienen.

## Wer sind die Verlierer?

- Viele Bauern, die wirtschaftlich ruiniert wurden,
- die Europäische Wirtschaft, die einen Schaden von 20 Milliarden Euro zu verkraften hat,
- wir, die Verbraucher, auf die man die Extrakosten für die überflüssigen BSE-Tests abwälzt,

und zuletzt:

- alle, die immer noch glaubten, die hehre Wissenschaft sei nur der Wahrheit verpflichtet und habe nichts mit Politik und Profit zu tun. Sie haben ihr Vertrauen verloren, wenn es heißt, **es ist wissenschaftlich bewiesen, dass...**

Dr. med. *Roland Scholz*  
Professor em. für Biochemie  
Universität München  
Leutstettener Straße 20,  
D-82131 Gauting,  
Email: Scholz-Gauting@t-online.de

Der Artikel enthält Auszüge aus dem Buch *Scholz R, Lorenzen S*: „Phantom BSE-Gefahr – Irrwege von Wissenschaft und Politik im BSE-Skandal“, Berenkamp-Verlag (Innsbruck 2005) ISBN 3-85093-193-5.

### Literatur:

*Allinger HJ, Bahle M*: Eine Bemerkung zur altersspezifischen Erkrankungs Wahrscheinlichkeit britischer Rinder. *ERNO* 2 2 (2001) 88-93

*Anderson RM et al.*: Transmission dynamics and epidemiology of BSE in British cattle. *Nature* 382 6594 (1996) 779-88

*Bergmann W, Beringer H*: Kupfermangel, ein möglicher BSE-auslösender Faktor. *J Plant Nutr Soil Sci.* 164 2 (2001) 233-5

*Bradbury J*: Maternal transmission of BSE. *The Lancet* 348 9024 (1996) 393

*Collee JG, Bradley R*: BSE: a decade on--Part I. *Lancet.* 349 9052 (1997) 636-41

*Collinge J, Sidle KC, Meads J, Ironside J, Hill AF*: Molecular analyses of prion strain variations and the aetiology of nvCJD. *Nature* 383 6602 (1996) 685-90

*Ebringer A, Thorpe C, Pirt J, Wilson C, Cunningham P, Ettelaie C*: Bovine spongiform encephalopathy: Is it an autoimmune disease due to bacteria showing molecular mimicry with brain antigens? *Envir Health Persp* 105 11 (1997) 1172-4

*Ebringer A, Pirt J, Wilson C, Thorpe C, Tiwana H, Cunningham P, Ettelaie C*: Bovine spongiform encephalopathy: Comparison between the prion hypothesis and the autoimmune theory. *J Nutr Env Med* 8 9 (1998) 265-73

*Gajdusek DC*: Unconventional viruses and the origin and disappearance of Kuru. *Science* 197 4307 (1977) 943-60

*Parry HB*: Scrapie a transmissible and hereditary disease of sheep. *Heredity* 17 (1962) 75-105

*Prusiner SB*: Novel proteinaceous infectious particles cause Scrapie. *Science* 216 4542 (1982) 136-44

*Venters GA*: New variant Creutzfeldt-Jakob disease: the epidemic that never was. *BMJ* 323 7317 (2001) 858-61

*Wilesmith JW, Ryan JB, Atkinson MJ*: Bovine spongiform encephalopathy: epidemiological studies on the origin. *Veterinary Record* 128 9 (1991) 199-203

*Wilesmith JW, Ryan JB, Hueston WD, Hoinville LJ*: Bovine spongiform encephalopathy: epidemiological features 1985 to 1990. *Veterinary Record* 130 5 (1992) 90-4

### Nachtrag

Im Februar 2002 erschienen in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift (127 341-3) meine „25 Thesen gegen die Behauptung, BSE und vCJK seien oral übertragbare Infektionskrankheiten und BSE gefährde die menschliche Gesundheit“. Dies hatte kurz zuvor Prof. *Kretzschmar*, der Chefberater der Regierung für BSE und CJD, im Deutschen Ärzteblatt (05. Oktober 2001) behauptet. Sein Aufsatz „BSE und die neue Variante der *Creutzfeldt-Jacob-Krankheit*“ begann wie folgt:

„**Ohne Zweifel** ist BSE eine oral übertragbare Krankheit der Rinder, die mit erregertauglichen Futtermitteln verschleppt wurde. Alles spricht dafür, dass eine vorher nie beobachtete neue Prionkrankheit (nvCJD) und BSE vom selben Erregerstamm verursacht werden.“

Wohlgemerkt: **Ohne Zweifel!** Politiker können sich dazu versteigen, aber kein Wissenschaftler, denn Zweifel ist das Salz der Wissenschaft.

Zuvor stand in der Pressemitteilung zu einem seiner öffentlichen Vorträge: „Nach Aussage von Wissenschaftlern werden in den nächsten Jahren mehrere zehntausend Fälle der neuen Variante der *Creutzfeldt-Jacobschen* Krankheit erwartet. Als Ursache hierfür wird eine Übertragung von BSE auf den Menschen diskutiert.“

**Bislang sind die Fälle ausgeblieben. Wem verdanken wir dies? Den BSE-Tests? Dem Keulen ganzer Herden? Oder schlichtweg der Tatsache, dass es nicht stimmte, was uns als angeblich wissenschaftlich bewiesen verkauft worden war?**

Als kürzlich H5N1 Panik verbreitete und eine Hysterie wie 2001 auszubrechen drohte, fragten mich viele, ob es bei der Vogelgrippe nicht Parallelen zu BSE gebe. Man warte auf „Phantom Vogelgrippe-Gefahr“. Nun, das Buch existiert bereits.

Im emu-Verlag, Lahnstein, erschien von *Torsten Engelbrecht* und *Claus Köhlein* „Virus-Wahn“ mit dem Untertitel „Vogelgrippe: Wie die Medizin-Industrie ständig Seuchen erfindet.“ ISBN 3-89189-147-4 (2005).