



BSE- CJD

Zwei Seiten derselben Medaille?



Sarah Dresel

Q1, Gymnasium Hohenlimburg

GK Biologie, Frau Queitsch

22.12.2017- 28.02.2018

INHALTSVERZEICHNIS

- 1 Einleitung
- 2 BSE
 - 2.1 Symptome & Inkubationszeit
 - 2.2 Eine neue Krankheit?
 - 2.2.1 Scrapie-Theorie
 - 2.2.2 Theorie über sporadische BSE
 - 2.2.3 Ergebnis
 - 2.3 Erreger der Krankheit
 - 2.3.1 Heterodimermodell, Prusiner & Kollegen
 - 2.3.2 Kristallisationsmodell, Lansbury
 - 2.3.3 Schlussfolgerung
 - 2.4 Übertragungswege
- 3 Bedrohung durch die Krankheit
- 4 CJD
 - 4.1 Definition
 - 4.1.1 Sporadisch
 - 4.1.2 Familiär
 - 4.1.3 Iatrogen
 - 4.2 Neue Variante
 - 4.3 Empfänglichkeit der Krankheiten
- 5 Sprung über die Artengrenze
 - 5.1 Dieselbe Krankheit
 - 5.2 Die Bedeutung des Prionenproteins für die Speziesbarriere
 - 5.3 Weg der Prionen ins Gehirn
- 6 Fazit
- 7 Literaturverzeichnis
- 8 Anhang
 - 8.1 Glossar
 - 8.2 Abbildung PrPC und PrPBSE
 - 8.3 Abbildung Umwandlung von PrPC in PrPBSE
 - 8.4 Abbildung Überwindung der Speziesbarriere
- 9 Eigenständigkeitserklärung
- 10 Internetausdrucke

1. Einleitung

Bei der Themenfindung meiner Facharbeit habe ich mich sehr schwer getan. Da meine Eltern in der Landwirtschaft arbeiten, stand für mich fest, dass es mit dem Thema auch in diese Richtung gehen soll. Doch auf diesem Fachgebiet gab es sehr viele interessante Themen, die teils leider noch nicht ausreichend erforscht sind. Nach einem Denkanstoß stand für mich mein Thema fest. Ich wollte über bovine spongiforme Enzephalopathie, kurz BSE schreiben. Da ich mich aber einer Fragestellung widmen musste, entschied ich mich für den Vergleich von BSE und CJD, Creutzfeld-Jakob-Disease, einer ähnlichen Krankheit beim Menschen und ob zwischen diesen beiden Zusammenhänge bestehen. Beim Bearbeiten der Fragestellung fiel mir dann auf, dass es kurz nach Anfang der BSE-Epidemie eine neue Variante der CJD, namens vCJD gab. Somit entwickelte ich meine Fragestellung weiter und fragte mich ab dem Zeitpunkt ob nicht vCJD etwas mit BSE zutun hat.

2. BSE

2.1 Symptome & Inkubationszeit

Bei Rindern, die an BSE erkrankten, waren Verhaltensstörungen, Übererregbarkeit sowie Überempfindlichkeit gegenüber Lärm und Berührungen, Nervosität, Ängstlichkeit, aber auch progressive Bewegungsstörungen wie Muskelzittern und Schwanken festzustellen. Leicht festzustellende Merkmale sind aber auch der Rückgang der Milchleistung und des Gewichtes, obwohl die Fresslust des Rindes bestehen bleibt (vgl.: Hörnlimann, Riesner & Kretzschmar, Prionen, 2001, S.176). Weitere Symptome sind der Rückgang der Wiederkäuertätigkeit, Spielen mit den Ohren und ein durchgehendes Lecken an Maul oder Flanke. Zu späterem Zeitpunkt des Krankheitsverlaufes ist es den Tieren nur noch möglich, auf dem Boden zu liegen ohne selbst wieder aufzustehen, da die Bewegungsstörungen immer weiter fortschreiten.

Die Wahrscheinlichkeit, an BSE zu erkranken, ist in einem Alter von vier bis sechs Jahren am höchsten, doch auch im Alter von zwei bis zwölf Jahren möglich. Im Gegensatz zur Inkubationszeit von zwei bis acht Jahren ist der Zeitraum der eigentlichen Krankheit mit zwei Wochen – 14 Monaten eher gering (vgl.: Jonas & Lachmann, Einführung, 1999, S.53f.). Die Krankheit endet immer tödlich.

2.2 Eine neue Krankheit?

Über die Entstehung von BSE sind sich die Wissenschaftler bis heute nicht einig. Erstmals wurde die Krankheit 1985/1986 in Großbritannien dokumentiert. Laut epidemiologischen Untersuchungen gab es nur einen gemeinsamen Faktor aller BSE-Fälle und dieser war das Kälberfutter, das Jungtiere bekommen, nachdem sie von der Muttermilch abgesetzt wurden, da es besonders viele Proteine beinhaltet. Da zu dieser Zeit die Preise für Soja und Fischmehl sehr kostenintensiv waren, wurde dem Futter Tierkörpermehl zugesetzt (vgl.: Jonas, Lachmann, Einführung, 1999, S.30; Hörnlimann, Riesner, Kretschmar, Prionen, 2001, S. 330 sowie Modrow, Falke u.a. Virologie, 2010, S.681). Als die Verfahren zur Herstellung von Tierkörpermehl 1981/1982 in Großbritannien geändert wurden, wurde die Kochtemperatur von 130°C auf 80°C gesenkt und die Fettextraktion, genau wie die Behandlung mit heißem Dampf weggelassen. Dies alles geschah aus Kostengründen. Durch diese Veränderungen im Herstellungsprozess wurde der Erreger nicht ausreichend inaktiviert. Heute weiß man, dass der Erreger bei 133°C und 3 bar Druck über einen Zeitraum von 20 Minuten abgetötet wird (vgl.: Jonas, Lachmann, Einführung, 1999, S. 31). Bis zu dem Punkt, dass die BSE-Epidemie mit der Änderung der Tierkörpermehlherstellung zusammenhängt, sind sich die Wissenschaftler weitgehend einig. Doch gibt es ab hier zwei verschiedene Theorien.

2.2.1 Scrapie-Theorie

Da es in Großbritannien einen vergleichsweise großen Schafbestand gibt und es bei Schafen eine Krankheit mit ähnlichen Symptomen namens Scrapie gibt, sind manche Forscher der Meinung, dass mit Scrapie verseuchtes Fleisch und Knochenmaterial zu Tierkörpermehl verarbeitet wurde und somit BSE aus Scrapie resultiere (vgl.: Jonas, Lachmann, 1999, Einführung, S. 30).

2.2.2 Theorie über sporadische BSE

BSE ist eine selten auftretende, endogene, sporadische Krankheit. Ein betroffenes Tier wurde zu Tierkörpermehl und somit an andere Kälber verfüttert, die so den Erreger aufgenommen hätten.

2.2.3 Ergebnis

Beide Hypothesen würden die epidemieartige Verbreitung der Krankheit erklären. Doch bleibt die zweite Theorie wahrscheinlicher, da Tests zu experimenteller Infektion von Rindern mit Scrapie-Erregern ein anderes klinisches Bild als BSE aufweisen. Dies reicht aber nicht, um die Hypothese zu entkräften, da nicht alle Scrapie-Stämme getestet wurden (vgl.: Modrow, Falke, u.a., Virologie, 2010, S.682).

2.3 Erreger der Krankheit

Bei BSE handelt es sich um eine Prionen-Erkrankung, die infektiös erworben wird. Die Erreger, Prionen, lassen sich klar von anderen Erregern wie Bakterien, Viren, Pilzen und Protozoen abgrenzen, da sie keine nachweisbare Nucleinsäure besitzen. Prionen-Proteine bestehen aus PrP^{BSE}-Molekülen. Diese sind die pathogene Form der zellulären Prionen, PrP^C. Die Aufgabe der zellulären Prionen ist noch ungeklärt. Vorzufinden sind sie an der äußeren Seite der Cytoplasmamembran (vgl.: Modrow, Falke, u.a., Virologie, 2010, S.16 und 669 sowie Braun, spongiforme Enzephalopathien, 1998, S. 56). Die Primärstruktur beider Prionen ist identisch und aus 254 bis 273 Aminosäuren zusammengesetzt. Unterschiede sind nur in der Konformation, also der räumlichen Struktur vorzufinden. PrP^C besteht zu 43 Prozent aus α -Helix-Strukturen und zu 12 Prozent aus β -Faltblatt-Strukturen, während bei PrP^{BSE} 34 Prozent α -Helix-Strukturen und 43 Prozent β -Faltblatt-Strukturen vorzufinden sind (<https://www.pharmazeutische-zeitung.de/index.php?id=22639>, 23.01.2018). PrP^{BSE} wird aus PrP^C hergestellt. Für das Umklappen der Prionen gibt es verschiedene Modelle.

2.3.1 Heterodimermodell, Prusiner & Kollegen

Ein PrP^{BSE} lagert sich mit einem PrP^C zusammen und bildet einen Heterodimer. Dieser wandelt sich nun zu einem Homodimer um, das heißt, dass nun zwei PrP^{BSE} verbunden sind. Nun verbleibt noch der letzte Schritt, die Teilung des Homodimers (vgl.: Braun, spongiforme Enzephalopathien, 1998, S. 14). Abgeleitet wurde dieses Modell aus Versuchen „mit transgenen Mäusen [...], die zusätzlich zum PrP (Maus) noch PrP (Hamster) exprimierten [1080]. Bei Infektion mit Maus-Prionen wird neues PrP^{Sc} (Maus), bei Infektion mit Hamster-Prionen jedoch PrP^{Sc} (Hamster) gebildet“ (Hörnlimann, Riesner, Kretzschmar, Prionen, 2001, S.87). Die PrP^{Sc} entsprechen bei diesem Versuch den PrP^{BSE} Prionen; das Sc leitet sich von Scrapie ab. Außerdem ist

noch zu erwähnen, dass es nur möglich ist, Dimere zu bilden, wenn gleiche, beziehungsweise ähnliche Stoffe vorliegen. Somit konnte die Infektion mit Maus-Prionen kein PrP^{Sc} (Hamster) auslösen.

2.3.2 Kristallisationsmodell, Lansbury

In diesem Modell wandeln sich PrP^C durch bloße Berührung in PrP^{BSE} um. Mit abnehmender Konzentration der PrP^C, bilden sich Dimere, Trimere und Oligomere aus PrP^{BSE}. Erst ein Oligomer mit einer bestimmten Anzahl von PrP^{BSE} ist stabil genug, damit das Wachstum dem Zerfall überliegt. Besonders an diesem Modell ist, dass Lansbury erst den Nucleus, also die stabile Verbindung von PrP^{BSE}, als infektiös ansieht und nicht einzelne PrP^{BSE} (vgl.: Hörnlimann, Riesner, Kretzschmar, Prionen, 2001, S.88f.).

2.3.3 Schlussfolgerung

Für beide Modelle ist festzustellen, dass nur das Umklappen der Prionen in einer Lösung gelten, was eine sehr starke Vereinfachung ist und die Normalbedingungen nicht annähernd wiedergibt. Da für die Replikation von PrP^{BSE}, PrP^C nötig sind, sind die Auswirkungen der Krankheit meist nur im Gehirn und den Nervenzellen vorzufinden, da dort die Menge an PrP^C am größten ist. Durch die neue Kompartimentierung des Prions kommt es zu Veränderungen seiner Eigenschaften. Während das PrP^C Proteinase-K empfindlich und somit leicht abbaubar ist, ist das PrP^{BSE} Protease-resistent (vgl.: Braun, spongiforme Enzephalopathien, 1998, S. 14). Da die PrP^{BSE} somit nicht abgebaut werden können, lagern sie sich zu Amyloiden zusammen. Diese sind verantwortlich für die schwammartige Struktur (vgl.: Jonas, Lachmann, Einführung, 1999, S.74).

2.4 Übertragungswege

Heutzutage weiß man, dass sich die Erreger nicht horizontal, also durch den bloßen Kontakt zwischen zwei Rindern ausbreiten können (vgl.: Braun, spongiforme Enzephalopathien, 1998, S. 56). Zur oralen Ansteckung eines Kalbes reicht 1g infektiöses Hirngewebe aus (vgl.: Hörnlimann, Riesner, Kretzschmar, Prionen, 2001, S.330). Somit konnte sich die Krankheit schnell verbreiten. Inzwischen ist davon auszugehen, dass die Krankheit vertikal übertragbar ist. Einem Forschungsbericht des Robert-Koch-Institutes ist zu entnehmen, dass „von 273 [Kälbern] BSE-kranker Kühe

42 ebenfalls an BSE [erkrankten], von 273 Kälbern gesunder Kühe dagegen nur 13“ (Jonas, Lachmann, Einführung, 1999, S. 35). Für diese Art der Übertragung spricht ebenfalls die Anzahl der erkrankten Kühe nach dem Fütterungsstopp von Tierkörpermehl an Wiederkäuer, die in Großbritannien bei ca. 28.000 liegt (vgl.: Jonas, Lachmann, Einführung, 1999, S. 35).

3. Bedrohung durch die Krankheit

In Großbritannien wurden innerhalb von drei Jahren nach dem ersten Fall, als die Ursache bekannt war, die erste BSE-Verordnung eingeführt. Durch sie wurde BSE meldepflichtig, die betroffenen Tiere getötet und verbrannt und den betreffenden Landwirten eine Abfindung gezahlt. Auch war es nun strafbar, Milch von Kühen mit Verdacht auf BSE zu verwenden. Bis 1991 wurde dafür gesorgt, dass spezifisches Risikomaterial nicht mehr in die Lebensmittelkette gelangen kann. Es wurde als Nahrungsmittel für Menschen, aber auch für Tiere verboten, genauso wie es nicht mehr als Düngemittel verwendet werden darf. Zu diesem spezifischen Risikomaterial, auch SRM genannt, gehören Gehirn, Rückenmark, Tonsillen, Thymus, Milz und Darm von über sechs Monate alten Rindern. Ab 1995 musste das SRM eingefärbt werden, Augen und Hirn durften nicht mehr aus dem Schädel entfernt werden und die Wirbelsäulen von Rindern durften nicht mehr für die Herstellung von Separatorenfleisch genutzt werden. Ab März des nächsten Jahres gab es ein Verbot, das besagt, dass Fleisch von Rindern die älter als 30 Monate waren vom Menschen nicht konsumiert werden darf, außerdem durften diese Rinder, nachdem sie nicht mehr genutzt wurden, nicht zu Futtermittel oder kosmetischen und pharmazeutischen Produkten weiterverarbeitet werden. Diese Verbote kamen aus dem Grund, dass ein möglicher Zusammenhang zwischen BSE und einer Variante von CJD entdeckt wurde. Auch darf das Tierkörpermehl von Säugetieren nicht mehr an Nutztiere verfüttert werden. Ab August wurden dann alle tierkörpermehlhaltigen Futtermittel zurückgerufen und ab September durften dann nicht mal mehr die Köpfe von Ziegen und Schafen vom Menschen verzehrt werden (vgl.: Braun, spongiforme Enzephalopathien, 1998, S. 94-97).

4. CJD

4.1 Definition

CJD steht für Creutzfeld-Jakob-Disease. Dies leitet sich von H.G Creutzfeld und A. Jakob ab, die 1920 und 1921 getrennt voneinander die Krankheit entdeckten. Den Namen bekam sie dann schließlich von W. Spielmeyer, der einen Bezug zwischen beiden beschriebenen Fällen herstellte. Es handelt sich bei CJD um eine Erkrankung des zentralen Nervensystems (vgl.: Jonas, Lachmann, Einführung, 1999, S. 18 und Braun, spongiforme Enzephalopathien, 1998, S. 3) die immer tödlich endet. CJD können Menschen im Alter von 55-75 Jahren bekommen. Die Krankheitsdauer liegt bei vier bis acht Monaten. Nur zehn Prozent der Patienten leben mit der Krankheit länger als ein Jahr. Das Kernsymptom der Krankheit ist eine in kurzer Zeit progrediente Demenz (vgl.: Braun, spongiforme Enzephalopathien, 1998, S. 120). Zu den ersten Symptomen der Krankheit zählen „psychische Auffälligkeiten, Wesensveränderungen, Gereiztheit, Gleichgültigkeit, depressive Verstimmung, Gedächtnis- und Merkfähigkeitsausfälle, Kritiklosigkeit, Orientierungsstörungen, Schlafstörungen“. Neurologische Störungen sind „im Verlauf auftretend: Myoklonien, Aphasie, Apraxie, Dysarthrie, extrapyramidale Symptome (Parkinson-Symptomatik), Spastik, Kleinhirnsymptome, Ataxie, unregelmäßige Gesichtsfelddefekte“ (Braun, spongiforme Enzephalopathien, 1998, S. 120). Sie ist in drei Abwandlungen zu unterteilen.

4.1.1 Sporadisch

Die sporadische Form der CJD macht mit ca. 0,5 bis einem Erkrankten pro Millionen den größten Teil der Erkrankten aus. Durch die spongiforme Veränderung des zentralen Nervensystems ist eine rasch regredierende Demenz erkennbar. Personen, die an dieser Form erkranken, sind zwischen 50 und 75 Jahren alt (vgl.: Jonas, Lachmann, Einführung, 1999, S. 19 und Braun, spongiforme Enzephalopathien, 1998, S. 3).

4.1.2 Familiär

Die familiäre Form macht etwa 10% der Erkrankungen aus. Es ist eine Erbkrankheit mit autosomal-dominantem Erbgang. Zurückzuführen ist sie auf Mutationen auf dem

für Prionen verantwortlichen Gen (vgl.: Braun, spongiforme Enzephalopathien, 1998, S 19 und Hörnlimann, Riesner, Kretzschmar, Prionen, 2001, S.147).

4.1.3 Iatrogen

Diese Form resultiert aus der Medizin. Durch die Benutzung von kontaminierten Instrumenten, die Verabreichung von aus Leichen gewonnenen Wachstumshormonen sowie der Transplantation von Hornhaut und Dura Mater einem Teil der Hirnhaut (vgl.: Jonas, Lachmann, Einführung, 1999, S.19; Hörnlimann, Riesner, Kretzschmar, Prionen, 2001, S.147 sowie Braun, spongiforme Enzephalopathien, 1998, S. 3) wurde die Krankheit übertragen.

4.2 Neue Variante

vCJD ist eine schwerpunktartig in Großbritannien auftretende Krankheit und wurde dort auch 1995 das erste Mal diagnostiziert (vgl.: Jonas, Lachmann, Einführung, 1999, S.49 und Hörnlimann, Riesner, Kretzschmar, Prionen, 2001, S.153). Das Alter bei Krankheitsbeginn liegt meist zwischen 16 und 48 Jahren und betrifft somit eher jüngere Menschen (vgl.: Braun, spongiforme Enzephalopathien, 1998, S. 4). Zu den Anfangssymptomen zählen: „Verhaltensänderungen und psychiatrische[...] Störungen wie Ängstlichkeit, Depression, Apathie und Schlafstörungen. Weitere früh auftretende Symptome sind Gangataxien und Sensibilitätsstörungen, vor allem schmerzhafte persistierende Parästhesien. Im späteren klinischen Verlauf können progressive Demenz und Myoklonien beobachtet werden“ (Braun, spongiforme Enzephalopathien, 1998, S. 4). vCJD ist eine Prionen-Erkrankung und zählt somit genau wie CJD und BSE zu den spongiformen Enzephalopathien (vgl.: Braun, spongiforme Enzephalopathien, 1998, S.3, 4,7). Auch ist es nicht auszuschließen, dass BSE und vCJD in einem kausalen Zusammenhang stehen. Hierfür stehen die übereinstimmenden zeitlichen und geographischen Faktoren (vgl.: Jonas, Lachmann, Einführung, 1999, S.46 und 116).

4.3 Empfänglichkeit der Krankheiten

Das krankheitsauslösende Agens ist eigentlich nur auf Menschen übertragbar, die am Codon 129 des PrP-Gens homozygot sind; also somit zweimal Methionin oder zweimal Valin haben. Auch bei der sporadischen CJD ist vorzugsweise bei am Codon 129 homozygoten Menschen vorzufinden. Da die durchschnittliche Verteilung in

Deutschland aber bei 13% Valin/Valin, 45% Valin/Methionin und 42% Methionin/Methionin liegt (vgl.: Braun, sporadische Enzephalopathien, 1998, S.122f) und sich die Krankheit nur auf homozygote Menschen übertragen lässt, sind, wenn sich der Beweis finden lässt, dass BSE und vCJD zusammenhängen, wahrscheinlich 45% der Deutschen immun gegen die Krankheit.

5. Sprung über die Artengrenze

5.1 Dieselbe Krankheit

Zu dem Zusammenhang zwischen BSE und vCJD gibt es viele Versuche. So verabreichten Cl. Lasnezas und seine Mitarbeiter, 1996, Primaten BSE-Erreger. Diese wiesen im neuropathologischen Bild vCJD entsprechende Amyloide-Plaques auf. Auch ist nachgewiesen, dass vCJD mit einem molekularen Marker zusammenhängt, der eher mit dem von dem auf eine andere Spezies übertragenem BSE-Marker übereinstimmt. Ebenfalls ist wissenschaftlich bewiesen, dass sich BSE- und vCJD-Erreger biologisch, biochemisch und pathologisch entsprechen (vgl.: Jonas, Lachmann, Einführung, 1999, S. 116). Folglich ist zu vermuten, dass beide Krankheiten den selben Erregerstamm besitzen.

Die Resultate von Übertragungsversuchen mit vCJD zeigen übereinstimmende Ergebnisse mit den Übertragungsversuchen von BSE. Nur die Übertragungsversuche, die mit sporadischer CJD durchgeführt wurden, differenzieren sich stark (vgl.: Hörnlimann, Riesner, Kretzschmar, Prionen, 2001, S.436-439).

5.2 Die Bedeutung des Prionenproteins für die Speziesbarriere

Da es wie schon erwähnt möglich ist, dass die Erreger nicht nur eine Spezies befallen, sondern auch auf andere übertragbar sind, stellt sich die Frage, wie dies möglich ist. Es wird davon ausgegangen, dass es dem PrP^{BSE} möglich ist jedes PrP^{C} umzuwandeln. Je übereinstimmender die Aminosäurefrequenzen der PrP^{BSE} und die der PrP^{C} der neuen Wirtsspezies sind, desto schneller ist es möglich, ein PrP^{C} umzuklappen. Dies erklärt auch die verlängerte Inkubationszeit. Ist dann das erste PrP^{C} umgeklappt, verläuft die weitere Umfaltung produktiver, da nun ein auf die Spezies angepasstes PrP^{BSE} vorhanden ist und das Umklappen somit schneller verlaufen kann, da die Speziesbarriere nicht erneut überwunden werden muss (vgl.: Braun, spongiforme Enzephalopathien, 1998, S. 53).

Nach Versuchen von S. Prusiner und Kollegen darf sich die Aminosäurefrequenz beider Arten nicht zu sehr unterscheiden. Wenn große Unterschiede vorhanden sind, wird die Übertragung extrem unwahrscheinlich (vgl.: Hörnlimann, Riesner, Kretzschmar, Prionen, 2001, S.47).

5.3 Weg der Prionen ins Gehirn

Aus Ergebnissen mehrerer Studien kann man schließen, dass für den Weg der Prionen reife B-Lymphozyten notwendig sind. Diese wandeln nämlich die Darmzellen in M-Erythrozyten um, welche es den Prionen möglich machen, die Darmwand zu durchqueren. Sind die Prionen dann außerhalb des Darms angekommen, ist es ihnen möglich, die Peyer-Plaques zu infizieren. Durch die lange Inkubationszeit der Krankheit lässt sich mutmaßen, dass sich die Erreger erst an einer Stelle sammeln, bevor sie ins Gehirn gelangen. Studien zufolge ist dieses Reservoir das lymphatische System. Selbst bei interzerebraler Injektion vermehren sich die Prionen im lymphatischen System. Nach der Infektion der Peyer-Plaques verbreiten sich die Prionen über das sympathische Nervengewebe im lymphatischen System aus. Diesen Weg nutzen die Prionen aber auch, um ins Gehirn zu gelangen (vgl.: <https://www.aerzteblatt.de/archiv/31337/Prionen-und-der-BSE-Wahnsinn-Eine-kritische-Bestandsaufnahme>, 18.2.2018).

6. Fazit

Wie sich herausgestellt hat, stehen BSE und vCJD in einem kausalen Zusammenhang. Das heißt, dass die neue Variante der Creutzfeld-Jakob-Krankheit ohne die BSE-Epidemie wahrscheinlich nie existiert hätte, da die BSE-Epidemie indirekt, durch den Kostendruck in der Produktion von Tierfutter vom Menschen selbst verschuldet war. Somit wurde das Tierkörpermehl nicht ausreichend erhitzt. Aber auch von Interesse ist der Aspekt, dass überhaupt Tierkörpermehl in das Futter gegeben wird, welches die Rinder, die eigentlich Pflanzenfresser sind, gar nicht benötigen. Die darin enthaltenen Eiweiße dienen nur der schnelleren Abgewöhnung von der Muttermilch und stehen somit auch im Zusammenhang mit dem Kostendruck. Wenn wir Menschen also bereit wären, mehr Geld für Nahrungsmittel zu investieren, wäre uns das alles wahrscheinlich erspart geblieben.

Durch die neuen Gesetze zur Tierkörpermehlherstellung in Großbritannien und dem Rest Europas wird das Tierkörpermehl nun ausreichend behandelt, um auch diese

Erreger zu inaktivieren. Somit ist die Ansteckungsgefahr über das Futter nicht mehr gegeben. Der BSE-Erreger kann sich somit nur noch vertikal weiterverbreiten. Da aber nicht jede BSE-krankte Kuh auch ein BSE-krankes Kalb gebärt, wird die Zahl der BSE-Fälle weiter zurückgehen.

Auch die Anzahl der vCJD Erkrankungen wird weiter sinken, da es nicht mehr möglich ist, sich über den Fleischkonsum zu infizieren. Da es schätzungsweise aber auch möglich wäre, dass die neue Variante der vCJD auch iatrogen weitergegeben wird, könnte dies ein Faktor sein, der die Krankheit "am Leben hält". Doch glaube ich, dass dies bei den heutigen medizinischen Standards in den betroffenen Ländern nur Einzelfälle betreffen könnte.

7. Literaturverzeichnis

Literatur

- Braun, Ueli (Hrsg.): BSE und andere spongiforme Enzephalopathien, Berlin, 1998.
- Hörnlimann, Beat (Hrsg.): Prionen und Prionkrankheiten, Berlin, 2001.
- Huber, Hans (Hrsg.): BSE und verwandte Erkrankungen. Eine Einführung für Human- und Veterinärmediziner, Bern, 1999.

Internetseiten

- <https://www.aerzteblatt.de/archiv/31337/Prionen-und-der-BSE-Wahnsinn-Eine-kritische-Bestandsaufnahme> (18.2.2018).
- <http://www.bfr.bund.de/> (25.2.2018)
- http://cbc.chem.arizona.edu/classes/bioc460/spring/460web/lectures/LEC7_ProteinFolding/LEC7_ProteinFolding.html(25.02.2018) (25.2.2018)
- <http://www.chemie.de/lexikon/> (25.2.2018)
- <https://www.duden.de/> (24.2.2018)
- <http://flexikon.doccheck.com/de/> (25.2.2018)
- <https://www.pharmazeutische-zeitung.de/index.php?id=22639> (23.01.2018).
- <http://www.spastikinfo.de/> (25.2.2018)

8. Anhang

8.1 Glossar

	Definition
Agens	krank machender Faktor
Amyloide	stärkeähnlicher Eiweißkörper, der durch krankhafte Prozesse im Organismus entsteht und sich im Bindegewebe der Blutgefäße ablagert
Apathie	krankhaft verminderte Ansprechbarkeit des Gefühls
Aphasie	Verlust des Sprechvermögens oder Sprachverstehens infolge einer Erkrankung des Sprachzentrums im Gehirn
Apraxie	Unfähigkeit, richtige Bewegungen auszuführen (infolge krankhaft geschädigter Nervenbahnen)
Ataxie	Störung im geordneten Ablauf und in der Koordination von Muskelbewegungen
B-Lymphozyten*¹	B-Lymphozyten gehören zur Zellgruppe der Lymphozyten. Sie spielen eine wichtige Rolle im menschlichen Immunsystem. Das "B" in B-Lymphozyt steht für "Bursa fabricii", ein Vogelorgan, in dem die B-Lymphozyten zum ersten Mal beschrieben wurden.
Dimer	aus zwei gleichartigen Bausteinen aufgebautes Molekül
Dysarthrie	organisch bedingte Sprachstörung, speziell Störung der Lautbildung infolge mangelhafter Koordination der Sprechwerkzeuge, die besonders bei Gehirnverletzungen oder -erkrankungen auftritt
Endogen	(von Stoffen, Krankheitserregern oder Krankheiten) im Körper selbst, im Körperinneren entstehend, von innen kommend
Extrapyramidale *²	Extrapyramidal bedeutet "außerhalb der Pyramidenbahn" bzw. übertragen "nicht von der Pyramidenbahn gesteuert".
Inkubationszeit	Zeit zwischen der Ansteckung und dem Ausbrechen einer Infektionskrankheit

Lymphatisches System*³	Das lymphatische System ist ein komplexes Netzwerk, das sich aus den lymphatischen Organen und dem feinwandigen Lymphgefäßsystem zusammensetzt. In ihm wird die Lymphflüssigkeit gebildet und transportiert. Das lymphatische System ist Teil des Immunsystems.
Erythrozyten*⁴	Als Erythrozyten bezeichnet man die zellulären Elemente des menschlichen Bluts, die den Blutfarbstoff Hämoglobin enthalten.
Myoklonien*⁵	Myoklonien sind kurze unwillkürliche Zuckungen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen. Sie treten bei einer Vielzahl von neurologischen Erkrankungen als Begleitsymptom auf.
Oligomer*⁶	Ein Oligomer ist ein Makromolekül, das aus mehreren strukturell gleichen oder ähnlichen Einheiten aufgebaut ist. Die genaue Anzahl der Einheiten ist offen, befindet sich jedoch meistens zwischen 10 und 30. Bei einer größeren Anzahl von Einheiten spricht man von einem Polymer. Ein Oligomer hat außerdem eine definierte Anzahl von Einheiten, während ein Polymer eine Verteilung aufweisen kann.
Parästhesie	anomale Körperempfindung (z. B. Taubheit der Glieder)
Pathologisch	Krankhaft
Persistieren	bestehen bleiben, fort dauern (von krankhaften Zuständen)
Peyer-Plaques*⁷	Peyer-Plaques sind in der Schleimhaut des Ileums befindliche Ansammlungen von Lymphfollikeln. Sie gehören zu den lymphatischen Organen bzw. zum GALT (gut associated lymphatic tissue) und kommen nur in diesem Darmabschnitt vor.
Polymer	aus Makromolekülen bestehender Stoff; polymere Verbindung
Separatorenfleisch*⁸	Separatorenfleisch bezeichnet „Restfleisch“, welches maschinell vom Knochen abgetrennt wird. Dabei werden die Fleischknochen grob zerkleinert und mit hohem Druck

	durch eine Art Sieb gedrückt. Die Knochen- und Knorpelteile bleiben in den Löchern hängen, Muskulatur, Fett, Bindegewebe können passieren. Das Fleischseparat kann bei der Herstellung verschiedener Wurstwaren verwendet werden. Sein Einsatz muss auf dem Lebensmittel gekennzeichnet werden, da Separatorenfleisch von der rechtlichen Definition als Fleisch ausgenommen ist.
Spastik*⁹	Aus medizinischer Sicht handelt es sich um eine krankhafte Erhöhung der Muskelspannung (auch Muskeltonus bezeichnet), die durch eine Schädigung des zentralen Nervensystems (ZNS) hervorgerufen wird. Die überaktive Muskulatur führt zu dauerhaften Verhärtungen und Versteifungen, so genannten spastischen Lähmungen. Diese sind mit Einschränkungen der Beweglichkeit verbunden.
Sporadisch	vereinzelt [vorkommend]; verstreut
Spongiforme Enzephalopathie*¹⁰	Transmissible spongiforme Enzephalopathie, kurz TSE, ist die Bezeichnung für eine Gruppe von Erkrankungen des Gehirns, die durch Prionen ausgelöst werden.
Thymus	hinter dem Brustbein gelegenes drüsenartiges Gebilde, das sich nach der Geschlechtsreife zurückbildet
Tonsillen	Gaumen-, Rachenmandel

Quelle: <https://www.duden.de/> (Ausnahme *)

*¹ <http://flexikon.doccheck.com/de/B-Lymphozyt>

*² <http://flexikon.doccheck.com/de/Extrapyramidal>

*³ http://flexikon.doccheck.com/de/Lymphatisches_System

*⁴ <http://flexikon.doccheck.com/de/Erythrozyt>

*⁵ <http://flexikon.doccheck.com/de/Myoklonie>

*⁶ <http://www.chemie.de/lexikon/Oligomer.html>

*⁷ <http://flexikon.doccheck.com/de/Peyer-Plaque>

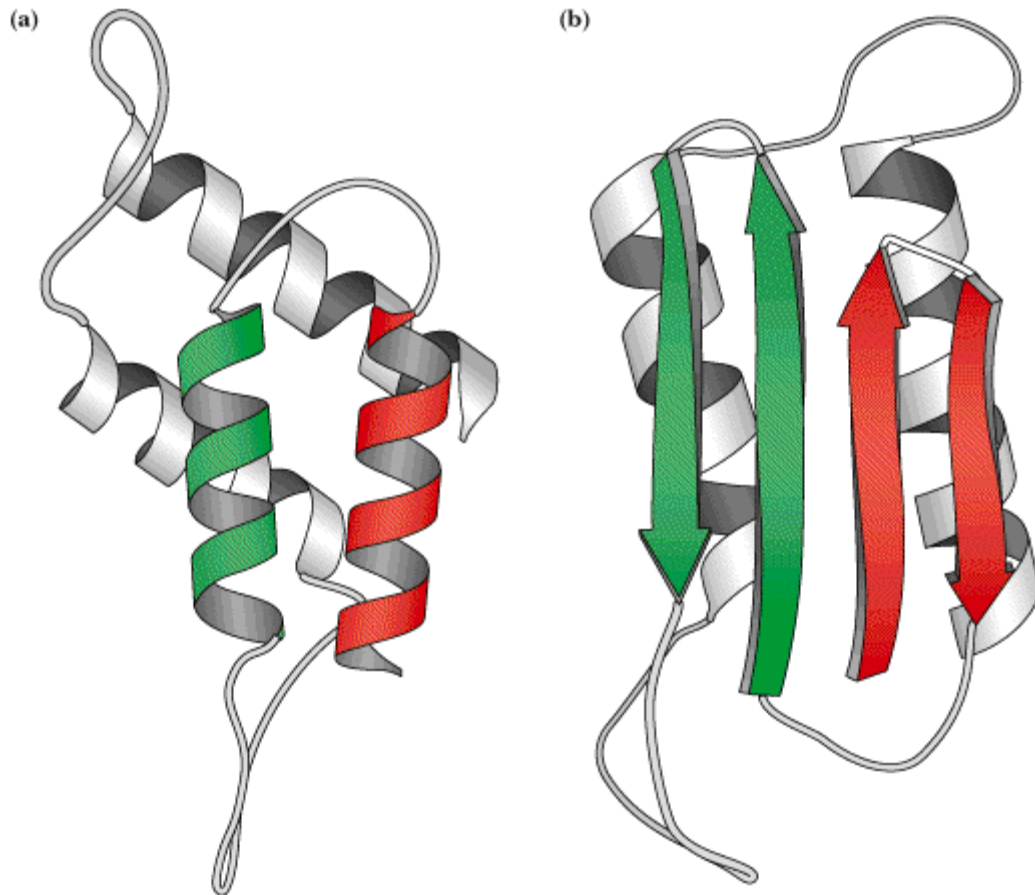
*⁸

http://www.bfr.bund.de/cm/343/separatorenfleisch_der_grad_der_veraenderung_der_muskelfaserstruktur_ist_fuer_die_einstufung_unerheblich.pdf

*⁹ <http://www.spastikinfo.de/spastik-was-ist-das/>

*¹⁰ http://flexikon.doccheck.com/de/Transmissible_spongiforme_Enzephalopathie

8.2 Abbildung PrP^C und PrP^{BSE}



(a) PrP^C

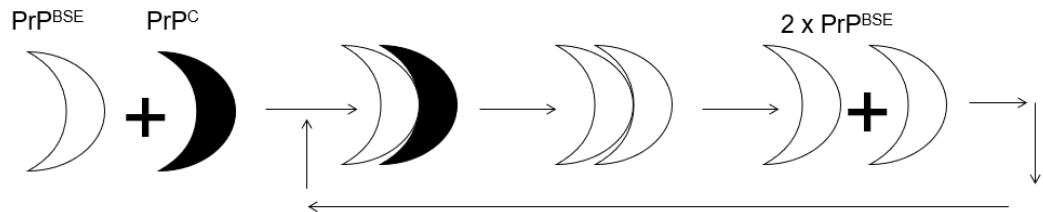
(b) PrP^{BSE}

Zu 2.3

http://cbc.chem.arizona.edu/classes/bioc460/spring/460web/lectures/LEC7_ProteinFolding/LEC7_ProteinFolding.html

8.3 Abbildung Umwandlung von PrP^C in PrP^{BSE}

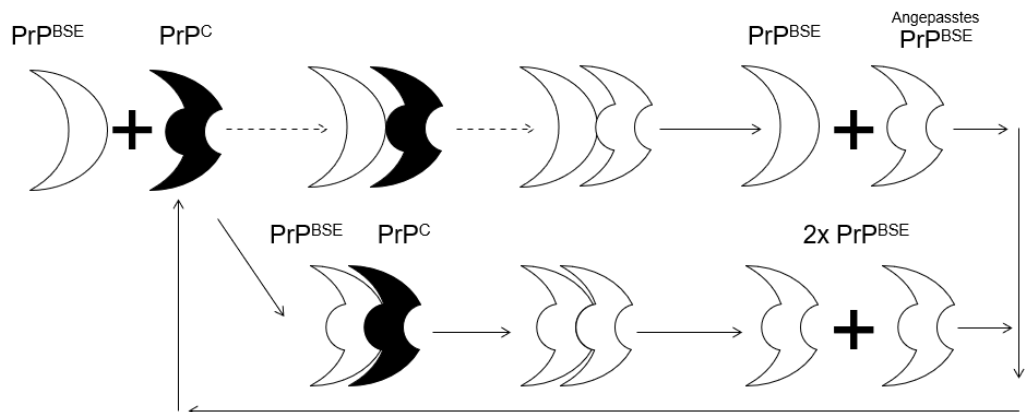
Nach dem Heterodimermodell



Zu 2.3.1

Modifiziert nach: Braun, Ueli (Hrsg.): BSE und andere spongiforme Enzephalopathien, Berlin, 1998.

8.4 Abbildung Überwindung der Speziesbarriere



Zu 5.2

Modifiziert nach: Braun, Ueli (Hrsg.): BSE und andere spongiforme Enzephalopathien, Berlin, 1998.

9. Eigenständigkeitserklärung

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig verfasst habe und keine anderen als die angegebenen Hilfsmittel verwendet habe.

Ich erkläre weiterhin, dass ich alles gedanklich, inhaltlich oder wörtlich von anderen (z.B. aus Büchern, Zeitschriften, Zeitungen, Lexika, Internet usw.) Übernommene als solche kenntlich gemacht, d.h. die jeweilige Herkunft im Text oder in den Anmerkungen belegt habe. Dies gilt gegebenenfalls auch für Tabellen, Skizzen, Zeichnungen, bildliche Darstellungen usw..

Ich nehme zur Kenntnis, dass die nachgewiesenen Unterlassungen der Herkunftsangabe als versuchte Täuschung bzw. als Plagiat („geistiger Diebstahl“) gewertet wird.

Ich erkenne hiermit an, dass bei Vorliegen eines Plagiats die Arbeit nicht als selbstständige Leistung mit ungenügend gewertet und eine Neubearbeitung oder Wiederholung der Arbeit nicht möglich ist.

Freitag, 21. September 2018

X

Sarah Dresel