

Der Einfluß von Vitamin C und Zink auf die durch Kupfer erhöhte Rückstandsbildung von Cadmium beim Schwein

S. Rothe, J. Gropp, H. Weiser* und W.A. Rambeck

Institut für Physiologie, Physiologische Chemie und Ernährungsphysiologie,
Tierärztliche Fakultät, Ludwig-Maximilians-Universität München

* Hoffmann-La Roche AG, Abt. für Vitaminforschung, Basel

Influence of vitamin C and zinc on copper-induced increased cadmium retention in pig

Zusammenfassung: In der Schweinemast werden dem Futter Kupfermengen zugesetzt, die den Bedarf der Tiere weit übersteigen. Dadurch verbessern sich einerseits die Gewichtszunahmen, andererseits wird jedoch, wie wir in früheren Arbeiten zeigen konnten, in den Nieren, Lebern und im Muskel vermehrt das Schwermetall Cadmium retiniert. In einem Fütterungsversuch mit weiblichen und männlichen kastrierten Ferkeln wurde versucht, diese kupferinduzierte Cadmiumerhöhung (bei 175 mg Cu pro kg Futter) durch Zulage von Zink bzw. Vitamin C zu kompensieren. Während eine Zinkzulage von 100 bzw. 200 mg Zink pro kg Futter die Cadmiumbelastung von Niere und Leber nicht verringern konnte, reduzierte der Zusatz von 1000 mg Vitamin C die erhöhten Cadmiumgehalte der Organe wieder auf Werte, wie sie bei niedrigem Kupferzusatz (35 mg Cu pro kg Futter) erhalten werden. Dieser positive Effekt von Vitamin C tritt aber nicht nur dann auf, wenn durch hohe Kupfergaben die Cadmiumretention angehoben wurde. Auch bei den Schweinen, die lediglich 35 mg Kupfer in der Diät erhielten, reduziert Vitamin C den Cadmiumgehalt in den Organen signifikant um 35 bis 40 %. Vitamin C liefert damit in jedem Fall einen Beitrag zur Qualitätsverbesserung von Nahrungsmitteln tierischen Ursprungs.

Summary: In commercial pig fattening, copper is added to the feed in amounts that greatly exceed the requirements of the animals. On the one hand, this improves weight gain, but on the other, as we were able to recently prove, the retention of the heavy metal cadmium rises in the kidney, in the liver and in muscle. In a feeding experiment with female and male castrated piglets, we tried to counter the copper-induced rise in cadmium (175 mg Cu/kg feed) by adding zinc or vitamin C to the diet. While addition of 100 or 200 mg zinc per kg of diet had no influence, the addition of 1000 mg vitamin C reduced the elevated cadmium values in the kidneys and livers to values only determined with a low copper supplementation of 35 mg copper per kg of feed. This positive vitamin C effect not only occurs in cases of high copper supplementation (175 mg Cu/kg feed); when the pigs were given only 35 mg copper per kg of feed, vitamin C also reduced the cadmium content in the organs by 35 to 40 %. This indicates that vitamin C improves the quality of food gained from animals for human consumption in both conditions.

Schlüsselwörter: Cadmium – Kupfer – Vitamin C – Zink – Schwein – Ernährung

Key words: Cadmium – copper – vitamin C – zinc – pig – nutrition

Einleitung

Die Tatsache, daß das Schwermetall Cadmium (Cd) bei Mensch und Tier toxisch wirkt, ist seit langem bekannt. Das mit der Nahrung oder mit dem Zigarettenrauch aufgenommene Cadmium sammelt sich zunächst in der Leber an, danach gelangt es in die Niere, wo es – gebunden an Metallothionein – deponiert und mit einer hohen Halbwertszeit von 30 bis 40 Jahren wieder ausgeschieden wird. Die nephrotoxische Wirkung von Cadmium läßt sich an tubulären und glomerulären Funktionsstörungen erkennen (6). Dabei stellt nicht die einmalige Aufnahme hoher Cadmiummengen die Hauptgefahr dar, son-

dern vielmehr die kontinuierliche Retention scheinbar geringer Mengen des toxischen Schwermetalls.

Obwohl heute bei der Produktion von Farben, Kunststoffen und Batterien aus diesem Grund auf Cadmium soweit wie möglich verzichtet wird, bleibt die Cadmiumbelastung der Böden und damit auch die der Pflanzen auf Jahrzehnte hinaus erhalten. Hinzu kommt, daß trotz des verminderten Mineraldünger-Phosphateinsatzes der Landwirtschaft und trotz der Bevorzugung cadmiumärmerer Rohphosphate etwa 40 % des Cadmiums auf diesem Weg in den Boden eingebracht werden (4). Aus dem Boden gelangt Cadmium entweder direkt über die Pflanze oder auf dem Umweg über das Tier in die menschliche Nahrung. Die so durchschnittlich aufgenommenen 20–30 µg Cadmium pro Tag – Zigarettenraucher nehmen weitere 20 µg über die Lunge auf – stehen einer von der WHO/FAO angegebenen gerade noch tolerierbaren Tagesmenge von 60 bis 70 µg gegenüber (12).

Eine vielversprechende Möglichkeit, die Cadmiumbelastung für den Menschen zu verringern, besteht darin, den Cadmiumgehalt in den Nahrungsmitteln tierischen Ursprungs zu senken. Eine Reihe von Untersuchungen hat gezeigt, daß verschiedene Vitamine und Spurenelemente die Cadmiumtoxizität und die Retention von Cadmium in den Organen der Tiere deutlich beeinflussten (2, 9, 10).

An Hühnerküken konnten wir zeigen, daß Zusätze von Ca, Zn, Fe, Vitamin D₃ und Vitamin C die Cadmiumretention in Leber und Niere erheblich verringern. Gerade umgekehrt verhält sich die Cadmiumbelastung bei Erhöhung des Kupfergehaltes im Futter. Kupferzulagen von 60 bis 240 mg pro kg Futter führen zu einem deutlichen Anstieg des Cadmiumgehaltes in den Organen (7).

In der Schweinemast werden seit vielen Jahren Kupferzulagen verabreicht, um vor allem unter suboptimalen Haltungsbedingungen erhöhte Mastleistungen zu erzielen. Dabei erlaubt das deutsche Futtermittelgesetz einen maximalen Gehalt von 175 mg Cu pro kg Futter bis zu einem Alter von 16 Wochen, danach dürfen nur noch 35 mg Cu enthalten sein. Dies übersteigt den eigentlichen Bedarf von 4 mg pro kg Futter für das wachsende Schwein beträchtlich (1). Um den Einfluß solch hoher Kupferzulagen auf die Cadmiumretention zu prüfen, verabreichten wir in früheren Untersuchungen 4 Wochen alten Ferkeln 12 Wochen lang 0, 50, 100 bzw. 200 mg Kupfer pro kg Futter.

Dabei zeigte sich, daß der Cadmiumgehalt in Niere und Leber, aber auch im Muskelfleisch der Schweine auf das Doppelte anstieg (8).

Da in unseren Untersuchungen an Hühnerküken und an Wachtelküken (11) Vitamin C und zum Teil auch Zink einen deutlichen Einfluß auf die Bioverfügbarkeit von Cadmium besaßen, sollte nun in den vorliegenden Untersuchungen an Schweinen geprüft werden, ob diese durch Kupfer induzierte Erhöhung des Cadmiumgehaltes in Schweinenieren und -lebern durch Zusatz von Vitamin C bzw. von Zink zum Futter wieder reduziert werden kann. Die Kupferversorgung (175 mg/kg Futter) entsprach dabei den bei der Schweinemast bis zum Alter von 16 Wochen üblichen Verhältnissen. Daneben wurde auch der Einfluß von Vitamin C auf nur mit 35 mg Kupfer pro kg Futter versorgte Tiere geprüft.

Material und Methoden

Für die Untersuchungen wurden 96 weibliche bzw. kastrierte männliche Ferkel der Kreuzung Deutsche Landrasse x Pietrain verwendet. Die Tiere stammten aus 14 verschiedenen Würfen desselben Betriebs und waren etwa 5 Wochen alt. Sie wurden in Buchten paarweise auf Betonboden mit Kotgittern bei freiem Zugang zu Wasser und

Futter gehalten. Die Zusammenstellung der Versuchsgruppe und die jeweiligen Kupfer-, Zink- und Vitamin C-Gehalte sind in Tabelle 1 wiedergegeben.

Tab. 1. Versuchsaufbau. Gehalte an Kupfer und Zink sowie Zusätze an Vitamin C (mg/kg Futter) in den verschiedenen Rationen (n = Tierzahl pro Gruppe)

Gruppe	1	2	3	4	5	6	7
Cu	35	35	175	175	175	175	175
Zn	100	100	50	100	200	100	200
Vit.C	0	1000	0	0	0	1000	1000
n	14	14	14	12	14	14	14

Der Versuchszeitraum gliederte sich in eine Aufzuchtphase (bis 25 kg Lebendmasse), eine Anfangsmast (bis 50 kg Lebendmasse) und eine Endmast (bis Versuchsende zwischen dem 105. und 125. Tag je nachdem, wann pro Tierpaar die 416 kg Futter verbraucht waren).

Die Futterzusammensetzung ist in Tabelle 2 angegeben. Mit Weizennachmehl wurde jeweils auf 100 % ergänzt.

Tab. 2. Futterzusammensetzung

Komponenten %	Aufzuchtphase	Anfangsmast	Endmast
Weizenschrot	45,00	45,00	45,00
Maisschrot	20,00	10,00	10,00
Sojaextraktionsschrot	25,00	14,00	5,00
Haferschrot	—	10,00	10,00
Weizenkleie	—	5,00	1,30
Weizenfuttermehl	—	—	5,00
Tierkörpermehl	1,00	1,00	1,00
Trockenschnitzel	—	5,00	6,00
Maisstärke	—	—	8,00
Sojaöl	—	0,50	0,50
Monocalciumphosphat	1,40	1,10	0,80
Calciumcarbonat	1,40	1,30	1,00
Natriumchlorid	0,30	0,30	0,30
Calciumpropionat	0,50	0,50	0,50
L-Lysin HCL	0,25	0,15	0,20
Vitamin-Vormischung*	0,30	0,30	0,30
Spurenelement-Vormischung**	0,10	0,10	0,10

* Vitamine in mg/kg Futter:

Retinol (500 000 I.E. Vit. A/g) 30 mg, Cholecalciferol (500 000 I.E. Vit. D₃/g) 2,64 mg, Tocopherol 36 mg, Menadion 2,34 mg, Thiamin 6,66 mg, Riboflavin 7,51 mg, Pyridoxin-HCL 3,66 mg, Cobalamin 0,03 mg, Biotin 0,09 mg, Folsäure 0,192 mg, Calciumpantothenat 19,56 mg, Nicotinsäure 54 mg, Cholin-Chlorid 518 mg.

** Spurenelemente in mg/kg Futter:

Eisen 100 mg, Mangan 50 mg, Selen 0,18 mg, Zink und Kupfer wie in Tab. 1 angegeben

In den jeweiligen Gruppen wurde Kupfer als $\text{CuSO}_4 \times 5 \text{H}_2\text{O}$, Cadmium als $\text{CdCl}_2 \times \text{H}_2\text{O}$ (1 mg Cd pro kg Futter in allen Gruppen), Zink als $\text{ZnSO}_4 \times 7 \text{H}_2\text{O}$ und Vitamin C als kristalline Ascorbinsäure ins Futter eingemischt. Die Versuchsdauer betrug zwischen 105 und 125 Tagen, entsprechend dem Zeitpunkt, zu dem das jeweilige Tierpaar in einer Bucht die auf 416 kg Futter festgelegte Ration verzehrt hatte.

Für die Schwermetallanalysen wurden die Organproben zunächst homogenisiert, dann nach nasser Veraschung in Salpetersäure aufgenommen. Zur Analyse von Kupfer und Cadmium wurde die flammenlose AAS mit Graphitrohr angewandt. Die Bestimmung von Kupfer erfolgte an Hand einer Eichkurve, die Bestimmung von Cd mit Hilfe der Standardadditionsmethode. Die Richtigkeit der Analysen wurde durch den Vergleich mit NBS-Standardmaterial 1577 (Rinderleber) sichergestellt.

Als Angabe für die Nachweisgrenze dieser Methode dient die Limit of Detection (LOD) und die Limit of Quantitation (LOQ). Die LOD (= Standardabweichung des Säureblindwerts $\times 3$) beträgt 12 ng/g für Cadmium und 49 ng/g für Kupfer. Die LOQ (= Standardabweichung des Säureblindwerts $\times 10$) beträgt 39 ng/g für Cadmium und 162 ng/g für Kupfer.

Statistik

Die statistische Auswertung aller Resultate erfolgte mittels eines Computer-Statistikprogramms (Statistik). Dabei wurden zunächst alle Parameter mit Hilfe des nichtparametrischen Tests nach Kruskal-Wallis daraufhin überprüft, ob die einzelnen Versuchsgruppen aus derselben Grundgesamtheit stammten oder nicht. Für diejenigen Parameter, die hierbei Signifikanz zeigten, d.h. $p < 0.05$, wurde anschließend der nichtparametrische Rangsummentest nach Mann-Whitney durchgeführt. Mit Hilfe dieses Tests wurde die statistische Signifikanz zwischen den einzelnen Versuchsgruppen bestimmt. Als Signifikanzschranken wurden $p < 0.05$ und $p < 0.01$ gewählt.

Ergebnisse

In dem untersuchten Versuchsabschnitt stieg die Lebendmasse der Tiere im Mittel von 11 auf 80 kg an. Supplementierung mit Kupfer, Zink bzw. Vitamin C beeinflusste die Gewichtszunahme und die Futterverwertung nicht merklich. Dies war zu erwarten, da Kupfer unter optimalen Haltungsvoraussetzungen keinen Einfluß auf die Mastleistungsparameter besitzt. Wurde bei sonst gleichbleibender Ration der Kupfergehalt von 35 mg auf 175 mg pro kg Futter erhöht (Gruppe 1 und Gruppe 4), so stieg die Cadmiumkonzentration in der Niere von $2,94 \mu\text{g}$ pro Gramm Feuchtgewicht auf $5,10 \mu\text{g}$ an (Abb. 1). Auch in der Leber erhöhte sich die Cadmiumretention durch die Veränderung des Kupfergehalts von $0,54 \mu\text{g}$ auf $0,94 \mu\text{g}$ pro g. Die Veränderungen in beiden Organen waren statistisch gesichert.

Wurden der Diät mit 35 mg Kupfer 1 000 mg Vitamin C pro kg zugesetzt (Gruppe 2), so sank der Cadmiumgehalt der Niere signifikant von $2,94$ auf $1,79 \mu\text{g}$ pro g, und der Cadmiumgehalt der Leber ging von $0,54 \mu\text{g}$ auf $0,36 \mu\text{g}$ pro g zurück. Die Cadmiumgehalte in der Muskulatur lagen unterhalb der Nachweisgrenze.

In Tabelle 3 ist der Einfluß des Zinkgehalts auf die durch Kupfer erhöhte Cadmiumretention in den Organen wiedergegeben. Weder 100 (Gruppe 4) noch $200 \mu\text{g}$ Zink (Gruppe 5) im Futter konnten die Cadmiumbelastung in Niere und Leber verringern. Die Cadmiumwerte der Muskulatur lagen wiederum unterhalb der Limit of Detection. Zink besitzt auch dann keinen Cadmium-erniedrigenden Effekt, wenn es zusätzlich zu Vitamin C verabreicht wird. Die Cadmiumgehalte in Gruppe 7 in Abb. 1 liegen sogar

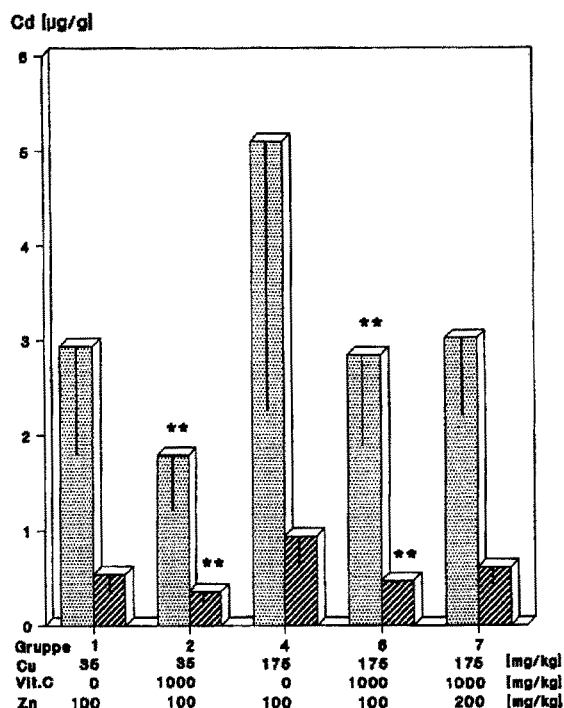


Abb. 1. Cadmiumkonzentrationen ($\mu\text{g Cd pro g Feuchtwicht}$ in Niere (▨) und Leber (▩) in Abhängigkeit vom Kupfer-, Vitamin C- und Zinkgehalt der Diät. (Mittelwerte \pm SD, $n = 14$ bzw. 12 in Gruppe 4)

** : hochsignifikanter Unterschied zur entsprechenden Gruppe ohne Vitamin C.

etwas über denen der Gruppe 6. Die Kupfergehalte in der Nierenrinde, in der Leber und im Muskel sind in Tabelle 4 wiedergegeben. Eine deutliche Abhängigkeit der Leberkupferwerte von der Kupferversorgung wird dabei sichtbar. Zink scheint darauf keinen Einfluß zu nehmen. Vitamin C senkt nur bei 175 mg, nicht aber bei 35 mg Kupfer pro kg Futter den Kupfergehalt der Leber signifikant. In Niere und Muskel ändert sich der Kupfergehalt unter dem Einfluß der verschiedenen Kupfer-, Zink- und Vitamin C-Gehalte im Futter kaum.

Tab. 3. Cadmiumkonzentrationen ($\mu\text{g Cd pro g Feuchtwicht}$) in verschiedenen Organen in Abhängigkeit vom Zinkgehalt der Diät bei Gabe von 175 mg Kupfer pro kg Futter. (Mittelwerte \pm SD, $n = 14$ bzw. $n = 12$ in Gruppe 4)

Gruppe	Zinkgehalt (mg) pro kg Futter	Nierenrinde	Cadmium ($\mu\text{g/g}$) Leber	Muskel
3	50	4.72 ± 0.61	0.73 ± 0.24	0.02 ± 0.02
4	100	5.10 ± 2.85	0.94 ± 0.30	0.01 ± 0.01
5	200	4.13 ± 1.15	0.80 ± 0.27	0.02 ± 0.02

Tab. 4. Kupferkonzentration ($\mu\text{g Cu pro g Feuchtgewicht}$) in verschiedenen Organen in Abhängigkeit vom Gehalt an Kupfer, Zink und Vitamin C in der Diät (Mittelwerte \pm SD, $n = 14$ bzw. $n = 12$ in Gruppe 4)

Gruppe (n)	Cu	Zusatz pro kg Futter Zn	Vit.C	Nierenrinde	Kupfer ($\mu\text{g/g}$) Leber	Muskel
1 (14)	35	100	–	7.7 ± 3.4	12.0 ± 5.4	1.1 ± 0.2
2 (14)	35	100	1000	5.7 ± 1.3	15.5 ± 21.5	1.2 ± 0.2
3 (14)	175	50	–	8.8 ± 2.0	38.1 ± 26.4	1.4 ± 0.5
4 (12)	175	100	–	9.5 ± 3.0	43.6 ± 25.8	1.6 ± 1.0
5 (14)	175	200	–	10.1 ± 4.1	36.4 ± 22.3	1.1 ± 0.2
6 (14)	175	100	1000	8.3 ± 2.8	22.0 ± 15.5	1.1 ± 0.2
7 (14)	175	200	1000	10.5 ± 2.8	25.1 ± 9.0	1.1 ± 0.3

Diskussion

Der Anstieg der Cadmiumrückstände beim Schwein nach Verabreichung weit über dem Bedarf liegender Kupferzusätze zum Futter läßt den im deutschen Futtermittelgesetz erlaubten Gehalt von 175 mg Kupfer pro kg Futter (bis zur 16. Lebenswoche) in einem neuen Licht erscheinen. Sowohl aus unseren früheren Untersuchungen mit Kupferzulagen von 0, 50, 100 bzw. 200 mg pro kg Futter (bis zur 16. Lebenswoche) als auch aus dem vorliegenden Fütterungsversuch mit Kupfergehalten von 35 bzw. 175 mg pro kg Futter (bis zur 21. Lebenswoche) geht klar hervor, daß die Retention des toxischen Schwermetalls Cadmium durch Kupfer signifikant erhöht wird.

Wie aus Abb. 1 ersichtlich, nimmt bei Erhöhung des Kupfergehalts im Futter von 35 auf die praxisüblichen 175 mg pro kg der Cadmiumgehalt in der Leber um 70 %, in der Niere um 50 % zu. Auch im Muskel erhöhte sich die mittlere Cadmiumkonzentration in Abhängigkeit vom Kupfergehalt; da die Konzentrationen jedoch nahe der „Limit of Quantitation“ liegen, sind diese Werte wenig aussagekräftig. Die Ursache für die kupferinduzierte Erhöhung der Cadmiumretention ist mit hoher Wahrscheinlichkeit auf enteraler Ebene zu suchen. Kupfer ist – vor allem bei höheren Konzentrationen – in der Lage Metallothionein zu synthetisieren und somit Cadmium zu binden.

Der Versuch, diese durch die Kupfersupplementierung ausgelöste höhere Cadmiumbelastung der Organe durch eine Supplementierung des Futters mit Zink zu kompensieren, führte nicht zum Erfolg. Eine erhöhte Zinkzulage von 100 bzw. 200 mg pro kg Futter erniedrigte weder in der Niere noch in der Leber oder im Muskel den Cadmiumgehalt. Auch bei unseren Untersuchungen mit Japanischen Wachteln (11) hatte ein Kupferzusatz die Cadmiumbelastung von Niere und Leber deutlich erhöht, eine zusätzliche Gabe von 100 mg Zink pro kg Futter veränderte die Cadmiumretention der Organe jedoch ebenso wenig wie beim Schwein.

Der Einfluß von Vitamin C auf die durch Kupfer induzierte Cadmiumerhöhung in den Organen vom Schwein ist hingegen von großem Interesse. Der Zusatz von 1000 mg Vitamin C pro kg Futter vermag die Cadmiumretention auf genau jene Werte zu reduzieren, wie sie ohne höheren Kupferzusatz erzielt werden. Vitamin C erbringt diesen positiven Effekt aber nicht nur bei hohen Kupfergaben. Auch bei 35 mg Kupfer pro kg Futter führt ein Vitamin C-Zusatz zu einer Reduktion des Cadmiumgehalts in Niere und Leber von 40 % bzw. 35 %. Dies bedeutet, daß auch bei der Schweinemast nach der 16. Lebenswoche – ab diesem Zeitpunkt dürfen nur noch 35 mg Kupfer pro kg Futter zugesetzt werden – eine Supplementierung mit Vitamin C wegen der signifikanten

Reduktion der Cadmiumbelastung sinnvoll erscheint. Auch wenn, wie beabsichtigt, das Futtermittelgesetz dahingehend geändert wird, daß generell für alle Altersstufen nur noch 35 mg Kupfer zugelassen werden, hätte ein Vitamin C-Zusatz mit einer daraus resultierenden Reduktion des Schwermetalls Cadmium um mehr als ein Drittel große Bedeutung.

Eine von mehreren Erklärungen für den schützenden Einfluß von Vitamin C wäre die Annahme, daß das Vitamin die Kupferresorption im Darm senkt und damit die kupfer-induzierte Cadmiumretention verringert. Bei höheren Kupfergaben ist dies, wie aus Tabelle 3 hervorgeht und zum Teil in der Literatur beschrieben wurde, zutreffend. Bei niedrigeren Kupfergehalten der Diät hat Vitamin C diesen Effekt auf den Kupfergehalt jedoch nicht und trotzdem sinkt die Cadmiumbelastung unter dem Einfluß des Vitamins. Hier spielen möglicherweise die reduzierenden Eigenschaften des Vitamin C und die Umwandlung von Fe^{3+} in Fe^{2+} eine Rolle.

Aus dieser und aus früheren Arbeiten geht hervor, daß Vitamin C im Futter von Schweinen, Hühnern und Wachteln die Belastung durch das toxische Schwermetall Cadmium deutlich senkt und damit einen Beitrag zur Qualitätsverbesserung von Nahrungsmitteln tierischer Herkunft liefert. Es liegt nahe anzunehmen, daß diese Interaktion zwischen erhöhter Vitamin C-Aufnahme und verringerter Cadmiumretention auch für den Menschen gilt.

Literatur

1. Bowland JP (1990) Copper as a performance promoter for pigs. *Pig News* 11:163–167
2. Fox MRS (1974) Effect of essential minerals on cadmium toxicity. *J Food Sci* 39:321–324
3. Groten JP, Sinkeldam EJ, Muys R, Luten JB, van Bladeren PJ (1991) Interaction of dietary Ca, P, Mg, Mn, Cu, Fe, Zn and Se with the accumulation and oral toxicity of cadmium in rats. *Fd Chem Toxic* 29:249–258
4. Isermann K (1992) Zur Cadmium-Ökobilanz der Landwirtschaft. Interne Anhörung zum Thema „Cadmium“ der Enquete-Kommission des Deutschen Bundestages „Schutz des Menschen und der Umwelt-Bewertungskriterien und Perspektiven für umweltverträgliche Stoffkreisläufe in der Industriegesellschaft“ am 10. September 1992 in Bonn. Deutscher Bundestag (in Druck)
5. Meyer H, Kröger H (1973) Kupferfütterung beim Schwein. *Übers Tierernährg* 1:9–44
6. Nogawa K (1984) Biological indicators of cadmium nephrotoxicity in persons with low-level cadmium exposure. *Environ Health Persp* 54:163–169
7. Rambeck WA, Kollmer WE (1990) Modifying cadmium retention in chickens by dietary supplements. *J Anim Physiol Anim Nutr* 63:66–74
8. Rambeck WA, Brehm HW, Kollmer WE (1991) Der Einfluß erhöhter Kupferzulagen zum Futter auf die Rückstandsbildung von Cadmium beim Schwein. *Z Ernährungswiss* 30:298–306
9. Rambeck WA (1994) Influences on the carry over of cadmium in the food chain. *Proc Soc Nutr Physiol*. 1: in print
10. Schenkel HW (1990) Zum Stoffwechselverhalten von Cadmium bei landwirtschaftlichen Nutztieren. II. Mitteilung: Kleine Wiederkäuer und Schweine. *Übers Tierernährg* 18:39–76
11. Wermuth JF, Weiser H, Rambeck WA (1993) Influence de la vitamine C sur la retention du cadmium chez la caille japonaise. *Rev Med Vet* 144:39–42
12. WHO/FAO (1972) Evaluation of certain food additives and the contaminants mercury, lead, and cadmium. WHO Tech Rep Ser 505:20–32

Eingegangen 26. April 1993
akzeptiert 6. November 1993

Für die Verfasser:

Prof. Dr. W.A. Rambeck, Institut für Physiologie, Physiologische Chemie und Ernährungsphysiologie, Ludwig-Maximilians-Universität München, Veterinärstraße 13, 80539 München