

Zeitschrift: Mitteilungen aus Lebensmitteluntersuchungen und Hygiene = Travaux de chimie alimentaire et d'hygiène
Herausgeber: Bundesamt für Gesundheit
Band: 90 (1999)
Heft: 1

Artikel: Gesundheitliche Aspekte des Lebensmittelverderbs
Autor: Schlatter, Josef
DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-981770>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. [Voir Informations légales.](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 01.04.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Gesundheitliche Aspekte des Lebensmittelverderbs*

Josef Schlatter, Bundesamt für Gesundheit, Fachstelle Toxikologie, Zürich

Einleitung

Eine genügende Nahrungsmittelproduktion für die stetig wachsende Weltbevölkerung stellt die Produzenten vor grosse Probleme. In der Vergangenheit haben die mittleren Flächenerträge massiv zugenommen, und bei Haustieren war eine ebensolche Leistungssteigerung zu verzeichnen. Durch mikrobiellen Verderb gehen weltweit bis zu 25 % der produzierten Nahrungsmittel wieder verloren (1). Der Begriff «Verderb» wird in (1) definiert als «jede Veränderung, die ein Produkt unakzeptabel für den Verzehr durch den Menschen macht». Unakzeptabel für den Verzehr durch den Menschen kann ein Produkt entweder aus organoleptischen (sensorischen) Gründen sein oder aber durch das Entstehen von Stoffen, die die menschliche Gesundheit gefährden. Diese Zweiteilung findet sich auch in der schweiz. Lebensmittelverordnung, die in Artikel 2 vorschreibt, dass Lebensmittel¹ nicht verdorben, verunreinigt oder sonst im Wert vermindert sein dürfen, und dass Nahrungsmittel Stoffe und Organismen nur in Mengen enthalten dürfen, welche die menschliche Gesundheit nicht gefährden können.

Organoleptische Veränderungen oder Verfärbungen von Lebensmitteln führen in der Regel nicht zu gesundheitlichen Effekten, da solche Lebensmittel nicht mehr durch den Menschen konsumiert werden («Warnfunktion»²). Allerdings ist es im Einzelfall oft nicht trivial, zwischen einer «Aromatisierung» und einem Geschmacksdefekt zu unterscheiden, da hier individuelle Unterschiede der Wahrnehmung und Akzeptanz sehr gross sind. Auf Stoffe, die zu Farb- und Geschmacksdefekten führen, sowie auf das spezielle Problem der Bildung von Allergenen soll an dieser Stelle nicht weiter eingegangen werden. Die Betrachtung gesundheitlicher Aspekte des Lebensmittelverderbs konzentriert sich hier auf potentiell toxische

* Vortrag gehalten an der 31. Arbeitstagung der Schweiz. Gesellschaft für Lebensmittelhygiene, Zürich, 19. November 1998

¹ Lebensmittel sind Nahrungsmittel oder Genussmittel (Lebensmittelgesetz, Artikel 3).

² Beispielsweise führen wenige ng/l Trichloranisol in Wein zu Geschmacksdefekten, so dass der Wein ungeniessbar wird.

Stoffe, welche durch die Aktivität von Mikroorganismen, aber auch durch physikalische oder chemische Einwirkungen auf Lebensmittel, entstehen können. Dabei bezeichnet der Begriff «potentiell toxische Stoffe» solche Stoffe, die unter bestimmten Bedingungen schädigende Auswirkungen auf den Menschen haben können. Die Gefährlichkeit eines Stoffes für den Menschen (Risiko) hängt nicht allein von der Giftigkeit dieses Stoffes ab, sondern auch von der durch den Menschen aufgenommenen Dosis: Die Konzentration eines Stoffes beziehungsweise die Aufnahmemenge durch den Menschen (Exposition) entscheidet darüber, ob gesundheitliche Folgen auftreten können oder nicht. Eine Ausnahme bilden Allergene sowie gewisse Kanzerogene und Mutagene, bei welchen angenommen wird, dass bereits kleinste Dosen eine Wirkung haben können.

Je nach Konzentration der mikrobiellen Toxine (Mykotoxine) oder Abbau- und Reaktionsprodukte von Inhaltsstoffen im Lebensmittel (biogene Amine, 5-Hydroxymethylfurfural, Nitrosamine oder heterozyklische aromatische Amine) können also gesundheitliche Auswirkungen beim Menschen die Folge sein. Die Pflanze selber kann auch als Reaktion auf mikrobiellen Befall sowie auf physikalische oder chemische Einwirkungen sekundäre Metaboliten synthetisieren, die ein toxisches Potential aufweisen (Phytoalexine).

Um eine allfällige Gefährdung des Menschen durch den Konsum verdorbener Lebensmittel auszuschliessen, ist oft eine aufwendige, differenzierte und von Fall zu Fall unterschiedliche Beurteilung notwendig. In vielen Fällen sind die Daten zur Toxikologie der beim Verderb entstehenden Stoffe ungenügend oder fehlen sogar ganz, so dass durch Forschungsarbeiten die Beurteilungsgrundlagen erst erarbeitet werden müssen. Nachfolgend sollen beispielhaft einige dieser Stoffe ausführlicher beschrieben werden.

Mykotoxine

Die Vielfalt von Mykotoxinen ist wie diejenige der Mikroorganismen, die sie produzieren, sehr gross und entsprechend breit ist das Wirkungsspektrum solcher Toxine. Dieses reicht von Akuteffekten wie Übelkeit und Erbrechen (Desoxynivalenol, DON) über eine pharmakologische Wirkung (beispielsweise die östrogene Wirkung von Zearalenon) bis zur Entstehung bösartiger Tumore (Aflatoxin, Ochratoxin A, Fumonisin). Stellvertretend soll hier das Mykotoxin Ochratoxin A näher beschrieben werden.

Ochratoxin A (OTA)

OTA wird von Pilzen der Gattungen *Aspergillus* und *Penicillium* gebildet, ist weltweit verbreitet und wurde 1965 als Verursacher von Nephropathien bei Schweinen und Geflügel entdeckt. Eine Übersicht findet sich bei (2–4). Die Hauptquellen für eine Aufnahme durch den Menschen sind Getreide, Weine (vor allem Rotweine aus südlichen Regionen), Traubensaft und Kaffee. Basierend auf der Nierentoxizität von OTA schlug das «Joint Expert Committee on Food Additives» der

FAO/WHO eine provisorisch tolerierbare wöchentliche Aufnahme (PTWI) von 112 ng/kg Körpergewicht vor (4). Dies entspricht einer Aufnahme von 16 ng/kg Körpergewicht pro Tag und beinhaltet im Vergleich zur geringsten nierenschädigenden Dosis bei Ratten einen Sicherheitsabstand > 600. Getreide in der Schweiz enthält etwa 0,1–3,8 µg/kg OTA. Die geschätzte mittlere Gesamtaufnahme von OTA durch Lebensmittel beträgt 1–2 ng/kg Körpergewicht pro Tag und liegt somit etwa um den Faktor 10 unterhalb des PTWI.

OTA weist neben der nephrotoxischen Wirkung auch ein kanzerogenes Potential auf. Bei Ratten stieg bei täglicher Verfütterung von 70 µg OTA/kg Körpergewicht die Häufigkeit von Nierentumoren von 2 auf 44 Prozent an. Die daraus berechnete «virtuell sichere Dosis» liegt bei 0,16 ng/kg Körpergewicht pro Tag. Diese Dosis ist etwa 10mal geringer als diejenige, welche durchschnittlich durch den Menschen aufgenommen wird. Da aber der Wirkungsmechanismus der Krebsentstehung (noch) nicht bekannt ist und grosse Speziesunterschiede bezüglich der Kinetik und der Krebsentstehung bestehen, ist eine abschliessende Beurteilung des Risikos vorderhand nicht möglich. Ein Ansteigen der Belastung des Menschen mit OTA sollte vermieden und langfristig eine Reduktion angestrebt werden.

Biogene Amine

Biogene Amine wie Histamin, Tyramin, Phenylethylamin, Tryptamin, Cadaverin, Putrescin entstehen durch Decarboxylierung von Aminosäuren und können natürlicherweise in vielen fermentierten Lebensmitteln wie Käse, Sauerkraut oder Wein vorkommen. Hart- und Schnittkäse können besonders hohe Konzentrationen von biogenen Aminen aufweisen; der Gehalt kann aber innerhalb des gleichen Käsetyps in weiten Bereichen variieren. Dabei stehen mengenmässig Histamin und Tyramin im Vordergrund (5), wobei bei 2–3 % der Käseproben mit Gehalten >1000 mg/kg zu rechnen ist. Phenylethylamin wird gelegentlich in Mengen von 10–100 mg/kg gefunden. Ein Zusammenhang zwischen dem Gehalt an biogenen Aminen und der Käsequalität besteht aufgrund der bisherigen Erfahrung nicht.

Biogene Amine können auch als Zersetzungsprodukte in bakteriell verdorbenen Lebensmitteln auftreten, hauptsächlich in Fisch und in Fischprodukten, welche leicht abbaubare Proteine mit hohem Histidingehalt aufweisen, insbesondere bei Thunfisch und Makrelen («scombroid fish»). Die in solchen Fällen gefundenen Histamingehalte liegen oft bei > 1000 mg/kg. Im Unterschied zu verdorbenem Fisch, wo bei Histamingehalten im Bereich von 400–500 mg/kg schon mit Vergiftungserscheinungen zu rechnen ist, wird beim gesunden Menschen normalerweise der Verzehr von Käse mit Histamingehalten >1000 mg/kg jedoch ohne Unverträglichkeiten toleriert. Die besonders in Hart- und Schnittkäse typischerweise anzutreffenden Konzentrationen von Histamin führen beim Verzehr von 100 g Käse zur Aufnahme von 20–100 mg Histamin. Solche Aufnahmemengen liegen zwar in einem Dosisbereich, in dem nach Literaturangaben eigentlich mit Wirkungen beim Menschen zu rechnen wäre: Die orale Aufnahme von 8–40 mg reinem Histamin soll

leichte Unverträglichkeitsreaktionen hervorrufen wie Hitzegefühl, Hautjucken, erhöhten Speichel- und Tränenfluss. Gaben von 70–1000 mg sollen mittelgradige Erscheinungen wie Schwindelgefühl, Übelkeit und Erbrechen sowie Blutdruckabfall auslösen (6–9). Andererseits wird aber über Unverträglichkeiten von Käse in der Literatur nur selten berichtet. Emmentaler Käse in einem «chef's salad» soll allerdings bei 6 Besatzungsmitgliedern eines Unterseebootes Vergiftungserscheinungen ausgelöst haben (10). Eine Kausalität ist allerdings fraglich. In der Schweiz wurden in Zusammenarbeit verschiedener kantonaler Laboratorien, dem Bundesamt für Gesundheit und dem Institut für Toxikologie der ETH Zürich 22 verschiedene Käseproben mit hohem Histamin-, Tyramin- oder Phenylethylamingehalt an gesunden freiwilligen Probanden geprüft. Nach dem Verzehr von bis zu 140 g Käse pro Person, entsprechend einer Aufnahme von bis zu 210 mg Histamin, 240 mg Tyramin oder 130 mg Phenylethylamin, traten bei keinem Probanden durch biogene Amine verursachte Unverträglichkeitsreaktionen auf. Eine Erklärung dafür könnte sein, dass biogene Amine aus Käse im Magen-Darm-Trakt nur relativ langsam freigesetzt werden.

Andererseits ist epidemiologisch das sogenannte «Scombroid-Fish-Poisoning», eine normalerweise mild verlaufende Fischvergiftung, schon seit langer Zeit bekannt. Die hohen Histamingehalte zusammen mit den auftretenden Vergiftungssymptomen³ liessen auf eine Beteiligung von Histamin schliessen. Untersuchungen in England lassen vermuten, dass Histamin bei der Scombroid-Fish-Poisoning nicht das alleinige ursächliche Agens sein dürfte: Die typische Symptomatik liess sich bei gesunden freiwilligen Probanden nicht nur durch die Histaminzugabe zu frischem oder verdorbenem Fisch reproduzieren (11–13).

Beim Auftreten von hohen Gehalten an biogenen Aminen in Fisch, Fleisch, Milchpulver, Wein, Sauerkraut und Joghurt wird eine Fehlgärung infolge mangelnder Hygiene bei der Herstellung, Lagerung oder in Verkehrbringung diskutiert. Vergiftungsfälle beispielsweise durch verdorbenes Sauerkraut sind aber kaum bekannt. Hingegen werden jedes Jahr mehrere Vergiftungsfälle durch verdorbenen Fisch bekannt. Weil Histamin hier, wie oben dargestellt, als Indikator für den Verderb verwendet werden kann, hat das Bundesamt für Gesundheit für Fisch und Fischprodukte Toleranz- und Grenzwerte erlassen (100 bzw. 500 mg/kg). Eine Übertragung dieser Höchstmengen auf andere Lebensmittel ist aber nicht zulässig.

Trimethylamin in Fisch und anderen Meerestieren

Trimethylaminoxid kommt in Meerestieren teilweise in grossen Mengen vor und dient als Elektronenakzeptor im anaeroben Stoffwechsel verschiedener Bakterien des Meeres, Brackwassers und des tierischen Darmes. Im Grönland-Hai wurden beispielsweise 10 000–13 000 mg/kg (!) Trimethylaminoxid gefunden. Durch

³ Akuteffekte: Hauptsymptome sind Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, aber auch Hitzegefühl, Kopfschmerzen oder das Auslösen von Migräneattacken. Blutdruckeffekt bei Tyramin (Anstieg).

Reduktion entsteht im Metabolismus Trimethylamin (Bakterien) und nach Demethylierung (auch im Fischmuskel) Formaldehyd und Ameisensäure⁴. In mehr als 250 gehackten Fischproben variierte Trimethylamin in einem weiten Bereich von < 0,05 bis 120 mg/kg (14). In frisch aussehenden Fischen können also Trimethylamingehalte von etwa 100 mg/kg, bei anderen Meerestieren wie Crevetten oder Calamares bis > 300 mg/kg vorhanden sein. Es ist schon seit längerer Zeit bekannt, dass Trimethylamin zusammen mit Ammoniak den Hauptteil flüchtiger N-Basen beim Proteinabbau bei Fischen stellt und für den typischen Fischgeruch verantwortlich ist. Trimethylamin wird in frischen, nicht aber in gefrorenen Meeresfrüchten gebildet. Das Ausnehmen der Fische unmittelbar nach dem Fang kann offenbar den Abbau verzögern und bei der Verarbeitung von Meeresfrüchten (Häutung, Kochen) wird etwa 50 % des Trimethylamins extrahiert.

Nach der Einnahme von Trimethylaminoxid durch den Menschen wird dieses im Gastrointestinaltrakt zu Trimethylamin abgebaut und resorbiert. Im menschlichen Stoffwechsel wird letzteres aber wieder praktisch quantitativ oxidiert und als Trimethylaminoxid im Urin ausgeschieden. Trimethylamin hat eine cholinerge Wirkung (vorwiegend parasymphomimetisch, muskarinisch (15)). Trimethylaminoxid ist deutlich weniger toxisch als Trimethylamin (etwa Faktor 10, orale LD₅₀, Maus etwa 1700 mg Trimethylamin pro kg Körpergewicht). Sehr hohe orale Trimethylamindosen sind aber notwendig, um beim Menschen Symptome auszulösen (Grönland-Hai). Als mögliche (und plausible) Erklärung wird ein starker «first-pass-Effekt» in der Leber angegeben.

5-Hydroxymethylfurfural (HMF)

Seit den 50er Jahren ist bekannt, dass in verschiedensten zuckerhaltigen Lebensmitteln, die erhitzt worden sind, HMF nachgewiesen werden kann. HMF ist ein heterocyclischer Aldehyd, der im Verlauf der Maillardreaktion als wesentliches Produkt entsteht. Er wird in Lebensmitteln in Anwesenheit von reduzierenden Zuckern und Aminosäuren – bevorzugt bei thermischer Behandlung – gebildet. Natürlichlicherweise finden sich in unerhitzten Lebensmitteln nur sehr geringe Mengen von HMF. So wurde die Messung des HMF-Gehaltes in Traubensaft als Indikator für eine technologisch vermeidbare Wärmebelastung während der Herstellung, der Lagerung oder der Abfüllung vorgeschlagen (16). Die HMF-Konzentrationen liegen normalerweise deutlich < 10 mg/l. Gehalte von 20 mg HMF/l und mehr weisen auf eine Wärmebelastung hin und sind verbunden mit einem Kochgeschmack. In Säften, die aus getrockneten Pflaumen hergestellt wurden, wurden jedoch sehr hohe Gehalte an HMF (> 1500 mg/l) festgestellt. In der Folge wurden verschiedenste Lebensmittel auf das Vorkommen von HMF untersucht (17). Meist waren die gefundenen HMF-Gehalte tief. In dunkel gebackenem Brot hingegen wurden teilweise erhebliche HMF-Konzentrationen festgestellt: Hohe HMF-Gehalte finden sich

⁴ Formaldehydgehalte in frischem Fisch sind bis 20 mg/kg daher normal.

insbesondere in der Kruste (bis 400 mg/kg), während die Krume nur geringe Gehalte aufweist (5–10 mg/kg). In hell gebackenem Brot und Zopf waren die HMF-Gehalte auch in der Kruste relativ gering (5–30 mg/kg). Dunkel gebackenes Brot dürfte demzufolge wohl hauptsächlich zur täglichen Grundbelastung des Menschen mit HMF beitragen. Geht man von einem täglichen Brotkonsum von 150 g aus und würde ausschliesslich dunkel gebackenes Brot konsumiert, so würde dies zu einer täglichen HMF-Belastung von etwa 30 mg/Person führen (0,5 mg/kg KG). Würden täglich zusätzlich noch 100 g dunkel getoastetes Brot verzehrt, würde sich die HMF-Aufnahme etwa verdoppeln. Daneben kann der Verzehr von Trockenfrüchten ebenfalls die HMF-Aufnahme deutlich erhöhen (Bereich 30 mg pro 10 g Trockenfrucht). Anders präsentiert sich die Situation für Konsumenten von Trockenpflaumensäften. Werden gemäss Empfehlung der Flaschenaufschrift täglich 2 dl konsumiert, so führt dies bei einer HMF-Konzentration von 1000–1500 mg/l zu einer zusätzlichen Aufnahme von 200–300 mg HMF (3–5 mg/kg KG).

Nach Gabe von HMF an Ratten wurde im Colon eine erhöhte Anzahl aberranter Crypten bzw. Foci beobachtet (18, 19). In einem Initiations-/Promotionsexperiment mit Mäusen wurde nach topischer Applikation von HMF eine signifikante Erhöhung der Papillombildung initiiert, und nach intraperitonealer Gabe wurde eine signifikante Erhöhung der Hepatombildung beobachtet (20, 21). HMF steht somit im Verdacht, eine tumorauslösende oder tumorpromovierende Wirkung zu haben. Solche Stoffe sind in Lebensmitteln prinzipiell unerwünscht. Eine vollständige Vermeidung ist aber im vorliegenden Falle nicht möglich, da diese Stoffe in Lebensmitteln als Folge der Lebensmittelherstellung bzw. -zubereitung gebildet werden können.

Wird eine mögliche kanzerogene Wirkung von HMF vorerst nicht berücksichtigt, lässt sich anhand der publizierten Daten zur Toxikologie von HMF eine Dosis, bei welcher keine Effekte mehr beobachtet wurden (NOEL), im Bereiche von 80 mg/kg KG ableiten (22). Geht man von einer täglichen HMF-Aufnahme von einem mg/kg Körpergewicht aus, so resultiert daraus ein Sicherheitsabstand zum erwähnten NOEL von etwa 80. Werden regelmässig Säfte aus Trockenpflaumen konsumiert, reduziert sich der Sicherheitsfaktor bei den gegenwärtig vorhandenen HMF-Konzentrationen auf etwa 15. In Anbetracht einer möglichen kanzerogenen Wirkung von HMF hat das Bundesamt für Gesundheit in Zusammenarbeit mit der Universität Kaiserslautern ein Forschungsprojekt begonnen, in welchem die biologische Wirkung von HMF (Erfassung zytotoxischer, genotoxischer, mutagener und DNA-schädigender Wirkungen in-vitro in bakteriellen Testsystemen und Säugerzellen) näher untersucht werden soll (23). Erste Ergebnisse lassen vermuten, dass HMF im Vergleich zu anderen Aldehyden wie etwa Hexenal ein deutlich geringeres genotoxisches, mutagenes und DNA-schädigendes Potential aufweist.

Sekundäre Pflanzenmetaboliten

Sekundäre Pflanzenmetaboliten (Pflanzenstressmetaboliten) werden von Pflanzen produziert als Reaktion auf eine Vielzahl von äusseren Stimuli wie Infektionserreger, mechanische Beschädigung, Licht oder Einwirkungen von Fremdstoffen wie Schwermetalle oder Pestizide, aber auch durch Umweltschadstoffe wie etwa Ozon. Ein Teil dieser Stoffe wird auch als Phytoalexine bezeichnet. Sie weisen praktisch immer antimikrobielle Wirkungen auf und tragen zur Krankheitsresistenz dieser Pflanzen bei (24). Chemisch handelt es sich bei den Phytoalexinen um sehr verschiedene Substanzen. Über die Toxizität gegenüber dem Menschen und anderen Säugetieren ist oft wenig bekannt. Allgemein sind sekundäre Pflanzenmetaboliten potentielle Allergene. Im Hinblick auf ihr toxisches Potential wichtige Beispiele sind Furocoumarine und östrogenwirksame Stoffe.

Furocoumarine (Psoralene)

Furocoumarine sind bei Pflanzen weit verbreitet (Sellerie, Petersilie, Pastinake). Die Kombination einer oralen Aufnahme von Furocoumarinen mit ultraviolettem Licht (UVA) kann zu fototoxischen Reaktionen führen. Akuteffekte in Form von sonnenbrandähnlichen Hautreaktionen (Erythem) und chronische Effekte (Hauttumoren) sind mögliche Folgen (25). Eine Risikoabschätzung für den Menschen zeigt, dass hier ein sehr geringer Sicherheitsabstand zwischen einer möglichen Exposition und ersten Effekten vorhanden ist (26, 27).

Östrogenwirksame Stoffe

Östrogenwirksame Stoffe haben definitionsgemäss eine hormonelle Wirkung ähnlich derjenigen von 17β -Östradiol (27). Allerdings ist die relative Potenz der Wirksamkeit im Vergleich zum endogenen Hormon 17β -Östradiol meist viel geringer. Die Herkunft solcher östrogenwirksamer Stoffe ist unterschiedlich: Während Coumestrol sowie die Isoflavone Daidzein und Genistein zur Gruppe der Phytoalexine gerechnet werden können, gehört das Zearalenon zur Gruppe der Mykotoxine. Isoflavone kommen in pflanzlichen Lebensmitteln insbesondere in Bohnen (Gartenbohne, Sojabohne) und Erbsen vor. Die Gehalte sind relativ hoch und können beispielsweise in Soja Konzentrationen von bis zu einigen Gramm pro Kilogramm Lebensmittel erreichen. Die Verarbeitung scheint die Gehalte nicht wesentlich zu beeinflussen. Bei der Maus bewirken 5–15 g Daidzein oder Genistein pro kg Diät eine Uterus-Hypertrophie, Fertilitätsstörungen und ein vermindertes Wachstum. Ähnliche Effekte wurden bei der Ratte und beim Schaf beobachtet. Bei andauernder Einnahme von 60 g Sojaprotein (45 mg Isoflavone) waren auch bei erwachsenen Frauen Effekte auf den Hormonhaushalt nachzuweisen (28). Modellversuche (*in vitro*) haben gezeigt, dass gewisse Isoflavone je nach Konzentration das Wachstum von Krebszellen (z. B. Brustkrebs) verlangsamen, aber auch stimulieren können. Die Verlangsamung des Tumorwachstums scheint nicht direkt mit der östrogenen Wirkung verknüpft zu sein, sondern könnte auf der Hemmung der Enzyme

vom Typ der Protein-Tyrosin-Kinasen beruhen, welche zahlreiche Signalprozesse regulieren. Einige Isoflavone haben ausserdem auch antioxidative Eigenschaften. Die gesundheitliche Bedeutung für den Menschen kann momentan nicht abschliessend beurteilt werden. Dies gilt insbesondere für Säuglinge (siehe dazu 29).

Zusammenfassung

Jede Veränderung, die ein Lebensmittel unakzeptabel für den Verzehr durch den Menschen macht, kann als Verderb bezeichnet werden. Unakzeptabel für den Verzehr durch den Menschen kann ein Produkt entweder aus organoleptischen (sensorischen) Gründen sein oder aber durch das Entstehen von Stoffen, die die menschliche Gesundheit gefährden. Die vorliegende Betrachtung gesundheitlicher Aspekte des Lebensmittelverderbs konzentriert sich auf potentiell toxische Stoffe, welche durch die Aktivität von Mikroorganismen, aber auch durch physikalische oder chemische Einwirkungen auf Lebensmittel entstehen können. Um die Sicherheit von Lebensmitteln zu belegen, ist eine differenzierte und von Fall zu Fall unterschiedliche Beurteilung notwendig. In vielen Fällen sind die Daten zur Toxikologie solcher Stoffe ungenügend oder fehlen sogar ganz, so dass durch Forschungsarbeiten die Beurteilungsgrundlagen erst erarbeitet werden müssen. Als Beispiele solcher Beurteilungen werden Ochratoxin A, biogene Amine, 5-Hydroxymethylfurfural und sekundäre Pflanzenmetaboliten vorgestellt.

Résumé

On parle d'une altération lorsque la transformation d'une denrée alimentaire la rend impropre à la consommation humaine. Un aliment peut devenir impropre à la consommation soit pour des raisons d'ordre organoleptique (examen sensoriel) soit à la suite de la présence de substances dangereuses pour la santé humaine. Le présent exposé des aspects sanitaires de l'altération des aliments examine surtout les substances potentiellement toxiques qui peuvent apparaître du fait de l'activité de micro-organismes, mais aussi comme résultat d'influences chimiques ou physiques sur la denrée alimentaire. Pour assurer la sécurité des aliments, une appréciation différenciée, au cas par cas, est nécessaire. Les données toxicologiques sur nombre de ces substances potentiellement toxiques sont trop peu précises ou font carrément défaut, si bien que des travaux de recherche sont nécessaires pour obtenir des bases d'appréciation. Pour illustrer ces appréciations, nous avons présenté le cas de l'ochratoxine A, des amines biogènes, de l'hydroxyméthyl-5 furfural et celui des métabolites secondaires végétaux.

Summary «Toxicological Aspects of Food Spoilage»

Food spoilage can be considered as any change which renders a product unacceptable for human consumption. The reason for such an unacceptability for human consumption may be due to organoleptic (sensory) alterations or due to the formation of toxic compounds in amounts leading to a health risk. The present paper fo-

cuses on potentially toxic compounds formed by microorganisms or by physical and chemical spoilage reactions. To ensure the safety of food, a case by case evaluation is necessary. Frequently, the necessary toxicological data base is insufficient or even lacking and experimental research has to be done. Examples of such evaluations are presented for ochratoxin A, biogenic amines, 5-Hydroxymethylfurfural and some secondary plant metabolites.

Key words

Food spoilage, Toxicity, Mycotoxins, Biogenic amines, Phytoalexins

Literatur

- 1 *Huis in 't Veld, J.H.*: Microbial and biochemical spoilage of foods: an overview. *Int. J. Food Microbiology* **33**, 1–18 (1996).
- 2 *Schlatter, J. und Zimmerli, B.*: Ochratoxin A in Lebensmitteln. *Bulletin des BAG*, Nr. 20, 320–322 (1992).
- 3 DFG Deutsche Forschungsgemeinschaft: Ochratoxin A. Vorkommen und toxikologische Bewertung. Mitteilung XII der Senatskommission zur Prüfung von Lebensmittelzusatz- und -inhaltsstoffen. VCH, Weinheim (1990).
- 4 WHO/FAO: Toxicological evaluation of certain food additives and contaminants. *WHO Food Additives Series* **28**, 365–417 (1991).
- 5 *Sieber, R. und Lavanchy, P.*: Gehalt an biogenen Aminen in Milchprodukten und in Käse. *Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg.* **81**, 82–105 (1990).
- 6 *Henry, M.*: Dosage biologique de l'histamine dans les aliments. *Ann. Falsif. Exp. Chim.* **53**, 24–33 (1960).
- 7 *Peeters, E.*: La présence d'histamine dans les aliments. *Arch. belg. Méd. Soc.* **7**, 451–462 (1963).
- 8 *Rice, S., Eitenmiller, R. and Koehler, P.*: Biologically active amines in food: a review. *J. Milk Food Technol.* **39**, 353–358 (1976).
- 9 *Sinell, H.-J.*: Biogene Amine als Risikofaktoren in der Fischhygiene. *Arch. Lebensm. Hyg.* **29**, 201–240 (1978).
- 10 *Taylor, S. L., Keefe, T. J., Windham, E. S. and Howell, J. F.*: Outbreak of histamine poisoning associated with consumption of swiss cheese. *J. Food Protection* **45**, 455–457 (1982).
- 11 *Clifford, M., Walker, R., Wright, J., Hardy, R. and Murray, C.*: Studies with volunteers on the role of histamine in suspected scombrototoxicosis. *J. Sci. Food Agric.* **47**, 365–375 (1989).
- 12 *Clifford, M., Walker, R., Ijomah, P., Wright, J., Murray, C. and Hardy, R.*: Is there a role for amines other than histamines in the aetiology of scombrototoxicosis? *Food Add. Contam.* **8**, 641–652 (1991).
- 13 *Ijomah, P., Clifford, M., Walker, R., Wright, J., Hardy, R. and Murray, C.*: The importance of endogenous histamine in the aetiology of scombrototoxicosis. *Food Add. Contam.* **8**, 531–542 (1991).
- 14 *Fiddler, W., Coerff, R. C. and Gates, R. A.*: Gas Chromatographic Method for Determination of Demethylamine, Trimethylamine, and Trimethylamine Oxide in Fish-Meat Frankfurters. *J. Assoc. Off. Anal. Chem.* **74**, 400–403 (1991).
- 15 *Anthoni, U., Christophersen, C., Gram, L., Nielsen, N. H. and Nielsen, P.*: Poisonings from flesh of the greenland shark *somniosus microcephalus* may be due to trimethylamine. *Toxicon* **29**, 1205–1212 (1991).
- 16 Anonym: Hydroxymethylfurfuralgehalt in Traubensaft. *Bundesgesundhbl.* **10**, 398 (1988).
- 17 *Bachmann, S., Meier, M. und Känzig, A.*: 5-Hydroxymethyl-2-furfural (HMF) in Lebensmitteln. *Lebensmittelchemie* **51**, 49–50 (1997).

- 18 Bruce, W. R., Archer, M. C., Corpet, D. E., Medline, A., Minkin, S., Stamp, D., Yin, Y. and Zhang, X. M.: Diet, aberrant crypt foci and colorectal cancer. *Mutat. Res.* **290**, 111–118 (1993).
- 19 Zhang, X. M., Chan, C. C., Stamp, D., Minkin, S., Archer, M. C. and Bruce, W. R.: Initiation and promotion of colonic aberrant crypt foci in rats by 5-hydroxymethyl-2-furaldehyde in thermolyzed sucrose. *Carcinogenesis* **14**, 773–775 (1993).
- 20 Surh, Y. J., Liem, A., Miller, J. A. and Tannenbaum, S. R.: 5-Sulfooxymethylfurfural as a possible ultimate mutagenic and carcinogenic metabolite of the Maillard reaction product, 5-hydroxymethylfurfural, *Carcinogenesis* **15**, 2375–2377 (1994).
- 21 Surh, Y. J. and Tannenbaum, S. R.: Activation of the Maillard reaction product 5-(hydroxymethyl)furfural to strong mutagens via allylic sulfonation and chlorination. *Chem. Res. Toxicol.* **7**, 313–318 (1994).
- 22 Ulbricht, R. J., Northup, S. J. and Thomas, J. A.: A review of 5-hydroxymethylfurfural (HMF) in parenteral solutions. *Fundam. Appl. Toxicol.* **4**, 843–853 (1984).
- 23 Eisenbrand, G. und Janzowski, C.: Gentoxische Wirkung von 5-Hydroxymethylfurfural (HMF) im Vergleich zu anderen Aldehyden in Lebensmitteln. Vertrag FE-316.98.0676.
- 24 Schlatter, J. und Lüthy, J.: Vorkommen und Toxizität von Phytoalexinen in pflanzlichen Lebensmitteln. *Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg.* **77**, 404–419, 1986.
- 25 Schlatter, J.: Die toxikologische Bedeutung von Furocoumarinen in pflanzlichen Lebensmitteln. *Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg.* **79**, 130–143, 1988.
- 26 Schlatter, J., Zimmerli, B., Dick, R., Panizzon, R. and Schlatter, Ch.: Dietary intake and risk assessment of phototoxic furocoumarins in humans. *Food Chem. Toxic.* **29**, 523–530 (1991).
- 27 Daniel, O. und Schlatter, J.: Ausgewählte potentielle Schadstoffe natürlicher Herkunft in Lebensmitteln. 4. Schweizerischer Ernährungsbericht, EDMZ, Bern, 140–152 (1998).
- 28 Cassidy, A., Bingham, S. and Setchell, K. D. R.: Biological effects of a diet of soy protein rich in isoflavones on the menstrual cycle of premenopausal women. *Am. J. Clin. Nutr.* **60**, 333–340 (1994).
- 29 Zimmerli, B. und Schlatter, J.: Vorkommen und Bedeutung der Isoflavone Daidzein und Genistein in der Säuglingsanfangsnahrung. *Mitt. Gebiete Lebensmitt. Hyg.* **88**, 219–232 (1997).

Dr. Josef Schlatter, Bundesamt für Gesundheit, Fachstelle Toxikologie,
Winterthurerstrasse 260, CH-8057 Zürich