

## **Einflußfaktoren auf die Leber-Vitamin-A-Konzentration bei Rindern**

G. Flachowsky, B. Heidemann, M. Schlenzig, H. Wilk und A. Hennig

Institut für Ernährung und Umwelt, Friedrich-Schiller-Universität Jena

### **Influencing factors on the liver vitamin A concentration of cattle**

*Zusammenfassung:* In insgesamt 19 langfristigen Einzel- und Gruppenfütterungsversuchen mit 180 männlichen Kälbern, 338 Jungmastbullen, 302 weiblichen Jungrindern und 344 Milchkühen wurde der Einfluß der Fütterung (Stroh, Silagen oder Grünfütter als Grundfutter) und unterschiedlich hoher Vitamin-A-Zulagen (0–40 000 IE Vitamin A je 100 kg Lebendmasse und Tag bei wachsenden Rindern bzw. 0–120 000 IE je Milchkuh und Tag) auf die Leber-Vitamin-A-Konzentration ermittelt.

Im Rahmen der Untersuchungen wurden insgesamt 2 127 Leberbiopate auf ihren Vitamin-A-Gehalt untersucht. Am Ende der Wachstumsversuche erfolgte teilweise eine Schlachtung der Tiere; die Vitamin-A-Bestimmung wurde in den Biopaten und der Gesamtleber vorgenommen.

Die Leber-Vitamin-A-Konzentration der Kälber zu Versuchsbeginn hängt vor allem vom Geburtstermin und damit der Karotinversorgung ihrer Mutter ab.

Der Karotingehalt der Grundration und die Vitamin-A-Zulage zu den Rationen haben bei wachsenden und laktierenden Rindern wesentlichen Einfluß auf die Höhe der Leber-Vitamin-A-Konzentration. Im Mittel enthielten die Lebern der Kälber nach Kolostralmilchgabe 100–200, der wachsenden Rinder bei Grünfütter (Gras, Leguminosen) 200–300 und bei Silagefütterung (Grassilage, Maissilage) 100–200 und der Milchkühe nach Grünfütter- bzw. Silageeinsatz 300 bis 600 bzw. 100–300 IE Vitamin A je g Frischmasse, wobei auch Meßwerte außerhalb dieser Variationsbereiche auftraten.

In verschiedenen Depletionsversuchen mit Kälbern und wachsenden Rindern wurden die Vitamin-A-Speicherkapazität der Leber getestet sowie die Wirkungen oraler und parenteraler Zulagen verglichen.

*Summary:* Nineteen long-term individual- and group-feeding experiments with 180 male calves, 338 growing bulls, 302 heifers, and 344 dairy cows were carried out in order to measure the influence of feeding (straw, silages or green fodder as roughages) and different vitamin-A supplies (0–40 000 IU per 100 kg body weight per day in growing cattle or 0–120 000 IU per dairy cow per day) on liver vitamin-A concentration.

All together, 2 127 biopsies from livers were taken for retinol analysis. At the end of six growth experiments animals were slaughtered.

Liver vitamin-A concentration of calves depends on their term at birth and is associated with the carotene intake of their mothers. The carotene content of feeds and the vitamin-A supply are the most important influencing factors on liver vitamin-A concentration of growing and lactating cattle. On the average, livers of calves fed with colostrum contained 100–200 IU, those of growing cattle fed with grass and legumes or with silages contained 200–300 or 100–200 IU resp., and those of cows fed with green fodder or silage contained 300–600 or 100–300 IU vitamin A resp. per g fresh liver. There were also values outside of the variations mentioned above.

The vitamin-A storage capacity of liver and the effects of oral and parenteral vitamin-A supply to depleted calves and growing cattle were also tested.

**Schlüsselwörter:** Retinol – Vitamin-A-Konzentration der Leber – Kalb – Mastrind – weibliches Jung-rind – Milchkuh – Leberbiopsie – Rationsgestaltung – Vitamin-A-Zulage – Depletion – orale und paren-terale Gabe – Leber-Vitamin-A-Depot

**Key words:** Retinol – vitamin-A concentration of liver – calf – growing bull – heifer – cow – liver biopsy – feed formulation – vitamin-A supply – depletion – oral and parenteral application – liver-vitamin-A-depot

## Einleitung

Vitamin A hat eine Vielzahl physiologischer Funktionen in verschiedenen Geweben zu erfüllen, über die wiederholt in Übersichtsarbeiten berichtet wurde (4, 17, 23).

Vitamin A kann in erheblichen Mengen in der Leber gespeichert werden. Dieses Depot dient Mensch und Tier in Perioden karotin- oder Vitamin-A-armer Ernährung als Reserve. Die Einlagerung in die Leber erfolgt überwiegend als Retinylpalmitat (14, 35), wobei die verabreichte Vitamin-A-Menge und die Fettsäuregarnitur der Nahrung Einfluß ausüben können (12). Bei einem ausreichend mit Vitamin A versorgten Organismus entfallen etwa 90 % der Körperreserven als Retinylester auf die Leber (15). Zirka 9 % findet man in peripheren Geweben, auch überwiegend als Retinylester (4), und etwa 1 % der gesamten Körperreserven liegt als proteingebundenes Retinol im Serum vor (23).

Leber und aus ihr hergestellte Nahrungsmittel dienen dem Menschen schon seit langem als Vitamin-A-Quellen. Allerdings gibt es auch verschiedene Hinweise für Vitamin-A-Hypervitaminosen. Bereits im 3. Buch Moses wird gewarnt: „und alles, was auf Taten geht, soll Euch unrein sein“. Diese Empfehlung wurde vermutlich gegeben, um Schäden nach Verzehr der Organe zu verhüten, denn nach Schweigert und Thomann (41) enthält beispielsweise Hundeleber 6 860 IE/g und die Nierenrinde des Fuchses 4 190 IE Vitamin A/g Frischsubstanz.

Schwangere Frauen und Kinder sind zuerst Hypervitaminose-A-gefährdet (30). Rosa u.a. (37) berichten von teratogenen Effekten, wenn Mütter in der frühen Schwangerschaft täglich 25 000 IE Vitamin A aufnahmen. Ähnliche Befunde wurden in Tierversuchen erzielt (29, 47). Bei gesunden Erwachsenen sind jedoch bedeutend höhere Vitamin-A-Gaben zur Auslösung einer Intoxikation erforderlich (3).

In Verbindung mit den Gefahren einer Hypervitaminose wird u.a. der übermäßige Verzehr Vitamin-A-reicher Leber diskutiert. Die Schweineleber kann bis 3 000 IE Vitamin A je g enthalten (10, 45). Beim Verzehr üblicher Leberportionen kann durchaus, verglichen mit dem Bedarf verschiedener Bevölkerungsgruppen, eine Überdosierung an Vitamin A erfolgen.

Beim Verzehr von Rinderlebern ist diese Gefahr geringer, da derartig hohe Vitamin-A-Konzentrationen in der Leber von Rindern nicht bekannt sind. Es existieren jedoch auch beim Rind verschiedene Einflußfaktoren auf den Vitamin-A-Gehalt der Leber. Im vorliegenden Beitrag wird über Untersuchungen zu Einflußfaktoren auf den Vitamin-A-Gehalt der Lebern von Kälbern, Jung- und Mastrindern sowie Milchkühen berichtet.

## Material und Methode

### *Tiermaterial und Versuchsgestaltung*

In einer Versuchsserie wurden an Kälbern, Mastrindern, weiblichen Jungrindern und Milchkühen unterschiedliche Futterrationen mit verschiedener Vitamin-A-Dosierung

verabreicht. Im Rahmen der Untersuchungen wurden 5 Einzelfütterungsversuche mit insgesamt 180 männlichen Kälbern (Anfangsgewicht: 42–50 kg/Tier, Versuchsdauer: 84 Tage; 50), 5 Einzelfütterungsversuche mit 218 und 3 Gruppenfütterungsversuche mit 120 Jungmastbullen (Anfangsgewicht: 110–244 kg/Tier, Versuchsdauer: 150–280 Tage, 50), 2 Einzelfütterungsversuche und 2 Gruppenfütterungsversuche mit insgesamt 302 weiblichen Jungrindern (38) und 2 Gruppenfütterungsversuche mit insgesamt 344 Milchkühen (19) durchgeführt. Mit Ausnahme von je einem Einzelfütterungsversuch mit Mastrindern bzw. Jungrindern (Kreuzungen Schwarzbuntes Milchrind  $\times$  Deutsches Fleckvieh) kamen in allen Versuchen Tiere der Rasse Schwarzbuntes Milchrind zum Einsatz.

Die Kälber stammten aus einer Großanlage mit 2 000 Milchkühen und wurden je Versuch innerhalb von 14 Tagen geboren. Die Fütterung der Kälber erfolgte nach der Kolostralmilchperiode mit karotinarmen ( $< 1$  mg/kg TS) und Vitamin-A-freien Futtermitteln (Weizenstroh, Konzentrat, Milchaustauscher). In den verschiedenen Versuchen erfolgten Vitamin-A-Zulagen von 0, 2 500, 5 000, 10 000, 20 000 und 40 000 IE je 100 kg Lebendgewicht und Tag.

In einem Mastrinderversuch und den zwei Einzelfütterungsversuchen mit weiblichen Jungrindern waren Weizenstroh und Konzentrat die Rationsbestandteile. Maissilage und Konzentrat wurden in zwei Bullenmastversuchen verabreicht. Die Vitamin-A-Staffelung in der Rindermast lag bei 0, 2 500, 5 000 bzw. 10 000 IE/100 kg Lebendmasse und Tag. Die Vitamin-A-Staffelung in den Jungrinderaufzuchtversuchen betrugen 0, 5 000 und 10 000 IE je 100 kg Lebendmasse und Tag (Versuch 1) bzw. 10 000 IE Vitamin A je 100 kg Lebendmasse und Tag plus 0, 100, 200 oder 300 mg  $\beta$ -Karotin je Tier und Tag. Im Rahmen der Gruppenfütterungsversuche mit Jungrindern erfolgte bei praxisüblicher Fütterung (Grünfutter, Grassilage, Heu, Stroh, Konzentrat) die Ermittlung der Vitamin-A-Konzentration in der Leber im Jahresverlauf.

Die Milchkühversuche wurden im Zuckerrübenanbaugebiet Magdeburger Börde während der Winterfütterung durchgeführt.

Die Milchkühe erhielten karotinarme Rationen (z. T.  $< 200$  mg Gesamtkarotin je Kuh und Tag), überwiegend bestehend aus Mais- und Rübenblattsilage. Im geburtsnahen Zeitraum und während der ersten 100 Laktationstage wurden folgende Vitamin-A-Gaben verabreicht: 0, 80 000 IE Vitamin A bzw. 300 mg  $\beta$ -Karotin (Versuch 1) oder 0, 120 000 IE Vitamin A bzw. 60 000 IE Vitamin A plus 300 mg  $\beta$ -Karotin (Versuch 2) je Kuh und Tag.

Das eingesetzte Vitamin-A-Präparat stammte von der Firma Hoffmann-La Roche und wies eine Konzentration von 500 000 IE je g auf.

Weitere versuchsmethodische Hinweise sowie Informationen über Futteraufnahme und Leistungen der Tiere sind den Arbeiten von Heidemann (19), Schlenzig (38) und Wilk (50) zu entnehmen. Bei der Ergebnisdarstellung wird in den einzelnen Tabellen nochmals auf die entsprechende Versuchsgestaltung hingewiesen.

### *Leberprobenahme und -aufbereitung*

Von allen Tieren wurden vor Versuchsbeginn mittels der von Chapman u. a. (8) entwickelten und von Heidemann (18) adaptierten Methode der Leberbiopsie Proben gewonnen. Weitere Probenahmen erfolgten im Abstand von 28 (Kälber, Mastrinder und Jung-rinder in Einzelfütterung) und etwa 100 Tagen, wobei bei diesen Probenahmen lediglich ein Teil der Tiere (4–6 je Gruppe) Berücksichtigung fand. Insgesamt wurden im Rahmen der Untersuchungen 2 127 Leberbiopate untersucht.

Am Ende mehrerer Einzelfütterungsversuche (Kälber: 2; Mastrinder: 3; Jungrinder: 1) erfolgte die Schlachtung der Tiere. Die Lebern der Rinder wurden gewogen. Es wurden Proben aus verschiedenen Leberlappen genommen und der Vitamin-A-Gehalt der Lappen mit dem des Gesamthomogenats verglichen (Tab. 1). Bei niedriger und mittlerer Vitamin-A-Versorgung der Kälber zeigte sich eine relativ gute Übereinstimmung der Vitamin-A-Konzentration im Lobus dexter und im Gesamthomogenat, so daß die mittels Leberbiopsie aus dem Lobus dexter gewonnenen Werte durchaus als aussagefähig über die Vitamin-A-Versorgung des Tieres betrachtet werden können. Ähnlich gute Übereinstimmungen in der Vitamin-A-Konzentration der drei Leberlappen ermittelten bei mittlerer und höherer Vitamin-A-Konzentration (100–300 IE je g) Dannenberg (10) und Schöne (39); andere Autoren (25, 31, 32) fanden bei Mensch und Tier vor allem bei höheren Vitamin-A-Konzentrationen (bis 1000 IE) im Lobus dexter deutlich höhere Werte. Nach der Entnahme wurden die Leberproben tiefgekühlt gelagert ( $-20^{\circ}\text{C}$ ) und nach 1 bis 3 Monaten zur Vitamin-A-Bestimmung nach der Anhydro-Methode nach Budowski und Bondi (6) aufbereitet. Bei diesen Lagerungsbedingungen treten kaum Vitamin-A-Verluste auf (19, 31). Schöne (39) lagerte Proben von Schweinelebern bei  $-20^{\circ}\text{C}$  und ermittelte nach 44 Tagen noch 98 % des Ausgangswertes.

Bei allen Kalkulationen entspricht  $1\text{ }\mu\text{g}$  bzw.  $1\text{ }\mu\text{mol}$  Alltrans-Retinol 3,33 bzw. 954 IE Vitamin A. Alle Angaben zur Vitamin-A-Konzentration in der Leber beziehen sich auf Leberfrischmasse.

Tab. 1. Vitamin-A-Konzentration in verschiedenen Leberlappen und im Leberhomogenat in Abhängigkeit von der Vitamin-A-Gabe bei Kälbern (84 Versuchstage;  $n = 4; 50$ )

(Table 1. Vitamin-A concentration of various parts of liver and liver homogenate in dependence of vitamin-A supply of calves; 84 days of experiment,  $n = 4; 50$ )

Vitamin-A-Gabe (IE je 100 kg LM und Tag)	Vitamin-A-Konzentration (IE/g Frischmasse)				GD <sub>0,05</sub>
	Lobus dexter	Lobus sinister	Lobus candatus	Leber- homogenat	
0	1,4 $\pm 0,3$	1,0 $\pm 0,1$	1,3 $\pm 0,3$	1,4 $\pm 0,6$	>
10 000	31,7 $\pm 20,1$	24,6 $\pm 13,4$	16,1 $\pm 13,3$	34,6 $\pm 21,3$	>
20 000	36,6 $\pm 13,5$	31,6 $\pm 13,9$	34,2 $\pm 3,1$	42,2 $\pm 13,5$	>
Mittel	23,2	19,1	17,2	26,1	

### 3. Ergebnisse und Diskussion

#### 3.1. Kälber

##### 3.1.1. Einfluß des Geburtstermins

In den zu Beginn der Kälberfütterungsversuche untersuchten Biopaten zeigte sich eine deutliche Abhängigkeit der Leber-Vitamin-A-Konzentration vom Geburtstermin. Bei Sommer- oder Herbstabkalbung wiesen die Kälber höhere Leber-Vitamin-A-„Startwerte“ (124–140 IE/g) auf als bei Kalbung im April (58–72 IE/g). Die Befunde demon-

strieren, daß die Kälber mit einem unterschiedlichen Leberdepot in die anschließende Aufzuchtperiode „starten“.

Wesentliche Ursachen für diesen Befund sind in der unterschiedlichen Vitamin-A-Konzentration im Kolostrum (Tab. 2) infolge verschiedener Karotinaufnahme der Kühe, in der unterschiedlichen Menge des verabreichten Kolostrums, vor allem des Erstkolostrums sowie in der evtl. vorgenommenen zusätzlichen Vitamin-A-Gabe an die Kälber in den ersten Lebenstagen, zu suchen.

In den von uns durchgeführten Untersuchungen fiel die Vitamin-A-Konzentration im Erstkolostrum von relativ 100 % über 75 (2.) und 41 (3.) auf 24 % im 6. Gemelk ab (Tab. 2). In den ersten Gemelken übte die zusätzliche Vitamin-A-Gabe einen relativ bescheidenen Einfluß auf die Vitamin-A-Konzentration in der Milch aus (vor allem Versuch II, Tab. 2). Mit zunehmender Laktationsdauer wurden die Differenzen relativ größer, über analoge Entwicklungen wird bei Ratten berichtet (11).

Tab. 2. Vitamin-A-Konzentration in Kuhmilch (IE je ml) in Abhängigkeit von der Anzahl des Gemelkes und der Vitamin-A-Ergänzung der Ration der Kühe  
(Karotingehalt der Grundration der Kühe: Versuch I: 60; Versuch II: 36 mg/kg TS; 18, 40)

(Table 2. Vitamin-A concentration of milk of cows (IU per ml) in dependence of number of milking and vitamin-A supply of ration of cows; carotene content of basal diet of cows: Exp. I: 60; Exp. II: 36 mg per kg DM; 18, 40)

Versuch Nr.	I		II	
Vitamin-A-Zulage (IE/Tier und Tag)	0	50 000	0	90 000
Gemelk Nr.				
1	7,1 ± 2,2	9,2 ± 1,5	11,2 ± 7,6	11,8 ± 6,9
2	5,9 ± 2,1	7,4 ± 1,9	7,6 ± 3,1	8,4 ± 5,3
3	3,3 ± 1,5	4,6 ± 1,9	3,7 ± 1,6	4,4 ± 2,4
6	2,4 ± 1,3	2,9 ± 1,4	1,4 ± 0,9	2,6 ± 1,6
12	1,5 ± 1,1	2,6 ± 1,0	1,2 ± 0,8	1,8 ± 1,1
40	1,1 ± 1,0	1,8 ± 0,9	0,7 ± 0,5	1,3 ± 0,4
GD <sub>0,05</sub>	1,4	1,6	4,5	5,0

### 3.1.2. Vitamin-A-Versorgung des Kalbes

Im Wachstumsverlauf hängt die Vitamin-A-Konzentration in der Leber der Kälber neben den „Startwerten“ in zunehmendem Umfang von der Karotin- bzw. Vitamin-A-Versorgung über Milchtränke und Trockenfutter ab.

Während bei hohem Vitamin-A-Depot zu Versuchsbeginn (> 120 IE/g) bei Vitamin-A-freier Fütterung der Kälber über 100 Tage erforderlich waren, damit die Leber-Vitamin-A-Konzentration auf Werte < 5 IE je g Frischmasse abfiel, waren es bei niedrigem Depot (< 80 IE/g) lediglich 80 Tage.

Neben dem Ausgangsniveau hängt der Abfall der Vitamin-A-Leberkonzentration im Versuchsverlauf von der Vitamin-A-Zulage ab. Vitamin-A-Gaben von 0, 10 000, 20 000 bzw. 40 000 IE je 100 kg Lebendmasse und Tag führten bei einem Ausgangsniveau von 72 IE/g nach 84 Versuchstagen zu Leber-Vitamin-A-Konzentrationen von 1,4, 34,6, 44,2 bzw. 139,3 IE/g. Der Abfall im Leber-Vitamin-A-Gehalt bei den Tieren der unsupplementierten Gruppen war in den ersten Versuchswochen größer als im späteren Versuchsverlauf (s. Abb. 2, Tab. 4).

Der Einfluß unterschiedlicher Dosierungen auf die Höhe der Leber-Vitamin-A-Konzentration ist auch bei anderen Tierarten bekannt. Chew u.a. (9) fütterten an Mäuse über 6 Wochen 400, 4 000 bzw. 12 000 IE Vitamin A je kg Futter und ermittelten 7, 86 bzw. 176 IE je g Leberfrischmasse. Hoppe und Schöner (20) und Schöne (39) fand bei Schweinen lineare Zusammenhänge zwischen Futter- und Leber-Vitamin-A-Konzentration.

Aus der Vitamin-A-Konzentration in der Leber bei wachsenden Tieren zu Versuchsbeginn und nach einer bestimmten Versuchsdauer können keine Schlußfolgerungen auf das Vitamin-A-Depot abgeleitet werden, da ein erhebliches Leberwachstum erfolgt (s. 4.2.).

### 3.2. Wachsende Rinder (Jungrinder und Mastrinder)

#### 3.2.1. Einfluß der Grundfuttermittel

Der Leber-Vitamin-A-Status wachsender Rinder wird neben dem Depot zu Beginn der Untersuchungen wesentlich von der Karotinaufnahme durch das Grundfutter beeinflusst. Bei Grünfütterereinsatz ist infolge der höheren Karotinversorgung (140–300 mg/kg TS) ein deutlicher Anstieg der Leber-Vitamin-A-Konzentration zu erwarten (Abb. 1). In den Experimenten kamen während der Sommerfütterung überwiegend Gras und Leguminosen zum Einsatz, im Winter wurden Grasanwelksilage, Maissilage, Grasheu und Stroh als Rauhfutter (0–120 mg Karotin/kg TS) verabreicht. Eine Vitamin-A-Ergänzung erfolgte nicht. Abbildung 1 demonstriert die Vitamin-A-Leberkonzentration der Jungrinder im Jahresverlauf und damit die Abhängigkeit vom Karotingehalt des Grundfutters. Trotz des Abfalls während der Winterfütterung „starteten“ die Jungrinder mit einer höheren Leber-Vitamin-A-Konzentration in das 2. Versuchsjahr, so daß am Ende der Grünfütterperiode nahezu 300 IE je g Leberfrischmasse ermittelt wurden. Beim Einsatz karotinärmerer Silagen ist eine geringere Leber-Vitamin-A-Konzentration zu erwarten, wie die Versuche mit Mastbullen zeigen (Tab. 3).

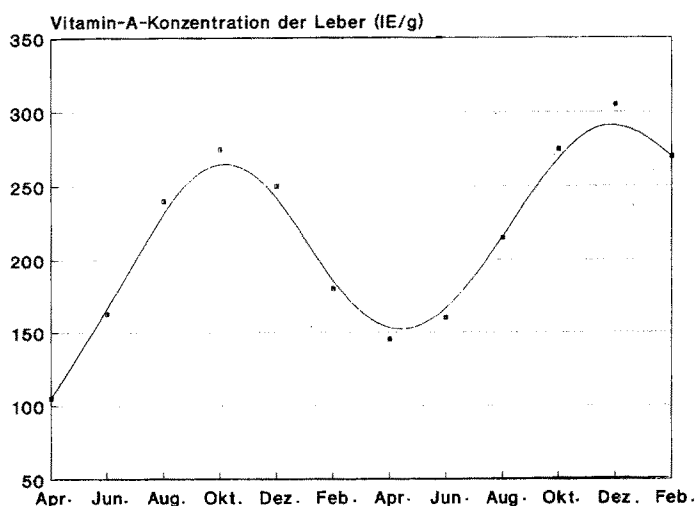


Abb. 1. Vitamin-A-Konzentration in der Leber (IE/g) von Jungrindern im Jahresverlauf

Tab. 3. Einfluß unterschiedlicher Rationsgestaltung und verschiedener Vitamin-A-Ergänzung auf die Vitamin-A-Konzentration in der Leber (IE/g) von Jungmastbullen (n = 8; 50)

(Table 3. Influence of different diets and various vitamin-A supply on vitamin-A concentration of liver (IU per g) of growing bulls, n = 8; 50)

VersuchNr. Rationsgestaltung	1 Maissilage, Konzentrat (9,4 mg Karotin/ kgTS Maissilage)	2 Maissilage, Konzentrat (18,2 mg Karotin/ kgTS Maissilage)	3 Strohpellets, Konzentrat (kein Karotin)
Anfangsmasse (kg/Tier)	212,7 ± 15,0	223,2 ± 25,5	234,4 ± 18,2
Versuchsdauer (Tage)	279	272	258
Leber-Vitamin-A- Konzentration zu Versuchsbeginn (IE/g Frischmasse)	81,7 ± 43,8	143,9 ± 76,8	97,7 ± 56,5
-----			
Vitamin-A-Gabe (IE je 100 kg LM und Tag)			
0	37,0 ± 18,1	62,9 ± 32,0	4,4 <sup>1)</sup> ± 3,4
2 500	40,1 ± 16,4	79,5 ± 41,2	3,2 ± 2,4
5 000	47,8 ± 20,6	146,3 ± 86,5	7,3 ± 4,6
10 000	57,0 ± 12,3	188,4 ± 61,9	34,0 ± 23,8
GD <sub>0,05</sub>	>	50,8	14,3

<sup>1)</sup> Nach 209 Versuchstagen 1 Mill. IE Vitamin A, da Leber-Vitamin-A-Konzentration < 1 IE/g und verminderte Futteraufnahme eintrat

### 3.2.2. Einfluß der Vitamin-A-Zulage

Der Karotingehalt der Grundration und das Vitamin-A-Depot zu Versuchsbeginn haben wesentlichen Einfluß auf die Leber-Vitamin-A-Konzentration im Versuchsverlauf und am Versuchsende (Tab. 3). Die mit Maissilage gefütterten Mastbullen (Versuche 1 und 2) wiesen signifikant höhere Vitamin-A-Konzentrationen in der Leber als die mit Strohpellets ernährten Tiere auf (Tab. 3). Die Leberreserven waren nach Einsatz von Maissilage jedoch deutlich niedriger als nach Verfütterung von Grünfütter oder Konserven aus Gräsern und Leguminosen (vergl. Tab. 3 und Abb. 1). Die höhere Vitamin-A-Konzentration der Leber in Versuch 2 kann durch die höhere Karotinkonzentration der verwendeten Maissilage und die höheren Werte zu Versuchsbeginn bedingt sein (Tab. 3).

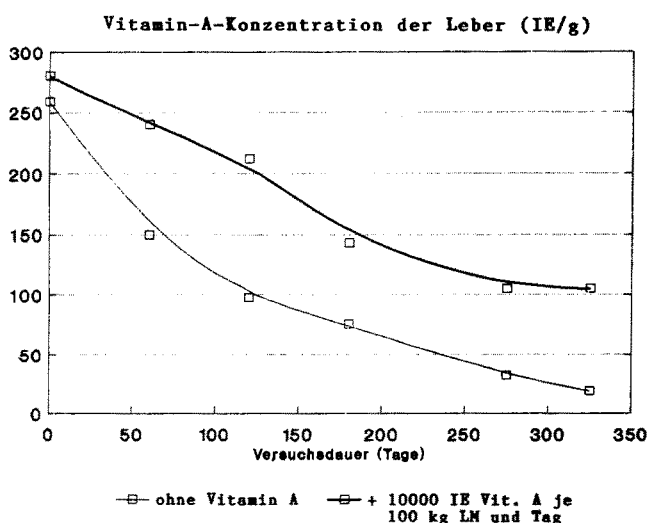


Abb. 2. Einfluß unterschiedlicher Vitamin-A-Zulagen auf die Vitamin-A-Leberkonzentration von weiblichen Jungrindern im Versuchsverlauf (Fütterung: Stroh-Konzentrat-Mischung, Vitamin-A- und karotinfrei)

Neben dem Karotiningehalt der Grundration und dem Leber-Vitamin-A-Depot zu Versuchsbeginn wurde die Vitamin-A-Konzentration wesentlich von der Vitamin-A-Gabe beeinflusst (Abb. 2, Tab. 3). Die Vitamin-A-Zulagen führten zu einem Anstieg der Vitamin-A-Konzentration in der Leber. Selbst bei 10 000 IE Vitamin A je 100 kg Lebendmasse und Tag konnte jedoch nicht das Niveau der mit Gras und Leguminosen gefütterten Jungrinder erreicht werden (vgl. Tab. 3 und Abb. 1).

10 000 IE Vitamin-A-Zulage je 100 kg Lebendmasse zu der nahezu karotinfreien Stroh-Konzentration-Ration führten etwa zu analogen Leber-Vitamin-A-Werten wie der Einsatz von karotin armer Maissilage (vergl. Versuche 1 und 3, Tab. 3). Bei einem mittleren Karotiningehalt von 9,4 mg/kg TS und einer Maissilageaufnahme von 4,8 kg TS/Tier und Tag ergibt sich demnach eine Karotinaufnahme von 45 mg je Mastrind und Tag, die hinsichtlich der Wirkung auf den Leberspeicher annähernd mit 10 000 IE Vitamin A je 100 kg Lebendmasse und Tag vergleichbar ist.

### 3.2.3. Einfluß von Futterinhaltsstoffen

Von der Vielzahl der Futterinhaltsstoffe, die neben der Höhe der Karotin- bzw. Vitamin-A-Zufuhr Einfluß auf den Leber-Vitamin-A-Gehalt bei Rindern ausüben können, wurde in den eigenen Versuchen lediglich der Einfluß der Zn- und Ca-Versorgung untersucht (Tab. 4).

Die Vitamin-A-Mobilisierung aus der Leber kann durch Cu- (34) und Zn-Unterversorgung (16, 24, 43) beeinträchtigt werden. Cu-Mangel soll eine Störung des Retinoltransportes von der Leber in das Blut bewirken. Zn ist für die Synthese des Retinolbindenden Proteins (27) und verschiedener Enzyme, die den Vitamin-A-Stoffwechsel beeinflussen (5), notwendig. Etwa 12 % der Tierverluste bei weidenden Rindern in den



tropischen Regionen Nordaustraliens sollen beispielsweise durch sekundäres Vitamin-A-Defizit infolge Zn-Mangel und Ca-Überschuß bei ausreichender Leber-Vitamin-A-Konzentration verursacht worden sein (16). Bei einer moderaten Zn-Versorgung (35 mg/kg TS) und einer hohen Ca-Gabe (138 g CaCO<sub>3</sub> je Mastrind und Tag) konnten wir allerdings keinen signifikanten Einfluß auf den Vitamin-A-Abfluß aus der Leber beobachten (Tab. 4).

Tab. 4. Einfluß unterschiedlicher Ca- und Zn-Versorgung auf die Leber-Vitamin-A-Konzentration (IE je g Frischmasse) von Jungmastbullen (Lebendmasse zu Versuchsbeginn: 139 kg/Tier, Schwarzbuntes Milchrind; Fütterung: 1 kg gehäckselttes Winterweizenstroh je Tag, Konzentrat ad libitum, Lebendmassezunahme: 950 g/Tier und Tag, Karotin: < 1 mg/kg TS, Vitamin-A-freie Fütterung, n = 5)

(Table 4. Influence of various Ca- and Zn-supply on vitamin-A concentration of liver (IU per g) of growing bulls; body weight at beginning: 139 kg per animal; feeding: 1 kg chopped wheat straw per day, concentrate ad lib.; weight gain: 950 g per animal per day; carotene: < 1 mg per kg DM, without vitamin A, n = 5)

Ca (g/kgTS)	Zn (mg(kg TS)	Versuchsdauer (Tage)		242
		0 (Versuchsbeginn)	68 154	
6,7 (Kontrolle)	35	53,5 ± 16,1	9,0 ± 2,6	1,0 ± 0,5
15,0	35	56,7 ± 11,4	12,9 ± 8,0	1,0 ± 0,4
		128 ± 23		
6,7	52	64,6 ± 16,0	25,0 ± 9,2	1,2 ± 0,4
14,9	52	84,8 ± 12,2	19,0 ± 6,8	1,2 ± 0,4

Die Leistungshöhe der Rinder (Lebendmassezunahme oder Milchleistung bzw. Proteinsynthese) übt ebenfalls einen Einfluß auf die Leber-Vitamin-A-Konzentration bzw. den Vitamin-A-Verbrauch aus. Während bei Mastbullen (Lebendmassezunahme: ≈ 1000g/Tag, Proteinansatz: ≈ 200 g/Tag) das Leber-Vitamin-A-Depot nach ≈ 200 Tagen aufgebraucht war (Tab. 3), wiesen weibliche Jungrinder (Lebendmassezunahme: 503 g/Tag, Proteinansatz: ≈ 100 g/Tag) nach 320 Versuchstagen noch eine Leber-Vitamin-A-Konzentration von 20 IE je g Frischmasse auf (Abb. 2), wobei das Ausgangsniveau bei den Jungrindern jedoch deutlich höher war (vgl. Abb. 2 und Tab. 4).

### 3.2.4. Einfluß der Applikationsform

In drei Fütterungsversuchen erhielten verarmte bzw. mit 10000 IE je 100 kg Lebendmasse und Tag versorgte Jungmastbullen eine einmalige orale bzw. parenterale Vitamin-A-Gabe von 1 Mill. IE. Nach 3, 9 und 14 Tagen wurden Leberbiopate gewonnen.

Die parenterale Gabe an nicht verarmte Jungbullen bewirkte nach 14 Versuchstagen einen Anstieg auf 180 IE Vitamin A je g Leber und damit den höchsten Wert im Untersuchungszeitraum. Bei oraler Gabe sowie bei Verabreichung an depletierte Tiere wurden deutlich niedrigere Leber-Vitamin-A-Werte ermittelt (Abb. 3).

14 Tage nach der Vitamingabe an depletierte Tiere wurden bei oraler bzw. parenteraler

Gabe 11,3 bzw. 18,0 %, bei Verabreichung an mit 10 000 IE Vitamin A je 100 kg Lebendmasse und Tag versorgte Bullen 20,6 bzw. 40,0 % Vitamin A in der Leber wiedergefunden. Meissonier (26) ermittelte bei ähnlicher Versuchsanlage und oraler bzw. parenteraler Gabe 20 bzw. 60 % des verabreichten Vitamin A in der Leber. Die geringere Effizienz nach oraler Gabe kann durch mikrobielle Zerstörung im Verdauungstrakt (21, 48) und beeinflusste Resorption begründet werden. Westendorf u.a. (49) ermittelten zwischen 40 und 74 % Vitamin-A- und 20 bis 40 % Karotinzerstörung im Verdauungstrakt bei Rindern.

Die signifikant niedrigere Wiederfindungsrate in der Leber bei den depletierten Bullen (Abb. 3) könnte durch die vorrangige Auffüllung extrahepatischer Vitamin-A-Pools (2, 46) erklärt werden. Zu ähnlichen Befunden kamen Carney u.a. (7), als sie markiertes Retinol an depletierte Ratten verabreichten. Bei Mangeltieren erfolgte die Auffüllung externer Pools, ausreichend versorgte Tiere lagerten Retinylester in der Leber ab.

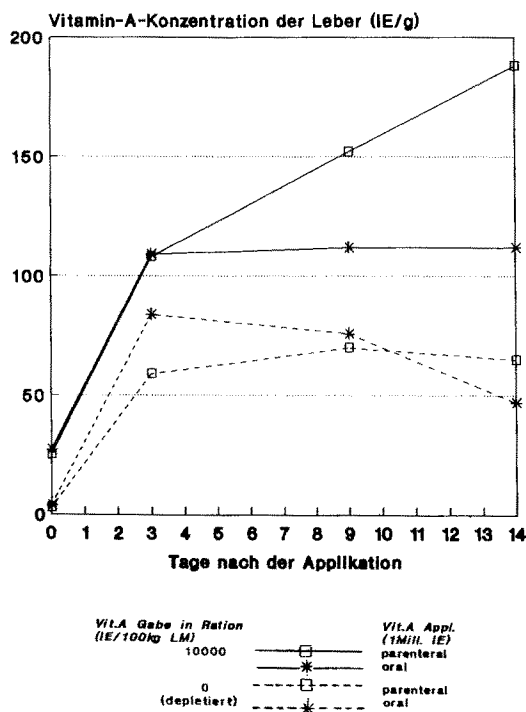


Abb. 3. Vitamin-A-Konzentration in der Leber nach oraler bzw. parenteraler Applikation von 1 Mill. IE Vitamin A an depletierte bzw. mit 10 000 IE Vitamin A/100 kg LM und Tag versorgte Jungmastbullen (Versuch 2, n = 5)

### 3.3. Milchkühe

In Anlehnung an die Versuche mit Kälbern und wachsenden Rindern konnte bei Milchkühen ebenfalls ein signifikanter Einfluß der Rationsgestaltung und der Karotin- bzw. Vitamin-A-Zulage auf die Vitamin-A-Konzentration in der Leber ermittelt werden (Tab. 5). Im Rahmen einer Produktionserhebung wiesen die im Weidegebiet Altmark

gehaltenen Kühe sowohl Ende der Grünfütterperiode als auch nach der Winterfütterung deutlich höhere Vitamin-A-Leberdepots (488 bzw. 348) auf als Tiere aus der Magdeburger Börde (342 bzw. 216 IE/g). Während Weidegras und Anwelksilage, die in der Altmark dominierenden Grundfuttermittel, 220 bzw. 100 mg Karotin je kg Futtertrocken-substanz enthielten, wurden für Mais- und Rübenblattsilage als Hauptfuttermittel in der Börde, lediglich 54 und 38 mg Karotin je kg TS ermittelt. Durch zusätzliche Vitamin-A- oder  $\beta$ -Karotiningaben konnte im Mittel der ausgewerteten Betriebe der Leber-Vitamin-A-Gehalt zwar erhöht werden, in einzelnen Betrieben (z.B. 1 und 3) war jedoch keine Wirkung nachweisbar (Tab. 5).

Tab. 5. Einfluß der Vitamin-A- oder  $\beta$ -Karotin-Zulage auf die Vitamin-A-Konzentration der Leber (IE je g) von Milchkühen in verschiedenen Betrieben (Ende der Winterfütterungsperiode; Fütterung: Mais- und Rübenblattsilage, Konzentrat, n = 8; 19)

(Table 5. Influence of vitamin A or  $\beta$ -carotene supply on vitamin-A concentration of liver (IU per g) of cows of different farms; at the end of winter feeding period; feeding: corn silage, sugar beet leaves silage, concentrate, n = 8; 19)

Betrieb	ohne	Supplementation	
		+ 80 000 IE Vitamin A je Tier und Tag	+ 300 mg $\beta$ -Karotin je Tier und Tag
1	269 $\pm$ 67	288 $\pm$ 106	318 $\pm$ 105
2	319 $\pm$ 88	320 $\pm$ 106	260 $\pm$ 133
3	244 $\pm$ 117	390 $\pm$ 116	392 $\pm$ 96
4	179 $\pm$ 82	287 $\pm$ 129	360 $\pm$ 104
5	259 $\pm$ 35	210 $\pm$ 90	290 $\pm$ 137
<hr/>			
$\bar{x}$	256	300	324

Die hohe Karotinaufnahme der Milchkühe, die in den Sommermonaten 2–4 g und im Winter > 0,5 g je Tier und Tag beträgt, läßt hohe Leber-Vitamin-A-Werte erwarten, so daß die Wirkung zusätzlicher Vitamin-A- oder Karotiningaben relativ gering ist (Tab. 5). Beim Vergleich der Leber-Vitamin-A-Konzentration der Kühe (Tab. 5) mit der bei wachsenden Rindern (Abb. 1) fällt auf, daß die Kühe höhere Werte aufweisen.

#### 4. Vergleichende Wertung der Ergebnisse

##### 4.1. Einflußfaktoren auf die Leber-Vitamin-A-Konzentration

Die Vitamin-A-Konzentration in Rinderlebern wird von verschiedenen Faktoren mehr oder weniger stark beeinflusst (Übersicht 1).

Neben der Höhe der Karotin- bzw. Vitamin-A-Zufuhr haben vor allem die Zeitdauer des Versorgungsniveaus und damit auch das Alter der Rinder, die Rationsgestaltung bzw. verschiedene Rationsbestandteile (auch Antinutritiva) erheblichen Einfluß auf die Leber-Vitamin-A-Konzentration.

#### Übersicht 1

##### Einflußfaktoren auf den Leber-Vitamin-A-Status von Rindern

- 
- Karotin- bzw. Vitamin-A-Aufnahme der Kühe und Menge des verabreichten Kolostrums an die Kälber
  - Höhe der Karotin- bzw. Vitamin-A-Supplementation
  - Rationsgestaltung (Karotingehalt der Futtermittel) sowie verschiedene Inhaltsstoffe der Rationen
  - Form der Vitamin-A-Ergänzung (oral, parenteral)
  - Zeitdauer des Versorgungsniveaus
  - Der Vitamin-A-Gehalt der Rinderleber variierte in Abhängigkeit von verschiedenen Einflußfaktoren zwischen  $\approx 0$  (bei Mangel) und  $\approx 600$  IE/g; unter Produktionsbedingungen (Silage, Frischfutter, Konzentrat, Vitamin-A-Ergänzung) sind bei wachsenden Rindern 100–300, bei Milchkühen 300–500 IE Vitamin A je g Leber zu erwarten.
- 

Die höchsten Leber-Vitamin-A-Konzentrationen wurden bei Milchkühen ermittelt (625 IE je g). Der Literatur konnten teilweise Angaben über höhere Vitamin-A-Konzentrationen in Rinderlebern entnommen werden (bis 910 IE/g, (44)). Ähnlich hohe Variationsbreiten wie bei Rindern und teilweise höhere Maximalwerte werden von Schweinen berichtet (Wildschwein: 90–900; U.E., Hausschwein: 4–3 000, 10, 45).

Der Zusammenhang zwischen Vitamin-A-Dosierung und der Vitamin-A-Konzentration in der Leber zeigte sich in verschiedenen Versuchen, er war jedoch in unseren Versuchen weniger eng und nicht linear, wie das für das Mastschwein (20, 39) und Geflügel (33, 36) beschrieben wird.

Bei Vitamin-A- und nahezu karotinfreier Ernährung fiel die Vitamin-A-Konzentration in den Lebern wachsender Rinder bis auf 1 IE je g Frischmasse ab. In einzelnen Fällen konnten dann unspezifische Mangelsymptome, wie verminderte Futteraufnahme und geringere Zunahme beobachtet werden. Meist entwickelten sich die Tiere jedoch in der Versuchsperiode trotz des extrem niedrigen Vitamin-A-Leberdepots wie mit Karotin oder Vitamin A supplementierte Rinder.

#### 4.2. Vitamin-A-Mobilisierung aus der Leber bei Mangel

Der Abfall in der Leber-Vitamin-A-Konzentration bei Vitamin-A-freier Ernährung ist als zeitliches Produkt (Abb. 4) verschiedener dynamischer Prozesse, wie Mobilisierung, Verwertung, Rezyklierung und Exkretion, zu sehen. Während in den ersten Versuchstagen bei hohem Leber-Vitamin-A-Depot täglich über 3 000 IE aus der Leber abfließen, wurde diese Menge mit zunehmender Versuchsdauer deutlich geringer (Abb. 4). Diese Zusammenhänge zeigen sich auch bei Bezugnahme der Vitamin-A-Mobilisierung aus der Leber auf das Leber-Vitamin-A-Depot, wie Abbildung 5 in logarithmischer Darstellung demonstriert. Bei diesen Kalkulationen fanden die Lebermassen wachsender Rinder und die entsprechenden Leber-Vitamin-A-Konzentrationen der nicht mit Vitamin A supplementierten Rationen von Kälbern, Mastrindern und Jungrindern Berücksichtigung. Beim Kalb (45 kg LM) betrug der Anteil der Leber an der Lebendmasse 2,43 %

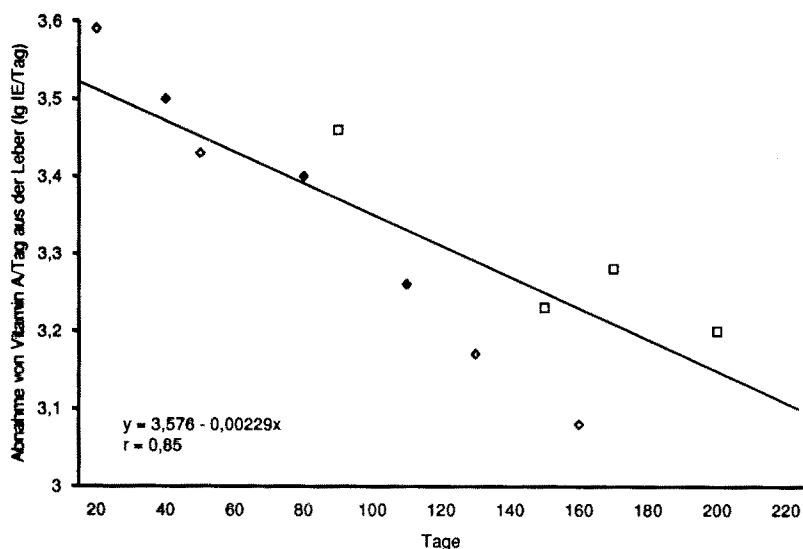


Abb. 4. Errechnete Verringerung des Vitamin-A-Gehaltes in der Leber bei Ernährung ohne Vitamin-A-Ergänzung in Abhängigkeit von der Zeit

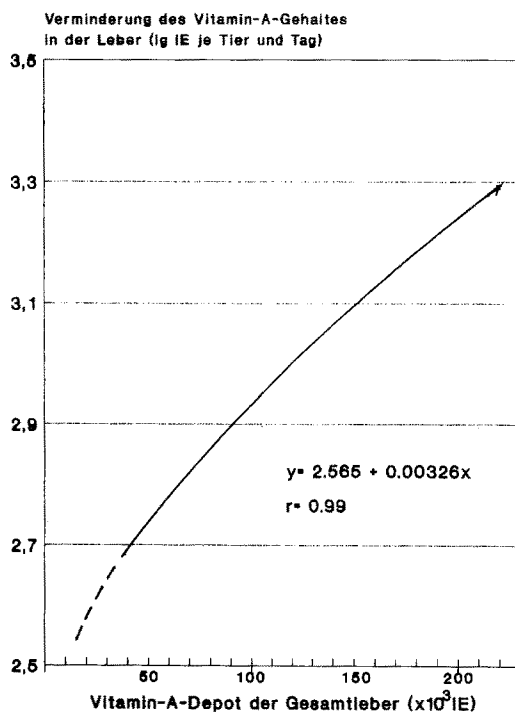


Abb. 5. Zusammenhang zwischen Vitamin-A-Depot der Gesamtleber und täglicher Verminderung bei wachsenden Rindern

und beim Jungbullen (110 kg LM) 2,13 %, bis zu 500 kg Lebendmasse verminderte er sich auf 1,5 % der Lebendmasse (50).

Die logarithmische Verminderung des Leber-Vitamin-A-Depots kann mit unterschiedlicher Speicherung und effektiverer Vitamin-A-Nutzung bei abnehmendem Depot erklärt werden. Wolf (51) beschreibt unter Mangelbedingungen eine verlängerte Retinolzirkulation im Plasma. Der Anstieg der Vitamin-A-Konzentration in der Niere (von  $\approx 7$  auf 33 IE nach 24 Versuchstagen) bei Vitamin-A-Mangelratten (28; Abfall in der Leber von 630 auf 150 IE Vitamin A) bestätigt die Einbeziehung der Niere in den Vitamin-A-Stoffwechsel und läßt eine verstärkte Retinol-Rezyklierung unter Mangelbedingungen vermuten.

Das Ausmaß der Freisetzung von Retinol aus der Leber hängt vom peripheren Bedarf ab (13, 46). Die Plasmaretinolkonzentrationen, die in vorliegender Arbeit nicht mitgeteilt werden, waren in einem weiteren Bereich homöostatisch konstant (0,7–1,1 IE je ml; 45) und sanken erst langsam ab, wenn die Leberspeicher unter 20–50 IE je g Frischmasse abfielen.

Zur Aufrechterhaltung eines konstanten Leber-Vitamin-A-Depots bei wachsenden Rindern waren nahezu 25 000 IE Vitamin A je 100 kg Lebendmasse und Tag erforderlich (Tab. 6).

Tab. 6. Kalkulierte Abnahme bzw. Speicherung von Vitamin A in der Leber von Jungmastrindern in Abhängigkeit von der täglichen Vitamin-A-Zulage zu Vitamin-A-freien Rationen

(Table 6. Calculated decrease or increase of vitamin A of liver of growing bulls in dependence of daily vitamin-A supply)

Vitamin-A-Gaben (IE/100 kg LM und Tag, x)	Versuchstage	Vitamin-A-Abnahme bzw. -Speicherung	
		(IE/Tag)	(lg IE/Tag, y)
2 500	258	– 1375	– 3,14
5 000	258	– 1252	– 3,10
6 250	112	– 1269	– 3,10
8 750	158	– 529	– 2,72
10 000	258	– 491	– 2,69
10 000	112	– 305	– 2,48
10 000	84	– 283	– 2,45
20 000	84	– 108	– 2,03
40 000	84	+ 2400	+ 3,38

$$y = -4,21 + 0,00017 x$$

$\approx 25\,000$  IE Vit. A/100 kg LM und Tag sind erforderlich, um Vitamin-A-Depot der Leber konstant zu halten ( $\approx 100$  IE/g)

#### 4.3. Vitamin-A-Aufnahme beim Verzehr von Rinderleber

Infolge der Vielzahl der dargestellten Einflußfaktoren sind Vorhersagen über die aus dem Verzehr von Rinderleber resultierende Vitamin-A-Aufnahme des Menschen schwierig.

Nach den in Tabelle 7 angegebenen mittleren Vitamin-A-Konzentrationen sind nach Verzehr von 100 g Rinderleber demnach Vitamin-A-Aufnahmen zwischen 10 000 und 60 000 IE je Portion zu erwarten.

Tab. 7. Mittlerer Vitamin-A-Gehalt von Rinderlebern in Abhängigkeit von verschiedenen Einflußfaktoren

(Table 7. Vitamin-A concentration of liver of cattle in dependence of various influencing factors)

Nutzungsrichtung	Hauptbestandteile der Ration	Mittlere Vitamin-A-Konzentration in der Leber (IE/g) <sup>1)</sup>
Kalb	nach Kolostralmilchperiode	100–200
Mastrind/ Jungrind	Grünfutter	200–300
	Silage, Heu	100–200
Milchkuh	Grünfutter	300–600
	Silage, Heu	100–300

<sup>1)</sup> Werte hängen neben Grundration wesentlich von Vitamin-A-Supplementation der Ration ab

Bei Unterstellung von jährlich etwa 6 Mill. Rinderschlachtungen in Deutschland (mittleres Schlachtgewicht:  $\approx 500$  kg/Tier) und einem mittleren Leberanteil von  $\approx 1,5\%$  der Lebendmasse (entspricht  $\approx 7,5$  kg/Schlachtrind bzw. 45 Mill. kg/Jahr) sowie einer mittleren Vitamin-A-Konzentration von 300 IE/g, könnten mit dem in dieser Lebermenge vorhandenen Vitamin A ( $1,4 \times 10^{13}$  Mill. IE) etwa 14 % der empfehlenswerten Zufuhr der Einwohner ( $\approx 80$  Mill. Menschen, mittlere unterstellte Tagesempfehlung nach DGE, 1989: 3 500 IE/Einwohner; Jahresgesamtbedarf:  $\approx 10^{14}$  IE) gedeckt werden.

Zu ähnlichen Ergebnissen gelangt man, wenn der Rindfleischverzehr je Einwohner und Jahr (1991: 21,1 kg) zugrundegelegt wird. Bei einem Ausschachtungsergebnis von  $\approx 50\%$  sind demnach etwa 40 kg Lebendmasse Rind erforderlich; bei einem Leberanteil von  $\approx 1,5\%$  fallen bei Schlachtung der Rinder etwa 600 g Leber je Einwohner und Jahr an. Unter Berücksichtigung der getroffenen Unterstellungen könnte mit dieser Lebermenge (enthält  $\approx 180\,000$  IE Vitamin A) der Vitamin-A-Bedarf des Menschen zu etwa 14 % gedeckt werden.

Widersprüchliche Angaben existieren zur Vitamin-Stabilität bzw. zur Bioverfügbarkeit bei Erhitzung von Lebensmitteln tierischer Herkunft. Während in Nieren und in Fischprodukten nach Braten oder Kochen  $\approx 50\%$  des Vitamin A nicht wiedergefunden wurden (42), traten bei Leber lediglich 10 % Verluste ein (22). Zubereitungsverfahren können demnach auch einen erheblichen Einfluß auf die Vitamin-A-Konzentration in Lebensmitteln ausüben.

#### Literatur

1. Bank PA, Cullum ME, Jensen RK, Zile MH (1989a) Effect of hexachlorobiphenyl on vitamin A homeostasis in the rat. *Biochim Biophys Acta* 990:306–314
2. Biesalski HK (1991) Retinoide und Carotinoide. 3. Symposium „Vitamine und weitere Zusatzstoffe bei Mensch und Tier“, Stadtroda, 26./27. 9. 1991, S 5–17
3. Biesalski HK, Seelert K (1989) Vitamin A deficiency. New knowledge on diagnosis, consequences and therapy. *Z Ernährungswiss* 28:3–16

4. Blomhoff R, Green MH, Berg T, Norum KR (1990) Transport and storage of vitamin A. *Science* 250:399–404
5. Boron B, Hupert J, Barch DH, Fox CC, Friedman H, Layden TJ, Mobarhan S (1988) Effect of zinc deficiency on hepatic enzymes regulating vitamin A status. *J Nutr* 118:995–1001
6. Budowski P, Bondi A (1957) Determination of vitamin A by conversion to anhydrovitamin A. *Analyst* 82:751–756
7. Carney SM, Underwood BA, Loerch JD (1976) Effects of zinc and vitamin-A-deficient diets on hepatic mobilization and urinary excretion of vitamin A in rats. *J Nutr* 106:1773–1781
8. Chapman HL, Cox DH, Haines CE, Davis GK (1963) Evaluation of the liver biopsy technique for mineral nutrition studies with beef cattle. *J Anim Sci* 22:733–740
9. Chew BP, Luedecke LO, Holpuch DM (1984) Effect of dietary vitamin A on resistance to experimental staphylococcus mastitis in mice. *J Dairy Sci* 67:2566–2570
10. Dannenberg HD (1970) Untersuchungen zur Vitamin-A- und -E-Versorgung der Schweine, insbesondere hinsichtlich ihrer Herdendiagnostik und der Auswirkungen zusätzlicher Vitaminverabreichungen bei Ferkeln und Mastschweinen. Habilitationsschrift, Humboldt-Univ Berlin
11. Davila ME, Norris L, Cleary MP, Ross AC (1985) Vitamin A during lactation relationships of maternal diet to milk vitamin A status of lactating rats and their pups. *J Nutr* 115:1033–1041
12. Furr HC, Clifford AJ, Smith LM, Olson JA (1989) The effect of dietary fatty acid composition on liver retinyl ester (vitamin A ester) composition in the rat. *J Nutr* 119:581–585
13. Gerlach TH, Biesalski HK, Bässler KH (1988) Serum-Vitamin-A-Bestimmungen und ihre Aussagekraft zum Vitamin-A-Status. *Z Ernährungswiss* 27:57–70
14. Goodman DS (1979) Vitamin A and retinoids: recent advances. Introduction, background, and general overview. *Fed Proc* 38:2501–2503
15. Goodman DS (1984) Overview of current knowledge of metabolism of vitamin A and carotenoids. *JNCI* 73:1375–1379
16. Guerin HB (1981) Liver vitamin A slow release syndrome in cattle with a multiple nutrient imbalance. *J Anim Sci* 53:758–765
17. Hanck AB, Kuenzle CC, Rehm WF (1990) Vitamin A. Paul Parey Verlag, 79 S
18. Heidemann B (1982) Der Einfluß der Wirkstoffmischung „Mileipan“ und des Multivitaminpräparates „Ursovit AD<sub>3</sub>EC wäbrig“ auf den Vitamin-A-Status des Rindes. Diplomarbeit, Univ Leipzig
19. Heidemann B (1989) Untersuchungen zur Karotinversorgung und zum Einfluß von Karotin- und Vitamin-A-Zulagen auf den Karotin- und Vitamin-A-Status sowie auf ausgewählte Stoffwechsel- und Reproduktionsparameter von Milchkühen in Altmark und Börde. Dissertation, Univ Leipzig, 113 S
20. Hoppe PP, Schöner FJ (1991) Einfluß der Vitamin-A-Versorgung von Ferkeln auf die Vitamin-A-Retention in der Leber und den  $\alpha$ -Tokopherolgehalt von Plasma und Geweben. 3. Symp „Vitamine und weitere Zusatzstoffe bei Mensch und Tier“, Stadtroda, 26./27. 9. 1991, S 30–35
21. Keating EK, Hale WH, Hubert F (1964) In vitro degradation of vitamin A and carotene by rumen liquor. *J Anim Sci* 23:111–116
22. Kizlaitis L, Deibel C, Siedler AJ (1964) Nutrient content of various meats. II. Effects of cooking on vitamin A, ascorbic acid, iron and proximate composition. *Food Technol* 18:103–110
23. Machlin LJ (1984) Handbook of vitamins. Nutritional, biochemical and clinical aspects. Marcel Dekker, New York Basel
24. McDowell LR (1985a) Nutrition of grazing ruminants in warm climates. Academic Press, Orlando, Florida
25. McLaren DS, Mawlayi Z, Downing A (1978) Distribution of vitamin A in human liver. *Proc Nutr Soc* 38:49A
26. Meissonier E (1980) Oral and parenteral application of vitamin A. XI. Internat Congr Cattle Diseases, II, pp 1273–1280
27. Morbarhan S, Greenberg B, Mehta R, Friedman H, Barch D (1992) Zinc deficiency reduces hepatic cellular retinol-binding protein. *Int J Vit Nutr Res* 62:148–154
28. Morita A, Nakano K (1982) Change in vitamin A content in tissues of rats fed on a vitamin A-free diet. *J Nutr Sci Vitaminol* 28:343–350
29. Niazi JA, Saxena S (1972) The influence of excess vitamin A in the growth of frog tadpoles with particular reference to the thyroid gland. *Rev Can Biol* 31:89–96
30. Olson JA (1989) Upper limits of vitamin A in infant formulas, with some comments on vitamin K. *J Nutr* 119:1820–1824



31. Olson JA, Gunning D, Tilton BS, Tilton R (1979) The distribution of vitamin A in human liver. *Amer J Clin Nutr* 32:2500–2506
32. Onderscheka K (1973) Untersuchungen über die Vitamin-A-Versorgung landwirtschaftlicher Nutztiere. Fortschritte in der Tierphysiologie und Tierernährung, Heft 3. Verlag Paul Parey, Hamburg Berlin
33. Prinz M (1980) Untersuchungen zum Vitamin-A-Bedarf der wachsenden Pute. Dissertation, Univ Leipzig
34. Rachman F, Conjat F, Carreau JP, Bleiberg-Daniel O, Amedee-Manesme (1987) Modification of vitamin A metabolism in rats fed a copper deficient diet. *Internat J Vit Nutr Res* 27:247–260
35. Redgrave TG (1970) Formation of cholesteryl ester-rich particulate lipid during metabolism of chylomicrons. *J Clin Invest* 49:465–471
36. Richter G, Lemser A, Sitte E, Lüdke C (1991) Untersuchungen zum Vitamin-A-Bedarf der Kühen, Jung- und Legehennen. 3. Symp. „Vitamine und weitere Zusatzstoffe bei Mensch und Tier“, Stadtroda, 26./27. 9. 1991, S 72–75
37. Rosa FW, Wilk AL, Kelsey FO (1986) Teratogen update: vitamin A congeners. *Teratology* 33:355–364
38. Schlenzig M (1988) Untersuchungen zum Einfluß unterschiedlicher  $\beta$ -Karotin- und Vitamin-A-Versorgung auf ausgewählte Leistungsparameter (Futtermittelaufnahme, Lebendmasseentwicklung, Fruchtbarkeitsparameter) und den Vitamin-A-Status von weiblichen Jungrindern. Dissertation, Univ Leipzig
39. Schöne F (1981) Der Einfluß der Vitamin-A-Versorgung auf das Wachstum, die Immunantwort und die Vitamin-A-Konzentration in Leber und Blutplasma von Ferkeln und Mastschweinen. Dissertation, Univ Leipzig
40. Schwager Antje (1987) Untersuchungen zum Vitamin-A-Status von neugeborenen Kälbern in Abhängigkeit von der Vitamin-A-Versorgung der Kühe. Dipl. Arbeit, Sekt Tierprod und Vet Med, Univ Leipzig
41. Schweigert FJ, Thomann E (1991) Organverteilung der Vitamine A und E bei Fleischfressern. 3. Symp. „Vitamine und weitere Zusatzstoffe bei Mensch und Tier“, Stadtroda, 26./27. 9. 1991, S 48–53
42. Simpson KL (1983) Relative value of carotenoids as precursors of vitamin A. *Proc Nutr Soc* 42:7–15
43. Smith JC Jr. (1980) The vitamin A-zinc connection: A review. In: Levander OA, Cheng L (eds) „Micronutrient interactions: vitamins, minerals and hazardous elements“. Academy of Sciences, New York, p 62
44. Topps JH, Elliott RC, Johnson PD, Reed WDC (1966) Vitamin A requirements of intensively fattened cattle. *Proc Nutr Soc* 25:35–36
45. U.E. (1992) Unveröffentlichte Ergebnisse des Instituts für Ernährung und Umwelt der Friedrich-Schiller-Universität Jena
46. Underwood BA, Loecher JD, Lewis KC (1979) Effects of vitamin A deficiency, retinoic acid and protein quantity and quality on serially obtained plasma and liver levels of vitamin A in rats. *J Nutr* 111:1135–1144
47. Vorhees CV (1974) Some behavioral effects of maternal hypervitaminosis A. *Teratology* 10:269–273
48. Warner RL, Mitchell GE, Little CO, Alderson NE (1970) Pre-intestinal disappearance of vitamin A in steers fed different levels of corn. *Int Z Vitamin* 40:585–592
49. Westendorf ML, Mitchell GE Jr., Gay N, Tucker RE, Bradley N (1990) Plasma vitamin A levels in cattle in response to large doses of vitamin A. *Internat J Vit Nutr Res* 60:314–319
50. Wilk H (1988) Untersuchungen zum Einfluß unterschiedlicher Vitamin-A-Versorgung auf Futtermittelaufnahme, Lebendmasseentwicklung, Schlachtergebnisse und Vitamin-A-Status von Kälbern und Mastbullen. Diss. A, Sektion Tierproduktion und Veterinärmedizin, Univ Leipzig, 97 S
51. Wolf G (1984) Multiple functions of vitamin A. *Physiol Rev* 64:873–937

Eingegangen 16. Juli 1992  
akzeptiert 1. Oktober 1992

Für die Verfasser:

G. Flachowsky, Universität Jena, Biologische Fakultät, Inst. f. Ernährung und Umwelt, Dornburger Str. 24, O-6900 Jena