

Mykotoxine in Lebensmitteln aus Getreide

J. Wolff, Detmold

Getreide kann auf dem Feld und/oder auf dem Lager von ubiquitären Schimmelpilzen befallen werden. Der tatsächliche Befall und die Höhe des Schadens hängen entscheidend von den klimatischen Bedingungen, den Kulturmaßnahmen, der Vorfrucht, den Sorten und den Lagerbedingungen ab. In den Jahren 1994-1996 trat z. B. massiv Mutterkorn und in 1998 neben Mutterkorn in weiten Teilen der Bundesrepublik *Fusarium* auf. Während der Lagerung können in Abhängigkeit von der Qualität des Lagergutes und den Lagerbedingungen weitere Schäden entstehen. Mit einer Reihe von mikrobiellen Schädigungen ist die Bildung von Mykotoxinen verbunden. Die bekanntesten Vertreter sind die Mutterkornalkaloide, die Aflatoxine, Fusariumtoxine und das Ochratoxin A.

Akute Vergiftungen durch die Aufnahme von Mykotoxinen beim Menschen sind in Deutschland seltene Ausnahmen. Obwohl zur Zeit keine besorgniserregenden Informationen vorliegen, ist nicht auszuschließen, daß bestimmte Mykotoxine, mit der täglichen Nahrung in geringsten Mengen über längere Zeiträume aufgenommen, einen Risikofaktor für die Gesundheit des Menschen darstellen können.

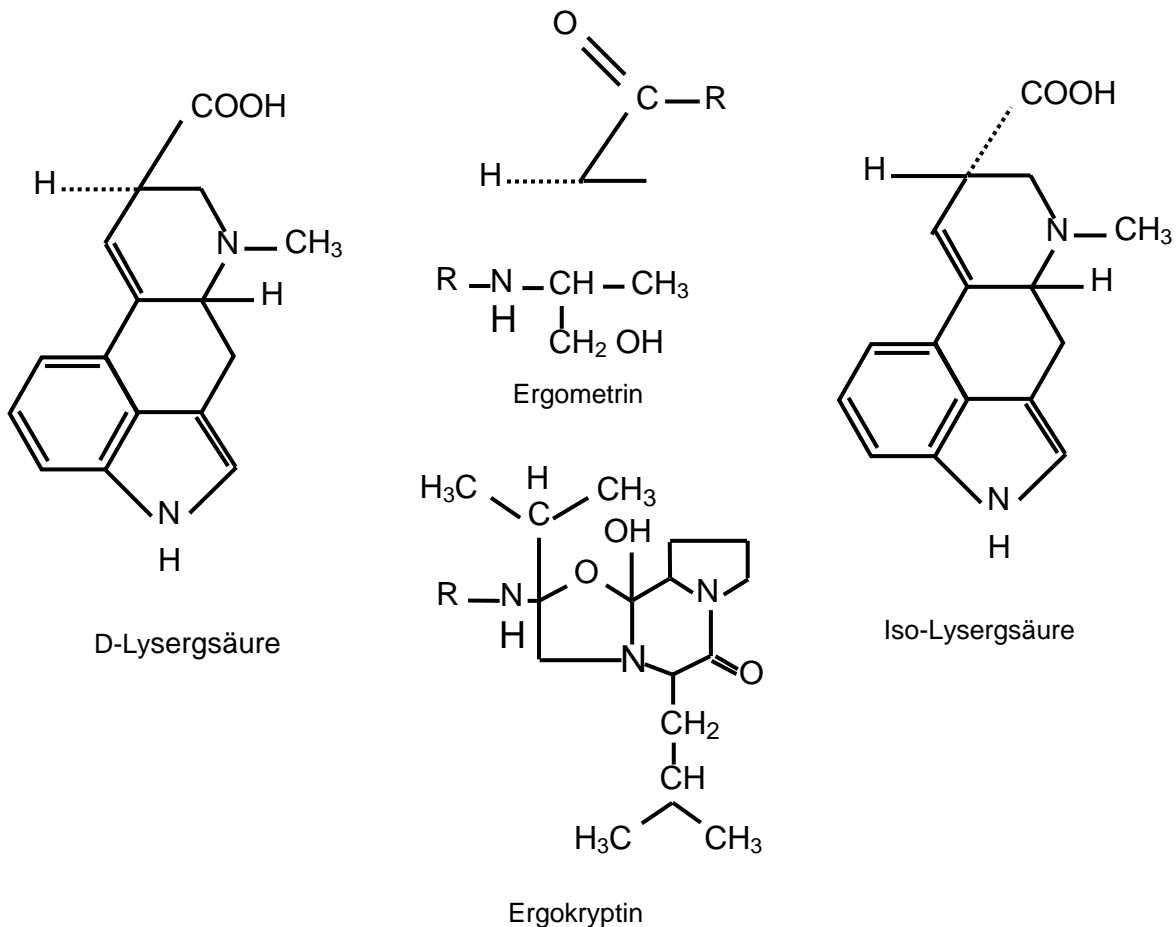
Fragt man Fachleute: „Wo findet man Mykotoxine?“, erhält man die Antwort: „Dort wo man sie sucht!“ So ist z. B. in Lebensmittelgeschäften und Naturkostläden angebotenes Getreide aus kontrolliert ökologischem Anbau nach einem Bericht des... offenbar häufig mit Fusarientoxinen belastet. Nach dem Urteil der Autoren sogar in "ernstzunehmenden Konzentrationen". Bei einer Untersuchung fanden sie in Weizen, Roggen, Gerste und Mais Deoxynivalenol, Zearalenon und Fumonisine (Mais) nach eigenen Angaben in Konzentrationen bis zu 2,6 ppm... Solche einseitigen und nur bedingt richtigen Mitteilungen, über das Internet verbreitet, werden der zweifellos bestehenden Fusariumproblematik im konventionellen wie im ökologischen Landbau in keiner Weise gerecht. In der Studie der Stiftung Gen Suisse (1) vom November 2000: Biologische, konventionelle und gentechnische Anwendungen in der Landwirtschaft -Gesundheitliche und ökologische Aspekte- wird resümiert: „...Ob biologisch hergestellte Nahrungsmittel allgemein stärker mit Mykotoxinen belastet sind als konventionelle Lebensmittel, läßt sich auf der Basis der bisherigen Ergebnisse nicht gesichert beantworten...“

Mutterkorn

Alle Gräser können primär durch Sporen oder sekundär über primär gebildete Konidien im Honigtau von *Claviceps purpurea* befallen werden (23). In Roggen -und in geringerem Maße auch in Weizen-, Gerste- und Haferbeständen- können in Abhängigkeit von den klimatischen Bedingungen während der Blüte, beeinflußt durch Kulturmaßnahmen (22) und Sorten, Sklerotien (Mutterkorn) gebildet werden. Zugelassene Spritzmittel stehen für eine Bekämpfung nicht zur Verfügung.

Die Sklerotien (das Dauermycel des Pilzes, kein Korn) enthalten eine Anzahl von Alkaloiden mit unterschiedlichen pharmakologischen Wirkungen. Die meisten Alkaloide sind Abkömmlinge der Lysergsäure. Auf Grund der Isomerie der Lysergsäure ist zwischen den -in-Formen der D-Lysergsäure und den -inin-Formen der Iso-Lysergsäure zu unterscheiden, z. B. Ergometrin und Ergometrinin. Die -inin-Formen sind zwar wesentlich weniger wirksam; die Isomerie ist aber unter bestimmten Voraussetzungen -pH-Wert- reversibel.

Ergot-Alkaloide



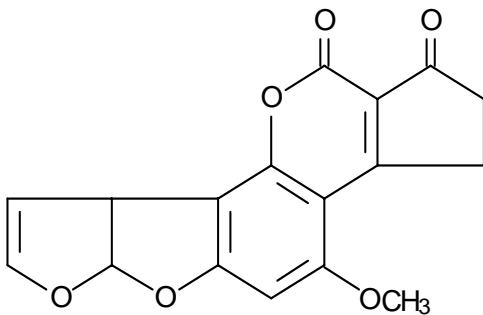
Müllereitechnisch kann Mutterkorn aussortiert werden, und zwar mit Gewichtsauslesern auf Grund der gegenüber Getreide geringeren Dichte oder durch Farbausleser. Dabei wird das Mutterkorn in dem ausgereinigten Produktanteil nur bis zu 50 % angereichert und ist zu entsorgen. Bei ca. 1 % Mutterkorn im Brot treten Vergiftungssymptome (Erbrechen, Durchfall) und bei mehr als 7 % schwere Vergiftungen (Delirium, Herzkrämpfe) und der Tod auf. 5g frisches Mutterkorn wird als tödlich beschrieben (10), wobei sicher hier auch die Ergochrome zur Toxizität beitragen.

Im Brotgetreide sind 0,05 % Mutterkorn nach der Interventionsrichtlinie tolerabel. Bei der Vermahlung gelangen davon (je nach Mehlausbeute) bis zu 75 % in die Mehle (17). Bei einem mittleren Gesamtalkaloidgehalt der Sklerotien von 0,2 % können bei üblichen Mehlausbeuten die Kleien einen Gesamtalkaloidgehalt von ca. 2000 µg/kg aufweisen, was in etwa dem Alkaloidgehalt von 0,1 % Mutterkorn im Getreide entspricht.

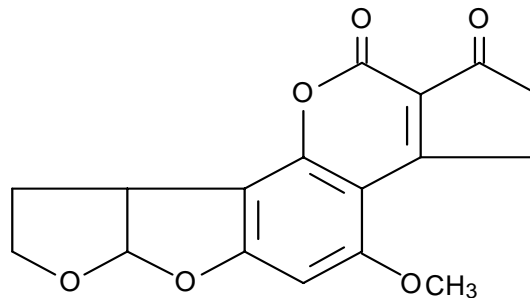
Ein carry-over-Effekt der Alkaloide in die Milch wurde beschrieben (11), konnte aber mit tolerablen Mutterkorngehalten im Futter und bekannten Gesamtalkaloidgehalten nicht bestätigt werden (16).

Pflanzenzüchter im mecklenburgischen Landkreis Güstrow haben einen neuen Hybrid-Roggen entwickelt, der soll gegen den Mutterkornpilz, Mehltau und Braunrost unanfällig sein. Die Züchter griffen auf eine Roggenlinie zurück, die 1962 von der DDR-Züchtermgemeinschaft entdeckt wurde. Herkömmliche Hybrid-Roggen weisen ein vermindertes Pollenschüttungsvermögen auf, wodurch nach Aussage der Züchter Infektion und die Verbreitung der Pilze begünstigt wird. Der neue Roggen produziere wieder die typischen Pollenwolken und versperre somit den Pilzen den Infektionsweg.

Aflatoxine



Aflatoxin B₁



Aflatoxin B₂

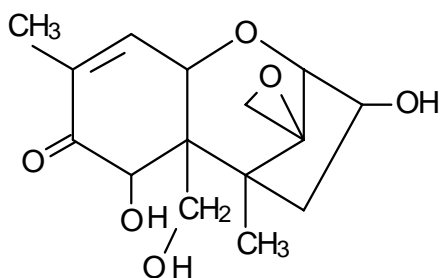
Aflatoxine wurden für das Massensterben von Tausenden von Truthahnküken in England in den 60er Jahren verantwortlich gemacht und aus verschimmelten Erdnusschrot isoliert. Sie wurden nach ihrer Farbe beim dünn-schichtchromatographischen Nachweis (blau und grün) als B₁, B₂, G₁ und G₂ bezeichnet. Das Aflatoxin B₁ ist eins der stärksten zur Zeit bekannten Karzinogene; es führte bei allen getesteten Versuchstieren zur Bildung von Lebertumoren (8). Die akute Toxizität ist Tierart spezifisch, die LD₅₀-Werte reichen von 0,3 bis 17,9 mg B₁/kg Körpergewicht.

Aflatoxine werden unter geeigneten Umweltbedingungen (tropisches bzw. subtropisches Klima) von *Aspergillus flavus*- und *Aspergillus parasiticus*- Stämmen vor allem auf Mais, Erdnüssen, Pistazien und Baumwollsaaten gebildet, sind aber auch häufiger in Paprika(pulver), Pfeffer, Feigen, Nüssen und anderen Gewürzen nachweisbar. In der Milch ist nach der Verfütterung von aflatoxinhaltigem Futtermittel der Metabolit von B₁, das M₁ nachweisbar.

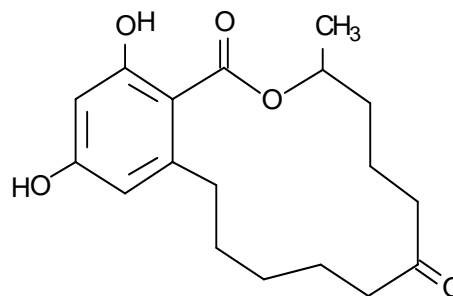
Zum Schutz der Verbraucher wurden von vielen Ländern Höchstmengen für Aflatoxine festgesetzt. Die innerhalb der EU ab 1.1.1999 geltenden Höchstmengen für die Aflatoxine B₁, B₂, G₁, G₂ und M₁ in Lebensmitteln werden in der Anlage zur EG-Verordnung Nr. 1525/98 aufgeführt. Die festgelegten Grenzwerte entsprechen der deutschen Aflatoxinverordnung, nach der der Gehalt an AFB₁ in Lebensmitteln 2,0 µg/kg und der Summengehalt von B₁, B₂, G₁ und G₂ einen Wert von 4 µg/kg nicht überschreiten darf. Für Kleinkindernährmittel gilt in Deutschland der Summengehalt für B₁, B₂, G₁ und G₂ von 0,05 µg/kg und für M₁ von 0,05 µg/kg in der Milch.

Fusarium-Toxine

Trichothecene und Zearalenon (ZEA)



Deoxynivalenol (DON)



Zearalenon (ZEA)

Der Befall des Getreides mit *Fusarium* ist ein weltweites Problem. Der Fusariumbefall führt zu erheblichen Ertragseinbußen beim Getreideanbau. Weltweit wird an der Züchtung Fusarium-resistenter Sorten gearbeitet. Fusarium-belastetes Getreide verschlechtert die Backeigenschaften von Mehlen bis zur Unbrauchbarkeit. Von über 40 Fusariumarten bilden einige *Fusarium ssp.* Mykotoxine, die eine Gefährdung für Mensch und Tier darstellen und/oder bei der Tierernährung zu Ertragseinbußen führen (15). Gebildet werden Trichothecene nicht nur durch Pilze der Gattung *Fusarium*, die bei uns als pflanzenpathogene Pilze auf Cerealien von Bedeutung sind, sondern auch durch Arten der Gattungen *Myrothecium*, *Trichothecium*, *Cephalosporium*, *Verticillium* und *Stachybotrys*. Zur Gruppe der Trichothecene zählen mehr als 100 verschiedene Verbindungen, die chemisch durch das gleiche Grundgerüst charakterisiert sind. Zu den wichtigsten Trichothecenen gehören Deoxynivalenol, Nivalenol (Typ B-Trichothecene) und T-2 Toxin, HT-2 Toxin und Diacetoxyscirpenol (Typ A-Trichothecene). Zearalenon ist ein Stoffwechselprodukt verschiedener Fusarienarten und besitzt, obwohl es keine Steroidstruktur aufweist, östrogene Wirkung. Es wird weltweit in pflanzlichen Produkten, v.a. Weizen und Mais, nachgewiesen und tritt häufig zusammen mit Trichothecenen und anderen Fusarientoxinen auf.

In der Studie "Fusarium toxins in cereals - a risk assessment"(4) der nordischen Staaten sind Trichothecen- und Zearalenon-Gehalte in Getreide mit den Mittelwerten und der Nachweiswahrscheinlichkeit (in %) für Europa aufgeführt (Tab. 2). Diese Daten enthalten bisher unveröffentlichte Ergebnisse aus Schweden und Norwegen und werten Daten von 1982-1995 aus. Über Möglichkeiten, Fusarium-befallenes Kornmaterial durch Sortieren und Reinigen zu entfernen und damit die Mykotoxinkonzentrationen zu senken, ist mehrfach berichtet worden (2, 14); die Erfolge sind nicht einheitlich.

Tabelle 1: Fusarientoxinbildner (4)

Species ¹	Toxin ²
<i>F. acuminatum</i>	T-2, HT-2, DAS, MAS, MON, NEO
<i>F. avenaceum</i>	MON, FUS C
<i>F. cerealis</i> (= <i>F. crookwellence</i>)	NIV, FUS X, ZEA, FUS C
<i>F. culmorum</i>	DON, ZEA, NIV, FUS X, FUS C, A-DON
<i>F. equiseti</i>	DAS, ZEA, FUC
<i>F. graminearum</i>	DON, ZEA, A-DON, NIV, FUS X, FUS C,
F. oxysporum	MON
<i>F. poae</i>	DAS, MAS, NIV, FUS X, T-2, HT-2, FUS C
<i>F. poliferatum</i>	FUM, MON
<i>F. sacchari</i> (= <i>F. subglutinans</i>)	MON
<i>F. sambicinum</i>	DAS, MAS
<i>F. torulosum</i>	WOR
<i>F. semitectum</i> (= <i>F. incarnatum</i>)	ZEA
<i>F. sporotrichioides</i>	T-2, HT-2, DAS, NEO, FUS C
<i>F. tricinctum</i>	FUS C
<i>F. verticillioides</i> (= <i>F. moniliforme</i>)	FUM, FUS C

A-DON: Acetyl-Deoxynivalenol FUS C: Fusarin C NIV: Nivalenol
DAS: Diacetoxyscirpenol FUS X: Fusarenon X WOR: Wortmannin
DON: Deoxynivalenol MAS: Monoacetoxyscirpenol ZEA: Zearalenon
FUC: Fusarochromanon MON: Moniliformin
FUM: Fumonisin NEO: Neosolaniol

¹ in Klammern = alternative Namen

² **Fett:** bedeutende Toxinproduktion

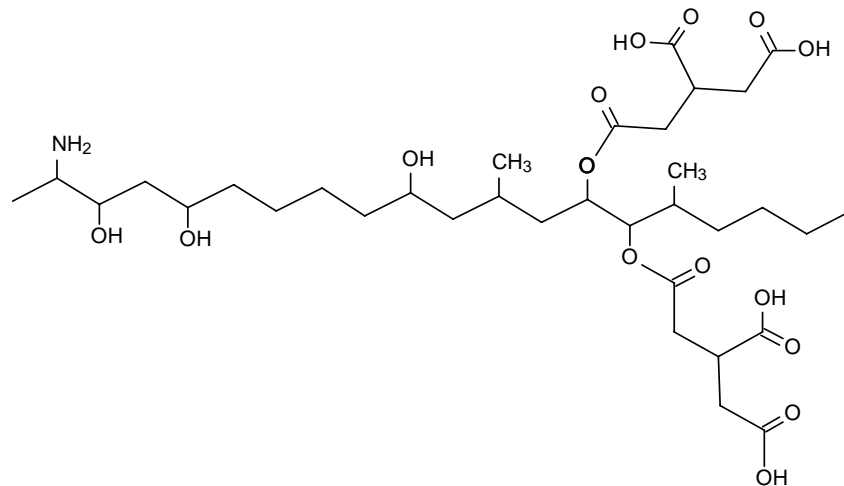
Tabelle 2: Trichothecen- und Zearalenon-Gehalte in Getreide (4)

Toxin	Weizen			Gerste			Hafer			Roggen		
	N	pos. (%)	(µg/kg)	n	pos. (%)	(µg/kg)	n	pos. (%)	(µg/kg)	n	pos. (%)	(µg/kg)
DON	2658..	57	176	1687	53	89	1696	72	408	247	57	85
NIV	2008	17	22	1320	14	28	1193	18	47	87	5	5
HT-2	860	4	23	401	15	13	374	33	57	101	2	26
T-2	1420	5	37	535	5	50	517	36	41	175	9	61
ZEA	895		16,5	546		14	419		18	62		3

Durch müllereitechnische Reinigungsverfahren kann der DON-Gehalt zwischen 6 und 40 % reduziert werden, doch wird auch über Reduktionen von DON und ZEA um 50-75 % (5) und um 40-100% (2) berichtet. Fusarium belastetes Kornmaterial mit ausgeprägten Befallsymptomen wird bei Mahlgetreide weitgehend aussortiert. Diese Körner gelten als verdorben und zählen zum Schwarzbesatz. In dem unveränderten Kornmaterial einer belasteten Partie ist jedoch noch mit Mykotoxinen zu rechnen. Beim Verbleib von Fusarium-belasteten Kornmaterial werden die Teigeigenschaften der ermahlenden Mehle negativ beeinflusst (3).

Die Toxine DON, NIV und ZEA verhalten sich bei einer Vermahlung unterschiedlich. Lee et al. (7) berichten über DON, NIV und ZEA zwar in allen Mahlfractionen, haben aber ZEA bei der industriellen Vermahlung nicht in Schrot- und Reduktionsmehlen gefunden. Die höchsten NIV-Konzentrationen wurden in den Schrot- und die von DON und ZEA in den Grießkleien nachgewiesen. Die höchsten DON-Gehalte im Weizen sollen sich in den Oberflächenbereichen der Körner befinden, wenn die Gesamtkonzentration weniger als 1,0 mg/kg beträgt. Bei höheren Konzentrationen ist DON dagegen eher im ganzen Korn verteilt. Charmley und Prelusky (2) vermuten außerdem eine Weizentyp-abhängige Penetration des DON.

Fumonisine



Fumonisin B₁ (FB₁)

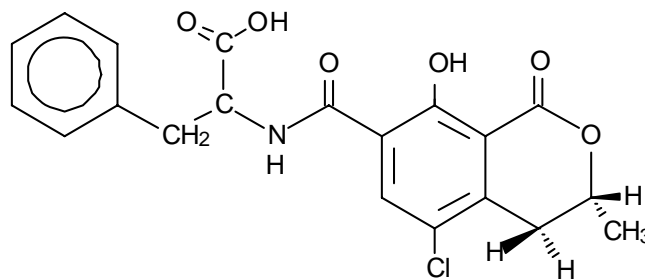
1988 wurden Fumonisine aus Isolaten von *Fusarium moniliforme* (= *F. verticillioides*) entdeckt. Fumonisine werden durch verschiedene *Fusarium*-Arten gebildet (siehe Tab. 1); diese Schimmelpilze wachsen vornehmlich auf Mais. In Tierversuchen wurden bisher verschiedene tierartsspezifische Wirkungen festgestellt, so karzinogene (Ratte), pneumotoxische (Schwein, Ratte) und neurotoxische Eigenschaften (Pferd). Beim Menschen wird eine erhöhte Öso-

phagenalkarzinom-Rate und ein möglicher Risikofaktor für Leberkrebs bei chronischer Fumonisin Aufnahme diskutiert.

Fumonisin-Konzentrationen liegen häufig über 1 mg/kg, in Südafrika oft weit über 10 mg/kg. Auch in einigen Gebieten Italiens können hohe Fumonisingehalte vorkommen; Importmais aus Italien ist auf dem deutschen Markt sehr verbreitet. Eine vom Bundesgesundheitsministerium geförderte Studie zeigt auf, daß einzelne Handelsprodukte hohe Fumonisingehalte (1-16 mg/kg) aufweisen können. Bislang publizierte Untersuchungen geben keine Hinweise auf eine Anreicherung in tierischen Geweben oder ein Carry-Over in die Milch; damit bleibt die Fumonisinproblematik auf „Getreide und Getreideprodukte“ beschränkt (8).

Auf Grund der unzureichenden Erkenntnisse über mögliche toxische Wirkungen wurden bis jetzt noch keine begründeten Grenzwerte in Lebensmitteln festgelegt; nur in der Schweiz ist ein vorläufiger Grenzwert für Fumonisine (Summe Fumonisin B₁ und B₂) von 1 mg/kg festgelegt.

Ochratoxin A (OTA)



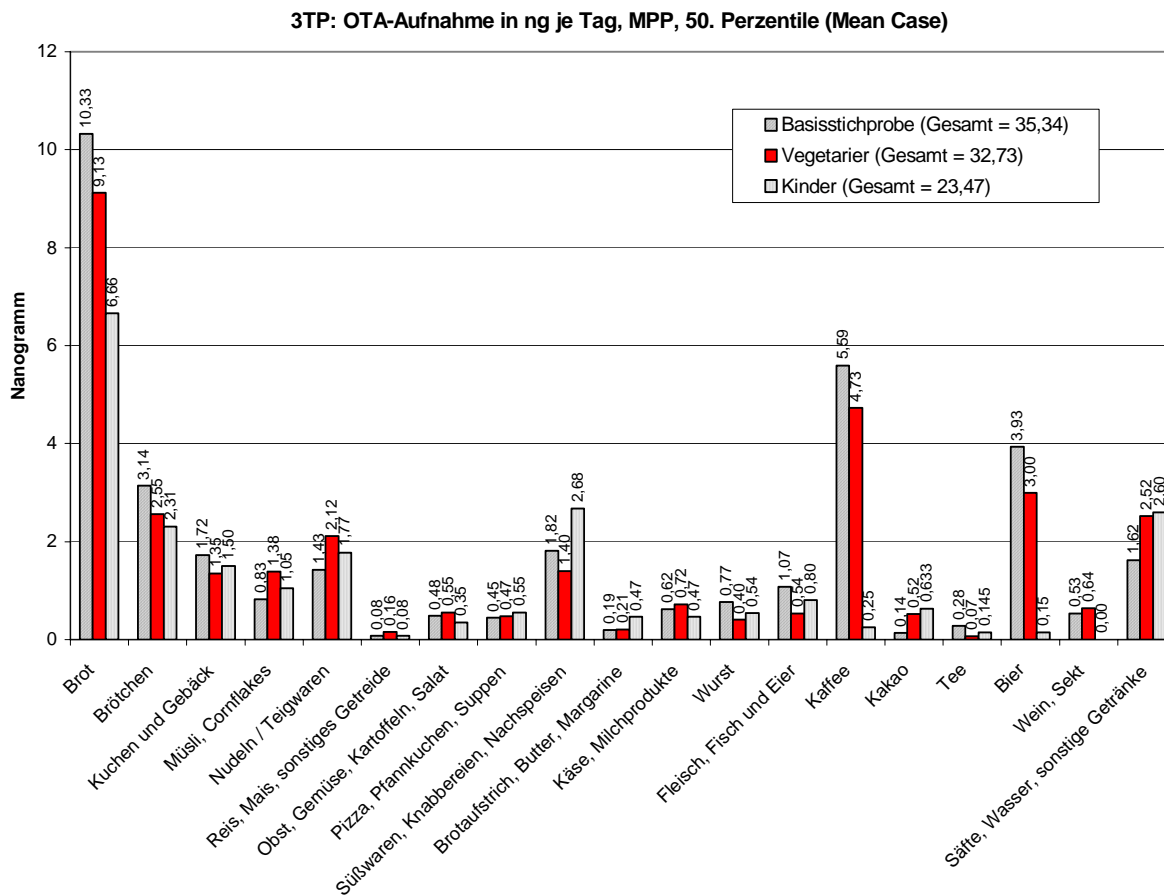
Ochratoxin A (OTA)

Ochratoxine wurden 1965 aus *Aspergillus ochraceus* isoliert, von 10 Homologen ist Ochratoxin A der bedeutendste Vertreter. Ochratoxin A (OTA) kann von *P. verrucosum* und *A. ochraceus* gebildet werden. Während *A. ochraceus* bei höheren Temperaturen (31°C - 37°C) die maximale OTA-Produktion erreicht, liegt bei *P. verrucosum* das Maximum der Produktion bei 16°C - 24°C. Diese Pilze sind ubiquitär. Die akute Toxizität ist von der Spezies, dem Alter, und dem Geschlecht abhängig. Die LD₅₀-Raten variieren von 3,4 mg/kg Körpergewicht bei Hühnern bis 30,3 mg/kg Körpergewicht bei männlichen Ratten. Auch die Halbwertszeiten variieren, und zwar von 0,68 h bei Fischen bis 840 h beim Affen (und Menschen). OTA zeigt eine hohe Serumalbumin-Affinität und lässt sich demzufolge im Blut nachweisen. OTA wird für die (besonders in Skandinavien vorkommende) Nephropathie beim Schwein in Zusammenhang gebracht und seit langem mit der endemischen Balkannephropathie (BEN) beim Menschen diskutiert.

Aus vorbeugendem Verbraucherschutz hat das BMG die Studie „Belastung des Verbrauchers und der Lebensmittel mit Ochratoxin A“ (21) in Auftrag gegeben. In allen in die Untersuchung einbezogenen über 130 Lebensmittelgruppen und den 6476 Mustern war sehr selten in allen Produkten einer Produktgruppe OTA (über der Nachweisgrenze) zu bestimmen, d. h. OTA ist nicht zwangsläufig Bestandteil verarbeiteter Lebensmittel. Insgesamt wurde in 57,2 % aller Muster der potentiell belasteten Lebensmittel OTA nachgewiesen, doch nur in 7,3 % über 0,5 µg/kg, in 1,0 % über 3 µg/kg und in 0,5 % über 5 µg/kg.

Das Mykotoxin OTA ist in pflanzlichen Lebensmitteln im weiten Konzentrationsbereich nachweisbar (bis zu 30 µg/kg), ohne daß ein so belastetes Produkt sensorisch als verdorben erkannt wird. In ertefrischem Getreide sind die nachweisbaren OTA-Konzentrationen mit 0.01-0.5 µg/kg sehr gering (19). OTA kann bei nicht sachgerechter Lagerung auf Getreide gebildet werden. Bei der Vermahlung OTA-haltigen Getreides sind bis zu 50 % in den Kleien zu finden (18). OTA ist durch küchenmäßige Zubereitung nicht zu reduzieren. Die Untersuchungen von Getreide und

Getreideprodukten ergaben für Einzelhandelsprodukte in Deutschland insgesamt eine geringe Belastung mit OTA, denn in über 90% der Muster dieser Warengruppen wurden nur Gehalte bis 0,5 µg/kg nachgewiesen. OTA wird im Serum der deutschen Bevölkerung sehr häufig, wenn auch meist in sehr niedrigen Konzentrationen, gefunden. Neugeborene können in der gleichen Höhe wie Erwachsene durch OTA exponiert sein. Durch die hohen Verzehrsmengen können Brot und Brötchen nach den Berechnungen auf der Grundlage der Befragungen und der Analyseergebnisse deutlich zur OTA-Aufnahme des Verbrauchers beitragen. Nach den OTA-Gehalten in den Blutseren und der damit unmittelbar verbundenen Befragung zu den Verzehrsmengen und den Ernährungsgewohnheiten war eine geringe Korrelation zur Höhe des Brotverzehr zu erkennen.



Ochratoxin A-Aufnahme über verschiedene Lebensmittelgruppen

Der Wissenschaftliche Lebensmittelausschuss der EU (SCF) hat sich auf Grund der toxikologischen Eigenschaften dafür ausgesprochen, daß die tägliche OTA-Aufnahme des Verbrauchers (= PTDI, **provisional tolerable daily intake**) 5 ng/kg Körpergewicht unterschreiten sollte. Ausgehend von einer mittleren Serumkonzentration (Median) und von einer erhöhten Serumkonzentration (90. Perzentil) ergaben sich Auslastungen der PTDI-Werte in den Bereichen 12 – 41 % bzw. 21 - 69 %. Damit ist für die Bevölkerung Deutschlands aus den Serumkonzentrationen bezüglich OTA keine Gefährdung ableitbar. Mit den zur Zeit im Handel befindlichen Lebensmitteln wird die Forderung des SCF erfüllt, selbst bei der „Überschreitung“ bei einigen Lebensmitteln. Allerdings sollten die OTA-Gehalte in Lebensmitteln für Kleinkinder und Kinder reduziert werden.

Tabelle 3: Auslastung des PTDI-Wertes

	Deutschland (20)			Dänemark (13)	Kroatien (12)
OTA-Konzentration im Serum (ng/ml)	0,27 (Median)	0,45 (90. Perz.)	2,03 (Max.)	1.8 Ø	10
tägl. OTA-Aufnahme (ng/kg) (berechnet, Person = 70 kg)	0,62	1,04	4,67	4.14	23.0
PTDI-Wert (ng/kg KG)	Auslastung des PTDI-Wertes (%)				
1.5 (6)	41	69	311	276	1533
4.2 (6)	15	25	111	99	548
5.0 (9)	12	21	93	83	460

Gegenwärtig gibt es in Deutschland noch keine Höchstmengenempfehlungen. Offizielle Grenz- und Richtwerte für OTA existieren bisher in 11 Ländern, die für Lebensmittel Werte von 1 bis 50 µg/kg festgelegt haben. In der EU wird ein Grenzwert von 3-5 µg/kg für Getreide und Getreideprodukte diskutiert. Das Bundesinstitut für gesundheitlichen Verbraucherschutz und Veterinärmedizin (BgVV) hat sich bereits 1998 für OTA-Höchstmengen in Lebensmitteln von 3 µg/kg ausgesprochen. Es handelt sich dabei um die Festlegung von Höchstmengen auf EU-Ebene, um den Verbraucherschutz sicherzustellen und Interventionswerte für die amtliche Lebensmittelüberwachung zu schaffen.

Literatur

1. Bodenmüller, K.: Biologische, konventionelle und gentechnische Anwendungen in der Landwirtschaft -Gesundheitliche und Ökologische Aspekte-InterNutrition – Stiftung Gen Suisse, Zürich, November 2000,
2. Charmley, L.L and D.B. Prelusky: Decontamination of fusarium mycotoxins. In: Mycotoxins in Grain. Compounds other than aflatoxin. 421-435. Miller, J.D. and Trenholm, H.L. (eds). Eagan press, St Paul,
3. Dexter, J.E., R.M. Clear and K.L. Preston: Fusarium head blight: effect on the milling and baking of some Canadian wheats. Cereal Chemistry 73 (1996) S. 695-701
4. Eriksen, G.S. and J. Alexander: Fusarium toxins in cereals -a risk assessment. Tema Nord 1998:502, Copenhagen 1998, ISBN 92-893-0149-X (1998)
5. Huff, W. E. and J.R. Hagler W.M.: Density segregation of corn and wheat naturally contaminated with Aflatoxin, Deoxynivalenol and Zearalenone. - Journal of Food Protection 48 (1985) 5, S. 416-420
6. Kuiper-Goodman, T.: Risk assessment of ochratoxin A: an update. Food Additives and Contaminants, 13 (Supplement) (1996) S. 53–57
7. Lee, U.S., H.S. Jang, T. Tanaka, Y.J. Oh, C.M. Cho and Y. Ueno: J. Agric. Food. Chem. 35 (1987) S. 126-129
8. Märtlbauer, E., E. Usleber und R. Dietrich: Mykotoxine - eine Übersicht. Lebensmittelbrief 10 (1999) 5+6, S. 131-134
9. NORDIC WORKING GROUP on Food Toxicology and Risk Evaluation, Nordiske Seminar-og Arbejdsrapporter 1991, 545
10. Opitz, K.: Der Ergotismus und seine heutige Bedeutung. – Getreide, Mehl und Brot 38 (1984) 9, S. 281-284.
11. Parkhaeva, A.I.: Excretion of ergot alkaloids with milk. – Veterinariya, Moscow 11 (1979) S. 76-77

12. Radic, B., R. Fuchs, M. Peraica and A. Lucic: Ochratoxin A in human sera in the area with endemic nephropathy in Croatia. *Toxicology Letters*, 91 (1997) S. 105 - 109
13. SCIENTIFIC CO-OPERATION on Questions Relating to Food (SCOOP task 3.2.2), EU Project, CEC, DG III,
14. Trenholm K.L., L.L. Charmley, D.B. Prelusky and R.M. Warner: Two physical methods for decontamination of four cereals contaminated with deoxynivalenol and zearalenone. *J. Agric. Food. Chem.* 39 (1991) S. 356-360
15. WHO: Selected mycotoxins: Ochratoxins, Trichothecenes, Ergot. *Environment Health Criteria* 105, Geneva (1990)
16. Wolff, J. und W. Richter: Mutterkornalkaloide in der Milch? - Reihe Kongreßberichte. Kongreßband 107 (1995) S. 521-524
17. Wolff, J., H.D. Ocker und H. Zwingelberg: Bestimmung von Mutterkornalkaloiden in Getreide und Mahlprodukten durch HPLC. - *Getreide Mehl und Brot* 37 (1983) 11, S. 331-335
18. Wolff, J.: Verteilung von Ochratoxin A beim Vermahlen von belastetem Getreide. - *Mühle und Mischfuttertechnik* 127 (1990) 51/52, S. 706-709
19. Wolff, J. (1990-1998) Ochratoxin A in erntefrischem Getreide. *Jahresberichte der Bundesanstalt für Getreide-, Kartoffel- und Fettforschung*
20. Wolff, J., H. Bresch, C. Cholmakow-Bodechtel, G. Engel, S. Erhardt, M. Gareis, P. Majerus, H. Rosner und R. Scheuer: Belastung des Verbrauchers und der Lebensmittel mit Ochratoxin A. Studie des Bundesministeriums für Gesundheit; Ochratoxin A: Kontamination von Lebensmitteln und Verbrauchergefährdung. *Archiv für Lebensmittelhygiene* 51 (2000) S 85-115
21. Wolff, J. und M. Gareis: Ochratoxin A in Lebensmitteln und Belastung des Verbrauchers. *Forschungsreport 2* (1999) S. 14-18
22. Wyss, U., Vogel, R., Richter, W. und J. Wolff: Grünlandextensivierung und Mutterkornbesatz. *Agrarforschung* 4 (1997) 9, S. 373-376
23. Wolff, J.: Mutterkorn in Getreide und Getreideprodukten. In: Ocker, H.-D. (Hrsg.): *Rückstände und Kontaminanten in Getreide und Getreideprodukten*, Behr's Verlag GmbH & Co, Hamburg, 1992

Anschrift des Verfassers:

Dr. Joachim Wolff
Bundesanstalt für Getreide-, Kartoffel- und Fettforschung
Schützenberg 12
32756 Detmold