

BSE UND DIE BEDEUTUNG FÜR DIE NATURHEILPRAXIS

von Arne Krüger

Vortrag auf dem Deutschen Heilpraktikerkongress im Juni 1998 in Karlsruhe

Veröffentlicht in der VOLKSHEILKUNDE Nr. 8 / August 1998

Neubearbeitung als Vortrag auf den 32. Berliner Heilpraktikertagen im Oktober 1998 in Berlin

In der letzten Zeit finden sich immer wieder Beispiele für die nach wie vor ungebrochene Gefahr von Infektionskrankheiten für die menschliche Gesundheit, wie es sich bei der BSE (bovine spongiforme Encephalopathie / Rinderwahnsinn), beim Ebolafieber oder bei EHEC-Lebensmittelvergiftungen zeigt. Auch wenn wir in der Naturheilkunde die eigentliche Krankheitsursache nicht im mikrobiellen Erreger, sondern in einer konstitutionellen Schwäche sehen, macht es dennoch Sinn, sich mit dem Lebensprinzipien der Erreger auszukennen. In dem Vortrag soll auf den Wirkungsmechanismus der Prione als BSE-Erreger eingegangen, sowie die Entstehung und Übertragung der BSE und anderer spongiformer Encephalopathien (Scrapie der Schafe, Kuru und Creutzfeld-Jakob-Krankheit) erläutert werden. Die Bedeutung der BSE für die Naturheilpraxis soll geschildert werden, gerade in den Einschränkungen, bedingt durch gesetzliche Regelungen zum Schutz vor einer BSE-Übertragung. Gerade Arzneimittel der Organtherapie, der Homöopathie und der anthroposophischen Medizin sind ja hiervon betroffen.

PRIONE

Prione sind infektiöse, subvirale Agentien, die in der Regel zu langsam verlaufenden Nervenschädigungen führen. Bei Schafen und Ziegen kommt es zur Scrapie, bei Rindern zur Bovinen spongiformen Encephalopathie (BSE), bei Hirschen zu einer chronischen Auszehrung, bei Nerzen zur Encephalopathie und beim Menschen sind drei Krankheitsbilder beschrieben, die Creutzfeld-Jakob-Krankheit (CJD), das Gerstmann-Sträussler-Scheinker-Syndrom und das Kuru-Syndrom. Prionen kommen im Gehirn in zwei Varianten vor. Normale, harmlose Prione sind wendeltreppenartige (alpha-helikale) Proteinmoleküle, deren Funktion bisher unbekannt ist. Die pathologischen Prione sind wellblechartig geformt und schaffen es irgendwie, ihre unphysiologische Form den physiologischen Prionen aufzuzwingen. Durch die Faltblattstruktur der pathologischen Prione kommt es bei diesen zur Assoziation mit anderen Molekülen, was zur Bildung fibrillärer Strukturen führt. Dies führt zu neurologischen Degeneration; das Gehirn ist am Ende schwammartig zersetzt. Man kann Neuronenverluste, astrozytäre Gliose und Amyloidplaques beobachten. Die normalen Prione sind durch ein Gen auf dem kurzen Arm von Chromosom 20 kodiert. Mutationen dieses Gens führen zu pathologischen Prionen, wobei den vererbten Formen die Mutationsstellen des Gens sogar schon bekannt sind. Bei der erblichen Creutzfeldt-Jakob-Krankheit sind dies die Codone 178 und 200, bei der Gertmann-Sträussler-Scheinker-Krankheit die Codone 102, 105, 117, 198 und 217. Als Codon wird ein Basentriplet auf der DNS (Desoxyribonucleinsäure) bezeichnet, welches im genetischen Code jeweils für eine bestimmte Aminosäure steht. Bei einer Mutation in einem Codon wird statt der ursprünglichen eine andere Aminosäure in das Protein eingebaut, so das die Proteinstruktur verändert wird. Der Satz EIN OHR IST ROT würde dann z.B. zur Information EIN OHR IST TOT werden, was ja wirklich etwas anderes ist.

Der vermutete Erreger der BSE ist ein unkonventioneller Virus oder ein infektiöses Protein (Prion, proteinaceous infectious particle) mit den besonderen Eigenschaften einer langen Inkubationszeit, einer hohen Resistenz gegen Hitze, einer oralen Übertragung, einem breiten Wirtsspektrum und dem scheinbaren Fehlen einer humoralen oder zellulären Abwehr.

Neben der Diskussion über die direkte Infektion durch das Prion wird auch ein Nukleinsäure enthaltendes Agens nicht ausgeschlossen, welches als Folgeerscheinung zur Prionbildung führt.

Bovine Spongiforme Enzephalopathie (BSE):

Die Bovine Spongiforme Enzephalopathie des Rindes wurde erstmals 1985 in England beobachtet. Es handelt sich hierbei um eine subakut bis akut verlaufende Erkrankung des Nervensystems, die bei den Rindern innerhalb von 2 - 3 Monaten stets tödlich verläuft. Klinisch kommt es zu Störungen in der Motorik, in der Wahrnehmungsfähigkeit der Tiere und im Verhalten der Tiere. Die motorischen Störungen zeigen sich durch Koordinationsstörungen der Hintergliedmaßen, Tremor (Zittern), das Stürzen der Tiere, Lähmungen und Festliegen. Es kommt auch zu Manegebewegungen und abnormen Kopfhaltungen und Fehlstellungen der Ohren. Die Tiere haben aufgrund der sensorischen Störungen eine Hyperästhesie, was zu plötzlichen Abwehrreaktionen bei Berührung der Tiere führt, sowie ein verstärktes Belecken der Flanken und der Nase. Ebenfalls auffallend ist das starke Scheuern des Kopfes an Gegenständen, was zu häufigen Hautverletzungen führt. All diese "absonderlichen" Symptome zusammen haben der Krankheit auch den Namen Rinderwahnsinn gegeben. Pathohistologisch sind bei den Tierkörpern degenerative Veränderungen am Hirnstamm sowie am Rückenmark zu finden. Die Degenerationen betreffen auch die Medulla oblongata und die Kerngebiete des Nervus trigeminus (V.Hirnnerv). Es fällt auf, dass im Verhältnis zu den heftigen Symptomen die entzündlichen Prozesse im Zentralnervensystem nur schwach ausgeprägt sind. Die Inkubationszeit von 4 bis 8 Jahren nach Aufnahme der Erreger führt zu dem Phänomen, dass die Erkrankung nur in Milchviehbeständen auftritt, da nur die Milchkühe alt genug für eine Krankheitsentwicklung werden, wohingegen die Mastrinder vor dem Krankheitsausbruch geschlachtet werden, da die Mastdauer begrenzt ist.

Die Übertragung der Krankheit auf Rinder erfolgte durch die Verfütterung scrapiekontaminierter Tierkörper und Knochenmehle von Schafen an die Milchviehbestände. Der Umstand, dass aus früheren Zeiten keine BSE bekannt war, hat wohl mehrere Faktoren. Zum einen ist durch die Intensivhaltung der Rinder und die enorm hohen Milchleistungen der modernen Milchrinder die Verfütterung von Tierkörpermehlen notwendig geworden - die hohe Milchleistung kann eine Kuh nicht mehr aus der Nahrung einer Wiese umsetzen. Zum anderen wurde das Verfahren der Erhitzung der Tierkörper verändert, so dass die Schafe nicht ausreichend erhitzt wurden, was die Übertragung der Scrapieerreger erst ermöglicht hat. Zum dritten hat die starke Zunahme der Schafbestände in den siebziger Jahren zu einer Vermehrung der endemisch vorkommenden Scrapie geführt und so zu einem Entsorgungsproblem für die befallenen Schafe. Eine Infektion der Rinder durch den Kontakt mit Schafen gilt als ausgeschlossen. Ob die Krankheit von den Mutterkühen auf die Kälber übertragen wird oder nicht, bzw. von Rind zu Rind übertragen wird, ist bisher ungeklärt, aber wahrscheinlich. Eine Neuübertragung der Erkrankung durch Schafkadaver gilt als ausgeschlossen, da die Tierkörper nach einem sicheren Verfahren erhitzt werden und seit 1990 die Verfütterung von Tierkörpermehl an Rinder in Großbritannien verboten ist. Falls es keine direkte Übertragung der BSE gibt, würde die Rinderseuche 2002 aussterben. Das Auftreten von BSE bei Rindern, die zum Teil illegal aus Großbritannien nach Deutschland importiert worden sind, hat ja schon für manchen Skandal geführt. 1992 wurden in Großbritannien 37.055 Krankheitsfälle bei Rindern beobachtet. Von 1985 bis 1997 kommen ca. 200.000 erkrankte Rinder, ca. 70 Katzen und einige Zootiere zusammen. Seit 1993 kann ein deutlicher Rückgang der BSE-Fälle in Großbritannien beobachtet werden. In der Schweiz wurden 211 Fälle beobachtet, in Irland 125 Fälle und in Deutschland 5 Fälle.

Scrapie der Schafe:

Bei der Scrapie der Schafe, auch Traberkrankheit genannt, handelt sich um eine Infektionskrankheit mit langer Inkubationszeit und zentralnervösen Erscheinungen wie Ataxien, Inkoordination, Tremor und starken Juckreiz.

Hierbei zeigen die Tiere auch Ruhelosigkeit, Zittern Schreckhaftigkeit, nickende Kopfbewegungen und Zähneknirschen. Den Namen Traberkrankheit hat die Scrapie wegen der Ganginkoordination bekommen.

Die Infektion erfolgt durch Kontakt, wobei der Erreger über den Verdauungsapparat, die Konjunktiva oder über kleine Verletzungen eindringt. Die Inkubationszeit der Tiere liegt zwischen 4 Monaten und 2 Jahren. Nach Ausbruch der Krankheit findet man nach 3 - 4 Wochen hohe Virustiter im lymphatischen Gewebe, im Gehirn findet sich nach 15 Wochen ein maximaler Virustiter und bleibt dann bis zum Tode der Tiere konstant.

Pathologisch finden sich fokale oder diffuse Degenerationen der grauen Substanz im Sinne einer spongioformen Encephalopathie. Es finden sich Zellvakuolisierungen, eine eosinophile Hyalineinlagerung und Nekrosen. Die Scrapieerkrankung endet stets tödlich, wobei der Tod durch Abmagerung, Schlucklähmung und Festliegen eintritt. Die Scrapie ist seit ca. 250 Jahren bekannt. In dieser Beobachtungszeit ist eine Übertragung der Scrapie auf den Menschen niemals aufgetreten. Die experimentelle Übertragung ist möglich bei Mäusen, Goldhamstern, Spinnen- u. Kapuzineraffen, Nerze, Ratten und Gerbille. Die Übertragung auf höhere Primaten (Mensch und Menschenaffen) schien bisher erfolglos. Bei den Mäusepassagen fand man eine hohe Mutationsrate der Erreger. Diese Mutationsfähigkeit ist im Zusammenhang mit BSE ein eventueller Grund für Anpassung des Erregers an eine ganz neue Tierspezies.

Kuru des Menschen:

Bei der Kuru des Menschen handelt es sich um eine chronisch degenerative Gehirnerkrankung im östlichen Hochland Neuguinea, wobei hier ebenfalls ein unkonventionelles Virus vermutet wird. Die Übertragung in Neuguinea erfolgte durch rituellen Kannibalismus. Die Inkubationszeit liegt zwischen 4 - 20 Jahren. Bei der Erkrankung kommt es zu langsam fortschreitenden Ataxien mit Tremor von Kopf und Extremitäten, choreatischen Bewegungen, heftigen Schreckreaktionen, emotioneller Labilität und pathologischen Lachanfällen. Die Erkrankung endet nach 6 – 9 Monaten immer tödlich, wobei der Tod durch Decubitus oder Pneumonie eintritt. Im Finalstadium sind die Patienten ruhig und apathisch. Seitdem der rituelle Kannibalismus in Neuguinea fast völlig verschwunden ist, sind auch keine neuen Kurufälle mehr aufgetreten. Kuru ist experimentell auf 9 Primatenarten übertragbar.

Creutzfeld-Jakob-Krankheit des Menschen:

Bei der Creutzfeld-Jakob-Krankheit (CJD), subakute präsenile Polioencephalopathie oder spastische Pseudosklerose, findet man eine progressive Demenz, Pyramidensymptome, Muskelstarre und Hyperkinesien. Die CJD wurde beim Menschen schon 1921 entdeckt. Die CJD entwickelt sich in der Regel erst im höheren Lebensalter, über 60 Jahre, wobei neben einer möglichen Infektionskrankheit auch die genetische Übertragung diskutiert wird. Die CJD tritt vermehrt familiär gehäuft auf und hat eine möglicherweise eine autosomale Vererbung. Eine interessante Beobachtung ist bei CJD, dass bei Menschen häufiger Auftritt, die Fleisch essen. Die CJD ist experimentell auf Primaten und kleine Nagetiere sowie Ziegen und Schafe übertragbar.

In der grauen Substanz kommt es bei der CJD zur neuronalen Vakuolisierung, zum Untergang von Neuronen, zur Hypertrophie der Neuroglia und zu senilen Plaques im zerebralen Cortex, im Corpus striatum und im Thalamus. Gelegentlich ist auch eine Kleinhirndegeneration zu beobachten.

Die Inkubationszeit der CJD schwankt zwischen 6 Monaten und 30 Jahren. Die Krankheit beginnt mit Gedächtnisstörungen, Konzentrationsstörungen und Störungen der Merkfähigkeit. Die CJD-Patienten zeigen Apathie und Reizbarkeit, leichte Ermüdbarkeit, Unruhe und Schlaflosigkeit. Im weiteren Verlauf der Krankheit kommt es zu Gedächtnisausfällen, Rechts-Links-Verwechslungen, Sprachstörungen und Schreibstörungen. Später findet man Schwindelgefühl, Reflexstörungen, Hyperreflexie, klonische Krämpfe, Muskelatrophie, Bewegungsstörungen mit Tremor und choreatischen Bewegungen. Häufig kommen Hirnnervenausfälle, Hörstörungen, Sehstörungen und vollständige Apathie bis zum Koma der Patienten hinzu. Nach 3 - 12 Monaten kommt es meist zum Tode, in der Regel durch eine demenzbedingte Pneumonie.

Eine Übertragung auf Menschen wird durch Kontakt mit Flüssigkeiten des Kranken vermutet. Experimentell lassen sich Mäuse, Ratten, Katzen, Schweine, Schimpansen und 11 weitere Affenarten mit CJD infizieren. Man vermutet auch iatrogene (durch den Arzt) Infektionen mit CJD durch die Injektion mit humanem Wachstumshormon (SHH), durch Transplantation von Cornea und Dura mater sowie durch die Implantation intrazerebraler Elektroden. Auch Infektionen durch den Verzehr von Fleisch infizierter Ziegen und Eichhörnchen werden vermutet.

Die vor anderthalb Jahren in Großbritannien beschriebene Variante von Creutzfeld-Jakob (vCJD), die durch einen sehr viel schnelleren Krankheitsverlauf und eine kürzere Inkubationszeit gekennzeichnet ist, ist nach Aussagen des Imperial College in London inzwischen als menschliche Variante des Rinderwahnsinns eindeutig bewiesen. Bei der neuen Form sind im Frühstadium mehr psychiatrische Auffälligkeiten zu beobachten. Auch das Durchschnittsalter der Patienten mit 28 Jahren ist für die klassische CJD untypisch. Der Tierversuch an Mäusen, die Gehirnschubstanz von CJD, vCJD und BSE - Kranken intrazerebral erhalten hatten bewies die Identität von vCJD und BSE. Beide Erkrankungen zeigten identische klinische Symptome und in der Neuropathologie floride, prionhaltige Plaques. Von der vCJD sind in Großbritannien derzeit 23 Fälle und 1 Fall in Frankreich zu beobachten.

Andere spongiforme Encephalopathien:

Neben BSE, Scrapie, Kuru und CJD gibt es andere spongiforme Encephalopathien die möglicherweise durch eine Slow-Virus-Infektion hervorgerufen werden: die TME (Transmissible mink encephalopathie) der Nerze, die FSE (Feline spongiforme Encephalopathie) von Katzen und Raubkatzen, die Chronic wasting disease der Hirsche sowie das Gerstmann-Sträussler-Schenker-Syndrom des Menschen.

Bedeutung der spongiformen Encephalopathien:

Die transmissiblen spongiformen Encephalopathien (TSE) sind eine Gruppe von Erkrankungen, die heute noch eine geringe Bedeutung haben durch ihren chronischen und destruktiven Charakter, aber besonders bedrohlich wirken. Gemeinsame Charakteristika der transmissiblen spongiformen Encephalopathien sind die lange Inkubationszeit, der chronisch-progressive Verlauf, der stets fatale Verlauf, das fehlen immunologischer Reaktionen, das Auftreten degenerativer Gehirnveränderungen und Amyloid-Plaques im Gehirn. Dieser sicher aus homöopathischer Sicht syphilitisch-destruktiver Zug dieser Erkrankungen machen sie so unberechenbar. Mit der BSE ist nun besonders die Frage der Übertragung verbunden. Übertragungsfälle auf Großkatzen in englischen Zoos sind besorgniserregend, da es sich hier um eine Übertragung über weit von einander entfernte Arten (Rind-Katze) handelt. Dies legt die Gefahr einer Übertragung Rind-Mensch nahe. Der reine Verzicht auf Rindfleisch beinhaltet aber eine trügerische Sicherheit, denn auch bei Schweinen ist die Krankheit möglicherweise verbreitet, wobei Schlachtschweine lediglich nicht alt genug werden, um bei der langen Inkubationszeit zu erkranken. Die sicherste Möglichkeit, diese oder eine ähnliche Krankheit zu vermeiden, ist der Verzehr von biologisch erzeugtem Fleisch.

Dies ist bei Rindern in extensiver Weidemast und Mutterkuhhaltung durchaus möglich. Hierbei würde dann das einzelne Fleischstück teurer, aber von erheblich besserer Qualität angeboten werden können. Die mangelnden finanziellen Möglichkeiten der Europäischen Union, weiter Fleisch- und Milchberge zu subventionieren, wird hoffentlich hier im übrigen auch zu einem Umdenken in der Landwirtschaft führen. Neben dem Fleisch sind im übrigen auch Nebenprodukte des Tierkörpers, wie Gelatine (u.a. in Gummibären) und von Tieren gewonnene Arzneimittel möglicherweise infektiös. Zumindes in der Zeit zwischen dem ersten Auftreten von BSE und dem Erkennen des Kausalzusammenhanges sind mögliche Infektionen nicht auszuschließen.

Inaktivierung des BSE-Erregers:

Nach Ansicht des Robert-Koch-Instituts (Stand 2 / 1998) können für die Übertragung durch Blut- und Blutprodukte derzeit keine endgültigen Aussagen gemacht werden.

Geeignete Verfahren zur Inaktivierung der Erreger sind :

- 1.) Autoklavieren bei 134°C eine Stunde lang,
- 2.) Behandlung mit 1 M NaOH (Natronlauge) über 24 Stunden bei Raumtemperatur,
- 3.) Behandlung mit 2,5-5 % Natriumhypochlorit über 24 Stunden bei Raumtemperatur,
- 4.) Kochen in 3 % Natriumdodecylsulfat (SDS) für mindestens 10 Minuten oder
- 5.) Behandlung mit 3-6 M Guanidiniumthiocyanat (3 M für 24 Stunden, 4 M für 1 Stunde, 6 M für 15 Minuten)

In der Bekanntmachung der Sicherheitsanforderungen an Arzneimittel aus Körperbestandteilen von Rind, Schaf oder Ziege zur Vermeidung des Risikos über Übertragung von BSE bzw. Scrapie vom 16. Februar 1994 wird gefordert, daß durch die Sterilisation bei 133°C über 20 Minuten eine Inaktivierungskapazität von 8 Zehnerpotenzen erreicht wird. Dadurch wird eine ausreichende Sicherheit erreicht.

Konsequenzen für die Naturheilpraxis:

BEHANDLUNGSVERBOT

Nach der Verordnung über die Ausdehnung der Meldepflicht auf die humanen spongiformen Enzephalopathien vom 1. Juli 1994 (Aufgrund § 7 Bundesseuchengesetz / BSG) wird die Meldepflicht nach

§ 3 BSG auf die Erkrankung und den Tod an Formen der humanen spongiformen Enzephalopathie ausgedehnt. Die Meldepflicht gilt nicht für familiär-hereditäre Erkrankungen wie das Gerstmann-Sträussler-Scheinker-Syndrom und die erblichen Formen der Creutzfeldt-Jakob-Krankheit. Da Personen, die an Erkrankungen nach den §§ 3, 8 und 45 BSG leiden nur von Ärzten behandelt werden dürfen gilt somit das Behandlungsverbot für Heilpraktiker auch für die Creutzfeldt-Jakob-Krankheit. Nun hat dies allerdings sicher nur eine geringe Relevanz für die Naturheilpraxis, den Patienten mit Creutzfeldt-Jakob werden als solche meist erst in der Klinik erkannt, wenn der Tod nahe ist.

HOMÖOPATHISCHE ARZNEIMITTEL

Bedingt durch die möglichen Gefahren einer Übertragung von BSE (Bovine spongiforme Encephalopathie) vom Tier auf den Menschen soll im Homöopathischen Arzneibuch (HAB) 1998 die Hoherhitzung (Autoklavierung) aller tierischen Ausgangsstoffe für die Herstellung homöopathischer oder anthroposophischer Arzneimittel vorgeschrieben werden. Viele Homöopathie-Organisationen stellen diverse Forderungen auf, um dieses zu verhindern. Der Fachverband Deutscher Heilpraktiker hat sich hier der Stellungnahme der Arzneimittelkommission der deutschen Heilpraktiker (AMK) angeschlossen.

Die AMK stellt klar, dass die vorgeschlagenen Verfahrensänderungen für Urtinkturen und deren flüssige Verdünnungen aus tierischem Material nicht akzeptabel sind und entschieden abgelehnt werden müssen. Durch die vorgeschlagene generelle Hoherhitzung auf 133°C würde die Qualität der organischen Substanzen auf weder vorhersagbare noch überschaubare Weise verändert werden. Die jahrelange therapeutische Erfahrung mit den Mitteln würde zunichte gemacht werden. Bei der schon bisher vorgenommenen Sterilisation von Nosoden wurden ja stets pathogene Keime unschädlich gemacht und stets auch erst nach der Sterilisation homöopathisch geprüft. Die AMK betont, dass wenn im Einzelfall eine Gefährdung möglich sei, man ja durchaus auch nach altem Recht eine Einzelfallentscheidung treffen könne.

Betroffene homöopathische Mittel sind z.B. Ambra, Apis, Bufo, Calcium carbonicum, Carbo animalis, Crotalus, Glonoinum, Hepar sulfuris, Lac caninum, Lachesis, Sepia, Spongia, Vipera, Carcinosinum, Luesinum, Medorrhinum, Psorinum, Pyrogenium, Tuberculinum.

Ausgangssubstanzen für Organotherapeutika die eine hohe Infektiösität für BSE haben sind Gehirn, Rückenmark und Auge. Eine mittlere Infektiösität findet sich bei Milz, Tonsillen, Lymphknoten, Ileum, Colon, Liquor cerebrospinalis, Hypophyse, Nebenniere, Dura mater, Plazenta und beim peripheren Nervensystem. Eine geringe Infektiösität findet sich bei Nasenschleimhaut, Thymus, Knochenmark, Leber, Lunge und Pankreas. Keine nachweisbare Infektiösität zeigen Skelettmuskulatur, Herz, Mamma, Milch, Blut, Serum, Kot, Niere, Schilddrüse, Speicheldrüsen, Ovarien, Uterus, Hoden, Samen, fetales Gewebe, Galle, Knochen, Sehnen, Bindegewebe, Haare, Haut und Urin.

Eine besonderer Aspekt besteht in verfahrenstechnischen Schwierigkeiten. Zum einen sind Feststoffe wie z.B. Sepia, Ambra, Austernschalen nicht autoklavierbar. Zum anderen werden viele Ausgangsstoffe, z.B. Proteine irreversibel verändert, sie verklumpen und sind somit nicht mehr in Lösung zu halten.

Die AMK kann den Forderungen von einzelnen Homöopathieverbänden allerdings nicht folgen, bei denen z.B. gefordert wird, nur noch bestimmte Potenzen zu erhalten, oder nur noch Verreibungen zur weiteren Potenzierung einzusetzen. Unabhängig, ob man selbst mehr oder weniger klassische Homöopathie betreibt, muss sich die AMK der Heilpraktiker doch für alle homöopathischen Arzneimittel verwenden, einschließlich der Organotherapeutika und der anthroposophischen Arzneimittel.

Nach einer Nachricht in der Naturheilpraxis 5/98 hat der Rat der Landwirtschaftsminister einstimmig beschlossen, das Inkrafttreten einer Kommissionsentscheidung über das Verbot von TSE-Risikomaterial bis zum 1.1.1999 zu verschieben. Daraufhin hat das Bundesgesundheitsministerium den Vollzug der AMG-BSE-Verordnungen bis zum 1.1.99 auszusetzen. Dieser zeitliche Spielraum wird, so ist zu hoffen, dass die Herstellungsregeln für Homöopathika der realen Gefahr einer BSE-Übertragung angepasst wird.

LITERATUR

1. Anonymous : BSE beim Menschen, Ärztliche Praxis Nr. 81, 10 / 1997
2. Anonymous : Hömopathika – sicher vor BSE-Erregern ?, Gesundes Leben Nr. 2 / 1998
3. Anonymous : Creutzfeldt-Jakob-Krankheit, Bundesgesundheitsblatt Nr. 3 / 1998
4. Anonymous : BSE-Verordnung ausgesetzt, Naturheilpraxis Nr. 5 / 1998
5. Bachmann, W. : Das grüne Gehirn, R.S.Schulz-Verlag, 45. Erg.lfg. 1997

6. Bundesgesundheitsamt : Schutzmaßnahmen bei übertragbaren Krankheiten, Bundesgesundheitsblatt, Sonderheft 5 / 1994
7. Bundesministerium für Ernährung, Landwirtschaft und Forsten : Presseinformation zu BSE, 1997
8. Burger, R. et al : Creutzfeldt-Jakob-Erkrankung bzw. humane übertragbare spongiforme Enzephalopathien, Bundesgesundheitsblatt 2 / 1998
9. Diringer, H. : Durchbrechen von Speziebarrieren mit unkonventionellen Viren, Bundesgesundheitsblatt 10 / 1990
10. Fleischer, K. et al : Sind wir auf Seuchen vorbereitet ?, Deutsche Apothekerzeitung Nr. 12 / 1998
11. Grundmann, E. : Allgemeine Pathologie, G.Fischer-Verlag, 8.Aufl. 1992, Stuttgart
12. Herbst, M. : BSE und andere spingioforme Enzephalopathien, Der praktische Tierarzt Nr. 6 / 1991
13. Hermann, N. : Organotherapeutika – bedroht durch BSE und BGA, Naturheilpraxis Nr. 10 / 1994
14. Hewicker-Trautwein, M. : Die feline spongiforme Enzephalopathie, Kleintierpraxis Nr. 12 / 1994 (39. Jahrg.)
15. Horzinek, M.C. : Kompendium der allgemeinen Virologie, Parey-Verlag, 2.Aufl. 1985, Berlin
16. Kimberlin, R.H. : Results and Dicussion of a Process Validation Study of the Removal of TSE (Scrapie) Infectivity During the Manufacture of Regeneresen, Edingburg, U.K. September 1997
17. Koolmann, J. / Röhms, K.H. : Taschenatlas der Biochemie, Thieme-Verlag, 2.Aufl. 1998, Stuttgart
18. Krauss, H. et al : Zoonosen, Deutscher Ärzte-Verlag, 2.Aufl. 1997, Köln
19. Krüger, A. : BSE bei Tier und Mensch, Berliner Heilpraktiker Nachrichten 4 / 1994
20. Krüger, A. : Infektionskrankheiten im kommen – Viren, Berliner Heilpraktiker Nachrichten 3 / 1998
21. Kümper, H. : Scrapie - ein Fallbericht, Der praktische Tierarzt, 73. Jahrgang, Sonderband, 4 / 1994
22. Liebermann, H. : Lehrbuch der veterinärmedizinischen Virologie, G. Fischer-Verlag, 1. Aufl. 1992, Jena
23. Niederle, S. : Fa. DHU, pers. Mitteilung 3 / 1998
24. Pschyrembel : Klinisches Wörterbuch, W.d.Gruyter-Verlag, 258.Aufl. 1998, Berlin
25. Reuter, B. : Homöopathika in Gefahr, Volksheilkunde Nr. 3 / 1998

26. Rolle, M. / Mayr, A. : Medizinische Mikrobiologie, Infektions- und Seuchenlehre, Enke-Verlag, 6.Aufl. 1993, Stuttgart
27. Schwartze-Grossmann, G. : Homöopathika ind Gefahr, Naturheilpraxis Nr. 4 / 1998
28. Simon, D. / Pauli, G. : Krankenversorgung und Instrumentensterilisation bei CJK-Patienten und CJK-Verdachtsfällen, Bundesgesundheitsblatt Nr. 7 / 1998
29. Straub, O.C. : Bovine Spondioforme Enzephalopathie, Veterinär-Spiegel Nr. 2 / 1995
30. Stünzi, H. / Weiss, E. : Allgemeine Pathologie, Parey-Verlag, 7.Aufl. 1982, Berlin
31. Theegarten, W. . Zu BSE und Creutzfeldt-Jacob-Erkrankung, Der Heilpraktiker Nr. 6 / 1996
32. Wasielewski, S. : Hat der Rinderwahnsinn den Menschen erfaßt ?, Deutsche Apotheker Zeitung Nr. 3 / 1998
33. Wiesmann, E. et al : Medizinische Mikrobiologie, Thieme-Verlag, 6.Aufl. 1986, Stuttgart
34. Wilhelm, K. : Forscher erkunden die Wanderwege der Prionen, Berliner Zeitung Nr. 121, 5 / 1997
35. Zrenner, K. / Paintner, K. : Arzneimittelrechtliche Vorschriften für Tierärzte, Deutscher Apotheker Verlag, 30. Erg.lfg. 1997

Arne Krüger
Heilpraktiker und
prakt. Tierarzt (Homöopathie)
Mohriner Allee 88
12347 Berlin