



Todesursache ungeklärt

Ist Gen-Mais für Kuhsterben auf einem Hof in Hessen verantwortlich?

von Martin Hofstetter

Bei einem der wenigen Landwirte Deutschlands, der genmanipulierte Pflanzen angebaut und auch an seine Kühe verfüttert hat, ist es in den vergangenen Jahren zu ungeklärten Todesfällen unter seinen Tieren gekommen. Nachdem allgemeine Fütterungsfehler und Infektionen als Todesursache weitgehend ausgeschlossen worden waren, verdächtigte der Landwirt den Gen-Mais der Firma Syngenta, am plötzlichen Tod seiner Kühe schuld zu sein. Gibt es einen Zusammenhang zwischen dem Tod der Kühe und der Verfütterung von Gen-Mais? Welche Erkenntnisse gibt es bisher über die Auswirkungen gentechnisch veränderten Maises auf Tiere?

Hinter der Bezeichnung „Bt176“ verbirgt sich eine gentechnisch veränderte Maispflanze, die ein Insektengift bildet, damit sie gegen bestimmte Fraßschädlinge (die Raupe des Maiszünslers) geschützt ist. Das für die Bildung des Insektengiftes verantwortliche Gen wurde aus dem Bakterium *Bacillus thuringiensis* isoliert und mit einer sogenannten „Gen-Kanone“ in das Genom der Maispflanze übertragen. Der Bt176-Mais wurde als erste Genpflanze in Deutschland zur Vermarktung freigegeben.

Die Betreiberfirma, Syngenta, hatte schon 1997 (1) eine europaweite Vermarktungsgenehmigung für diesen Mais erhalten: zur Saatgutproduktion, für den Import, zur Verarbeitung zu Nahrungsmitteln und als Tierfutter. Obwohl diese Genehmigung von Anfang an heftig umstritten war, hat sie bis heute Bestand. Dagegen lief die Genehmigung in den USA bereits im Jahr 2001 aus (2). In Europa haben außerdem die Länder Österreich, Luxemburg und Italien den Anbau untersagt (3). Mit jährlich rund 20.000 Hektar wird der Gen-Mais derzeit lediglich in Spanien (dort aber großflächig) angebaut (4).

Auch Deutschland hat die Verwendung von Bt176-Mais im März 2000 wegen Sicherheitsbedenken eingeschränkt. Im Änderungsbescheid des Robert-Koch-Institutes vom 31. März 2000 heißt es: „Durch den Änderungsbescheid (...) wird (...) das Ruhen der Genehmigung für das Inverkehrbringen der Maislinie CG 00256-176 einschließlich ihrer Abkömmlinge angeordnet, soweit der Anbau nicht Zwecken der Erforschung und Erprobung dient (...)»

Der Bt176-Mais darf in Deutschland seitdem also nur noch zu Versuchszwecken angebaut werden, die Ernte aber anschließend an Tiere verfüttert werden. Die Einschränkungen des Robert-Koch-Instituts werden von der Firma Syngenta nicht ernst genommen: 2002 wurden mehrere mit Bt176-Mais bestellte Felder in Hessen entdeckt, sie waren sowohl unangemeldet als auch ohne jede Kontrolle.

Kuhsterben nach der Maisernte

Auf dem betroffenen Hof in Wölfersheim (Hessen) wird Mais in Form von Maissilage und Körnermais ganzjährig an die Kühe verfüttert. Seit 1997 setzt der Bauer in der Futtermischung zunehmend selbst angebauten Gen-Mais ein. Anfangs geschieht dies mit großer Zufriedenheit. Mit der Verfütterung der Maisernte aus dem Jahr 2000 werden jedoch seine Kühe häufiger krank. 2001 eskaliert den Angaben des Bauern zufolge die Situation: Fünf Kühe sterben innerhalb von vier Monaten, andere Kühe geben drastisch weniger Milch oder müssen geschlachtet werden. Nur eine der fünf toten Kühe wird in der Pathologie der Veterinärmedizinischen Fakultät Gießens untersucht, ohne dass dort eine eindeutige Todesursache festgestellt werden kann. Zusätzliche Gewebeproben werden an die Universität Göttingen übersandt, gehen dort aber unter nicht geklärten Umständen verloren.

Im Februar 2002 entschließt sich der Landwirt (immer noch überzeugter Anhänger von gentechnisch

veränderten Pflanzen), keinen Bt176-Mais mehr auf seinem Hof zu verfüttern. Trotzdem sterben bis Oktober 2002 weitere sieben Kühe. Auch 2003 sollen bei einigen Kühen noch Spätwirkungen wie eine verringerte Milchleistung feststellbar gewesen sein.

Die Betreiberfirma Syngenta übernimmt in der Folge die Kosten, die durch den Tod der fünf Kühe, die Verluste durch verringerte Milchleistung und Kosten für Tierarzt und Analysen entstanden sind.

Erklärungsversuche

Die Todesursache der Kühe bleibt weiter ungeklärt. Zwar werden auf dem Hof wiederholt Proben der Futtermittel genommen. Doch alle Untersuchungen erbringen keine schlüssige Antwort auf die Frage, warum die Kühe verendeten. So heißt es in einem Schreiben des Regierungspräsidiums Gießen vom 21. August 2003, dass „die Ursache für die vg. Vorfälle nicht ermittelt werden konnte“.

Dennoch gibt es wissenschaftlich gestützte Hinweise, die den Tod der Kühe wenigstens ansatzhaft erklären könnten:

1. Vom Landwirt selbst in Auftrag gegebene Untersuchungen geben Hinweise auf eine veränderte Zusammensetzung des Gen-Maises bezogen auf die Aminosäuren und auf einen erhöhten Anteil an Nicht-Protein-Stickstoff-Verbindungen.
2. Im Jahr 2003 wird in Japan erstmals das vom Bt-Mais gebildete Insektengift auch im Magen, Darm und Kot von Rindern gefunden (5). Bis dato war man von einem raschen Abbau des Giftes im Darm ausgegangen. Nun finden Wissenschaftler im Rindermagen noch 18 Stunden nach der Verfütterung deutliche Spuren des Toxins; das Gift kann somit über den Dung verbreitet werden. Der Landwirt will daher jetzt auch Proben seines Weidefutters auf das Gift aus dem Bt176-Mais untersuchen lassen. Er befürchtet, dass das Gift durch die Gülle der Kühe auch auf seine Wiesen und Weiden verschleppt worden ist. Bis heute, so ist seine Beobachtung, reagieren die Rinder bei scharfer Beweidung der damals begüllten Flächen mit Durchfall.
3. Es gibt erste Hinweise darauf, dass das Gift auch im Darm von Säugetieren biologisch aktiv werden kann. Eine Untersuchung aus dem Jahr 2000 beschreibt, dass sich das Bt-Toxin auch bei Mäusen an die Darmwand anheftet und dort zu biologischen Veränderungen führen kann (6). Dieses Andocken an die Darmschleimhäute ist auch die Voraussetzung dafür, dass das Gift bei Insekten seine Wirkung entfalten kann.

Behörden bleiben passiv

Obwohl Bt176-Mais nur im Rahmen wissenschaftlicher Forschung angebaut werden darf, erfährt das für die Risikoabschätzung zuständige Robert-Koch-Institut in Berlin angeblich erst im November 2001 von den Todesfällen. Die Behörde reagiert kaum, weder werden alle Futtermittel auf dem Hof noch die toten Kühe sichergestellt. Auch umfassende Untersuchungen des Bodens und des Kots der Tiere auf Rückstände des Toxins werden nicht eingeleitet. Möglicherweise ist es inzwischen zu spät, um die Ursachen tatsächlich aufklären zu können. Mittel für langjährige Fütterungsversuche werden nicht bereitgestellt und am 12. Dezember 2002 erklärt das Robert-Koch-Institut mit einem Verweis auf mögliche andere Todesursachen die Untersuchungen für beendet.

Der Genehmigungsbehörde ist in diesem Zusammenhang ein grundsätzliches Versagen vorzuwerfen: Nach Sichtung der vorliegenden Unterlagen hätte eine Genehmigung für den Gen-Mais nie erteilt werden dürfen bzw. längst widerrufen werden müssen:

1. In Fütterungsversuchen mit Gen-Mais zeigten sich mehrfach unerwartete biologische Effekte: Im Vergleich mit den Kontrollgruppen nahmen die Tiere zum Teil schneller an Gewicht zu, zum Teil waren die Zunahmen auch geringer (7). Biologische Effekte, die möglicherweise auf die gentechnische Veränderung zurückzuführen sind, sind auch dann relevant, wenn sie nicht zur direkten Schädigung der Tiere führen. Es ist bekannt, dass Giftstoffe in Abhängigkeit von Konzentration und Einwirkungsdauer auch stimulierend auf den Stoffwechsel wirken können. Dagegen haben sich die zunächst geäußerten Annahmen, dass der Gen-Mais deswegen bessere Zunahmen bewirke, weil er seltener von schädlichen Schimmelpilzen befallen würde, nicht als generell richtig erwiesen. Vor diesem Hintergrund sind weitere Untersuchungen der Vorfälle in Wölfersheim nötig.
2. Der Mais wurde mit der Gen-Kanone verändert. Dabei werden die Gene auf Metall-Partikel gepackt und so in die Pflanzenzellen hineingeschossen. Offensichtlich wurden dabei ungewollt mehrere Kopien der Gen-Konstrukte eingebaut, zum Teil liegen diese Gen-Konstrukte dabei nur in Bruchstücken vor (8). In Abhängigkeit vom Ort, an dem sie in das Erbgut der Pflanzen eingebaut wurden, können sie zusätzliche, ungewollte Effekte im Stoffwechsel der Pflanzen auslösen. Dementsprechend zeigen sich teilweise auch Unterschiede im Protein- und Ligningehalt der Pflanzen.
3. Der Bt176-Mais enthält ein ganzes Sammelsurium an fremdem Erbgut: Eingebaut wurden Gene für Anti-

- biotika-Resistenz, Spritzmittel-Resistenz, mehrere Gene für das Insektengift sowie verschiedene Gene, die die Wirkung der Gift-Gene noch verstärken sollen (9). Das für die Bildung des Insektengiftes verantwortliche Gen wurde in seiner Struktur technisch stark modifiziert. Über die dadurch initiierte Bildung eines weiteren Proteins scheint sich das Wirkspektrum des Toxins (ursprünglich nur gegen spezifische Larven von Schädlingen wirksam) erweitert zu haben: Es gefährdet jetzt auch nützliche Insekten (10).
4. Der Pollen der Gen-Maispflanzen enthält sehr hohe Konzentrationen des Bt-Giftes. Durch den Pollenflug können auch die Raupen geschützter Schmetterlinge im Umfeld der Maisfelder gefährdet werden (11,12).
 5. Syngenta verzichtete bei der Zulassung ausdrücklich auf Untersuchungen zur Langzeitwirkung der Toxine und zur potentiellen Allergiewirkung der Pflanzen (13).

Viele der vorgelegten Untersuchungen wurden von der Industrie finanziert. Auffällig ist, dass in den meisten Veröffentlichungen alle Hinweise auf unerwünschte Eigenschaften systematisch heruntergespielt werden.

Syngenta hat dem Bauern zwischenzeitlich einen Teil des Schadens ersetzt, weigert sich aber, den Gesamtschaden zu begleichen. Der Bauer fordert von den Behörden und der Firma Syngenta bisher vergeblich die konsequente Aufklärung des Falles.

Anmerkungen

- (1) Entscheidung nach EU-Richtlinie 90/220 vom 23.01.1997.
- (2) „The Impact of GM corn in Spain“ – A report by Greenpeace and Friends of the Earth, August 2003, S. 6.
- (3) „GVO-Zulassungen nach EU-Recht. Stand der Dinge“, MEMO/03/221 der EU-Kommission vom 7. November 2003, Annex 4.
- (4) Vgl. Anm. 2.
- (5) Chowdhury, E.H., 2003, *Vet.Human Toxicol* 45 (2), S. 72–75.
- (6) Vazquez-Padron, R. et al., 2000, *Biochemical and Biophysical Research Communications* 271, S. 54–58.
- (7) Brake J. and Vlachos, 1998, *Poultry Science* 77: 648–653; Barrière, Y. et al., 2001, *J. Dairy Sci.* 84: 1863–1871; Folmer, J.D. et al., 2002, *J. Anim. Sci.* 80: 1352–136; Hendrix, K.S. et al., 2000 *J. Anim.Sci.* 78, Suppl.1, S. 273.
- (8) Moens, 16. Juni 2003, „Report on the molecular characterisation of the genetic map of event 176“.
- (9) Zulassungsunterlagen Syngenta (bzw. Novartis) sowie Moens, ebenda.
- (10) Vgl. Anm. 2, S. 21.
- (11) Ebenda, S. 22.
- (12) Felke et al., 2002, *J. Appl. Ent.* 126, 320–325; Felke et al., 2003, *Gesunde Pflanzen*, Heft 1, 2003.
- (13) Zulassungsunterlagen Syngenta (bzw. Novartis) .

Autor

Martin Hofstetter, Diplom-Agraringenieur, Mitarbeiter des Fachgebiets Landnutzung und regionale Agrarpolitik, Fachbereich 11 (Ökologische Agrarwissenschaften) der Universität Kassel.



Universität Kassel
 Fachbereich 11
 Nordbahnhofstr. 1 a
 37213 Witzenhausen
 Telefon: 0 55 42 / 98 - 1652
 E-Mail: hofstett@uni-kassel.de