

Pflanzeneigene Giftstoffe in Gemüse – das Beispiel der Cucurbitacine*

Poisonous Principles in Vegetables- the Case of the Cucurbitacins

Von S. Rehm**)

1. Einleitung

Weitaus an erster Stelle der durch Nahrungsmittel ausgelösten Krankheiten stehen solche, die durch mit der Nahrung aufgenommene Mikroorganismen bzw. durch von ihnen erzeugte Gifte hervorgerufen werden (Herz 1983). Die verschiedenen Salmonellosen (Typhus, Paratyphus) gehören dazu, ebenso Cholera und Amöbenruhr; als mikrobielle Giftstoffe sind die Mykotoxine, allen voran die Aflatoxine, und die Mutterkornalkaloide (nicht nur von Roggen, auch von tropischen Hirsen) zu nennen.

Die zweite Stelle nehmen Vergiftungen durch pflanzeneigene Giftstoffe, d.h. solche, die von der höheren Pflanze selbst synthetisiert werden, ein (National Academy of Sciences 1973, Liener 1969, Lindner 1974). Die Liste giftiger Verbindungen, die in Nahrungspflanzen vorkommen, ist lang (Domagk 1985). Es handelt sich dabei um chemisch sehr verschiedenartige organische Verbindungen wie Blausäurereglykoside (Maniok, Limabohne), Alkaloide (z.B. in Solanaceen) oder Polypeptide (Hämagglutinine und Proteasehemmer in Leguminosen); die giftigen Pilze unserer heimischen Flora gehören ebenfalls hierher. Ausnahmsweise können auch anorganische Verbindungen in schädlichen Konzentrationen vorkommen, vor allem Nitrate.

*) Etwas erweiterte Fassung eines Vortrages, der am 22.3.1985 in Witzhausen auf der Festveranstaltung zu Ehren von Frau Professor Dr. Mechthild Rommel aus Anlaß ihres Ausscheidens aus dem aktiven Dienst gehalten wurde.

***) Prof. em. Dr. S. Rehm, Institut für Pflanzenbau und Tierhygiene in den Tropen und Subtropen der Universität Göttingen
Anschrift: Grisebachstr. 6, D-3430 Göttingen.

Giftige Rückstände von Pestiziden nehmen zwar einen herausragenden Platz in der heutigen Forschung und im modischen Journalismus ein, spielen aber verglichen mit den beiden anderen Gruppen eine ganz untergeordnete Rolle für die Gefährdung der menschlichen Gesundheit - auch in den Entwicklungsländern, in denen sie nicht so zuverlässig kontrolliert werden können wie bei uns. (Anders zu beurteilen sind die in Entwicklungsländern immer noch häufigen akuten Vergiftungen von Landarbeitern, welche die Pestizide ausbringen (Kranz und Zobelein 1985) - aber das gehört nicht zum heutigen Thema.)

2. Pflanzeneigene Giftstoffe

Die als zweitwichtigste Gruppe genannten pflanzeneigenen Giftstoffe finden sich in vielen Wildpflanzen. Offenbar dienen sie den Pflanzen zur Abwehr von Schädlingen (Säugetiere, Vögel, Insekten, Schnecken u.a.). Der Mensch erleidet durch sie nicht nur Schaden an seiner Gesundheit, sondern auch durch Vergiftung seiner Nutztiere; in den wärmeren Ländern können Viehverluste durch Giftpflanzen erhebliche Ausmaße erreichen. Andererseits hat der Mensch frühzeitig gelernt, daß manche dieser Giftpflanzen heilende Wirkstoffe enthalten; ich brauche nur an die Digitalis-Glykoside, die Solanaceen-Alkaloide, an die ätherischen Öle, an Morphin, Emetin und viele andere zu erinnern. Auch die insektiziden Eigenschaften von Pyrethrin, Rotenon und Nicotin wußte er zu nutzen.

Als Nahrungspflanzen nahm der Mensch vor allem solche Arten in Kultur, die schon als Wildpflanzen keine schädlichen Stoffe enthielten, wie Getreidearten und viele der Ölpflanzen. Bei anderen hat er den Gehalt an Giftstoffen durch Selektion vermindert oder ganz ausgeschaltet. Aber gelungen ist ihm das nicht immer: Latyrus sativus, Phaseolus lunatus, Maniok und verschiedene Solanum-Arten sind alte Kulturpflanzen, die auch heute noch zu schweren Vergiftungen oder selbst zu Todesfällen führen. Im folgenden will ich mich auf eine Gruppe solcher giftigen Pflanzenstoffe beschränken, die Cucurbitacine, mit denen ich mich in Südafrika am Horticultural Research Institute bei Pretoria 15 Jahre lang beschäftigt habe.

3. Cucurbitacine

Bei den verschiedenen angebauten Arten der Cucurbitaceen, wie Kürbissen, Gurken, Wasser- und Zuckermelonen, denkt man gewöhnlich nicht an die Möglichkeit einer Vergiftung. Und doch kommen solche Vergiftungen immer wieder vor, auch in Industrieländern. So sind in Queensland, Australien, in den Jahren 1981/82 22 Menschen nach dem Verzehr kleiner Mengen Zucchini (Cucurbita pepo) schwer erkrankt (Ferguson et al. 1983, Herrington 1983). In Kalifornien mußte 1981 eine Konservenfabrik eine große Menge Zucchini-Dosen vernichten, weil sie durch giftige Früchte ungenießbar bitter waren, und in Alabama kamen im gleichen Jahr mehrere Fälle von giftigen Straightneck-Kürbissen (ebenfalls Cucurbita pepo) vor (Rymal et al. 1984). In Südafrika hatten wir mit einer ganzen Reihe von Vergiftungsfällen durch Wassermelonen, Kürbisse (vor allem die Sorte Little Gem von C. pepo), Flaschenkürbisse (Lagenaria siceraria) und Zuckermelonen (Cucumis melo) zu tun (Rehm 1960, 1966).

Die giftigen Bitterstoffe der Cucurbitaceen wurden von dem Chemiker P.R. Enslin, mit dem ich in all den Jahren eng zusammenarbeitete, Cucurbitacine genannt (Enslin 1954). Ihr Grundskelett ist das der tetrazyklischen Triterpene (Abb.1), einer Stoffgruppe, zu der auch Cortison, Cholesterin und die Geschlechtshormone neben vielen anderen physiologisch wichtigen Verbindungen gehören.

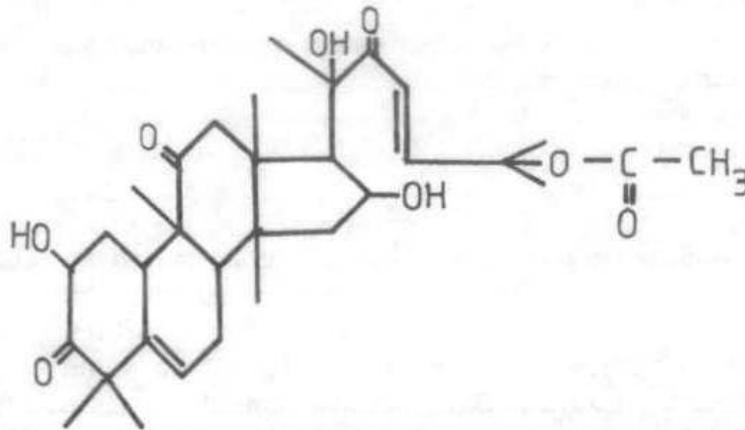


Abb. 1 Strukturformel von Cucurbitacin B (de Kok et al. 1963)

Heute sind 14 normale Cucurbitacine bekannt, daneben noch 22 stärker abgeleitete Verbindungen (de Kok et al. 1963, Enslin et al. 1967). Die Cucurbitacine sind extrem giftig: die mittlere letale Dosis liegt bei etwa 1 mg/kg Körpergewicht, ernste Krankheitssymptome werden beim Erwachsenen schon durch wenige mg ausgelöst. Glücklicherweise gehören die Cucurbitacine zu den bittersten Stoffen, die wir kennen: Cucurbitacin B schmecken wir noch bei einer Verdünnung von 1×10^{-12} . Aber diese extreme Bitterkeit ist kein ausreichender Schutz gegen die Einnahme schädlicher Mengen der Cucurbitacine. In bitteren Früchten kommen Konzentrationen bis zu 0,3 % vor. Es genügt daher, ein paar g des Fruchtfleischs zu verschlucken, ehe man den bitteren Geschmack wahrgenommen hat, um schwer zu erkranken. Diese Gefahr ist deswegen groß, weil wir den Geschmack "bitter" erst im hinteren Teil der Zunge wahrnehmen; zudem kann er durch Gewürze überdeckt sein. Leider schützt die geschmackliche Prüfung vor dem Kochen nicht immer: es gibt Fälle, bei denen das äußere, feste Fruchtfleisch überhaupt nicht bitter ist, wohl aber das Plazentargewebe um die Samen (*Cucurbita mixta*, *C. moschata*). Der Prüfer wird solche Früchte zunächst als nichtbitter beurteilen, beim Kochen würde aber alles bitter werden.

Unsere primäre Aufgabe im südafrikanischen Landwirtschaftsministerium war es, Wege zu finden, wie das Vorkommen von bitteren und giftigen Früchten bei angebaute Cucurbitaceen verhindert werden kann. Dazu war es nötig, den Erbgang der

Bitterkeit festzustellen und mögliche Quellen für die bitteren Gene zu finden. Als letztere wurden die wilden Verwandten vermutet bzw. angebaute bittere Sorten, die nicht als Nahrung Verwendung finden, wie die Zierkürbisse (C. pepo) und die als Gefäße verwendeten Flaschenkürbisse (Kalebassen, Lagenaria siceraria). In der Tat kommen solche Kreuzungen vor, in unserem Material nachgewiesen bei Wasser- und Futtermelonen (Citrullus lanatus), Cucurbita pepo und Lagenaria siceraria. Es blieb aber eine ganze Reihe von Fällen, in denen die Bildung der Cucurbitacine auf der Mutation des betreffenden Gens beruhte: in den Tochtergenerationen solcher Früchte fanden sich nur sortenechte Nachkommen. Auch die Fälle von bitteren Zucchini und Straightneck squashes in Australien und den USA sind offenbar auf Mutationen zurückzuführen.

3.1 Vererbung

Die Vererbungsversuche ergaben zunächst einen normalen Mendelgang mit einem einfachen dominanten Gen für Bitterkeit. Das ist züchterisch günstig, da man im Normalfall nur zu sorgen hat, daß beide Eltern nichtbitter sind, um bittere Nachkommenschaft zu vermeiden. Neben dem Hauptgen konnten wir bei Citrullus lanatus und Lagenaria siceraria Gene nachweisen, die den Cucurbitacingehalt auf etwa die Hälfte herabsetzen; sie sind dominant für niedrigen Bitterstoffgehalt.

Kompliziert wurde die Genetik durch den Nachweis, daß viele Kulturarten und -sorten, deren Früchte völlig frei von Bitterstoffen sind, bittere Keimpflanzen haben (Rehm und Wessels 1957). Im Genom ist also das Gen für die Bildung von Cucurbitacinen (Bi) vorhanden, es kommt aber nur in den Keimlingen oder auch in anderen vegetativen Organen zum Ausdruck. In den Früchten dieser Pflanzen muß ein rezessiver genetischer Mechanismus (Suppressor - Gen s) wirksam sein, der die Wirkung des Gens für Cucurbitacinbildung unterdrückt. Dieser Befund ist eigentlich nicht neu, wie die alte deutsche Gurkenzüchtung "Reusraths Bitterfreie" zeigt, deren Keimpflanzen und vegetative Organe bitter sind, während in den Früchten kein Cucurbitacin gebildet wird. Veranschaulicht wird die Interaktion des Gens für Bitterstoffbildung Bi und des Suppressor-Gens s durch die Fälle, in denen die Kreuzung nichtbitterer Eltern bitterfrüchtige Nachkommen ergab (G.W. Bohn, pers. Mitteilung 1956: Cucurbita mixta cv. Tennessee Sweet Potato x C. maxima cv. Golden Hubbard; Thakur und Coudhury 1966: Luffa acutangula x L. aegyptiaca). Sie können durch die genetische Konstitution BiBiss des einen Elters und bibiSS des anderen erklärt werden, die beide zu nichtbitteren Früchten führen; der Hybrid BibiSs aber trägt bittere Früchte. Andeweg und de Bruyn gelang es 1959, über diesen Mechanismus absolut bitterstofffreie Gurken zu züchten; unter 15 000 Gurkenkeimpflanzen fanden sie eine, die nicht bitter war. Ihr fehlt das Gen Bi, und das Suppressor-Gen s sichert die Pflanzen doppelt gegen Fruchtbitterkeit. Alle heutigen niederländischen Gewächshausgurken haben diese genetische Konstitution, und seither braucht der Staat keine Kompensation mehr für Exportgurken zu zahlen, die wegen Bitterkeit zurückgewiesen wurden.

Leider ist dieser genetische Mechanismus nicht bei allen Cucurbitaceen zu finden. Bei Cucurbita pepo ist das Gen für Sämlingbitterkeit unabhängig vom Gen für Fruchtbitterkeit (Rehm und Neethling 1967, Rehm 1968). In der Kreuzung von cv.

Little Gem, die bittere Keimpflanzen und Früchte hat, mit cv. Table Queen, bei der alle Teile frei von Cucurbitacinen sind, hatte F_1 erwartungsgemäß bittere Keimpflanzen und bittere Früchte. In der F_2 spaltete die Keimlingbitterkeit im Verhältnis 3 bitter : 1 nichtbitter, ebenso die Fruchtbitterkeit. Beide Gene erwiesen sich als völlig unabhängig; bittere Früchte kamen im gleichen Verhältnis bei Pflanzen mit nichtbitteren Keimpflanzen vor wie bei Pflanzen mit bitteren Keimpflanzen. Hier kann man also nicht durch Selektion nichtbitterer Keimpflanzen das Auftreten bitterer Früchte verhindern.

Wie kompliziert der genetisch-biochemische Mechanismus der Cucurbitacinbildung in unterschiedlichen Organen sein kann, veranschaulicht das Auftreten bitterer Antheren bei Cucurbita-Arten. Dies ist nicht nur theoretisch interessant, sondern hat auch praktische Konsequenzen, da in asiatischen Ländern die männlichen Blütenknospen und Blüten von Kürbissen gern als Gemüse gegessen werden. Da viele Wildarten von Cucurbita bittere Antheren haben, während die Blütenkrone völlig frei von Cucurbitacinen ist, prüften wir das Vorkommen von bitteren Antheren auch bei den kultivierten Kürbissarten. Nur bei einer der fünf Arten, Cucurbita maxima, fanden wir Antheren mit hohem Bitterstoffgehalt, und zwar bei allen 10 untersuchten Sorten. Dagegen fanden wir bei C. pepo und C. moschata keine einzige Sorte mit bitteren Antheren. Die männlichen Blüten von C. maxima sind daher nicht für den menschlichen Verzehr geeignet (Rehm 1968, Rehm und Neethling 1967). Vielleicht ist es kein Zufall, daß in Asien überwiegend C. moschata und C. pepo angebaut werden; ob dort die Bitterkeit der männlichen Blüten von C. maxima bekannt ist, oder ob bei diesen die Antheren vor dem Verzehr entfernt werden, weiß ich nicht.

Eine interessante Parallele zu der Bitterkeit der Antheren von C. maxima ist die hohe Konzentration von bitteren Saponinen (ebenfalls tetrazyklische Triterpene) in den Antheren und Fruchtknoten von Yucca elephantipes, deren Blüten in Zentralamerika gern gesehen werden; vor der Zubereitung aber werden gewöhnlich die bitteren Staubfäden und Fruchtknoten entfernt (Williams 1981).

3.2 Züchtung

Die Frage, wie das Auftreten giftiger, bitterer Früchte bei kultivierten Cucurbitaceen züchterisch verhindert werden kann, ist in all den Fällen einfach zu beantworten, in denen die Bitterkeit durch Kreuzung mit bitteren Wildformen entsteht. Für ein gewissenhaft geführtes Saatzuchtunternehmen ist es kein Problem, solche Fremdbestäubungen zu verhindern. Wo immer die Gefahr solcher Einkreuzungen besteht, wie bei Wasser- und Futtermelonen in Südafrika, bei Cucurbita pepo in den USA, wo die nahverwandte bittere C. texana wild und als Unkraut vorkommt, und in allen Ländern, in denen Zierkürbisse gezogen werden, sollte nur zertifiziertes Saatgut verwendet werden. Die Saatfirmen können sich ihrer Verantwortung nicht durch so merkwürdige Schutzbehauptungen entziehen, wie sie in Südafrika vorgebracht wurden, nämlich daß das Fleisch von Wassermelonen bitter werde, wenn die Blüten mit Pollen von wilden, bitteren Citrullus lanatus-Formen bestäubt werden, wie sie in manchen Gegenden als Unkraut vorkommen. Wenn das zuträfe, würde es sich um einen der sehr seltenen Fälle von Metaxenien handeln.

Trotz der extremen Unwahrscheinlichkeit - außer der Seltenheit des Vorkommens von Metaxenien sprachen auch biochemische Überlegungen dagegen, weil Cucurbitacine in der Pflanze nicht transportiert, vielmehr immer in dem Gewebe, in dem sie vorkommen, gebildet werden - war es nötig, die Behauptung experimentell zu überprüfen, um Schadenansprüche gegen die Saatfirmen vor Gericht durchzusetzen. Wir haben zahlreiche Bestäubungen süßfrüchtiger Wassermelonen mit Pollen bitterfrüchtiger Verwandter durchgeführt und nie die geringste Spur von Bitterkeit in den Früchten gefunden, auch wenn der Pollen von Partnern mit sehr hohem Bitterstoffgehalt stammte. Bitter ist immer erst die folgende Kreuzungsgeneration.

Auch für den gewissenhaftesten Pflanzenzüchter ist es nicht möglich, das Vorkommen von Mutationen, sei es von bi nach Bi oder von s nach S, zu verhindern. Die Saat der bitteren Zucchini in Kalifornien und Australien stammte von bekannten Saatfirmen. In diesen Fällen kann nur eine regelmäßige Kontrolle helfen, die Gefahr der Verbreitung der bitteren Mutanten auf ein Minimum zu begrenzen. Leider ist die Beteiligung beider Gene an der Bitterstofffreiheit, durch die eine größere Sicherheit gegen das Bitterwerden wegen der Notwendigkeit von zwei Mutationen gegeben ist, bisher nur bei Cucumis sativus nachgewiesen. Die bitteren Zucchini sind wahrscheinlich durch die einmalige Mutation von s nach S entstanden, ebenso die bitteren südafrikanischen "Hawkesbury" Wassermelonen.

3.3 Nutzen der Cucurbitacine

Ich möchte diesen Bericht über die Cucurbitacine nicht abschließen ohne den Hinweis, daß auch ein positives Interesse an der Bildung dieser Giftstoffe besteht. Ursprünglich stand die medizinische Nutzung im Vordergrund. Jedoch, Spritzgurke (Ecballium elaterium) und Koloquinte (Citrullus colocynthis), die beide früher offizinell waren, werden kaum mehr als Abführmittel gebraucht, eben wegen ihrer hohen Toxizität. In den 50er und 60er Jahren wurde viel mit Cucurbitacinen als Mittel gegen maligne Tumoren gearbeitet, nachdem am National Cancer Research Institute in Washington die günstige Wirkung von Ecballium elaterium gegen Karzinome gefunden worden war. Diese Entdeckung war der Hauptanlaß für die intensive chemische Forschung über Cucurbitacine in Israel, den USA, England und Südafrika. In der Tat sind Cucurbitacine sehr wirkungsvolle Tumorerhemmer (Gitter et al. 1961). Ihre medizinische Anwendung ist aber wegen ihrer extremen Toxizität nicht möglich.

Ein weiteres Gebiet ist die Nutzung des Cucurbitacin-Moleküls als Ausgangsmaterial für Steroidhormone. Als besonders aussichtsreich gilt Cucurbitacin C aus Gurken; in Südafrika wurde daher eine ertrag- und bitterstoffreiche Gurke für diesen Zweck gezüchtet (Coertze 1977).

Biologisch höchst reizvoll ist die Anpassung von Diabrotica-Käfern an die Cucurbitacine (Contardi 1939, Chambliss and Jones 1966, Metcalf et al. 1982). Sie werden schon durch 0,001 mg Cucurbitacin B unwiderstehlich angezogen und zum Fressen gezwungen. Da die Larven dieser Käfer in den USA schwer zu bekämpfende Schädlinge an Maiswurzeln sind und die Käfer selbst vernichtende Freßschäden an Kürbisgewächsen anrichten, hat man dort begonnen, Formen von Cucurbita pepo mit hohem Cucurbitacingehalt in den vegetativen Organen zu züchten, die als Fang-

pflanzen dienen sollen, an denen die Käfer leicht zu vernichten sind (Metcalf et al. 1982). Ein anderer Weg, die Cucurbitacine einzusetzen, ist, sie Ködern beizufügen, so daß diese die Diabrotica-Käfer anziehen: nach der Menge der angelockten Käfer kann entschieden werden, ob chemische Bekämpfungsmaßnahmen gegen den corn rootworm nötig sind (Shaw et al. 1984).

Keine andere Insektengruppe wird durch Cucurbitacine angelockt; sie werden aber auch durch sie nicht abgeschreckt oder vergiftet. Die Maden der Kürbisfliegen (Dacus ciliatus und D. vertebratus) entwickeln sich genau so gut in bitteren wie in nichtbitteren Wassermelonen. Auch die Resistenz gegen Krankheiten wird durch Cucurbitacine nicht beeinflusst.

4. Schluß

Ich habe die Cucurbitacine nicht nur deswegen als Beispiel pflanzeneigener Giftstoffe gewählt, weil ich mit ihnen am besten vertraut bin, sondern auch, weil sie besonders eindrucksvoll zeigen, wie notwendig und fruchtbar auf diesem Gebiet die enge Zusammenarbeit von Chemikern, Biochemikern und Pflanzenzüchtern ist. Keiner von uns, die an der Aufklärung der Vergiftungen durch Cucurbitacine in Südafrika beteiligt waren, hätte ohne die Hilfe von Kollegen aus anderen Fachbereichen das erreicht, was schließlich gelungen ist. Die Notwendigkeit solcher Kooperation besteht bei allen anderen Stoff- und Pflanzengruppen ebenso.

Einleitend habe ich gesagt, daß es eine Vielzahl pflanzeneigener Stoffe gibt, welche die Gesundheit des Menschen bedrohen. Viele von ihnen sind in der Praxis wichtiger als die Cucurbitacine, aber manche sind chemisch und biologisch, einschließlich der Genetik, weniger gut bekannt als diese. Hier liegt noch eine große Arbeit für die Zukunft vor. Die schließlich wichtigste Aufgabe zur Ausschaltung dieser Gefährdung durch Nahrungsmittel kommt dem Pflanzenzüchter zu: die entscheidende Lösung des Problems ist die Auslese giftstofffreier Sorten und ihre kontrollierte Erhaltung und Vermehrung.

Endlich möchte ich auf die in der Einleitung genannte Gewichtung der krankheitverursachenden Bestandteile in unserer Nahrung zurückkommen und dafür plädieren, daß sie in der Forschung, beim Gesetzgeber, bei den staatlichen Kontrollmaßnahmen und in der Publizistik entsprechend ihrer Bedeutung berücksichtigt werden. Weltweit, auch in den hochzivilisierten Industrieländern, müßten die Maßnahmen zur hygienisch einwandfreien Produktion und Verarbeitung der Nahrungsmittel unbedingt Vorrang genießen. Daß bei uns immer noch zahlreiche Todesfälle und Massenerkrankungen durch Salmonellen vorkommen, ist ein Skandal, über den kaum jemand redet. In den Entwicklungsländern stellen daneben die Erkrankungen durch pflanzeneigene Gifte wie Blausäure, Alkaloide und andere Gruppen chemischer Verbindungen eine tägliche Bedrohung dar und sollten eine stärkere Aufmerksamkeit aller verantwortlichen Instanzen genießen als bisher.

5. Zusammenfassung

Unter den pflanzeigenen Giftstoffen in unserer Nahrung nehmen die Bitterstoffe der Cucurbitaceen (Cucurbitacine) durch ihre außerordentliche Giftigkeit (mittlere letale Dosis etwa 1 mg/kg) und ihren extrem bitteren Geschmack eine Sonderstellung ein. Früchte mit lebensgefährlich hoher Cucurbitacinkonzentration sind von Kürbissen (vor allem Cucurbita pepo, aber auch andere Cucurbita-Arten), Wassermelonen (Citrullus lanatus), Zuckermelonen (Cucumis melo) und Flaschenkürbissen (Lagenaria siceraria) bekannt. Der Bitterstoffgehalt der Gurken ist meist so niedrig, daß er keine Gesundheitsgefährdung darstellt. Der Cucurbitacingehalt der Früchte wird von mehreren Genen bestimmt, doch ist immer ein dominantes Hauptgen entscheidend. Um das Auftreten giftiger Früchte zu verhindern, muß der Züchter jede Möglichkeit der Bestäubung mit Pollen bitterer Wildarten ausschließen und sollte eine strenge Kontrolle seiner Zuchtlinien durchführen, um Mutationen auszuschließen, ehe sie ins Handelssaatgut gelangen.

Summary

Among the poisonous compounds synthesized by food plants the cucurbitacins occupy an exceptional position because of their extreme toxicity (MLD about 1 mg/kg) and very bitter taste. Fruits with dangerously high concentrations for cucurbitacins have been reported in pumpkins and squashes (mainly Cucurbita pepo but also other species), watermelons (Citrullus lanatus), muskmelons (Cucumis melo), and calabash marrows (Lagenaria siceraria). The bitter principle content of cucumbers is generally so low that it is no health hazard. Several genes are concerned with the cucurbitacin concentration in fruits, but a single dominant gene is the main factor for bitterness. To prevent the occurrence of poisonous fruits the breeder has to exclude all possibilities of pollination from wild, bitter relatives and should regularly check his breeding lines to eliminate bitter mutations before they can reach the commercial seed.

Literaturverzeichnis

1. Andeweg, J.M. and de Bruyn, J.W., 1959: Breeding of non-bitter cucumbers. *Euphytica* 8, 13-20.
2. Chambliss, O.L., and Jones, C.M., 1966: Chemical and genetic basis for insect resistance in cucurbits. *Amer. Soc. Hort. Sci. Proc.* 89, 394-405.
3. Coertze, A.F., 1977: N'nuwe bitterkokommer (Cucumis sativus L.) met 'n hoë bitterstof (Kukurbitasien C)-gehalte. *Agroplantae* 9, 61-66.
4. Contardi, H.G., 1939: Estudios genéticos en Cucurbita y consideraciones agronómicas. *Physis* 18, 331-347.
5. De Kok, W.T., Enslin, P.R., Norton, K.B., Barton, D.H.R., Sklarz, B., and Bothner-By, A.A., 1963: The constitutions of the cucurbitacins. *J. Chem. Soc.*, July 1963, 3828-3845.

6. Domagk, G.F., 1985: Bringt unsere Umwelt uns allen die Krebskrankheit? Georg-August-Univ. Göttingen, Informationen Nr. 1/1985, 3-5
7. Enslin, P.R., 1954: Bitter principles of the Cucurbitaceae. I. Observations on the chemistry of cucurbitacin A. *J. Sci. Food Agric.* 5, 410-416
8. Enslin, P.R., Holzapfel, C.W., Norton, K.B. and Rehm, S., 1967: Bitter principles of the Cucurbitaceae. Part XV. Cucurbitacins from a hybrid of *Lagenaria siceraria*. *J. Chem. Soc. (C)* 1967, 964-972.
9. Ferguson, J.E., Fischer, D.C. and Metcalf, R.L., 1983: A report of cucurbitacin poisonings in humans. *Cucurbit Genetics Coop. Report* 6, 73-74.
10. Gitter, S., Gallily, R., Shoshat, B. and Lavie, D., 1961: Studies on the anti-tumor effect of cucurbitacins. *Cancer Res.* 21, 307-362.
11. Herrington, M.E., 1983: Intense bitterness in commercial zucchini. *Cucurbit Genetics Coop. Report* 6, 75-76.
12. Herz, K.O., 1983: Gesundheitliche Probleme. In: Cremer, H.-D. (Hrsg.): *Nahrung und Ernährung. Handbuch der Landwirtschaft und Ernährung in den Entwicklungsländern.* 2. Aufl., Bd. 2, 102-127. Ulmer, Stuttgart.
13. Kranz, J. und Zobelein, G., 1985: Pflanzenschutz. In: Rehm, S. (Hrsg.) *Grundlagen des Pflanzenbaus in den Tropen und Subtropen. Handbuch der Landwirtschaft und Ernährung in den Entwicklungsländern,* 2. Aufl., Bd. 3, 376-441 Ulmer, Stuttgart.
14. Liener, I.E. (ed.), 1969: *Toxic Constituents of Plant Foodstuffs.* Academic Press, New York.
15. Lindner, E., 1974: *Toxikologie der Nahrungsmittel.* Thieme, Stuttgart.
16. Metcalf, R.L., Rhodes, A.M., Metcalf, R.A., Ferguson, J., Metcalf, E.R. and Po-Young Lu, 1982: Cucurbitacin contents and Diabroticite (Coleoptera: Chrysomelidae) feeding on *Cucurbita* spp. *Environmental Entomology* 11, 931-937.
17. National Academy of Sciences, 1973: *Toxicants Occurring Naturally in Foods.* Nat. Acad. Sci., Washington, D.C.
18. Rehm, S., 1960: Die Bitterstoffe der Cucurbitaceen. *Erg. Biol.* 22, 108-136.
19. Rehm, S., 1966: Giftige groente. *Spectrum (Pretoria)* 4, 423-426
20. Rehm, S., 1968: Neuere Untersuchungen über Cucurbitacine (Kurzfassung eines Vortrags). *Deutsche Apotheker-Zeitung* 108, 878
21. Rehm, S., en Neethling, L.P., 1967: Bitterstowwe van Pampoengewasse. Finale Verslag, Projek (A) T-Rp 9. Navorsingsinstituut vir Tuinbou, Pretoria (nicht veröffentlicht).
22. Rehm, S. and Wessels, J.H., 1957: Bitter principles of the Cucurbitaceae. VIII. Cucurbitacins in seedlings - occurrence, biochemistry and genetical aspects. *J. Sci. Food Agric.* 8, 687-691
23. Rymal, K.S., Chambliss, O.L., Bond, M.D. and Smith, D.A., 1984 Squash containing toxic cucurbitacin compounds occurring in California and Alabama. *J. Food Protection* 47, 270-271.
24. Shaw, J.T., Ruesink, W.G., Briggs, S.P. and Luckmann, W.H., 1984: Monitoring populations of corn rootworm beetles (Coleoptera:Chrysomelidae) with a trap baited with cucurbitacins. *J. Econ. Entomol.* 77, 1459-1499.

25. Thakur, M.R. and Choudhury, B., 1966: Inheritance of some qualitative characters in *Luffa* species. Indian J. Genetics and Plant Breeding 26, 79-86.
26. Williams, L-O-, 1981: The Useful Plants of Central America. Ceiba 24 (1-4), 1-381.