

ZUM EINFLUSS DER ERNÄHRUNG MIT SPURENELEMENTEN
AUF DIE QUALITÄT VON LEBENSMITTELN TIERISCHER HERKUNFT*)

von

J. PALLAUF

Institut für Tierernährung der Justus-Liebig-Universität Gießen

ÜBERSICHT

- I. EINLEITUNG
- II. ESSENTIALITÄT UND STOFFWECHSEL DER SPURENELEMENTE
 - A. ESSENTIELLE SPURENELEMENTE
 - B. HOMÖOSTATISCHE REGULATION
- III. PROBLEME DURCH TOXISCHE SPURENELEMENTE
 - A. STELLUNG VON MENSCH UND NUTZTIER IN DER NAHRUNGSKETTE
 - B. BLEI
 - C. KADMIIUM
 - D. QUECKSILBER
 - E. ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGISCHE ASPEKTE
- IV. BEISPIELE POSITIVER EINFLÜSSE VON SPURENELEMENTEN
AUF DIE QUALITÄT VON LEBENSMITTELN TIERISCHER HERKUNFT
 - A. EISENVERSORGUNG DES MASTKALBES
 - B. ERNÄHRUNGSEINFLÜSSE AUF DEN SPURENELEMENTGEHALT DER MILCH
 - C. SELENVERSORGUNG UND MUSKELDYSTROPHIE
- V. ZUSAMMENFASSUNG / SUMMARY.
- VI. SCHRIFTTUM

*) Nach einem Vortrag auf der 36. Tagung der Gesellschaft für Ernährungsphysiologie der Haustiere, 1982

I. EINLEITUNG

Als Spurenelemente werden in der Ernährungsphysiologie diejenigen anorganischen Nahrungsbestandteile bezeichnet, deren Konzentration in der Körpermasse normalerweise 50 mg je kg, d. h. 50 ppm, nicht übersteigt. Obwohl Eisen diese Grenze überschreitet, zählt es funktionell zu den Spurenelementen.

Die Beziehungen der Spurenelemente zur Qualität von Lebensmitteln tierischer Herkunft sind außerordentlich vielschichtig. In erster Linie sind es einerseits essentielle Funktionen und andererseits toxische Einflüsse, die im Zusammenhang mit den Spurenelementen von besonderem Interesse sind.

Die vorliegenden Ausführungen befassen sich im wesentlichen mit Fragen der Essentialität und des Stoffwechsels der Spurenelemente, mit Problemen durch toxisch wirkende Spurenelemente sowie einigen Beispielen des direkten positiven Einflusses von Spurenelementen auf die Qualität von Lebensmitteln tierischer Herkunft.

II. ESSENTIALITÄT UND STOFFWECHSEL DER SPURENELEMENTE

A. ESSENTIELLE SPURENELEMENTE

Die aufgrund des gegenwärtigen Standes der ernährungsphysiologischen Forschung als lebensnotwendig erachteten Spurenelemente sind in Tabelle 1 nach einer ergänzten Zusammenstellung von KIRCHGESSNER et al. (1980 a) wiedergegeben (Literatur s. KIRCHGESSNER et al. 1980 a). Die Entdeckung der Essentialität dieser Elemente beim höheren tierischen Organismus erfolgte mit Ausnahme von Eisen und Jod erst in diesem Jahrhundert. Dabei wurde in der Regel zunächst unter kontrollierten Bedingungen mit hochgereinigten halb- und vollsynthetischen Diäten an Labortieren nachgewiesen, daß das betreffende Element bei seinem Fehlen in der Diät bestimmte reproduzierbare Mangelerscheinungen verursachte und diese durch Zulage des fehlenden Elements zu verhindern bzw. zu beheben waren. Erst später wurden dann meist die eigentlichen biochemischen Funktionen wenigstens teilweise aufgeklärt. Dieser Prozeß ist auch heute noch in vollem Gange. Von den derzeit als essentiell geltenden 16 Spurenelementen ist für die ersten acht zumindest je eine biochemische Funktion sicher nachgewiesen. Das jüngste Beispiel ist das Selen. Seine Unentbehrlichkeit in der Nahrung wurde 1957 durch SCHWARZ und FOLTZ in Kalifornien entdeckt. Erst wesentlich später, im Jahr 1973, gelang es ROTRUCK et al. in Madison/Wisconsin, die Glutathionperoxidase als ein Se-haltiges Enzym zu identifizieren.

Für die zweite Hälfte der aufgeführten Spurenelemente sind bisher zwar mehr oder weniger spezifische Mangelerscheinungen an Labortieren und teilweise auch an Geflügel bei ihrem Fehlen in

Tabelle 1: Essentielle Spurenelemente in der Reihenfolge ihrer Entdeckung

Eisen (Fe)	SYDENHAM (17. Jahrh.)
Jod (J)	COINDET (1820), CHATIN (1852)
Kupfer (Cu)	HART et al. (1928)
Mangan (Mn)	KEMMERER et al. (1931), ORENT und McCOLLUM (1931)
Zink (Zn)	TODD et al. (1934), BERTRAND und BHATTACHERJEE (1934)
Kobalt (Co)	MARSTON (1935), LINES (1935), UNDERWOOD und FILMER (1935)
Molybdän (Mo)	DE RENZO et al. (1953), RICHERT und WESTERFELD (1953)
Selen (Se)	SCHWARZ und FOLTZ (1957), PATTERSON et al. (1957)
Chrom (Cr)	SCHWARZ und MERTZ (1959)
Zinn (Sn)	SCHWARZ et al. (1970)
Vanadin (V)	HOPKINS und MOHR (1971)
Fluor (F)	SCHWARZ und MILNE (1972 a)
Silicium (Si)	CARLISLE (1972), SCHWARZ und MILNE (1972 b)
Nickel (Ni)	NIELSEN und OLLERICH (1974), ANKE et al. (1974), SCHNEGG und KIRCHGESSNER (1975)
Arsen (As)	ANKE et al. (1976)
Blei (Pb)	SCHWARZ (1974), REICHLMAYR-LAIS und KIRCHGESSNER (1981)

der Nahrung nachgewiesen, es fehlen jedoch noch gesicherte Erkenntnisse über den Wirkungsmechanismus auf molekularer Ebene.

Von REICHLMAYR-LAIS und KIRCHGESSNER (1981 a, b) liegen Arbeiten zur Essentialität geringer Pb-Mengen vor. Die mit extrem Pb-armen Diäten von unter 20 ppb Blei in der Trockenmasse (TM) bei Laborratten provozierten Mangelsymptome weisen dabei insbesondere auf eine hypochrome mikrozytäre Fe-Mangelanämie hin, deren Ursache wahrscheinlich auf einer im Pb-Mangel reduzierten Fe-Absorption beruht. Gegenüber den Konzentrationen, die Blei als Schadstoff wirksam werden lassen, liegt der derzeit noch nicht genau definierte Bedarf vermutlich um ein bis zwei Zehnerpotenzen niedriger.

Auch die essentiellen Effekte von Nickel und Arsen wurden in sehr niedrigen Konzentrationsbereichen gefunden, die ebenfalls um ein Vielfaches unter den "normalerweise" in der Umwelt anzutreffenden Gehalten in Lebens- und Futtermitteln liegen.

Der vielzitierte Ausspruch von PARACELSUS (1493 - 1541) "sola dosis facit venenum" kann damit auch bei diesen Spurenelementen erweitert werden auf die Feststellung: "Allein die Dosis entscheidet über eine essentielle oder eine toxische Wirksamkeit."

Mit Ausnahme von Chrom, für das MERTZ (1975) über Hinweise auf eine teilweise mangelhafte Versorgung in höherem Alter berichtete, gibt es bislang kaum Anzeichen dafür, daß die Versorgung an den erst in jüngerer Zeit entdeckten lebensnotwendigen Spurenelementen unter bestimmten Bedingungen beim Menschen marginal sein könnte. Auch Mangelerscheinungen bei Nutztieren sind bisher nicht bekannt geworden. Ebenso fehlt es noch an Beispielen über positive Einflüsse dieser neueren Spurenelemente auf die Qualität von Lebensmitteln tierischer Herkunft.

Mangelerscheinungen an klassischen essentiellen Spurenelementen sind bei Tier und Mensch jedoch vielfach beschrieben worden. Die Unterversorgung kann dabei einmal durch einen absoluten Mangel an dem betreffenden Element verursacht sein oder aber dadurch zustande kommen, daß organische Nahrungsliganden oder andere Spuren- oder Mengenelemente die Absorption aus dem Gastrointestinaltrakt bzw. die intermediäre Verwertung des Elements beeinträchtigen.

B. HOMÖOSTATISCHE REGULATION

Für die normale Stoffwechsellleistung des Organismus muß die Gewebekonzentration an essentiellen Spurenelementen in funktionell wirksamen chemischen Bindungsformen innerhalb relativ enger Grenzen konstant gehalten werden (UNDERWOOD 1977). Ganz im Gegensatz dazu schwanken die nativen Spurenelementgehalte der Lebens- und Futtermittel häufig sehr stark. So variieren die Spurenelementgehalte in pflanzlichen Produkten zum Teil um den Faktor 50, und selbst innerhalb derselben Lebens- oder Futtermittelart sind Schwankungen um das Zehnfache nicht selten (s. auch MILLER 1975). Obwohl heute Spurenelementzusätze in der ernährungsphysiologisch orientierten Tierernährung gezielt zur Bedarfsdeckung beitragen, erfordert die stark variierende Zufuhr große Adaptationsleistungen. Welche Wege der Homöostase der Wiederkäuer nach heutiger Kenntnis bei einzelnen Elementen beschreitet, ist in Tabelle 2 dargestellt. Grundsätzlich kann der Organismus zunächst einmal durch die Änderung der Absorptionsrate reagieren. Dieser Mechanismus ist für die Elemente Eisen, Zink und Mangan von besonderer Bedeutung. Bei Selen und Molybdän sowie bei Jod und dem einzigen in Tabelle 2 mit aufgeführten nicht essentiellen Element Kadmium hingegen verändert sich der prozentuale Anteil der absorbierten Menge an der insgesamt mit der Nahrung zugeführten Menge des Elements nur geringfügig oder gar nicht.

Der zweite mögliche Homöostasiepfad, die Exkretion bereits absorbiertter Anteile via Fäzes, hat in abnehmender Reihenfolge für Mangan, Jod und Zink Bedeutung. Über die renale Exkretion hingegen werden bevorzugt Jod-, Selen- und Fluor-Haushalt reguliert. Die Einlagerung in Gewebe, wie z. B. Skelett, Leber oder Nieren, spielt mit unterschiedlicher Präferenz bei Eisen, Kupfer

Tabelle 2: Wege des homöostatischen Ausgleichs variierender Spurenelementzufuhr beim Wiederkäuer (modifiziert nach MILLER 1975)

Element	Absorption	endogene fäkale Exkretion	renale Exkretion	Einlagerung in Gewebe	Exkretion via Milch
Eisen	+++	-	-	+++	0
Zink	+++	+	0	+	++
Kupfer	-	-	0	+++	+
Jod	0	++	+++	++	+++
Kobalt	-	-	-	+	+
Mangan	+++	+++	0	++	+
Molybdän	0 bis +	-	-	+++	+++
Selen	+	0	+++	+	++
Fluor	-	-	+++	+++	0 bis +
Nickel	-	-	+	0 bis +	0
Kadmium	0	0	+	++	0

+++ = sehr bedeutsam; ++ = bedeutsam; + = geringe Bedeutung; 0 = sehr geringe oder keine Bedeutung; - = fehlende Information

fer, Molybdän und Fluor eine besondere Rolle. Beim laktierenden Tier unterliegt auch die Ausscheidung über die Milch teilweise der homöostatischen Regulation. Am deutlichsten durch die Höhe der alimentären Versorgung der Milchkuh beeinflusst, zeigen sich die J- und Mo-Gehalte der Milch, während andererseits die Fe-Versorgung kaum Einfluß auf den Fe-Gehalt der Milch nimmt.

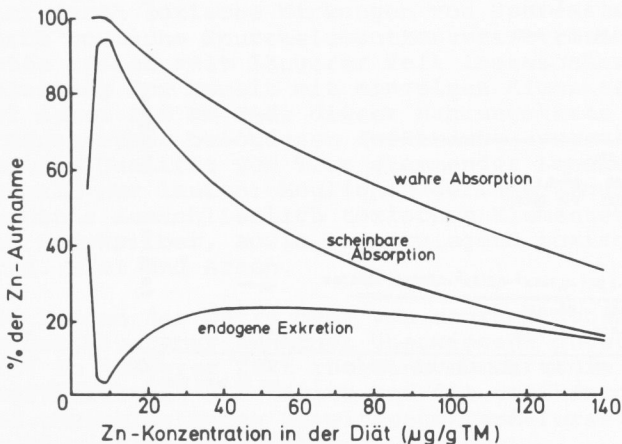


Abb. 1:

Homöostatische Anpassung der wahren und scheinbaren Absorption von Zink an die alimentäre Zn-Zufuhr bei wachsenden Ratten (nach WEIGAND und KIRCHGESSNER 1978)

Abbildung 1 gibt ein Beispiel der homöostatischen Anpassung der wahren und der scheinbaren Absorption von Zink bei der Ratte wieder. Beim Übergang vom Mangelbereich bis zum Mehrfachen des Bedarfs fällt die mit der Isotopenverdünnungsmethode anhand von ^{65}Zn gemessene wahre Absorption von nahezu 100 % deutlich auf unter 40 % ab. Die endogene Exkretion in % der Zn-Aufnahme hingegen zeigt im Mangelbereich zunächst einen Wendepunkt und steigt anschließend wieder deutlich an. Erst ab einer Zufuhr in etwa vierfacher Bedarfshöhe nimmt der relative Anteil der endogenen Exkretion wieder merklich ab. Aus der Differenz wahre Absorption minus endogene Ausscheidung ergibt sich definitionsgemäß die scheinbare Absorption.

Im Hinblick auf die Qualität vom Tier stammender Lebensmittel interessiert vor allem auch die Einlagerung von Spurenelementen in die verschiedenen Gewebe und Organe. Abbildung 2 zeigt dazu Ergebnisse von Zn-Repletionsversuchen am Modelltier Ratte. Nach vorausgegangener zehntägiger Depletion der Körperreserven wurden wachsenden männlichen Ratten für die Dauer von drei Wochen von 2 bis 500 ppm gestaffelte Diät-Zn-Gehalte verabreicht. Die Zn-Konzentrationen in Serum, Leber und Knochen zeigen nur für den Bereich suboptimaler Zn-Versorgung, d. h. etwa zwischen 5 und 12 ppm Diätzink, eine lineare Abhängigkeit von der alimentären Zn-Zufuhr. Am schnellsten reagiert dabei das Serumzink, während die Zn-Einlagerung in das Skelett eine deutlich geringere Dynamik aufweist. Hat sich mit Deckung des Bedarfs, der im vorliegenden Beispiel einer Kasein-Stärkediät mit sehr guter Zn-Verwertbarkeit bei nur etwa 12 ppm lag, ein Sättigungsplateau eingestellt, so wird dieses über einen weiten Bereich konstant gehalten. 50 ppm Diätzink, d. h. etwa das Vierfache des

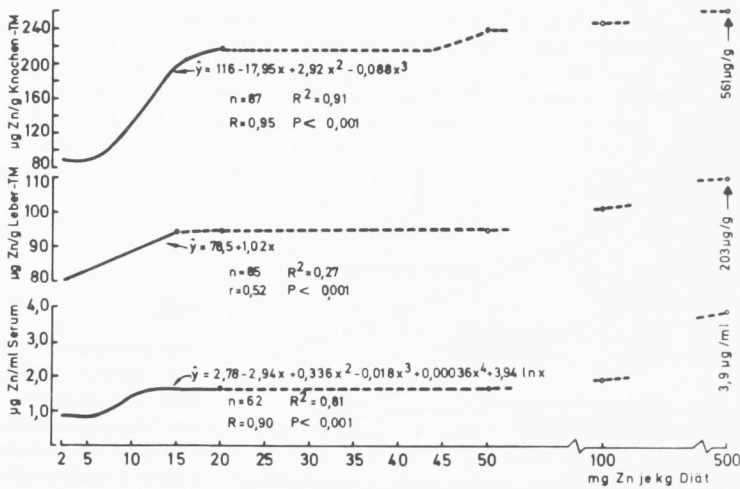


Abb. 2:

Regression der Zn-Konzentration verschiedener Gewebe replierter Ratten auf den Zn-Gehalt der Diät (KIRCHGESSNER und PALLAUF 1972; PALLAUF und KIRCHGESSNER 1972)

Bedarfs in diesem Versuch, erhöhen lediglich im Knochen den Zn-Spiegel geringfügig. Auch 100 ppm Diätzink führen noch zu keiner sehr wesentlichen Akkumulation von Zink in den untersuchten Geweben bzw. Organen. Deutlich überfordert ist die homöostatische Regulation jedoch bei 500 ppm Diätzink, was etwa der vierzigfachen Bedarfshöhe entspricht. Der Effekt dieser höchsten Dosierung läßt unter den vorliegenden Versuchsbedingungen bereits auf eine subtoxische Zn-Akkumulation schließen.

Unter normalen Versorgungsbedingungen und innerhalb der Wirksamkeit der homöostatischen Regulationsmechanismen kann deshalb davon ausgegangen werden, daß die Spurenelementkonzentrationen, abgesehen von tierart- und organspezifischen Unterschieden sowie genetischen Unterschieden innerhalb einer Tierart, weitgehend konstant bleiben. Erst extreme Mangelsituationen führen früher oder später auch zu einer Depletion der essentiellen Spurenelemente in den eßbaren Organen. Auffällige Mangelerscheinungen sind jedoch aufgrund gezielter Supplementierung in unserer heutigen Tierproduktion sehr selten geworden. Vorrangiges Ziel der neueren Forschung ist vielmehr, suboptimale Versorgungszustände, die meist nur mit empfindlichen biochemischen Kriterien meßbar sind (KIRCHGESSNER et al. 1979), frühzeitig zu erfassen und abzustellen. Die Tierernährung leistet auch damit einen wesentlichen Beitrag für eine möglichst gleichbleibend hohe Qualität von Lebensmitteln tierischer Herkunft.

III. PROBLEME DURCH TOXISCHE SPURENELEMENTE

A. STELLUNG VON MENSCH UND NUTZTIER IN DER NAHRUNGSKETTE

Besondere Gefahren bestehen für die Gesundheit von Mensch und Tier durch toxische Wirkungen von Spurenelementen. Probleme durch toxische Spurenelementkonzentrationen in der Nahrungskette treten seit längerer Zeit insbesondere durch zunehmende Belastung der Umwelt mit einzelnen Elementen auf. Der Mensch ist dabei als am Ende dieser Nahrungskette stehend unter Umständen einer besonderen Gefährdung ausgesetzt. Im Hinblick auf die Qualität vom Tier stammender Lebensmittel kann das Ziel deshalb nur lauten: Möglichst geringe Gehalte an nach heutiger Kenntnis ausschließlich toxischen Elementen, wie z. B. Kadmium und Quecksilber, sowie an vorwiegend toxischen Elementen, wie z. B. Blei und Arsen.

Die Fragen des Carry over von anorganischen Schadstoffen wurden in der Literatur zunächst überwiegend quantitativ untersucht. Erst in jüngerer Zeit rückten vermehrt die Ursachen der Schadstoffbelastung einerseits und die ernährungsphysiologischen und toxikologischen Auswirkungen andererseits in den Vordergrund wissenschaftlichen Interesses.

Dem Nutztier kann in diesem Zusammenhang zumindest teilweise die Funktion eines Filters zukommen. Das erste Filter, um bei diesem vereinfachten Vergleich zu bleiben, stellt die Absorptionsschranke im Gastrointestinaltrakt dar. So wurden z. B. für Kadmium bei wachsenden Ziegen Absorptionsraten von 0,3 % (MILLER et al. 1969) und bei laktierenden Kühen Absorptionsraten von 0,7 % (NEATHERY et al. 1974) der oral aufgenommenen Cd-Menge gemessen. MILLER (1975) weist ausdrücklich darauf hin, daß bei Bilanzstudien mit Differenzberechnung häufig große Fehlerquellen auftreten, wenn wie im Fall des Kadmiums die Absorptionsrate sehr niedrig ist.

Die zweite Filterwirkung des tierischen Organismus beruht auf der endogenen Exkretion via Fäzes und Harn, der allerdings im Fall des Kadmiums nur eine sehr untergeordnete Bedeutung zukommt. Die tägliche Exkretionsrate an endogenem Kadmium beträgt nur etwa 0,01 % der im Körper gespeicherten Menge, so daß für Kadmium biologische Halbwertszeiten von 13 bis 37 Jahren berechnet wurden (FRIBERG et al. 1974).

Die dritte Filterwirkung bei der Erzeugung vom Tier stammender Lebensmittel schließlich ist durch die sehr unterschiedliche Verteilung der toxisch wirkenden Spurenelemente im Organismus gegeben. So wird absorbiertes Blei ganz überwiegend im Skelett abgelagert, während sich Kadmium bevorzugt in Niere und Leber anreichert. Die tierischen Leistungsprodukte Milch, Muskelfleisch und Hühnerfleisch hingegen weisen in aller Regel vergleichsweise sehr viel geringere Gehalte an schädlichen Spurenelementen auf, wie umfangreiche Arbeiten gezeigt haben (z. B. MILLER et al. 1967, 1969; KREUZER et al. 1975, 1977; VEMMER und OSLAGE 1976; DOYLE und SPAULDING 1978; KREUZER und FISCHER 1978; KÖGEL et al. 1980; SCHENKEL et al. 1980; KREUZER und ROSOPULO 1981). Auch die von der Deutschen Forschungsgemeinschaft gebildete Kommission zur Prüfung von Rückständen in Lebensmitteln hat sich seit Jahren intensiv mit diesen Fragen beschäftigt und in einschlägigen Mitteilungen dazu Stellung genommen.

Um einen Überblick über die derzeitige Situation in der Bundesrepublik Deutschland zu vermitteln, werden in den folgenden drei Tabellen (Tabb. 3 - 5) Blei-, Kadmium- und Quecksilber-Gehalte in Lebensmitteln sowie die dazu vom BUNDESGESUNDHEITSAMT (BGA) (1979) vorgeschlagenen Richtwerte wiedergegeben. Diese Richtwerte sind nach Angaben des BGA als vorläufig zu betrachten und auch noch nicht streng rechtsverbindlich.

B. BLEI

Den von der Zentralen Erfassungs- und Bewertungsstelle für Umweltchemikalien (ZEBS) des BGA gesammelten Daten über die jeweils auf die zum Verzehr bestimmte Frischmasse bezogenen mittleren Gehalte an Blei sind die Richtwerte '79 gegenübergestellt

(Tab. 3). In der letzten Spalte ist angegeben, in wieviel Prozent der Fälle das Analysenergebnis unterhalb der insbesondere auch aufgrund toxikologischer Überlegungen erstellten Richtwerte blieb. Die Aufstellung zeigt, daß die Milch mit im Mittel weniger als 0,02 mg Blei je l, auch bezogen auf die TM (rund 13 % gegenüber 20 - 25 % bei Fleisch und 26 % TM bei Eiern), die geringsten Gehalte aufweist. Der Richtwert von 0,05 mg/l wurde allerdings in 4 % der Fälle erreicht bzw. überschritten.

Tabelle 3: Pb-Gehalte in Lebensmitteln sowie Richtwerte des Bundesgesundheitsamtes 1979

Lebensmittel	Pb-Gehalt in Frischmasse mg/kg bzw. mg/l			Proben unterhalb Richtwert %
	n	Analysen- mittel	Richtwert BGA 1979	
Milch	339	0,019	0,05	96
Schweinefleisch	814	0,061	0,30	99
Rind- und Kalbfleisch	1266	0,070	0,30	97
Hühnereier	266	0,074	0,20	96
Süßwasserfisch	409	0,124	0,50	98
Schweineleber	706	0,149	0,80	98
Rinder- und Kalbsleber	1452	0,278	0,80	96
Blattgemüse	275	0,620	1,20	88

Die Skelettmuskulatur des Schweines enthält im Mittel 0,06 ppm Blei. Obwohl dieser statistische Durchschnitt nur rund ein Fünftel des Richtwerts '79 darstellt, lag 1 % der 814 erfaßten Analysen dennoch über dem Richtwert. Etwas höhere Pb-Gehalte als in Schweinefleisch wurden im Mittel in Rind- und Kalbfleisch sowie Hühnereiern gefunden, während Süßwasserfische und Schweineleber im Durchschnitt etwa doppelt so hohe Pb-Gehalte aufweisen wie Schweine- und Rindfleisch. Die meisten Analysen liegen für Rinder- und Kalbsleber vor, die mit rund 0,28 ppm Blei in der Frischmasse auch die höchsten Pb-Gehalte unter den aufgeführten Lebensmitteln tierischer Provenienz aufweisen. Bei der Bewertung der Mittelwerte ist anzumerken, daß es sich in aller Regel nicht um eine Normalverteilung der Einzeldaten um den Mittelwert handelt, sondern eine mehr oder weniger schiefe Verteilung mit einzelnen Extremwerten vorliegt. Die Aussagefähigkeit dieser Mittelwerte ist dadurch eingeschränkt. Die zusätzliche Angabe der Streubreite würde das Problem allerdings auch nur unvollständig lösen.

Zum Vergleich ist in Tabelle 3 auch noch das bekanntlich besonders stark belastete Blattgemüse aufgeführt. Selbst der bereits sehr hoch angesetzte Richtwert von 1,2 ppm wird noch in 12 % der Fälle erreicht bzw. überschritten. Dabei ist allerdings

ninzuzufügen, daß nach verschiedenen Untersuchungen (s. KÄFER-STEIN und KLEIN 1980) durch übliche küchenmäßige Aufbereitungsschritte, wie z. B. Putzen und Waschen, der Pb-Gehalt von Gemüse und auch Obst im Mittel um etwa 50 % gesenkt werden kann. Dennoch bleibt festzustellen, daß vom Tier stammende Lebensmittel - bedingt durch die erwähnte Filterwirkung des Tieres - hinsichtlich ihres Pb-Gehalts für den Menschen wesentlich risikoärmer sein können als pflanzliche Nahrungsmittel.

C. KADMIUM

In Tabelle 4 sind die Cd-Gehalte der bereits genannten Lebensmittel und die dazu gehörenden BGA-Richtwerte wiedergegeben. Auch in diesem Fall ist die Kuhmilch mit einem mittleren Cd-Gehalt von 1 µg je l am geringsten belastet. Der Richtwert von 2,5 µg Kadmium je l wird allerdings bei 2 % der Proben erreicht bzw. überschritten. Schweinefleisch liegt mit durchschnittlich 9 ppb Kadmium um mehr als das Zehnfache unter dem Richtwert. Ebenso bemerkenswert erscheint jedoch, daß nur in diesem einen Lebensmittel alle 812 erfaßten Analyseergebnisse ausnahmslos unterhalb des Richtwertes bleiben.

Deutlich höher im Cd-Gehalt liegen Rind- und Kalbfleisch. In 1 % der über 1200 erfaßten Analysendaten wurde der Richtwert erreicht bzw. überschritten. Hühnereier enthalten in der Tendenz höhere Cd-Mengen als Süßwasserfische. 95 % der Einzelwerte von Eiern liegen unter dem Richtwert von 50 ppb. Bei Süßwasserfischen sind dies 97 %. Vergleichsweise hohe mittlere Cd-Gehalte finden sich mit 127 ppb in den Lebern von Rindern einschließlich Kälbern sowie mit 165 ppb in Schweinelebern.

Tabelle 4: Cd-Gehalte in Lebensmitteln sowie Richtwerte des Bundesgesundheitsamtes 1979

Lebensmittel	Cd-Gehalt in Frischmasse mg/kg bzw. mg/l			Proben unterhalb Richtwert %
	n	Analysen- mittel	Richtwert BGA 1979	
Milch	121	0,001	0,0025	98
Schweinefleisch	812	0,009	0,1000	100
Rind- und Kalbfleisch	1242	0,016	0,1000	99
Hühnereier	302	0,024	0,0500	95
Süßwasserfisch	349	0,020	0,0500	97
Rinder- und Kalbsleber	1453	0,127	0,5000	98
Schweineleber	798	0,165	0,8000	98
Blattgemüse	266	0,044	0,1000	91

Blattgemüse als Beispiel für Vegetabilien liegt hinsichtlich der Cd-Belastung günstiger als die Leber von Rind und Schwein. Der Richtwert von 100 ppb wird allerdings nur von 91 % der Proben unterschritten.

Die Niere als bekanntlich am stärksten mit Kadmium angereichertes Organ ist bei dieser Aufstellung nicht mit aufgeführt. Nach den Unterlagen der ZEBS-Datenbank (s. KÄFERSTEIN und KLEIN 1980) wurde in 711 Schweinenieren ein mittlerer Cd-Gehalt von 0,97 ppm bei einer Schwankungsbreite von 0,009 bis 9,25 ppm, also einer Streuung über mehr als drei Zehnerpotenzen, gefunden. In 944 untersuchten Rindernieren streuten die Cd-Gehalte zwischen 0,01 und rund 12 ppm Kadmium bei einem Mittelwert von 0,98 ppm, während die Cd-Gehalte bei Kälbernieren im Mittel bei 0,14 ppm lagen, mit Extremwerten von 0,001 bis 2,1 ppm.

Nachdem das Bundesgesundheitsamt 1978 angesichts der häufig hohen Cd- und Hg-Gehalte in wildwachsenden Speisepilzen empfohlen hatte, deren Verzehr einzuschränken, folgte 1980 eine weitere Empfehlung, Nieren von Rindern (außer Kälbern) sowie Nieren von Schweinen nur noch gelegentlich zu verzehren. In einem Nachsatz dazu wird präzisiert, daß unter "gelegentlich" eine Nierenmahlzeit in zwei- bis dreiwöchigem Abstand zu verstehen sei.

Durch die altersbedingte Akkumulation von Kadmium, die auch in der bereits erwähnten langen biologischen Halbwertszeit zum Ausdruck kommt, wurden in Nieren älterer Pferde besonders hohe Cd-Gehalte gefunden.

In Untersuchungen von SCHINNER (1981) konnte bei Rehwild und Wildkaninchen aus zwei unterschiedlich belasteten Gebieten ebenfalls eine deutliche Erhöhung der Cd-Konzentration in Nieren und Lebern mit steigendem Alter nachgewiesen werden. Die sehr viel niedrigeren Cd-Gehalte im Muskelgewebe sowie generell die Pb-Gehalte zeigten hingegen keine Altersabhängigkeit.

Bei der Entgiftung Cd-belasteter Gewebe scheint dem Metallothionein, das ein Molekulargewicht von 6500 bis 6900 aufweist (VALLEE 1979), zumindest im Anfangsstadium eine besondere Bedeutung zuzukommen. In Leber und Niere wird Kadmium an dieses Zn- und Cu-haltige Protein gebunden. Es wurde auch nachgewiesen, daß Cd-Belastungen zu einer erhöhten Synthese von Metallothionein führen (SHAIKH und LUCIS 1972; CHEN et al. 1975; WEBB und DANIEL 1975; NORDBERG 1978). Auch im Fall von Kadmium hängen Absorbierbarkeit und Toxizität sehr wesentlich von der chemischen Bindungsform des Elements ab. So wurde nachgewiesen, daß Kadmium, das in Scenedesmus-Algen gebunden war, bei Ratten deutlich langsamer absorbiert wurde als Kadmium aus CdCl₂ (NENTWIG 1979), während in anderen Untersuchungen organisch gebundenes Kadmium teilweise wirksamer war als das aus bestimmten anorganischen Verbindungen.

D. QUECKSILBER

Die mittleren Hg-Gehalte in ausgewählten Lebensmitteln und entsprechende Richtwerte des BGA sind in Tabelle 5 wiedergegeben. Die geringsten Hg-Gehalte werden unter den aufgeführten Lebensmitteln von Rind- und Kalbfleisch sowie Blattgemüse berichtet. Rind- und Kalbfleisch enthielten im Mittel 3 ppb Quecksilber in der Frischmasse. Unter 20 ppb, dem Richtwert '79, lagen 99 % der Proben. Bei Schweinefleisch liegt der Gehalt im Mittel mit 6 ppb doppelt so hoch wie bei Rind- und Kalbfleisch. Wiederum nahezu doppelt so hoch wie bei Rindfleisch liegt der Hg-Gehalt in Eiern. In 6 % des mit nur 59 untersuchten Proben allerdings sehr kleinen Kollektivs wird dabei der BGA-Richtwert von 30 ppb erreicht bzw. überschritten.

Tabelle 5: Hg-Gehalte in Lebensmitteln sowie Richtwerte des Bundesgesundheitsamtes 1979

Lebensmittel	Hg-Gehalt in Frischmasse mg/kg bzw. mg/l			Proben unterhalb Richtwert %
	n	Analysen- mittel	Richtwert BGA 1979	
Rind- und Kalbfleisch	637	0,003	0,02	99
Schweinefleisch	585	0,006	0,05	98
Hühnereier	59	0,011	0,03	94
Rinder- und Kalbsleber	747	0,015	0,10	96
Schweineleber	589	0,058	0,10	89
Seefisch	903	0,128	(0,80)	99
Süßwasserfisch	855	0,257	(0,80)	96
Blattgemüse	129	0,004		

KREUZER und FISCHER (1978) weisen darauf hin, daß die Ausscheidung von Quecksilber über das Ei beachtlich ist. Während bei Blei und Kadmium der Eidotter höhere Gehalte als das Eiklar aufweist, ist die Hg-Konzentration im Eiklar höher als im Dotter.

Deutliche Unterschiede zeigen die Angaben für Rinder- und Kalbsleber einerseits und Schweineleber andererseits. Der Richtwert von 0,10 ppm wird bei Schweineleber im Mittel bereits zu 58 % ausgefüllt und in 11 % der Einzelfälle erreicht oder überschritten.

Die seit längerem bekannte besondere Hg-Belastung der Limnosphäre spiegelt sich in teilweise bedenklich hohen Hg-Gehalten von Fischen, insbesondere Raubfischen, wider. In der vorliegenden Zusammenstellung weisen von 855 analysierten Proben von Süßwasserfischen 4 % Gehalte von 0,8 ppm Quecksilber und darüber auf.

Die Hg-Verbindung mit der höchsten Toxizität stellt das Methylquecksilber dar, das durch Mikroorganismen gebildet werden kann. Nach ANSARI et al. (1973) ist eine umfangreiche Bildung von Methylquecksilber aus anorganisch gebundenem Quecksilber im Pansen von Wiederkäuern allerdings kaum zu erwarten. Die besondere Gefährlichkeit von Methylquecksilber kommt auch dadurch zum Ausdruck, daß nach Ergebnissen von ANSARI et al. (1973) nach einmaliger oraler Dosis ein wesentlich höherer Anteil von Methyl-HgCl in das Muskelgewebe wandert als bei HgCl-Belastung, die sich insbesondere auf Leber und Nieren auswirkt.

Nach Untersuchungen von AMIN-ZAKI et al. (1974) geht eine Belastung mit Methylquecksilber beim Menschen sowohl auf den Fötus über als auch in die Milch der Mütter.

Eine mit dem Alter des Organismus zunehmende Akkumulation, wie sie für Kadmium in der Niere charakteristisch ist, wurde bei Quecksilber nicht beobachtet.

E. ERNÄHRUNGSPHYSIOLOGISCHE ASPEKTE

Aus ernährungsphysiologischer Sicht ist zur Belastung durch toxische Elemente anzumerken, daß die optimale Versorgung mit essentiellen Mengen- und Spurenelementen große Bedeutung für die Minderung der Toxizität von Elementen hat. Aufgrund des Ionenantagonismus auf der Ebene der Absorption und teilweise auch im Intermediärstoffwechsel kommt es bei Mangelsituationen an essentiellen Elementen früher zu toxischen Erscheinungen durch Belastung mit chemisch verwandten Elementen.

Die schädlichen Auswirkungen von Kadmium auf den Zn-, Ca-, und Cu-Stoffwechsel beispielsweise sind durch Zn-, Ca- und Cu-Zulagen teilweise zu mildern, wie viele Untersuchungen bestätigen. Abbildung 3 zeigt dazu ein Beispiel aus in-vitro-Untersuchungen am Duodenum von Küken. Bei mangelhafter Zn-Versorgung der Küken war die Aufnahme von Kadmium¹⁰⁹ gegenüber Tieren mit über dem Bedarf liegender Zn-Versorgung um rund 48 % erhöht. Küken mit einer reichlichen Zn-Versorgung von rund 90 ppm Diätzink waren somit vor einer Cd-Belastung wesentlich besser geschützt als Tiere mit nur 9 ppm Diätzink.

In einer jüngsten Arbeit von ÜBERSCHÄR et al. (1982) konnte an Geflügel auch eine deutliche Minderung der Toxizität von 30 ppm Kadmium durch allerdings extrem hohe Se-Zulagen (10 - 20 ppm) beobachtet werden.

Der Ionenantagonismus spielt jedoch auch innerhalb der klassischen essentiellen Elemente wie Zink und Kupfer eine entscheidende Rolle. Seit längerem ist bekannt, daß Schafe, und innerhalb dieser Spezies insbesondere auf Cu-armen Standorten gezüchtete und selektierte Rassen, eine sehr niedrige Cu-Toleranz aufweisen. Als eigentliche Ursache wird dabei überwiegend eine

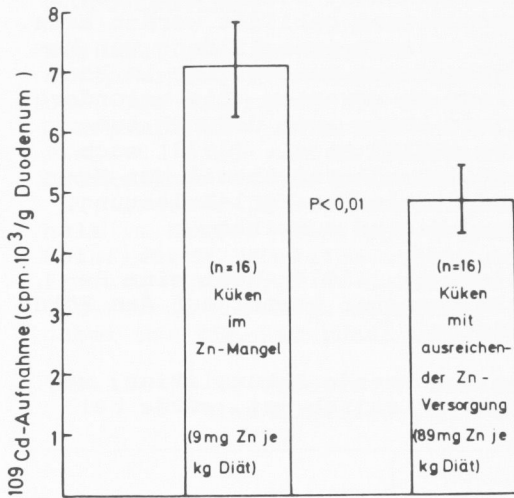


Abb. 3:
Einfluß der Zn-Versorgung auf die intestinale ^{109}Cd -Aufnahme bei Küken in vitro (PALLAUF et al. 1973)

zu geringe Exkretionsfähigkeit der Leber des Wiederkäuers und insbesondere des Schafes für Kupfer diskutiert (BINNERTS 1978; SØLI 1981).

Der Cu-Bedarf des Schafes liegt bei etwa 5 mg je kg Futtertrockenmasse (KIRCHGESSNER 1982). Wird über längere Zeit nur das Doppelte bis Dreifache dieser Konzentration zugeführt, kann es bereits zu einer chronischen Cu-Toxikose kommen, indem sich Kupfer in den Lysosomen der Leber in sehr hohen Mengen ansammelt, bis es nach fortschreitender Schädigung der Leberzellen durch Peroxidation von Membranlipiden zur hämolytischen Krise kommt (s. SØLI 1981). Untersuchungen von BREMNER et al. (1976) zeigten, daß bei Schaflämmern (Finn-Dorset x Suffolk) 29 ppm Kupfer in der Diät über 24 Wochen Versuchsdauer keine Cu-Toxikose auslösten, wenn die Diät gleichzeitig anstelle von 43 ppm Zink einen Zn-Gehalt von 420 ppm aufwies.

In Großbritannien ist Cu-Toxikose bei Schafen auch dadurch zu einem Problem geworden, daß infolge der verbreiteten Anwendung von Cu-Sulfat als Wachstumsförderer bei Schweinen in einer Dosierung von etwa 200 ppm Kupfer in der Diät über den Schweine- dung sehr hohe Cu-Mengen auf landwirtschaftliche Nutzflächen ausgebracht werden. Obwohl das Schwein eine erstaunlich hohe Cu-Toleranz aufweist, wurde bei Zulage von 200 bis 250 ppm Kupfer als Cu-Sulfat zur Diät von Mastschweinen in Großbritannien auch über Fälle von chronischer Cu-Toxikose berichtet (HIGGINS 1981). Insbesondere Mischungs- und Dosierungsfehler können dabei gefährlich werden.

In der Bundesrepublik Deutschland gestattet das Futtermittelrecht ebenfalls erhöhte Cu-Zulagen zur Verbesserung der Futterverwertung bei Schweinen. 200 ppm Kupfer sind allerdings nur bei Ferkeln bis zum Höchstalter von 16 Wochen zugelassen. Bei

älteren Mastschweinen beträgt die erlaubte Höchstgrenze nur 125 ppm Kupfer und liegt damit unter Umständen - z. B. in Rationen mit überwiegend pflanzlichen Proteinträgern - unterhalb der optimal wirksamen Dosis (MEYER und KRÖGER 1973). 200 ppm Kupfer als Cu-Sulfat in der Diät von Mastschweinen führten in Untersuchungen von MEYER et al. (1977) zu keinen erhöhten Cu-Gehalten in Muskulatur und Knochengewebe. Die mittlere Cu-Konzentration in der Muskulatur des Schweines liegt normalerweise bei 4 bis 6 mg Kupfer je kg Trockenmasse; in der fettfreien Trockenmasse der Knochen finden sich mit rund 6 mg Kupfer je kg ähnliche Gehalte (MEYER et al. 1977; SCHENKEL et al. 1980). Die Leber hingegen zeigt unter den Bedingungen einer Cu-Sulfatzulage eine deutliche und stark variierende Cu-Akkumulation. Zulagen von 200 ppm Kupfer zur Diät in Form von Cu-II-Oxid bzw. elementarem Kupfer führten im Vergleich zu Cu-Sulfat selbst in der Leber nur zu einer geringfügigen Erhöhung der Cu-Speicherung (MEYER et al. 1977). Im Fettgewebe des Schweines wird generell nur wenig Kupfer eingelagert. Auch bei Cu-Zulagen von 200 ppm Kupfer zur Diät blieben die Cu-Gehalte im Schweinespeck im Mittel unter 2 ppm, so daß nach MEYER et al. (1977) die Gefahr einer durch höhere Cu-Einlagerung gesteigerten Fettoxidation nicht besteht.

Zur Vermeidung von Cu-Intoxikationen bei Kälbern dürfen in der Bundesrepublik Deutschland laut Futtermittelverordnung vom 8. 4. 1981 für Milchaustauschfuttermittel (Alleinfuttermittel) Höchstgehalte von 15 mg Kupfer/kg Milchaustauscher nicht überschritten werden. Cu-Gehalte in Milchaustauschern von über 30 ppm erwiesen sich nach WEISS et al. (1967) bei Kälbern als sehr bedenklich.

Tabelle 6 gibt Cu-Gehalte in Lebern von Schafen, Kälbern und Rindern aus Sektionsmaterial wieder, das in Zusammenarbeit des Veterinärpathologischen Instituts der Universität Gießen mit dem Institut für Tierernährung untersucht wurde (PALLAUF und WEISS 1982). Bei Tieren mit chronischer Cu-Toxikose fanden sich durchweg extrem hohe Cu-Gehalte in der Leber. Der höchste bei diesem begrenzten Tiermaterial ermittelte Gehalt an Kupfer wurde mit 3900 ppm, d. h. 0,39 % Kupfer, in der Lebertrockenmasse eines Schafes analysiert. Es handelte sich in diesem Fall um ein Texelschaf, das mit Biertreber aus einer Brauerei gefüttert wurde, in der noch Kupferkessel und Kupferleitungen verwendet wurden.

Nach BURCH et al. (1975) beträgt die kritische Cu-Dosis beim Menschen ca. 15 mg pro Tag. Der Tagesbedarf von Erwachsenen liegt hingegen inklusive Sicherheitszuschlag nach KIRCHGESSNER et al. (1980 b) bei etwa 2,2 mg Kupfer. Es ist demnach nicht völlig auszuschließen, daß selbst bei der Fleischbeschau nicht beanstandete Lebern in Einzelfällen für den menschlichen Verzehr bedenklich hohe Cu-Konzentrationen aufweisen können.

Tabelle 6: Cu-Gehalte in Lebern von Sektionsmaterial

Tierart bzw. Alters- gruppe	Tiere mit chronischer Cu-Toxikose		sonstige Todesursachen und Grenzfälle	
	n	ppm Cu in TM	n	ppm Cu in TM
Schafe	7	1705 + 1108 (565 - 3900)	2	428 + 59 (386 - 470)
Kälber	4	2648 + 902 (1466 - 3314)	1	71
Rinder	4	2074 + 410 (1512 - 2474)	5	120 + 158 (15 - 393)

Die +-Werte geben die Standardabweichung der Einzelwerte, die Zahlen in Klammern die Streubreite an.

IV. BEISPIELE POSITIVER EINFLÜSSE VON SPURENELEMENTEN AUF DIE QUALITÄT VON LEBENSMITTELN TIERISCHER HERKUNFT

A. EISENVERSORGUNG DES MASTKALBES

Ein in der Vergangenheit vieldiskutiertes und nur schwer zu überwindendes Vorurteil des Verbrauchers besteht bekanntlich in der traditionell bedingten Ansicht, Kalbfleisch müsse eine besonders helle Farbe aufweisen. Ohne daß es dafür gewichtige ernährungsphysiologische Gründe gibt, führte dieser Verbraucherwunsch zu einer niedrigen Fe-Dosierung in Milchaustauschern. Der Gesetzgeber sah sich deshalb veranlaßt, Mindest-Fe-Gehalte vorzuschreiben, die für einen Milchaustauscher zur Mast von Kälbern bis zu einem Lebendgewicht von 80 kg derzeit bei 40 mg Eisen je kg Milchaustauscher-Trockenmasse liegen. Allerdings wirkt sich nach Untersuchungen von KIRCHGESSNER et al. (1971, 1974) auch die Verfügbarkeit der verschiedenen Fe-Verbindungen entscheidend auf den Fe-Status und damit den für die Fleischfarbe ausschlaggebenden Myoglobingehalt aus.

In der Vergangenheit half man sich damit, daß das Kalb gegen Ende der Mast etwas Fe-ärmer ernährt wurde und dadurch meist erst kurz vor dem Schlachten eine marginale Anämie entwickelte. Durch eine Reihe umfangreicher Untersuchungen, in jüngster Zeit durch BURGSTALLER et al. (1979) sowie GROPP et al. (1979), konnte eindeutig gezeigt werden, daß die ernährungsphysiologische Gratwanderung zwischen manifester Fe-Mangelanämie, die durch Hämoglobingehalte unter etwa 7 g Hb je 100 ml Blut charakterisiert ist und zu intensiver Färbung des Kalbfleischs ohne Qualitäts- und Leistungseinbußen möglich ist. Andererseits

beweisen die Arbeiten von FREUDENREICH et al. (1979) sowie FISCHER et al. (1979) aber auch, daß eine etwas höhere Fe-Versorgung des Mastkalbs von 60 bis 70 ppm Diäteeisen bei objektiven Qualitätskriterien des Kalbfleisches wie Reifungsverhalten, Safthaltevermögen und Konsistenz, sowie bei sensorischen Eigenschaften zu keiner negativen Beeinflussung führten. Lediglich die Fleischfarbe wurde erwartungsgemäß intensiver. Da die Fe-Versorgung in der Humanernährung ohnehin nicht in allen Fällen als optimal eingestuft wird, wäre aus ernährungsphysiologischer Sicht ein höherer Fe-Gehalt des Kalbfleisches nur als vorteilhaft zu bewerten.

B. ERNÄHRUNGSEINFLÜSSE AUF DEN SPURENELEMENTGEHALT DER MILCHKUH

Ein besonders wichtiges Lebensmittel tierischer Herkunft stellt die Milch dar. Es wurde bereits erwähnt, daß der Gehalt der Milch bei verschiedenen Spurenelementen in unterschiedlichem Maße durch die Ernährung beeinflusst wird. Am Beispiel von Kupfer und Zink soll dies näher erläutert werden.

Für das Spurenelement Kupfer zeigt Abbildung 4 Ergebnisse aus Rattenversuchen. Es läßt sich deutlich erkennen, daß die ausgeprägteste Abhängigkeit des Cu-Gehalts der Milch von der Cu-Versorgung beim Kolostrum gegeben ist. Acht Tage post partum ist dieser Effekt bereits sehr stark abgeschwächt. 17 Tage post partum schließlich ist eine Abhängigkeit nur noch im deutlichen Mangelbereich, in diesem Beispiel unterhalb von 2 bis 3 ppm Diätkupfer, gegeben. Auch bei Milchkühen verursacht eine den Bedarf übersteigende Cu-Versorgung normalerweise kaum

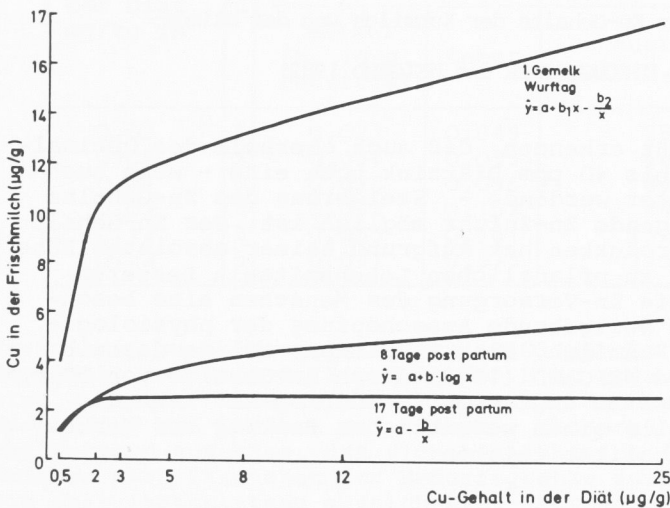


Abb. 4:

Abhängigkeit der Cu-Konzentration der Rattenmilch vom Cu-Gehalt der Diät zu verschiedenen Zeitpunkten post partum (KIRCHGESSNER und SPÖRL 1975)

eine Erhöhung des Cu-Gehalts der Milch. Bei relativ hohem Ausgangsniveau von 300 mg Cu-Zufuhr je Kuh und Tag (rund 20 mg Kupfer je kg Futter-TM entsprechend) sowie Cu-Gehalten dieser Kontrollkühe von 0,15 bis 0,17 mg pro kg Milch zeigten Zulagen von 250 bis 550 mg Kupfer je Kuh und Tag über eine Dauer von sechs Wochen in Untersuchungen von SCHWARZ und KIRCHGESSNER (1978) keinen signifikanten Einfluß auf den Cu-Gehalt der Milch. Unbeeinflusst blieb dabei auch der Zn-Gehalt der Milch. Dagegen reagiert der Zn-Gehalt der Kuhmilch auf unterschiedliche Zn-Versorgung wesentlich flexibler, als dies bei dem Spurenelement Kupfer der Fall ist. Abbildung 5 gibt als Beispiel eine hyperbolische Funktion der Abhängigkeit der Zn-Konzentration in der Milch von der alimentären Zn-Zufuhr wieder.

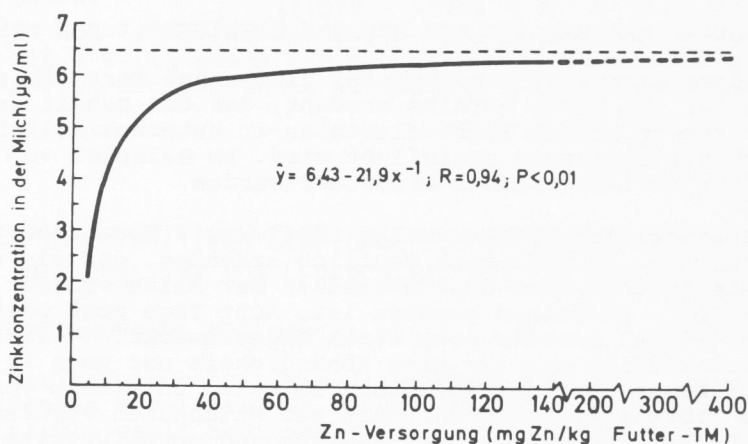


Abb. 5:

Abhängigkeit des Zn-Gehalts der Kuhmilch von der alimentären Zn-Zufuhr

(nach Daten von KIRCHGESSNER und WEIGAND 1982)

Der Kurvenverlauf läßt erkennen, daß auch oberhalb des Optimalbedarfs von etwa 30 bis 40 ppm Diätzink noch eine - wenn auch zunehmend ineffizienter werdende - Steigerung des Zn-Gehalts der Milch durch steigende Zn-Zufuhr möglich ist. Der Zn-Gehalt von Milch und Milchprodukten hat aufgrund seiner absoluten Höhe und der im Vergleich zu pflanzlichen Lebensmitteln besseren Verwertbarkeit für die Zn-Versorgung des Menschen eine besondere Bedeutung. Eine weitgehende Ausschöpfung der physiologischen Fähigkeit der Kuhmilch, Zink zu binden, sollte deshalb nach KIRCHGESSNER und WEIGAND (1982) durch Zn-Gehalte von 50 ppm in der Futtertrockenmasse angestrebt werden. Damit kann die Tierernährung ebenfalls einen wesentlichen Beitrag zur Verbesserung der Nahrungsqualität leisten.

C. SELENVERSORGUNG UND MUSKELDYSTROPHIE

Ein weiteres Beispiel der positiven Qualitätsbeeinflussung von Lebensmitteln durch Spurenelemente stellt der Zusammenhang zwischen Se-Mangel und alimentär bedingter Muskeldystrophie (Weißmuskelkrankheit) bei Kälbern, Lämmern und Fohlen dar. Es liegt hier ein direkter Einfluß auf die Qualität des Lebensmittels Fleisch vor. Auf verschiedenen Se-Mangelstandorten der Erde traten in der Vergangenheit Myopathien bei Jungtieren auf, deren Mütter während Trächtigkeit und Laktation unzureichend mit Selen versorgt wurden (s. UNDERWOOD 1977).

Zahlreiche tierexperimentelle Untersuchungen belegen den engen Zusammenhang zwischen Se-Versorgung und Se-Gehalt sowie Aktivität der Glutathionperoxidase in verschiedenen Organen und Geweben (s. z.B. Tab. 7). Die Glutathionperoxidase enthält als integralen Bestandteil 4 Grammatome Selen pro Mol und schützt Erythrozyten- bzw. andere Zellmembranen vor der Schädigung durch Peroxide. Da ein antioxidativer Effekt auch durch Vitamin E gegeben ist, verstärken bzw. überlappen sich die beiden Faktoren in ihrer Wirkung (s. Abb. 6). Zwischen Se-Bedarf und Vitamin-E-Versorgung bestehen damit enge Beziehungen. Bei Se-Mangel wird darüber hinaus nach GANTHER et al. (1976) auch eine Hemmung der Synthese von Prostaglandinen diskutiert.

Tabelle 7: Se-Konzentration und Aktivität der Glutathionperoxidase bei Schaflämmern in Abhängigkeit von der Se-Zufuhr (OH et al. 1976 b)

Se-Gehalt der Diät mg/kg TM	n	Se-Konzentration mg/kg Frischgemüse		Aktivität der Glutathionperoxidase EU je g Frischgewebe	
		Muskel (M. long. cervicis)	Leber	Muskel (M. long. cerv.)	Leber
0,02	5	0,023	0,049	28	126
0,05	5	0,034	0,095	46	139
0,07	5	0,036	0,096	66	190
0,09	5	0,042	0,152	64	138
0,12	5	0,055	0,181	132	204
0,52	5	0,097	0,575	225	427

Se-Zulagen zu Se-Mangelrationen (0,01 ppm Selen) bis zu einem Se-Gehalt von etwa 0,12 ppm in der Diät ergaben im allgemeinen eine wirksame Therapie bzw. Prophylaxe der ernährungsbedingten Myopathien bei Lämmern und Kälbern. Entsprechende Zulageversuche zeigten außerdem, daß sich hinsichtlich der Glutathionperoxidase nach Erreichen der Bedarfsgrenze zumindest im Serum ein Aktivitätsplateau abzeichnete, während der Se-Gehalt in den

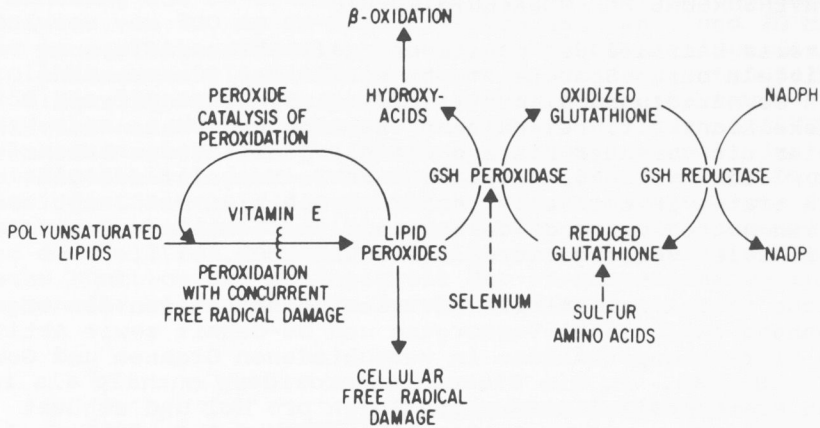


Abb. 6:

Interaktionen zwischen Selen, Vitamin E und S-haltigen Aminosäuren bei der Inhibition der Lipid-Peroxidbildung (CHOW und TAPPEL 1974)

untersuchten Geweben und Organen (s. auch Tab. 7) weiter anstieg (KU et al. 1972; GODWIN et al. 1975; OH et al. 1976 a, b).

Die Messung der Glutathionperoxidaseaktivität in den Erythrozyten wird als geeigneter Indikator der Se-Versorgung angesehen (GODWIN et al. 1975), mit dessen Hilfe die Gefahr einer Muskeldystrophie frühzeitig erkennbar sein dürfte.

WHANGER et al. (1972) fanden im Plasma von Lämmern, die an Weißmuskelkrankheit erkrankt waren, eine hohe Aktivität der Kreatinphosphokinase. Auch in den Untersuchungen von OH et al. (1976 b) zeigten Lämmer unter Se-Mangel häufig besonders hohe CPK-Aktivitäten im Serum. Inwieweit eine erhöhte CPK-Aktivität genügend spezifisch für eine durch Se-Mangel bedingte Muskelschädigung sein kann, ist allerdings noch nicht hinreichend geklärt.

Ähnliches dürfte auch für den von WHANGER et al. (1972) berichteten deutlichen Aktivitätsanstieg von Laktat-Dehydrogenase und Glutamat-Oxalazetat-Transaminase im Serum von an alimentärer Muskeldystrophie erkrankten Lämmern gelten.

Die im Rahmen der Tierzucht als Parameter für Streßanfälligkeit bzw. Fleischqualität bei Schweinen gemessene CPK-Aktivität zielt in erster Linie auf genetische und nicht auf ernährungsbedingte Einflußfaktoren ab. Auch für das Auftreten der akuten Rückenmuskelnekrose des Schweines kommen unter unseren derzeitigen Bedingungen nutritive Faktoren als Primärursache kaum in Betracht.

Nach den futtermittelrechtlichen Vorschriften der Bundesrepublik Deutschland ist derzeit Selen in Form von Natriumselenit nur als Zusatzstoff für Schweine und Geflügel zugelassen. Da Selen in Überdosierung relativ schnell toxisch wirken kann und bei erhöhter Zufuhr auch in Milch und Fleisch in größeren Mengen angereichert wird, ist sowohl bei medikamentöser Anwendung als auch bei Sicherungszusätzen von Selen zum Futter besondere Vorsicht geboten.

Aus China wurde neuerdings über Untersuchungen berichtet, nach denen Se-Mangel bei einer vorwiegend im Nordosten des Landes auftretenden Kardiomyopathie bei Kindern unter zehn Jahren sowie Frauen im fortpflanzungsfähigen Alter eine entscheidende Rolle spielen dürfte (ZHU 1981). Dieser seit 1935 in China beobachteten sogenannten "Keshan-Krankheit" konnte in jüngster Zeit durch Se-Zulagen an Kinder in den gefährdeten Regionen wirksam vorgebeugt werden.

Aus diesem Zusammenhang wird erneut deutlich, wie wichtig optimal mit Spurenelementen versorgte Nutztiere als Lieferanten von Lebensmitteln für die Humanernährung sind.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Die Beziehungen der Spurenelemente zur Qualität von Lebensmitteln tierischer Herkunft sind vor allem durch essentielle ernährungsphysiologische Funktionen einerseits und durch toxische Einflüsse andererseits begründet. Für die optimale Versorgung des Menschen mit essentiellen Spurenelementen ist der Beitrag aus Lebensmitteln tierischer Herkunft sehr bedeutsam. Nach dem derzeitigen Stand der ernährungsphysiologischen Grundlagenforschung werden 16 Spurenelemente als essentiell erachtet. In der Reihenfolge ihrer Entdeckung sind dies: Fe, J, Cu, Mn, Zn, Co, Mo, Se, Cr, Sn, V, F, Si, Ni, As und Pb.

Für die neueren essentiellen Spurenelemente sind bisher zwar spezifische Mangelerscheinungen tierexperimentell nachgewiesen worden, es fehlen jedoch noch gesicherte Erkenntnisse über molekulare Wirkungsmechanismen. Auch über positive Einflüsse dieser Elemente auf die Qualität von Lebensmitteln tierischer Herkunft ist kaum etwas bekannt. Vielmehr zählen vor allem Blei und Arsen zu jenen Elementen, die in erster Linie toxi-kologische Probleme aufwerfen. Als Schadstoffe haben auch die nicht essentiellen Spurenelemente Kadmium und Quecksilber infolge zunehmender Umweltbelastung große Bedeutung erlangt.

Innerhalb der Nahrungskette kann das Nutztier unter bestimmten Voraussetzungen für toxische Spurenelementkonzentrationen eine Filterfunktion übernehmen. Dadurch kann die Qualität vom Tier

stammender Nahrungsmittel zum Schutz der Gesundheit des Menschen trotz teilweise belasteter Futtermittel positiv beeinflusst werden. Die Filterwirkung des Nutztiers im Sinne eines möglichst niedrigen Carry over trifft insbesondere für Muskelfleisch zu, durch dessen Verzehr in aller Regel nur geringe Mengen an vorwiegend toxisch wirkenden Spurenelementen aufgenommen werden. Im Gegensatz dazu reichern sich diese Schadstoffe in Abhängigkeit von Kontamination der Futtermittel, Bindungsart des Elements, Belastungsdauer und biologischer Halbwertszeit unterschiedlich in inneren Organen und im Fall von Blei vor allem im Skelett an. Kadmium wird in der Niere besonders stark akkumuliert, während bei Belastung mit Kupfer zunächst vor allem die Leber betroffen ist.

Ähnlich niedrige Carry-over-Raten wie bei Muskelfleisch wurden für die genannten toxischen Elemente auch bei Eiern und insbesondere bei Milch beobachtet. Von praktischer Bedeutung für die Tierproduktion dürfte die Tatsache sein, daß eine mindestens bedarfsdeckende Versorgung mit essentiellen Spurenelementen und Mengenelementen aufgrund des Ionenantagonismus dazu beitragen kann, Absorption und Retention toxischer Elemente zu vermindern.

In der Muskulatur ist die Konzentration an essentiellen Spurenelementen in erster Linie durch deren biochemische Funktion determiniert. Dies schließt unter physiologischen Bedingungen extreme Schwankungen des Gehalts aus.

Die elementspezifisch unterschiedliche Fähigkeit des tierischen Organismus, Absorption und/oder Exkretion essentieller Elemente homöostatisch zu regulieren, wirkt sich hingegen teilweise deutlich auf den Gehalt des Leistungsprodukts Milch aus. Kaum beeinflusst durch die alimentäre Versorgung der Milchkuh wird der Fe-Gehalt der Milch. Der Cu-Gehalt reagiert im wesentlichen nur auf eine mangelnde Versorgung. Zink und insbesondere Jod stellen hingegen Beispiele für eine deutliche Beeinflußbarkeit des Gehalts der Milch durch die Ernährung dar.

Eine direkte Beziehung zwischen Spurenelementversorgung, Tiergesundheit und Fleischqualität besteht bei der durch Se-Mangel bedingten Muskeldystrophie (Weißmuskelkrankheit) von Schaflämmern und Kälbern.

SUMMARY

The influence of trace elements on food of animal origin is determined above all by their essential biochemical functions on the one hand and on the other hand by their toxic effects. Food of animal origin is important for providing an optimal supply of essential trace elements for human beings.

Nutritional and biochemical research has so far shown 16 trace elements to be essential, namely Fe, I, Cu, Mn, Zn, Co, Mo, Se, Cr, Sn, V, F, Si, Ni, As and Pb (listed in order of discovery).

For the newer essential trace elements specific deficiency symptoms have been demonstrated in animal experiments. Concrete information about their biochemical functions is however still lacking.

Little is known about the positive influence of these elements on food of animal origin. Lead and arsenic in particular belong to those elements that cause above all problems of a toxicological nature. The non-essential trace elements cadmium and mercury have also become potentially harmful as a result of increasing environmental pollution.

Under certain circumstances animals which are used for food production can take over a filter function to mitigate toxic concentrations of trace elements in the food chain. Food of animal origin can thus be safe for human consumption despite a possible contamination of the animal's feed. A low carry-over rate is normally found in edible muscle (meat). Its consumption involves only small quantities of toxic elements. In contrast to muscle these toxic elements accumulate in internal organs depending on the degree and duration of the contamination of the feed, and the chemical nature and biological half life of the element. Lead is mainly deposited in the bones, cadmium in the kidneys and copper initially in the liver. Low carry-over rates to eggs and especially to milk have been observed for several toxic elements. It has been shown that an adequate supply of essential trace elements and minerals can reduce the absorption and retention of toxic elements as a result of antagonistic effects.

The concentration of essential trace elements in the muscle is mainly determined by their biochemical functions and therefore remains relatively constant under normal conditions.

The ability of the animal to regulate homeostatically the absorption and/or excretion of essential trace elements varies with the element. The concentration of iron in the milk is scarcely influenced by the iron in the diet of the dairy cow. The concentration of copper in the milk is only affected when there is a dietary copper deficiency. Zinc, and to a much greater extent iodine, in the diet have a marked influence on the respective content of zinc or iodine in the milk.

In the case of nutritional muscular dystrophy (white muscle disease) of lambs and calves due to selenium deficiency there is a direct connection between the trace element supply, the health of the animal and its meat quality.

VI. SCHRIFTTUM

- AMIN-ZAKI, L., S. ELHASSANI, M.A. MAJEED, T.W. CLARKSON, R.A. DOHERTY and M.R. GREENWOOD (1974): Studies of infants postnatally exposed to methyl-mercury. *J. Pediatr.* 85, 81 - 84
- ANSARI, M.S., W.J. MILLER, R.P. GENTRY, M.W. NEATHERY and P.E. STAKE (1973): Tissue²⁰³Hg distribution in young holstein calves after single tracer oral doses in organic and inorganic forms. *J. Anim. Sci.* 36, 415 - 419
- BINNERTS, W.T. (1978): Endogenous copper loss in cows: its origin mainly in the stomach system. In: Trace element metabolism in man and animals (M. KIRCHGESSNER ed.), Bd 3. ATW, Freising-Weihenstephan, 136 - 139
- BREMNER, I., B.W. YOUNG and C.F. MILLS (1976): Protective effects of zinc supplementation against copper toxicosis in sheep. *Br. J. Nutr.* 36, 551 - 561
- BUNDESGESUNDHEITSAMT (1979): Richtwerte '79 für Blei, Cadmium und Quecksilber in und auf Lebensmitteln. *Bundesgesundheitsbl.* 22, 282 - 283
- BURCH, R.E., H.K.J. HAHN and J.F. SULLIVAN (1975): Newer aspects of the roles of zinc, manganese and copper in human nutrition. *Clin. Chem.* 21, 501 - 520
- BURGSTALLER, G., E. BOEHNCKE, H. KNÖPPLER, W. PESCHKE, P. MATZKE, R. FERSTL, K. KÜLLING and J. GROPP (1979): Zur Eisenversorgung des Mastkalbes. 2. Mitt.: Untersuchung über die Auswirkungen unterschiedlicher Eisenzusätze zum Milchaustauschfutter. *Bayer. Landw. Jahrb.* 56, 594 - 605
- CHEN, R.W., P.D. WHANGER and P.W. WESWIG (1975): Biological function of metallothionein. I. Synthesis and degradation of rat liver metallothionein. *Biochem. Med.* 12, 95 - 105
- CHOW, K., and A.L. TAPPEL (1974): Response of glutathione peroxidase to dietary selenium in rats. *J. Nutr.* 104, 444 - 451
- DOYLE, J.J., and J.E. SPAULDING (1978): Toxic and essential trace elements in meat - a review. *J. Anim. Sci.* 47, 398 - 419
- FISCHER, A., H. BASEL and K. SCHRÖDER (1979): Zur Eisenversorgung des Mastkalbes. 5. Mitt.: Einfluß unterschiedlicher Eisenversorgung auf verschiedene Qualitätsmerkmale von Kalbfleisch. *Bayer. Landw. Jahrb.* 56, 624 - 629
- FREUDENREICH, P., D. KÜHNE, L. SCHÖN und W. SCHOLZ (1979): Zur Eisenversorgung des Mastkalbes. 4. Mitt.: Gewebebeschaffenheit von Kalbfleisch bei unterschiedlicher Eisenversorgung. *Bayer. Landw. Jahrb.* 56, 618 - 623
- FRIBERG, L., M. PISCATOR, G.F. NORDBERG and T. KJELLSTRÖM (1974): Cadmium in the environment. 2nd ed. CRC Press, Cleveland
- GANTHER, H.E., D.G. HAFEMAN, R.A. LAWRENCE, R.E. SERPASS and W.G. HOEKSTRA (1976): Selenium and glutathione peroxidase in health and disease - a review. In: Trace elements in human health and disease (A.S. PRASAD ed.), vol. 2. Academic Press, New York, 165.
- GODWIN, K.O., C.N. FUSS and R.E. KUCHEL (1975): Glutathione peroxidase activities in sheep and rat muscle and some effects of selenium deficiency. *Austr. J. Biol. Sci.* 38, 21 - 258
- GROPP, J., G. BURGSTALLER, E. BOEHNCKE, H. KNÖPPLER, W. HOLLNICH und W. PESCHKE (1979): Zur Eisenversorgung des Mastkalbes. 3. Mitt.: Einfluß unterschiedlichen Eisengehalts in Milchaustauschfutter I und II. *Bayer. Landw. Jahrb.* 56, 606 - 617
- HIGGINS, R.J. (1981): Chronic copper poisoning in growing pigs. *Vet. Rec.* 109, 134 - 135
- KÄFERSTEIN, F.K., und H. KLEIN (1980): Möglichkeiten des Selbstschutzes der Verbraucher vor der Aufnahme vermeidbarer Schwermetallmengen über Lebensmittel. *Bundesgesundheitsbl.* 23, 32 - 35
- KIRCHGESSNER, M. (1982): Tierernährung. 5. Aufl. DLG-Verlag, Frankfurt/Main
- KIRCHGESSNER, M., E. GRASSMANN, J. KRIPPL und H.L. MÜLLER (1971): Zum Einfluß einmaliger und kontinuierlicher Fe-Zulagen in der Kälbermast auf ernährungsphysiologische Wirksamkeit und Fleischfarbe. *Züchtungsk.* 43, 336 - 345
- KIRCHGESSNER, M., E. GRASSMANN, F.X. ROTH und D.A. ROTH-MAIER (1974): Wachstum und Fleischfarbe von Mastkälbern bei unterschiedlicher Eisenversorgung in der Anfangs- und Endmast. *Z. Tierphysiol. Tierernähr. Futtermittelk.* 34, 35 - 42
- KIRCHGESSNER, M., und J. PALLAUF (1972): Zinkrepletion in Serum und Leber wachsender Ratten. *Z. Tierphysiol. Tierernähr. Futtermittelk.* 29, 77 - 85
- KIRCHGESSNER, M., H.-P. ROTH, F.J. SCHWARZ, E. GRASSMANN, A. SCHNEGG und E. WEIGAND (1980 a): Spurenelemente. In: Ernährungslehre und Diätetik, Bd 1: Biochemie und Physiologie der Ernährung, Teil 1 (H.-D. CREMER/D. HÖTZEL/ J. KÜHNNAU Hrsg.). Verlag G. Thieme, Stuttgart, New York, 29 - 34
- KIRCHGESSNER, M., F.J. SCHWARZ, E. GRASSMANN, H.P. ROTH und A. SCHNEGG (1979): Experimentelle Studien zur Diagnose von Spurenelementmangel. In: Spurenelemente - Analytik, Umsatz, Bedarf, Mangel und Toxikologie (E. GLADKE/G. HEIMANN/I. ECKERT Hrsg.). Verlag G. Thieme, Stuttgart, New York, 68 - 94
- KIRCHGESSNER, M., und R. SPÖRL (1975): Zur Cu-Konzentration von Rattenmilch bei unterschiedlichen Cu-Gehalten der Diäten. *Arch. Tierernähr.* 25, 505 - 512

- KIRCHGESSNER, M., und E. WEIGAND (1982): Factorial estimation of the zinc requirement of lactating dairy cows. Z. Tierphysiol. Tierernähr. Futtermittelk. 47, 1 - 9
- KIRCHGESSNER, M., E. WEIGAND, A. SCHNEGG, E. GRASSMANN, F.J. SCHWARZ und H.-P. ROTH (1980 b): Spurenelemente. In: Ernährungslehre und Diätetik, Bd 1: Biochemie und Physiologie der Ernährung, Teil 2 (H.-D. CREMER/D. HÖTZEL/J. KÜHNAU Hrsg.). Verlag G. Thieme, Stuttgart, New York, 275 - 304
- KÜGEL, J., P. HOFMANN, A. ROSOPULO und H.-O. KNÖPPLER (1980): Untersuchungen zum Übergang von Cadmium aus natürlich kontaminierten Futtermitteln auf das Tier. 1. Mitt.: Cd-Retention in Muskel, Leber und Niere sowie Cd-Umsatz bei Mastschweinen bei Verfütterung von Weizenprodukten mit erhöhtem Cd-Gehalt. Landw. Forsch. Sonderh. 37 (Kongr.-Bd), 346 - 358
- KREUZER, W., und A. FISCHER (1978): Zum Gehalt an Quecksilber, Cadmium und Blei in Schlachtgeflügel und Eiern. In: DFG-Forschungsbericht: Rückstände in Geflügel und Eiern. Verlag Boldt, Boppard, 170 - 198
- KREUZER, W., und A. ROSOPULO (1981): Zur gegenwärtigen Rückstandssituation bei Cadmium, Blei, Quecksilber und Arsen in Fleisch und Organen von Schlachttieren. Arch. Lebensmittelhyg. 32, 181 - 200
- KREUZER, W., B. SANSONI, W. KRACKE und P. WISSMATH (1975): Cadmium in Fleisch und Organen von Schlachttieren. Fleischwirtschaft 55, 387 - 395
- KREUZER, W., P. WISSMATH und W. HOLLWICH (1977): Cadmiumgehalte in Fleisch, Leber und Nieren von Schlachtschweinen. Fleischwirtschaft 57, 267 - 270
- KU, P.K., W.T. ELY, A.W. GROCE and D.E. ULLREY (1972): Natural dietary selenium, α -tocopherol and effect on tissue selenium. J. Anim. Sci. 34, 208 - 211
- MERTZ, W. (1975): Die biologische Funktion des Chroms. In: Spurenelemente in der Entwicklung von Mensch und Tier (K. BETKE/F. BIDLINGMAIER Hrsg.). Verlag Urban und Schwarzenberg, München, Berlin, Wien, 189 - 197
- MEYER, H., und H. KRÜGER (1973): Kupferfütterung beim Schwein. Übers. Tierernähr. 1, 9 - 44
- MEYER, H., H. KRÜGER und I. PROTHMANN (1977): Untersuchungen über Rückstandsbildung beim Schwein in Abhängigkeit von Art und Dauer der Cu-Fütterung. Züchtungsk. 49, 225 - 232
- MILLER, W.J. (1975): New concepts and developments in metabolism and homeostasis of inorganic elements in dairy cattle. J. Dairy Sci. 58, 1549 - 1560
- MILLER, W.J., D.M. BLACKMON, R.P. GENTRY and F.M. PATE (1969): Effect of dietary cadmium on tissue distribution of 109 cadmium following a single oral dose in young goats. J. Dairy Sci. 52, 2029 - 2035
- MILLER, W.J., B. LAMPP, G.W. POWELL, C.A. SALOTTI and D.M. BLACKMON (1967): Influence of a high level of dietary cadmium on cadmium content in milk, excretion and cow performance. J. Dairy Sci. 50, 1404 - 1408
- NEATHERY, M.W., W.J. MILLER, R.P. GENTRY, P.E. STAKE and D.M. BLACKMON (1974): Cadmium 109 and methyl mercury 203 metabolism, tissue distribution and secretion into milk of cows. J. Dairy Sci. 57, 1177 - 1183
- NENTWIG, U. (1979): Vergleich der biologischen Verfügbarkeit von anorganischem und in Scedesmus acutus gebundenem Cadmium durch die Ratte, Gießen, Diss. agr.
- NORDBERG, M. (1978): Studies on metallothionein and cadmium. Environm. Res. 15, 381 - 404
- OH, S.H., A.L. POPE and W.G. HOEKSTRA (1976 b): Dietary selenium requirement of sheep fed a practical-type diet as assessed by tissue glutathione peroxidase and other criteria. J. Anim. Sci. 42, 984 - 992
- OH, S.H., R.A. SUNDE, A.L. POPE and W.G. HOEKSTRA (1976 a): Glutathione peroxidase response to selenium intake in lambs fed a torula yeast-based, artificial milk. J. Anim. Sci. 42, 977 - 983
- PALLAUF, J., W.G. HOEKSTRA und E. KASARSKIS (1973): Unveröffentlichte Ergebnisse.
- PALLAUF, J., und M. KIRCHGESSNER (1972): Zinkgehalte in Knochen und Ganzkörper wachsender Ratten bei unterschiedlicher Zinkversorgung. Z. Tierphysiol. Tierernähr. Futtermittelk. 30, 193 - 202
- PALLAUF, J., und E. WEISS (1982): Unveröffentlichte Ergebnisse
- REICHLMAYR-LAIS, A.M., und M. KIRCHGESSNER (1981 a): Zur Essentialität von Blei für das tierische Wachstum. Z. Tierphysiol. Tierernähr. Futtermittelk. 46, 1 - 8
- REICHLMAYR-LAIS, A.M., und M. KIRCHGESSNER (1981 b): Eisen-, Kupfer- und Zinkgehalte in Neugeborenen sowie in Leber und Milz wachsender Ratten bei alimentärem Blei-Mangel. Z. Tierphysiol. Tierernähr. Futtermittelk. 46, 8 - 14
- ROTRUCK, J.T., A.L. POPE, H.E. GANTHER, A.B. SWANSON, D.G. HAFEMAN and W.G. HOEKSTRA (1973): Selenium: Biochemical role as a component of glutathione peroxidase. Science 179, 588- 590
- SCHENKEL, H., F. BERSCHAUER und G. GAUS (1980): Untersuchungen über die Konzentration einiger essentieller und nicht essentieller Spurenelemente in verschiedenen Organen von Mastschweinen. Landw. Forsch. Sonderh. 36 (Kongr.-Bd), 307 - 315

- SCHINNER, W. (1981): Untersuchungen über endogene und exogene Einflüsse auf den Blei- und Cadmium-Gehalt in Muskeln und Organen von Rehwild (*Capreolus capreolus* L.) und Wildkaninchen (*Lepus cuniculus* L.). Gießen, Diss. med. vet.
- SCHWARZ, K., und C.M. FOLTZ (1957): Selenium as an integral part of factor 3 against dietary necrotic liver degeneration. *J. Am. Chem. Soc.* 79, 3292 - 3293
- SCHWARZ, F.J., und M. KIRCHGESSNER (1978): Kupfer- und Zinkgehalte in der Milch und im Plasma von Kühen nach hoher nutritiver Kupferdosierung. *Z. Lebensm. Unters.-Forsch.* 166, 5 - 8
- SHAIKH, Z.A., and O.J. LUCIS (1972): Cadmium and zinc binding in mammalian liver and kidneys. *Arch. Environ Health* 24, 419 - 425
- SØLI, N.E. (1981): Die chronische Kupfervergiftung der Schafe. *Übers. Tierernährg.* 9, 105 bis 124
- ÜBERSCHÄR, K.-H., H. VOGT, K. NEZEL und S. MATTHES (1982): Verminderung der Cadmium-Toxizität bei Broilern durch Selenzusätze zum Futter. *Arch. Geflügelk.* 46, 9 - 13
- UNDERWOOD, E.J. (1977): Trace elements in human and animal nutrition. 4th ed. Academic Press, New York
- VALLEE, B.L. (1979): Metallothionein: Historical review and perspectives. In: Metallothionein (J.H.R. KÄGI/M. NORDBERG eds). Verlag Birkhäuser, Basel, Boston, New York, 19 - 40
- VEMMER, H., und H.J. OSLAGE (1976): Der Übergang von Blei und Cadmium aus Futtermitteln in tierische Produkte. II. Mitt.: Cadmium. *Landbauforsch. Völkenrode* 26, H. 2, 71 - 84
- WEBB, M., and M. DANIEL (1975): Induced synthesis of metallothionein by pig kidney cells in vitro in response to cadmium. *Chem.-Biol. Interactions* 10, 269 - 276
- WEIGAND, E., and M. KIRCHGESSNER (1978): Homeostatic adaptation of Zn absorption and endogenous Zn excretion over a wide range of dietary supply. In: Trace element metabolism in man and animals (M. KIRCHGESSNER ed.), Bd 3. ATW, Freising-Weihenstephan, 106 - 109
- WEISS, E., P. BAUR und P. PLANK (1967): Die chronische Kupfervergiftung des Kalbes. *Veterinärmed. Nachr.* 1967, H. 1, 35 - 51
- WHANGER, P.D., P.H. WESWIG, J.E. OLDFIELD, P.R. CHEEKE and O.H. MUTH (1972): Factors influencing selenium and whitemuscle disease: forage types, salts, amino acids and dimethyl sulfoxide. *Nutr. Rep. Intern.* 6, 21 - 37
- ZHU, L. (1981): Keshan disease. In: Trace element metabolism in man and animals (J.McC. HOWELL/J.M. GAWTHORNE/C.L. WHITE eds), vol. 4. Austr. Academy of Science, Canberra, 514 to 517

Anschrift des Verfassers: Professor Dr. J. PALLAUF
 Institut für Tierernährung
 der Justus-Liebig-Universität Gießen
 Senckenbergstr. 5
 D-6300 Gießen/Lahn