

EU.L.E.N-SPIEGEL



4/97

Wissenschaftlicher Informationsdienst des Europäischen Institutes für Lebensmittel- und Ernährungswissenschaften (E.U.L.E.) e.V.
3. Jahrgang, 30. Mai 1997

Polierter Reis und Beriberi

Die Story ist ein Klassiker. Da wurden in den Reismühlen die wertvollen Randschichten des vollen Kornes entfernt, und prompt erkrankten Tausende von Asiaten an Beriberi. Und viele sind daran verstorben. Zu Beginn unseres Jahrhunderts wurde die Beriberi als Vitaminmangelkrankheit diagnostiziert, und für die Entdeckung des Vitamin B₁ (Thiamin) erhielt der Holländer Christiaan Eijkman 1929 sogar den Nobelpreis. Diese Parabel hat sich so in das Bewußtsein der Menschen eingegraben, daß der Verzehr von Vollkornreis in Deutschland (nicht in Asien) fast den Rang eines Glaubensbekenntnisses einnimmt.

BERIBERI: OHNE REIS KEIN NOBELPREIS

Bei näherer Betrachtung keimen Zweifel an dieser These auf: So müßten Völker, die statt poliertem Reis Weißmehl oder Obst essen, ebenso oft an Beriberi erkranken. In beidem ist genauso wenig Thiamin enthalten wie im weißen Reis. Beriberi gab es aber praktisch nur bei Reisessern. Andererseits verspeisen in Asien alle Menschen seit jeher weißen Reis. Die für Beriberi typischen, lokal begrenzt auftretenden Epidemien machen da keinen Sinn. Die nächste Überlegung wäre: Wenn sich die Betroffenen fast ausschließlich von poliertem Reis ernährt haben, können sie nicht an einem isolierten Vitaminmangel leiden.

Wer die Arbeiten Christiaan Eijkmans aufmerksam liest, fühlt sich in seiner Skepsis bestätigt. Eijkman wollte mit seinen Versuchen beweisen, daß die Beriberi infectiosa tropica keine Infektionskrankheit ist, wie die Medizin damals glaubte. Ohne Reis (und ohne Stärke) entwickelten seine Hennen keine Symptome, gleichgültig, was er sonst noch verfütterte. Verständlich, daß Eijkman aufgrund dieser Ergebnisse an ein noch un-

bekanntes Neurotoxin im polierten Reis dachte. Auch andere Beobachtungen bestätigten Eijkman in seiner Auffassung. So starben kerngesunde Soldaten nach einer Reismahlzeit innerhalb von 48 Stunden. Die Beriberi-Symptome Durchfall und Erbrechen erinnern zudem eher an eine akute Vergiftung als an schleichenden Verfall. Aus der beiläufigen Beobachtung, daß Vollkornreis bei seinem Federvieh zufällig keine Intoxikation auslöste, wurde später die Vitamintheorie destilliert. Eijkman selbst hat daran wohl nie geglaubt: Sein Schüler Professor Oomen teilte später mit, Eijkman sei aufgrund seiner Zweifel an der Vitamintheorie nicht zur Nobelpreisverleihung gefahren.

ANTIDOT THIAMIN

Inzwischen hat sich der Nebel um das Beriberi-Rätsel gelichtet. In den 60er Jahren identifizierten japanische Forscher als Ursache Schimmelpilze, die das Mykotoxin Citreoviridin bilden. Die wechselnden Symptome erklären sich aus den stets unterschiedlichen Mykotoxinspektren. Thiamin ist das spezifische Antidot. Deshalb helfen hohe Vitamin-B₁-Gaben sofort.

Nun fügen sich die fehlenden Mosaiksteinchen zwanglos ein: Zu Beriberi-Ausbrüchen kam es vor allem während der Industrialisierung. Das wachsende Proletariat mußte fern von der agrarischen Produktion mit Reis versorgt werden. Unsachgemäßer Transport und feuchte Lagerung ließen den Reis verschimmeln. Um ihn wieder verkäuflich zu machen, wurde er gewaschen und nochmals poliert. Die Beriberi ist aus Asien verschwunden, nachdem im britischen Empire Qualitätskontrollen für Reis eingeführt und verdorbene Chargen aus dem Verkehr gezogen wurden.

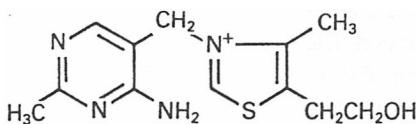
Udo Pollmer

Inhalt

Editorial	1
Schwerpunkt: Vitamin B ₁	2-7
• Eijkmans Erkenntnisse	
• Beriberi, eine Mykotoxikose	
• Thiaminmangel unbekannt	
• Extrovertiert durch zuwenig Thiamin	
• Wirkung von Citreoviridin	
• Parenterale Ernährung: wenn Thiamin wirklich hilft	
Von Arzt zu Arzt	4
Facts & Artefacts	8-10
• BSE-Rinder verspeist	
• Häutig: Glycerin im Wein	
• Bisphenol wirkt östrogen	
• Gentech statt Chemie	
• Öko-Backhefe	
• Eßbare „Filme“	
• Olivenöl: Neues für's Herz	
• Feinschmecker als Junkies	
• Diabetes: Diät besser als Pillen	
Aus dem Institut	11
• Impressum	
In aller Kürze	12
Der besondere Nachruf	12

VITAMIN B₁**Vorkommen und Resorption**

Vitamin B₁ kommt in fast allen Lebensmitteln vor, besonders in Muskelfleisch, vor allem vom Schwein, in Leber, einigen Fischen (Flunder, Scholle), in Haferflocken, Hülsenfrüchten und Kartoffeln. Thiaminarm sind nicht nur polierter Reis und Weißmehl, sondern auch die meisten Blattsalate und einige Gemüse (Gurken, Kohlrabi, Möhren, Paprika), die meisten Obstsorten, praktisch alle Milchprodukte und Käsesorten. Thiaminfrei sind reine Stärke und außer Butter alle Fette und Öle.



Thiamin

Sulfite, Oxidation, ionisierende Strahlen und Hitze zerstören Thiamin. Außerdem können Thiaminasen (z.B. in rohem Fisch und Muscheln) das Vitamin zersetzen, während Antivitamine (z.B. Flavonoide) seine Verfügbarkeit mindern.

Im Darm werden pro Tag maximal 2,5 mg des wasserlöslichen Vitamins resorbiert. Neben der aktiven Resorption niedriger Dosen diffundiert Thiamin bei höherer Aufnahme auch passiv durch die Schleimhaut. Alkohol verringert die Resorption.

- Zusammen mit dem Allicin des Knoblauchs bildet sich aus Thiamin fettlösliches Allithiamin, das für den Körper viel besser verfügbar ist, weil es ungehindert resorbiert wird.

Im Blut ist ein Großteil des Vitamins an Albumin gebunden. Über 90 % des Blutthiamingehaltes befinden sich in den roten Blutkörperchen.

Sind die Thiaminspeicher voll (25 - 30 mg), wird überschüssiges Thiamin mit dem Urin ausgeschieden. Die biologische Halbwertszeit beträgt 10 bis 20 Tage. Die Ausscheidung mit dem Urin gilt als ein Maß für den Versorgungsstatus. Werte, die eine bestimmte Grenze unterschreiten, werden oft als „subklinischer Mangel“ eingestuft, obwohl eine Urinausscheidung anzeigt, daß offenbar genügend Thiamin gespeichert ist.

Nobelpreis: Was Eijkman wirklich erkannte

Eijkman, C: Polyneuritis in chickens: a new contribution to its aetiology. *Geneeskundig Tijdschrift voor Nederlandsch-Indië* 1896/36/S.214-269, ins Englische übersetzt und herausgegeben von Hoffmann-La Roche, ohne Ort, 1990

Der holländische Arzt Christiaan Eijkman war Ende des 19. Jahrhunderts in Batavia (heute Jakarta) stationiert, um die Beriberi zu erforschen. Zufällig entdeckte er bei seinen Hühnern, die er mit gekochten Reisresten des nahegelegenen Militärhospitals fütterte, eine Krankheit, die Ähnlichkeit mit der Seuche hatte. In der Hoffnung, dadurch schneller ein Heilmittel gegen die menschliche Beriberi zu finden, führte er zahlreiche Fütterungsversuche durch. Er überprüfte mögliche Ursachen, z.B. das Kochen per se, verunreinigtes Kochwasser, bakterielle Infektionen des Reises, eine zu stärkereiche oder anderweitig einseitige Kost der Versuchstiere. Bakterielle Infektionen konnte er bald ausschließen. Dagegen deutete alles auf den Reis selbst. Die „weiteren Experimente zeigten, daß die Tiere betroffen waren, egal welchen Ursprungs der Reis war Die Hühner wurden auch krank bei Futter aus ungekochtem Tafelreis ... Im Gegensatz dazu erwies sich ungeschälter oder sogar teilgeschälter Reis ... als harmlos, auch wenn er feingemahlen und gekocht wurde ...“.

Allerdings gab es auch spontane Heilungen ohne Kostumstellung. Gegen einen Nahrungsmangel sprach, daß manche Tiere plötzlich starben, trotz guten Ernährungszustandes. Andererseits waren viele stark unterernährt, wenn die ersten Symptome einsetzten, und nicht bei allen Hühnern konnte Eijkman Schäden an den peripheren Nerven feststellen. Am Ende seiner langjährigen Experimente stellte er fest: „Die derzeit einzige überzeugende Schlußfolgerung aus unseren Fütterungsversuchen ist, daß das Auftreten der Krankheit an das Vorhandensein von Stärke im Futter gebunden ist. Das ist eine *conditio sine qua non*. Wenn wir die Stärke weglassen und die Tiere nur mit Fleisch füttern, oder die Stärke durch andere Kohlenhydrate ersetzen, kommt es nicht zur Polyneuritis oder, einmal ausgebrochen, bildet sie sich sogar zurück. Jetzt, da wir die weitgehend akzeptierte Ansicht vertreten, daß die Polyneuritis toxischen Ursprungs ist, müssen wir konsequenterweise annehmen, daß die Stärke Träger eines Toxins ist oder daß das Toxin im Intestinaltrakt aus Stärke gebildet wird ... In den Hüllen der Reiskörner, insbesondere im Silberhäutchen ... sind ein oder mehrere Bestandteile zu erwarten, die das Toxin unschädlich machen oder seine Bildung verhindern.“

Eijkman zweifelte bis zuletzt daran, daß die von ihm studierte Geflügel-Polyneuritis mit der menschlichen Beriberi identisch ist. Beispielsweise war es ihm nicht gelungen, seine an Geflügel gewonnenen Ergebnisse mit Säugetieren zu wiederholen. Er konstatierte: „Wir kennen keine Fakten, die uns dazu veranlassen könnten, die Entstehung der Beriberi ebenso direkt auf Nahrungsfaktoren zurückzuführen wie es offensichtlich bei der Polyneuritis des Geflügels der Fall war.“

Anmerkung: Dennoch werden Eijkmans Versuche immer wieder als Beweis dafür angeführt, daß es sich bei der Beriberi des Menschen um eine Vitamin-B₁-Mangelkrankheit handele. 1929 erhielt Christiaan Eijkman sogar den Nobelpreis für Medizin für die „Entdeckung des antineuritischen Vitamins“. Möglicherweise ist Thiamin aber nur für Geflügel von besonderer Bedeutung.

Beriberi, eine Mykotoxikose

Tainsh, RA: Beriberi and Mycotoxicosis: An historical account. *Nutrition and Health* 1984/3/S. 189-193

Für den Schweden Ramsay Tainsh, der lange in Burma tätig war, ist es unstrittig, daß es sich bei der Beriberi um eine Mykotoxikose handelt. Er geht die Frage historisch an und berichtet, daß indische „Gastarbeiter“ im ehemaligen

Ceylon (heute Sri Lanka) von Zeit zu Zeit an Beriberi erkrankten. Die Inder wurden zum Straßenbau ins Land geholt und von importiertem chinesischem Reis ernährt, der offenbar dann und wann ein Toxin enthielt. Auch in der indischen Armee gab es hauptsächlich weißen Reis zu essen, und dennoch erkrankten die Soldaten nicht. Dies führt Tainsh auf Qualitätsstandards zurück, die von Florence Nightingale Mitte des 19. Jahrhunderts im Auftrag der englischen Kolonialherren eingeführt wurden. In der Folge durfte nur noch frischer, sauberer und trockener Reis gehandelt werden.

Die Beobachtung Eijkmans und anderer, daß im Silberhäutchen und im Keim des Reiskorns Stoffe enthalten sind, die Fehlernährung und Polyneuritis vermeiden, hält Tainsh für korrekt. Allerdings sei es falsch, die Polyneuritis des Geflügels mit Beriberi gleichzusetzen. Mit besserer Reisqualität sei die Beriberi in Sri Lanka und Malaysia verschwunden. In der japanischen Marine trat immer dann keine Beriberi auf, wenn Reis durch andere Lebensmittel wie Bohnen, Erbsen, Fleisch oder Kartoffeln ersetzt wurde.

Die entscheidende Entdeckung machte 1891 der japanische Mykologe Sakaki: Er wies in Tierversuchen die Toxizität von schlecht getrocknetem, verschimmeltem Reis nach. In einer Beriberi-Region stellte er alkoholische Auszüge aus Reiskörnern her, einmal aus Reis direkt vom Feld und einmal aus Lagerhausreis, der nicht ausreichend an der Sonne getrocknet worden war. Während der erste Auszug harmlos war, tötete der zweite Kaninchen, Frösche und Meerschweinchen.

Anmerkung: Bei beiden Auszügen handelte es sich um verschimmelten Reis, denn der Pilz befällt die Pflanzen bereits auf dem Feld. Ob das Getreide krank macht oder nicht, hängt demnach entscheidend von der richtigen Nacherntebehandlung, insbesondere vom Trocknen an der Sonne ab. Denkbar wäre, daß die UV-Strahlen die Mykotoxine so verändern oder zerstören, daß ordentlich sonnengetrockneter Reis trotz Pilzbefalls harmlos ist.

Den Nerv getroffen: Thiamin, ein Placebo

Glatzei, H: Vitamanie - eine moderne Sucht: B₁-Vitamanie.
pais 1985/4/S.71-72 und 115-118

„Spezifische, klinische Zeichen von Thiamin-Mangel gibt es offensichtlich nicht“, konstatierte der Internist Hans Glatzei, zuletzt Leiter der klinisch-physiologischen Abteilung des Max-Planck-Institutes für Ernährungsphysiologie in Dortmund, bereits in den 80er Jahren und stufte die Behandlung peripherer Nervenkrankheiten mit Thiamin schlicht als Placebo-Therapie ein. Zur Begründung führt er u.a. an: Die postulierten Schäden am Nervengewebe durch Thiaminmangel konnten nie gefunden werden. Wenn es zu Schäden kommt, war die Nahrung insgesamt mangelhaft. Glatzei hält eine niedrige Transketolase-Aktivität im Erythrozyten, mit der der Thiaminstatus gewöhnlich ermittelt wird, für bedeutungslos, da sie in keinem Zusammenhang mit körperlichen Funktionsstörungen steht.

Die angeblichen Anzeichen eines „subklinischen Thiaminmangels“ haben sich in klinischen Untersuchungen als psychogen erwiesen oder als eine Folge der monotonen, eintönigen Kost während der Ernährungsexperimente. So klagten Probanden oft schon nach wenigen Tagen über Appetitlosigkeit, Mattigkeit und Schwäche, Brennen in den Füßen und Muskelkrämpfe. Ähnliche Symptome traten in einem Experiment von Wang und Yudkin auf: „Diese Symptome bestanden während der ganzen Dauer der Versuchsperiode mit thiaminarmer Kost - und sie bestanden in unverminderter Stärke weiter, wenn ohne Wissen der Versuchspersonen 1,8 mg Thiamin der Kost zugelegt wurden. Alle Beschwerden verschwanden schlagartig, wenn eine Normalkost mit weniger als 1,8 mg Thiamin gegeben wurde.“ Vor diesem Hintergrund stellt Glatzei in Frage, „ob eine bestimmte Höhe der Thiaminzufuhr wünschenswert ist und ob Thiamin überhaupt als lebensnotwendiger Nahrungsbestandteil gelten muß.“

Anmerkung: Wang und Yudkin erforschten den Zusammenhang zwischen der Thiaminaufnahme und -ausscheidung (*Biochemical Journal* 1940/34/S.343-352), als eine Arbeit von Jolliffe et al. erschien (*American Journal of Medical*

Biochemie des Thiamin

Vitamin B₁ wird vom Organismus für den Abbau von Kohlenhydraten und die Energiegewinnung verwendet. Dementsprechend hängt der Thiaminbedarf vom Anteil der Kohlenhydrate in der Nahrung und vom Energieumsatz (z.B. körperliche Belastung) des Individuums ab.

Die biologisch wirksame Form ist Thiaminpyrophosphat (TPP), das als Coenzym von Transketolasen und bei oxidativen Decarboxylierungen von α -Ketosäuren mitwirkt. Mit Hilfe der Magnet-Resonanz-Spektroskopie wurde kürzlich der Mechanismus aufgeklärt: Durch die Bindung an das Apoenzym wird das C-Atom in Position 2 des TPP kurzzeitig zum Carbanion (C⁻), das den Carbonyl-Kohlenstoff der Substrate angreift.

- Die Transketolase ist ein Schlüsselenzym des Hexosemonophosphatweges, bei dem Glucose zu CO₂ und Pentosephosphaten abgebaut wird. Diese werden für die Synthese von Nucleinsäuren benötigt. Außerdem entsteht NADPH/H⁺, das als H-Donator für die Regeneration der Glutathion-Reduktase sowie für die Fettsäure- und Steroidbiosynthese gebraucht wird.

Bei sinkender Transketolase-Aktivität steigt die Konzentration der Pentosephosphate im Gewebe an, was sich in den roten Blutkörperchen leicht messen läßt. Die Erythrozyten-Transketolase-Aktivität (ETK) gilt als Maßzahl für den Versorgungsstatus mit Thiamin. Da sie prompt auf eine Thiaminzufuhr reagiert, lassen ETK-Werte keine Aussagen über die langfristige Versorgung zu. Bei gleichzeitigem Vorliegen von Lebererkrankungen (häufig in armen Ländern und bei Alkoholikern) ist ihre Aussagekraft ebenfalls gering.

- Die oxidative Decarboxylierung von α -Ketosäuren spielt vor allem im Citratzyklus eine Rolle. TPP ist z.B. Cofaktor der Pyruvat- und der α -Ketoglutarat-Dehydrogenase. Bei Thiaminmangel kommt es zu einem Abfall der Enzymaktivitäten, dessen Ausmaß jedoch nicht ausreicht, um die bei Beriberi beobachteten neurologischen Störungen zu erklären.