

Einführung in die Problematik der Mykotoxine

H. K. FRANK

Mitteilung aus der Bundesforschungsanstalt für Lebensmittelfrischhaltung, Karlsruhe (BRD)

Eingegangen am 8. Dezember 1972

An Introduction to the Mycotoxin Problem

Summary. Mycotoxins and phytoalexins and their producers are reviewed. Possibilities for the degradation of mycotoxins and for the control of fungal growth are discussed. Raw materials and products especially liable to harbor fungi are named, reasons for abundant occurrence of mycotoxins are presented and questions of legislation discussed.

Zusammenfassung. Es wird ein Überblick gegeben über verschiedene Mykotoxine und Phytoalexine sowie ihre Produzenten. Die Möglichkeiten des Abbaus von Mykotoxinen und der Vermeidung von Pilzwachstum werden diskutiert. Schließlich werden die besonders gefährdeten Rohstoffe und Produkte, Gründe für häufige Mykotoxin-vorkommen sowie Fragen der Gesetzgebung besprochen.

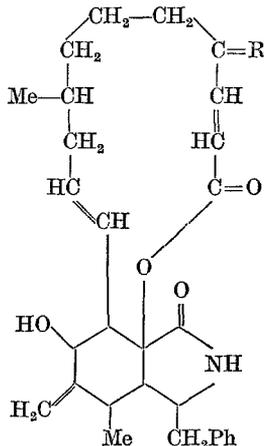
Einführung

Mykotoxine sind normale Stoffwechselprodukte oder Stoffwechselendprodukte mancher Pilze, die für Wirbeltiere, aber auch in manchen Fällen für höhere Pflanzen giftig sind. Die Toxine der Fruchtkörper von Basidiomyceten, die gelegentlich mit Speisepilzen verwechselt werden, sollen hier nicht berücksichtigt werden, obwohl sie streng genommen auch mit in diesen Fragenkomplex gehören würden. Das gleiche gilt für die große Gruppe der Mutterkorn-Alkaloide, zu welchem auch LSD zählt, und für Äthanol, dem man seine Giftwirkung nicht absprechen kann.

Die Abgrenzung der Mykotoxine gegen die Antibiotica ist nicht leicht. Greift ein Antibioticum in einen bei allen lebenden Zellen vorkommenden Stoffwechselvorgang ein, dann ist es nicht nur für Mikroorganismen toxisch, sondern auch für alle übrigen Lebewesen. Ursprünglich aussichtsreiche Antibiotica, etwa Citrinin, Frequentinsäure, Patulin oder Penicillinsäure rechnen wir daher heute zu den Mykotoxinen; im Tierversuch erwiesen sie sich für eine therapeutische Anwendung als zu toxisch.

Wir kennen heute 80—90 Mykotoxine, deren chemische Konstitution aufgeklärt ist. Sie gehören den verschiedensten Stoffgruppen an. Cumarinderivate sind relativ häufig, doch kommen daneben cyclische Peptide, Anthrachinone, Pyrone, Steroide, Nonadride und substituierte Fettsäuren u. a. m. vor.

Unterschiedlich wie der Aufbau ist auch die Wirkung der einzelnen Toxine. Photosensibilisatoren der Haut (verschiedene Psoralene) oder Schleimhaut-Reizstoffe (Slaframin), Lebergifte (Islanditoxin), Nierengifte (Citrinin), Neurotoxine (Tremortin) und carcinogene Stoffe (Aflatoxine) sind bekannt. Hämorrhagien begleiten oft eine spezifische Wirkung. Teratogene und transplacentare Schäden sind beschrieben. Als relativ neue Gruppe wären noch die Cytochalasine zu nennen, die nur die Zellteilung hemmen, nicht aber die Teilung des genetischen Materials, was zu Mehrkernigkeit führt.



R=O Cytochalasin A.

R=H.OH Cytochalasin B.

Bei Pflanzen kann es zu Welkeerscheinungen (Marasminie) oder zur Entkoppelung von Regulationsmechanismen (Gibberelline) kommen, um nur zwei Beispiele zu nennen.

Mykotoxin-Produzenten

Die Masse der toxischen Pilze gehört zu den Deuteromyceten (*Fungi imperfecti*), die weltweit im Erdboden verbreitet sind. Sie spielen beim Abbau organischen Materials eine hervorragende Rolle und gelangen mit Staub auf pflanzliche und tierische Produkte als natürliche Kontamination. Diese generelle Infektion ist an sich harmlos, wenn nicht vor, während oder nach der Ernte Bedingungen geschaffen werden, die ein Auskeimen der Sporen (Conidien) und damit Pilzwachstum ermöglichen. Nur durch Intensivierung der Maßnahmen, die in diesem Stadium der Futter- und Lebensmittelproduktion eine Entwicklung von Pilzen verhindern, kann das Vorkommen von Mykotoxinen in diesen Produkten vermieden werden. Alle bisherigen Versuche, einmal gebildete Toxine wieder aus dem Gut zu entfernen, müssen als gescheitert oder doch sehr fragwürdig betrachtet werden; dies gilt auch für den Vorschlag, Mais für Futterzwecke [1] einer Ammoniak-Behandlung zur Zerstörung der Aflatoxine zu unterziehen.

An der Verbreitung von Pilzen sind tierische Vorratsschädlinge in starkem Maße beteiligt. Besonders Insekten, aber auch Nagetiere, „sammeln“ in ihrem Verdauungskanal Sporen, die dann unter Sauerstoffzutritt auf den noch feuchten Exkrementen zur Entwicklung gelangen und das umgebende Material — Getreide, Gewürze usw. — besiedeln. Die Infestation von Schüttgütern, etwa durch ionisierende Strahlen, ist daher eine der ganz wichtigen Präventivmaßnahmen zur Verhinderung der Mykotoxinbildung.

Tabelle 1. Verteilung von Ochratoxin-A-Produktion bei Isolaten von *Aspergillus ochraceus* in verschiedenen Gegenden

Herkunft	toxisch	nicht toxisch	Literatur
Paprika in USA	8 (80%)	2	Christensen u. a. (1967) [30]
landwirtschaftliche Produkte in Japan	2 (6%)	31	Udagawa u. a. (1968) [31]
Reis in Japan	2 (3%)	59	Miyaki u. a. (1970) [32]

Von den potentiell toxischen Pilzarten — wir kennen heute etwa 120 — sind nicht alle Isolate wirklich zur Bildung eines Giftes befähigt. Es liegen also ähnliche Verhältnisse vor, wie man sie bei anderen Lebensmittelvergiftern kennt, etwa *Staphylococcus aureus* oder *Clostridium botulinum*. Die Verteilung der toxinogenen und „harmlosen“ Stämme ist noch weitgehend unbekannt. Da aber beide Typen in direkter Nachbarschaft nebeneinander isoliert werden können (vgl. Tab. 1), muß man annehmen, daß das Merkmal „Toxinproduktion“ am natürlichen Standort keinen Selektionsvorteil bietet. Gegen physikalische Einflüsse, etwa Wärme, Kälte, Strahlung [2], sind toxinogene und atoxinogene Stämme einer Art im gleichen Maß empfindlich oder resistent. Auch morphologische Unterschiede zwischen den beiden Typen einer Art sind nicht bekannt, wodurch die Beurteilung etwa des Futtermittelbesatzes sehr erschwert wird. Daher muß im gegenwärtigen Stadium eine hohe Pilzzahl als qualitätsminderndes Kriterium betrachtet werden, besonders dann, wenn potentielle Toxinbildner in bemerkenswerter Zahl differenziert wurden [3], trotz der bekannten Problematik, die der Pilzzählung anhaftet.

Tabelle 2. Häufigkeit toxischer Pilze, die beim Verfüttern zum Tode der Versuchstiere führten

Herkunft der Pilze	Zahl der Isolate	Toxinproduzenten	Literatur
überwintertes Getreide in der USSR	2600	14%	Joffe (1960) [23] Joffe (1962) [24] Joffe (1965) [25]
Reis, Reismehl und andere Mehle	?	10%	Jarvis (1971) [26]
Futtermittel und Lebensmittel in Minnesota, USA	527	54%	Christensen u. a. (1968) [27]
Erdnuß-Früchte und -Samen in USA	416	37%	Christensen u. a. (1968) [27]
Getreide und Gemüse	104	25%	Scott, de B. (1965) [28]
63 Arten der Gattung <i>Aspergillus</i> aus der Sammlung NRRL	247	22%	Semeniuk u. a. (1968) [29]

Wie häufig toxische Pilze vorkommen, zeigt Tab. 2. Hierbei ist zwischen den einzelnen Toxinen nicht unterschieden, sondern lediglich geprüft, ob Versuchstiere nach Verfütterung der kultivierten Isolate innerhalb von ca. 7 Tagen sterben.

Über die Verbreitung toxischer und nichttoxischer Typen einer Art weiß man noch recht wenig. Es ist auch unklar, ob es sich nur um Stoffwechselvarianten oder um Ökotypen handelt. Kenntnisse auf diesem Gebiet wären dringend erforderlich, weil sich hieraus wirtschafts- und gesundheitspolitische Maßnahmen ableiten ließen.

Pilzentwicklung und Toxingehalt

Ohne Pilzwachstum kann es zu keiner Toxinproduktion kommen. Wurde aber einmal ein Mykotoxin in einem Produkt gebildet, wird es in aller Regel durch nachfolgende technologische Verfahrensschritte nicht beseitigt, sondern höchstens verdünnt. Die meisten Toxine werden weder durch Hitze noch durch Säuerung zerstört; lediglich Behandlung mit Alkalien oder massiven Oxydantien brächte einen Erfolg. Gerade diese Behandlungsarten verbieten sich aber in den allermeisten Fällen. Nur das Rösten unter Luftzutritt kann bei Aflatoxinen einen gewissen Erfolg haben, wobei allerdings unbekannt ist, ob die dabei entstehenden Abbauprodukte dieser Furocumarine harmlos sind.

Wurde ein verschimmelter Rohprodukt einem technischen Prozeß unterworfen, ist für den Verbraucher der Schimmelbewuchs als Warnzeichen nicht mehr sichtbar. So ist es auch zu verstehen, daß Weizenmehl, Weizengrieß oder Erbsmehl gefunden wurde [4], das nachweisbare Mengen Aflatoxine enthielt. Auch in einwandfrei aussehendem Fruchtbrot konnten wir dieses Toxin finden. Das sind klassische Beispiele für „getarntes“ Toxinvorkommen.

Noch schwieriger wird es bei tierischen Produkten, wenn die Futtermittel Mykotoxine enthalten haben, und zwar in Mengen, die bis zum Schlachten keine nachteiligen Veränderungen am Tier erkennbar werden ließen. Der Übergang von Aflatoxinen in Milch in Form von Aflatoxin M ist seit langem bekannt. Ob Eier bei entsprechender Fütterung der Hühner Mykotoxine enthalten können, ist noch umstritten. Gesichert erscheint jedoch, daß Muskulatur und vor allem die Leber bei verschiedenen Schlachttieren sowohl Aflatoxine als auch Ochratoxin A enthalten können, wenn toxisches Futter nicht rechtzeitig vor der Schlachtung – etwa 10 Tage – abgesetzt wird. Interessant ist in diesem Zusammenhang, daß solche Tiere bei Versuchen in Dänemark [5, 6] die amtliche Fleischschau passieren konnten. Für andere Toxine liegen auf diesem Sektor noch keine Ergebnisse vor. Es ist aber anzunehmen, daß viele Stoffe sich ähnlich verhalten werden. Eine Ausnahme dürften nur leicht reagierende Toxine wie Patulin machen, die durch SH-gruppenhaltige Aminosäuren „entgiftet“ werden können [7].

Häufigkeit der Mykotoxinvorkommen

An der Spitze der Mykotoxinträger stehen zur Zeit Preßrückstände tropischer und subtropischer Ölfrüchte. Hier liegen uns auch die meisten Informationen über die Aflatoxine vor. So wurden z. B. in Deutschland unter 50 Proben Erdnußpreßkuchen für die Futtermittelherstellung keine Aflatoxinnegativen gefunden [8], Baumwollsaat war bei dänischen Untersuchungen [9] in $\frac{1}{3}$ der Fälle „positiv“. In den USA hat man Schwierigkeiten mit Futtermais, wo ebenfalls häufig Aflatoxine vorkommen. In Südafrika bereitet Maismehl wegen seines Gehaltes an Sterigmatocystin Sorgen. Nüsse und Nußerzeugnisse sind als bevorzugte Mykotoxinträger bekannt, wobei auch Zwischenprodukte, die nicht direkt zum Verkehr kommen – etwa Kopra – eine Rolle spielen.

Patulin fanden wir im südwestdeutschen Raum in etwa 50% der von *Penicillium expansum* befallenen Äpfel (Braunfäule). Das gleiche Toxin enthielten sichtbar verschimmelte Bananen, Trauben, Ananas, Pflirsche und Birnen. Aflatoxin konnte bei

Granatäpfeln nachgewiesen werden. Für den Direktverbrauch besteht hier allerdings keine Gefahr, da solches Obst normalerweise nicht gegessen wird; wird es dagegen weiterverarbeitet, etwa zu Saft [10], gehen die Gifte in das Fertigprodukt über.

In Enzympräparaten mikrobiellen Ursprunges kann man mit dem Vorkommen von Mykotoxinen rechnen; in einem Cellulasepräparat konnte Aflatoxin nachgewiesen werden [22]. Die WHO nennt daher auch in jüngster Zeit „aflatoxin“ und „other mycotoxins“ in ihren Spezifizierungen für Produkte dieser Art als Verunreinigungen [11], die neben Arsen und Schwermetallen geprüft werden sollen.

Bisher für unbedenklich gehaltene Käsesorten mit Schimmelbildung – Camembert und Roquefort – wurden durch zwei Publikationen über *Penicillium camemberti* und *P. roqueforti* in den letzten Jahren [12, 13] „verunsichert“, was zu erhöhter Forschungsaktivität auf diesem Gebiet Anlaß gab.

Ein finsternes Kapitel sind sog. „Schimmel-Müsli“ oder „Schimmel-Weizen“, auf die mehrfach schon in Veröffentlichungen hingewiesen wurde (zuletzt: [14, 15]). Aflatoxine und Patulin wurden in solchen Zubereitungen schon nachgewiesen und mit dem Vorkommen anderer Mykotoxine ist zu rechnen, da das Material mit der natürlichen Pilzinfektion zum Verschimmeln gebracht wird. Trotzdem sind Erzeugnisse dieser Art in Reformhäusern immer noch im Handel und werden von manchen Ärzten verordnet.

Phytoalexine

Im strengen Sinn handelt es sich bei den Phytoalexinen nicht um Mykotoxine, da sie nicht von Pilzen erzeugt werden; der Pilz induziert ihre Produktion jedoch in lebendem pflanzlichem Gewebe, das er befallen hat. Es handelt sich also um Stoffe der mehr oder weniger unspezifischen Abwehr gegen Mikroorganismen, die aber z. T. auch für den Menschen gesundheitlich nicht unbedenklich sind. Hierzu zählen die Abwehrstoffe der Süßkartoffel (*Ipomaea batatas*), deren Toxizität bekannt ist.

Bedeutung haben solche Stoffe jedoch nicht nur für tropische Gebiete und für Futtermittel, die von dort stammen, wie Tapioka, sondern auch in unseren Klimaten sind viele Beispiele bekannt. Sellerieknollen produzieren, wenn sie von *Sclerotinia sclerotiorum* befallen sind, zwei Cumarin-Derivate, 8-Methoxypsoralen und 4,5',8-Trimethylpsoralen, welche die menschliche Haut gegen UV-Licht sensibilisieren. Es zeigte sich darüber hinaus, daß 8-Methoxypsoralen in Kombination mit kurzwelligem UV stark mutagen wirken kann [16].

Ein anderer Fall, der zur Zeit schon die Öffentlichkeit beunruhigt, ist der wahrscheinlich berechtigte Verdacht, daß Phytoalexine der Kartoffel nach Befall mit *Phytophthora infestans* schwere Mißbildungen bei Neugeborenen verursachen können, wenn sie in den ersten Wochen der Schwangerschaft von der Mutter mit der Nahrung aufgenommen werden [17]. Erste experimentelle Bestätigungen dieser zunächst als „Hypothese“ bezeichneten Annahme wurden in jüngster Zeit mit Affen als Versuchstieren veröffentlicht [18].

Gründe für das häufige Vorkommen von Mykotoxinen

Man kann sich die Frage stellen, ob die zahlreichen Mykotoxinfunde der letzten Jahre nicht nur eine Folge der intensiven Suche nach diesen Stoffen gewesen sind. Vor dem Beginn des „Mykotoxin-Booms“ lebte der Verbraucher auch, und noch dazu ruhiger!

Diese Ansicht bekommt man, wenn man sich lange mit diesem Gebiet beschäftigt, immer wieder zu hören. Es gibt jedoch eine ganze Reihe von Tatsachen, die sich gegen eine solche vordergründige Argumentation anführen lassen und die zeigen, daß die Mykotoxin-Belastung tatsächlich zugenommen hat und weiterhin zunehmen wird.

Es wurde schon betont, daß der „Lieferant“ für Mykotoxine Ölkuchen und Ölschrote aus warmen Gebieten sind. Ihr Verbrauch stieg seit 1953 in der BRD um das zehnfache auf 2,8 Millionen t nur für die Mischfutter-Herstellung. Der Gesamtverbrauch dieser Rohstoffe einschließlich

Zukauffutter ist inzwischen bei 4,2 Millionen t angekommen, lag aber 1953 noch bei 0,6 Millionen t [19]. Da sich im gleichen Zeitraum der Bestand an Rindern nur verdoppelt, an Schweinen verdreifacht hat, läßt sich daraus deutlich der Rückgang an betriebseigenem, mykotoxinarmem Futter ableiten.

Durch die verständlichen Konzentrationstendenzen der Lebensmittelindustrie verlängern sich zwangsläufig die Transportwege und -zeiten für die Rohprodukte. Hierdurch steigt das Schimmelrisiko generell. Der Einsatz von Erntemaschinen erhöht den Anteil an mechanisch beschädigten Einzelstücken, was wiederum saprophytischen Pilzen die Besiedlung erleichtert. Schließlich wären noch die Änderungen der Verbrauchergewohnheiten zu nennen. Geschnittene und in Kleinportionen verpackte Waren werden von Jahr zu Jahr mehr verlangt. Dies betrifft nicht nur Brot und Kuchen, sondern auch Käse, Wurst und Trockenobst. Wie hoch das Schimmelrisiko bei solchen Produkten ist, ist allgemein bekannt. Kommt es bei feuchten Waren zur Toxinbildung, dann diffundiert der Giftstoff vom Pilzrasen aus in die Tiefe der Ware [20], so daß Ausschneiden der Schimmelflecken keinen ausreichenden Schutz garantiert.

Darüber hinaus tragen die Änderungen im Handel, der Trend vom Wochenmarkt und vom Händler an der Ecke, der noch Tüten benützte, zum Supermarkt hin, und der Zeitmangel der berufstätigen Frau beim Einkauf zur Erhöhung des Mykotoxinrisikos bei.

Toleranzgrenzen

In den meisten Ländern ist gesetzlich festgelegt, daß Lebensmittel keine giftigen Substanzen enthalten dürfen. Dies mag ein Grund sein, daß nur relativ wenige Länder bisher spezielle Verordnungen über Mykotoxine und hier besonders Aflatoxine erlassen haben. Andere Gründe können politisch motiviert sein, etwa als Schutz des eigenen Exportes oder Vermeidung der Diskriminierung privilegierter Handelspartner in tropischen Gebieten oder ein in naher Zukunft nicht zu behebender Mangel an Untersuchungsstellen. Es ließen sich bestimmt noch mehr Gründe finden, die von der Sache her kaum beeinflußt sind.

Toleranzzahlen liegen zur Zeit nur für Aflatoxine in einigen wenigen Fällen vor. So haben sich FAO/WHO 1967 dafür ausgesprochen, daß ein Lebensmittel nicht mehr als 30 ppb Aflatoxin enthalten sollte; diese Grenze wurde im Hinblick auf die Welt-ernährungssituation, vor allem aber auch im Hinblick auf viele Entwicklungsländer gewählt [21]. Für Enzympräparate, also Produkte der Industrienationen, entschied sich die WHO für eine Toleranz von 5 ppb „aflatoxin“; gemeint ist sicher Aflatoxin B₁, denn sonst hätte es heißen müssen „aflatoxins“ oder nach unserem Sprachgebrauch „Gesamtaflatoxin“. Die Situation für die übrigen Mykotoxine ist in der gleichen Empfehlung [11] dadurch treffend charakterisiert, daß sie zwar angesprochen werden, jedoch ohne Nennung eines Grenzwertes und mit der Zufügung: Toleranzen sind festzusetzen, wenn Nachweismethoden verfügbar sind.

Literatur

1. Campbell, A. D.: Vortrag: IUPAC-Symposium "Control of Mycotoxins", Kungälv (Göteborg), Sweden, Aug. 21—22, 1972.
2. Frank, H. K.: *Sabouraudia* **9**, 21 (1971).
3. Thalmann, A.: *Landwirtsch. Forsch.* **26**, II. Sonderheft, 58 (1971).
4. Frank, H. K., Eyrieh, W.: *Z. Lebensm.-Unters.-Forsch.* **138**, 1 (1968).
5. Krøgh, P., Hald, B., Hasselager, E., Madson, A., Mortensen, H. P., Larsen, A. E., Campbell, A. E.: *Forsøgslab. Årbog* 1970, 84.
6. Hald, B., Krøgh, P.: Vortrag: IUPAC-Symposium "Control of Mycotoxins", Kungälv (Göteborg), Sweden, Aug. 21—22, 1972.
7. Hofmann, K., Mintzlauff, H.-J., Alperden, I., Leistner, L.: *Fleischwirtschaft* **51**, 1534 (1971).
8. Dietrich, H., Kummer, H.: *Landwirtsch.-Forsch.* **26**, II. Sonderheft, 125 (1971).
9. Hald, B., Krøgh, P.: *Nord. Veterinarmed.* **22**, 39 (1970).
10. Scott, P. M.: Vortrag: IUPAC-Symposium "Control of Mycotoxins", Kungälv (Göteborg), Sweden, Aug. 21—22, 1972.
11. WHO Food Additives Series, No. 2: Specification for the identity and purity of some enzymes and certain other substances. Geneva, 1972.

12. Gibel, W., Wegner, K., Wildner, G. P.: Arch. Geschwulstforsch. **38**, 1 (1971).
13. Kanota, K.: In: Proceedings of the first U.S.-Japan conference on toxic micro-organisms, mycotoxins, botulism; Honolulu, Hawaii, 1968. Washington, D.C.: U.S. Dpt. of the Interior 1970, S. 129.
14. Roll, R.: Bundesgesundheitsblatt **12**, 157 (1970).
15. Frank, H. K.: Ber. Landwirtsch. **50**, 240 (1972).
16. Townsend, M. E., Wright, H. M., Hopwood, D. A.: J. Appl. Bacteriol. **34**, 799 (1971).
17. Renwick, J. H.: Brit. J. Prevent. Social Med. **26**, 67 (1972).
18. Poswillo, D. E., Sopher, D., Mitchell, S.: Nature **239**, 462 (1972).
19. Fachverband der Futtermittelindustrie e.V. (Hrsg.): Mischfutter-Tabellarium 1972.
20. Frank, H. K.: J. Food Sci. **33**, 98 (1968).
21. FAO/WHO: Nature **212**, 1512 (1966).
22. Frank, H. K.: Deut. Lebensm. Rundschau **68**, 252 (1972).
23. Joffe, A. Z.: Bull. Res. Council Israel, Sect. D **9**, 101 (1960).
24. — Mycopathol. Mycol. Appl. **16**, 201 (1962).
25. — In: Wogan, G. N.: Mycotoxins in Foodstuffs. S. 77. Cambridge, Mass.: Massachusetts Institute of Technology Press 1965.
26. Jarvis, B.: J. Appl. Bacteriol. **34**, 199 (1971).
27. Christensen, C. M., Nelson, G. H., Mirocha, C. J., Bates, F.: Cancer Res. **28**, 2293 (1968).
28. Scott, de B.: Mycopathol. Mycol. Appl. **25**, 213 (1965).
29. Semeniuk, G., Harshfield, G. S., Carlson, C. W., Hesseltine, C. W., Kwolek, W. F.: In: Herzberg, M., Proceedings of the first U.S.-Japan conference on toxic micro-organisms, mycotoxins, botulism; Honolulu, Hawaii, October 7—10, 1968. Washington, D.C.: U.S. Dep. of the Interior 1970. S. 188.
30. Christensen, C. M., Fanse, H. A., Nelson, G. H., Bates, F., Mirocha, C. J.: Appl. Microbiol. **15**, 622 (1967).
31. Udagawa, S.-I., Ichinoe, M., Kurata, H.: In: Herzberg, M., Proceedings of the first U.S.-Japan conference on toxic microorganisms, mycotoxins, botulism; Honolulu, Hawaii, October 7—10, 1968. Washington, D.C.: U.S. Dpt. of the Interior 1970. S. 174.
32. Miyaki, K., Yamazaki, M., Horie, Y., Udagawa, S.: J. Food hyg. Soc. Japan **11**, 373 (1970).

Professor Dr. H. K. Frank
 Bundesforschungsanstalt für
 Lebensmittelfrischhaltung
 D-7500 Karlsruhe 1, Engesserstr. 20
 Bundesrepublik Deutschland