

[Studien -] Publiziert 2001-02-03 00:00:00

Prionenforscher Roland Heynkes

Am Freitag den 24. November 2000 war die Arena-Sendung vom Schweizer- Fernsehen zum Thema BSE. Nachdem alle nur immer vom Fleischmehl sprachen, brachte ich das Thema Nervengifte und BSE in die Runde. Nach der Sendung sagte mir Frau Dagmar Heim vom Bundesamt für Veterinärwesen auf meine Kritik an der offiziellen BSE - Politik, auch der wissenschaftliche Steuerungsausschuss der EU hätte bestätigt, dass es keinen Zusammenhang zwischen der Anwendung von Nervengiften und BSE gebe. Ich gab ihr zur Antwort, diese Herren hätten ja die Whatley Studie schlicht ignoriert.

Motto unserer Beamten: - Was nicht sein darf, ist nicht ! -(Urs Hans)

Dies bestätigt nun auch Prionenforscher Roland Heynkes.

Das SSC erkannte nicht den Zusammenhang zwischen dem Einsatz von Phosmet und der BSE-Epidemie in Großbritannien

Roland Heynkes, 3. Februar 2000 (zuletzt aktualisiert am 15.3.2001)

Die für kleine, politisch überhöhte Expertengremien typische Überforderung, wurde im Falle des SSC bereits im Juni 1998 sehr deutlich. Damals erklärte das SSC, es gebe keinerlei wissenschaftliche Hinweise auf mögliche Zusammenhänge zwischen BSE und der Anwendung von Organophosphaten als Pestizide gegen Rinderparasiten. Hätte man wenigstens den britischen Biobauern Mark Purdey als Urheber der Organophosphat-Hypothese angehört, dann hätte dieser das SSC sicher gerne auf eine von ihm initiierte und bereits am 11. Mai 1998 publizierte Arbeit [2] hingewiesen, für die er auch noch selbst die Finanzierung organisiert hatte. Das Organophosphat Phosmet mit dem chemischen Namen Dithiophosphorsäure-O,O-dimethyl-S-phthalimidomethylester hatte in den üblichen, noch nicht zellschädigenden Konzentrationen, selektiv die Menge der normalen Prionproteine auf den Zelloberflächen menschlicher Neuroblastomzellen erhöht [2]. Es ist lange bekannt, daß diese vermutlich durch einen verzögerten Abbau bewirkte Vermehrung der Prionproteine durch Phosmet, die Inkubationszeit von BSE verkürzt [1,3,4]. Sehr wahrscheinlich hat Phosmet im lebenden Rind die gleiche Wirkung und kann dadurch die Zahl der BSE-Fälle deutlich erhöhen.

Zu gerne würde man kategorisch ausschließen, daß die Fehleinschätzung des SSC etwas mit den hohen Schadensersatzforderungen zu tun hat, die der britischen Regierung wegen des von ihr erzwungenen Phosmet-Einsatzes drohen. Aber den zuständigen britischen Wissenschaftlern und Politikern waren die besorgniserregenden Ergebnisse der Phosmet-Studie schon vor ihrer Veröffentlichung bekannt. Wieso also hat dieses Wissen das SSC nicht erreicht? Wurden dem SSC absichtlich Informationen vorenthalten? Eine streng wissenschaftliche Untersuchung hätte auch durch die enorme wirtschaftliche Bedeutung der Produktion und Anwendung von Organophosphaten nicht beeinflußt werden dürfen. Warum aber hat dann das SSC nicht einmal den Urheber der Phosmet-Hypothese befragt und selbst nach anderthalb Jahren seine offensichtlich falsche Position immer noch nicht korrigiert? Da drängt sich doch

zumindest die Forderung nach unabhängiger politischer und wissenschaftlicher Kontrolle des SSC auf. Durch sein Beharren auf einem längst widerlegten Standpunkt weckt das SSC Zweifel an seiner Aufnahmefähigkeit für extern vorhandene Informationen und kann keinesfalls die Rolle eines Sprechers für die gesamte Prionforschung beanspruchen.

Experten und Regierungen sind daher gut beraten, die Ausführungen des SSC als nützliche Informationsquelle durchaus zu nutzen, sie aber nicht ungeprüft als der Weisheit letzten Schluß zu akzeptieren. Immerhin ist der Phosmet-Effekt nicht nur wissenschaftlich interessant oder wichtig für eine juristische Vergangenheitsbewältigung. Er könnte auch endlich erklären, warum es außerhalb Großbritanniens trotz bedeutender Exporte von Rindern und Tiermehl so wenige BSE-Fälle gab [5]. Gerade Deutschland wird deshalb der Vertuschung von BSE-Fällen verdächtigt. Wenn Phosmet Menschen für BSE-Infektionen empfänglicher macht und zusätzlich die Inkubationszeit verkürzt, dann muß außerdem sein Einsatz umgehend verboten werden und das SSC trägt nicht gerade dazu bei. Um die ostenglische Ortschaft Ashford in Kent, in der Organophosphate produziert und in deren Umgebung diese massiv im Hopfenanbau eingesetzt werden, bekamen bereits sieben Menschen die neue Variante der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit. Zwei davon sollen sogar strikte Vegetarier gewesen sein.

Die Entdeckung des Phosmet-Effektes sollte aber auch mißtrauisch gegenüber anderen Insektiziden machen. Es macht ja keinen Sinn, Phosmet durch ähnlich auf BSE-Infektionen wirkende Wirkstoffe zu ersetzen.

Ivermectin (Ivomec) und Eprinomectin (Eprinex) sind zum Beispiel Avermectin-Derivate der zweiten Generation und gehören zur Substanzklasse der Makrozyklische Laktone. Der Wirkmechanismus aller Avermectine und Milbemycine beruht auf der Erhöhung der Membrandurchlässigkeit von Nervenzellen bei Nematoden und von Nerven- und Muskelzellen bei Arthropoden (Außenskelettieren) für Chloridionen. Die Nervenzellen verlieren dadurch die Fähigkeit zur Weiterleitung von Impulsen, sodaß alle Muskeln erschlaffen und die Tiere (meist Schadinsekten wie die Dasselfliege) durch Lähmung sterben.

Die Avermectine bewirken dies auf zwei Wegen. Zum einen stimulieren sie als Agonisten der Gamma-Aminobuttersäure (GABA) die präsynaptische Freisetzung des hemmend wirkenden Nervenbotenstoffes GABA und erhöhen gleichzeitig die Affinität der postsynaptischen GABA-Rezeptoren für GABA an den von GABA gesteuerten Kanälen für Chloridionen. Zum anderen reagieren aber auch GABA-unabhängige Chloridionen-Kanäle auf die Avermectinbindung und in beiden Fällen werden die Chlorid-Kanäle durchlässiger. Bei den GABA-unabhängigen Kanälen handelt es sich insbesondere um die für wirbellose Tiere typischen und bei höheren Tieren nicht vorkommenden Glutamat-aktivierten Chloridkanäle. Bei Versuchen mit Kälbern wurde außerdem ein signifikanter Anstieg der Pseudocholinesterase im Serum beobachtet. Ivomec und Eprinex wirken also neurotoxisch und bei Säugetieren speziell auf die Regulation des Neurotransmitters Gamma-Aminobuttersäure.

Zufällig scheint das normale zelluläre Prionprotein zumindest bei bestimmten Nervenzellen ebenfalls ein GABA-Agonist zu sein [BXE,FUD,FXR] und daher sollte im Hinblick auf die relativ überraschende Entdeckung der Wirkung von Phosmet auf die Expression des normalen

Prionproteins überprüft werden, ob nicht Nervengifte im Allgemeinen und GABA-Agonisten im Besonderen einen ähnlich unerwünschten Effekt auf die Empfänglichkeit für BSE-Infektionen haben können.

Copyright Roland Heynkes, 3. Februar 2000

Kommentare und Kritik sind jederzeit willkommen.

Link: [Roland Heynkes](#)

Link: [Wissenschaftlicher Lenkungsausschuss der EU](#)