

V. Fendrich¹ · A. Ramaswamy² · C. Nies¹

¹Klinik für Visceral-, Thorax- und Gefäßchirurgie

²Institut für Pathologie, Philipps-Universität Marburg

Persistenz eines primären Hyperaldosteronismus nach subtotaler Adrenalektomie

Zusammenfassung

Hintergrund. Der primäre Hyperaldosteronismus ist in der Mehrzahl der Fälle durch ein Aldosteron produzierendes Adenom verursacht. Die Entfernung des Adenoms ist die Therapie der Wahl. Im Gegensatz zu bilateralen Erkrankungen der Nebenniere (z. B. das Phäochromozytom beim MEN-II-Syndrom) besteht beim Conn-Syndrom keine Einigkeit über den Stellenwert der subtotalen Adrenalektomie.

Fallbericht. Bei einem 44-jährigen Patienten mit primärem Hyperaldosteronismus wurde nach diagnostiziertem NN-Adenom rechts eine subtotale Adrenalektomie durchgeführt und dabei ein Adenom entfernt. Bei postoperativ fortbestehender arterieller Hypertonie und Hypokaliämie musste der Patient bei persistierendem Hyperaldosteronismus nochmals operiert und restadrenalektomiert werden.

Diskussion. Die subtotale Adrenalektomie ist beim Conn-Syndrom ein interessanter Therapieansatz, dessen Bedeutung bei dieser Erkrankung im Vergleich zu hereditären Tumorerkrankungen der Nebenniere eher gering ist. Eine mögliche Persistenz der Erkrankung muss gegen den möglichen Vorteil von erhaltenem Nebennierengewebe bei intakter Nebenniere der Gegenseite abgewogen werden.

Schlüsselwörter

Conn-Syndrom · Hyperaldosteronismus · Nebennierenadenom · Subtotale Adrenalektomie

Die operative Behandlung von Nebennierentumoren hat sich in den vergangenen 10 Jahren erheblich verändert. Die minimal-invasiven Operationstechniken sind inzwischen für die Behandlung der meisten benignen Nebennierenveränderungen die Verfahren der Wahl [16].

Darüber hinaus wurde parallel zu dieser Entwicklung auch die subtotale Adrenalektomie propagiert [23]. Erstmals wurde diese Operation 1984 von van Heerden beschrieben, der einen Piloten mit bilateralem Phäochromozytom auf dem Boden eines MEN-IIa-Syndroms subtotal adrenalektomierte und ihn so vor dem Entzug seiner Fluglizenz bewahrte [20]. Während die subtotale Adrenalektomie bei genetisch bedingten bilateralen Phäochromozytomen eine akzeptierte Behandlungsoption ist [4], wird die subtotale Entfernung der betroffenen Nebenniere bei Patienten mit einem Aldosteron produzierendem Adenom und nicht betroffener Gegenseite kontrovers diskutiert [5, 23].

Wir berichten über einen Patienten, bei dem das Conn-Syndrom nach subtotaler Resektion der tumortragenden Nebenniere persistierte.

Kasuistik

Ein 44-jähriger beschwerdefreier Patient stellte sich in einem auswärtigen Krankenhaus in der nephrologischen Abteilung zur Abklärung einer seit über 10 Jahren bekannten schweren arteriellen Hypertonie vor. Er nahm 3 verschiedene

Antihypertonika ein. Vom Hausarzt war der Verdacht auf einen primären Hyperaldosteronismus geäußert worden. Die Anamnese wies außer einer Cholezystektomie, einer Appendektomie sowie einer 2-maligen Commotio cerebri keine Besonderheiten auf.

Der Patient war in gutem Allgemeinzustand und etwas adipös. Zum Zeitpunkt der Aufnahme wurden deutlich hypertone Blutdruckwerte von 240/130 mm Hg gemessen, ansonsten war der körperliche Untersuchungsbeobachtungsbefund nicht richtungweisend.

Die Laboruntersuchungen zeigten ein mit 3,0 mmol/l erniedrigtes Serumkalium. Das freie Aldosteron im Urin lag bei 0,96 µg/24 h (Norm 0,1–0,5), das Aldosteron-18-Glucuronid bei 65 µg/24 h (Norm 3,5–20), das Aldosteron im Serum bei 3-maliger Bestimmung zwischen 350 und 500 ng/l (Norm 20–150). Das ebenfalls 3-malig direkt im Plasma bestimmte Renin lag im unteren Normbereich, der Aldosteron/Renin-Quotient war somit deutlich erhöht. Die Untersuchung des 24-h-Sammelurins auf Normetanephrene und Metanephrin blieb unauffällig. Die Computertomographie der Nebenniere zeigte rechts einen re-

© Springer-Verlag 2003

Dr. V. Fendrich
Klinik für Visceral-, Thorax- und Gefäßchirurgie,
Philipps-Universität Marburg,
Baldingerstraße, 35033 Marburg
E-Mail: fendrich@med.uni-marburg.de

V. Fendrich · A. Ramaswamy · C. Nies

Hyperaldosteronismus persisting after subtotal adrenalectomy

Abstract

Background. Primary aldosteronism is known to be caused by aldosterone-producing adenoma (APA). Total adrenalectomy is the standard procedure. In contrast to bilateral adrenal diseases (e.g., MEN II pheochromocytomas), there is no consensus about the effect of subtotal adrenalectomy.

Case report. A 44-year-old patient with primary aldosteronism caused by APA underwent subtotal adrenalectomy including removal of one adenoma. Because hypertension and hypokalemia did not disappear and hyperaldosteronism persisted, the patient had to undergo reoperation in which the adrenalectomy was completed.

Discussion. Subtotal adrenalectomy in patients with Conn's syndrome is an interesting therapeutic option, whereas its effect is much higher in hereditary diseases of the adrenal gland. The benefit of preserved adrenal tissue has to be weighed against a possible persistence of hyperaldosteronism, especially in cases with normal opposite adrenal glands.

Keywords

Hyperaldosteronismus · Conn's syndrome · Adrenal adenoma · Subtotal adrenalectomy

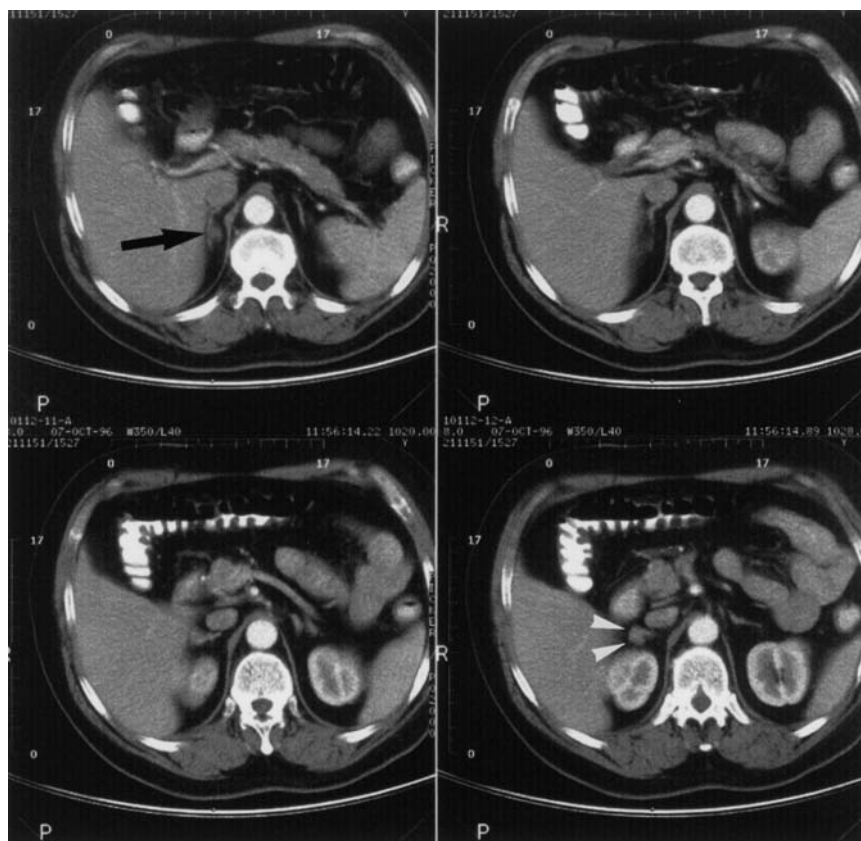


Abb. 1 ▲ Abdomen-CT vor dem Ersteingriff. Man erkennt einen 2 cm großen retrocaeval gelegenen Tumor der rechten NN (schwarzer Pfeil) sowie einen 2. Knoten im lateralen rechten NN-Schenkel (weiße Pfeile)

trocaeval gelegenen 2 cm großen Tumor, der die typischen Kriterien eines Nebennierenadenoms aufwies. Zusätzlich zeigte sich ein kleinerer Knoten im lateralen Anteil der Nebenniere (Abb. 1).

Die seitengetrennte Aldosteronbestimmung im venösen Blut ergab einen Aldosteronwert in der V. cava inf. von 350 ng/l, in der linken Nebennierenvene von 550 ng/l und in der rechten Nebennierenvene von 64100 ng/l, so dass von einem Aldosteron produzierenden Nebennierenadenom rechts ausgegangen wurde. Die Cortisolwerte wurden nicht bestimmt.

Nach Vorbehandlung der arteriellen Hypertonie mit einem Spironolacton wurde der Patient in die chirurgische Abteilung des Krankenhauses verlegt. Bei der nachfolgenden konventionellen Operation über einen rechtsseitigen Paramedian-schnitt wurde dem Patienten die rechte Nebenniere entfernt. Die Aufarbeitung des Präparates erbrachte ein 3×1,5 cm großes Exzidat der rechten Nebennierenrinde, in dem sich ein 1 cm großes Nebennierenadenom fand (Abb. 2).

Fünf Monate später wurde der Patient erneut in die nephrologische Abteilung des auswärtigen Krankenhauses aufgenommen, nachdem die Hochdruckerkrankung persistierte und laborchemisch erneut eine Hypokaliämie aufgetreten war. Zudem war wiederum ein systemischer Hyperaldosteronismus nachweisbar.

Mit Ausnahme des Hypertonus und der bereits vorbestehenden Adipositas war die damalige körperliche Untersuchung unauffällig. Der Serumkaliumwert lag bei Aufnahme bei 2,7 mmol/l, das Serumaldosteronspiegel war auf 536 ng/l erhöht, das aktive Renin mit <1,5 ng/l supprimiert. In der seitengetrennten Nieren- und Nebennierenvenenblutentnahme lag das Aldosteron in der Vena suprarenalis dextra bei 42.250 ng/l, die Aldosteronwerte in der Vena cava inf. an der Bifurkation, der rechten und linken Vena renalis sowie der Vena suprarenalis sinistra waren deutlich niedriger. Die CT zeigte eine, im Vergleich zur präoperativen Voruntersuchung unveränderte, ca. 2 cm große,

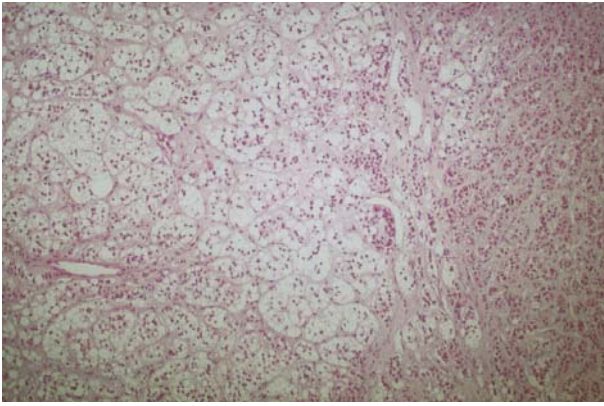


Abb. 2 ◀ **Histologisches Bild des im Rahmen der Erstoperation entfernten Nebennierenadenoms (HE, Vergr. 100fach)**

glatt konturierte, ovale Raumforderung in der NN-Region rechts mit Kontakt zum medialen NN-Schenkel dorsal der Vena cava inferior. Eine weitere, caudal hiervon gelegene Raumforderung mit Kontakt zum lateralen NN-Schenkel war jetzt nicht mehr nachweisbar, an dieser Stelle waren OP-Clips zu erkennen (Abb. 3).

Auf Grund dieser Befunde musste von einem persistierenden Hyperaldosteronismus nach erfolgloser subtotaler Adrenalectomie bei NN-Adenom rechts ausgegangen werden. Zur vollständigen Entfernung der rechten NN wurde der Patient zu uns verlegt.

Über den bereits zur Erstoperation angelegten rechtsseitigen Paramedian-schnitt erfolgte die Restadrenalectomie. Dabei kam es auf Grund erheblicher Verwachsungen zu einer Verletzung des Duodenums, die übernäht wurde. Der intraoperative Befund ergab einen soliden, solitären, 2×1,3 cm großen und goldgelben Tumor der rechten NN. Histologisch bestätigte sich die Diagnose eines benignen Nebennierenrindenadenoms (Abb. 4).

Der postoperative Verlauf war komplikationslos, das Kalium stieg auf 4,9 mmol/l an. Sowohl der Aldosteronspiegel als auch die Blutdruckwerte lagen postoperativ im Normbereich. Der Patient nimmt heute keine antihypertensiven Medikamente mehr ein.

Diskussion

Conn beschrieb 1955 erstmals den primären Hyperaldosteronismus, dessen führende klinische Symptome die arterielle Hypertension und Hypokaliämie sind [3]. Damit ist das Conn-Syndrom eine mögliche Ursache der sekundären Hypertonie, an die als mögliche Ursache

der Hypertonie gedacht werden muss und ist wahrscheinlich häufiger, als bisher angenommen, da ein „normokaliämisches Conn-Syndrom“ in bis zu 50% der Fälle beschrieben wurde [7]. In unserem Fall lag jedoch die klassische biochemische Trias mit hohem Serumaldosteron, erniedrigtem Plasmarenin sowie erniedrigtem Serumkalium vor. Die Hypokaliämie ist ein wichtiges differenzialdiagnostisches Kriterium, da bei einer Hypokaliämie von unter

3,0 mmol/l bei nachgewiesenem Conn-Syndrom ein Aldosteron produzierendes Adenom (APA), das mit 60–80% die häufigste Ursache des Conn-Syndroms darstellt, hochwahrscheinlich ist [2]. Weitere Ursachen des Conn-Syndroms sind der idiopathische Hyperaldosteronismus (IHA) durch mikronoduläre Hyperplasie, der primär makronoduläre Hyperaldosteronismus oder der glukokortikoidsupprimierbare Hyperaldosteronismus [8].

Der wichtigste klinisch-biochemische Test zur Unterscheidung zwischen IHA und APA ist der Orthostasetest, dessen Treffsicherheit bei 85% liegt [24]. Bei diesem Test sinkt bei APA nach morgendlicher 2-stündiger Orthostase das Plasmaaldosteron ab, während es beim IHA zu einem Anstieg kommt. Nach erfolgter laborchemischer Sicherung der Diagnose eines APA schließt sich die präoperative Lokalisationsdiagnostik an.

In 1–2% der Fälle findet sich im Rahmen von Schnittbilduntersuchungen des Abdomens zufällig ein Nebennierentumor. Zumeist sind diese Inzi-

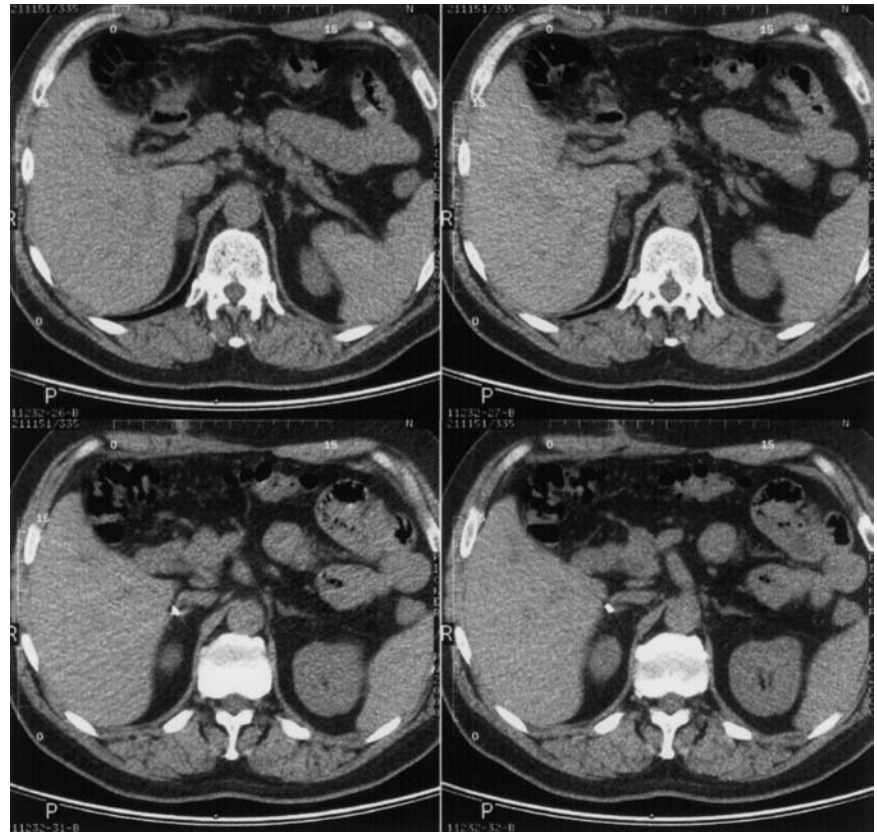


Abb. 3 ▲ **2 cm große tumoröse Raumforderung des medialen NN-Schenkels retrocaval. Die 2. Raumforderung im lateralen NN-Schenkel ist nicht mehr nachweisbar, hier findet sich jetzt ein Metallclip**

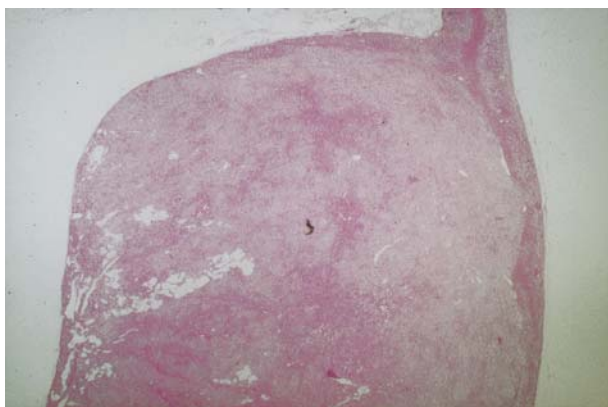


Abb. 4 ◀ **Histologisches Präparat der 2. Operation. Es zeigt ein typisches NN-Adenom, eingebettet in normales Nebennierengewebe (HE, Vergr. 40fach)**

dentalome harmlos, nur 4–12% sind endokrin aktiv, noch seltener handelt es sich um NNR-Karzinome [15]. Die Wahrscheinlichkeit, dass es sich um ein Malignom handelt, steigt mit zunehmender Größe des Tumors. So stellen Inzidentalome unter 5 cm Größe nur in Ausnahmefällen eine OP-Indikation dar.

Beim Conn-Syndrom, bei dem die NN-Tumoren typischerweise sehr klein sind, ergibt sich deshalb immer die Frage, ob ein durch Schnittbildverfahren nachgewiesener Tumor tatsächlich der Hormon produzierende Befund ist oder ob es sich um einen hormoninaktiven Tumor handelt, der bei einem Patienten mit einem Conn-Syndrom ebenso auftreten kann wie bei allen anderen Patienten. Diese Kombination lag im hier vorliegenden Fall offensichtlich vor, da nach Resektion eines Adenoms der Hyperaldosteronismus persistierte. Da es sich bei dem Hormon produzierenden Tumor um einen sehr kleinen, sich der bildgebenden Diagnostik entziehenden Tumor handeln kann, sollte die von Egdahl et al. [6] bereits 1968 beschriebene seitengetrennte Nebennierenvenenblutentnahme großzügig eingesetzt werden. Sie wurde auch in dem vorliegenden Fall durchgeführt und wies in eindrucksvoller Weise auf ein rechtsseitig gelegenes APA hin. Zur Planung des operativen Vorgehens sollten die Ergebnisse der selektiven Venenblutentnahme mit dem Befund der Computertomographie verglichen werden.

Die operative Entfernung des Nebennierenadenoms beim APA durch komplette Entfernung der Nebenniere ist ein seit gut 40 Jahren etabliertes Therapiekonzept [9, 19, 13] und erzielte exzellente Ergebnisse. Durch die Möglichkeiten der minimal-invasiven Chirurgie wurde die operative Therapie von Ne-

bennierentumoren weiter optimiert. Gerade beim Conn-Syndrom ist dieses Verfahren ideal einsetzbar [17].

Inzwischen wurde die subtotale Adrenalektomie auch beim Conn-Syndrom als geeignetes Therapieverfahren diskutiert. Nakada et al. berichtete 1995 über die Enukleation von APA bei 26 Patienten und kam im postoperativen follow-up zu den gleichen Ergebnissen, wie bei den 22 Patienten die unilateral adrenaletomiert wurden [14]. Walz et al. berichteten von ähnlichen Ergebnissen und schlugen die subtotale Adrenalektomie als alternatives Verfahren bei kleinen, eindeutig zu identifizierenden, exzentrisch gelegenen Tumoren vor [21, 22]. Die Gefahr des Hinterlassens von unentdecktem Tumorgewebe wäre dann zu vernachlässigen [2]. Weitere Autoren berichteten bei kleineren Fallzahlen von ähnlichen Operationstechniken und übereinstimmend von der postoperativen Normotension und Normokaliämie der Patienten bei keinem Rezidiv bzw. Persistenz des Hyperaldosteronismus [1, 10, 11, 12, 18].

Trotz dieser Ergebnisse ist das Konzept der subtotalen Resektion beim Conn-Syndrom umstritten. Das Risiko einer späteren, gleichartigen Erkrankung der gegenseitigen Nebenniere, die ggf. zum Verlust auch der 2. Nebenniere mit der anschließenden Notwendigkeit einer lebenslangen Substitutionstherapie führen würde, ist im Gegensatz zu hereditären Erkrankungen mit bilateralen Tumoren (MEN-II-Syndrom, von Hippel-Lindau-Erkrankung) verschwindend gering. Befürworter der Technik [22, 23] führen auch als Begründung an, dass im weiteren Verlauf des Lebens der Verlust der gegenseitigen Nebenniere (z. B. durch einen Unfall) möglich ist. Auch wenn dieses Risiko nicht null ist,

ist es doch sehr gering. Es muss gegen das Risiko abgewogen werden, dass durch das Belassen von Nebennierengewebe ein Rezidiv entsteht [5], bzw. dass – wie in dem geschilderten Fall – der ursächliche Tumor auf Grund eines operationstaktischen Fehlers verbleibt und damit der Patient einem erneuten Eingriff und den damit verbundenen Risiken ausgesetzt werden muss. Zweifelsfrei ist es möglich ein Conn-Syndrom auf Grund eines NNR-Adenoms durch subtotale Entfernung einer NN zu therapieren. Bis heute fehlen allerdings Untersuchungen, die den Vorteil der subtotalen Resektion beim primären Hyperaldosteronismus belegen. Ein solches Vorgehen setzt jedoch voraus, dass der Operateur genaue Kenntnis der bildgebenden Diagnostik hat und dass die NN soweit freigelegt wird, um eine exakte Beurteilung des Organs zu erlauben. Alle knotigen Anteile der Drüse müssen erkannt und vollständig entfernt werden. Dieses Prinzip wurde in dem hier geschilderten Fall missachtet. Eine subtotale Adrenalektomie war hier nicht indiziert und vermutlich auch nicht intendiert. Dieser operationstaktischer Fehler war die Ursache für die Persistenz der Erkrankung. Dennoch zeigt der vorliegende Fall exemplarisch welche Probleme bei einer subtotalen Adrenalektomie wegen eines Aldosteron produzierenden Adenoms auftreten können.

Literatur

1. AISobhi S, Peschel R, Bartsch G, Gasser R et al. (2000) Partial laparoscopic adrenalectomy for aldosterone-producing-adenoma: short- and long-term results. *J Endourol* 14:497
2. Blumenfeld JD, Sealey JE, Schluskel Y, Vaughan ED Jr et al. (1994) Diagnosis and treatment of primary hyperaldosteronism. *Ann Intern Med* 121:877
3. Conn JW (1955) Primary aldosteronism, a new clinical syndrome. *J Lab Clin Med* 45:3
4. de Graaf JS, Lips CJ, Rutter JE, van Vroonhoven TJ (1999) Subtotal adrenalectomy for pheochromocytoma in multiple endocrine neoplasia type 2a. *Eur J Surg* 165:535
5. Duh QY (1998) Invited Commentary. In: Walz MK, Pleitgen K, Saller B, Giebler RM et al. (eds) Subtotal Adrenalectomy by the Posterior Retroperitoneoscopic Approach. *World J Surg* 22:621
6. Egdahl RH, Kahn PC, Melby JC (1968) Unilateral adrenalectomy for aldosteronomas localized preoperatively by adrenal vein catheterization. *Surgery* 64:117

7. Gordon RD, Stowasser M, Rutherford JC (2001) Primary Aldosteronism: Are we diagnosing and operating too few patients? *World J Surg* 25:941
8. Grant CS, Carpenter P, Van Heerden JA, Hamberger B (1984) Primary aldosteronism. Clinical management. *Arch Surg* 119:585
9. Guillou M, Gouffault J, Assan R, Sabouraud O et al. (1965) Primary hyperaldosteronism treated surgically. *Sem Hop* 46:2666
10. Ikeda Y, Takami M, Niimi M, Kann S et al. (2002) Laparoscopic partial or cortical-sparing adrenalectomy by dividing the adrenal central vein. *Surg End* 16:108
11. Imai T, Tanaka T, Kumori T, Ohiwa M et al. (1999) Laparoscopic partial adrenalectomy. *Surg Endosc* 13:343
12. Kok KYY, Yapp SKS (2001) Laparoscopic adrenal-sparing surgery for primary hyperaldosteronism due to aldosterone-producing-adenoma. *Surg End* 15:747
13. Kümmerle F (1967) Surgery of the adrenal gland. (Surgical report) *Langenbecks Arch Chir* 319:116
14. Nakada T, Kubota Y, Sasagawa I, Yagisawa T et al. (1995) Therapeutic outcome of primary aldosteronism: adrenalectomy versus enucleation of aldosterone-producing adenoma. *J Urol* 153:1775
15. Nies C (1999) Prophylaktische Operationen bei Inzidentalomen der Nebenniere. *Deutsche Gesellschaft für Chirurgie, Kongressband* 212
16. Nies C, Möbius E, Rothmund M (1997) Laparoskopische Nebennierenchirurgie. *Chirurg* 68:99
17. Nies C, Rothmund M (1995) Endoskopische Adrenalektomie – Indikation, Technik und erste Ergebnisse. *Acta Chir Austriaca* 27:256
18. Sasagawa I, Suzuki H, Izumi T, Tateno T, Nakada T (2000) Posterior Retroperitoneoscopy partial adrenalectomy using ultrasonic scalpel for aldosterone-producing adenoma. *J Endourol* 14:573
19. Silen W, Bigleri EG, Slaton P, Galante M (1966) Management of primary aldosteronism: evaluation of potassium and sodium balance, technic of adrenalectomy and operative results in 24 cases. *Ann Surg* 164:600
20. van Heerden JA, Sizemore GW, Carney JA, Brennan MD et al. (1984) Bilateral subtotal adrenal resection for bilateral pheochromocytomas in multiple endocrine neoplasia, type IIa: a case report. *Surg* 98:363
21. Walz MK, Metz KA, Hellinger A, Pfeiffer T, Pleitgen K (1997) Chirurgie primärer unilateraler NN-Tumoren – Ergebnisse von 154 Patienten. *Zentralbl Chir* 122:481–486
22. Walz MK, Pleitgen K, Hoermann R, Giebler RM et al. (1996) Posterior Retroperitoneoscopy as a New Minimally Invasive Approach for Adrenalectomy: Results of 30 Adrenalectomies in 27 Patients. *World J Surg* 20:769
23. Walz MK, Pleitgen K, Saller B, Giebler RM et al. (1998) Subtotal Adrenalectomy by the Posterior Retroperitoneoscopic Approach. *World J Surg* 22:621
24. Young WF Jr, Hogan MJ, Klee GG, Grant CS et al. (1990) Primary aldosteronism. *Mayo Clin Proc* 65:96

Acrylamid in Lebensmitteln: Erste Erfolge, aber kein Durchbruch

BfR zieht nach einem Jahr eine erste Bilanz aus Sicht der Risikobewertung

Erste Erfolge sind zu verzeichnen, aber Entwarnung kann nicht gegeben werden - so stellt sich die Acrylamid-Situation heute für die Risikobewerter des BfR dar, ein Jahr nachdem die Schwedische Behörde für Lebensmittelsicherheit (NFA) auf die zum Teil hohe Belastung von Lebensmitteln mit Acrylamid hingewiesen hat. Weitgehend gelöst ist die

Frage der Analytik, seine Erfahrungen bringt das Bundesinstitut für Risikobewertung derzeit auf europäischer Ebene ein. In einigen Bereichen konnten die Acrylamidgehalte gesenkt werden. Signifikante und nachhaltige Trends lassen sich aber aus den vom Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit öffentlich zur Verfügung gestellten Daten noch nicht ablesen. Dass große Anstrengungen von Wirtschaft, Wissenschaft und Behörden, aber auch vom Verbraucher notwendig sein würden, um das Verbraucherrisiko durch Acrylamid in Lebensmitteln zu minimieren, war angesichts der Komplexität und des Ausmaßes des Problems früh klar. Dennoch wären aus Sicht der Risikobewertung größere Erfolge wünschenswert gewesen. Die Forderung nach weiterer deutlicher Reduzierung der Acrylamidgehalte in Lebensmitteln bleibt damit uneingeschränkt bestehen.

Das Bundesinstitut für Risikobewertung stuft das Vorkommen von Acrylamid in Lebensmitteln nach wie vor als ernstzunehmendes gesundheitliches Risiko für den Menschen ein. Es ist anzunehmen, dass die Substanz auch beim Menschen Krebs auslösen und das Erbgut schädigen kann. Die Aussagekraft einer Anfang dieses Jahres im *British Journal of Cancer* veröffentlichten neuen Studie aus Schweden, die keinen Zusammenhang zwischen der Aufnahme von Acrylamid und einem Anstieg bestimmter Tumorraten nachweisen konnte, ist auch aus Sicht des BfR nicht ausreichend für eine Entwarnung. Aus der "Giftigkeit" der Substanz, ihrem Vorkommen in einer Vielzahl von Lebensmitteln und damit hoher Exposition, resultiert ein vergleichsweise großes gesundheitliches Risiko für den Verbraucher. Die Tatsache, dass der Mensch möglicherweise seit sehr langer Zeit hohe Mengen an Acrylamid über Lebensmittel aufgenommen hat, schmälert die

Bedeutung des Problems nicht, sondern macht aus Sicht des Instituts erst recht eine rasche Lösung erforderlich. Das Institut wiederholt deshalb seine Forderung, die Gehalte in Lebensmitteln so weit und so schnell wie möglich zu senken.

Positiv zu bewerten ist, dass in den letzten zwölf Monaten wesentliche Mechanismen bekannt wurden, die zur Bildung von Acrylamid beitragen und die Ansatzpunkte für eine Reduzierung der Belastung, z.B. über technologische Änderungen, bieten. So wird beispielsweise aus Baden-Württemberg über Minimierungserfolge bei der Herstellung von Pommes Frites in der Gastronomie berichtet. Mit Hilfe einer ihnen zur Verfügung gestellten Farbskala beeinflussten die Betriebe den Bräunungsgrad und konnten damit die Acrylamidgehalte senken. Auch einzelne Hersteller berichten über erfolgreiche Minimierungsmaßnahmen.

Ein den Erfolg limitierender Faktor ist die Tatsache, dass die Kartoffel selbst "Lieferant" von Acrylamid ist. Über die Auswahl der Kartoffelsorte und geänderte Lagerungsbedingungen lassen sich die Gehalte im Endprodukt zwar beeinflussen, aber nicht ganz vermeiden.

Ein anderer Problembereich ist der private Haushalt. Eine Stichprobenuntersuchung des Bundesinstituts für Risikobewertung unter mehr als 1.000 durchschnittlich 16jährigen Schülern in Berlin hat gezeigt, dass mehr als 20 % des täglich durchschnittlich aus Lebensmitteln aufgenommenen Acrylamids aus Bratkartoffeln (7 %) und getoastetem Brot (15 %) stammt. Tipps, wie die Bildung von Acrylamid im Haushalt reduziert werden kann, enthält der Flyer "Acrylamid - Wie Sie sich und Ihre Familie schützen können" den das Verbraucherschutzministerium gemeinsam mit dem aid infodienst, Bonn, herausgegeben hat. Inwieweit Information und Aufklärung über die Problemsubstanz den Bürger aber tatsächlich erreicht und ihn zu einer Änderung seines Verhaltens bewogen haben, lässt sich nur schwer einschätzen. Sowohl im industriellen als auch im privaten Bereich sind deshalb weiterhin erhebliche Anstrengungen nötig, um das aus Lebensmitteln resultierende Verbraucherrisiko zu minimieren. Weitere Informationen finden Sie unter: <http://www.verbraucherministerium.de> <http://www.was-wir-essen.de> <http://www.bvl.bund.de>

BfR - Pressedienst ()