

SCHADSTOFFE IN LEBENSMITTELN TIERISCHER HERKUNFT

von

Ch. Schlatter

Institut für Toxikologie, ETH und Universität Zürich, Schweiz

Die Quellen von gesundheitsschädlichen Stoffen im Fleisch und in Fleischwaren sind recht mannigfaltig: Neben einigen wenigen endogenen unerwünschten Fleisch-Inhaltsstoffen sind es vorwiegend Substanzen, die als Folge der zivilisatorischen Umweltkontamination ungewollt und meist unerkant ins Tier gelangen. Eine weitere Gruppe von potentiellen Rückstandsbildnern stellen die Medikamente und übrigen Wirkstoffe dar. Schliesslich können toxische Verbindungen auch bei der Herstellung und Lagerung von Fleischprodukten auftreten.

1. Gewisse seit je im Fleisch vorhandene Stoffe können, vor allem wenn im Uebermass genossen, unerwünschte Folgen haben. In diese Gruppe gehört als wichtigster Vertreter das Fett als Hauptverursacher unserer ungesunden hyperkalorischen Ernährung (1). Schwieriger zu beurteilen in seiner Bedeutung als Schadstoff ist das vorwiegend in Fleisch und Eiern enthaltene Cholesterin (1). Weitere Stoffe sind nur bei speziellen Krankheiten schädlich, wie Eiweisse bei Niereninsuffizienz (2), Purine aus Nukleinsäuren bei Gicht (3), bestimmte Aminosäuren und die durch Fleischaufnahme bedingte Erniedrigung des Urin-pH-Wertes bei gewissen Nierensteinleiden (3), sowie Inhaltsstoffe vieler Meeresfrüchte bei sensibilisierten Allergikern (4).

Es ist nicht ausgeschlossen, dass bei einer sorgfältigen toxikologischen Prüfung, wie sie heute beispielsweise bei Pestiziden oder Lebensmittelzusatzstoffen angestellt wird, weitere Inhaltsstoffe als unerwünscht zu deklarieren wären. Solche Stoffe werden im Fleisch allerdings mit geringerer Wahrscheinlichkeit zu finden sein als in Lebensmitteln pflanzlicher Herkunft, da die unschädliche Verwertung der Bestandteile tierischer Zellen beim intensiven Turnover im Säugetier eine Grund-Lebensbedingung des Vielzellers ist.

2. Schadstoffe, welche in Luft, Futter und in der für die Zunge erreichbaren Umgebung der Tiere vorhanden sind, können auch in Fleisch und Organe gelangen. In den meisten Fällen ist der Gehalt im Säugetier um Größenordnungen geringer als im Futter. Das Tier wirkt somit als Schutzfilter. Dies ist zu berücksichtigen, wenn ein kontaminiertes Areal zur Lebensmittelproduktion gebraucht wird: Salat in der Nachbarschaft stark befahrener Autostrassen kann bis zu 200 ppm Blei in der Trockensubstanz enthalten. Das Fleisch von Rindern, die mit Heu aus Autobahnnähe gefüttert wurden, enthält unter 1 ppm in der Trockensubstanz, also 200mal weniger als Salat (5).

Andere Verhältnisse liegen bei Wassertieren vor: Viele Metalle reichern sich über eine komplizierte Nahrungskette in Fischen und Meerfrüchten an. Gehalte an Arsen in Krustentieren von 100-200 ppm (6) sowie an Quecksilber und Methyl-Quecksilber in Fischen aus kontaminierten Gewässern von 1-10 ppm (Werte bezogen auf Frischgewicht) (7) sind darum keine Seltenheit. Auch Cadmium soll von Austern aus dem Wasser um den Faktor bis 300'000 konzentriert werden können (8); dennoch sind Gehalte von mehr als 0.4 ppm im Frischgewicht von Meerestieren selten (9).

Allerdings in geringerem Ausmass können auch bei Land-Säugetieren apolare, also gut fettlösliche Stoffe akkumuliert werden. In diese Gruppe gehören die Organochlor-Pestizide wie DDT und Dieldrin oder die in der Umwelt weit verbreiteten polychlorierten Biphenyle (PCB's). Neben der Lipophilie als wesentliche Voraussetzung für das Eindringen in tierische Zellen ist die grosse Stabilität dieser Stoffe in Umwelt und Körper die Hauptursache der Anreicherung. Diese geht jedoch bei fortwährender Aufnahme nicht unbeschränkt weiter, sondern erreicht nach einigen Monaten bei einem Gehalt im Fett, der 10mal höher ist als im Futter, ihren Stillstand (10). In Europa, Kanada und den Vereinigten Staaten ist die Verwendung dieser Organochlor-Verbindungen in der Landwirtschaft in den letzten Jahren stark eingeschränkt oder verboten worden, um so eine weitere Zunahme in der Umwelt mit allenfalls unerwünschten und schwer beeinflussbaren Folgen zu verhindern. Die gegenwärtige Belastung des Konsumenten rührt daher vorwiegend von Lebens- und Futtermitteln aus Entwicklungsländern her, in welchen diese persistenten

Insektizide zur Malaria-Bekämpfung und in der Landwirtschaft nach wie vor unentbehrlich sind. Der Beitrag der vom Tier stammenden Lebensmittel zur Gesamtbelastung lag vor einigen Jahren in der Schweiz bei etwa 90% und in angelsächsischen Ländern bei etwa 50% (11).

Wenn auch für das Verbot dieser Stoffe vorwiegend ökologische Befürchtungen ausschlaggebend waren, so heisst dies nicht, dass die Verbindungen toxikologisch unbedenklich seien. Die Hauptvertreter dieser Gruppe, DDT und Dieldrin, bewirken beide in Konzentrationen von 5 bzw. 0.5 ppm im Futter von Ratten und Hunden Leberzellveränderungen, verursacht durch Zunahme des mikrosomalen, arzneimittelabbauenden Enzymsystems, eine Erscheinung, die durch viele lipophile Fremdstoffe hervorgerufen werden kann (12). Der wichtigste Befund ist jedoch die allerdings nur bei Mäusen nach monatelanger Verabreichung von täglich 0.015 mg/kg Dieldrin oder 1.5 mg/kg DDT auftretende Verdopplung der natürlichen Lebertumorrates (13). Ob daraus auf den krebserregenden Charakter der Stoffe geschlossen werden darf, ist allerdings fraglich. Es scheint sich hierbei eher um eine nur Mäusen eigene Reaktionsweise gegenüber enzymstimulierenden Substanzen zu handeln (14). Diese Tumore konnten auch durch das seit Jahrzehnten gebrauchte Schlafmittel Phenobarbital erhalten werden (15). Die Tumore haben nicht nur in ihrer histologischen Struktur, sondern auch in ihrer geringen Invasions- und Metastasierungstendenz einen im Vergleich zu eigentlichen Karzinomen sehr verschiedenen Charakter. Stichhaltige Unterlagen für die Karzinogenität von DDT oder Dieldrin bei anderen Tierarten sind nicht vorhanden (13). Das Kollektiv der untersuchten, höher exponierten Menschen aus Herstellungs- und Anwendungsbetrieben ist zu klein, um eine schwache krebserzeugende Wirkung beim Menschen mit Sicherheit ausschliessen zu können (13).

Die DDT-Menge in einer durchschnittlichen Tagesportion betrug 1972 in der Schweiz nur 1-2% der gemäss WHO-Beurteilung zulässigen täglichen Aufnahme von 0.35 mg, diejenige von Dieldrin etwa 50% des ADI's von 7 µg/Mensch·Tag (11).

Tierische Lebensmittel enthalten PCB's in etwa gleichen Mengen wie DDT, also grösstenteils weniger als 0.1 ppm bezogen auf Frischgewicht (16). Da diese Stoffe seit etwa drei Jahren nurmehr sehr eingeschränkt in geschlossenen Systemen gebraucht werden dürfen, wird die Umweltkontamination im Laufe einiger Jahre wesentlich abnehmen müssen. Da PCB's in der Landwirtschaft nicht in grossem Ausmasse angewandt wurden, ist die Futterkontamination und damit auch die Belastung des Nutztieres nicht beunruhigend. PCB-haltige Siloanstriche haben allerdings in einigen Fällen erhöhte PCB-Ausscheidung in der Milch verursacht. Die Gehalte in Fischen jedoch liegen oft im Bereiche von 1 ppm, da viele PCB-haltige Abfälle ins Wasser gelangen und über die Nahrungskette angereichert werden (17).

Die toxikologische Untersuchung und Beurteilung wird durch die grosse Anzahl der nebeneinander in den Produkten enthaltenen Isomeren erschwert (18). Die biologische Aktivität dieser Stoffe ist hoch: Dosen von 1 mg/kg KG während einiger Tage führen bereits zu Veränderungen von Enzymaktivitäten (19).

Die hauptsächlichsten Mykotoxinquellen für den Menschen sind Produkte, zu deren Herstellung auch teilweise verschimmelte Rohware verwendet werden könnte, ohne dass dies später vom Konsumenten erkannt werden kann. Die bis heute bekannten Mykotoxine, die durch verschimmeltes Futter in die Tiere gelangen können, haben wegen ihres eher apolaren Charakters und ihrer guten Metabolisierung keine Speichertendenz. Der Gehalt im Fleisch wird daher nur einen kleinen Bruchteil desjenigen im Futter betragen. In der Milch werden 1% der Dosis als toxische Metaboliten, sog. Aflatoxine M, ausgeschieden (20). Da einige Mykotoxine wie Aflatoxine, Metabolite von *Penicillium islandicum*, Sterigmatocystin oder Patulin (4) karzinogen sind, sind selbst Spuren auch in Lebensmitteln tierischer Herkunft unerwünscht. Deshalb wurde der zulässige Aflatoxingehalt im Futter in vielen Ländern auf weniger als 0.1 ppm begrenzt (21). Die Festlegung dieser Grenzen bereitet heute noch Schwierigkeiten, da wir über die Kanzerogenität geringer Aflatoxinmengen noch ungenügend informiert sind. Diese Unkenntnis besteht nicht nur bei Aflatoxinen,

sondern bei allen karzinogenen Stoffen. Die Bearbeitung des Problems, ob es eine unwirksame tägliche Dosis eines Karzinogens gibt, ist darum eine Hauptaufgabe der Umwelttoxikologie. Gegen die Existenz eines Schwellenwertes sprechen gewisse experimentelle Befunde, die zeigen, dass die zur Auslösung von Karzinomen nötige tägliche Dosis geringer wird, je länger die Substanz verabreicht wird. Auf der anderen Seite sind in den letzten Jahren vermehrt Abwehrmechanismen bekanntgeworden, mit welchen veränderte Moleküle und Zellen erkannt, ausgemerzt und ersetzt werden können.

Bei der Ratte liegt die täglich während zwei Jahren verabreichte karzinogene Dosis von Aflatoxin bei etwa $1 \mu\text{g}/\text{kg}$ Körpergewicht (22). Die durchschnittliche tägliche Aflatoxinaufnahme der Menschen ist mit wahrscheinlich weniger als $0.1 \mu\text{g}$ (23) somit mindestens 600mal geringer als die karzinogene Dosis beim Versuchstier.

Die wichtigsten anorganischen Lebensmittelkontaminantien sind nach dem gegenwärtigen Wissensstand Blei, Cadmium und Quecksilber. Bedenkliche Quecksilbergehalte von 1-10 ppm können in Fischen auftreten (7). Hauptgrund für die Speicherung im Fisch ist die Bildung des lipophilen Methylquecksilbers durch Mikroorganismen im Wasser. Im Anschluss an die vor 20 Jahren aufgetretenen schweren Vergiftungsfälle in der Minimata-Bucht in Japan, welche durch Abwasser einer Acetylenfabrik verursacht worden waren, wurden weltweit die Quecksilbergehalte in Fischen bestimmt. Es zeigte sich, dass die Kontamination nicht nur auf wenige stark industrialisierte Stellen beschränkt war; auch in Süßwasserfischen aus den verschiedensten Gebieten wurden Durchschnittswerte von 0.3 ppm (bezogen auf Frischgewicht) gefunden (24). Bestimmungen an alten Museumsexemplaren ergaben allerdings, dass gewisse Meerfische wie Thun- oder Schwertfische solche Mengen seit eh und je enthalten haben; auch Berechnungen führten zum Ergebnis, dass die industriellen Abwässer der Neuzeit die Quecksilberkonzentrationen im Lebensraum dieser Tiefseefische bisher nicht wesentlich verändert haben (25).

Da die zumutbare durchschnittliche tägliche Aufnahme nur $45 \mu\text{g}$ beträgt (26), ist in vielen Ländern in den letzten Jahren ein Grenzwert von 0.5-1 ppm in Fischen festgelegt worden.

Bei den landwirtschaftlichen Nutztieren steht die Belastung mit Blei und Cadmium im Vordergrund. In der Umgebung von Metallhütten, Kehrlichtverbrennungsanlagen und in geringerer Masse von Autostrassen können in Leber und Nieren Bleigehalte im Bereich weniger ppm (bezogen auf Trockensubstanz) gefunden werden. Bei geringem durchschnittlichem Verzehr von Organen ist der Beitrag zur Gesamtbelastung des Konsumenten gering. Bei nicht speziell exponiertem Vieh liegen die Leberwerte bei ca. 0.5-1 ppm bezogen auf Trockensubstanz (5). In der Trockensubstanz von Muskulatur und Milch selbst bei stark belasteten Tieren finden sich nur unwesentliche Mengen im Bereich von 0.1-1 ppm (5). Von den 200-300 μg Blei in der täglichen Nahrung des Menschen dürften etwa 40 μg aus Lebensmitteln tierischer Herkunft stammen (27). Zur Beurteilung der unschädlichen Dosis kann auf das reiche Erfahrungsgut der Arbeitsmedizin zurückgegriffen werden, nach welchem bei einer ca. 10mal höheren Aufnahme mit den ersten Krankheitserscheinungen zu rechnen ist (28).

Bei Cadmium liegen die Verhältnisse recht ähnlich. Die Leber enthält mit etwa 0.3 ppm in der Trockensubstanz 5-10mal weniger als die Niere und ca. 10mal mehr als die Muskulatur (29). Die zulässige tägliche Aufnahme beträgt etwa 60 μg , die gegenwärtig gefundene etwa 20-80 μg (30). Aus Lebensmitteln tierischer Herkunft stammen etwa 10-20% des täglich aufgenommenen Cadmiums.

Die im allgemeinen in tierischen Nahrungsmitteln enthaltenen Schwermetallmengen geben somit kaum Anlass zu Besorgnis.

3. Absichtlich dem Tier verabreichte Stoffe zur Leistungssteigerung, Therapie oder Prophylaxe von Krankheiten sind vor allem seit Erscheinen des Swann-Reports, 1969 (31), als potentielle Schadstoffe ins Kreuzfeuer der Kritik geraten. In der Laienpresse wird häufig eine eigentliche Vergiftung des Fleisches durch Antibiotika befürchtet. Teilweise kann diese Haltung erklärt werden durch die in vielen Ländern erlassenen Bestimmungen, nach welchen antibiotikahaltiges Fleisch für den Genuss untauglich ist. Eine ähnliche Situation besteht bei pflanzlichen Lebensmitteln, deren Verzehr bei Ueberschreiten der Pestizid-Toleranzen verboten ist, obwohl in manchen Fällen diese Gehalte toxikologisch unbedenklich sind. Es ist allerdings verständlich,

Einiges Aufsehen hat die vor anderthalb Jahren erfolgte Produktionseinstellung des Leistungsadjuvans Grofas bewirkt. Im Langzeitversuch zeigte sich nach peroraler Applikation an Ratten eine karzinogene Wirkung, und zwar bildeten sich spontan praktisch nie auftretende Epitheliome in der Nasenschleimhaut (32). Der Rückzug erfolgte in erster Linie aus Gründen des Arbeiterschutzes bei der Wirkstoffherstellung. Da Grofas bei Schweinen nur in der ersten Masthälfte eine gute Wirkung zeigte, wäre ein Einsatz später nicht berechtigt gewesen. Rückstände und damit eine allfällige Gefährdung des Konsumenten waren darum ohnehin nicht zu erwarten. Aehnliche bereits seit einigen Jahren eingesetzte Produkte scheinen nicht karzinogen zu sein.

Uneinigkeit besteht bei der Zulassung von Arsanilsäure als Leistungsadjuvans bei Schweinen. Vor allem in Deutschland herrscht Ablehnung vor, da eine karzinogene Wirkung befürchtet wird. Grund für diese Haltung sind wohl die Fälle von Haut-, Bronchial- und Leberkrebsen bei Winzern aus Moselgebiet und Pfalz (33). Als eine der Ursachen wurde der intensive Kontakt beim Spritzen der Reben mit Bleiarsenat und die perorale Aufnahme grosser Arsenmengen bei der Trester-Verwertung angenommen. Ebenfalls sehr wahrscheinlich ist die Auslösung von Hautkarzinomen und Hämangiosarkomen der Leber nach langjähriger Behandlung der Hautkrankheit Psoriasis und anderen chronischen Dermatosen mit As_2O_3 in Form der Fowlerschen Lösung (34, 35). Das Leber-Hämangiosarkom wird seit zwei Jahren intensiv untersucht, da zu den bisher bekannten auslösenden Stoffen As_2O_3 und Thorotrast (36) ein weiterer gekommen ist, nämlich Vinylchlorid (37). Die krebserzeugende Wirkung von anorganischem, dreiwertigem Arsen ist somit gut belegt. Anhaltspunkte für die karzinogene Wirkung der organischen Arsanilsäure bestehen jedoch keine (38). Bisher konnte auch nicht gezeigt werden, dass im Körper die Arsen-Kohlenstoffbindung der Arsanilsäure gespalten und anorganisches Arsen freigesetzt werden kann (39). Durch die Rückstände von weniger als 0.5 ppm Arsanilsäure im Schweinefleisch nach Zusatz von 100 ppm zum Futter (40) wird die normale tägliche Aufnahme von etwa 0.5 mg Arsen (6) nur unwesentlich erhöht.

dass es praktisch nicht möglich wäre, bei Toleranzüberschreitungen verschiedene Massnahmen zu treffen, je nachdem, ob der Grenzwert auf Grund der Toxikologie oder der Gegebenheiten einer sinnvollen Anwendung festgelegt wurde. Tatsächlich sind die Antibiotika-Rückstände nach Therapie oder Prophylaxe im Fleisch so gering, dass eine direkte chemische Aktion, eine Giftwirkung, ausgeschlossen ist. Ob die Antibiotikagehalte ausreichen können, um den Konsumenten mittelbar durch Beeinflussung der Mikroflora im Darm zu schädigen, ist wohl sehr fraglich; diese mikrobiologischen Fragen und auch die weiteren Aspekte der befürchteten Resistenzbildung sollen aber hier nicht diskutiert werden.

Es ist sehr zu begrüßen, dass in den letzten Jahren in den meisten europäischen Ländern begonnen wurde, die Kriterien der Fremdstoffbeurteilungen, wie sie in den letzten 15 Jahren vor allem durch die FDA in den USA und die WHO für Nahrungsmittelzusätze und Pestizidrückstände entwickelt wurden, nun auch bei Tierarzneimitteln anzuwenden: Auf Grund der individuellen Toxikologie der Wirkstoffe werden zunächst die zulässigen Höchstwerte ermittelt. Nach Prüfung der Wirksamkeit des Einsatzes werden schliesslich Warte- oder Absetzfristen und allenfalls Grenzwerte im Fleisch festgelegt, welche tiefer als die toxikologischen Höchstwerte und nicht höher als die bei sinnvollem Einsatz gefundenen sein sollen. In dieser Beziehung sehr gut untersucht sind die fast jedem Masthühnerfutter zugesetzten Coccidiostatika. Die Medikamente, welche zur Stressbekämpfung bei Transport und Schlachtung wie auch die Stoffe, die zur Verbesserung von Qualität und Lagerung eingesetzt werden, haben selbstverständlich auch nach diesen Kriterien geprüft zu werden. Da diese Stoffe alle kurz vor dem Schlachten eingesetzt werden, ist mit Rückständen zu rechnen. Der Nachweis der Notwendigkeit des Einsatzes dürfte zudem nicht einfach zu erbringen sein. Das Nutzen/Risiko-Verhältnis wird deshalb kaum günstig ausfallen. Somit ist nicht anzunehmen, dass in nächster Zeit die restriktive Haltung der Behörden in diesen Belangen sich ändern wird.

Grosse Beunruhigung hat das Auftreten von Vaginalkarzinomen bei Mädchen ausgelöst, deren Mütter während der Schwangerschaft zur Behandlung von Blutungen hohe Dosen Stilböstrol (1.5-150 mg täglich während Wochen) erhalten hatten (41). Dass durch verschiedene Hormone Tumore ausgelöst werden können ist seit Jahren bekannt. Voraussetzung für diese Aktion ist eine lange währende, intensive hormonale Stimulation der Zellen. Neu und überraschend bei diesen Fällen war die Auslösung bereits nach relativ kurz dauernder Einwirkung sowie die lange Latenzzeit von 10-20 Jahren bis zum Ausbrechen des Tumors. Es stellte sich schliesslich heraus, dass der Tumor mit grösster Wahrscheinlichkeit nicht durch eine direkte Schädigung der Zellen durch Stilböstrol verursacht wurde, sondern dass durch Stilböstrol die normalerweise ablaufende Rückbildung der Müllerschen Gänge in der Fötalentwicklung gestört wurde. Durch Stilböstrol wurde also eine Missbildung erzeugt. Diese am falschen Ort liegendebliebenen Zellen scheinen unter dem Einfluss irgendwelcher Noxen besonders leicht zu entarten (42). Im Lichte dieser neuen Ergebnisse wie auch der alten Anschauungen über die karzinogene Wirkung von Hormonen geben die Rückstände im Fleisch bei Applikation von Oestrogen als Masthilfsmittel nicht zu wesentlichen Bedenken Anlass, liegen sie doch mit wenigen ppb (43) im Bereiche der Gehalte an endogenen Hormonen. Eine hormonale Aktivität im Konsumenten kann mit solch geringen Mengen nicht erreicht werden.

4. Gesundheitlich nicht unbedenkliche Fremdstoffe können schliesslich bei der Verarbeitung und Lagerung in die Fleischwaren gelangen: Die wichtigsten sind Nitrite in Brühwürsten, Schinken und gepökelten Produkten, polyzyklische, aromatische Kohlenwasserstoffe bei geräucherten Artikeln und Mykotoxine bei Dauerwürsten und Trockenfleisch. Bei der Ungezieferbekämpfung im Lagerraum mit flüchtigen Pestiziden und bei falscher Applikationstechnik können ebenfalls Rückstände auftreten. Solche lassen sich allerdings mit geeigneten Bekämpfungstechniken wie Anbringen von Barrieren an den Wänden belegt mit Raupenleim und sesshaften Pestiziden vermeiden (44). Auch die Anwendung unerlaubter Konservierungsmittel wird gelegentlich vorkommen. Für die Zulassung

neuer Mittel oder alter Stoffe für neue Anwendungsbereiche dürften zweifelsohne bereits seit Jahren für Fleischwaren die gleichen Kriterien gelten wie für andere Lebensmittel. Für Dauerwürste, bei welchen eine Verschimmelung vom Konsumenten nicht ohne weiteres als Verderb erkannt wird, wäre die Beigabe von Konservierungsmitteln zu begrüßen (45).

Bekanntlich werden seit einigen Jahren die Nitritgehalte von Fleischwaren und der eventuelle Ersatz dieser Salze eingehend untersucht, da Nitrite, wenn auch nur in der geringen Ausbeute von etwa 1 ‰, sich mit sekundären und tertiären Aminen im Fleisch oder im Magen zu Nitrosaminen umsetzen können (46). Gewisse Nitrosamine gehören wie die Aflatoxine zu den hochaktiven Karzinogenen. Tägliche Gaben von nur 0.1 mg/kg Diäthylnitrosamin führten bei Ratten zu Lebertumoren (47). Die Belastung des Konsumenten liegt mit etwa 1-10 µg/Tag (48) somit 1000-10'000mal unter der tumorigenen Dosis. Dass mit solchen Mengen überhaupt keine Tumore erzeugt werden können, lässt sich leider wegen unserer Unkenntnis der Dosis-Effektkurve in diesen Bereichen noch nicht mit Sicherheit sagen.

Erstaunlich, doch für die Rauchfleischproduzenten beruhigend sind die niedrigen Werte von <0.5 ppb des Kohlenwasserstoffes Benzo(a)pyren in Räucherwaren (49). Diese Substanz dient als Leitsubstanz für die karzinogen polyzyklischen Aromate in Rauchkondensaten und geräucherten Fleischwaren. Wenn auch die relative Zusammensetzung der Aromatenfraktionen verschiedener Rauchkondensate in weiten Grenzen schwanken wird, geben diese Analysen doch einen guten Eindruck von der Grössenordnung der Gehalte. Da Gemüse, Früchte und vor allem Pflanzenöle bis zu 50 ppb enthalten können (50), ist der Beitrag aus geräucherten Fleischwaren zur Gesamtbelastung verschwindend klein.

Meldungen über positive Aflatoxin-Nachweise in Dauerfleischwaren sind selten (51, 52). Die Gefährdung aus dieser Quelle dürfte demnach gering sein. Ob andere Mykotoxinbildner auf Fleischwaren gedeihen können, ist noch zu wenig untersucht.

Wenn auch Fleisch und Fleischprodukte weniger als pflanzliche Lebens- und Genussmittel zur Belastung mit körperfremden Stoffen beitragen, soll deshalb dieses Gebiet nicht vernachlässigt werden. Es besteht vielmehr ein deutlicher Nachholbedarf vor allem bei der Ermittlung der zulässigen Höchstwerte von Medikamenten, der notwendigen Wartezeiten und der dabei resultierenden Rückstände.

1. S. Heyden: Atherosklerotische Herzerkrankungen und Ernährung. In Ernährungslehre und Diätetik, Bd. II, Teil 2, 1-36, Thieme, Stuttgart 1972
2. F. Reubi: Diätetik der parenchymatösen Nierenerkrankungen. In Ernährungslehre und Diätetik, Bd. II, Teil 2, 82-102, Thieme, Stuttgart 1972
3. M. Bressel und G.F. Hoppe-Seyler: Diät und Nierensteine. In Ernährungslehre und Diätetik, Bd. II, Teil 2, 103-114, Thieme, Stuttgart 1972
4. E. Lindner: Toxikologie der Nahrungsmittel, Thieme, Stuttgart 1974
5. E. Bovay: Les dépôts de plomb sur la végétation le long des autoroutes. Essai d'affouragement de vaches laitières avec du foin souillé par du plomb. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. 61, 303-321 (1970)
6. H.A. Schroeder and J.J. Balassa: Abnormal trace metals in man: Arsenic. J. Chron. Dis. 19, 85-106 (1966)
7. J. Carstensen and E. Poulson: Public health aspects of environmental pollution with mercury and cadmium in Scandinavia. In Problems of the contamination of man and his environment by mercury and cadmium. Europ. Colloquium, Luxembourg 1972, 435-446. Commission Europ. Communities, Luxembourg 1974
8. R.R. Brooks and M.G. Rumsby: The biogeochemistry of trace elements uptake by some New Zealand bivalves. Limnol. Oceanogr. 10, 521-527 (1965)
9. M. Fleischer, A.F. Sarofim, D.W. Fassett, P. Hammond, H.T. Shacklette, I.C.T. Nisbet and S. Epstein: Environmental impact of cadmium: A review by the panel on hazardous trace substances. Envir. Health Perspect., Exp. Issue No. 7, 253-323 (1974)
10. W.J. Hayes, Jr.: DDT, the insecticide dichlorodiphenyl-trichloroethane and its significance. In S.W. Simmons: Human and veterinary medicine, Vol. II, 11-247, Birkhäuser, Basel 1959
11. B. Zimmerli und B. Marek: Die Belastung der schweizerischen Bevölkerung mit Pestiziden. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. 64, 459-479 (1973)
12. WHO: Evaluation of some pesticide residues in food. Report of the 1966 FAO/WHO meeting. WHO/Food Add. /67.32, Genf 1967
13. IARC: Monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to man. Vol. 5. Some organochlorine pesticides. IARC/WHO, Lyon 1974

14. IARC Scientific Publications No. 1: Liver cancer. IARC/WHO, Lyon 1971
15. E. Thorpe and A.I.T. Walker: The toxicology of dieldrin. *Fd. Cosmet. Toxicol.* 11, 433-442 (1973)
16. F. Berglund: Levels of polychlorinated biphenyls in foods in Sweden. *Envir. Health Perspect., Exp. Issue No. 1*, 67-71 (1972)
17. A.C. Kolbye, Jr.: Food exposures to polychlorinated biphenyls. *Envir. Health Perspect., Exp. Issue No. 1*, 85-88 (1972)
18. W. Cook: Some chemical aspects of polychlorinated biphenyls. *Envir. Health Perspect., Exp. Issue No. 1*, 3-13 (1972)
19. J.G. Vos: Toxicology of PCB's for mammals and for birds. *Envir. Health Perspect., Exp. Issue No. 1*, 105-117 (1972)
20. J.A. van der Linde, A.M. Frens and G.J. von Esch: Experiments with cows fed with groundnut meal containing aflatoxin. In G.N. Wogan: *Mycotoxins in Foodstuffs*, 247-249, M.I.T. Press, Cambridge 1965
21. E.L. Strzelecki and U.W. Gasiorowska: Aflatoxin B₁ in feedstuffs. *Zbl. Vet. Med. B*, 21, 395-400 (1974)
22. G.N. Wogan and P.M. Newberne: Dose-response characteristics of aflatoxin B₁ carcinogenesis in the rat. *Cancer Res.* 27, 2370-2376 (1967)
23. A.J. Ferrell: Types of mycotoxins in foods and feeds. In L.A. Goldblatt: *Aflatoxin*, 187-219, Academic Press, New York 1969
24. A.V. Holden: Mercury in fish and shellfish. A review. *J. Fd. Technol.* 8, 1 (1973)
25. G.E. Miller, P.M. Grant, R. Kishore, F.J. Steinkruger, F.S. Rowland and V.P. Guinn: Mercury concentrations in museum specimens of tuna and swordfish. *Science* 175, 1121-1122 (1972)
26. WHO: Mercury. Food Additives Series No. 4, 11-33, WHO, Genf 1972
27. A.Tolan and G.A.H. Elton: Lead intake from food. In *Envir. health aspects of lead. Int. Symp., Amsterdam 1972*, 77-84, Commission Europ. Communities, Luxembourg 1973
28. Ch. Schlatter: Bedeutung der Umweltkontamination mit Blei für Mensch und Tier. *Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg.* 66, 51-57 (1975)
29. W. Kreuzer, B. Sansoni, W. Kracke und P. Wissmath: Cadmium in Fleisch und Organen von Schlachttieren. *Fleischwirtschaft* 55, 387-396 (1975)
30. WHO: Cadmium. Food Additives Series No. 4, 51-59. WHO, Genf 1972

31. Joint Committee on the use of antibiotics in animal husbandry and veterinary medicine. H.M.S.O., London 1969
32. M. Tucker: Carcinogenicity of Grofas. Europ. Soc. of Toxicology, 16th meeting, Carlsbad, June 1974
33. F. Roth: Arsenlebertumoren und -hautveränderungen. Z. Krebsforsch. 61, 468-503 (1957)
34. U. Fierz: Katamnestische Untersuchungen über die Nebenwirkungen der Therapie mit anorganischem Arsen bei Hautkrankheiten. Dermatologica 131, 41-58 (1965)
35. W. Regelson, U. Kim, J. Ospina und J.F. Holland: Hemangioendothelial sarcoma of liver from chronic arsenic intoxication by Fowler's solution. Cancer 21, 514-522 (1968)
36. R. Bauer: Thorotrast-Spätschäden. Aerztl. Forschung 26, 322-344 (1972)
37. J.L. Creech, Jr., and M.N. Johnson: Angiosarcoma of liver in manufacture of polyvinyl chloride. J. Occup. Med. 16, 150-151 (1974)
38. D.V. Frost: Arsenicals in biology - retrospect and prospect. Fed. Proc. 26, 194-208 (1967)
39. L.R. Overby and L. Straube: Metabolism of arsanilic acid. Toxicol. Appl. Pharmacol. 7, 850-854 (1965)
40. L.E. Hanson, L.E. Carpenter, W.J. Aunan and E.F. Ferrin: The use of arsanilic acid in the production of market pigs. J. Animal Sci. 14, 513-524 (1955)
41. A.L. Herbst, R.J. Kurman, R.E. Scully and D.C. Poskanzer: Clear cell adenocarcinoma of the genital tract in young females. Registry report. New Engl. J. Med. 287, 1259-1267 (1972)
42. S.G. Silberberg and L.S. DeGiorgi: Clear-cell carcinoma of the vagina. Cancer 29, 1680-1690 (1972)
43. G. Schultz und E. Grunert: Zur Beurteilung der Rückstandssituation bei Anwendung von Oestrogenen und anderen Stoffgruppen mit anaboler Wirkung beim Tier. Uebers. Tierernährung 2, 111-134 (1974)
44. U. Schmidt und K. Cremmling: Bekämpfung des Milbenbefalls bei Fleisch-erzeugnissen. Fleischwirtschaft 55, 823-832 (1975)
45. L. Leistner, I.Y. Maing und E. Bergmann: Verhinderung von unerwünschtem Schimmelpilzwachstum auf Rohwurst durch Kaliumsorbat. Fleisch-wirtschaft 55, 559-561 (1975)

46. IARC: N-Nitroso compounds; analysis and formation. Scientific Publ. No. 3, IARC/WHO, Lyon 1972
47. H. Druckrey, A. Schildbach, D. Schmähl, R. Preussmann und S. Ivankovic: Quantitative Analyse der carcinogenen Wirkung von Diäthyl-nitrosamin. *Arzneimittelforschung* 13, 841-851 (1963)
48. N.P. Sen: Nitrosamines. In I.E. Liener: Toxic constituents of animal foodstuffs, 131-194, Academic Press, New York 1974
49. H. Kersken: Eignet sich Dampfrauch zur Kalträucherung? Dissertation, Giessen 1973
50. IARC: Monographs on the evaluation of carcinogenic risk of chemicals to man. Vol. 3, Certain polycyclic aromatic hydrocarbons and heterocyclic compounds. IARC/WHO, Lyon 1973
51. S. Buntenkötter: Bedeutung der Aflatoxine in der Tierernährung. *Uebers. Tierernährung* 1, 223-254 (1973)
52. J.C. Ayres, L. Leistner, M. Sutic, P.E. Köhler, M.T. Wu, N.A. Halls, E. Strzelecki und F. Fischer: Mold growth and mycotoxin production on aged hams and sausages. IV. int. congress of food science and technology, Madrid 1974; *Abstr. Fleischwirtschaft* 55, 509 (1975)

Zusammenfassungen der vier in Gruppe 8 eingereichten wissenschaftlichen
Beiträge

von

Ch. Schlatter

Institut für Toxikologie, ETH und Universität Zürich, Schweiz

B. Berger, L. Hemrå und R. Nilsson vom schwedischen Fleischforschungszentrum untersuchten die für die Geschmackswirkung wesentlichen Anteile von neun verschiedenen Rauchkondensaten. Es wurden gaschromatographisch die Gehalte von 18 grösstenteils identifizierten Phenolen und jeweils 2-3 nicht-phenolischen Stoffen ermittelt, die in einer Gruppe von insgesamt 8 nicht aufklärten Substanzen dominierten. Jedes Kondensat wurde sensorisch in bezug auf verschiedene Geschmacksqualitäten nach Zusatz zu Bologna-Wurst und Schweineschmalz geprüft. Als Referenz dienten eine in einer Räucherammer behandelte und eine lediglich gekochte Wurst. Diese beiden Würste, die sich vor allem im Teergeschmack unterschieden, wurden als gut beurteilt. Sobald der Teergeschmack des zugesetzten Kondensates den beim konventionellen Räuchern erhaltenen überstieg, trat eine Abnahme der Bekömmlichkeit ein. Diese war vor allem bei Kondensaten mit hohem Nicht-Phenol-Anteil wegen Auftreten von unangenehmem Nebengeschmack deutlich, da diese zur Erreichung des vorwiegend durch die Phenole verursachten Teergeschmackes in grösseren Mengen zugegeben werden mussten als die phenolreichen Kondensate. Da die sensorische Beurteilung von Wurst und Fett mit Kondensatzusätzen in keiner Weise übereinstimmte, kann Fett als einfaches Simulationssystem nicht verwendet werden.

In der Arbeit von I.A. Schumkowa, I.N. Karpowa, L.D. Rusankowa, L.I. Alexejewa und A.W. Ustinowa vom Allunions-Forschungsinstitut der Fleischindustrie der UdSSR wird in Ergänzung zu ihrem Beitrag am 20. Fleischforscher-Kongress dargestellt, dass bei der üblichen Hitzekonservierung von Fleischwaren die Gehalte

an DDT, α - und γ -Hexachlorcyclohexan im Bereiche von 1 ppm je nach Gewebe und Verarbeitung auf 5-50% des Ausgangswertes abfallen. Eine starke Reduktion tritt bei intensivem Kontakt der Pestizide mit diversen Zellbestandteilen, also bei fettarmen Geweben, bei Leber und bei hohem Zerkleinerungsgrad auf. Nach Homogenisieren von Rindfleisch auf einen Partikeldurchmesser von 0.8-1 mm konnte der Pestizidabbau zehnfach gesteigert werden. Dieser Abbau erfolgt vor allem in den ersten Minuten, so dass eine mehr als 30 Minuten dauernde Erwärmung auf 120° nicht gerechtfertigt ist. Die Hitzekonservierung stellt demnach für Fleischwaren, die Organochlorpestizide etwas über den tolerierten Höchstmengen enthalten, eine wirtschaftlich vertretbare Verwertungsmöglichkeit dar.

L. Mateer vom Institut für Fleischwirtschaft, Sofia, zeigt, dass sich der Trockensubstanzgehalt von Bouillons und Bouillonkonzentraten rasch und einfach mit Hilfe eines Zeiss-Taschenrefraktometers ermitteln lässt. Wahrscheinlich wegen Gelierens in der Apparatur muss allerdings statt bei 20° bei 35°C gearbeitet werden. Die Ablesungen auf der Refraktometer-Skala betragen bei 5% Trockensubstanzgehalt 1.05 des durch Trocknen bei 105° erhaltenen Wertes und bei 20% konstant 1.20 des klassisch ermittelten Gehaltes. Die refraktometrische Messmethode, die in der klinischen Chemie zum Beispiel bei der Serum-Eiweissbestimmung sowie zur Ermittlung des spezifischen Urin-gewichtes und in der Lebensmittelchemie bei der Analyse mannigfachster Flüssigkeiten und Extrakte seit langem mit Erfolg benützt wird, hat damit einen weiteren Anwendungsbereich erhalten.

E. Hauser und W. Künzler, Eidgenössisches Veterinäramt, Bern, benützen für ihre Studie über Veränderungen der Zusammensetzung von Bündnerfleisch während der Pökellung und Trocknung vorwiegend automatische Analysenmethoden. Sie untersuchten 40-70 Einzelstücke neunmal im Verlaufe der Herstellung auf den Gehalt an Wasser, Fett, Roheiweiss, Bindegewebe, Phosphor, Kochsalz, Nitraten, Nitrit und Asche. Die stärksten Schwankungen ($s \approx 0.5 \bar{x}$) wurden jeweils beim Fett-, Nitrat- und Nitritgehalt gefunden, so dass zur Beurteilung dieser Parameter Einzeluntersuchungen in bezug auf die Produktionsmethoden wenig aussagekräftig sind.