Zeitschrift: Mitteilungen aus dem Gebiete der Lebensmitteluntersuchung und Hygiene = Travaux de chimie alimentaire et d'hygiène

Herausgeber: Bundesamt für Gesundheit

Band: 67 (1976)

Heft: 2

Artikel: Schadstoffe in Lebensmitteln tierischer Herkunft

Autor: Schlatter, Ch.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-982959

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 14.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **67**, 200—211 (1976)
Eingegangen 7. November 1975. Angenommen 20. November 1975

Schadstoffe in Lebensmitteln tierischer Herkunft*

Ch. Schlatter

Institut für Toxikologie, ETH und Universität Zürich

Die Quellen von gesundheitsschädlichen Stoffen im Fleisch und in Fleischwaren sind recht mannigfaltig: Neben einigen wenigen endogenen unerwünschten Fleischinhaltsstoffen sind es vorwiegend Substanzen, die als Folge der zivilisatorischen Umweltkontamination ungewollt und meist unerkannt 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.

Fleischinhaltsstoffe

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 Grundlebensbedingung des Vielzellers ist.

* Hauptvortrag gehalten anläßlich des 21. Europäischen Fleischforscher-Kongresses vom 31. August bis 5. September 1975 in Bern.

Unbeabsichtigt ins Tier gelangende Schadstoffe

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. Im Fleisch von Rindern, die mit Heu aus Autobahnnnähe, welches 100 ppm Blei enthielt, gefüttert wurden, wurde unter 1 ppm in der Trockensubstanz gefunden, also 200mal weniger als in 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 Methylquecksilber 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 geringem Ausmaße können auch bei Landsäugetieren apolare, also gut fettlösliche Stoffe akkumuliert werden. In diese Gruppe gehören die *Organochlorpestizide wie DDT und Dieldrin* oder die in der Umwelt weit verbreiteten *polychlorierten Biphenyle (PCB).* 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 Organochlorverbindungen 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 Malariabekämpfung und in der Landwirtschaft nach wie vor unentbehrlich sind. Der Beitrag der vom Tier stammenden Lebensmittel zur Gesamtbelastung an Organochlorpestiziden 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 Verdoppelung der natürlichen Lebertumorrate (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 Karziomen 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 von 7 µg/Mensch · Tag (11).

Tierische Lebensmittel enthalten PCB 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 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 der PCB ist hoch: Dosen von 0,5 mg/kg KG während einiger Tage führen bereits zu Veränderungen von Enzymaktivitäten (19).

Die hauptsächlichsten *Mykotoxin*quellen 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, Metaboliten 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 je nach Stamm bei etwa 0,05—5 µg/kg Körpergewicht (22). Die durchschnittliche Aflatoxinaufnahme der Menschen ist mit weniger als 0,1 µg (23) somit mindestens 300mal 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 µg 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, Kehrichtverbrennungsanlagen und in geringerem Maße von Autostraßen können in Leber und Nieren Bleigehalte im Bereich weniger ppm (bezogen auf Trockensubstanz) gefunden werden. Beim geringen durchschnittlichen 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 zurück-

gegriffen 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.

Wirkstoffe und Medikamente

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 Pestizidtoleranzen verboten ist, obwohl in manchen Fällen diese Gehalte toxikologisch unbedenklich sind. Es ist allerdings verständlich, daß es praktisch nicht möglich wäre, bei Toleranzüberschreitungen verschiedene Maßnahmen zu treffen, je nachdem, ob der Grenzwert aufgrund der Toxikologie oder der Gegebenheiten einer sinnvollen Anwendung festgelegt wurde. Tatsächlich sind die Antibiotikarückstände 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: Aufgrund 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 sich in nächster Zeit die restriktive Haltung der Behörden in diesen Belangen ändern wird.

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 Tresterverwertung 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). Es sind somit einige Argumente für die krebserzeugende Wirkung von anorganischem, dreiwertigem Arsen beim Menschen vorhanden. 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.

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 liegengebliebenen 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.

Verarbeitungshilfsstoffe und Konservierungsmittel

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 1 000—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 karzinogenen polyzykli-

schen Aromate in Rauchkondensaten und geräucherten Fleischwaren. Wenn auch die relative Zusammensetzung der Aromatenfraktien 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.

Schlußfolgerungen

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 Wartefristen und der dabei resultierenden Rückstände.

Zusammenfassung

Die wichtigsten Schadstoffe, welche unbeabsichtigt in Lebensmittel tierischer Herkunft gelangen, sind die Organochlorpestizide und polychlorierten Biphenyle, da diese im Tierfett einen ca. 10fach höheren Gehalt als im Futter erreichen können. Für Mykotoxine und Schwermetalle wirkt das Tier als Schutzfilter: der Gehalt im Tier ist 10—100mal geringer als im Futter. Zu den absichtlich dem Tier verabreichten, im Produkt unerwünschten Stoffen gehören die Antibiotika. Deren schädliche Wirkung im Lebensmittel ist allerdings sehr fraglich. Arsanilsäure wird in vielen Ländern als Leistungsadjuvans nicht zugelassen, da eine karzinogene Wirkung befürchtet wird. Diese ist jedoch nur für anorganisches As_2O_3, nicht aber für organische Arsenverbindungen nachgewiesen worden. Eine karzinogene Wirkung von Stilböstrol in Mengen, wie sie im Fleisch allenfalls auftreten könnten, ist nach heutigem Wissen nicht zu befürchten. Der wichtigste während der Verarbeitung ins Fleisch gebrachte Fremdstoff ist Nitrit, welches mit Aminen im Fleisch oder im Magen zu karzinogenen Nitrosaminen umgesetzt werden kann. Die Belastung des Konsumenten liegt etwa 1000mal unter der beim Versuchstier karzinogenen Dosis. Krebserzeugende polyzyklische aromatische Kohlenwasserstoffe finden sich in Rauchfleisch nur in unbedeutenden Mengen.

Résumé

Parmi les substances nocives parvenant non délibérément dans la viande, on compte principalement les pesticides organochlorés et les biphényles polychlorés dont la concentration dans la graisse animale peut atteindre dix fois celle du fourrage. Par contre, l'animal sert de filtre protecteur pour les mycotoxines et les métaux lourds: la chair de l'animal finit par en contenir 10 à 100 fois moins que le fourrage. Les antibiotiques font partie des produits administrés à l'animal qui sont considérés indésirables

dans la viande. Cependant, un effet nuisible de leurs résidus n'est pas probable. Dans bien des pays, l'acide arsanilique n'est pas admis en tant qu'additif dans les fourrages parce qu'on craint une action cancérigène. Celle-ci a été démontrée pour l'As_2O_3 inorganique mais non pour les composés organiques de l'arsenic. Par ailleurs, selon les connaissances actuelles, les quantités minimes de stilbestrole pouvant parvenir dans les viandes ne donnent pas lieu de craindre un effet cancérigène. Parmi les substances étrangères ajoutées aux produits carnés, les nitrites ont une place particulière. Ils peuvent réagir avec des amines dans la viande ou dans l'estomac et former des nitrosamines cancérigènes. Toutefois, les quantités formées se situent environ 1000 fois au-dessous de la quantité pour laquelle une action cancérigène a été établie chez l'animal. La viande fumée ne contient que des quantités insignifiantes d'hydrocarbures aromatiques polycycliques cancérigènes.

Summary

Some of the main toxic substances getting into food of animal origin unintentionally are the chlorinated hydrocarbon insecticides and the polychlorinated biphenyls. They can reach concentrations in animal fat that are ten times higher than those in feed. For mycotoxins and heavy metals, however, the animal acts as a filter: the content in the animal ist 10—100 times lower than that of the feed. Among the substances administered to the animal intentionally which are undesirable in the product we count the antibiotica; the noxious effect of residues, however, is very questionable. In many countries, the use of arsanilic acid as a feed additive is prohibited due to fears of carcinogenicity. While carcinogenic action has been shown for inorganic As_2O_3, this is not so for organic arsenic compounds. According to today's scientific knowledge, a carcinogenic effect of stilbestrol is most unlikely considering the minimal quantities potentially to be found in meat. The main foreign compounds added during processing are the nitrites which may react with amines in the product or in the human stomach to carcinogenic nitrosamines. However, the exposure of the consumer presently is about 1000 times lower than the dose found to be carcinogenic in laboratory animals. Smoke cured meats contain only insignificant amounts of carcinogenic polycyclic aromatic hydrocarbons.

Literatur

1. *Heyden, S.:* Atherosklerotische Herzerkrankungen und Ernährung. In: Ernährungslehre und Diätetik. Bd. II, Teil 2, S. 1—36. Thieme, Stuttgart 1972.
2. *Reubi, F.:* Diätetik der parenchymatösen Nierenerkrankungen. In: Ernährungslehre und Diätetik. Bd. II, Teil 2, S. 82—102. Thieme, Stuttgart 1972.
3. *Bressel, M.* und *Hoppe-Seyler, G. F.:* Diät und Nierensteine. In: Ernährungslehre und Diätetik. Bd. II, Teil 2, S. 103—114. Thieme, Stuttgart 1972.
4. *Lindner, E.:* Toxikologie der Nahrungsmittel. Thieme, Stuttgart 1974.
5. *Bovay, E.:* 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. *Schroeder, H. A.* and *Balassa, J. J.:* Abnormal trace metals in man: Arsenic. J. Chronic Diseases **19**, 85—106 (1966).

7. *Carstersen, J.* and *Poulson, E.:* 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, p. 435—446. Commission Europ. Communities, Luxembourg 1974.
8. *Brooks, R. R.* and *Rumsby, M. G.:* The biogeochemistry of trace elements uptake by some New Zealand bivalves. Limnol. Oceanogr. **10**, 521—527 (1965).
9. *Fleischer, M., Sarofim, A. F, Fassett, D. W., Hammond, P., Shacklette, H. T., Nisbet, I. C. T.* and *Epstein, S.:* Environmental impact of cadmium: A review by the panel on hazardous trace substances. Envir. Health Perspect., Exp. Issue No. 7, 253—323 (1974).
10. *Hayes, W. J.,* Jr.: DDT, the insecticide dichlorodiphenyl-trichloroethane and its significance. In: S. W. Simmons, Human and veterinary medicine, Vol. II, p. 11—247. Birkhäuser, Basel 1959.
11. *Zimmerli, B.* und *Marek, B.:* 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. *Thorpe, E.* and *Walker, A. I. T.:* The toxicology of dieldrin. Food Cosmet. Toxicol. **11**, 433—442 (1973).
16. *Berglund, F.:* Levels of polychlorinated biphenyls in foods in Sweden. Envir. Health Perspect., Exp. Issue No. 1, 67—71 (1972).
17. *Kolbye, A. C.,* Jr.: Food exposures to polychlorinated biphenyls. Envir. Health Perspect., Exp. Issue No. 1, 85—88 (1972).
18. *Cook, W.:* Some chemical aspects of polychlorinated biphenyls. Envir. Health Perspect., Exp. Issue No. 1, 3—13 (1972).
19. *Kimbrough, R. D.:* The toxicity of polychlorinated polycyclic compounds and related chemicals. Crit. Rev. Toxicol. **2**, 445—498 (1974).
20. *van der Linde, J. A., Frens, A. M.* and *von Esch, G. J.:* Experiments with cows fed with groundnut meal containing aflatoxin. In: G. N. Wogan, Mycotoxins in Foodstuffs, p. 247—249. M.I.T. Press, Cambridge 1965.
21. *Strzelecki, E. L.* and *Gasiorowska, U. W.:* Aflatoxin B_1 in feedstuffs. Zentr. Vet. Med. B **21**, 395—400 (1974).
22. *Wogan, G. N., Paglialunga, S.* and *Newberne, P. M.:* Carcinogenic effects of low dietary levels of aflatoxin B_1 in rats. Food Cosmet. Toxicol. **12**, 681—685 (1974).
23. *Ferrell, A. J.:* Types of mycotoxins in foods and feeds. In: L. A. Goldblatt, Aflatoxin, p. 187—219. Academic Press, New York 1969.
24. *Holden, A. V.:* Mercury in fish and shellfish. A review. J. Food. Technol. **8**, 1—25 (1973).
25. *Miller, G. E., Grant, P. M., Kishore, R., Steinkruger, F. J., Rowland, F. S.* and *Guinn, V. P.:* 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. *Tolan, A.* and *Elton, G. A. H.:* Lead intake from food. In: Envir. health aspects of lead. Int. Symp., Amsterdam 1972, p. 77—84. Commission Europ. Communities, Luxembourg 1973.

28. *Schlatter, Ch.:* Bedeutung der Umweltkontamination mit Blei für Mensch und Tier. Mitt. Gebiete Lebensm. Hyg. **66**, 51—57 (1975).
29. *Kreuzer, W., Sansoni, B., Kracke, W.* und *Wissmath, P.:* 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. *Tucker, M.:* Carcinogenicity of Grofas. Europ. Soc. of Toxicology, 16th meeting, Carlsbad, June 1974.
33. *Roth, F.:* Arsenlebertumoren und -hautveränderungen. Z. Krebsforsch. **61**, 468—503 (1957).
34. *Fierz, U.:* Katamnestische Untersuchungen über die Nebenwirkungen der Therapie mit anorganischem Arsen bei Hautkrankheiten. Dermatologica **131**, 41—58 (1965).
35. *Regelson, W., Kim, U., Ospina, J.* and *Holland, J. F.:* Hemangioendothelial sarcoma of liver from chronic arsenic intoxication by Fowler's solution. Cancer **21**, 514—522 (1968).
36. *Bauer, R.:* Thorotrast-Spätschäden. Aerztl. Forsch. **26**, 322—344 (1972).
37. *Creech, J. L.,* Jr. and *Johnson, M. N.:* Angiosarcoma of liver in manufacture of polyvinyl chloride. J. Occup. Med. **16**, 150—151 (1974).
38. *Frost, D. V.:* Arsenicals in biology — retrospect and prospect. Fed. Proc. **26**, 194—208 (1967).
39. *Overby, L. R.* and *Straube, L.:* Metabolism of arsanilic acid. Toxicol. Appl. Pharmacol. **7**, 850—854 (1965).
40. *Hanson, L. E., Carpenter, L. E., Aunan, W. J.* and *Ferrin, E. F.:* The use of arsanilic acid in the production of market pigs. J. Animal Sci. **14**, 513—524 (1955).
41. *Herbst, A. L., Kurman, R. J., Scully, R. E.* and *Poskanzer, D. C.:* Clear cell adenocarcinoma of the genital tract in young females. Registry report. New Engl. J. Med. **287**, 1259—1267 (1972).
42. *Silberberg, S. G.* and *DeGiorgi, L. S.:* Clear-cell carcinoma of the vagina. Cancer **29**, 1680—1690 (1972).
43. *Schultz, G.* und *Grunert, E.:* Zur Beurteilung der Rückstandssituation bei Anwendung von Oestrogenen und anderen Stoffgruppen mit anaboler Wirkung beim Tier. Uebers. Tierernährung **2**, 111—134 (1974).
44. *Schmidt, U.* und *Cremmling, K.:* Bekämpfung des Milbenbefalls bei Fleischerzeugnissen. Fleischwirtschaft **55**, 823—832 (1975).
45. *Leistner, L., Maing, I. Y.* und *Bergmann, E.:* Verhinderung von unerwünschtem Schimmelpilzwachstum auf Rohwurst durch Kaliumsorbat. Fleischwirtschaft **55**, 559—561 (1975).
46. IARC: N-Nitroso compounds; analysis and formation. Scientific Publ. No. 3, IARC/WHO, Lyon 1972.
47. *Druckrey, H., Schildbach, A., Schmähl, D., Preussmann, R.* und *Ivankovic, S.:* Quantitative Analyse der carcinogenen Wirkung von Diätylnitrosamin. Arzneimittelforsch. **13**, 841—851 (1963).
48. *Sen, N. P.:* Nitrosamines. In: I. E. Liener, Toxic constituents of animal foodstuffs, p. 131—194. Academic Press, New York 1974.
49. *Kersken, H.:* 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. *Buntenkötter, S.:* Bedeutung der Aflatoxine in der Tierernährung. Uebers. Tierernährung **1**, 223—254 (1973).
52. *Ayres, J. C., Leistner, L., Sutic, M., Köhler, P. E., Wu, M. T., Halls, N. A., Strzelecki, E.* and *Fischer, F.:* 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).

Prof. Dr. Ch. Schlatter
Institut für Toxikologie
der ETH und der Universität Zürich
Schorenstraße 16
CH-8603 Schwerzenbach