

Schwermetalle in der Umwelt

Umwelthygienische und
gesundheitliche Aspekte

Herausgegeben von
E. Lahmann und K. Jander



Gustav Fischer Verlag · Stuttgart/New York · 1987

Schriftenreihe des Vereins für
Wasser-, Boden- und Lufthygiene

74

Herausgegeben von **R. Leschber** und **G. von Nieding**

Der 1902 gegründete gemeinnützige Verein für Wasser-, Boden- und Lufthygiene E.V. fördert das gleichnamige Institut des Bundesgesundheitsamtes.

Außerdem tritt er über das Institut mit wissenschaftlichen Veranstaltungen auf den einschlägigen Gebieten der Umwelthygiene und der Gesundheitstechnik an die Öffentlichkeit.

Er gibt für seine Mitglieder die Schriftenreihe und die Literaturberichte für Wasser, Abwasser, Luft und feste Abfallstoffe (Gustav Fischer Verlag, Stuttgart/New York) heraus.

Geschäftsführender Vorstand:

Oberstadtdirektor Hans-Diether Imhoff, Dortmund

Direktor Dr.-Ing. Günther Annen, Essen

Direktor Dr.-Ing. Heinz Tessendorff, Berlin

Geschäftsführung:

Dipl.-Ing. Helmut Schönberg, Postfach, 1000 Berlin 33

Alle Rechte der Übersetzung vorbehalten

© Copyright 1987 by Verein für Wasser-, Boden- und Lufthygiene,
Berlin-Dahlem

Printed in Germany

ISBN 3-437-30565-4

Herstellung: Westkreuz-Druckerei Berlin/Bonn, 1000 Berlin 49

Schwermetalle in der Umwelt

Umwelthygienische und
gesundheitliche Aspekte

Herausgegeben von
E. Lahmann und K. Jander



Inhaltsverzeichnis

	<u>Seite</u>
E. Lahmann Vorwort	1
D. Liesegang Schwermetall-Emissionen	3
E. Lahmann Schwermetall-Immissionen - Niederschlag, Schwebstaub, Korngrößen, Trend -	17
H. Klein und P. Weigert Schwermetalle in Lebensmitteln	31
R. Leschber Bewertung von Schwermetallgehalten in Böden und Klärschlämmen	41
E. Meyer Blei im Trinkwasser und Abhilfestrategien	53
J. Hahn Kreislauf von Schwermetallen	71
I. Gans Metallische Radioisotope in der Umwelt	79
Ch. Krause, H.L. Thron, H.M. Wagner, D. Flesch-Janys, M. Schümann Ergebnisse aus Feldstudien über die Belastung der Bevölkerung mit Schwermetallen durch industrielle Quellen	105
H.M. Wagner, N. Englert und Ch. Krause Nachweis einer tendenziellen Abnahme der Bleibelastung bei der Bevölkerung der Bundesrepublik Deutschland	113
N. Englert, Ch. Krause, H.L. Thron und B. Kleibeler Blei-Felduntersuchungen in der Umgebung einer Akkumulatoren-Fabrik	123
U. Ewers Studien zur Cadmiumbelastung der Bevölkerung in der Bundesrepublik Deutschland	137
G. Winneke, C. Munoz y Sanz, W. Collet und H. Lilienthal Zur Rückbildungsfähigkeit neurotoxischer Bleiwirkungen	155
Ch. Krause, W. Babisch, G. Biesewig, M. Chutsch, H.L. Thron und G. Winneke Blutcadmiumgehalte bei Mutter und Kind	165
H.H. Dieter Metalle als mögliche chemische Karzinogene	205
E. Lahmann und H.L. Thron Platin und Katalysatoren - mögliche Auswirkungen auf die Umwelt	219

Vorwort

E. Lahmann

Die Persistenz von Schwermetallen und ihren Verbindungen, deren Toxizität und Umweltschädlichkeit sowie ihr Vorkommen in allen Umweltmedien gaben im Laufe der Jahre Anlaß zu zahlreichen wissenschaftlichen Arbeiten im Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes. Wegen der Aktualität, die diesem Themenkreis nach wie vor zukommt, veranstaltete das Institut am 29. und 30. Januar 1987 ein Kolloquium, auf dem Auftreten sowie umwelthygienische und gesundheitliche Aspekte von Schwermetallen dargestellt wurden. Das Institut kam damit seiner Tradition nach, aktuelle Themen in Seminarform zu behandeln, insbesondere im Sinne einer Informationsveranstaltung für den öffentlichen Gesundheitsdienst.

Die Beiträge zu diesem Kolloquium werden im vorliegenden Band der Schriftenreihe des Vereins für Wasser-, Boden- und Lufthygiene veröffentlicht. Sie berichten vorwiegend über Arbeiten aus verschiedenen Fachgebieten des Instituts. Wesentliche Beiträge wurden jedoch dankenswerterweise auch von Kollegen des Umweltbundesamtes, des Max-von-Pettenkofer-Institutes des Bundesgesundheitsamtes und des Medizinischen Instituts für Umwelthygiene in Düsseldorf geleistet. So konnte das Kolloquium ein umfassendes Programm behandeln:

- Emissionsquellen für Schwermetalle im technischen Bereich und neue Vorschriften zu ihrer Minderung,
- Bleibelastungen der Luft, des Wassers, des Bodens sowie der Lebensmittel,
- "Biological Monitoring": Bestimmung von Schwermetallen, Metaboliten und Enzymen in Blut, Serum, Urin, Haaren und Zähnen,
- Wirkungen von Schwermetallen auf den Blutkreislauf, die Plazentawand, das Nervensystem und hinsichtlich einer möglichen Cancerogenität,
- spezielle Themen wie metallische Radioisotope und mögliche Auswirkungen von Platinkatalysatoren auf die Umwelt.

Aus den Ausführungen geht als wichtiges Faktum hervor, daß das Blei als bisher in der Umwelthygiene dominierendes Schwermetall infolge rückläufiger Emissionen und Immissionen an Bedeutung verloren. Zunehmende Beachtung finden Schwermetalle, denen eine mögliche cancerogene Wirkung zugeschrieben wird.

Allen Autoren sei vielmals gedankt, ebenso den Mitarbeitern des Instituts, die die Durchführung des Kolloquiums ermöglichten und für die Gestaltung von Texten, Tabellen und Abbildungen dieses Bandes sorgten.

Schwermetall-Emissionen

D. Liesegang

Zusammenfassung

In den letzten Jahren wurden zahlreiche neue Erkenntnisse über die Wirkungen schwermetallhaltiger Luftverunreinigungen auf Mensch, Tier, Pflanze und Sachgüter gewonnen. Diese Erkenntnisse, verbunden mit dem wachsenden Umweltbewußtsein weiter Bevölkerungskreise, haben zu einer drastischen Verschärfung der rechtlichen Regelungen zur Begrenzung der Schwermetallemissionen geführt.

Die neue TA Luft [3] stellt in bezug auf die Luftreinhaltung besonders hohe Anforderungen an die Nichteisenmetall-Industrie. Nach dem Stand der Technik in der Bundesrepublik Deutschland sind diese Anforderungen aufgrund vorwiegend eigener Entwicklungen auch zu erfüllen. Der Schwerpunkt künftiger Maßnahmen dürfte jedoch weniger in einer weiteren Verbesserung der Abscheidesysteme, sondern mehr in der Entwicklung energieeinsparender, emissionsarmer Prozeßtechniken liegen; dabei soll der Vermeidung diffuser Emissionen sowie der Entlastung der Deponien und des Abwassers besondere Bedeutung zu kommen. Die Notwendigkeit dieses Weges ergibt sich daraus, daß die Bundesrepublik der größte Verbraucher von Nichteisenmetallen in Europa ist. Dabei fallen natürlich auch entsprechende Mengen an Reststoffen an, die aus ökologischer und ökonomischer Sicht bestmöglich zu entsorgen sind.

Emissionsquellen

Emissionen von Schwermetallen entstehen vorwiegend in Betrieben, in denen diese Metalle und deren Verbindungen gewonnen, verarbeitet oder bearbeitet werden. Von besonderer Bedeutung sind in diesem Zusammenhang Nichteisenmetall-Hütten, Umschmelzwerke und Nichteisenmetall-Gießereien. Die Ge-

winnung nahezu aller wesentlichen Metalle aus primären Rohstoffen wie Erzen und Konzentratoren erfolgt in sogenannten Primärhütten, die in zunehmendem Maße auch sekundäre Rohstoffe wie Schrotte, Kabelabfälle, Schlämme oder Alt-Akkumulatoren als Ausgangsmaterial einsetzen. Solche Primärhütten sind Blei-, Kupfer- oder Zinkhütten; sie dienen natürlich in erster Linie der Gewinnung von Blei, Kupfer oder Zink. Da besonders in den primären Einsatzstoffen jedoch nahezu alle wesentlichen Nutzmetalle - in unterschiedlichsten Mengen und Bindungsformen - vorliegen, müssen diese durch eine Reihe verschiedener Raffinationsprozesse von dem jeweils zu gewinnenden Metall getrennt werden. Nebenmetalle wie Blei bei der Kupfergewinnung oder Zink bei der Bleigewinnung sowie Arsen, Cadmium, Zinn, Beryllium, Nickel und noch andere Metalle sind wertvolle Stoffe. Deshalb wird die Prozeßtechnik solcher Hütten meist so gestaltet, daß die Raffination mit Anreicherungsvorgängen verbunden ist. So wird es möglich, auch die Begleitmetalle zu gewinnen oder zumindest in Zwischenprodukten so zu konzentrieren, daß an anderer Stelle eine Verarbeitung auf Reinmetalle erfolgen kann. Bei Hütten, die ausschließlich sekundäre Einsatzstoffe verarbeiten sowie bei Umschmelzwerken und Gießereien sind metallische Verunreinigungen meist nur gering vorhanden. Hier können bei der Verarbeitung auch in bezug auf Emissionen besondere Probleme durch organische Bestandteile in den Rohstoffen auftreten. Das ist besonders bei der Altakkumauarbeirung und bei der Bleigewinnung aus Kabelmaterial der Fall.

Die zur Zeit in der Bundesrepublik Deutschland pro Jahr erzeugten Mengen an wichtigen Nichteisenmetallen betragen etwa

- 357.000 t Blei,
- 298.000 t Kupfer,
- 356.000 t Zink,
- 1.200 t Cadmium
- 400 t Zinn.

Die Gewinnung dieser Metalle und einer Reihe anderer Begleitmetalle wird vornehmlich in 10 Bleihütten, 9 Kupferhütten und 5 Zinkhütten durchgeführt. Einige dieser Betriebe sind auf die gemeinsame Erzeugung von Blei und Kupfer oder Kupfer und Zink ausgerichtet (Tafel 1).

Die Bleigewinnung erfolgt durch Schmelzprozesse, Feuerraffination und vorgeschaltete Röstung, sofern primäre Einsatzstoffe verwendet werden.

Die Kupfergewinnung läuft grundsätzlich nach dem gleichen Verfahrensschema ab wie die Bleigewinnung, mit dem Unterschied jedoch, daß das Rohkupfer überwiegend elektrolytisch zu Reinkupfer raffiniert wird.

Zink aus primären Rohstoffen wird elektrolytisch, aus sekundären Einsatzstoffen über Schmelz- und Destillationsprozessen gewonnen.

Die wesentlichen Emissionen an Schwermetallen entstehen in Verbindung mit Röst-, Schmelz- und Feuer-Raffinationsprozessen. Je nach Zusammensetzung des Rohstoffes oder Zwischenproduktes und in Abhängigkeit von der Art der Betriebseinrichtung sowie vom Betriebsablauf können Abgasmengen, Abgastem-

peraturen, Staubmengen und vor allem die Menge und Zusammensetzung der metallischen Staubinhaltsstoffe in den Abgasen in weiten Bereichen schwanken. Besondere Schwierigkeiten liegen darin, diese Abgase möglichst vollständig zu erfassen und auf so geringe Restkonzentrationen zu reinigen, wie es der heutige Wissensstand über die Gefährlichkeit dieser Stoffe für die menschliche Gesundheit sowie für Tiere, Pflanzen und Sachgüter erfordert [1].

Tafel 2 zeigt die wesentlichen emissionenverursachenden Anlageteile in Nicht-eisenmetallbetrieben.

Tafel 3 gibt einen Überblick über Staubgehalte und Staubinhaltsstoffe der Abgase verschiedener Produktionsverfahren.

In Tafel 4 ist der Stoff-Fluß und der apparative Aufbau einer Blei-Sekundärhütte dargestellt.

Rechtliche Regelungen (TA-Luft)

Die Gefährlichkeit der Stoffe und der Stand der Technik zur Vermeidung bzw. Verminderung von Emissionen waren Grundlagen bei der Abfassung der Technischen Anleitung zur Reinhaltung der Luft 1986 [2]. Diese Verwaltungsvorschrift zum Bundes-Immissionsschutzgesetz vom Februar 1986 ersetzt die TA Luft 74 und schreibt Emissionsgrenzwerte vor, die bisweilen nur noch 1/100 der zuvor geltenden Grenzwerte betragen. Es ist naheliegend, daß die neue TA-Luft somit für die Nichteisenmetall-Industrie von außergewöhnlicher Bedeutung ist. Mit der Gewinnung von Nichteisenmetallen sind zwangsläufig oft Emissionen der zum Teil krebserregenden oder zumindest gesundheitsgefährdenden Stoffe verbunden, für die heute besonders restriktive Grenzwerte gelten.

Für Anlagen der Nichtmetall-Industrie seien einige anlagenspezifische Forderungen der TA Luft 1986 angeführt, die der Emissionsbegrenzung von Staub mit schwermetallhaltigen Inhaltsstoffen dienen sollen [3]; die Original-Nummern der Verwaltungsvorschrift wurden übernommen.

3.3.3.2.2 - Anlagen zur Gewinnung von Nichteisenrohmetallen:

Staubhaltige Abgase sind zu erfassen und einer Entstaubungseinrichtung zu führen. Die Gesamtstaubemission ist auf 20 mg/m^3 , für Bleihütten auf 10 mg/m^3 begrenzt. Die Emission von Schwefeloxiden darf bei Massenströmen von 5 kg/Stunde oder mehr nicht über 0.80 g/m^3 liegen. Der Schwefelgehalt des Brennstoffs darf 1% nicht überschreiten.

3.3.3.4.2 - Schmelzanlagen einschließlich der Anlagen für Nichteisenmetalle und ihre Legierungen, ausgenommen Aluminium:

Staubhaltige Abgase sind zu erfassen und einer Entstaubungseinrichtung zu führen. Bei Massenströmen von 0,2 kg/Stunde oder mehr darf die Gesamt-

staubemission nicht über 20 mg/m^3 liegen, und die Emissionen organischer Stoffe dürfen 50 mg/m^3 nicht überschreiten.

3.3.3.8.1 - Gießerein für Nichteisenmetalle:

Die staubhaltigen Abgase sind soweit wie möglich zu erfassen und einer Entstaubungseinrichtung zuzuführen. Staufförmige Emissionen dürfen bei einem Massenstrom von $0,5 \text{ kg/Stunde}$ oder mehr 20 mg/m^3 nicht überschreiten. Für Amine ist eine Begrenzung auf maximal 5 mg/m^3 vorgeschrieben.

3.3.3.21.1 - Anlagen zur Herstellung von Bleiakkumulatoren:

Abgase sind zu erfassen und einer Entstaubungsanlage zuzuführen. Der Staubauswurf darf bei einem Massenstrom von 5 g/Stunde oder mehr nicht über $0,5 \text{ mg/m}^3$ liegen. Die Emission von Schwefelsäuredämpfen ist auf 1 mg/m^3 zu begrenzen.

Unabhängig von den anlagespezifischen Regelungen enthält die TA Luft auch stoffbezogene Anforderungen, so in Nr. 2.3 für krebserzeugende Stoffe (Tafel 5) und in Nr. 3.1.4 für besondere anorganische Stoffe (Tafel 6a). Wegen des häufigen Auftretens dieser Stoffe in den Abgasen von Nichteisenmetall-Betrieben werden die anlagespezifischen Forderungen oft gegenstandslos. Bestimmend für die zulässige Gesamtstaubemission und damit für das einzusetzende Verfahren zur Emissionsminderung wird dann vielfach nur ein Stoff im Abgas, für den ein besonders niedriger Grenzwert eingehalten werden muß.

Die Tafel 6b zeigt durch Vergleich mit den Grenzwerten der TA Luft 1974, in welchem Maße sich die Erkenntnisse über die Wirkung dieser besonderen Stoffe und die technischen Möglichkeiten zu ihrer Abscheidung zwischenzeitlich entwickelt haben.

In Tafel 7 wird am Beispiel eines Bleischachtofens dargestellt, wie sich der Wert für die zulässige Gesamtstaubemission aus den zulässigen Werten für die besonderen Staubinhalts-Stoffe errechnet.

Die anlage- und stoffbezogenen Regelungen der neuen TA Luft gelten grundsätzlich für Neu- und Altanlagen. Bei bestehenden Anlagen gelten jedoch in Abhängigkeit von Art und Menge der Emissionen Fristen zwischen unverzüglich und 8 Jahren, nach denen jeweils die Anlage stillzulegen oder auf den Stand von Neuanlagen nachzurüsten ist.

Stand der Technik

Definierte Emissionsquellen können in allen Bereichen der Nichteisenmetall-Industrie durch Einsatz filternder Abscheider entsprechend den Anforderungen der TA Luft 86 im allgemeinen betriebssicher entstaubt werden. In Verbindung mit

Sorptionsverfahren - z.B. Dosierung von Weichbrandkalk in den Abgasstrom - sind mit diesen Filtern auch gasförmige Schadstoffe wie Fluor- und Chlorverbindungen und zum Teil auch SO_2 weitgehend abscheidbar.

Vom Umweltbundesamt wurden aus Mitteln des Bundesministers für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit Demonstrationsvorhaben in der Nichteisenmetall-Industrie gefördert, um die Grundlagen für die Grenzwertfestsetzungen in der TA Luft zu schaffen und um die Anwendbarkeit der rechtlichen Regelungen im praktischen Betrieb zu erproben.

In Tafel 8 sind beispielhaft Anlagen aufgeführt, deren Abgase durch Einsatz filternder Abscheider - zum Teil in Verbindung mit Trockensorptionsanlagen - vorbildlich gereinigt wurden. Mit Elektrofiltern dürften bei den stark schwankenden Abgas- und Staubverhältnissen der meist chargeンweise betriebenen Anlagen der Nichteisenmetall-Industrie solche Reingaswerte nur schwierig zu erreichen sein. Naßabscheider erbringen ausreichende Abscheideleistungen im allgemeinen nur bei sehr hohen Differenzdrücken. Dies erfordert zusätzliche Energie und außerdem ist der Aufwand für eine ausreichende Abwasserbehandlung und entsprechende Entsorgung zu berücksichtigen.

Besondere Probleme bereiten derzeit noch die erheblichen Mengen unkontrolliert (diffus) austretender Gase. Das gilt sowohl für Transport, Umschlag und Lagerung wie für die Schmelzanlagen bzw. Schmelzprozesse. Schwerpunkt zukünftiger Maßnahmen muß deshalb eine deutliche Steigerung des Erfassungsgrades derartiger Emissionen sein. Ein anderes Problem stellt die Abscheidung gasförmig vorliegender Metalle oder Metalloide bzw. deren Verbindungen aus den Abgasen dar. Hier wie auch bei der Reinigung feuchter Abgase - z.B. Brüden - kann auf Naßabscheider noch nicht verzichtet werden. Von zunehmender Bedeutung dürfte künftig der Ersatz bisher üblicher metallurgischer Prozesse durch schadstoffarme Prozeßtechniken sein. Lag der Schwerpunkt bisher oft auf einer Steigerung der Abscheideleistung von nachgeschalteten (sekundären) Emissionsminderungstechniken, gilt das Interesse zunehmend - auch aus produktionstechnischen Gründen - der Entwicklung und dem Einsatz emissionsärmer Produktionsverfahren. Diese verursachen im allgemeinen nicht nur geringere Abgasvolumenströme, geringere Schadstoffmassenströme und weniger diffuse Emissionen, sondern tragen oft auch dazu bei, bessere Produkte mit geringerem Energieaufwand bei besserer Ausnutzung der Rohstoffe zu erzeugen. Beispielhaft seien die Verwendung von Sauerstoff an Stelle von Luft bei metallurgischen Schmelzprozessen, der Ersatz von Rechnern zur Steuerung der Prozeßabläufe und der Einsatz zweistufiger Röstreduktionsverfahren zur Erzeugung von Kupfer und Blei durch einstufige Verfahren genannt [4].

Schwermetallemissionen treten natürlich nicht nur bei Anlagen der Nichteisenmetall-Industrie auf. Auch die Abgase von thermischen Kraftwerken, Verzinkungsanlagen, Bleiglaswannen, Zementwerken und Müllverbrennungsanlagen enthalten Schwermetalle. Diese Metallemissionen sind jedoch im Vergleich mit den hier behandelten Anlagen nur sehr gering. Im allgemeinen liegen nur we-

nige Metalle oder Metallverbindungen nebeneinander vor und vielfach handelt es sich um länger gleichbleibende Massenkonzentrationen, die keine besonderen Minderungsmaßnahmen erforderlich machen.

In Tafel 9 ist die Entwicklung der spezifischen Emissionsfaktoren für Blei, Kupfer und Zink dargestellt. Dieser Faktor bedeutet die pro Tonne erzeugtes Metall emittierte Gesamtstaubmenge in Kilogramm. Man kann deutlich erkennen, daß die Bemühungen zur Verminderung der Schwermetallemissionen in den letzten Jahren erfolgreich gewesen sind.

Literatur

1. Liesegang, D.: The Reduction of Heavy Metals Emissions in the Non-Ferrous Industries of the Federal Republic of Germany; IV. World Congress of Air Quality (Paris 1983)
2. Davids, P. und Lange, M.: Die TA Luft '86. VDI-Verlag Düsseldorf (November 1986)
3. Erste Allgemeine Verwaltungsvorschrift zum Bundes-Immissionsschutzgesetz (Technische Anleitung zur Reinhaltung der Luft - TA Luft) vom 27. Februar 1986; Berichtigung vom 4. April 1986
4. Liesegang, D.: Die neue TA Luft - Konsequenzen für die Metallindustrie. Metall 1986, Nr. 4, 397 - 402

T A F E L 1

Bedeutende Nichteisenmetall-Hütten in der Bundesrepublik Deutschland

- Berzelius Metallhütten GmbH, Duisburg
Blei (75.000 t/a), Zink (80.000 t/a), Zinn, Silber
- Blei- und Silberhütte Braubach GmbH, Braubach
Blei (50.000 t/a)
- Kabelmetal- Kabel- und Metallwerke Gutehoffnungshütte AG, Oberhausen
Kupfer
- Hüttenwerke Kayser AG, Lünen
Kupfer (110.000 t/a), Zinn, Zink, Kupfersulfat, Nickelsulfat
- Norddeutsche Raffinerie AG, Hamburg
Kupfer (240.000 t/a), Blei (45.000 t/a), Antimon, Silber, Gold,
Nickel-, Antimon- und Zinkverbindungen, Schwefelsäure
- Preussag-Boliden-Blei GmbH, Nordenham
Blei (120.000 t/a), Silber, Schwefelsäure
- Preussag-Weser-Zink GmbH, Nordenham (Elektrolyse)
Zink (117.00 t/a), Cadmium (425 t/a), Schwefelsäure
- Ruhr-Zink GmbH, Datteln (Elektrolyse)
Zink (130.00 t/a), Cadmium (700 t/a)
- Rhein-Zink GmbH, Datteln
Zink (50.000 t/a)
- Preussag-Metall AG, Goslar-Oker
Blei (45.000 t/a), Wismut, Arsen, Cadmium, Gallium, Germanium,
Indium, Quecksilber, Tellur, Thallium, Zinn, Zink

T A F E L 2

Die wichtigsten Emissionsquellen in metallurgischen Betrieben

Röst- und Sinteranlagen (nur bei Primärhütten)

Schachtöfen und Halbschachtöfen

Stationäre Flammöfen

Drehtrommelöfen und Kurztrommelöfen

Elektrolichtbogenöfen

Konverter

Flammenbeheizte Tiegelöfen

Schmelzkessel

T A F E L 3

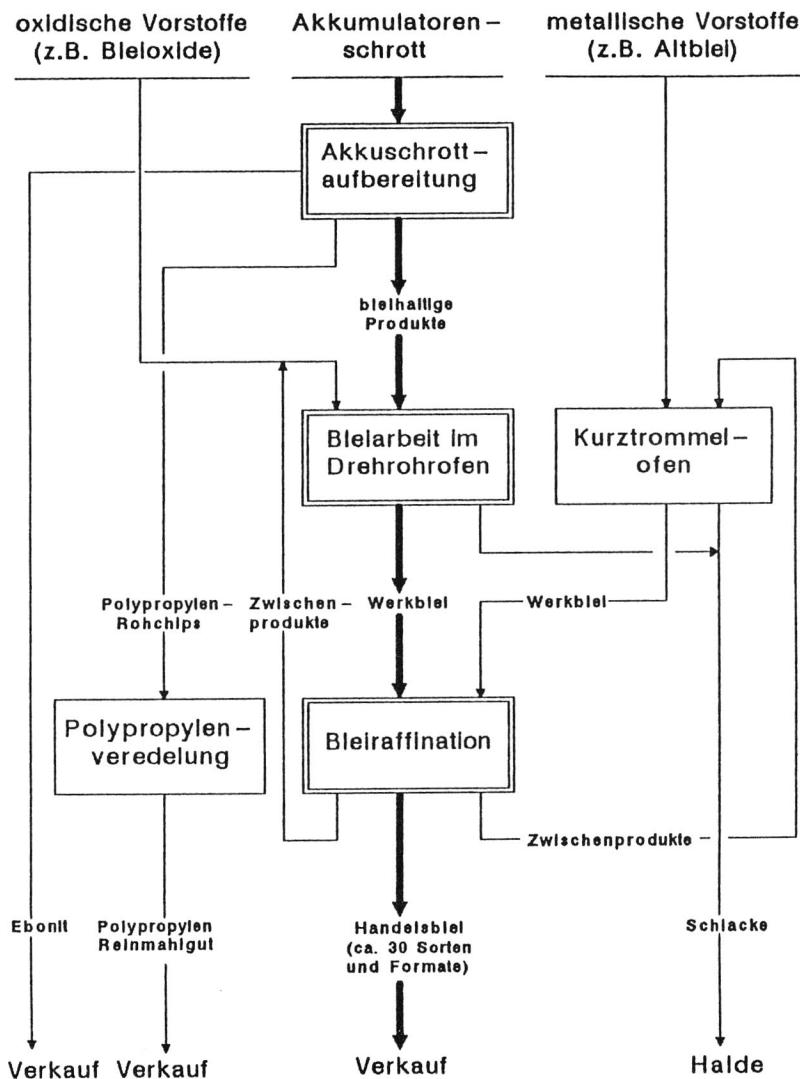
Prozeßanlagen, Abgasmengen, Rohgaskonzentrationen und Staubinhaltsstoffe in der Nichteisenmetall-Industrie

Anlage	maximale Abgasmenge [m ³ /h]	Rohgassubstanzkonzentration [g/m ³]	Anteile in den Staubinhaltsstoffen					SO ₂ [mg/m ³]
			Blei [%]	Kupfer [%]	Zink [%]	Cadmium [%]	Antimon [%]	
Blei-Röst-Sinteranlage	100.000	5 bis 15	30 bis 45	0,01 bis 1	1 bis 10	0,01 bis 1	0,01 bis 3	0,01 bis 1
Zink-Röstanlage	50.000	5 bis 10	0,2 bis 2	0,4	50 bis 60	0,2	n.g.	n.g.
Blei-Schachtofen	200.000	5 bis 15	30 bis 55	0,01 bis 0,04	1 bis 10	0,5 bis 10	0,01 bis 3	0,01 bis 3
Kupfer-Schachtofen	100.000	5 bis 10	4 bis 60	1 bis 10	0,5 bis 70	n.g.	n.g.	1.000
Kupfer-Schwebe-schmelzofen	70.000	1 bis 5	5	25	7	4	n.g.	n.g.
Imperial-Smelting-Zink-Schachtofen	80.000	n.g.	10 bis 15	n.g.	60 bis 70	0,5	n.g.	n.g.
Kupfer-Konverter	60.000	10 bis 30	20 bis 40	2 bis 15	20 bis 50	n.g.	n.g.	500
Blei-Flammofen	30.000	bis 20	30 bis 50	0,001 bis 0,01	0,01 bis 1	0,01 bis 0,5	0,1 bis 40	0,1 bis 10
Schlacken-Granulation	65.000	2	n.g.	n.g.	n.g.	n.g.	n.g.	n.g.
Blei-Schmelzkessel	20.000	1 bis 5					Abhängig vom Raffinationsprozeß	
Kupfer-Raffinationsofen	50.000	0,1 bis 0,2	5 bis 15	15 bis 35	5 bis 20	n.g.	n.g.	3.500

n.g. = nicht gemessen

T A F E L 4

Stoff-Fluß und apparativer Aufbau einer Blei-Sekundärhütte



T A F E L 5

Begrenzung für krebserzeugende Stoffe nach Nr. 2.3 der TA Luft 1986

Die im Abgas enthaltenen krebserzeugenden Stoffe, die in die Klassen I bis III eingeteilt sind, dürfen auch beim Vorhandensein mehrere Stoffe derselben Klasse folgende Massenkonzentrationen nicht überschreiten:

Stoffe der Klasse I

bei einem Massenstrom von 0,5 g/h oder mehr: 0,1 mg/m³

Stoffe der Klasse II

bei einem Massenstrom von 5 g/h oder mehr: 1 mg/m³

Stoffe der Klasse III

bei einem Massenstrom von 25 g/h oder mehr: 5 mg/m³

T A F E L 6 a

Begrenzung für besondere staubförmige anorganische Stoffe nach Nr. 3.1.4 der TA Luft 1986

Die im Abgas enthaltenen besonderen staubförmigen anorganischen Stoffe, die in die Klassen I bis III eingeteilt sind, dürfen auch beim Vorhandensein mehrerer Stoffe derselben Klasse folgende Massenkonzentrationen insgesamt nicht überschreiten:

Stoffe der Klasse I

bei einem Massenstrom von 1 g/h und mehr: 0,2 mg/m³

Stoffe der Klasse II

bei einem Massenstrom von 5 g/h und mehr: 1 mg/m³

Stoffe der Klasse III

bei einem Massenstrom von 25 g/h und mehr: 5 mg/m³

T A F E L 6 b

**Klassifizierung und Begrenzung besonderer anorganischer Stoffe; ein Vergleich
der TA Luft-Regelungen von 1974 und 1986**

Stoff	Klasse 1974	Grenzwert 1974 [mg/m ³]	Klasse 1986	Grenzwert 1986 [mg/m ³]
Cadmium	I	20	I	0,2
Quecksilber	I	20	I	0,2
Thallium	I	20	I	0,2
Arsen	I	20	II	1,0
Cobalt	II	50	II	1,0
Nickel	I	20	II	1,0
Selen	I	20	II	1,0
Tellur	I	20	II	1,0
Antimon	II	50	III	5,0
Blei	I	20	III	5,0
Chrom	I	20	III	5,0
Cyanide	-	-	III	5,0
Fluoride	I	20	III	5,0
Kupfer	III	75	III	5,0
Mangan	-	-	III	5,0
Platin	-	-	III	5,0
Palladium	-	-	III	5,0
Rhodium	-	-	III	5,0
Vanadium	I	20	III	5,0
Zinn	-	-	III	5,0

T A F E L 7

Berechnung der zulässigen Gesamtstaub-Emission nach der TA Luft 1986 eines im Betrieb befindlichen Bleischachtofens

Genehmigungswert der Anlage:	20 mg/m ³ Gesamtstaub
Gemessene Maximalemission:	15 mg/m ³ Gesamtstaub
Gehalt des Staubes an besonderen anorganischen Stoffen:	55 % Blei, 10 % Cadmium, 3 % Arsen
Gehalt des Rauchgases an diesen Stoffen bei maximaler Emission:	8,25 mg Blei/m ³ , 1,50 mg Cadmium/m ³ , 0,45 mg Arsen/m ³

Sowohl die allgemeine Emissionsbegrenzung für Staub nach 3.1.3 (50 mg/m³) als auch der Staubgrenzwert für Nichteisen-Gewinnungsanlagen nach 3.3.3.2.2 (10 mg/m³) sind nicht anwendbar, da nach 3.1.4 zu begrenzen sind:

Blei nach Klasse III auf	5 mg/m ³ ,
Cadmium nach Klasse I auf	0,2 mg/m ³ ,
Arsen nach Klasse II auf	1 mg/m ³ .

Der bestimmende Faktor ist in diesem Falle die Begrenzung des Cadmiums. Es ergibt sich, daß die Staubemission des Bleischachtofens maximal 2,0 mg/m³ betragen darf.

Da es sich um eine Altanlage handelt, muß der Bleischachtofen nach 3.3.2.2 (Absatz 4) bis zum 1. März 1991 die Forderung erfüllen.

T A F E L 8

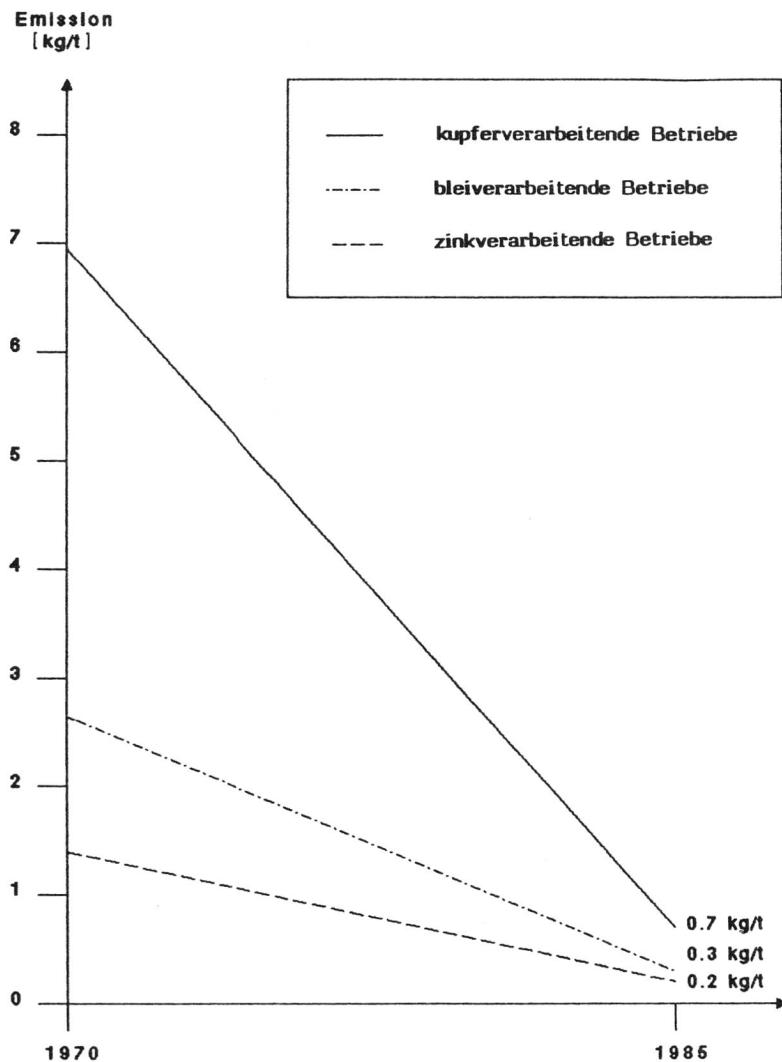
**Prozeßanlagen, Abgas konditionierung und Schadstoffkonzentrationen des Roh- und Reingases beim Einsatz filternder Abscheider
in der Nichteinsenmetall-Industrie**

Anlage	Abgasmenge [m ³ /h]	Abgas- konditionierung	Rohgas- Staubgehalt [mg/m ³]	Reingas- Staubgehalt [mg/m ³]	Reingasgehalt SO ₂ [mg/m ³]	Reingasgehalt NO _X [mg/m ³]	Abgas- erfassungsgrad [%]
Blei-Kurz- trommelofen	12.000	Kühler	60.000	5,3	800	60	n.g.
Blei- Raffineriofen	50.400	Wärmetauscher	638	2,0	25	79	n.g.
Blei-Kurz- trommelofen	70.000	—	533	0,3	79	n.g.	98
Blei- Raffineriofen	70.000	—	69	0,3	47	12	n.g.
Kupfer- Anodenofen	60.000	Kühler	620	3,0	800	8	99,4
Kupfer- Schachtöfen	40.000	Zyklon, Nachver- brennung, Wärme- tauscher, Kühler, Trockensorption	1.050	4,2	n.g.	n.g.	n.g.
Kupfer- Tiegelöfen	46.000	Vorabscheider	314	2,0	n.g.	n.g.	n.g.
Kupfer- Blockfräse	50.000	Vorabscheider	2.800	4,0	n.g.	n.g.	n.g.
Zink- Retorten	165.000	Wärmetauscher, Kühler	3.500	3,0	n.g.	n.g.	n.g.
Zink-Induktions- tiegelöfen	12.000	Vorabscheider, Trockensorption	3.500	4,6	n.g.	n.g.	99

n.g. = nicht gemessen

T A F E L 9

Entwicklung des Emissionsfaktors für Gesamtstaub in verschiedenen Bereichen der Nichteisenmetall-Industrie



Schwermetall-Immisionen - Niederschlag, Schwebstaub, Korngrößen, Trend -

E. Lahmann

Zusammenfassung

Für den Schwermetallgehalt im Staubniederschlag und im Schwebstaub werden die in der Bundesrepublik Deutschland geltenden Immissionsbegrenzungen sowie Meßwerte aus Deutschland sowie den anderen Mitgliedsstaaten der Europäischen Gemeinschaft angegeben. Die metallhaltigen Partikel treten überwiegend in feinkörnigen Fraktionen auf und sind recht gut löslich. Bei langjährigen Meßprogrammen wurde ein rückläufiger Trend der Schwermetall-Immisionen festgestellt. Die Luftverunreinigung mit Schwermetallen ist in der Regel ein lokales Problem in der Umgebung entsprechender Emittenten. Dort wurden auch Grenzwertüberschreitungen festgestellt.

1. Einleitung

Schwermetall-Bestimmungen im atmosphärischen Staub wurden erst nach Entwicklung moderner Analysenverfahren wie insbesondere der Atomabsorptionsspektrometrie, der Röntgenfluoreszenzspektrometrie und der Neutronenaktivierungsanalyse in größerem Umfang vorgenommen. Seither liegt jedoch ein recht umfangreiches Datenmaterial vor. Die Untersuchungen richten sich sowohl auf den aus der Luft abgeschiedenen Schwebstaub wie auf den von selbst sedimentierenden Staubniederschlag. Für den Schwermetallgehalt in beiden Staubarten sind in der Bundesrepublik Deutschland Immissionsabgrenzungen festgelegt worden [1, 2, 3], die in der Tabelle 1 zusammengestellt sind.

Nach Untersuchungen des Bundesgesundheitsamtes, insbesondere im Bereich der Bleihütte in Nordenham [4], haben Metalle in Staubniederschlägen eine engeren Beziehung zur Wirkung auf Mensch und Umwelt als Metalle im Schwebstaub.

Schwermetallbestimmungen in Stäuben sind in Deutschland sowohl Bestandteil zeitlich begrenzter als auch fortlaufender Untersuchungsprogramme. Die letzteren erlauben zum Teil auch Aussagen über einen längerfristigen Trend. Die meisten Daten liegen über Blei und Cadmium vor.

Im folgenden werden Ergebnisse des Schwermetallgehaltes im Staubniederschlag und im Schwebstaub sowie dessen Korngrößenverteilung aus verschiedenen belasteten Gebieten Deutschlands zusammengestellt.

2. Staubniederschlag

Schwermetallbestimmungen in Staubniederschlägen richten sich in der Bundesrepublik vor allem auf Blei und Cadmium. Die Anzahl der behördlichen Niederschlagsmeßstationen mit Analysen dieser beiden Metalle wird vom Umweltbundesamt für Ende 1983 folgendermaßen angegeben [5]:

	Blei	Cadmium
Bayern	25	25
Niedersachsen	86	86
Nordrhein-Westfalen	1567	1567
Saarland	77	-
Bundesweit (Umweltbundesamt)	5	5
Summe	1760	1683

Maximalwerte von neueren Cadmium- und Blei-Niederschlagsmessungen in der Bundesrepublik Deutschland sind in der Tabelle 2 nach Angabe in Berichten von Instituten der Länder [6 - 9] zusammengestellt.

Die Höchstwerte in Tabelle 2 überschreiten die Immissionswerte der Technischen Anleitung zur Reinhaltung der Luft (Tabelle 1) zum Teil erheblich.

Grundsätzlich werden bei den beiden Schwermetallen Blei und Cadmium die Niederschlagsbegrenzungen eher überschritten als Schwebstaubgrenzwerte. Das trifft insbesondere in der Umgebung industrieller Emissionsquellen zu.

In einer von der Kommission der Europäischen Gemeinschaften initiierten Studie wurden für zahlreiche Schwermetalle Niederschlagsmeßwerte für das EG-Gebiet sowie für abgelegene Gebiete (z.B. Arktis, Antarktis, Himalaya, Seegebiete) zusammengetragen [10]. Die Ergebnisse dieser Erhebung sind in der Tabelle 3 zusammenfassend wiedergegeben. Dort wird nach der Art der Meßgebiete unterschieden und die Anzahl der jeweils ausgewerteten Untersuchungsprogramme benannt.

3. Schwebstaub

Auch beim Schwebstaub richten sich Metallanalysen in erster Linie auf Blei und Cadmium. Hier sind jedoch seit Jahren, zum Teil schon routinemäßig, Bestimmungen weiterer Metalle (wie auch Metalloide) hinzugekommen. Die Tabelle 4 zeigt Ergebnisse neuerer Untersuchungsprogramme in Berlin und in Nordrhein-Westfalen [7, 11]. Überschreitungen der Immissionsbegrenzungen für Blei und Cadmium im Schwebstaub (Tabelle 1) sind heute selten.

Die Tabelle 5 gibt Ergebnisse von Untersuchungen auf 20 Metalle im Schwebstaub für das Gebiet der Europäischen Gemeinschaft und für abgelegene Gebiete zusammenfassend wieder [10]. Dort sind auch Maximalwerte, die aus dem Rahmen der üblichen Konzentrationsbereiche herausfallen, extra ausgewiesen.

Zu den in Tabelle 1 aufgeführten Grenzwerten soll hier noch auf die von der Weltgesundheitsorganisation vorgeschlagenen "Air Quality Guidelines" [12] hingewiesen werden, die zur Bewertung der in der Tabelle 4 und 5 dargestellten Meßwerte herangezogen werden können. Sie betragen für die folgenden, als nicht cancerogen geltenden Metalle:

Cadmium	1 - 5 ng/m^3	als Jahresmittel in ländlichen Gebieten
	10 - 20 ng/m^3	als Jahresmittel in städtischen Gebieten
Blei	0,5 - 1,0 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	als Jahresmittel
Mangan	1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	als Jahresmittel
Quecksilber	1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	als Jahresmittel für Innenraumluft
Vanadium	1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	als Tagesmittel

Das cancerogene Risiko für eine lebenslange Exposition zu 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ wird eingeschätzt für

Arsen	auf 2×10^{-3} ,
Chrom (VI)	auf 6×10^{-2} ,
Nickel	auf 4×10^{-4} .

4. Korngrößen

Die Korngröße von Schwebstäuben ist sowohl für deren Lungengängigkeit als auch für die Sinkgeschwindigkeit in der Atmosphäre maßgebend. Schwermetallhaltige Luftstäube treten überwiegend in den feinkörnigen Fraktionen auf. Die Tabelle 6 zeigt die Ergebnisse von fraktionierenden Immissionsmessungen für Blei, Cadmium und Kupfer in Duisburg und Berlin [13]. Die Korngrößenverteilung eines schwermetallhaltigen Schwebstaubes kann durch die Emissionsquelle stark beeinflußt werden. Das ist z.B. beim Blei der Fall, wo in der Umgebung von Hüttenwerken deutlich gröberkörnige Immissionen zu erwarten sind als in Straßen, in denen der Kraftverkehr die dominierende Abgasquelle (Auspuffgas von bleihaltigem Kraftstoff) ist [14]; Tabelle 7 zeigt das deutlich.

5. Löslichkeit

Eine wichtige Eigenschaft von Schwebstaub und auch von Staubniederschlägen ist die Löslichkeit der metallhaltigen Komponenten. Sie wird bei Luftuntersuchungen nur selten erfaßt und dürfte grundsätzlich hoch anzusetzen sein, wie bei Immissionsmessungen in Hamburg [15] festgestellt wurde. Bezogen auf das Metall ergaben sich folgende Löslichkeiten:

Metall	Löslichkeit in %
Cadmium	90
Arsen	70 - 80
Nickel	60 - 70
Selen	50 - 60
Blei	40 - 50
Kobalt	40

6. Trend

Trends der Luftverunreinigung mit Schwermetallen können aus langjährigen Immissionsmessungen abgeleitet werden, über die insbesondere für Blei aus verschiedenen Gebieten und für verschiedene Zeiträume berichtet wurde [16-18]. Wie die in Tabelle 8 zusammengestellten Ergebnisse zeigen, waren die Immissionen recht deutlich rückläufig.

Literatur

1. Erste Allgemeine Verwaltungsvorschrift zum Bundes-Immissionsschutzgesetz (Technische Anleitung zur Reinhaltung der Luft - TA Luft) vom 27.2.1986. Gemeins. Min. Bl. 37 (1986), 95 - 144
2. Richtlinie des Rates vom 3. Dezember 1982 betreffend einen Grenzwert für den Bleigehalt in der Luft (82/884/EWG). Amtsblatt der Europäischen Gemeinschaften 25 (1982), Nr. L 378, 15 - 18
3. VDI 2310: Maximale Immissions-Werte. VDI-Verlag, Düsseldorf, 1974
4. Thron, H.L. und Lahmann, E.: Zur lufthygienischen Bewertung von schwermetallhaltigem Staubniederschlag. Schr.-Reihe Verein WaBoLu 52 (1981), 41 - 61

5. Immissionsmeßnetze der Bundesländer. Umwelt Nr. 104 (1984), 36 - 37. Herausgeber: Bundesminister des Innern
6. Rademacher, L., Prinz, B. und Rudolph, H.: Bericht über die Ergebnisse der im Land Nordrhein-Westfalen in der Zeit von Januar 1985 bis Dezember 1985 durchgeföhrten Staub- und Schwermetallniederschlagsmessungen. Schr.- Reihe Landesanstalt für Immissionsschutz 64 (1986), 7 - 67
7. Technischer Überwachungs-Verein Berlin: Messungen der Luftqualität in Berlin (West) 1984, im Auftrag des Senators für Stadtentwicklung und Umweltschutz. Technischer Bericht D-85/593, Berlin, 1985
8. Bruckmann, P. und Schwartz, H.: Ergebnisse der Staub- und Schwermetallniederschlagsmessungen in Hamburg im Jahr 1983. Hamburger Umweltberichte 1/85, Freie und Hansestadt Hamburg, Umweltbehörde, 1985
9. Lufthygienischer Jahresbericht 1985. Schr.-Reihe Bayerisches Landesamt für Umweltschutz H. 70, R. Oldenbourg Verlag, München, 1986
10. Lehmann, E., Munari, S., Amicarelli, V. and Abbaticchio, P.: Heavy metals: Identification of air quality and environmental problems in the European Community. Survey prepared for the Commission of the European Communities (84-B-6642-11-016-11-N), in press
11. Ixfeld, H., Ellermann, K. und Buck, M.: Bericht über die Ergebnisse der diskontinuierlichen Schwefeldioxid- und Mehrkomponentenmessungen im Rhein-Ruhr-Gebiet für die Zeit vom 01. Januar 1985 bis 31. Dezember 1985. Schr.-Reihe Landesanstalt für Immissionsschutz (im Druck)
12. Air Quality Guidelines (Draft). Weltgesundheitsorganisation, Regionalbüro Europa, Kopenhagen, 1986
13. Laskus, L., Bake, D., Kura, J. und Möller, M.: Konzentration und Korngrößenverteilung von Inhaltsstoffen im Luftstaub deutscher Städte. WaBoLu-Berichte 2/1979
14. Laskus, L.: Korngrößenverteilung von bleihaltigem Luftstaub in Stadtgebieten. Schr.-Reihe Verein WaBoLu 67 (1986), 139 - 149
15. Freie und Hansestadt Hamburg, Behörde für Bezirksangelegenheiten, Naturschutz und Umweltgestaltung: Luftbericht '82, Hamburg, 1982

16. Buck, M. u. Mitarb.: Berichte über die Ergebnisse des III. und IV. Meßprogrammes des Landes Nordrhein-Westfalen (Schwefeldioxid- und Mehrkomponenten-Messungen). Schr.-Reihe Landesanstalt für Immissionsschutz 38 (1976), 43 - 110; 41 (1977), 40 - 111; 45 (1978), 42 - 113; 48 (1979), 43 - 116; 51 (1980), 58 - 113; 54 (1981), 58 - 111; 56 (1982), 49 - 79; 58 (1983), 71 - 119; 61 (1984), 71 - 119; 63 (1985), 73 - 126 und 64 (1986), 69 - 118
17. Deimel-May, M.: Entwicklung der Immissionsbelastung durch Kfz-Abgase in Köln. Schr.-Reihe Verein WaBoLu 67 (1986), 167 - 183
18. Umweltbundesamt, Pilotstation Frankfurt, persönliche Mitteilung

Tabelle 1: Grenzwerte für Schwermetallimmissionen in der Bundesrepublik Deutschland

	Blei Konzentration µg/m ³	Blei Niederschlag mg/(m ² · d)	Cadmium Konzentration µg/m ³	Cadmium Niederschlag µg/(m ² · d)	Thallium Niederschlag µg/(m ² · d)	Zink Konzentration mg/m ³
Technische Anleitung zur Reinhaltung der Luft (1986) Jahresmittel	2,0	0,25	0,04	5	10	
Richtlinie der Kommission der Europäischen Gemeinschaften (1982) Jahresmittel						
Richtlinie der Kommission Reinhaltung der Luft beim Verein Deutscher Ingenieure (1974) 24-h-Mittel			1,5	— 0,05		0,05 0,1

Tabelle 2: Höchstwerte von Cadmium- und Bleiniederschlägen

Meßgebiet		Meßjahr	Anzahl der Meßstellen	Höchstwerte µg/m ² .d
Nordrhein-Westfalen	Cd	1985	3982	39,9; 34,4; 33,0; 28,4; 16,3*
	Pb			3120; 2740; 2690; 2390; 1070*
Berlin	Cd	1984	179	19,2; 11,0; 10,8; 6,6; 6,2
	Pb			881; 512; 386; 363; 338
Hamburg	Cd	1985	134	8,8; 8,4; 6,0; 5,6; 5,5*
	Pb			567; 502; 482; 354; 313*
München	Cd	1985	10	2,5; 1,4; 1,3; 1,3; 1,1
	Pb			236; 150; 142; 133; 82
Nürnberg	Cd	1985	3	4,9; 1,6; 1,2
	Pb			141; 91; 61

*) Für Einheitsflächen von 1 km² aus den Werten von 4 Meßstellen berechnet

Tabelle 3: Ergebnisse von Schwermetall-Niederschlagsmessungen in den Mitgliedsstaaten der europäischen Gemeinschaft sowie in abgelegenen Gebieten in $\mu\text{g}/(\text{m}^2 \cdot \text{d})$; in Klammern die Anzahl der ausgewerteten Messungen

Typ des Maßgebietes	Arsen	Cadmium	Kobalt	Chrom	Kupfer
Abgelegen	0,034 - 0,57 (2)	0,017 - 0,82 (4)			
Ländlich	1,32 - 2,9 (2)	0,16 - 7,13 (7)			
Städtisch	1,3 - 2,9 (1)	0,38 - 29,7 (15)	0,58 - 0,68 (1)	0,47 - 6,4 (2)	0,071 - 5,1 (4)
Industrie		0,67 - 200 (19)	0,62 - 8,1 (2)	1,92 - 82 (5)	7 - 444 (3)
			13,4 - 28,0 (1)	7 - 911 (2)	
Quecksilber	Mangan	Nickel			
Abgelegen	0,061 - 4,6 (3)	0,2 - 2,7 (3)	0,072 - 10 (4)		
Ländlich	15 - 1400 (4)	1,2 - 36 (5)	5 - 100 (7)		
Städtisch	30 - 140 (4)	2 - 11 (5)	15 - 7000 (8)		
Industrie	80 - 5000 (2)	7 - 74 (6)	25 - 270000 (24)	10 - 1100 (2)	13 (1)
Zinn	Titan	Thallium	Vanadium	Zink	
Abgelegen	0,51 - 35 (2)		0,4 - 2,3 (1)	0,47 - 30 (4)	
Ländlich	13 (1)		6 - 28 (2)	13 - 830 (6)	
Städtisch	7 - 170 (1)	0,1 - 5,2 (2)		20 - 640 (5)	
Industrie				130 - 9600 (5)	
Eisen	Selen				
Abgelegen	5 - 2300 (4)				
Ländlich	160 - 2300 (7)	0,027 - 1,15 (1)			
Städtisch	50 - 1580 (4)	0,96 - 1,30 (1)			
Industrie	1600 - 14500 (2)				

Tabelle 4: Metall-Immissionen in ng/m³ in Berlin und in Nordrhein-Westfalen

	Berlin (1984; 40 Stationen)			Nordrhein-Westfalen (1985; 43 Stationen)		
	Niedrigster Wert	Die drei höchsten Werte	Niedrigster Wert	Niedrigster Wert	Die drei höchsten Werte	
Arsen	13	35	55	328	5	12
Beryllium	0,18	0,37	0,82	1,38	0,052	0,104
Cadmium	2,0	5,1	6,1	19,6	2	10
Kobalt	0,46	1,22	1,43	3,42	2*	3*
Chrom	8,5	18,9	22,8	57,0	5	15
Kupfer	23	154	325	1981	30	50
Eisen	1403	3424	4217	4918	1140	3670
Quecksilber	4,3	14,4	15,5	22,0		3800
Nickel	7,5	15,6	17,8	30,8	8	17
Blei	77	375	592	794	190	430
Antimon	1,9	9,7	11,0	11,3		460
Thallium	0,94	1,33	1,34	1,35		490
Vanadium	10,5	22,0	22,2	29,1		
Zink	228	569	995	1187	150*	470*
					560*	860*

*) Werte von 28 Meßstationen im Jahr 1984

Tabelle 5: Ergebnisse von Schwermetall-Immissionsmessungen in den Mitgliedsstaaten der Europäischen Gemeinschaft sowie in abgelegenen Gebieten in ng/m^3 ($n = \text{Anzahl der ausgewerteten Maßprogramme}$)

Typ des Meßge- biets	Arsen			Beryllium			Cadmium			Kobalt		
	Bereich	Maximum	n	Bereich	Maximum	n	Bereich	Maximum	n	Bereich	Maximum	n
Abgelegener Ländlich	0 - 2,3 5 - 10	2,3 70	11	0,056 - 0,46 0,05 - 1	0,46 0,5	5	0,11 - 0,99 0,5 - 4	0,99 8	6	0,0084 - 0,0045 0,5 - 0,7	0,0045 0,7	3
Städtisch	5 - 50	328	10	0,2 - 0,5	1,38	6	1 - 50	233	36	1 - 5	7,8	1
Industrie	8 - 200	280	3	0,2 - 100	110	17	1 - 100	110	17	1 - 10	10	3
Chrom	Kupfer			Eisen			Quecksilber			Blei		
	0 - 2,6 5 - 20	2,6 20	7	0,036 - 10 10 - 60	10	13	0,84 - 360 100 - 2000	360 2200	14	0,0013 - 5,7 0,13 - 0,14	5,7 0,14	9
Abgelegener Ländlich	4 - 70	520	18	20 - 500	2680	16	300 - 8000	30	30	0,1 - 5	22	2
Städtisch	5 - 200	230	8	20 - 1000	1600	8	250 - 12000	14550	9	0,5 - 190	190	2
Mangan	Molybdän			Nickel			Zinn			Thorium		
	0,010 - 5,4 3 - 40	5,4 70	11	0,3	40	1	0,13 - 0,7 4 - 10	0,7 10	2	0,21 - 62 25 - 200	62 200	16
Abgelegener Ländlich	5 - 600	620	26	1 - 50	50	10	3 - 120	1690	22	80 - 4000	7800	4
Städtisch	5 - 1000	250	7	5 - 60	60	3	8 - 240	240	9	50 - 4500	11000	36
Antimon	Selen			Zinn			Vanadium			Zink		
	0,0017 - 0,43 2 - 100	0,43 120	5	0,0056 - 0,46 0,5 - 1,5	0,46 1,51	5	1,6 - 32	32	2	0,026 - 0,24	0,24	1
Abgelegener Ländlich	1 - 120	506	13	0,3 - 10	10	7	7,67	1				
Städtisch	5 - 400	440	4	4,83 - 7,67	7,67							
Titan	Thallium			Vanadium			Zink			Blei		
	0,85 - 5 40	5 40	9	0,0015 - 3,1 8 - 10	3,1 10	6	0,030 - 11,3 60 - 250	11,3 1650	2	0,0084 - 0,0045 0,5 - 0,7	0,0045 0,7	3
Abgelegener Ländlich	10 - 450	3020	11	0,71 - 1,35	1,35	2	7 - 170	290	18	50 - 1700	3100	6
Städtisch	10 - 180	180	3	0,71 - 10	10	17	10 - 70	69	6	50 - 8000	8280	26

Tabelle 6: Korngrößenverteilung von Blei-, Cadmium- und Kupfer-Immissionen in Duisburg und Berlin (1975/76)

Stadt	Metall	Anzahl der 6-h-Proben	Gesamtmittel	Korngrößenverteilung [Gewichts-%]		
				≤ 3	$\leq 1,4$	$\leq 0,8$
Duisburg-Hochfeld (Industriegeriebiet)	Blei	23	3,16 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	88	80	70
	Cadmium	23	81 ng/m ³	84	73	62
	Kupfer	24	0,67 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	71	57	46
Berlin-Marienfelde (Wohngebiet)	Blei	4	0,24 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	91	82	73
	Cadmium	24	7,3 ng/m ³	92	77	67
	Kupfer	4	0,57 $\mu\text{g}/\text{m}^3$	91	77	61

Tabelle 7: Korngrößenverteilung von bleihaltigem Schwebstaub (Messungen 1984/1985)

Meßgebiet	Mittelwert $\mu\text{g Pb}/\text{m}^3$	> 10	Medianer Abscheide durchmesser in μm	Anteile in %		Rückfilter
				3,5	1	
Berlin (Innenstadt)	0,13	0	2	17	29	52
Nordenham (Industriegeriebiet)	0,4	9	21	35	9	9
Oker (Industriegeriebiet)	2,6	37	35	18	4	2

Tabelle 8: Trend von Schwermetall-Immissionen

Meßgebiet/ Meßstelle	Metall	Meßperiode	Jahre	Jahresmittel im ersten Meßjahr	Bemerkung
Nordrhein-Westfalen (Ruhrgebiet)	Blei Cadmium	µg/m ³ ng/m ³	1974 - 1985	12 11	1,29 0,31 4
Köln, Neumarkt	Blei	µg/m ³	Winter 1970 - Winter 1984	15	6,0 2,1
Frankfurt (Main), Rundschauhaus	Blei Cadmium Eisen Mangan	µg/m ³ ng/m ³ µg/m ³ ng/m ³	1973 - 1985	13	2,30 0,69 12,6 2,8 4,35 1,71 100 55
Kleiner Feldberg (Taunus)	Blei Cadmium Eisen Mangan	µg/m ³ ng/m ³ µg/m ³ ng/m ³	1973 - 1985	13	0,17 4 1,2 0,59 0,14 39 17

Schwermetalle in Lebensmitteln

H. Klein und P. Weigert

Zusammenfassung

Es wird über die Elemente Blei, Cadmium und Quecksilber in Lebensmitteln berichtet.

Anhand exemplarisch ausgewählter Lebensmittel werden die Gehalte dieser Elemente sowohl in pflanzlichen als auch tierischen Lebensmitteln dargestellt. Es wird eine Abschätzung der mit Lebensmitteln aufgenommenen Schwermetallmengen vorgenommen. Die gesundheitliche Bewertung dieser Aufnahmemengen erfolgt anhand der von der WHO herausgegebenen vorläufig duldbaren wöchentlichen Aufnahmemenge.

Zusammenfassend ist festzuhalten, daß derzeit keine gesundheitliche Beeinträchtigung des Verbrauchers durch diese Elemente zu befürchten ist.

Einleitung

Schwermetalle treten in allen Bereichen der Umwelt auf. Sie gehören zum Teil zu den essentiellen Spurenelementen wie Kupfer, Eisen, Kobalt, Zink, deren Vorhandensein für die Aufrechterhaltung wichtiger Lebensfunktionen von Organismen notwendig ist. Andere hingegen haben keine erkennbaren physiologischen Funktionen oder können bereits in geringen Konzentrationen schädigende Effekte auf den Organismus ausüben. Hierzu gehören Blei, Cadmium und Quecksilber, die Gegenstand dieses Beitrages sind.

Schwermetallgehalte

In den Tabellen 1a - c sind exemplarisch die Schwermetallgehalte tierischer Lebensmittel, basierend auf Auswertungen der Datenbasis der Zentralen Erfassungs- und Bewertungsstelle für Umweltchemikalien (ZEBS) des Bundesgesundheitsamtes, wiedergegeben; die Tabellen 2a - c enthalten entsprechende Angaben für Lebensmittel pflanzlicher Herkunft. Umfangreicheres Datenmaterial kann den Berichten der ZEBS entnommen werden; z.B. ZEBS-Heft 1/1984 [1]. Diese Daten stammen zumeist aus dem Routinebetrieb der amtlichen Lebensmittelüberwachung der Bundesländer der Jahre 1980 bis 1985. Sie geben zwar einen relativ guten Überblick über das Kontaminationsgeschehen, können jedoch nicht als repräsentativ für die Bundesrepublik Deutschland angesehen werden, da sie nicht auf statistisch erarbeiteten Stichprobenplänen beruhen.

Lebensmittel tierischen Ursprungs

B l e i ist in höheren Konzentrationen praktisch nur in den Innereien von Rindern feststellbar. Die deutlich erhöhten Blei-Gehalte in Kondensmilch und Fischdauer konserven sind mit hoher Sicherheit auf die Sekundärkontamination durch die verwendeten gelöteten Weißblechdosen zurückzuführen und nicht auf vorkontaminiertes Füllgut. Sehr gering sind die Gehalte in Muskelfleisch.

C a d m i u m wird in höheren Konzentrationen ebenfalls fast nur in den Innereien der Schlachttiere Schwein und Rind gefunden. Milch, Fleisch und Eier weisen demgegenüber niedrige Gehalte auf.

Q u e c k s i l b e r wird in beachtenswerten Mengen nur in Lebensmitteln aus dem aquatischen Bereich gefunden. Verschiedene Fische, sogenannte Problemfische, also solche, die am Ende der Nahrungskette stehen, die älter werden oder die im Ästuargebiet großer Flüsse leben, können erhebliche Quecksilberkonzentrationen im eßbaren Gewebe aufweisen. Die etwas höheren Quecksilber-Gehalte in Schweineinnereien sind vermutlich auf den Fischmehlanteil in industriellem Schweinefutter zurückzuführen. Fast alle zur Zeit verfügbaren Angaben beziehen sich auf das Gesamtquecksilber, nicht aber speziell auf organisch gebundenes. Verlässliche Angaben zum Anteil des für den Menschen wesentlich toxischeren Methylquecksilbers in Lebensmitteln stehen zur Zeit nicht zur Verfügung; man vermutet jedoch, daß in Fischen etwa zwei Drittel des Gesamtquecksilbers organisch gebunden vorliegt.

Lebensmittel pflanzlichen Ursprungs

B l e i : Ein besonderes Problem stellt auch bei pflanzlichen Lebensmitteln die Verpackung von Obst und Gemüse in gelöteten Konservendosen dar.

In vielen Fällen sind die Bleiwerte - wie auch die Zinnwerte - eingedoster Lebensmittel drei- bis viermal höher als in der entsprechenden unverpackten frischen Ware, obwohl durch die industrielle Vorbereitung der Lebensmittel sogar eine Bleiverminderung durch Waschen, Putzen etc. bis zu 80% zu erwarten wäre. Vergleiche zwischen Füllgütern aus gelöteten bzw. geschweißten Dosen und Glasverpackungen zeigten, daß die hohen Bleiwerte ausschließlich aus dem Verpackungsmaterial stammen, was jedoch nach Lage der heutigen Technik nicht mehr tolerierbar ist. Es gilt allerdings anzumerken, daß von der Konservenindustrie nunmehr weitgehend bleifreie Verpackungsbehälter verwendet werden; Probleme bestehen noch mit Importware.

C a d m i u m : Der Cadmiumgehalt pflanzlicher Lebensmittel ist im allgemeinen verhältnismäßig gering. Einige Pflanzenarten können allerdings selektiv Cadmium akkumulieren. Dies wird besonders im Falle von Sellerie und Spinat deutlich. Ähnliche Unterschiede im Speicherungsverhalten für Cadmium - allerdings auf niedrigerem Niveau - existieren auch bei Roggen und Weizen.

Q u e c k s i l b e r : Die Quecksilbergehalte pflanzlicher Lebensmittel sind als sehr gering zu bezeichnen; die Mittel- bzw. Medianwerte liegen bereits im Bereich der analytischen Nachweisgrenze.

Bewertung der Schwermetallaufnahme über den Verzehr von Lebensmitteln einschließlich Trinkwasser

Um die Belastungssituation der Verbraucher realistisch ermitteln zu können, sind außer validen Konzentrationsangaben für die betrachteten Elemente zusätzlich auch realistische Verzehrmengen für die einzelnen Lebensmittel notwendig. Ausgehend von den entsprechenden Angaben im Ernährungsbericht [2] wurde ein "Lebensmittelkorb" zusammengestellt, der 52 Einzellebensmittel bzw. Lebensmittelgruppen enthält. Dieser "Lebensmittelkorb" repräsentiert jeweils die Verzehrmenge der männlichen und weiblichen Durchschnittsperson der Altersgruppe von 36 - 50 Jahren. Diese Altersgruppe hat gegenüber anderen Altersgruppen den mengenmäßig höchsten Verzehr. Der wöchentliche Gesamtverzehr der männlichen Person beträgt demnach einschließlich Getränke und Trinkwasser 25,7 kg, der der weiblichen Person 17,0 kg. Der Trinkwasseranteil darin ist für die männliche Person mit 4,55 kg und der der weiblichen mit 3,77 kg wöchentlich berücksichtigt. Darin ist auch der Trinkwasserverzehr in Form von Kaffee, Tee, Suppe etc. enthalten. Mit den Verzehrsdaten des "Lebensmittelkorbes" und den entsprechenden Elementgehalten wurde die Gesamtaufnahme an Blei, Cadmium und Quecksilber berechnet (Tab. 3).

Da nicht für alle betrachteten Lebensmittel, sondern nur für etwa 90% brauchbare Angaben über Elementgehalte vorlagen, wurde ausgehend von den vorhandenen Aufnahmedaten proportional auf "100%-Lebensmittelkorb" hochgerechnet.

Für Trinkwasser wurde mangels relevanter Schwermetalldaten im Sinne einer "worst-case-assumption" die jeweilige Höchstmenge der Trinkwasser-VO [3] bei der Aufnahmeberechnung zugrundegelegt.

Grundsätzlich wurde bei den Aufnahmeberechnungen immer der ungünstigere Fall angenommen, das heißt es wurde z.B. von Personengruppen mit höchstem Verzehr ausgegangen, die eher eine höhere als eine geringere Belastung indizieren. Dies schien sinnvoll, um die gesundheitliche Beurteilung der Gesamtaufnahme von der "sicheren Seite" her vorzunehmen.

Die gesundheitliche Beurteilung wurde anhand der WHO-Werte vorgenommen. Von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) sind für diese Elemente "vorläufig duldbare wöchentliche Aufnahmemengen" herausgegeben worden [4]. Diese Werte sind international akzeptiert und in Tabelle 4 aufgeführt, jeweils bezogen auf die durchschnittliche männliche Person mit 70 kg Körpergewicht und weibliche Person mit 58 kg Körpergewicht.

Die WHO geht davon aus, daß bei Einhaltung oder nur kurzzeitiger Überschreitung dieser Werte keine gesundheitliche Beeinträchtigung durch diese Elemente zu erwarten ist.

Das nachstehend zusammengefaßte Ergebnis der Aufnahmeberechnungen zeigt, daß bei Zugrundelegung der Medianwerte der Elementgehalte die WHO-Werte nicht einmal bis zur Hälfte (im Falle von Cd) und bei den Mittelwerten bis etwa 70% ausgelastet werden. Die Berechnung der Aufnahme über diese beiden statistischen Parameter ist realistisch, da so der Bereich der tatsächlichen Belastung eingegrenzt wird.

Nach diesem Ergebnis kann daher unter Berücksichtigung des derzeitigen Wissensstandes über das Vorkommen der hier zur Diskussion stehenden Elemente in Lebensmitteln davon ausgegangen werden, daß weder eine Gefährdung noch eine Beeinträchtigung der Gesundheit des Durchschnittsverbrauchers in der Bundesrepublik Deutschland gegeben ist. Es sei an dieser Stelle noch erwähnt, daß die Schwermetallexposition durch Lebensmittel und Trinkwasser etwa 90% der Gesamtexposition des Durchschnittsverbrauchers ausmacht [5].

Maßnahmen zum präventiven Gesundheitsschutz

Vom Bundesgesundheitsamt wurden für eine Reihe von Lebensmitteln sogenannte "Richtwerte" für die Gehalte an den betrachteten Elementen herausgegeben [6]. Diese Werte sollen die Grenzen für noch tolerable Konzentrationen aufzeigen und bei Überschreitungen die zuständigen Behörden veranlassen, nach den Ursachen der Richtwertüberschreitungen zu forschen mit dem Ziel, eine Verminderung überhöhter Schwermetallgehalte zu erreichen.

Zusätzlich wurden vom Bundesgesundheitsamt für Lebensmittel, die hochbelastet sein können (z.B. Waldpilze oder Hasenlebern), aber nur selten und nur von einem begrenzten Personenkreis verzehrt werden, Verzehrsempfehlungen

herausgegeben, um diesen Verbrauchern Vermeidungsstrategien für überhöhte Schwermetallaufnahmen an die Hand zu geben [7, 8].

Verzehrsempfehlungen des Bundesgesundheitsamtes

1. Gerichte mit Nieren von Rind und Schwein (ausgenommen Kalbsnieren) sollen nicht öfter als in 2 - 3 wöchigen Abständen verzehrt werden.
2. Auf den Verzehr von Hasenleber soll verzichtet werden.
3. Gerichte mit Wildpilzen sollen nicht öfter als 1 - 2 mal wöchentlich verzehrt werden.

Literatur

1. Weigert, P., Müller, J. et al.: Arsen, Blei, Cadmium und Quecksilber in und auf Lebensmitteln. ZEBS-Hefte 1/1984, Bundesgesundheitsamt Berlin 1984
2. Deutsche Gesellschaft für Ernährung: Ernährungsbericht 1980, Frankfurt 1980
3. Trinkwasser-Verordnung: BGBl. I S. 2802, 2813 vom 20.12.1977
4. WHO: Evaluation of certain food additives and contaminants. 22nd Session of the Joint FAO/WHO Expert Committee on Food Additives. WHO Technical Report Series No. 631, Geneva 1978
5. Waller: Referat anlässlich des EG-Seminars "Trace Metals: Exposure and Health Effects", Guildford UK, 1978
6. Richtwerte '86 für Blei, Cadmium und Quecksilber in und auf Lebensmitteln. Bundesgesundheitsblatt 29 (1986), 22 - 23
7. Empfehlung zum Selbstschutz des Verbrauchers vor unnötiger und vermeidbarer Fremdstoffbelastung. Bundesgesundheitsblatt 23 (1980), 35 - 37
8. Verzehrsempfehlung Wildpilze. Bundesgesundheitsblatt 28 (1985), 247

Tab. 1a: Bleigehalte in Lebensmitteln tierischen Ursprungs (Angaben in mg/kg Frischsubstanz)

Lebensmittel	Mittelwert \bar{x}	Median \tilde{x}	98.Perzentil	n
Rinderniere	0,304	0,270	0,909	791
Fischkonserven	0,301	0,130	3,300	460
Rinderleber	0,297	0,240	1,058	873
Kondensmilch	0,175	0,060	2,180	323
Seefische	0,172	0,102	0,860	138
Eier	0,127	0,100	0,620	74
Schweineleber	0,112	0,080	0,469	555
Schweineniere	0,104	0,050	0,509	542
Hühnerfleisch	0,081	0,025	0,528	200
Wurstwaren	0,078	0,050	0,356	1313
Süßwasserfische	0,073	0,050	0,286	369
Rindfleisch	0,045	0,020	0,408	962
Schweinefleisch	0,037	0,005	0,456	471
Milch	0,006	0,002	0,025	864

Tab. 1b: Cadmiumgehalte in Lebensmitteln tierischen Ursprungs (Angaben in mg/kg Frischsubstanz)

Lebensmittel	Mittelwert \bar{x}	Median \tilde{x}	98.Perzentil	n
Rinderniere	0,664	0,400	3,289	807
Schweineniere	0,594	0,390	2,030	564
Rinderleber	0,115	0,090	0,460	859
Schweineleber	0,092	0,060	0,549	561
Hühnerfleisch	0,034	0,011	0,208	202
Süßwasserfische	0,032	0,015	0,250	455
Schweinefleisch	0,019	0,010	0,290	54
Seefische	0,015	0,010	0,050	136
Eier	0,010	0,006	0,200	76
Rindfleisch	0,010	0,005	0,099	146
Milch	0,009	0,002	0,025	2822

Tab. 1c: Quecksilbergehalte in Lebensmitteln tierischen Ursprungs (Angaben in mg/kg Frischsubstanz)

Lebensmittel	Mittelwert \bar{x}	Median \tilde{x}	98.Perzentil	n
Hg-Problemfische*	1,070	0,950	3,160	205
Schweineniere	0,260	0,045	2,931	482
Süßwasserfische	0,271	0,135	1,500	384
Seefische außer Problemfische	0,196	0,100	1,569	248
Fischkonserven	0,164	0,098	0,809	1220
Rindernieren	0,067	0,023	0,647	732
Schweineleber	0,050	0,010	0,539	502
Rinderleber	0,021	0,006	0,189	803
Eier	0,019	0,005	0,119	90
Schweinefleisch	0,004	0,001	0,037	394
Rindfleisch	0,002	0,001	0,010	557

*) Hg-Problemfische sind: Heringshai, Dornhai, Blauleng (-filet), Heilbutt (-filet), Schwarzer Heilbutt (-filet), Steinbutt (-filet), Eishai

Tab. 2a: Bleigehalte in Lebensmitteln pflanzlichen Ursprungs (Angaben in mg/kg Frischsubstanz)

Lebensmittel	Mittelwert \bar{x}	Median \tilde{x}	98.Perzentil	n
Tomatenmark	2,620	1,600	12,500	160
Obstkonserven	0,473	0,250	2,400	435
Gemüsekonserven	0,289	0,250	1,000	235
Blattgemüse	0,166	0,060	1,023	1286
Wein	0,106	0,101	0,260	110
Roggen	0,074	0,060	0,234	317
Reis	0,060	0,030	0,483	139
Steinobst	0,059	0,030	0,402	311
Wurzelgemüse	0,054	0,030	0,361	943
Kernobst	0,052	0,034	0,265	755
Kartoffel	0,042	0,025	0,183	888
Bier	0,040	0,022	0,283	746
Weizen	0,035	0,028	0,118	886

Tab. 2b: Cadmiumgehalte in Lebensmitteln pflanzlichen Ursprungs (Angaben in mg/kg Frischsubstanz)

Lebensmittel	Mittelwert \bar{x}	Median \tilde{x}	98.Perzentil	n
Sellerie	0,675	0,740	1,90	88
Spinat	0,232	0,073	2,30	94
Weizen	0,056	0,046	0,189	886
Blattgemüse	0,041	0,021	0,190	1293
Wurzelgemüse	0,041	0,029	0,170	962
Kartoffeln	0,033	0,028	0,089	558
Reis	0,031	0,023	0,221	148
Roggen	0,015	0,013	0,045	319
Steinobst	0,008	0,003	0,046	298
Kernobst	0,008	0,004	0,037	723
Wein	0,005	0,004	0,022	108
Bier	0,005	0,001	0,033	120

Tab. 2c: Quecksilbergehalte in Lebensmitteln pflanzlichen Ursprungs (Angaben in mg/kg Frischsubstanz)

Lebensmittel	Mittelwert \bar{x}	Median \tilde{x}	98.Perzentil	n
Steinobst	0,012	0,010	0,039	112
Blattgemüse	0,010	0,010	0,048	387
Weizen	0,010	0,001	0,117	94
Kernobst	0,007	0,010	0,039	117
Wurzelgemüse	0,005	0,003	0,029	372
Roggen	0,003	0,001	0,069	82
Kartoffeln	0,003	0,001	0,015	118
Bier	0,002	0,001	0,010	651
Wein	0,001	0,001	0,003	84

Tab. 3: Aufnahme an Blei, Cadmium und Quecksilber und Auslastung der WHO-Werte

Element	M a n n e r (70 kg KG)		F r a u e n (58 kg KG)	
	Aufnahme [mg/Woche]	Auslastung der WHO-Werte [%]	Aufnahme [mg/Woche]	Auslastung der WHO-Werte [%]
Berechnet über Medianwerte \tilde{x}				
Pb	1,036	29,45	0,7294	25,15
Cd	0,2425	46,20	0,1882	43,28
Hg	0,1229	35,10	0,0933	32,19
Berechnet über Mittelwerte \bar{x}				
Pb	1,5322	43,78	0,9973	34,38
Cd	0,3675	70,01	0,2897	66,59
Hg	0,1814	51,82	0,1332	45,92

Tab. 4: Vorläufig duldbare wöchentliche Aufnahmemengen (WHO-Werte)

Element	Männliche Personen (70 kg Körpergewicht)	Weibliche Personen (58 kg Körpergewicht)
Blei	3,5 mg	2,90 mg
Cadmium	0,525 mg	0,435 mg
Quecksilber	0,35 mg	0,290 mg

Bewertung von Schwermetallgehalten in Böden und Klärschlämmen

R. Leschber

Zusammenfassung

Die Rolle der Schwermetalle bei der anthropogenen Belastung des Bodens wird einleitend herausgestellt und es wird darauf hingewiesen, daß mit der Festlegung von Richt/Grenzwerten für Metalle in der deutschen Klärschlammverordnung der erste Schritt zur Reglementierung und Begrenzung des Eintrags schädlicher Stoffe in den Boden getan wurde. Die getroffenen Festlegungen waren über die landwirtschaftliche Verwertung des Klärschlammes hinaus richtungsweisend für andere Bereiche des Bodenschutzes.

Anschließend werden die Analysenwege zur Bestimmung der Gesamtgehalte an Schwermetallen und der mobilen bzw. mobilisierbaren Anteile beschrieben und es wird dargelegt, wie diese Bestimmungen zur Ermittlung der tatsächlichen Verhältnisse im Boden genutzt werden können.

Aus den bisherigen Erfahrungen mit der Klärschlammverordnung in der Praxis werden Folgerungen für künftige Maßnahmen der Klärschlammverwertung und des Bodenschutzes abgeleitet.

Allgemeines

Unter den Industriestaaten ist die Bundesrepublik Deutschland durch Bevölkerungsdichte und intensive wirtschaftliche Tätigkeit eines der Länder mit der höchsten Beanspruchung der Umwelt, der Natur und der Bodenschätze. Diese Beanspruchung erstreckt sich - von einigen Ausnahmen abgesehen - auf die gesamte Fläche unseres Landes und ist in den letzten Jahren wegen der starken Zunahme bestimmter Belastungen, aber auch wegen besserer Methoden zu deren Erkennung vielfach sichtbar geworden. Hierbei spielt die Belastung des Bodens eine entscheidende Rolle, weil der Boden in vielen Fällen die Senke ist,

in der sich unerwünschte oder schädliche Stoffe aus Reaktions- oder Prozeßketten, die nicht mehr oder nur gering an Stoffkreisläufen teilnehmen, sammeln [1].

Da der Boden Lebensgrundlage und Lebensraum für Menschen, Tiere und Pflanzen ist und insbesondere dem Menschen als Anbaufläche für die Erzeugung von Nahrungsmitteln, Futtermitteln, pflanzlichen Rohstoffen und auch als Wasserfilter und -speicher dient, ist die Erhaltung seiner natürlichen Zusammensetzung und seiner natürlichen Funktion eine wichtige Aufgabe. Diese kann nur erfüllt werden, wenn negative Einflüsse und der Eintrag von schädlichen Stoffen erheblich vermindert werden.

Begrenzung des Schwermetalleintrags in den Boden

Bei der Verminderung der Schadstoffbelastung des Bodens spielen die Schwermetalle eine wichtige Rolle. Ihre oft nachteiligen Auswirkungen auf den Boden und dessen Fruchtbarkeit waren wegen der schon frühzeitig entwickelten analytischen Bestimmungsverfahren bereits vor längerer Zeit feststellbar. So war es nur folgerichtig, daß eine kleine Zahl häufig in der Umwelt vorkommender Schwermetalle die erste und bislang noch einzige Gruppe von Stoffen ist, deren Gehalte im Boden unter bestimmten Bedingungen reglementiert sind und zwar in § 4 der Klärschlammverordnung [2]. Die dort genannten Richt- bzw. Grenzwerte untersagen die landwirtschaftliche Klärschlammverwertung strikt, wenn die genannten Werte von Cadmium und Quecksilber im Boden überschritten sind (Grenzwerte) und lassen die Verwertung beim Vorliegen anderer Metalle nur noch als Ausnahme zu, "wenn eine Beeinträchtigung des Wohls der Allgemeinheit, insbesondere eine Schädigung von Mensch und Tier, nicht zu befürchten ist" (Richtwerte).

Die Historie dieser Richt- und Grenzwerte ist etwas kurios, zeigt aber, welche Bedeutung der Beobachtung wissenschaftlicher Zusammenhänge über einen längeren Zeitraum zukommt. Die Werte gehen nämlich auf die von A. Kloke festgelegten Orientierungsdaten für tolerierbare Elementgehalte im Boden zurück, die dieser sowohl auf Grund langjähriger eigener Untersuchungen als auch auf Grund der Erhebungen von Kollegen über die häufig vorkommenden Elementkonzentrationen im Boden zusammenstellte und 1980 veröffentlichte [3]. Diese Festlegungen, in die auch bodentoxikologische Überlegungen einbezogen wurden, blieben im wesentlichen unwidersprochen und wurden für die bereits genannten Elemente unverändert in die Klärschlammverordnung 1982 übernommen [2].

Diese Reglementierung, die eigentlich nur für die Klärschlammverwertung gedacht war und dazu dienen sollte, einen übermäßigen Eintrag weiterer Schwermetallmengen in bereits "belastete" Böden zu unterbinden, hat sich bewährt und dient heute auch auf anderen Gebieten dem Schutz des Bodens. Die in der

Bundesrepublik entwickelten Vorstellungen fanden auch in etwas abgeänderter Form Eingang in die entsprechende Richtlinie der EG [4], die die landwirtschaftliche Klärschlammverwertung regelt und die im Vorjahr erlassen wurde (Tab. 1).

Belastungsermittlung und -bewertung

Richt- und Grenzwerte, die dem Schutz des Bodens vor Verunreinigungen dienen, müssen auch auf ihre Einhaltung geprüft werden können, und dafür müssen analytische Untersuchungsverfahren festgelegt werden. In der Klärschlammverordnung ist dies mit der Bestimmung des sogenannten "Gesamtgehalts" der einzelnen Schwermetalle erfolgt, der nach einem Aufschluß mit Königswasser, also mit sehr starken Säuren nach standardisierten Analysenmethoden der Deutschen Einheitsverfahren [5], ermittelt wird. Wer sich mit dem Chemismus der Schwermetalle im Boden und in wäßrigen Systemen beschäftigt hat, weiß, daß die rigorose Königswasser-Methode Schwermetalle nahezu jeder Bindungsform erfaßt und nicht geeignet ist, Aufschluß über Herkunft und Verfügbarkeit der Metalle unter bestimmten Umweltbedingungen zu geben und eine differenziertere Beurteilung der Metallbelastung des Bodens zu ermöglichen. Dem steht jedoch gegenüber, daß damit auch Metallanteile erfaßt werden, die unter extremen Umweltbedingungen sofort oder aber in sehr langen Zeiträumen nach entsprechenden Umwandlungen ihrer Bindungsform mobilisiert werden können. Dies ist im Sinne eines vorbeugenden Bodenschutzes begrüßenswert und bislang noch nicht auf Widerspruch gestoßen. In der Regel ist jedoch eine differenziertere Beurteilung der Metallgehalte erforderlich, um die Bodenbelastung sicher zu ermitteln.

Besonders die hier genannten Schwermetalle, denen aus der Sicht des Umweltschutzes und des Bodenschutzes besondere Bedeutung zukommt, liegen je nach Herkunft, die geogen, pedogen oder anthropogen sein kann, in unterschiedlicher Bindungsform im Boden vor. Möglich sind hier unlösliche Silikate, wenig lösliche Oxide und anorganische Salze (Phosphate, Carbonate, Sulfide), organische Komplexe oder wasserlösliche Salze. Die Mobilität der Metalle im Boden wird durch die Bindungsform wesentlich bestimmt; Adsorptionseffekte an organische oder anorganische Bodenbestandteile kommen als weitere Einflußfaktoren hinzu.

Für eine exakte Bewertung der Mobilität der Metalle und damit ihres Gefährdungspotentials zu einem bestimmten Zeitpunkt ist die Kenntnis der auf die einzelnen Bindungsformen entfallenden Metallanteile sehr nützlich. Diese können durch die Anwendung spezieller Extraktions- und Aufschlußmethoden auch ermittelt werden [6, 7]. Man wendet dabei reines Wasser, Neutralsalzlösungen, Komplexbildnerlösungen, schwache und starke Säuren - einzeln oder in Kombination - an. Auf diese Art und Weise läßt sich das bei Alterungsprozessen

veränderte Bindungs- und Mobilitätsverhalten von anthropogenen in den Boden eingetragenen Metallen untersuchen oder aber die Verlagerung oberflächlich in den Boden eingetragener Schwermetalle über längere Zeit recht gut verfolgen. So werden Betrachtungen bzw. Bewertungen möglicher Grundwassergefährdungen durch die Verlagerung von Metallen in tiefere Bodenschichten möglich.

Aus den Ergebnissen von Rieselfelduntersuchungen in Berlin-Kladow des Instituts für Wasser-, Boden- und Lufthygiene, die 1982 abgeschlossen wurden und in denen eine Mehrfach-Elutionstechnik mit unterschiedlichen Lösungen angewandt wurde, konnten eingehende Informationen über Mobilität und Verlagerung von Schwermetallen im Boden erhalten werden [8]. In der Abbildung 1 ist dies am Beispiel des Cadmiums dargestellt. Aus den relativen Anteilen des mit unterschiedlichen Extraktionsmitteln erfaßbaren Cadmiums (von links nach rechts steigendes Mobilitätspotential) aus drei Braunerde-Standorten im Bereich der Kladower Rieselfelder läßt sich erkennen, daß im bis zuletzt berieselten Boden der für anthropogene Einträge typische natronlaugelöslichen Anteil, d.h. das überwiegend an Huminstoffe gebundene Cd, im obersten Meter sehr erheblich ist und bis fast eine Tiefe von 2 m ausgewandert ist. Diese Fraktion wäre durch Bewirtschaftungsänderung (Humusbau) leicht mobilisierbar und könnte zu einer Belastung des tieferen Untergrundes und des Grundwassers führen. Daß schon Verlagerungsprozesse ablaufen, wird an der aktuell mobilen BaCl_2 -löslichen Fraktion (austauschbares Cd) deutlich, die insbesondere im bis zuletzt berieselten Boden einen relativ großen Cd-Anteil erfaßt. Bei der Beurteilung der Schwermetallaufnahme durch Pflanzen hilft eine solche Bestimmung der Elementbindungsformen in der Regel weiter. Am zuverlässigsten wären hier allerdings Feldversuche oder Gefäßversuche unter Praxisbedingungen, doch sind diese recht aufwendig und erfordern viel Zeit, nämlich eine Wachstumsperiode; dies ist in vielen Fällen zu lange. Da zudem die Pflanzen in recht unterschiedlichem Maße Schwermetalle aufnehmen und akkumulieren, geben Anbau- bzw. Gefäßversuche auch nur Hinweise für eine generelle Beurteilung. Man hat deshalb versucht, chemisch-physikalische Verfahren, die weniger zeitaufwendig und darüber hinaus auch sehr einfach sind, zur Beurteilung heranzuziehen.

Hier ist besonders die Neutralsalz-Extraktion mit einer schwachkonzentrierten Calciumchlorid-Lösung zu erwähnen, mit der die löslichen und sogenannten "austauschbaren" Schwermetallgehalte erfaßt werden können [9]. Diese Methode wurde insbesondere für die Elemente Cadmium und Zink im Vergleich mit Anbau- und Gefäßversuchen an verschiedenen Testpflanzen untersucht und erwies sich als sehr aussagekräftig. Die Befunde lassen sich zwar nicht ohne weiteres auf andere Schwermetalle übertragen, jedoch ist diese Einschränkung nicht allzu schwerwiegend.

Cadmium und Zink sind nämlich von den in der Klärschlammverordnung genannten sieben Schwermetallen diejenigen mit der größten bodenhygienischen Bedeutung; Cadmium wegen seiner Toxizität für Mensch und Tier und Zink wegen seiner Mobilität und großen Verbreitung in der Umwelt in deutlich höherem Maße als die anderen Schwermetalle.

ren Konzentrationen als die übrigen fünf Metalle. Das Zink ist damit als Leit-element für die anthropogene Belastung von Böden anzusehen, obwohl es aus toxikologischer Sicht eine untergeordnete Rolle spielt.

Bei den übrigen Elementen ist Abschätzung der Aufnahme durch die Pflanzen - wie schon erwähnt - nicht ohne weiteres durch die Anwendung eines Extraktionsverfahrens möglich. Bei der Beurteilung der potentiellen Gefährlichkeit dieser Elemente sind mehrere Gesichtspunkte zu berücksichtigen. Kupfer als Element mit mäßiger Mobilität im Boden ist in geringen Konzentrationen ein essentieller Mikronährstoff. Nickel weist eine noch etwas geringere Mobilität auf; Chrom und Blei sind bei normalen Boden-pH-Werten als weitgehend immobil anzusehen. Das gilt natürlich nur für drei- und nicht für sechswertiges Chrom, dem in Form der sehr wasserlöslichen Chromate/Dichromate ein hohes Toxizitätspotential zukommt. Blei und Chrom in Klärschlamm und Komposten sind jedoch für den Boden und damit für den Pflanzenbau von untergeordneter Bedeutung.

Ein unlängst veröffentlichter Bericht über die Belastung von Ackerböden in Hessen [10], dem mehr als 2000 Bodenanalysen zugrunde liegen, vermittelt ein gutes Bild über die Schwermetallgehalte in Böden und ihre Bewertung aus der Sicht der Richt- und Grenzwerte der Klärschlammverordnung. Aus den Tabellen 2 und 3 wird ersichtlich, wie unterschiedlich die Belastung der Böden erscheint; sie ist davon abhängig, ob ein mäßig starkes Aufschlußmittel ($2n\text{-HCl}$) oder aber Königswasser verwandt wurde, um die Metalle zur analytischen Bestimmung in Lösung zu bringen. Dabei wird bei den nach Königswasseraufschluß erhaltenen Werten aber auch eine Besonderheit der hessischen Böden deutlich, nämlich die in einer Vielzahl von Bodenproben geogen bedingten hohen Nickelgehalte; etwa 50% aller Proben wurden als sehr hoch oder sogar überhöht belastet eingestuft. Pflanzenuntersuchungen der hessischen Landwirtschaftlichen Untersuchungs- und Forschungsanstalt (LUFA) in Kassel haben jedoch ergeben, daß diese geogene Nickelbelastung als nicht oder nur sehr gering pflanzenverfügbar anzusehen ist.

In derartigen Fällen ist also der nach Königswasseraufschluß ermittelte Gesamtgehalt allein nicht maßgebend und sollte durch die Untersuchung des mobilen Anteils des Schwermetalls im Boden ergänzt werden. Dabei sollte eine einfache und überall anwendbare Untersuchungsmethode angewandt werden, um die landwirtschaftliche Klärschlamm-Verwertung nicht mit hohen Zusatzkosten zu belasten.

Folgerungen für die Zukunft

Inzwischen liegen nun längere Erfahrungen mit der Klärschlammverordnung und ihren Richt- und Grenzwerten für Schwermetalle im Boden vor. Zieht man ein Fazit, speziell im Hinblick auf die für 1988 vom Bund beabsichtigte Über-

prüfung dieser Verordnung, so kommt man zu folgenden Ergebnissen:

1. Im Normalfall haben sich die Festlegungen bewährt. Beim Cadmium (Bodenwert bisher 3 mg/kg) könnten die Anforderungen verschärft werden, um zu verhindern, daß stark belastete Standorte künftig noch weiteren Cadmiumbelastungen ausgesetzt werden. Auch sollte der gesamte Eintrag dieses Elements in den Boden - so beispielsweise auch aus Kunstdünger oder Luftverunreinigungen - stärker Beachtung finden.
2. Auf Standorten mit leichten oder sauren Böden, in denen mit einer stärkeren Mobilisierung eingetragener Schwermetalle gerechnet werden muß, sollte die durch die Verordnung mögliche Belastung nur teilweise ausgeschöpft werden. Durch Untersuchungen des Mobilitätsverhaltens der Schwermetalle und der aktuellen Aufnahme durch Pflanzen sollte der zulässige Bereich ermittelt werden.
3. Betriebliche Maßnahmen zur Verminderung der Schwermetallableitung mit den Abwässern, für die es erfreuliche Beispiele aus jüngster Zeit gibt, und eine intensivere Kontrolle potentieller Verschmutzer sind geeignet und notwendig, die Klärschlämme künftig von Schwermetallen zu entlasten [11, 12] (Tabelle 4). Dies muß eines der Ziele künftigen Gewässerschutzes sein, um nicht dem Bodenschutz vermeidbare Belastungen aus anderen Bereichen aufzubürden.

Literatur

1. Der Bundesminister des Innern: Bodenschutzkonzeption der Bundesregierung. Bundestagsdrucksache 10/2977 vom 7. März 1985. Broschüre 229 S., Verlag W. Kohlhammer, Stuttgart - Berlin - Köln - Mainz, 1985
2. Der Bundesminister des Innern: Klärschlammverordnung (AbfKlärV) vom 25. Juni 1982. Bundesgesetzblatt I, 1982, 734 - 736 m. Anhang 737 - 739
3. Kloke, A.: Richwerte '80. Orientierungsdaten für tolerierbare Gesamtgehalte einiger Elemente in Kulturböden. Mitt. d. Verb. Dt. Landw. Unters.- u. Forschungsanst. (VDLUFA) 1980, H. 1 - 3, 9 - 11
4. Der Rat der Europäischen Gemeinschaften: Richtlinie des Rates vom 12. Juni 1986 über den Schutz der Umwelt und insbesondere der Böden bei der Verwendung von Klärschlamm in der Landwirtschaft (86/278/EWG). Amtsbl. d. Europ. Gemeinsch. v. 4.7.1986, Nr. L181/6 - L181/9 m. Anhängen L181/10 - L181/12

5. Fachgruppe Wasserchemie in der Gesellschaft Deutscher Chemiker in Gemeinschaft m. d. Normenausschuß Wasserwesen (NAW) im DIN (Deutsches Institut für Normung e.V.): Deutsche Einheitsverfahren zur Wasser-, Abwasser- und Schlammuntersuchung, 3. Aufl., Lieferung 1 - 16 (1986), Kationen Gruppe E = DIN 38406, Aufschluß mit Königswasser S 7 = DIN 38414, Teil 7
6. Sauerbeck, D.R. und Rietz, E.: Soil-chemical evaluation of different extractants for heavy metals in soils. Proc. of a Workshop held at Stevenage, May 25 - 26, 1982: "Environmental effects of organic and inorganic contaminants in sewage sludge", S. 147 - 160, D. Reidel Publ. Co., Dordrecht - Boston - London, 1983
7. Leschber, R. und Hollederer, G.: Elution von Müllverbrennungsschlacke. WaBoLu-Heft 4/1985, 47 S., herausgeg. v. Institut f. Wasser-, Boden- u. Lufthygiene d. Bundesgesundheitsamtes, Berlin, 1985
8. Aurand, K., Dizer, H., Filip, Z., Milde, G., Neumayr, V. und Seidel, K.: Vergleichende Untersuchungen an langfristig mit Abwasser belasteten Böden zur Beurteilung der Reinigungsvorgänge durch den Untergrund bei der künstlichen Grundwasseranreicherung. Forschungsbericht BMFT-T 84-104, 248 S., 68 Abb., 30 Tab., Vertrieb Fachinformationszentrum GmbH, Eggenstein-Leopoldshafen 2, 1984
9. Sauerbeck, D.R. und Styperek, P.: Predicting the cadmium availability from different soils by CaCl_2 -extraction. Proc. of the 3rd Internat. Sympos. held at Brighton Sept. 27 - 30, 1983: "Processing and use of sewage sludge", S. 431 - 434, D. Reidel Publ. Co., Dordrecht - Boston - Lancaster, 1984
10. Der Hessische Minister für Landwirtschaft und Forsten: Bericht zur Schwermetall-Situation landwirtschaftlich genutzter Böden in Hessen (Schwermetallbericht). Reihe Die kleine Hessen - Biothek, II u. 43 S., ISBN 3-89051-041-8, Eigenverlag, Wiesbaden, 1986
11. Bischofsberger, W. und Ruf, M.: Herkunft und Verbleib von Schwermetallen im Abwasser und Klärschlamm der Landeshauptstadt München. Ber. aus Wassergütewirtsch. u. Gesundheitsingenieurwesen Inst. f. Bauingenieurwesen V, Techn. Univ. München, Bd. 34, 252 S., Eigenverlag, München, 1981
12. Bundesamt für Umweltschutz Bern: Gewässerschutzstatistik, Schriftenreihe Umweltschutz Nr. 46, Bern, 1985

Tab. 1: Grenzwerte bzw. Richtwerte für Schwermetallgehalte in Klärschlämmen und Böden gemäß Klärschlammverordnung und EG-Richtlinie;
Angaben in mg Metall/kg Schlamm-trockenmasse bzw. mg Metall/kg lufttrockener Boden

Schwer-metall	S c h l a m m		B o d e n	
	Klärschlamm-verordnung	EG-Richtlinie	Klärschlamm-verordnung	EG-Richtlinie
Blei	1200	750-1200	100	50-300
Cadmium	20	20- 40	3	1- 3
Chrom	1200	b.n.f.	100	b.n.f.
Kupfer	1200	1000-1750	100	50-140
Quecksilber	25	16- 25	2	1- 1,5
Zink	3000	2500-4000	300	150-300
Nickel	200	300- 400	50	30- 75

b.n.f. = bisher nicht festgelegt

Tab. 2: Schwermetallgehalte hessischer Ackerböden nach Erhebungen 1979/80, Metallbestimmung in 2223 Proben nach Extraktion mit 2n-HCl, Quecksilber in 224 Proben nach Königswasser aufschluß, Angaben in % der Probenanzahl bzw. in mg Metall/kg Boden.

	bis % vom Grenzwert	-5	-10	-25	-50	-100	> 100	Grenzwert* mg/kg	Minimalwert mg/kg	Maximalwert mg/kg	Mittelwert mg/kg
Bewertung	sehr niedrig	niedrig	mittel	hoch	sehr hoch	überhöht					
Cadmium	37,4	53,5	8,2	0,6	0,1	0,2	2,5	0,1	3,8	0,21	
Chrom	72,2	20,4	7,2	0,2	0,0	-	100	0,3	51,3	27	
Blei	0,0	2,8	80,3	15,2	1,5	0,2	100	4,2	246,2	22	
Kupfer	38,5	48,8	11,5	0,8	0,3	0,1	100	1,4	160,0	11	
Nickel	28,4	36,9	29,3	5,1	0,3	0,0	50	0,1	59,6	33	
Zink	44,1	48,3	6,5	0,8	0,3	0,0	250	3,4	255,0	54	
Quecksilber	25,9	37,5	33,9	2,2	0,5	--	1,0	0,01	0,88	0,11	

* Grenzwerte in Hessen 1978

Tab. 3: Schwermetallgehalte hessischer Ackerböden nach Erhebungen 1981 und 1983, Metallbestimmung in 2076 Proben nach Königswassereraufschluß, Angaben in % der Probenanzahl bzw. in mg Metall/kg Boden.

bis % vom Grenzwert	-5	-10	-25	-50	-100	> 100	Grenz- wert* mg/kg	Minimal- wert mg/kg	Maximal- wert mg/kg	Mittel- wert mg/kg
Bewertung	sehr niedrig	niedrig	mittel	hoch	sehr hoch	über- höht				
Cadmium	86,6	11,7	1,0	0,4	0,0	3	0,1	2,4	0,12	
Chrom	0,0	1,0	30,7	54,0	9,0	5,3	100	8,3	384,1	38,9
Blei	0,0	1,4	67,6	27,5	3,0	0,5	100	5,5	625,6	24,5
Kupfer	4,0	20,2	59,7	13,6	2,0	0,5	100	2,2	630,0	21,5
Nickel	0,1	0,7	13,3	31,5	38,4	16,0	50	2,0	596,4	37,6
Zink	0,0	6,3	66,9	23,6	2,9	0,3	300	17,7	432,0	66,2
Quecksilber	80,0	16,5	2,4	0,5	0,5	0,1	2	0,01	2,2	0,10

* Grenz- bzw. Richtwerte der Klärschlammverordnung [2]

Tab. 4: Mittlere Schwermetallgehalte in schweizer Klärschlämmen 1978 - 1983; aufgeführt sind nicht gewichtete Mittelwerte von mindestens zwei Untersuchungen pro Jahr durch die Eidgenössische Forschungsanstalt für Agrikulturchemie und Umwelthygiene in Liebefeld-Bern.

Schwer-metall	Schwei-zer Grenz-wert	1978	1979	1980	1981	1982	1983
		Gehalte in mg Metall/kg Trockenmasse					
Blei	1.000	564,0	504,0	500,0	502,0	416,0	330,8
Cadmium	30	15,3	18,9	14,1	16,0	11,0	6,5
Chrom	1.000	399,0	376,0	394,0	214,0	203,0	188,1
Cobalt	100	43,0	18,0	14,0	20,0	10,0	17,6
Kupfer	1.000	514,0	531,0	508,0	542,0	431,0	403,8
Molybdän	20	9,0	9,0	10,0	14,0	11,0	10,7
Nickel	200	95,0	84,0	77,0	89,0	89,0	77,0
Zink	3.000	2.305,0	2.371,0	2.251,0	1.057,0	1.771,0	1.708,2
Anzahl der Proben		102	109	111	171	172	269

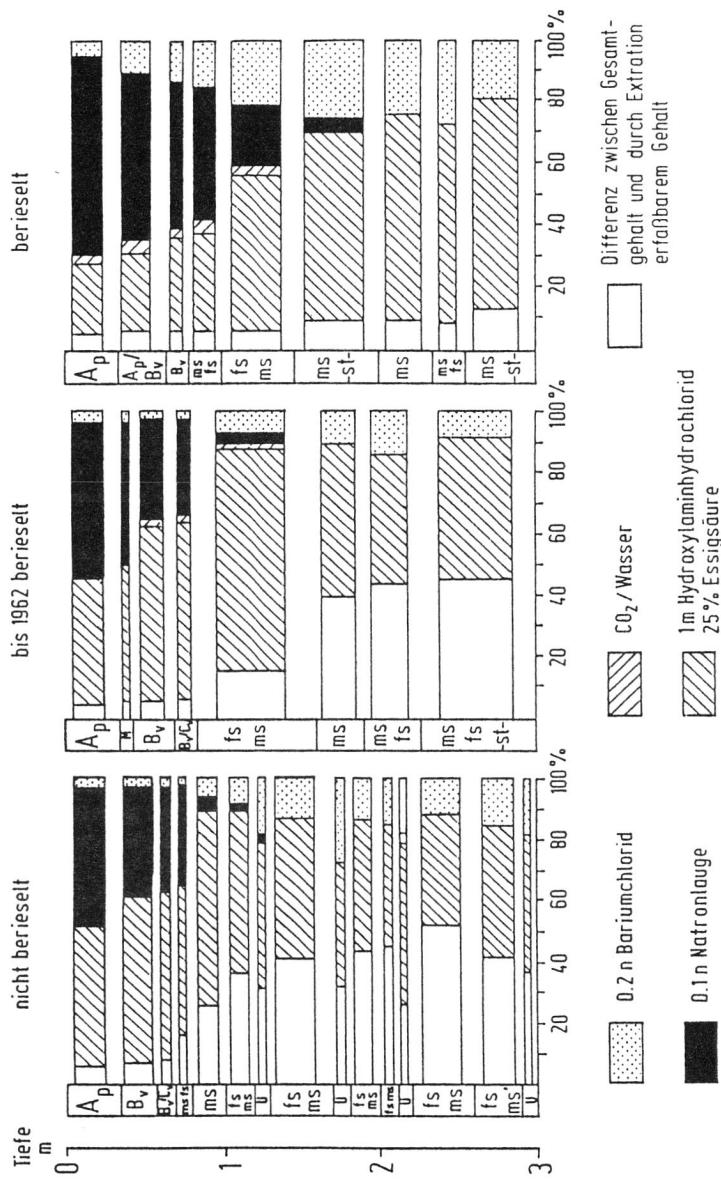


Abb. 1: Veränderung der Bindungsformen des Cadmiums mit der Bodentiefe auf nicht oder unterschiedlich lange mit Abwasser berieselten Braunerden-Standorten in Berlin-Kladow

Blei im Trinkwasser und Abhilfestrategien

E. Meyer

Zusammenfassung

Die Verwendung von Bleirohren als Hausanschlußleitungen und als Haustandlungsrohre führt zu einer Bleikontamination des Trinkwassers. Das Ausmaß der Kontamination hängt von der Verweilzeit des Wassers in den Rohren und der Wasserbeschaffenheit ab; Überschreitungen des Grenzwertes der Trinkwasserverordnung sind bei jeder Wasserbeschaffenheit möglich.

Unter ungünstigen Bedingungen kann die Bleiaufnahme mit dem Trinkwasser zur bestimmenden Größe für die Gesamtleibleabsorption des Menschen werden. So sind oft - insbesondere im Hinblick auf Säuglinge, Kleinkinder und andere Risikogruppen - Abhilfemaßnahmen erforderlich.

Das Problem von Blei im Trinkwasser wird ausschließlich dadurch hervorgerufen, daß Trinkwasser in Blei fortgeleitet wird. Die Zufuhr an Blei über das Trinkwasser im Verhältnis zur Zufuhr über die Nahrungsmittel und über die Luft ist vernachlässigbar gering, sofern man für die Aufnahme des Verbrauchers die Qualität des vom Versorgungsunternehmen abgegebenen Trinkwassers zugrunde legen kann.

Tabelle 1 zeigt hierzu die Auswertung von Analysenergebnissen, die aufgrund der Trinkwasser-Verordnung gewonnen wurden und die sich auf die Versorgung von etwa 10 Millionen Einwohnern beziehen [1]. Hiernach werden 92% der Einwohner mit einem Wasser versorgt, dessen Bleikonzentration unter 12% des Grenzwertes der Trinkwasserverordnung liegt; in der Mehrzahl der Fälle liegen die Konzentrationen sogar unter der Nachweisgrenze. Bei den höheren Werten in Tabelle 1 ist zu vermuten, daß sie durch Einflüsse der Probenahmeleitung oder durch unzureichende Analysenverfahren verursacht wurden.

Dagegen kann in den Fällen, in denen Bleirohre in größerem Umfang in einer Hausinstallation eingebaut sind, die Konzentration im Trinkwasser den derzeitigen Grenzwert um ein Mehrfaches übersteigen. Die auftretenden Konzentrationen sind dabei außer von der Werkstoffbeschaffenheit auch von der chemischen Wasserbeschaffenheit und den Betriebsbedingungen in der Hausinstallation - insbesondere von der Verweilzeit in der Leitung - abhängig.

In Neubauten sollen daher Bleirohre für die Trinkwasser-Hausinstallation nicht mehr eingesetzt werden. Diese Forderung ist in der DIN 2000 (Ausgabe 1973) [2] so formuliert: "Die Verwendung von Bleirohren ist gesundheitlich bedenklich, da sich Blei lösen und im Trinkwasser anreichern kann. Für neue Trinkwasserleitungen sollen daher Bleirohre nicht mehr verwendet werden".

In Altbauten sind noch in erheblichem Umfang Hausinstallationen aus Bleirohren vorhanden; ebenso ist ein wesentlicher Anteil der Hausanschlußleitungen in Blei ausgeführt. Unter Umständen können diese Bleirohre eine Gesundheitsgefährdung für den Verbraucher darstellen.

Die Kenntnis über die gesundheitsschädlichen Wirkungen der Verwendung von Bleirohren für die Fortleitung von Trinkwasser sind seit der Antike bekannt [3]. Dennoch wurde mit dem Wiederbeginn der zentralen Trinkwasserversorgung im vorigen Jahrhundert vorwiegend Blei für Hausinstallationen, Hausanschlüsse und teilweise sogar für Versorgungsleitungen verwendet. Als Ursache für diese Beliebtheit ist die leichte Verarbeitbarkeit des Materials und die geringe Anfälligkeit gegen örtliche Korrosion zu sehen. Bis in die dreißiger Jahre unseres Jahrhunderts wurden in Deutschland Bleirohre in großem Umfang verwendet. Teilweise, so zum Beispiel in Württemberg und Bayern war jedoch schon sehr früh ihre Verwendung wegen der zu befürchtenden Gesundheitsschäden untersagt [4, 5]. 1936 endete der Einbau der Bleirohre durch ein Verbot als Folge von Rohstoffbewirtschaftungsmaßnahmen. Nach dem Krieg wurden nur noch in Einzelfällen Hausinstallationen aus Bleirohren ausgeführt.

Mit der Ausweitung der zentralen Trinkwasserversorgung und deren Ausdehnung auf eine größere Zahl von Städten traten an verschiedenen Orten Bleivergiftungen auf [6, 7]. Meist wurde daraufhin durch eine Änderung der Trinkwasseraufbereitung die Lösung von Blei soweit unterdrückt, daß keine akuten Vergiftungsfälle mehr unter der Bevölkerung beobachtet wurden.

Akute Bleivergiftungen werden zwar zur Zeit nur selten bekannt [8]; jedoch haben die zunehmenden Kenntnisse über die chronische Toxizität von geringen Mengen Blei [9] zu einem erneuten Interesse für den Übergang von Blei in das Trinkwasser geführt.

Das Ausmaß des Übergangs von Blei auf das Trinkwasser ist von der Wasserbeschaffenheit, den Entnahmegewohnheiten, der Leitungslänge und vom Alter der Rohre abhängig. Da jedoch seit etwa 45 Jahren nur noch in Ausnahmefällen Bleirohre in der Hausinstallation eingebaut werden und seit etwa 10 Jahren auch Hausanschlußrohre kaum noch in Blei ausgeführt werden, kann man annehmen, daß in den Rohren die Bildung von Deckschichten abgeschlossen ist,

und daß diese sich in einem stationären Zustand gegenüber dem Wasser befinden. Die Deckschichten bestehen aus Korrosionsprodukten des Bleis und aus Ablagerungen aus dem Wasser. Entsprechend der Löslichkeit der Bleikorrosionsprodukte geht Blei in das Trinkwasser über. Hinsichtlich der Wasserbeschaffenheit sind der pH-Wert und die Bindungsformen der Kohlensäure, insbesondere die Konzentration an Carbonationen, für das Lösungsverhalten der Deckschichten von entscheidender Bedeutung. Niedrige pH-Werte und geringe Carbonatkonzentrationen begünstigen den Übertritt von Blei-Ionen in das Wasser.

Die Konzentrationen der verschiedenen Ionen der Kohlensäure hängen über Gleichgewichtsbeziehungen voneinander ab. Zur Charakterisierung des Kohlensäuresystems wird die Säurekapazität bis pH 4,3 nach DIN 38409/Teil 7 verwendet. Ihr Wert entspricht im pH-Bereich von 6,5 bis 8 etwa der Konzentration an Hydrogencarbonationen. Die Kurzbezeichnung lautet K_S 4,3*

So werden in sauren Wässern mit geringen Konzentrationen an Carbonat-Ionen die höchsten Bleikonzentrationen festgestellt. Eine Anhebung des pH-Wertes im zulässigen Rahmen [10] führt eindeutig zu einer Reduzierung der möglichen Bleigehalte im Trinkwasser und ist aus dieser Sicht zu befürworten. Wege[n] der Möglichkeit der Ausfällung von Calciumcarbonat ist eine Überschreitung des pH-Wertes, bei dem das Wasser an Calciumcarbonat gesättigt ist, nicht möglich. Bei Trinkwässern mit hohen Calciumkonzentrationen und hohen Konzentrationen an Carbonat-Ionen ist dies bereits bei den natürlichen pH-Werten um 6,8 der Fall, so daß hier eine Anhebung des pH-Wertes nicht möglich ist.

Neue theoretische Berechnungen [11] unter Berücksichtigung der Löslichkeit als Bleikarbonatkomplex haben gezeigt, daß die Gesamtlöslichkeit von Blei in praktisch allen Trinkwässern höher liegt als 50 µg/l; für Wässer mit pH-Werten unter 8 liegt die Sättigungskonzentration über 100 µg/l. Es kommt hinzu, daß Blei auch in Form abgelöster feinsten Teilchen der Korrosionsprodukte ausgetragen werden kann.

Die Ergebnisse praktischer Untersuchungen an Installationen bestätigen diese Überlegungen. Tabelle 2 zeigt einen Auszug aus dem Bericht des Department of the Environment des United Kingdom über Blei im Trinkwasser [12]. Hier wurden Wasserproben aus Blei- und Blei-Kupfer-Mischinstallationen entnommen und auf ihren Bleigehalt untersucht. Eine Probenahme erfolgte morgens als erste Wasserentnahme, die zweite im Laufe des Tages. In der Tabelle ist der prozentuale Anteil der Wasserproben angegeben, der Bleigehalte über 100 µg/l aufwies. Dabei sind die Wässer nach dem pH-Wert und der Säurekapazität bis pH 4,3 zu unterscheiden. Die Tabelle zeigt, daß praktisch bei jeder Beschaffenheit von Trinkwasser in bezug auf diese beiden Parameter Überschreitungen des Wertes von 100 µg/l vorkommen. Ein besonders hoher Teil von Überschreitungen erfolgt jedoch unverkennbar bei niedrigen pH-Werten.

Die genaue Auswertung zeigt auch, daß in diesen Fällen wesentlich höhere Konzentrationen auftreten, als bei den anderen Wässern. Untersuchungser-

gebnisse über Bleikonzentrationen in Trinkwasser, das durch Bleileitungen geflossen ist oder in ihnen gestanden hat, sind in sehr großer Zahl veröffentlicht. Sie alle bestätigen im wesentlichen die dargelegten Ergebnisse.

Die Aufnahme von Blei durch den Verbraucher wird bei gegebener Wasserbeschaffenheit und Anschlußsituation von seinen Verbrauchsgewohnheiten bestimmt. Ein wesentlicher Teil des zum Verzehr bestimmten Wassers wird im Laufe des Tages entnommen. Für dieses Wasser können kürzere Standzeiten in der Installation angenommen werden. Wegen der Abhängigkeit der übertretenden Bleimenge von der Stagnationsdauer sind bei den tagsüber entnommenen Proben geringere Werte zu erwarten als bei den Proben nach Stagnation über Nacht.

Bild 1 zeigt das Ergebnis einer Untersuchung von Wasserproben aus einer Blei-Hausinstallation, in der an Calciumcarbonat gesättigtes Wasser mit einem pH-Wert von 7,4 und einer Säurekapazität bis pH 4,3 von $3,4 \text{ mol/m}^3$ verteilt wird.

Die Proben wurden immer dann entnommen, wenn auch Wasser zum Verzehr entnommen wurde. Es zeigte sich, daß bei allen Proben, auch bei den im Laufe des Tages entnommenen, stark erhöhte Bleigehalte im Trinkwasser vorlagen. Dies Ergebnis läßt vermuten, daß auch für den Bleiübergang aus Bleirohren in das Trinkwasser eine ähnliche Zeitabhängigkeit besteht, wie sie für andere metallische Werkstoffe festgestellt wurde, nämlich ein rascher Anstieg in den ersten 2 Stunden der Standzeit, dann eine allmähliche weitere Zunahme [13]. Der Mittelwert der in diesen Proben festgestellten Bleikonzentrationen liegt bei $170 \mu\text{g/l}$.

Der Grenzwert der Trinkwasserverordnung von $40 \mu\text{g/l}$ ist so festgesetzt, daß auch bei lebenslangem Gebrauch des Wassers eine Schädigung der menschlichen Gesundheit nicht zu befürchten ist [16]. Aus toxikologischer Sicht [9] scheint die Belastung, die sich bei Einhaltung dieses Grenzwertes ergibt, für den Erwachsenen noch tolerabel zu sein. Für Klein- und Schulkinder jedoch, die im Verhältnis zum Erwachsenen einen erhöhten Nahrungsmittel- und Wasserbedarf und zudem noch eine höhere Resorptionsquote haben, dürfte bei Ausschöpfung der bestehenden Normen die toxikologisch eben noch vertretbare Belastungsgrenze erreicht sein.

Eine besondere Risikogruppe stellen die Säuglinge dar, die mit rehydratisierter Trockenmilch ernährt werden. Bild 2 zeigt für einen solchen Fall die Bleikonzentrationen in einem Wasser, das zur Zubereitung von Säuglingsnahrung verwendet wird. Es handelt sich dabei um eine Wohnung im dritten Stock mit Bleirohrinstallationen. In diesem Wasser liegt der übliche Bleigehalt nach Stagnation über Nacht bei $90 \mu\text{g/l}$. Mehr als die Hälfte dieses Wertes wurde als durchschnittlicher Bleigehalt des Trinkwassers in der Säuglingsnahrung festgestellt. Im Anschluß an diese Untersuchungen ließen die Eltern auf Anweisung das Wasser gründlich ablaufen. Daraufhin wurde durchschnittlich ein Wert von $30 \mu\text{g/l}$ festgestellt. Es kann aufgrund von Paralleluntersuchungen angenommen

werden, daß etwa dieser Wert sich bei ständigem Durchfluß unter den gegebenen Bedingungen einstellt. Eine weitere Reduzierung an dieser Zapfstelle ist also nicht möglich.

Die Beispiele zeigen, daß ein Verbraucher, der aus Bleirohren mit Trinkwasser versorgt wird, gesundheitlich bedenkliche Mengen an Blei aufnehmen kann. Beträgt die durchschnittliche Bleikonzentration mehr als 100 µg/l, so kann angenommen werden, daß diese Menge mit mehr als 50% an der gesamten Bleiaufnahme der betroffenen Verbraucher beteiligt ist [9]. Auch wenn nur schätzungsweise 10% der Bevölkerung hiervon betroffen sind, stellt das Problem des Übergangs von Blei in Bleirohren derzeit das größte Problem der Qualitätsveränderung des Trinkwassers bei der Fortleitung dar.

Eine weitere Ursache für Blei im Trinkwasser können verzinkte Stahlrohre sein. Aus technischen Gründen enthält das verarbeitete Zink 0,6 bis 0,8% Blei. Mit der Auflösung der Zinkschicht geht zwangsläufig auch Blei in das Trinkwasser über. Entscheidend für die Höhe der Bleiabgabe ist dabei die Auflösungsgeschwindigkeit der Schicht. Die Abhängigkeit dieses Prozesses von der Wasserbeschaffenheit ist in Versuchsanlagen untersucht worden; die Ergebnisse wurden an anderer Stelle ausführlich dargestellt [17]. Eine besonders schnelle Auflösung der Zinkschicht findet in harten Wässern mit niedrigem pH-Wert statt. Bild 3 zeigt die unter diesen Bedingungen festgestellten Bleikonzentrationen im Wasser. Wie aus der Darstellung hervorgeht, können auch in verzinkten Stahlrohren unter ungünstigen Bedingungen Überschreitungen des Grenzwertes für Blei vorkommen. Bei der Bewertung sind jedoch zwei wesentliche Unterschiede zu berücksichtigen. Zum einen ist die maximale Beeinträchtigung mit 60 µg/l wesentlich geringer als bei Bleirohren, zum anderen handelt es sich um einen zeitlich beschränkten Vorgang. Bleikonzentrationen in der erwähnten Höhe treten nur in solchen Wässern auf, in denen ein rascher Abtrag der Zinkschicht stattfindet. Mit dem Verschwinden der Schicht gehen auch die Bleikonzentrationen zurück. In den Versuchsanlagen war dies bereits nach zwei Jahren der Fall. In Wässern mit langsamem Abtrag der Verzinkungsschicht, in denen die Bleibelastung über längere Zeit bestehen bleibt, erreicht sie jedoch nicht eine Höhe, die in der Nähe des Grenzwertes der Trinkwasserverordnung liegt.

Bis vor einigen Jahren war die Verwendung bleihaltiger Lote zur Verbindung von Kupferrohren zulässig. Es wurden jedoch hierdurch nach den vorliegenden Untersuchungen keine Bleikonzentrationen erreicht, die für die Aufnahme durch den Menschen bedeutungsvoll gewesen wären.

Zur Orientierung über die gesundheitliche Bedeutung der Bleiaufnahme durch den Menschen kann man drei Bezugsgrößen heranziehen:

- WHO-Grenzwert: 0,1 mg Blei pro Liter Wasser
- EG-Grenzwert: 0,05 mg Blei pro Liter Wasser
- FAO/WHO-Grenzwert: 3 mg Blei pro Woche für die Aufnahme aus allen Quellen; dieser als "vorläufig duldbare wöchentliche Höchstmenge" bezeichnete Wert gilt ausdrücklich nicht für Kinder.

Die Belastung des Menschen kann jedoch nicht alleine durch die Schätzung der Aufnahme aus allen Quellen durchgeführt werden; vielmehr muß die unterschiedliche Absorptionsquote für Blei aus den verschiedenen Quellen berücksichtigt werden. In der Literatur [18, 19] werden für diese Quoten Werte im folgenden Bereich angenommen: für feste Nahrungsmittel zwischen 5 und 10%, für Getränke zwischen 10 und 30% und für die Belastung aus der Luft etwa 35%.

Bild 4 zeigt eine geschätzte Verteilung der aufgenommenen und der absorbierten Bleimengen aus den verschiedenen Quellen. Die Darstellung geht von folgenden Annahmen aus:

- Mit den Nahrungsmitteln - ohne Trinkwasser - werden täglich 121 µg Blei aufgenommen. Dieser Wert entspricht dem Medianwert der Bleiaufnahme eines männlichen Erwachsenen durch Lebensmittel ohne Berücksichtigung des Trinkwassers nach dem ZEBS-Bericht 1984 [21].
- Bei einer Bleikonzentration im Trinkwasser von 9 µg/l und einem Konsum von 2 Litern pro Tag werden täglich 18 µg Blei aufgenommen.
- Bei einer Bleikonzentration in der Luft von 1 µg/m³ und einer eingetauschten Luftmenge von 15 m³ werden täglich 15 µg Blei der Lunge zugeführt.
- Die Absorptionsquote aus der Nahrung beträgt 8%, aus dem Trinkwasser 10% und aus der Luft 35%. Bei den Nahrungsmitteln wurde eine Durchschnittsquote angenommen, beim Trinkwasser dagegen ein Wert am unteren Ende des Quotenzbereichs in der Literatur.

Unter diesen Annahmen trägt das Trinkwasser ungefähr mit 10% sowohl zur Aufnahme wie zur absorbierten Menge bei. Es muß jedoch ein wesentlicher Unterschied zwischen dem Trinkwasser und anderen Nahrungsmitteln beachtet werden. Letztere stammen praktisch immer aus unterschiedlichen Quellen und somit liegt die tatsächliche Belastung des einzelnen in der Nähe der durchschnittlichen Belastung der Bevölkerung. Das Trinkwasser wird jedoch meist eine Entnahmestelle entnommen, und je nach Art der Hausinstallation wird das Trinkwasser kaum oder ganz beträchtlich durch Blei kontaminiert sein. Beim Vorhandensein von Bleirohren kann der in der Darstellung angenommene Wert von 9 µg Pb/l deutlich überschritten werden. In solchen Fällen kann das Trinkwasser für das Individuum die entscheidende Bleibelastungsquelle sein. Bild 5 zeigt den prozentualen Anteil des Wassers zur Gesamtbleiaufnahme bei unterschiedlichen Konzentrationen im Trinkwasser [14]. Bei Annahme durchschnittlicher Belastung aus den anderen Quellen und einer Bleibelastung des Trinkwassers von ca. 70 µg/l (Bild 1) ergibt sich ein Anteil des Trinkwassers von etwa 70% an der Gesamtbelastung durch Blei.

Auch unter diesen ungünstigen Bedingungen wird durch die Gesamtzufluhr der WHO-Grenzwert für den Erwachsenen nur ganz knapp überschritten. Diese verhältnismäßig günstige Situation hinsichtlich der gesundheitlichen Bedeutung der Grenzwertüberschreitung von Blei im Trinkwasser ist jedoch nicht von Erwach-

senen auf Kinder übertragbar. Hierbei spielt das geringere Körpergewicht, die höhere Stoffwechselaktivität und die höhere Absorptionsquote eine Rolle.

Die gewichtsspezifische Bleiaufnahme bei männlichen Erwachsenen liegt nach den genannten Belastungsannahmen bei etwa 15 µg pro kg Körpergewicht und Woche. Abschätzungen von Ohnesorge [20] auf der Basis von Literaturdaten zeigen, daß bei einem Bleigehalt des Trinkwassers von 9 µg/l die gewichtsspezifische Bleizufuhr bei nichtgestillten Säuglingen etwa doppelt so groß ist. Tabelle 4 zeigt die Auswirkung unterschiedlicher Bleikonzentration im Trinkwasser auf die gewichtsspezifische Gesamtlebiaufnahme bei Säuglingen.

Berücksichtigt man neben dem geringeren Körpergewicht auch die höhere Absorptionsquote des Säuglings, so steigt die effektive Bleibelastung gegenüber der des Erwachsenen noch stärker an. Unter Zugrundelegung der Belastungswerte aus Tabelle 3 und einer Absorptionsquote von 50% für den Anteil aus dem Wasser ergeben sich die in Tabelle 4 angegebenen Belastungswerte. Die Tabelle zeigt, daß Kleinkinder, zu deren Ernährung Wasser mit 9 µg Pb/l verwendet wird, einer effektiven Bleibelastung von 11,7 µg pro kg Körpergewicht und Woche ausgesetzt sind. Diese Belastung ist etwa siebenmal so groß wie diejenige von Erwachsenen mit 1,7 µg Pb pro kg Körpergewicht und Woche. Wird der Grenzwert der Trinkwasser-Verordnung ausgeschöpft, so beträgt die körpergewichtsbezogene effektive Bleibelastung der Kleinkinder das Zehnfache der entsprechenden Erwachsenenbelastung.

Säuglinge sind also als besondere Risikogruppe unter der Allgemeinbevölkerung anzusehen. Weil bei ihnen die Bleiabsorption zum größten Teil durch die Zufuhr über das Trinkwasser bestimmt wird, läßt sie sich wirksam nur durch eine Senkung der Bleikonzentration im Trinkwasser vermindern. Eine andere Situation liegt unter Umständen lediglich bei Kindern in industriellen Ballungsgebieten vor, in denen der Blei-Emissionswert der Luft stark über dem Durchschnitt liegt.

Trotz fehlender epidemiologischer Berichte über die Abhängigkeit kindlicher Gesundheitsstörungen von der Bleikonzentration im Trinkwasser sollte im Sinne einer Risikominimierung zur Ernährung von Säuglingen auf die Verwendung von abgepacktem bleiarmem Wasser zurückgegriffen werden, wenn aufgrund des Vorhandenseins von Bleileitungen eine Überschreitung des Grenzwertes der Trinkwasser-Verordnung anzunehmen ist.

Als weitere Risikogruppen können vermutlich Schwangere, Personen mit deutlich erhöhtem Wasserbedarf wie Diabetiker und Schwerstarbeiter sowie beruflich bleivorbelastete Personen angesehen werden.

Bei einer eindeutig zu lokalisierenden Bleibelastungsquelle, wie sie die Hausinstallation bildet, stellt sich die Frage nach Abhilfemaßnahmen. Traditionell werden zur Minderung von Korrosionsvorgängen im Trinkwasserbereich Wasseraufbereitungsmaßnahmen angewendet. Im Hinblick auf den Lebensmittelcharakter des Trinkwassers sind die Möglichkeiten hierzu begrenzt und durch die Trinkwasseraufbereitungs-Verordnung geregelt. Maßnahmen zur Erhöhung des pH-

Wertes haben sich in der Vergangenheit sehr gut zur Minderung der Bleigehalte bewährt. Sie reichen jedoch nicht aus, um die Einhaltung des Grenzwertes der Trinkwasser-Verordnung zu gewährleisten. Die Einstellung des pH-Wertes wurde durch die Neufassung der Trinkwasser-Verordnung soweit vorgeschrieben, wie dies im Rahmen einer gesicherten Trinkwasserversorgung möglich war.

Als weitere wasserseitige Möglichkeit zur Minderung einer Bleiabgabe ist die Möglichkeit einer Phosphatdosierung im Gespräch. Die Bedingungen, unter denen eine ausreichende Wirkung erreicht wird, sind bisher nicht bekannt. Obendrein ist eine zentrale Dosierung problematisch, da diese Maßnahme von vielen anderen Abnehmern in einem Versorgungsgebiet im allgemeinen nicht benötigt wird. Eine dezentrale, nur auf Bleihausinstallationen beschränkte Dosierung ist wegen der mangelhaften Zuverlässigkeit und des ständigen Wartungsbedarfs nicht als zufriedenstellende Lösung anzusehen.

Als mögliche Maßnahme am Rohr wurde eine Kunststoffauskleidung diskutiert; die Aussichten für ein solches Verfahren sind jedoch gering. Da es bisher nicht gelungen ist, unter industriellen Fertigungsbedingungen eine dauerhafte und hygienisch unbedenkliche Kunststoffbeschichtung für Metalle zu entwickeln, kann der ungleich schwierigeren Aufgabe, eine solche Beschichtung unter Baustellenbedingungen aufzubringen, nur eine geringe Chance gegeben werden.

Als zuverlässige Lösungsmöglichkeit bleibt demnach nur ein Austausch der Bleileitungen übrig. Sofern aus Kostengründen ein vollständiger Austausch nicht durchführbar erscheint, reicht auch die Erneuerung der Leitungen, die die Küche versorgt, in der Regel aus. Alternativ hierzu besteht auch die Möglichkeit, eine zusätzliche Trinkwasserleitung in der Küche zu führen. Die Kosten für diese Maßnahme, bezogen auf eine Wohnung, sind etwa ebenso hoch wie diejenigen für einen Jahresverbrauch an Trinkwasser in abgepackter Form.

Literatur

1. Wolter, R.: Auswertung der Datenbank Bibidat (pers. Mitteilung)
2. DIN 2000, Zentrale Trinkwasserversorgung; Leitsätze für Anforderungen an Trinkwasser, Planung, Bau und Betrieb der Anlagen (Nov. 1973). Beuth, Berlin 1973
3. VITRUVIUS, L. (MARMURA): DE ARCHITECTURE LIBER 8 (23 v. Chr.)
4. Handschrift von 1790 "Von Gottes Gnaden Carl Herzog zu Württemberg und Teck..." Württ. Staatsarchiv CVI 6, Bd. 1
5. Amtsblatt des Königlich Württembergischen Innenministeriums vom 29. April 1878

6. Heyer, C.: Ursache und Beseitigung des Bleiangriffs durch Leitungswasser. Dessau 1888
7. Fuchs, H., Bruns, H., Haupt, H.: Die Bleivergiftungsgefahr durch Leitungswasser. Dresden und Leipzig 1938
8. Hoschek, R., Oehler, K.E.: Zwei schwere Vergiftungsfälle durch bleihaltiges Trinkwasser. Mat. Med. Nordmark 32 (1980), 316
9. Ohnesorge, F.K.: Toxikologie der in der Trinkwasser-Verordnung aufgeführten Schwermetalle Blei, Quecksilber, Cadmium, Zink. Die Trinkwasser-Verordnung, Einführung und Erläuterungen für Wasserversorgungsunternehmen und Überwachungsbehörden. Hrsg. K. Aurand et al.; Erich Schmidt Verlag Berlin 1976
10. Trinkwasseraufbereitungsverordnung vom 19.12.1959. Bundesgesetzblatt I (1959), 762
11. Schock, M.R.: Response of lead solubility to dissolved carbonate in drinking water. J.Am. Water Works Assoc. 72 (1980), 695 - 704
12. Department of the Environment; Lead in Drinking Water. Her Majesty's Stationery Office (1977)
13. Meyer, E.: Zum Übergang von Schwermetallen aus der Hausinstallation in Trinkwasser in Abhängigkeit von der Wasserbeschaffenheit und den Betriebsbedingungen. Gas-Wasser-Abwasser 60 (1980), 353 - 361
14. Ainsworth, R.G., Bailey, R.J., Commins, B.T., Packham, R.F., Wilson, A.L.: Lead in Drinking Water. Water Research Centre Technical Report TR 43 Medmenham (1977)
15. Verordnung über Trinkwasser und über Wasser für Lebensmittelbetriebe (Trinkwasserverordnung) vom 22. Mai 1986. Bundesgesetzblatt Teil I (1986), 760 - 773
16. Begründung zur Trinkwasserverordnung. Bundesratsdrucksache 695/74
17. Meyer, E.: Beeinträchtigung der Trinkwassergüte durch Korrosionsvorgänge in Abhängigkeit vom Rohrmaterial und der Wasserbeschaffenheit. Korrosion in Kalt- und Warmwassersystemen der Hausinstallation. Hrsg. C.-L. Kruse; Oberursel (1984)

18. Karhausen, L.: Intestinal lead absorption. International symposium on environmental health aspects of lead. Amsterdam 1972; Luxemburg, C.E.C. (1973), 427 - 440
19. Chamberlain, A.C., Clough, W.S., Heard, M.J., Newton, D., Stott, A.N.B., Wells, A.C.: Uptake of lead by inhalation of motor exhaust. London Proc. R. Soc. 192 (1975), 77 - 110
20. Müller, L., Ohnesorge, F.K.: Vorkommen, Bedeutung und Nachweis von Blei. Die Trinkwasserverordnung (im Druck)
21. Weigert, P., Müller, J., Klein, H., Zufelde, K.P., Hillebrand, J.H.: Arsen, Blei, Cadmium und Quecksilber in und auf Lebensmitteln. ZEBS Heft 1/1984 (Berlin 1984)

Tab. 1: Ergebnisse der Bestimmung der Bleikonzentrationen aus Untersuchungen nach der Trinkwasserverordnung und ihr Bezug auf die versorgte Bevölkerungszahl; diese betrug etwa 10 Millionen Menschen [1]

Blei im Trinkwasser [µg Pb/l]	Einwohner [%]
0 - 5	92,5
5 - 10	2,0
10 - 20	5,5
20 - 40	0,0

Tabellen 2: Prozentualer Anteil von Wasserproben mit Bleigehalten über 100 µg/l aus Blei- und Blei-Kupfer-Mischinstallationen in Abhängigkeit vom pH-Wert und von der Säurekapazität bis pH 4,3 des Wassers; bei geringer Probenzahl sind die Werte eingeklammert [12].

Tab. 2a: Proben der ersten Wasserentnahme am Morgen

pH-Wert	Säurekapazität: $K_S \text{ 4,3}$ [mol/m ³]				
	0,5	0,5 - 1	1 - 2	2 - 4	4
9,1 - 9,5	(0)	0			
8,6 - 9,0	7	11			
8,1 - 8,5	3	10	20		0
7,6 - 8,0	15	14	11	10	3
7,1 - 7,5	27	25	16	15	18
6,6 - 7,0	22	43	(50)	(66)	6
6,1 - 6,5	66	(75)			
6,5	(50)	(100)			

Tab. 2b: Proben der Wasserentnahmen im Laufe des Tages

pH-Wert	Säurekapazität: $K_{S\ 4,3}$ [mol/m ³]				
	0,5	0,5 - 1	1 - 2	2 - 4	4
9,1 - 9,5	0	5			
8,6 - 9,0	12	7			
8,1 - 8,5	0	10	5		
7,6 - 8,0	4	10	5	1	
7,1 - 7,5	12	18	3	6	
6,6 - 7,0	19	20	(0)	(0)	
6,1 - 6,5	53	(25)			
6,5	(50)	(100)			

Tab. 3: Gesamtzufuhr an Blei pro kg Körpergewicht und Woche für Kleinkinder, die mit rehydratisierter Trockennahrung ernährt wurden, bei unterschiedlichem Bleigehalt des Trinkwassers [20]

Blei im Trinkwasser [µg Pb/l]	Gesamtzufuhr an Blei [µg Pb/kg • Woche]		
	1. - 3. Monat	4. - 6. Monat	7. - 9. Monat
0	16,6	18,8	23,3
9	24,6	24,8	36,2
40	52,9	46,6	41,3
100	107,4	90,1	66,7

Tab. 4: Absorbierte Mengen an Blei pro kg Körpergewicht und Woche für Kleinkinder, die mit rehydratisierter Trockennahrung ernährt wurden, bei unterschiedlichem Bleigehalt des Trinkwassers [20]

Blei im Trinkwasser [µg Pb/l]	Absorbierte Bleimenge [µg Pb/kg • Woche]		
	1. - 3. Monat	4. - 6. Monat	7. - 9. Monat
0	7,7	8,8	11,1
9	11,7	11,8	17,5
40	25,8	22,7	20,1
100	53,1	44,4	32,8

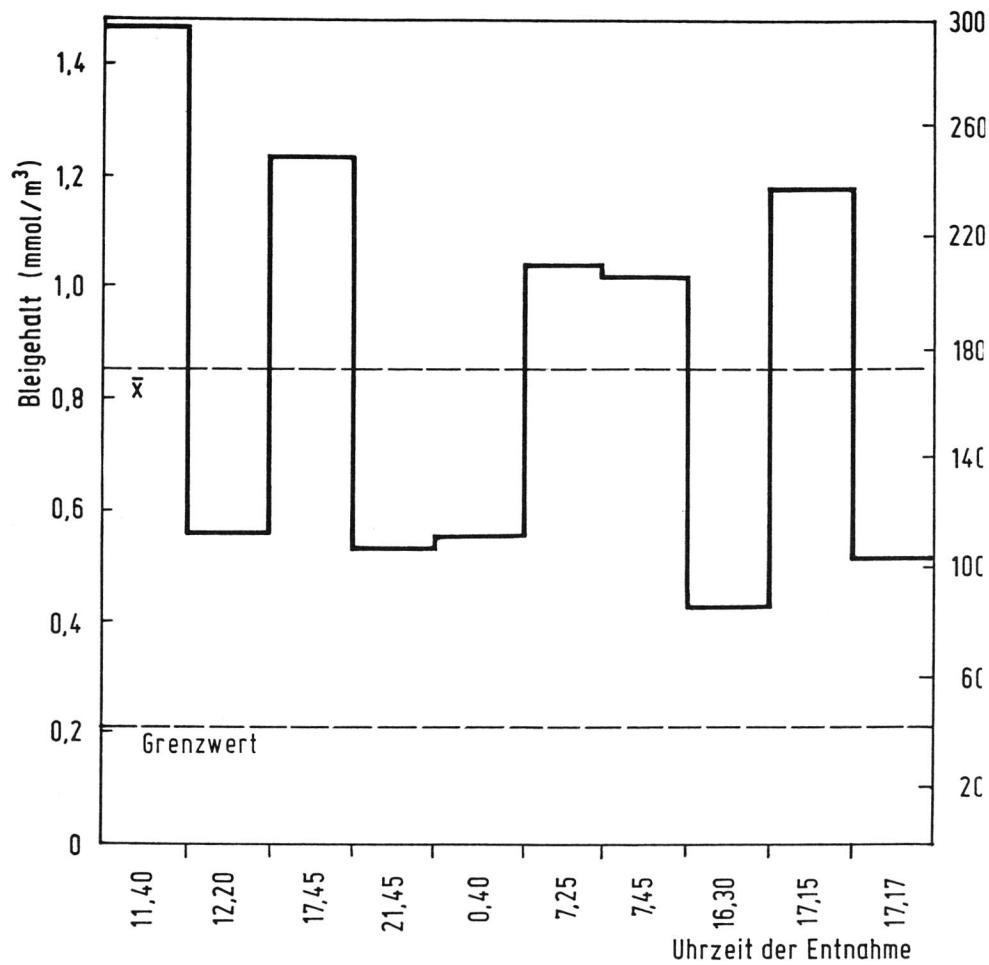


Bild 1: Bleikonzentrationen in Trinkwasser aus einer Hausinstallation aus Bleirohren (ca. 80 Jahre alt), aufgetragen über der Uhrzeit der Entnahme. Die Proben wurden jeweils entnommen, wenn auch Wasser zum Verzehr entnommen wurde.
Beschaffenheit des Wassers: pH-Wert = 7,4; Säurekapazität bis pH 4,3 = 3,4 mol/m³

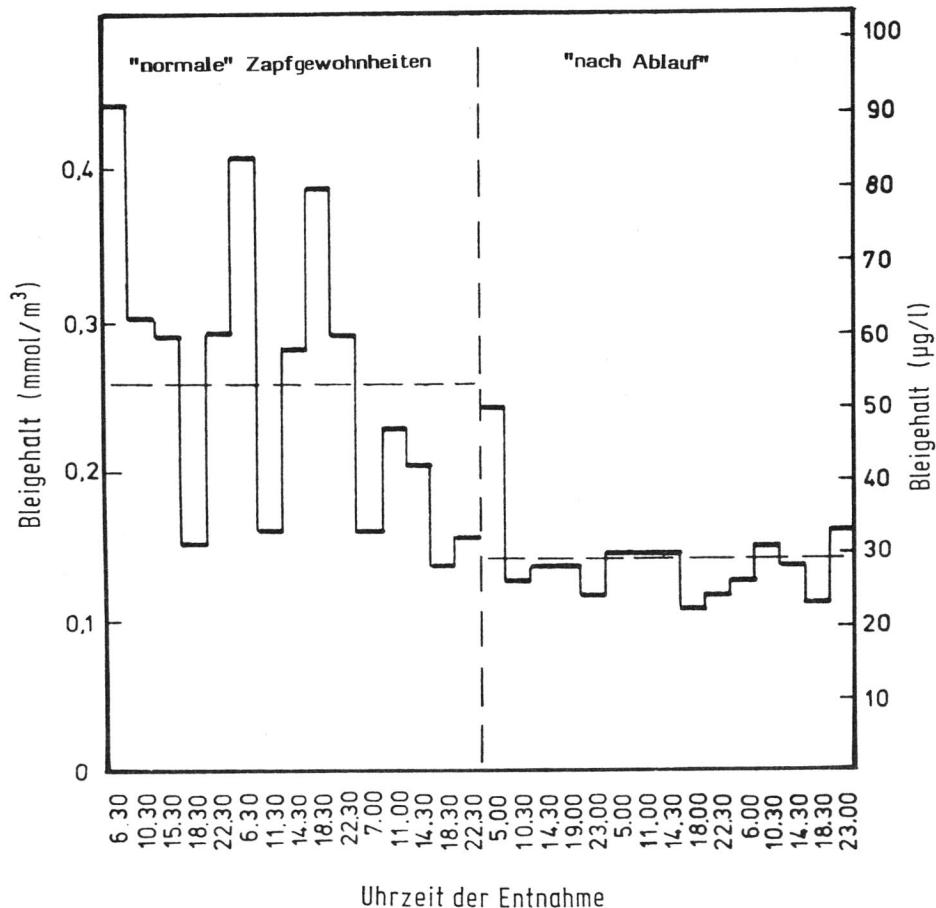


Bild 2: Bleikonzentration in Trinkwasser, das zur Zubereitung von Säuglingsnahrung bestimmt war, aufgetragen über der Uhrzeit der Entnahme. Alter der Installation aus Bleirohren ca 70 Jahre, Beschaffenheit des Wassers: pH-Wert 7,5; Säurekapazität bis pH 4,3 = 3,6 mol/m³

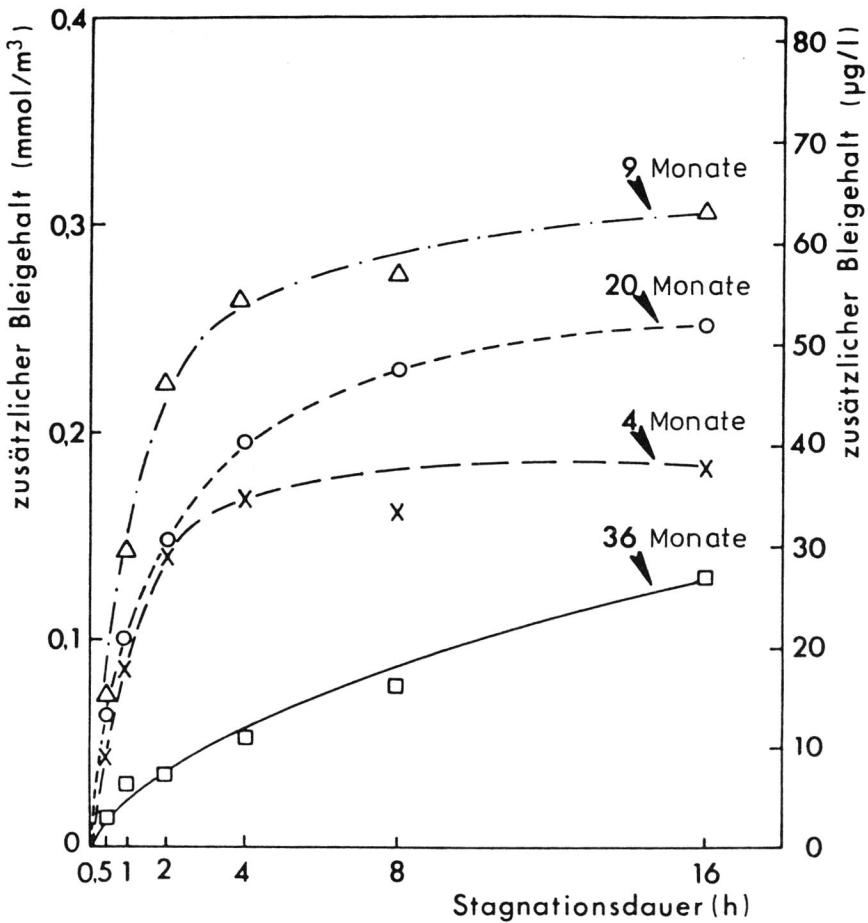


Bild 3: Abhängigkeit des Bleigehaltes im Trinkwasser von der Dauer der Stagnation in einem verzinkten Stahlrohr. Die Abhängigkeit wurde jeweils nach einer Betriebszeit der Installation von 4, 9, 20 und 36 Monaten bestimmt.

Beschaffenheit des Wassers: pH-Wert 7,0; Säurekapazität bis pH 4,3 = 5,2 mol/m³

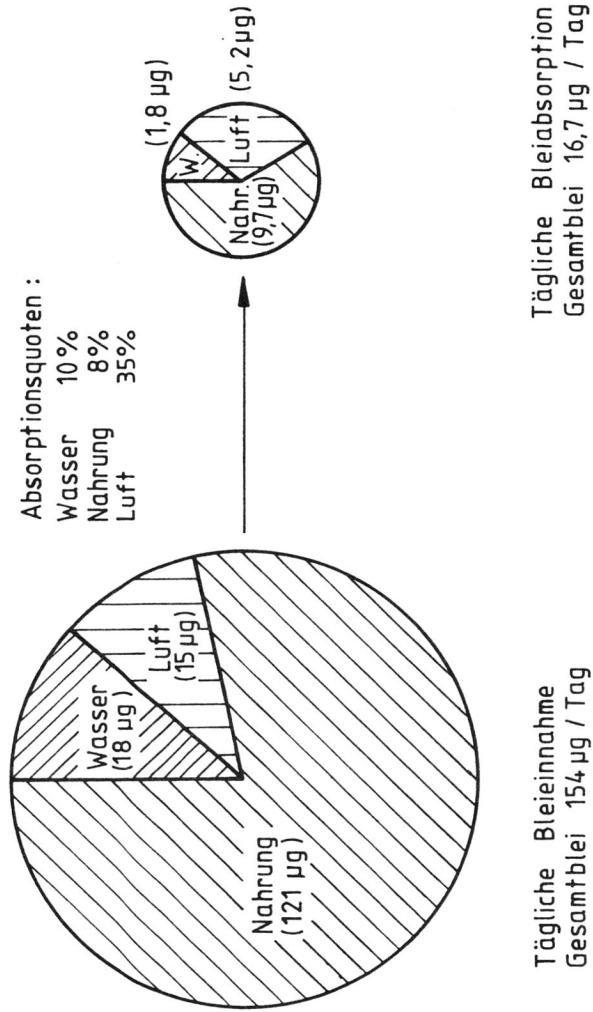


Bild 4: Anteil der unterschiedlichen Quellen an der Bleieinnahme und der Bleiabsorption (Erläuterungen im Text)

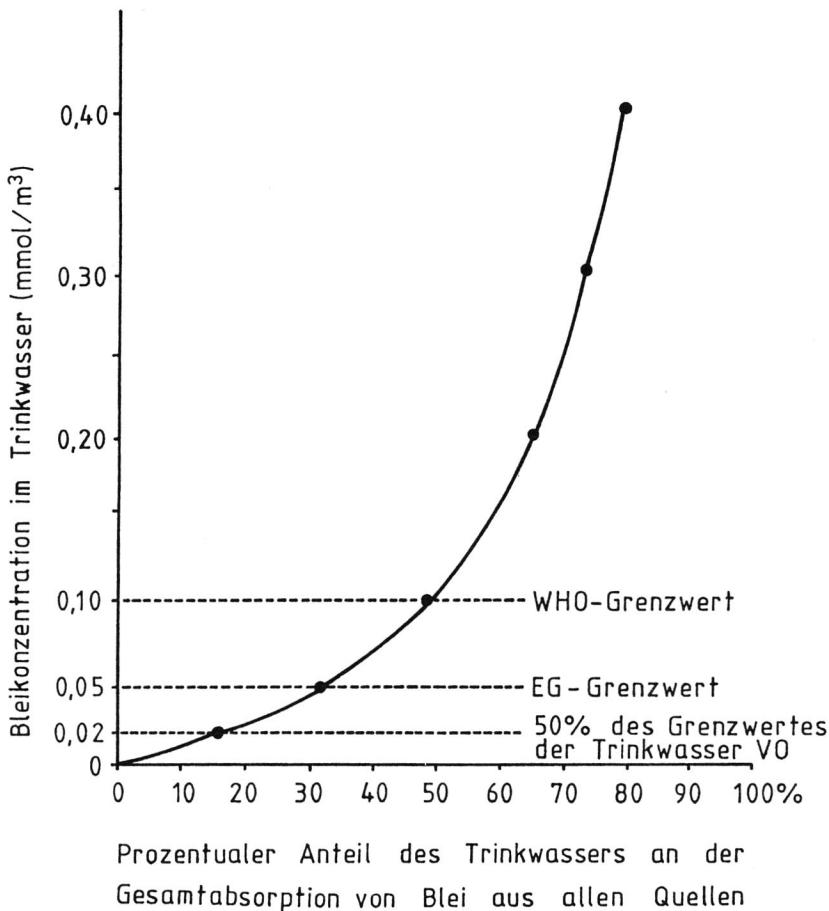


Bild 5: Bedeutung der Bleizufuhr über das Trinkwasser bei unterschiedlichen Konzentrationen unter der Annahme einer gleichbleibenden Belastung aus anderen Quellen

Kreislauf von Schwermetallen

J. Hahn

Zusammenfassung

Durch Umweltschutzmaßnahmen werden die in Deutschland eingesetzten Metallmengen diffus über die gesamte Bundesrepublik verteilt. Luft-, Wasser- und Abfallseite verlagern die Metallfrachten in andere Bereiche: Abluftreinigung führt zu Belastungen im Abfall und im Abwasser, Abwasserreinigungsmaßnahmen zu Problemen im Abfallbereich und im Luftbereich, Abfallbehandlung zu Belastungen in Luft und im Abwasser.

Dieser Schadstoffkreislauf mit ständigen diffusen Metallemissionen kann vermieden werden, wenn speziell die Abfallwirtschaft nach folgenden Prioritäten vorgeht:

- 1) Vermeiden
- 2) Verwerten
- 3) Behandeln (ohne Emissionen in Luft oder Wasser)
- 4) Lagern (ohne Sickerwasser)

Pfandregelungen für spezielle Metalle müssen die Verwertungen und Behandlungen flankieren. Die Rücklaufquote wird dadurch erhöht, und dies führt zur Verminderung der Emissionen in den Behandlungsanlagen. Bei zwangswise anfallenden Metallen (z.B. Cadmium) ist der gezielte Aufkauf und die anschließende Ablagerung zweckmäßig.

Die Verteilung der Metalle in der Erdkruste ist unregelmäßig. Durch geologische und biologische Bildungsmechanismen haben sich im Laufe von Jahrtausenden an verschiedenen Stellen der Erde Anreicherungen von Metallverbindungen ergeben. Die Menschen bauen die Erzlagerstätten systematisch ab und verteilen die Metallverbindungen oder die daraus hergestellten Metalle diffus in

der gesamten Umwelt. Der Aufwand, mit dem die diffuse Metallverteilung durch den Menschen betrieben wird, ist teilweise grotesk.

Der Verteilungs- und Verdünnungsprozeß soll an einer Reihe von Beispielen (Bild 1) gezeigt werden: Über die Erzaufbereitung und Metallherstellung gelangen Metalle und ihre Verbindungen in die Luft, in das Abwasser und in den Abfall. Die marktfähigen Metalle und Metallverbindungen, die als kauffähiges Gut Verwendung finden, werden in der folgenden Bewertung nicht gesondert aufgeführt, da sie mit Verzögerung ebenfalls als Abfall im Abwasser oder in der Abluft auftauchen. Das Produkt ist also als Abfall mit zeitlicher Verschiebung in dieser Betrachtung miterfaßt.

Bei der Metallherstellung (z.B. Roheisen, Stahl, Aluminium, Zink), Metallverarbeitung (z.B. Maschinenbau, Galvanik), Benutzung der Produkte (Gewerbe, Haushalt), bei der Herstellung und Verwendung anderer Produkte (Düngemittel, Soda, Natronlauge usw.) und bei der Verbrennung oder Deponierung von Müll und Schlamm gelangen die Metalle letztlich ins Abwasser. Bei der biologischen Abwasserreinigung wird etwa die Hälfte der Metalle im Klärschlamm vorwiegend adsorptiv gebunden. Die andere Hälfte gelangt über das gereinigte Abwasser in die Oberflächengewässer und wird dort zu einem Teil am Sediment adsorbiert. Die Anreicherungsfaktoren liegen hier zwischen 1:20.000 und 1:100.000 (Wasser : Sediment).

Ein Teil der Sedimentgehalte wird durch natürliche (z.B. Algenstoffwechsel) und anthropogene (z.B. die Komplexbildner NTA und EDTA) Wege wieder remobilisiert, ein weiterer Teil wird von Fauna und Flora aufgenommen. Der am Klärschlamm gebundene Metallanteil geht in der Regel drei Wege:

- Bei landwirtschaftlicher Verwertung werden die Metalle diffus in Böden und Lebensmitteln verteilt.
- Bei der Klärschlammablagerung in Deponien werden die Metalle über das einströmende Regen- und Fremdwasser teilweise rückgelöst und gelangen mit dem Sickerwasser in die Kläranlage. Dort findet dann der eingangs erwähnte Verteilungsprozeß statt, wobei der erzeugte Klärschlamm in die Deponie zurückgelangt. Von hier gelangen die Metalle durch Auslaugung wieder ins Sickerwasser und somit ist der circulus vitiosus des Schadstofftransports verwirklicht.
- Bei der Klärschlammverbrennung und auch bei anderen Verbrennungen werden die Metalle in die Asche, den Flugstaub und das Rauchgas überführt. Bei Ablagerung von Asche und Flugstaub erscheinen die Metalle über den Regenwassereintrag im Sickerwasser und beteiligen sich nach dem kurzen Schlenker über den Verbrennungsweg an dem obengenannten unendlichen Kreislauf mit ständiger Abgabe von Anteilen an Boden und Gewässer. Die im Rauchgas erhaltenen Metalle werden ausgewaschen, das Wasser wird versprüht, der Rückstand wird deponiert und nach kurzer Zeit werden die Metalle über das Regenwasser rückgelöst und erscheinen im Sickerwasser und anteilig im Klärschlamm. Hier schließt sich wieder der obengenannte Kreislauf mit ständiger diffuser Metallemission.

Der stete Bedarf an Metallen und Metallerzeugnissen führt zwangsläufig zu einem Aufschaukeln der Metallfrachten in dem beschriebenen Stoffkreislauf. Wenn jährlich hunderttausende Tonnen von der Bundesrepublik Deutschland importiert, selbst gewonnen oder weiterbehandelt werden, muß der Verbleib bilanziert werden.

Die Schadstoffzunahme in den einzelnen Stationen kann als umweltneutral betrachtet werden, solange ein geschlossener Kreislauf gewährleistet ist. Auch die diffusen Emissionen können hingenommen werden, wenn dadurch die geogenen Hintergrund-Konzentrationen nicht wesentlich verändert werden. Neben der ökologischen Relevanz der Metallproblematik stellt sich jedoch auch die Frage nach der ökonomischen Vernunft bei der Behandlung von Metallemissionen in Luft, Wasser und Abfall. Hier sind wesentliche Vereinfachungen sinnvoll und möglich, die einen großen Teil der geschilderten Behandlungen der Metallfrachten überflüssig machen.

Es stellt sich auch die Frage, ob Metalle und Metallverbindungen, die persistent, das heißt prinzipiell langlebig bzw. nicht abbaubar sind, mit der gleichen Konzeption wie organische Stoffe behandelt werden dürfen. Es erscheint hier zweckmäßiger, leicht faßbare Anteile der Metallfrachten vollständig und für immer aus dem Behandlungskreislauf herauszunehmen. Hier ist in erster Linie an Forderungen an die Abfallseite gedacht, weil Schlacken, Stäube, Aschen und Schlämme aus den Reinigungsanlagen für Luft, Wasser und Abfall wiederum zu neuen Emissionen führen. Für Abfälle, insbesondere wenn sie metallhaltig sind, muß folgende Konzeption umgesetzt werden:

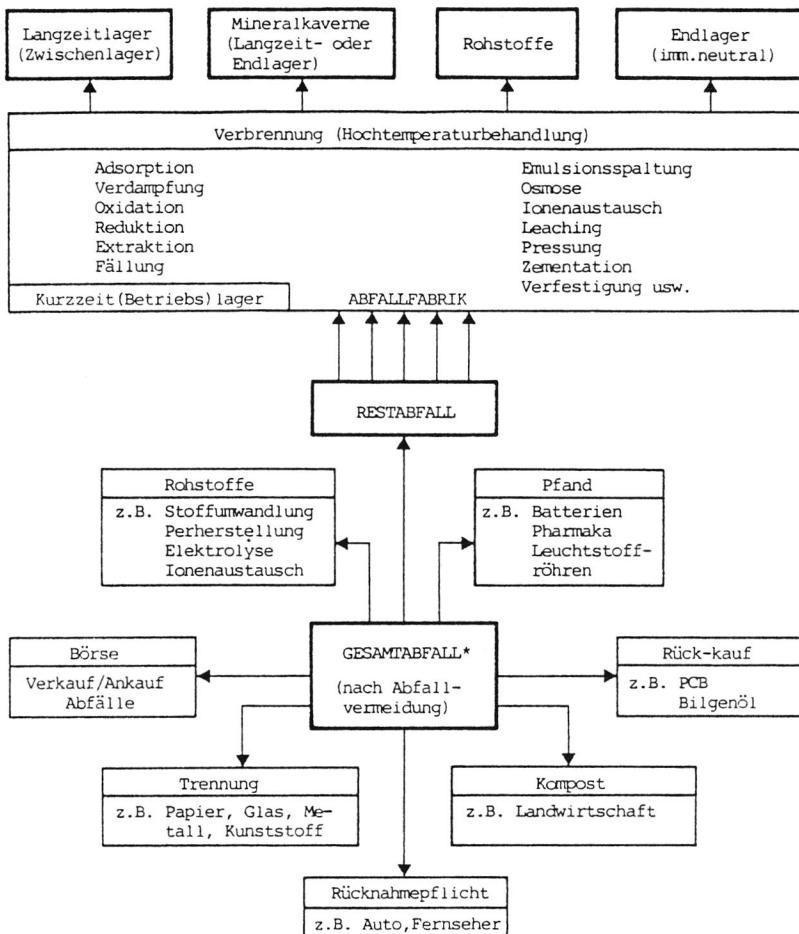
- 1) V e r m e i d e n von Abfällen,
- 2) V e r w e r t e n von nicht zu vermeidenden Abfällen (Bild 2),
- 3) B e h a n d e l n von nicht zu verwertenden Abfällen (Bilder 2 und 3).

Durch Hochtemperaturverbrennungen mit Glasbildnern entstehen Inertschlacken ohne organische Restgehalte. Rauchgase werden nass, jedoch abwasserlos gereinigt. Die dabei anfallenden Salze werden - soweit nicht verwertbar - in Mineralkavernen gelagert. Ist wegen der beschränkten Behandlungskapazität eine Zwischenlagerung des Abfalls erforderlich, so muß dabei jeder Wasserzutritt (Regenwasser, Grundwasser) ausgeschlossen werden, damit kein Sickerwasser auftreten kann. Stahlanlagenbau und Bauwirtschaft bieten Anlagen für die verschiedenen Behandlungsverfahren an. Bei Metallen, die die Hochtemperaturbehandlung stören oder in der Abluft oder in der Schlacke unerwünscht sind, kann ein Pfand (z.B. 2,- DM pro Batterie oder Leuchtstoffröhre) deren Anteil im Abfall vermindern, die Rücklaufquote erhöhen und dem Hersteller zinslose Dauerkredite bescheren.

Für Metalle, die als Nebenstoffe zwangsweise anfallen, aber im Produkt unerwünscht sind, muß neben Verbotsregelungen auch eine Auffangmöglichkeit bestehen. Darauf (Umweltbundesamt) macht das am Beispiel Cadmium deutlich. Dieses Metall fällt bei der Zinkherstellung mit an, weil es im Ausgangserz enthalten ist. In den Produktnormen für Zinkqualitäten wurden die zulässigen Cad-

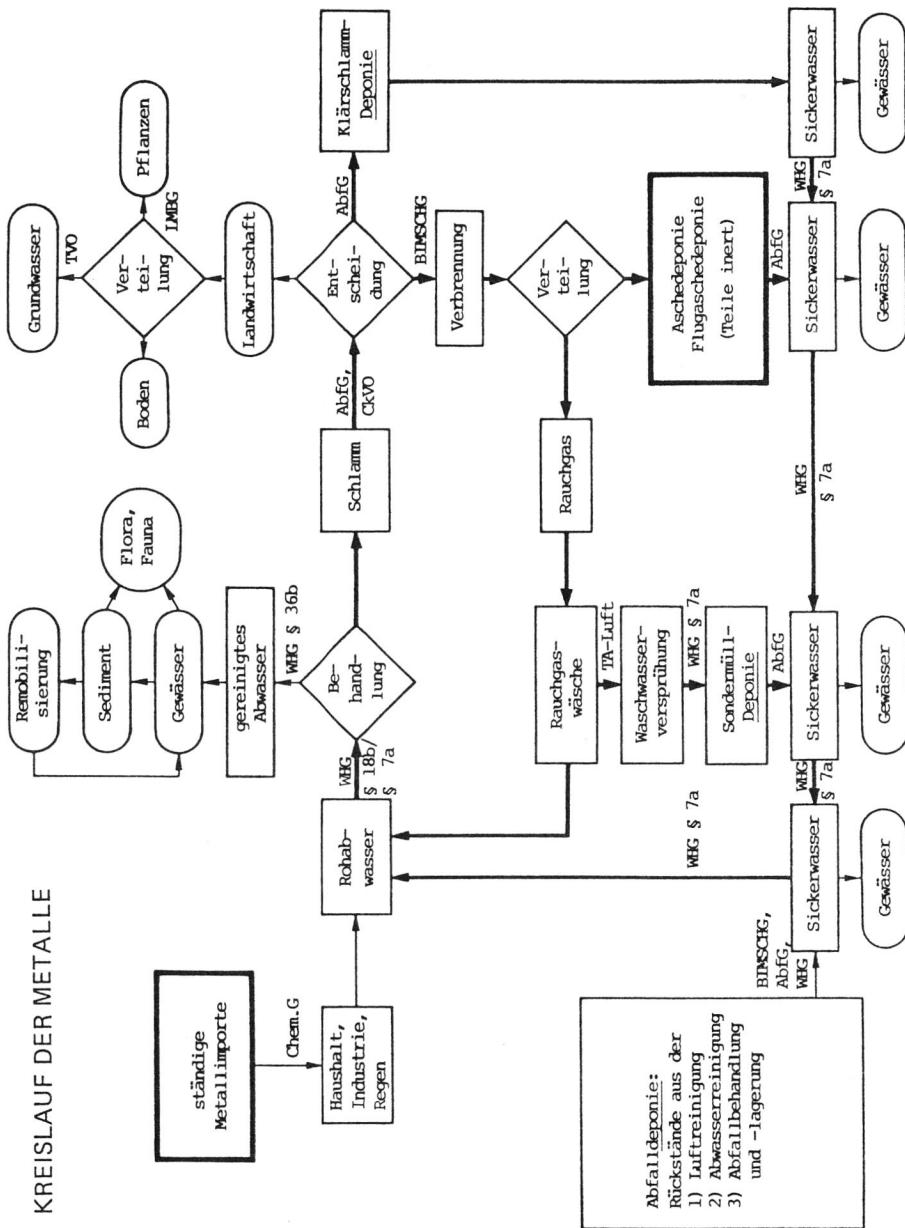
miumgehalte vor kurzem stark gesenkt. Die Cadmiumfrachten werden so vermehrt in Abfall, Abwasser und Abluft gedrückt. Die Gesamtemission wird also dabei nicht gesenkt, sondern nur in andere Bereiche verlagert, weil die Gesamtfracht an Cadmiumemissionen an die Zinkproduktion gekoppelt ist. Hier wäre es zweckmäßig, das anfallende Cadmium aufzukaufen und trocken abzulagern, um so die Cadmiumemission grundsätzlich zu verringern. Einem solchen Verfahren stehen jedoch politische Vorbehalte entgegen, da das Verursacherprinzip hier keine Anwendung fände.

ABFALLSTOFFWEGE

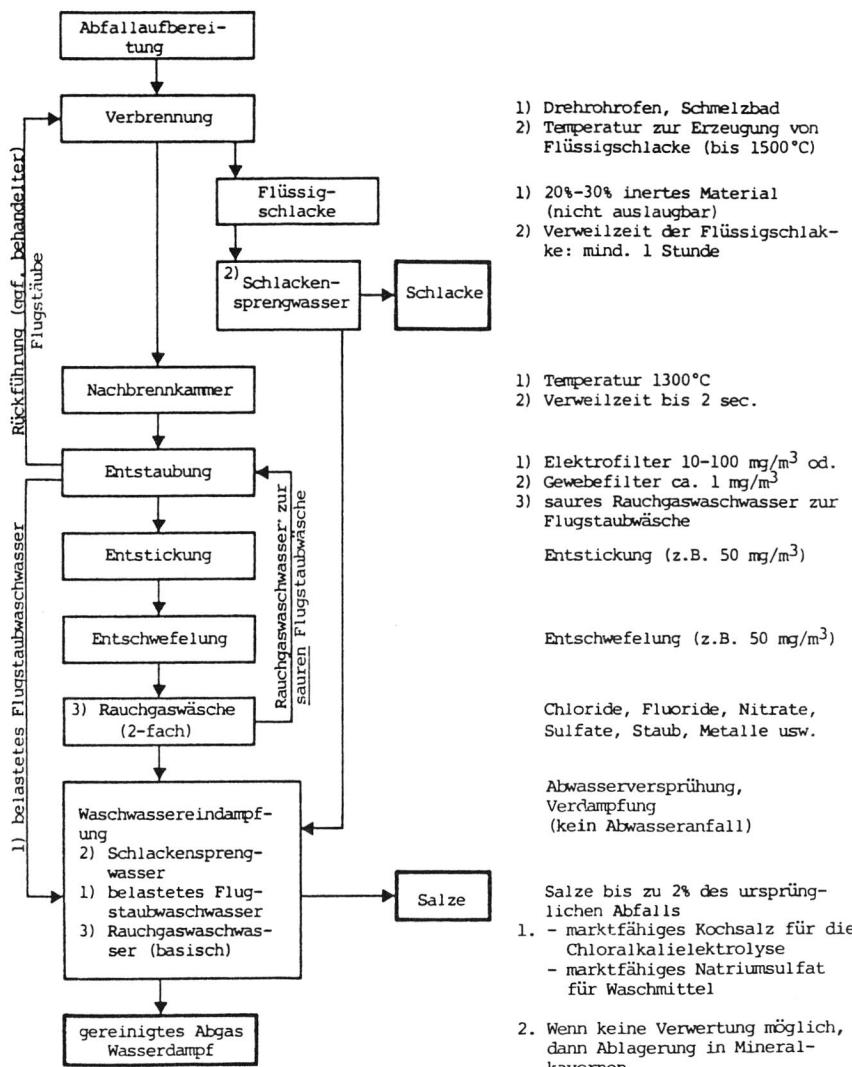


* Quellen: Gewerbe, Landwirtschaft, Siedlungen,
Bergbau, Kläranlagen

KREISLAUF DER METALLE



HOCHTEMPERATURBEHANDLUNG (VERBRENNUNG)



B I L D 3

Metallische Radioisotope in der Umwelt

I. Gans

Zusammenfassung

Die in unserer Umwelt auftretenden Radionuklide natürlichen und künstlichen Ursprungs sind chemisch zu großen Teilen den Metallen zuzuordnen. Sowohl durch Bestrahlung von außen - vom Erdboden her - als auch von innen - Aufnahme durch Atemluft oder Lebensmittel - wirken diese Nuklide auf den Körper des Menschen ein.

Die Radionuklide der natürlichen Zerfallsreihen tragen wesentlich zur Strahlenexposition bei; ihre effektive Äquivalentdosis beträgt im Mittel 2 mSv pro Jahr. Die Emissionen kerntechnischer Anlagen führen im Normalbetrieb zu jährlichen Strahlendosen unter 0,01 mSv. Durch die beim Reaktorunfall von Tschernobyl freigesetzten Radionuklide wurden im norddeutschen Raum im Jahr 1986 Strahlendosen von etwa 0,1 mSv verursacht, und in den nächsten fünfzehn Jahren ist mit weiteren 0,1 mSv zu rechnen. Für den Raum südlich der Donau ergaben entsprechende Abschätzungen das Fünf- bis Zehnfache dieser Dosiswerte.

1. Einleitung

Die in unserer Umwelt auftretenden Radionuklide natürlichen und künstlichen Ursprungs sind zu großen Teilen den Schwermetallen, den Erdalkali- und Alkalimetallen sowie den seltenen Erdmetallen zuzuordnen.

Bei den natürlichen Radionukliden sind vor allem die Nuklide der natürlichen Zerfallsreihen - Uran-, Thorium-, Radium-, Blei-, Wismut- und Poloniumisotope - sowie das langlebige Kalium 40 zu nennen. Künstliche Radionuklide sind weltweit in großem Maße durch Kernwaffenversuche in den 50er und 60er Jahren und regional in Europa durch den Reaktorunfall von Tschernobyl 1986 in

die Umwelt gelangt. Langfristig sind dabei von diesen Spaltprodukten vor allem das Alkalimetallisotop Cs 137 und das Erdalkalimetallisotop Sr 90 von Bedeutung. Demgegenüber sind die Emissionen von Isotopenanwendern und kerntechnischen Anlagen bei Normalbetrieb gering. Neben geringen Mengen an Spaltprodukten treten hier auch Metallisotope wie Kobalt 60 auf.

Das Vorkommen der natürlichen und künstlichen Radioisotope in der Umwelt wird dargestellt und die resultierende Strahlenexposition des Menschen wird diskutiert.

2. Natürliche Radionuklide

2.1 Vorkommen

In der gesamten belebten und unbelebten Natur war und ist seit Anbeginn natürliche Radioaktivität enthalten. Zum einen wird sie ständig durch die auf die Erdatmosphäre auftreffende kosmische Strahlung produziert, zum anderen ist sie in der Form von langlebigen Radionukliden und deren Zerfallsprodukten seit der Entstehung der Erde vor einigen Milliarden Jahren vorhanden. Im folgenden wird das Hauptaugenmerk auf die aus der Erde stammende natürliche Radioaktivität gerichtet.

Die langlebigen natürlichen Radionuklide und ihre Folgeprodukte wirken von außen und von innen auf den Menschen ein. Da sie im Erdboden und allen daraus gewonnenen Materialien enthalten sind, wird der Mensch durch die bei ihrem radioaktiven Zerfall entstehende ionisierende Strahlung von außen bestrahlt ("terrestrische" Strahlung). Über die Nahrung, das Trinkwasser und die Atemluft gelangen sie auch in den Menschen. Neben langlebigen Radionukliden, die in ein stabiles Isotop zerfallen, kennen wir drei natürliche Zerfallsreihen, d.h. "Familien" von Radionukliden, die aus einer langlebigen radioaktiven "Mutter" entstehen. Langlebig heißt, daß die physikalische Halbwertszeit etwa so groß wie das Alter des Sonnensystems oder größer ist.

In Tabelle 1 sind eine Anzahl natürlicher Radionuklide, ihre Halbwertszeit und die Art der von ihnen beim radioaktiven Zerfall ausgesandten Strahlung zusammengefaßt. Neben den durch die kosmische Strahlung ständig nachgebildeten Radionukliden Tritium und Radiokohlenstoff mit relativ kurzer Halbwertszeit sind Kalium 40 als einzelnes langlebiges Radionuklid und Uran 238, Thorium 232 und Uran 235, die "Mütter" der bekannten Zerfallsreihen, aufgeführt. Von den ebenfalls angegebenen Zerfallsreihen für Uran 238 und Thorium 232 sind mit einer Ausnahme alle Radionuklide Metalle. Diese Ausnahme sind die Isotope des Radons, das chemisch gesehen ein Edelgas ist.

Die natürlichen Radionuklide aus den Zerfallsreihen des Uran 238 und Thorium 232 sind mit wenigen Ausnahmen im Erdboden im Mittel in Konzentrationen von 30 Bq/kg (1 pCi/g) enthalten [1]. Kalium 40 ist in bis zu zehnfach höheren Konzentrationen vertreten. Aus dem Boden werden sie gelöst und gelan-

gen ins Grundwasser, in Quellen, Flüsse und ins Meer. Sie werden von Pflanzen aufgenommen und werden damit Bestandteil der pflanzlichen und tierischen Nahrung des Menschen. Im Trinkwasser und in der Nahrung betragen die Konzentrationen nur noch etwa ein Tausendstel der Konzentration im Boden. In der Luft sind Tritium, Radiokohlenstoff und vor allem die Radonisotope und deren kurzlebige Zerfallsprodukte enthalten. Die Zerfallsprodukte sind zum großen Teil an Aerosole angelagert.

Über die Nahrung, das Trinkwasser und die Atemluft gelangen natürliche Radionuklide in den Menschen. Entsprechend ihren chemischen Eigenschaften werden sie im Körper verteilt. So ist Kalium 40 wie stabiles Kalium im Muskelgewebe relativ homogen im ganzen Körper enthalten, während Radium 226 als Erdalkalimetall wie Calcium überwiegend in den Knochen abgelagert wird.

2.2 Die natürliche Strahlenexposition und ihre Schwankungsbreite

In Tabelle 2 sind die verschiedenen Beiträge zur natürlichen Strahlenexposition zusammengestellt [4, 13]. Angegeben ist die Äquivalentdosis für verschiedene Organe, um einen Eindruck von den Unterschieden zu vermitteln.

Die in Tabelle 2 aufgeführten Dosisbeiträge sind mittlere Werte. Betrachtet man die einzelnen Beiträge genauer, so stellt man fest, daß jeder Beitrag, wie in der Natur nicht anders zu erwarten, mehr oder weniger große Schwankungen aufweist. Die Intensität der kosmischen Strahlung steigt mit zunehmender Höhe über dem Meeresspiegel an; die Werte in 2000 m Höhe sind etwa doppelt so hoch wie die Werte in Tabelle 2. Die Höhe der terrestrischen Strahlung hängt von der Konzentration der natürlich-radioaktiven Stoffe im Boden und in den Baumaterialien der Häuser ab. Gesteine wie Granit enthalten z.B. bis zu 500 Bq/kg Radium 226, während natürlicher Sand weniger als 20 Bq/kg enthält.

So beträgt - wie ein umfangreiches Meßprogramm in den siebziger Jahren gezeigt hat - die mittlere jährliche Strahlenexposition im Freien durch terrestrische Strahlung in Bremen 0,26 mSv und im Saarland 0,50 mSv. In Wohnungen liegt der entsprechende Wert in Bremen um 0,07 mSv und im Saarland um 0,26 mSv höher. Die jährliche extreme Strahlenexposition liegt also in der Bundesrepublik im Mittel zwischen etwa 0,3 mSv und 0,7 mSv. Nicht erfaßt in dieser Schwankungsbreite sind die aufgrund lokaler Gegebenheiten tatsächlich auftretenden extremen Dosiswerte. Als Minimalwert wurden 0,03 mSv, als Maximalwert 2,5 mSv pro Jahr ermittelt [3].

Für die Bestrahlung von innen wurden ähnliche Schwankungen festgestellt. Dasjenige Organ des Menschen, dessen Belastung in den letzten Jahren besondere Beachtung gefunden hat, ist die Lunge. Ausgangspunkt waren Messungen des radioaktiven Edelgases Radon 222 in Schweden Mitte der siebziger Jahre. Gegenüber früheren Messungen wurden in Innenräumen erheblich höhere Konzentrationen festgestellt. Umfangreiche Meßprogramme, auch in der Bundesrepu-

blik Deutschland, bestätigen diese Feststellung. Der in Tabelle 2 angegebene Wert der Äquivalentdosis der Lunge von 8 mSv entspricht einer mittleren Radon-222-Konzentration von 40 Bq/m^3 . Etwa ein Prozent der untersuchten Wohnungen wies Konzentrationen über 220 Bq/m^3 auf. Dementsprechend treten also auch Äquivalentdosen der Lunge von mehr als 40 mSv auf [14].

Für die interne Strahlenexposition der anderen Organe des Menschen können sich Schwankungen durch unterschiedliche Konsumgewohnheiten ergeben. So haben z.B. Untersuchungen gezeigt, daß ein Mensch durchschnittlich pro Tag mit Nahrung und Trinkwasser 0,04 Bq Radium 226 aufnimmt [13]. Die entsprechende jährliche Äquivalentdosis der Zellen am Knochen beträgt 0,14 mSv, also etwa ein Zehntel der in Tabelle 2 aufgeführten gesamten Äquivalentdosis des Knochens durch interne Strahlung. Nun ist seit langem bekannt, daß Mineralwässer Radium 226 in bisweilen erheblichen Konzentrationen enthalten. Umfassende Untersuchungen in den letzten Jahren haben Meßergebnisse bestätigt und ergänzt, die in den fünfziger Jahren an Stichproben ermittelt wurden. Von den in der Bundesrepublik Deutschland gehandelten Flaschenwässern weisen etwa 3 Prozent Radon-226-Konzentrationen über 0,4 Bq/l auf. Beim täglichen Konsum von einem Liter eines solchen Flaschenwassers werden 0,4 Bq Radium 226 und mehr aufgenommen; die gesamte Äquivalentdosis der Zellen am Knochen erhöht sich dadurch um 1 mSv pro Jahr und mehr [6, 9].

Die drei Beispiele für die Schwankungsbreite der natürlichen Strahlenexposition - die externe terrestrische Strahlung, insbesondere in Gebäuden, die unterschiedliche Konzentration von Radon 222 in Gebäuden und die erhöhten Konzentrationen von Radium 226 in Mineralwässern - sind gleichzeitig Beispiele dafür, wie schwierig es ist, den Begriff "natürlich" bzw. einen "natürlichen Zustand" in diesem Zusammenhang klar zu definieren; ähnlich ist es bei vielen anderen Stoffen in unserer Umwelt. Zur Abgrenzung wird vielfach der Begriff "zivilisatorisch erhöhte natürliche Strahlenexposition" oder "technologisch erhöhte natürliche Strahlenexposition" benutzt. Betrachtet man die externe Bestrahlung im Innern von Gebäuden oder die Bestrahlung der Lunge durch Inhalation von Radon 222 und dessen kurzlebigen Folgeprodukten, so müßte man zwischen "natürlichen" und "zivilisatorischen" Baumaterialien unterscheiden, wollte man dieser Einteilung folgen. In einigen Fällen ist dies einfach, z.B. wenn Abfallstoffe wie Chemiegips aus der Phosphatdüngemittelproduktion oder Flugasche aus Kohlekraftwerken als Baustoffe bzw. Baustoffzuschläge verwendet werden oder Keramikfliesen mit uranhaltigen Farben Anwendung finden. In anderen Fällen, in denen bestimmte Baustoffe wie Granit oder Bimsstein seit Jahrhunderten genutzt werden, fällt diese Unterscheidung schwer.

3. Künstliche Radionuklide

3.1 Kernwaffenfallout und Auswirkungen des Reaktorunfalls von Tschernobyl

Während natürliche Radioaktivität den Menschen seit jeher umgeben hat, ist mit den Radionukliden, die bei den Kernwaffentests seit den 50er Jahren verbreitet wurden, eine neue Art von Radioaktivität aufgetreten: der "Kernwaffen-Fallout". Neben Radionuklide wie Tritium und Radiokohlenstoff, die uns bereits als natürliche Radionuklide bekannt sind, treten Radionuklide wie Mangan 54, das bei der Explosion aus den stabilen Isotopen des Strukturmaterials der Bombe gebildet wurde, und die große Zahl der durch Kernspaltung von Uran und Plutonium gebildeten Spaltprodukte, angefangen mit dem Edelgasisotop Krypton 85 über Strontium 90 und Caesium 137 bis hin zu Cer 144 (Tab. 3, Teil I). Bei den Kernwaffenversuchen sind die Radionuklide bis in die Stratosphäre gelangt, die gegenüber der Troposphäre relativ abgeschlossen ist. Nur im Frühsommer findet ein Austausch zwischen beiden statt. So ist es zu verstehen, daß man auch nach 1980 einen Anstieg der Konzentrationen von Strontium 90 und Caesium 137 im Regen messen konnte, obwohl seit 1962 nur noch wenige überirdische Kernwaffenversuche stattgefunden haben.

In Abbildung 2 ist die Strontium-90-Aktivität, die seit 1959 monatlich in Berlin-Dahlem dem Boden mit Niederschlag zugeführt wurde, dargestellt. Die höchsten Ablagerungen wurden Mitte 1963 und 1964 gemessen, obwohl seit Ende 1962 kein Kernwaffenversuch durchgeführt wurde. Auch die größeren chinesischen Kernwaffenversuche in den Jahren 1967 bis 1970, 1973, 1974, 1976 und 1980 machten sich erst im darauf folgenden Jahr im Niederschlag deutlich bemerkbar.

Strontium 90 ist das Radionuklid, das in der Frühzeit des Fallouts als erstes Einzelnuklid regelmäßig in der Luft und im Niederschlag erfaßt wurde. Als Grund ist die große Radiotoxizität zu sehen, die diesem Radionuklid zugeschrieben wird. Der Nachweis von Strontium 90 und anderen Radionukliden erfordert allerdings aufwendige radiochemische Analytik.

Von besonderem Interesse sind die langlebigen Radionuklide, die langfristig zur Strahlenbelastung des Menschen beitragen können. Wenn beispielsweise 100 Bq des mit 8 Tagen Halbwertszeit kurzlebigen Radionuklids Jod 131 auf einem Quadratmeter Boden abgelagert werden, sind nach einem Monat nur noch etwa 8 Bq vorhanden, nach einem weiteren Monat nur noch 0,6 Bq. Demgegenüber zeigt die Abbildung 2, wie sich bei langlebigen Spaltprodukten wie Strontium 90 die mit dem Niederschlag jeden Monat hinzukommenden Aktivitäten addieren. Die im Vergleich zu den Ablagerungen von 1962 bis 1964 geringen Zufuhrmengen der Folgejahre haben bis 1971 den radioaktiven Zerfall der akkumulierten Strontium-90-Aktivität kompensiert; seitdem fällt die Aktivität entsprechend der Halbwertszeit von 28 Jahren ab. Ähnliches gilt für Caesium 137, doch liegen für dieses Nuklid in Berlin-Dahlem erst seit 1965 Meßwerte vor. Allerdings ist aus den weltweit durchgeföhrten Meßprogrammen bekannt, daß das Verhält-

nis von Caesium 137 und Strontium 90 bei 1,6 zu 1 liegt, so daß aus den Werten für Strontium 90 die Werte von Caesium 137 rechnerisch ermittelt werden können [12].

Die Berliner Messungen sind für den norddeutschen Raum repräsentativ. Im Süden der Bundesrepublik, insbesondere in höheren Lagen mit hohen Jahresniederschlägen, sind die Flächenbelastungen zum Teil doppelt so hoch.

In den Abbildungen 1 und 2 sind auch die Auswirkungen des Reaktorunfalls von Tschernobyl auf die Flächenbelastung mit langlebigen Radionukliden dargestellt. Aus Abbildung 1 wird deutlich, daß die Strontium-90-Ablagerungen im Mai 1986 in Berlin mit 83 Bq/m^2 ähnlich groß waren wie die monatliche Zufuhr zu Zeiten des maximalen Fallout in den Jahren 1963 und 1964. Im Vergleich zu der seit Beginn der Kernwaffenversuche insgesamt akkumulierten Strontium-90-Aktivität ist jedoch die im Mai 1986 abgelagerte Aktivität gering (Abbildung 3). Demgegenüber ist die Caesium-Flächenbelegung durch die Zufuhr von 2400 Bq/m^2 etwa verdoppelt worden. Die abgelagerte Strontium-90-Aktivität betrug also nur etwa 3,5 Prozent der Caesiumaktivität. Von der abgelagerten Caesium-137-Aktivität waren 85 Prozent in dem Gewitterregen enthalten, der in der Nacht vom 7. auf den 8. Mai 1986 fiel. In Tabelle 4 sind die weiteren Radionuklide, die in dem Niederschlag dieser Nacht nachzuweisen waren, aufgeführt [7]. Die hier aufgeführten Radionuklide sind bis auf Caesium 134 und die Plutoniumisotope Spaltprodukte und sind auch im Fallout der Kernwaffenversuche aufgetreten. Ebenso wurden durch den Fallout der Kernwaffenversuche Plutoniumisotope mit Flächenaktivitäten im Bereich von 40 bis 100 Bq/m^2 in der Bundesrepublik abgelagert [2, 11], während nach dem Reaktorunfall von Tschernobyl im Vergleich hierzu praktisch kein Plutonium im Niederschlag enthalten war. Als "Tschernobyl-spezifisches" Radionuklid ist das Caesiumisotop 134 mit 50% der Caesium-137-Aktivität in der Umwelt neu hinzugekommen. Aus den Angaben von Kernkraftwerken ist es als reaktorspezifisches Nuklid seit langem bekannt (Tabelle 3, Teil II).

Noch ehe der erste Niederschlag im Mai 1986 zur Kontamination des Bodens führte, waren in Berlin seit dem 29. April 1986 erhöhte Aktivitätskonzentrationen in der Luft aufgetreten.

Die Konzentrationen des an Partikel gebundenen Caesium 137 lagen am 30. April 1987 bei 7 Bq/m^3 . Die Abbildung 4 zeigt den Verlauf der Caesium-137-Konzentration in Berlin-Dahlem bis zum 8. Mai 1986, als der erste Regen die in der Luft enthaltene Aktivität weitgehend auswusch. Daneben traten alle in Tabelle 4 aufgeführten Nuklide in der Luft auf, teilweise in erheblich höheren Konzentrationen als Caesium 137.

Während in Berlin und im größten Teil der Bundesrepublik die maximalen Aktivitätskonzentrationen in der Luft lange vor dem ersten Regen auftraten, trafen im südlichen Bayern maximale Konzentration und Regen teilweise zusammen auf. Hieraus resultierten Belastungen, welche die Berliner Kontaminationen um das Zehnfache und mehr überstiegen.

Die mit dem Niederschlag dem Boden zugeführten langlebigen Radionuklide des Fallouts der Kernwaffenversuche sind heute noch weitgehend in der obersten Bodenschicht von 10 bis 30 cm Tiefe enthalten. Die Abb. 4 zeigt als Beispiel die Tiefenverteilung von Caesium 137 und Strontium 90 in einem sandigen Waldboden in Berlin im Jahre 1978; zum Vergleich ist für Strontium 90 auch die Tiefenverteilung im Jahr 1986 angegeben. 73 Prozent des Caesiums 137 sind in der obersten Profilschicht, der humosen Streuauflage enthalten, in Tiefen über 15 cm lag die Konzentration unterhalb der Nachweisgrenze. Bei Strontium 90 lagen 1968 die Verhältnisse noch ähnlich; 50 Prozent der gesamten Aktivität waren in der obersten Bodenschicht enthalten und tiefer als 50 cm konnte dieses Nuklid nicht nachgewiesen werden. 1978 waren in der gesamten Profiltiefe bis 120 cm nur noch 45% der für den radioaktiven Zerfall korrigierten gesamten Strontium-90-Aktivität von 1968 enthalten. Interpretieren läßt sich dieser Befund so, daß Strontium 90 zunächst den obersten Bodenhörizont - die Streuauflage - durchwandert und dann relativ schnell im Sandboden der tieferen Schichten verschwindet.

Durch die nach dem Reaktorunfall von Tschernobyl abgelagerte Radioaktivität hat sich im Boden der Gehalt an Caesium 137 erhöht; Caesium 134 war vorher gar nicht vorhanden. Wie die Abbildung 5 zeigt, ist neben diesen beiden Radionukliden noch Ruthenium 103 als gammastrahlendes künstliches Radionuklid nachweisbar. Die Abbildung zeigt Bodenprofile aus einer Gärtnerei in Berlin-Düppel vom Juni 1986. Ein Boden wurde nicht behandelt, also ist die gesamte hinzugekommene Caesiumaktivität in der obersten Schicht enthalten, die probenahmebedingt 5 cm beträgt; ein anderer Boden wurde bis in 20 cm Tiefe gefräst. In beiden Fällen sind die Caesium-137-Gehalte, die vom Fallout der Kernwaffenversuche stammen, in den unteren Teilen der Profile nachweisbar. Bei homogener Durchmischung ergibt sich für dieses Nuklid etwa die zu erwartende Verdopplung. Die für die gesamte Profiltiefe bilanzierten Flächenbelegungen entsprechen unter Berücksichtigung von Meßfehlern den Werten in Tabelle 4. Dies gilt auch für Ruthenium 103, wenn man beim radioaktiven Zerfall eine Halbwertszeit von etwa 40 Tagen berücksichtigt. Der Strontium-90-Gehalt des Bodens hat sich durch die Niederschläge des Monats Mai nicht wesentlich geändert. Nach den Meßergebnissen kann man schätzen, daß sich die Bodenkonzentration in Berlin um 10 bis 20 Prozent erhöht hat. Diese Erhöhung dürfte jedoch innerhalb der Schwankungen des Strontium-90-Gehaltes liegen, die durch Bodenart und Bodenbehandlung bedingt sind.

Anfang Mai wurde zunächst überwiegend elementares, gasförmiges Jod 131 auf den Pflanzen trocken abgelagert. Die Abbildung 6 zeigt beispielhaft den Verlauf der Jod-131-Kontamination von Grünfutter in Berlin-Marienfelde. Sowohl Jod 131 als auch Caesium 137 gelangen im wesentlichen durch Ablagerung auf der Blätteroberfläche in die Pflanze. Für Caesium 137 läßt sich dies auch aus den mittleren Werten der im Rahmen der allgemeinen Umweltüberwachung gemessenen Konzentrationen nachweisen. Die Abbildung 7 zeigt den Verlauf der

Caesium-Aktivität von Weizen in den Jahren 1961 bis 1983 [5]. Wie ein Vergleich mit der Abbildung 2 zeigt, fallen die relativen Minima der Jahre nach 1970 mit denen der Jahre geringen Fallouts zusammen. Demgegenüber zeigt die Abbildung 8 für Strontium 90 einen weit ausgeglicheneren Verlauf, der darauf hinweist, daß dieses Nuklid überwiegend aus dem Boden in die Pflanze gelangt. 1983 wurden noch Konzentrationen von 300 mBq/kg gemessen. Dieselben Werte liegen nach eigenen Messungen in Weizen aus Berlin-Lübars im Jahre 1986 vor. So ist es nicht überraschend und nur in sehr geringem Maße den Auswirkungen des Reaktorunfalls von Tschernobyl zuzuschreiben, daß im Sommer 1986 in Pflanzen Strontium-90-Konzentrationen von einigen 100 mBq/kg auftraten.

Das Beispiel des Caesium-137-Gehaltes im Weizen weist auf ein Phänomen hin, das bei vielen pflanzlichen Produkten nach Tschernobyl eine Rolle spielt: die sogenannte Translokation. Unter diesem Begriff faßt man die verschiedenen Prozesse zusammen, die einen Transport von Radionukliden von den Blättern, auf denen sie abgelagert werden, in die Früchte bewirken. Beim Fallout der Kernwaffenversuche, der sein jährliches Maximum im Frühsommer hatte, spielte die Translokation für die Caesium-137-Belastung eine Rolle. Zunächst überraschend, durch das kurzzeitige Maximum der Caesium-137-Kontamination im Mai 1986 jedoch rückblickend verständlich, war die Auswirkung der Caesium-Translokation bei Obst - insbesondere Beerenobst - und bei Wintergetreide. Konzentrationen dieses Radionuklids bis zu 100 Bq/kg waren die Folge.

Durch die Verfütterung von Grünfutter gelangten seit Anfang Mai Radionuklide in Milch und Fleisch. Die Abbildung 9 zeigt den zeitlichen Verlauf der Jod-131- und Caesium-137-Konzentration in der Milch von Kühen, die im Stall mit Grünfutter (Abbildung 9) gefüttert wurden [8]. Die Konzentrationen in der Milch entsprechen den Konzentrationen im Futter. Im Fleisch von vier dieser Milchkühe, die Ende Mai geschlachtet wurden, wurden Caesiumkonzentrationen von durchschnittlich 70 Bq/kg ermittelt. Die Konzentrationen in der Milch und im Fleisch übertrafen die aus dem Fallout der Kernwaffenversuche bekannten Werte; Abbildung 10 zeigt das für die Milch [15]. Im süddeutschen Raum lagen die im Mai 1986 gemessenen Werte teilweise sogar um das Zehnfache höher als in Berlin [10].

Durch Inhalation der kontaminierten Luft, durch den Verzehr kontaminierter Nahrung und durch äußere Bestrahlung durch den kontaminierten Erdboden waren alle Menschen einer zusätzlichen Strahlenbelastung ausgesetzt. In der Tabelle 5 sind für Kleinkinder und Erwachsene die daraus resultierenden Dosen zusammengestellt. Die Werte wurden aufgrund von Mittelwerten der gemessenen Konzentrationen und durch Annahmen mittlerer Verzehr- und Atemraten sowie eines Freiluftaufenthalts von 8 Stunden abgeschätzt. Im Gegensatz zu Tabelle 2 ist als einzelnes Organ nur die Schilddrüse aufgeführt, da nur sie eine Strahlendosis empfing, die wesentlich höher war als die gemittelte effektive Dosis. Die Schilddrüsendiffusionsdosis hängt sehr davon ab, wieviel Jod-131-kontaminier-

te Nahrung in der ersten Maihälfte gegessen wurde; insbesondere bei Kleinkindern ist die Spannweite der Schätzwerte hoch. Die effektive Dosis im ersten Jahr nach dem Reaktorunfall liegt für Kleinkinder und Erwachsene bei 0,1 mSv und in den nächsten 50 Jahren ist - vor allem über Bodenstrahlung - mit weiteren 0,1 mSv zu rechnen. Im Süden der Bundesrepublik ist mit Strahlenexpositionen zu rechnen, die fünf- bis zehnmal höher liegen.

3.2 Kernkraftwerke und andere Quellen radioaktiver Stoffe

Natürliche Radionuklide und die künstlichen Radionuklide des Kernwaffenfalls sind weltweit, die des Reaktorunfalls von Tschernobyl regional verteilt. Lokal werden Radionuklide von kerntechnischen Anlagen wie Kernkraftwerken und von Anwendern von Radioisotopen in Medizin, Forschung und Technik im Normalbetrieb in die Umwelt abgegeben. In Kernkraftwerken entstehen bei der kontrollierten Kernspaltung die gleichen Radionuklide wie bei einer Kernwaffenexplosion; durch technische Barrieren wird jedoch ein Entweichen in die Umwelt weitgehend verhindert. Daneben entstehen eine Reihe von Aktivierungsprodukten. Von den in Tabelle 3 aufgeführten Spalt- und Aktivierungsprodukten sind im Abwasser die Radionuklide H 3, Co 60, Cs 134 und Cs 137 relevant, bei der Abluft kommen insbesondere die Nuklide Xe 133, I 131 und C 14 hinzu.

Durch ein umfassendes System werden Emissionen und Immissionen eines Kernkraftwerkes überwacht. Meßbare Strahlenbelastungen sind in der Umgebung selten festzustellen. Um die Strahlenexposition der Bevölkerung zu ermitteln, werden anhand der gemessenen Emissionen rechnerische Abschätzungen vorgenommen. Dabei werden sowohl direkte Einwirkungen wie die Bestrahlung aus der vorüberziehenden Abluftwolke als auch die Ablagerung und die Anreicherung in Nahrungsketten berücksichtigt. Im Vergleich zu der Beurteilung der Auswirkungen anderer Schadstoffe werden hier also nicht Konzentrationen in bestimmten Umweltmedien herangezogen, sondern die Summe der Einwirkungen auf den Menschen betrachtet. In den letzten Jahren lagen die so ermittelten Strahlendosen überwiegend unter 0,01 mSv.

Von den Radionukliden, die bei der Anwendung von Isotopen freigesetzt werden, gelangt Jod 131 in das Abwasser größerer Städte und in die Flüsse. Es hat eine Halbwertszeit von acht Tagen und wird in der Nuklearmedizin zur Schilddrüsentherapie und zur Nierendiagnostik eingesetzt. Auch die durch dieses Nuklid verursachte Strahlendosis liegt unter 0,01 mSv.

4. Schluß

Metallische Radioisotope tragen nicht unerheblich zur Strahlenexposition des Menschen bei. Schließt man die kurzlebigen Folgeprodukte von Radon ein, so sind 80 bis 90 Prozent der natürlichen Strahlenexposition auf natürliche Radionuklide zurückzuführen, die chemisch als Metalle anzusehen sind. Die Strah-

lenbelastung infolge des Reaktorunfalls von Tschernobyl wird überwiegend durch die Alkalimetallisotope Caesium 134 und Caesium 137 bestimmt.

Bei den Radionukliden sind die chemischen Eigenschaften besonders wichtig, weil durch sie das Verhalten der Nuklide in der Umwelt und im Körper (Metabolismus) bestimmt wird. Zusammen mit der beim radioaktiven Zerfall freiwerdenden Strahlungsenergie bestimmen sie die im Menschen wirksame Strahlendosis durch Bestrahlung von außen oder von innen.

Zur Beurteilung des gesundheitlichen Risikos sei an folgendes erinnert: Extrapoliert man die Dosis-Wirkungsbeziehung für die krebszeugende Wirkung ionisierender Strahlung, die für die Überlebenden der Atombombenabwürfe von Hiroshima und Nagasaki bei hohen Strahlendosen ermittelt wurde, so ergibt sich, daß die natürliche Strahlenexposition für etwa 1% der spontanen Krebsrate verantwortlich ist. Das bedeutet, daß die während einer Zeit von etwa 50 Jahren akkumulierte effektive Dosis von 100 mSv mit etwa 0,2% zum allgemeinen Krebsrisiko von 20% beiträgt. Diese Zahl macht deutlich, warum epidemiologische Erhebungen keinen Nachweis einer Erhöhung der Krebshäufigkeit in Abhängigkeit von einer erhöhten natürlichen Strahlenexposition gebracht haben. Sie zeigt außerdem, daß die zusätzliche Strahlenbelastung infolge des Reaktorunfalls von Tschernobyl in Höhe von 0,1 bis 2 mSv mit einem Krebsrisiko verbunden ist, das um ein Hundertstel niedriger liegt. Also sind auch nachweisbare gesundheitliche Schäden durch dieses Ereignis nicht zu erwarten.

Literatur

1. Aurand, K. et al. (Hrsg.): Die natürliche Strahlenexposition des Menschen - Grundlage zur Beurteilung des Strahlenrisikos. Georg Thieme Verlag Stuttgart, 1974
2. Avenhaus, A., Fenyi, S. und Jakubick, A.: Analyse der Migrationspfade von Plutonium in einem terrestrischen Ökosystem. Bericht KfK 3008, Oktober 1980, Kernforschungszentrum Karlsruhe
3. Der Bundesminister des Innern: Die Strahlenexposition von außen in der Bundesrepublik Deutschland durch natürliche radioaktive Stoffe im Freien und in Wohnungen unter Berücksichtigung des Einflusses von Baustoffen, Bonn, 1977
4. Der Bundesminister des Innern: Umweltradioaktivität und Strahlenbelastung, Jahresbericht 1983
5. Frindik, O. und Fischer, E.: Einzellebensmittel und Gesamtnahrung. In: 30 Jahre Überwachung der Umweltradioaktivität in der Bundesrepublik Deutschland, Hrsg.: Der Bundesminister des Innern, Bonn 1986, 100 - 110

6. Gans, I. et al.: Radium und Radon im Trinkwasser. In: Fachgespräch Überwachung der Umweltradioaktivität, 10.-12. März 1981 in München, Veranstalter: Bundesgesundheitsamt und Gesellschaft für Strahlen- und Umweltforschung, Hrsg.: Der Bundesminister des Innern
7. Gans, I., Röhle, H., Bünger, Th. und Beckmann, D.: Radioaktivitätsüberwachung von Abwasser und Klärschlamm unter besonderer Berücksichtigung des Reaktorunfalls von Tschernobyl. Bundesgesundheitsblatt 29 (1986), 305 - 314
8. Gans, I., Beckmann, D., Röhle, H., Wollenhaupt, H., Feier, U. und Hamann, R.: Untersuchungen zum Radionuklidgehalt von Milch und Fleisch. Vortrag auf dem 2. Weltkongress Lebensmittelinfektionen und -intoxikationen in Berlin, 26. - 30. Mai 1986
9. Gans, I. et al.: Radium 226 und andere natürliche Radionuklide im Trinkwasser und in Getränken in der Bundesrepublik Deutschland. Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes, Berlin, WaBoLu-Hefte 4/1987, im Druck
10. Institut für Strahlenschutz der Gesellschaft für Strahlen- und Umweltforschung mbH München: Umweltradioaktivität und Strahlenexposition in Südbayern durch den Tschernobyl-Unfall. GSF-Bericht 16/86, München-Neuherberg 1986
11. Hötzl, H., Rosner, R. und Winkler, R.: Radionuclide Concentrations in Ground Level Air and Precipitation in South Germany from 1976 to 1982. Gesellschaft für Strahlen- und Umweltforschung, GSF-Bericht S-956, München 1983
12. UNSCEAR = United Nations Scientific Committee on the Effects of Atomic Radiation: Levels and Effects, New York 1972
13. UNSCEAR: Sources and Biological Effects, New York 1982
14. Urban, M., Wicke, A., Kiefer, H.: Bestimmung der Strahlenbelastung der Bevölkerung durch Radon und dessen kurzlebige Zerfallsprodukte in Wohnhäusern und im Freien. Bericht KfK 3805, September 1985, Kernforschungszentrum Karlsruhe
15. Wiechen, A. und Heine, K.: Milch und Milchprodukte. In: 30 Jahre Überwachung der Umweltradioaktivität in der Bundesrepublik Deutschland, Hrsg.: Der Bundesminister des Innern, Bonn 1986, 92 - 100

Tab. 1: Natürliche Radionuklide

Name	Symbol	Halbwertszeit	emittierte Strahlung
Tritium	${}^3\text{H}$	12 a	β
Radio Kohlenstoff	${}^{14}\text{C}$	5.700 a	β
Kalium 40	${}^{40}\text{K}$	13×10^8 a	β, γ
Uran 238	${}^{238}\text{U}$	45×10^8 a	α
Uran 234	${}^{234}\text{U}$	25×10^4 a	α
Radium 226	${}^{226}\text{Ra}$	1.600 a	α, γ
Radon 222	${}^{222}\text{Rn}$	3,8 d	α
Polonium 218	${}^{218}\text{Po}$	3 min	$\alpha (\beta, \gamma)$
Blei 214	${}^{214}\text{Pb}$	27 min	β, γ
Wismut 214	${}^{214}\text{Bi}$	20 min	$\beta, \gamma (\alpha)$
Polonium 214	${}^{214}\text{Po}$	< 1 s	α
Blei 210	${}^{210}\text{Pb}$	22 a	$\beta, \gamma (\alpha)$
Wismut 210	${}^{210}\text{Bi}$	5 d	$\beta (\alpha, \gamma)$
Polonium 210	${}^{210}\text{Po}$	138 d	α
Thorium 232	${}^{232}\text{Th}$	14×10^9 a	α
Radium 228	${}^{228}\text{Ra}$	5,7 a	β, γ
Thorium 228	${}^{228}\text{Th}$	1,9 a	α, γ
Radium 224	${}^{224}\text{Ra}$	3,6 d	α, γ
Radon 220	${}^{220}\text{Rn}$	56 s	α, γ
Polonium 216	${}^{216}\text{Po}$	< 1 s	$\alpha (\gamma)$
Blei 212	${}^{212}\text{Pb}$	10,6 h	β, γ
Polonium 212	${}^{212}\text{Po}$	< 1 s	α
Thallium 208	${}^{208}\text{Th}$	3,1 min	β, γ
Uran 235	${}^{235}\text{U}$	7×10^8 a	α, γ

Tab. 2: Natürliche Strahlenexposition (mSv/a)

	Keim-drüsen	Lunge	Zellen am Knochen	effektive Dosis
Externe Strahlung				
kosmisch	0,3	0,3	0,3	0,3
terrestrisch (K 40, Ra 226)	0,5	0,5	0,5	0,5
Interne Strahlung				
davon K 40	0,3	8	1,3	1,3
Ra 226	0,12	0,2	0,15	0,17
Ru 222 + Folgeprodukte	0,006	0,06	0,14	0,008
Polonium 210	0,04	8	0,06	1
Polonium 210	0,12	0,06	0,6	0,1
Summe:	1	9	2	2

Tab. 3: Künstliche Radionuklide

I. Spaltprodukte

Name	Symbol	Halbwertszeit	emittierte Strahlung
Krypton 85	^{85}Kr	10,8 a	β, γ
Strontium 89	^{89}Sr	50 d	β
Strontium 90	^{90}Sr	28 a	β
Yttrium 90	^{90}Y	2,7 d	β
Zirkon 95	^{95}Zr	64 d	β, γ
Niob 95	^{95}Nb	35 d	β, γ
Molybdän 99	^{99}Mo	66 h	β, γ
Technetium 99m	$^{99\text{m}}\text{Tc}$	6 h	γ
Technetium 99	^{99}Tc	21×10^4 a	β
Ruthenium 103	^{103}Ru	39 d	β, γ
Ruthenium 106	^{106}Ru	368 d	β, γ
Antimon 125	^{125}Sb	2,8 a	β, γ
Tellur 129	^{129}Te	34 d	β, γ
Tellur 132/Jod 132	$^{132}\text{Te}/^{132}\text{T}$	3,2 d	β, γ
Jod 129	^{129}I	$15,7 \times 10^6$	β, γ
Jod 131	^{131}I	8,0 d	β, γ
Jod 133	^{133}I	20,3 h	β, γ
Xenon 133	^{133}Xe	5,2 d	β, γ
Caesium 137	^{137}Cs	30 a	β, γ
Barium 140	^{140}Ba	13 d	β, γ
Lanthan 140	^{140}La	1,7 d	β, γ
Cer 141	^{141}Ce	32 d	β, γ
Cer 144	^{144}Ce	265 d	β, γ

Tab. 3: Künstliche Radionuklide (Fortsetzung)

II. Aktivierungsprodukte

Name	Symbol	Halbwertszeit	emittierte Strahlung
Tritium	${}^3\text{H}$	12 a	β
Radio Kohlenstoff	${}^{14}\text{C}$	5.700 a	β
Chrom 51	${}^{51}\text{Cr}$	28 d	γ
Mangan 54	${}^{54}\text{Mn}$	312 d	γ
Kobalt 58	${}^{58}\text{Co}$	71 d	γ, β^+
Kobalt 60	${}^{60}\text{Co}$	2,3 a	β, γ
Nickel 63	${}^{63}\text{Ni}$	100 a	β, γ
Zink 65	${}^{65}\text{Zn}$	244 d	β^+, γ
Selen 75	${}^{75}\text{Se}$	120 d	γ
Silber 110m	${}^{110\text{m}}\text{Ag}$	250 d	β, γ
Antimon 124	${}^{124}\text{Sb}$	60 d	β, γ
Caesium 134	${}^{134}\text{Cs}$	2,0 a	β, γ
Neptunium 239	${}^{239}\text{Np}$	2,3 d	β, γ
Plutonium 238	${}^{238}\text{Pu}$	87 a	α
Plutonium 239	${}^{239}\text{Pu}$	24×10^3 a	α
Plutonium 240	${}^{240}\text{Pu}$	6.550 a	α
Plutonium 241	${}^{241}\text{Pu}$	14 a	β
Americium 241	${}^{241}\text{Am}$	430 a	α
Curium 242	${}^{242}\text{Cm}$	163 d	α

Tab. 4: Radioaktive Stoffe in Regenwasser in Berlin-Dahlem, 7./8. Mai 1986,
nach Messungen des Instituts für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des
Bundesgesundheitsamtes (Niederschlagsmenge 18 l/m²)

Nuklid	Konzentration [Bq/l]	Abgelagerte Aktivität [Bq/m ²]
Mo 99	15	270
Ru 103	416	7490
Ru 106	110	1980
Te 132/I 132	267	4810
J 131	462	8320
Cs 134	58	1040
Cs 137	114	2060
Ba 140	80	1430
La 140	77	1390
Sr 89	47	853
Sr 90	4,2 ⁻³	75
Pu 238	< 10 ⁻³	--
Pu 239/240	< 10 ⁻³	--

Tab. 5: Strahlenexposition in Berlin infolge des Reaktorunfalls in Tschernobyl
im Jahr 1986 (in mSv)

	Schilddrüse		effektive Dosis Erwachsener	Dosis Kleinkind
	Erwachsener	Kleinkind		
Bodenstrahlung	0,02	0,02	0,02	0,02
Inhalation	0,1	0,3	0,01	0,01
Ingestion	0,4	0,2 - 2	0,1	0,1
gesamt	0,5	0,5 - 2	0,1	0,1

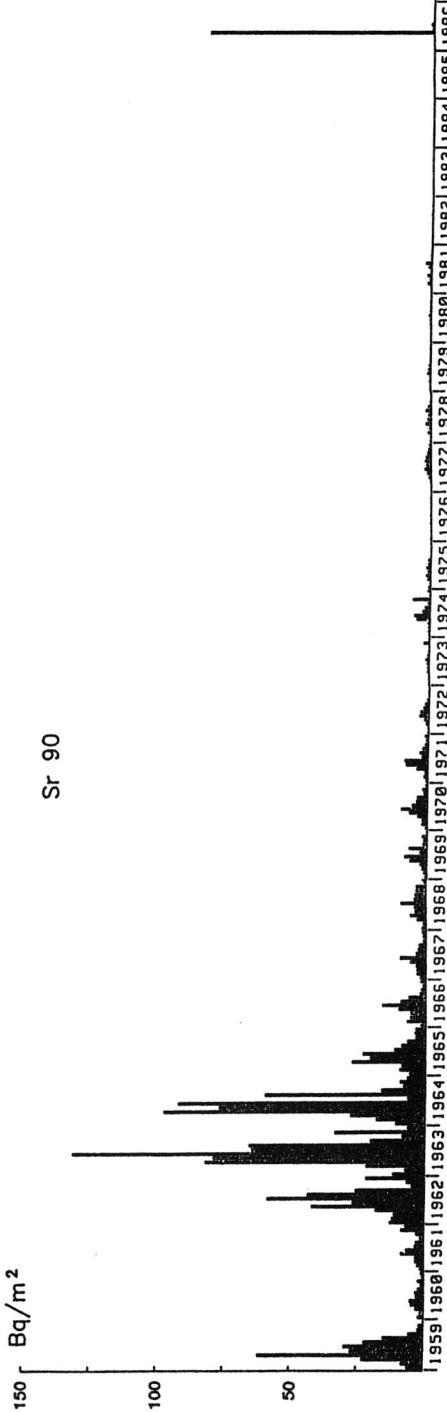


Abb. 1: Monatliche Ablagerungen von Strontium 90 durch Niederschläge in Berlin-Dahlem 1959 bis 1986

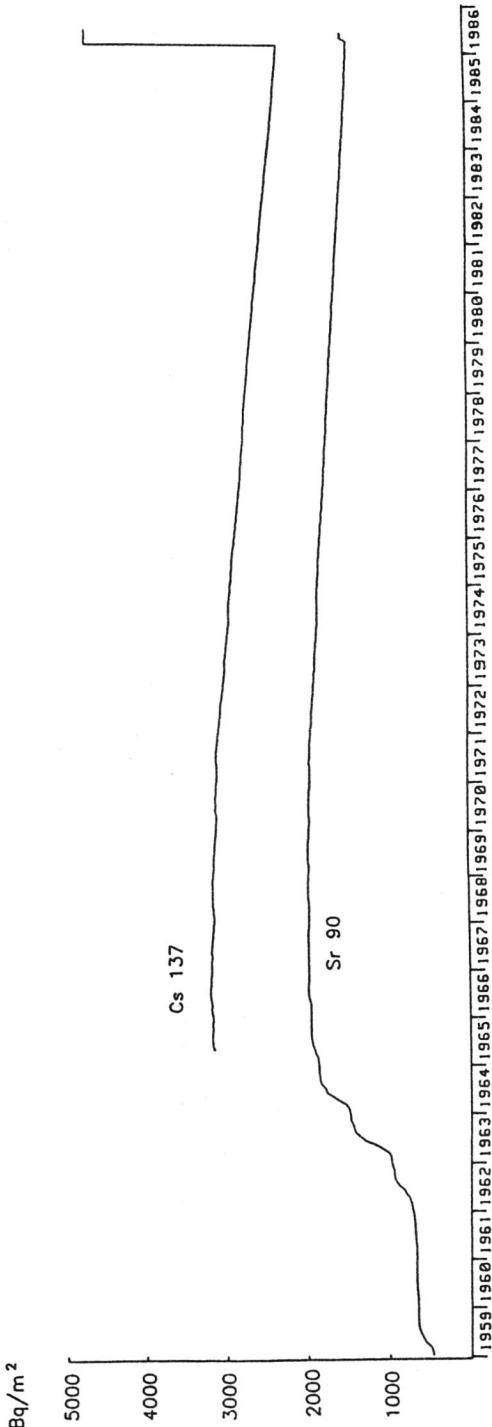


Abb. 2: Durch Niederschläge akkumulierte Aktivität von Strontium 90 und Caesium 137 in Berlin-Dahlem 1959 bis 1986

10
9
8
7
6
5
4
3
2
1
0

Gammaspektrometrische
Aerosolfiltermessung

— Cs-137

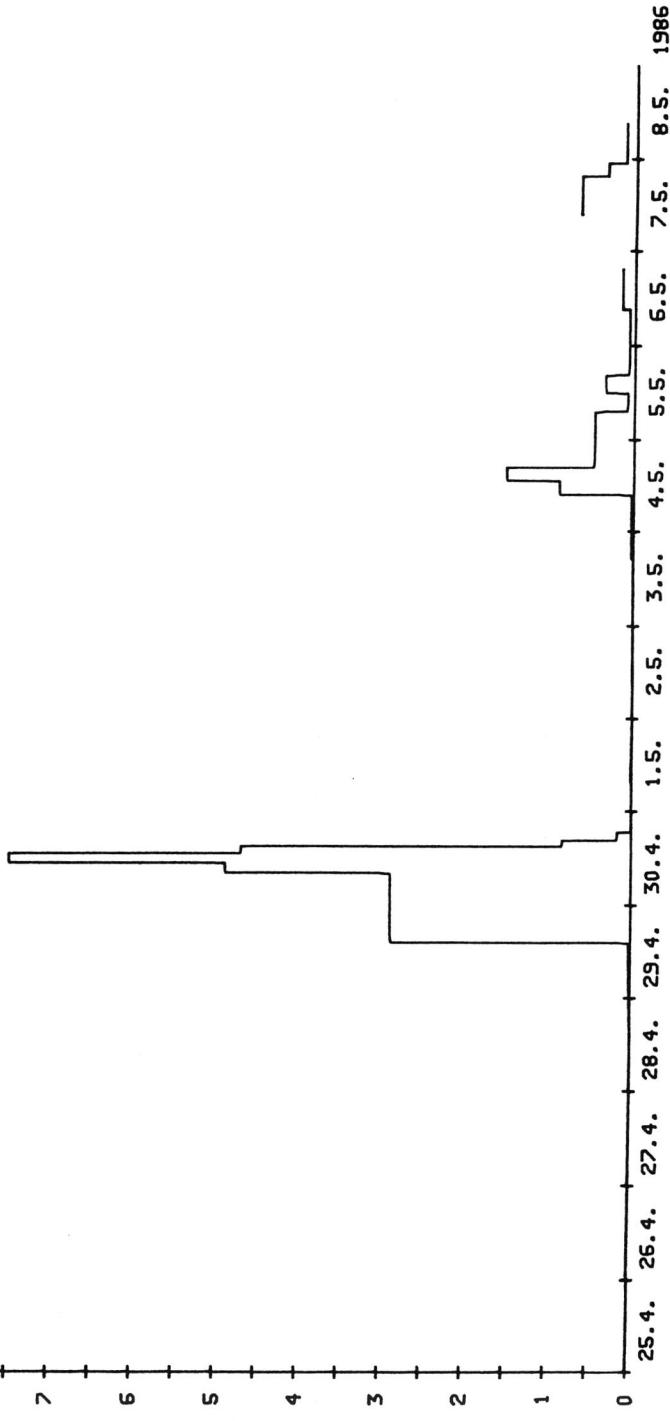


Abb. 3: Konzentration von aerosolgebundenem Caesium 137 in Berlin-Dahlem nach dem Reaktorunfall von Tschernobyl im April 1986

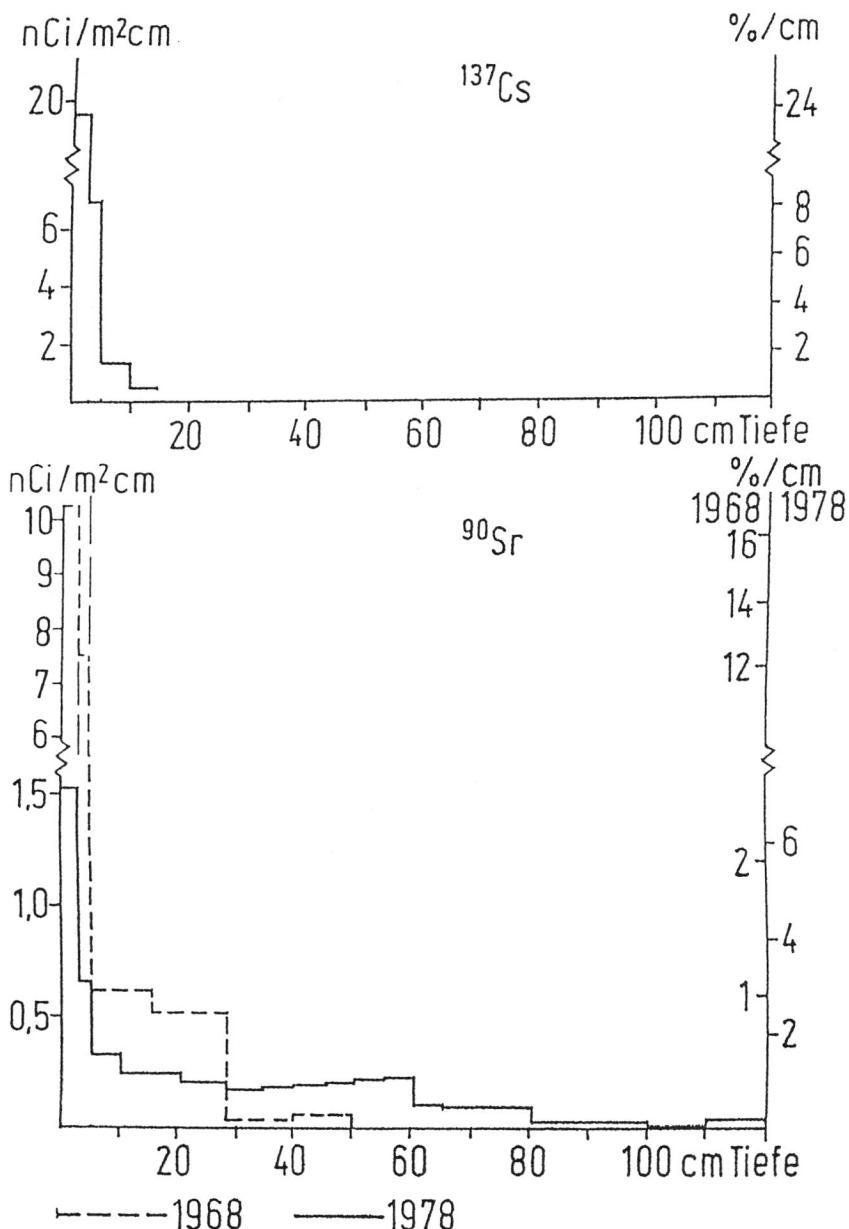


Abb. 4: Strontium 90 und Caesium 137 in Bodenprofilen aus Berlin-Reinickendorf 1968 und 1978

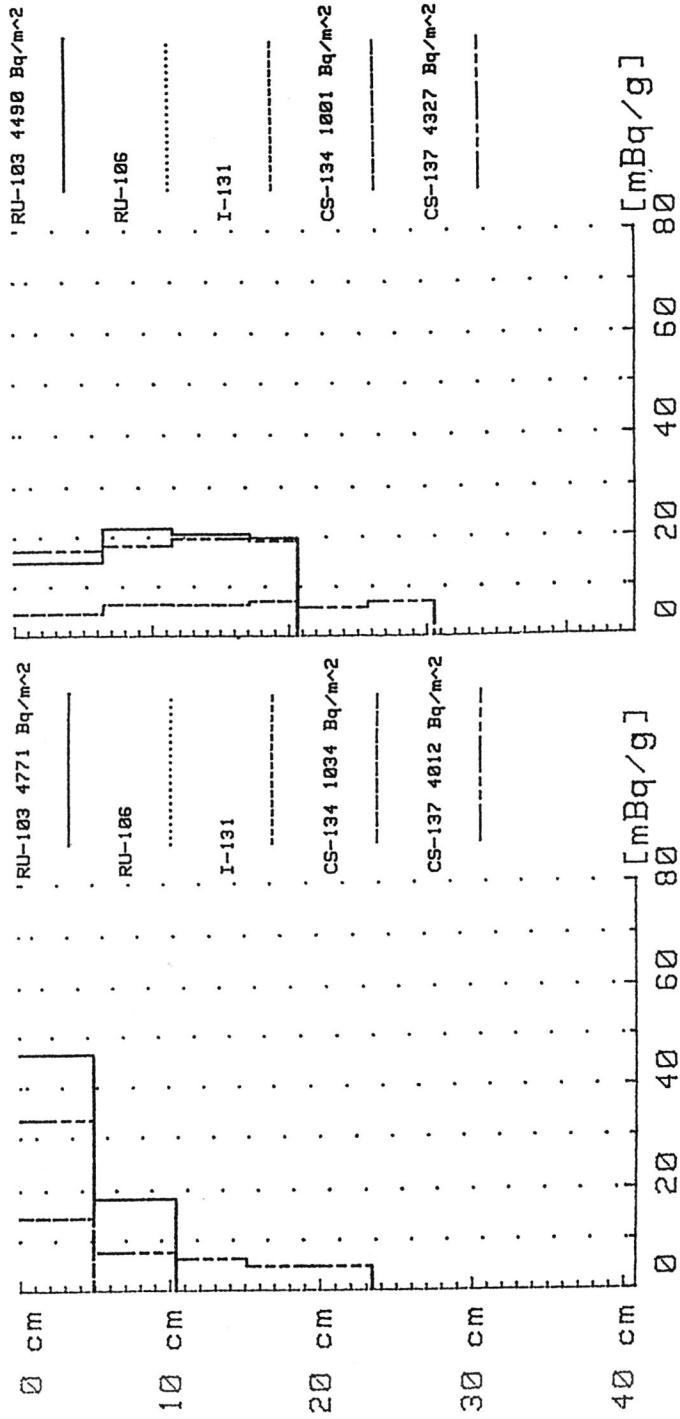


Abb. 5: Gammastrahlende Radionuklide in Bodenprofilen aus Berlin-Düppel im Juni 1986

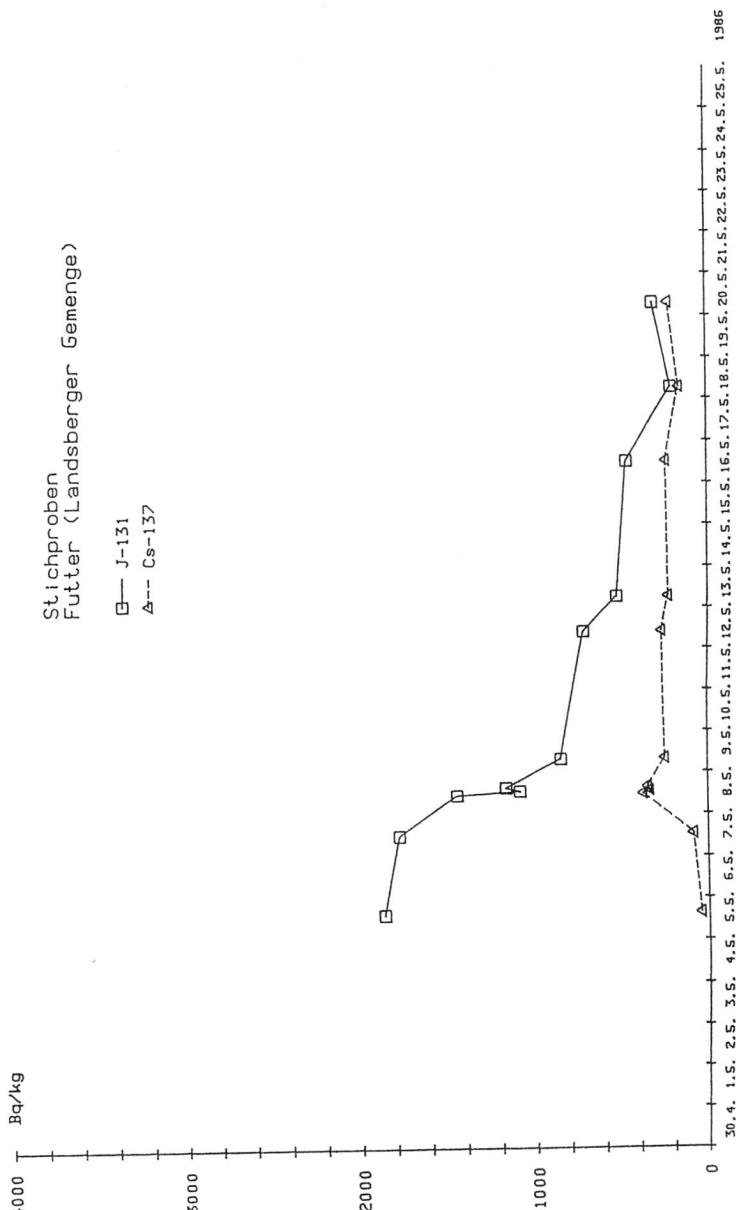


Abb. 6: Zeitlicher Verlauf der Kontamination von Grünfutter mit Jod 131 und Caesium 137 in Berlin-Marienfelde im Mai 1986

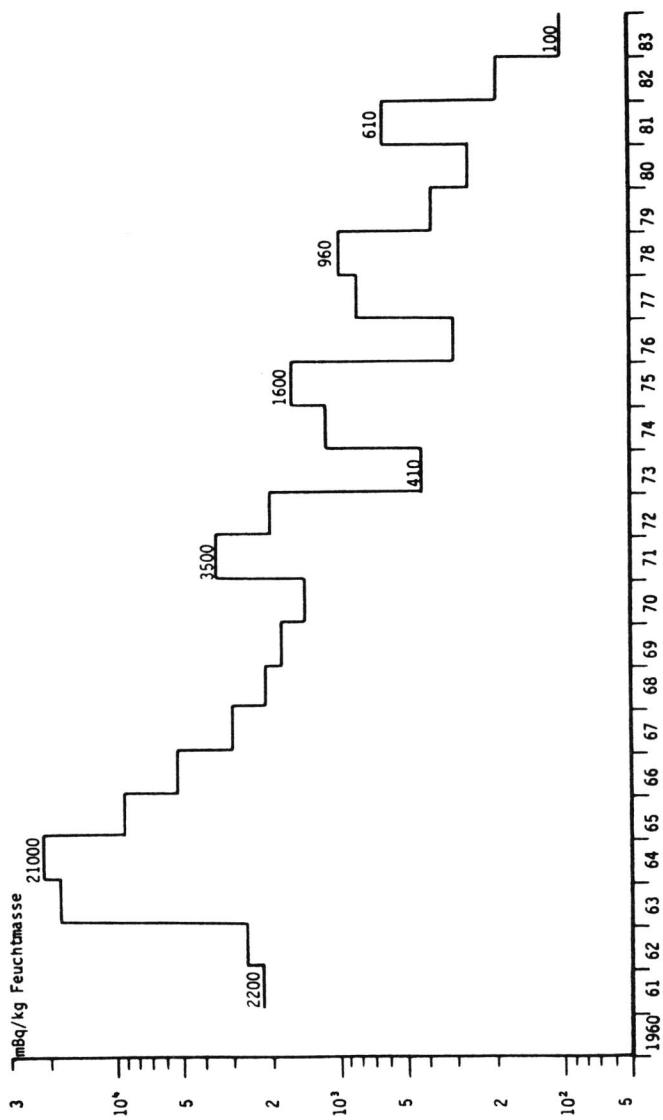


Abb. 7: Mittlere Caesium-137-Aktivität von Weizen 1961 bis 1983 in der Bundesrepublik Deutschland [5]

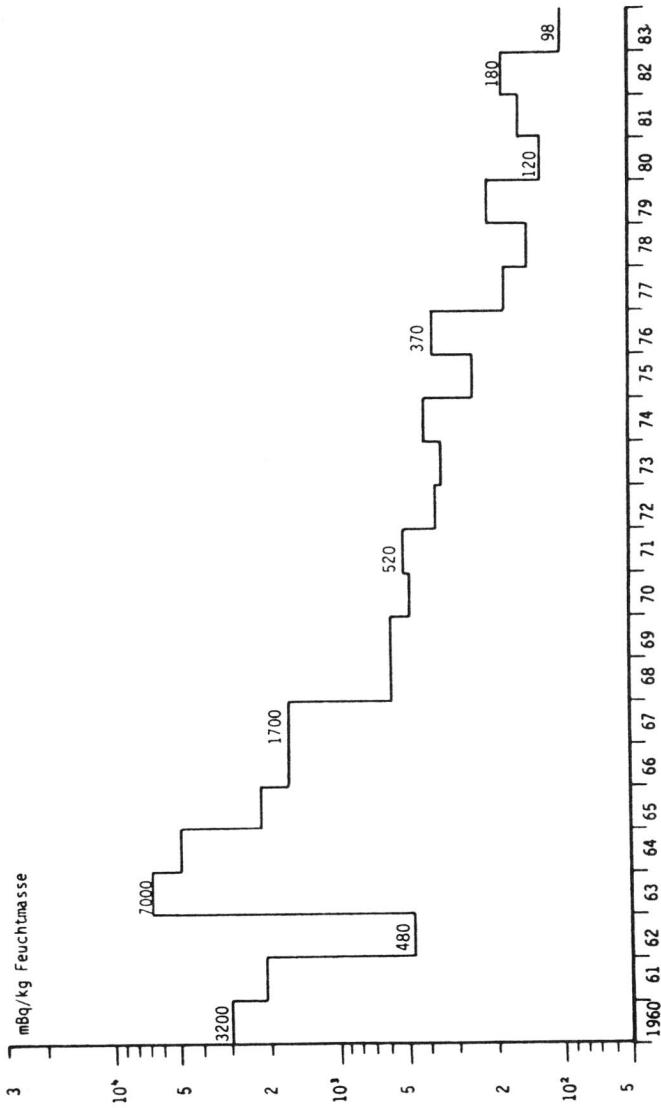


Abb. 8: Mittlere Strontium-90-Aktivität von Weizen 1961 bis 1983 in der Bundesrepublik Deutschland [5]

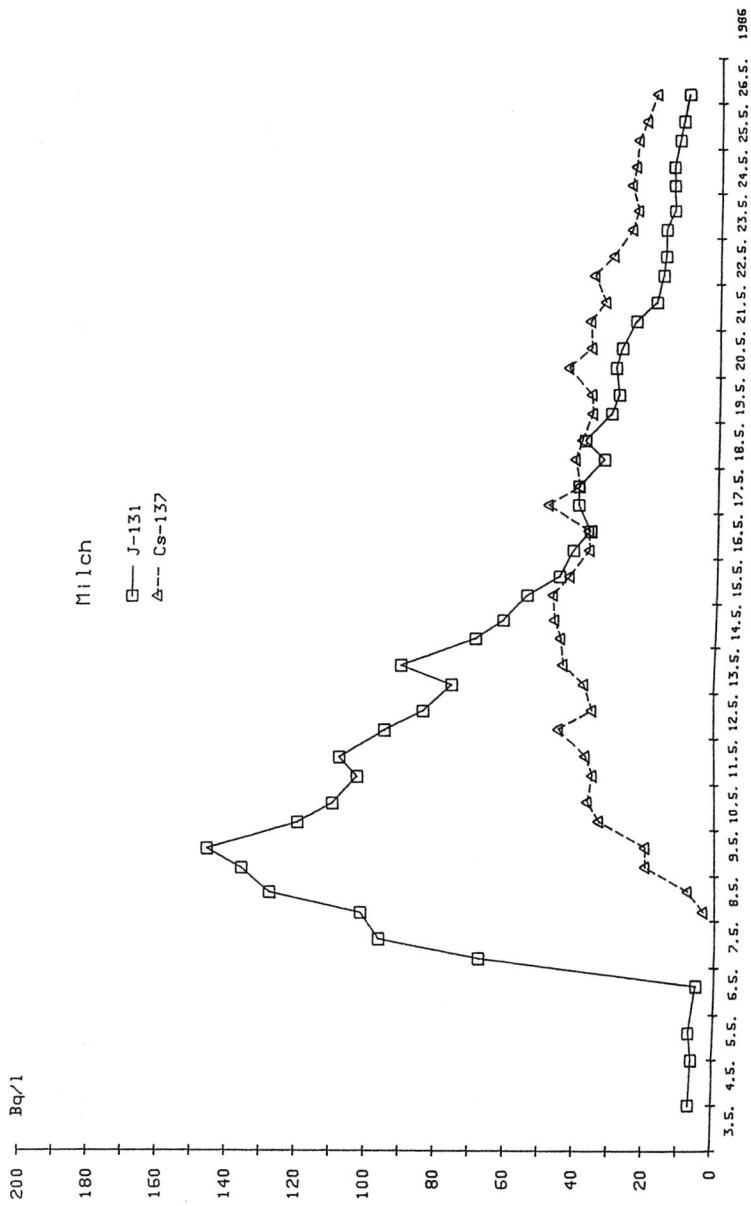


Abb. 9: Verlauf der Kontamination von Jod 131 und Caesium 137 in Milch bei Grünfütterung in Berlin-Dahlem

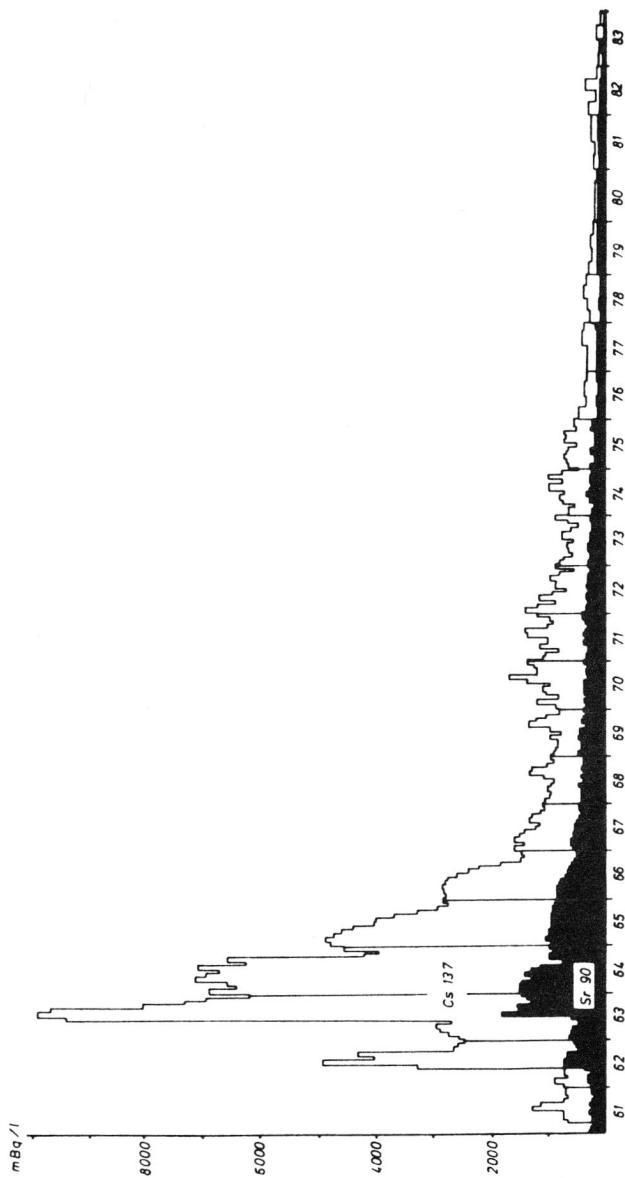


Abb. 10: Monatsmittelwerte des Gehaltes von Strontium 90 und Caesium 137 in der Milch in der Bundesrepublik Deutschland 1961 bis 1983 [15]

Ergebnisse aus Feldstudien über die Belastung der Bevölkerung mit Schwermetallen durch industrielle Quellen

*Ch. Krause, H. L. Thron, H. M. Wagner,
D. Flesch-Janys und M. Schümann*

Zusammenfassung

Möglichkeiten zur Erfassung von Schwermetallbelastungen der Einwohner werden am Beispiel der Belastungssituation einer Großstadt mit industriellen Emissionen beschrieben. Die Ergebnisse der Schwermetallgehalte in Blut, Urin und Haar, Veränderungen bei Wirkungsparametern und klinisch-chemische Befunde sowie mögliche Zusammenhänge zwischen Belastung und den genannten Befunden werden vorgestellt.

Die Untersuchung führte die Gesundheitsbehörde der Stadt Hamburg in Zusammenarbeit mit den Bezirksgesundheitsämtern, dem Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene und dem Institut für Sozialmedizin und Epidemiologie des Bundesgesundheitsamtes durch.

Die Umwelthygiene und Umweltmedizin sind in den vergangenen Jahren ein zunehmend bedeutsames ärztliches Arbeitsgebiet geworden [1]. Die Patienten sprechen immer häufiger den Arzt auf Gesundheitsgefahren aus der Umwelt an und konfrontieren ihn mit Fragen und Sorgen über möglicherweise durch Umweltverunreinigungen hervorgerufene Gesundheitsschäden. Diese Patienten erwarten sachkundigen Rat.

Umweltbedingte Gesundheitsschäden sollten nicht generell verneint, sondern durchaus in differentialdiagnostische Überlegungen einbezogen werden. Dazu gehört auch eine Überprüfung der tatsächlichen intrakorporalen Belastung des Patienten durch Schadstoffe wie beispielsweise Schwermetalle und/oder deren Wirkungsparameter.

Sehr empfindliche Analysentechniken ermöglichen heute die Bestimmung sehr geringer Mengen von Blei, Cadmium, Arsen, Quecksilber und anderer Elementen.

te in Blut, Urin oder Haaren, lange bevor erste Symptome auf eine Gesundheitsschädigung hinweisen [2, 3, 4, 5].

Jeder Arzt kann sich heute solcher Nachweismethoden bedienen, wenn er einige notwendige Voraussetzungen beachtet wie die Benutzung schwermetallfreier Probenentnahmesysteme, Kühl- bzw. Tiefkühllagerung, gekühlten Transport der Proben und schwermetallerfahrene Laborpartner.

Als Laborpartner stehen dem Arzt die umweltmedizinischen, forensischen oder arbeitsmedizinischen Institutionen der örtlichen Behörden und der Universitäten oder spezielle Institute wie das Medizinische Institut für Umwelthygiene in Düsseldorf, die Gesellschaft für Strahlen- und Umweltforschung in München und das Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes in Berlin zur Verfügung.

Ein mögliches Spektrum solcher Analysen zur Erfassung der intrakorporalen Schwermetallbelastung bzw. des Mineralhaushaltes ist im folgenden aufgeführt: Für die in Fettdruck aufgeführten Parameter wurden bereits Bewertungskriterien vorgeschlagen (Tabelle 1). Für die Bewertung der anderen Parameter können Informationen teilweise aus der Literatur entnommen werden [2, 3, 5, 6].

Blut:

Blei, Cadmium, Quecksilber, Zink, Kupfer, Chrom, Freie Erythrozytäre Protoporphyrine (FEP)

Urin:

Arsen, Quecksilber, Cadmium Thallium, Chrom, Kupfer

Haar:

Blei, Cadmium, Arsen, Zink, Kupfer, Eisen, Thallium, Calcium, Magnesium, Natrium, Kalium

Diese Schwermetallanalysen in Blut-, Urin- und Haarproben benutzte das Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene in diversen Feldstudien [6 - 19], um Individuen und Personengruppen, die erhöhten äußereren Umweltbelastungen ausgesetzt waren, auf ihre tatsächliche intrakorporelle Schwermetallbelastung und damit Gefährdung zu untersuchen. Eine solche Studie sei im folgenden kurz dargestellt [22, 23]:

1984/85 hatten Bodenuntersuchungen des Ordinariats für Bodenkunde an der Universität Hamburg, bei denen eine zum Teil beträchtliche Kontamination größerer Bodenflächen in der Nachbarschaft eines industriellen Großemittenten im Südosten des Hamburger Stadtgebietes mit Arsen und einigen Schwermetallen festgestellt worden war, zur Beunruhigung der Öffentlichkeit wegen möglicher gesundheitlicher Risiken geführt. Um mehr Klarheit über das Ausmaß einer eventuellen gesundheitlichen Gefährdung bei exponierten Bevölkerungsgruppen zu erhalten, wurde im Februar 1985 seitens der zuständigen Hamburger Gesundheitsbehörde ein Ad-hoc-Untersuchungsprogramm gestartet, bei dem sich potentiell betroffene Bürger freiwillig auf erhöhte körperliche Belastung mit

Arsen, Blei, Cadmium und Quecksilber sowie auf darauf eventuell zurückzuführende körperliche Symptome und/oder klinisch-chemische Normabweichungen untersuchen lassen konnten. Die Untersuchungen, an denen sich insgesamt 1802 Hamburger jeden Alters beteiligten, wurde von der Hamburger Gesundheitsbehörde unter Beteiligung des Instituts für Wasser-, Boden- und Lufthygiene sowie des Instituts für Sozialmedizin und Epidemiologie des Bundesgesundheitsamtes durchgeführt.

Blei, Cadmium und Quecksilber wurden im Blut, Arsen und Quecksilber im Urin sowie Arsen, Blei und Cadmium im Haar analysiert, und für diese Parameter wurden Bewertungsmaßstäbe erstellt. Weltweit liegen verbindlich anerkannte Bewertungsmaßstäbe für Metallbelastungen im Organismus der Allgemeinbevölkerung nur für Blei vor. Die vom Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene erstellten Bewertungsmaßstäbe entsprechen den derzeit strengsten in der Wissenschaft diskutierten. Dabei wurde dem Schutz der Risikogruppen Kinder und Frauen im gebärfähigen Alter besondere Aufmerksamkeit gewidmet (Tabelle 1).

74% der Befunde befanden sich im unauffälligen Bereich, 26% lagen im leicht oder stark erhöhten Belastungsbereich; die Hälfte dieser erhöhten Befunde bestätigten sich bei Nachuntersuchungen und deuten auf erhöhte Schwermetallbelastungen hin.

Als plausible Ursache hierfür wurden zusätzlich zur allgemeinen Belastung individuelle Situationen gefunden. Dazu zählten zum Beispiel:

- Arbeitsplatz,
- Zigarettenkonsum,
- Fischgenuss,
- Trinkwasserrohr (Blei),
- Keramikgeschirr (Blei).

Die Studie führte weiterhin zu folgenden Ergebnissen:

- Bei höherem Arsengehalt im Urin wurde auch eine Veränderung des Blutbildes in Form einer leichten Konzentrationsabnahme des roten Blutfarbstoffes festgestellt. Ein Zusammenhang mit dem Blutbleigehalt oder anderen Schwermetallwerten war dagegen nicht erkennbar.
- Bei höherem Cadmium-Gehalt im Blut zeigten insbesondere Frauen - unabhängig von Alter und Rauchgewohnheiten - eine verstärkte Tendenz zum Auftreten von Eiweiß im Urin.
- Probanden mit höheren Schwermetallwerten berichteten auf Befragen häufiger über Befindlichkeitsstörungen (Konzentrations- und Hörstörungen) als geringer belastete Personen.
- Die Untersuchungen haben ergeben, daß mit großer Wahrscheinlichkeit ein Zusammenhang zwischen externer und interner Belastung besteht. Darauf deutet der Teil der Untersuchungen hin, bei dem Arsen- und Schwermetallbelastungen von Personen aus stärker und schwächer belasteten Wohngebieten

ten verglichen wurden. So gehen höhere externe Belastungswerte auch mit höheren Belastungswerten im Körper einher, wobei allerdings Unterschiede zwischen einzelnen Schadstoffen festzustellen sind.

Für den Südosten Hamburgs ergeben sich aus dieser Studie Hinweise auf höhere Arsen- und Cadmiumbelastungen im Körper.

- Für Arsen zeigt sich im Vergleich zu anderen Gegenden der Bundesrepublik eine Tendenz zu etwas höheren Mittelwerten. Dies gilt in noch geringerem Maße auch für Quecksilber. Für Blei und Cadmium sind derartige Unterschiede nicht erkennbar.
- Von Einzelfällen abgesehen ist eine akute Gesundheitsgefährdung der Hamburger Bevölkerung durch Arsen und Schwermetalle nicht erkennbar.

Die geschilderte Ad-hoc-Untersuchung und deren Ergebnisse haben - hauptsächlich wegen der bedingt repräsentativen Probandenbeteiligung - lediglich orientierenden Charakter. Es ist geplant, im gleichen Gebiet eine umfassendere Folgestudie durchzuführen.

Literatur

1. v. Nieding, G.: Umwelthygiene/Umweltmedizin - Neue Anforderungen an Ärzte. Bundesgesundheitsblatt 23 Nr. 10 (Oktober 1986), 301 - 304
2. Merian, E.: Metalle in der Umweltverteilung, Analytik und biologische Relevanz. Verlag Chemie, Weinheim 1984
3. Deutsche Forschungsgemeinschaft: Analysen im biologischen Material. Verlag Chemie 1981
4. Krause, Ch., Chutsch, M.: Haaranalyse in Medizin und Umwelt. Schriftenreihe des Vereins für Wasser-, Boden- und Lufthygiene, Band 71, Gustav Fischer Verlag 1987
5. Lauwers, R.: Industrial Chemical Exposure - Guidelines for Biological Publications, Davis, California (1983)
6. Krause, Ch.: Analytik, Ergebnisse und Toleranzwerte des Biological Monitoring von Arsen, Chrom, Quecksilber, Selen und Thallium beim Menschen. Staub Reinhalt. d. Luft 42 (1982), 153/54
7. Aurand, K., Sonneborn, M. und Wagner, M.: Ergebnisse der ersten Teilstudie zur Ermittlung der Bleibelastung bei ausgewählten Bevölkerungsgruppen in der Umgebung einer Bleihütte (Bericht über eine Untersuchungsreihe 1972 - 1974); "Blei und Umwelt II", BGA-Bericht 1/78 (1978), 79 - 82

8. Aurand, K., Englert, N., Krause, C., Sonneborn, M., Thron, H.L. und Wagner, M.: Untersuchungen zur Bleibelastung der Bevölkerung in der Umgebung einer industriellen Emissionsquelle (Feldstudie Nordenham); "Blei und Umwelt II", BGA-Bericht 1/78 (1978), 89 - 102
9. Englert, N.: Messung der peripheren Nervenleitgeschwindigkeit an Erwachsenen und Kindern; "Blei und Umwelt", BGA-Bericht 1/78 (1978), 108 - 117
10. Thron, H.L., Englert, N., Krause, C., Sonneborn, M. und Hecht, K.: Über das Verhalten des Blut-Bleispiegels bei 10-14jährigen Jugendlichen während körperlicher Anstrengung (Fußballturnier) in Pb-kontaminierte Umgebung; "Blei und Umwelt II", BGA-Bericht 1/78 (1978)
11. Thron, H.L., Englert, N., Krause, C., Laskus, L., Sonneborn, M. und Wagner, H.M.: Bleibelastung von Bevölkerungsgruppen - Epidemiologische Untersuchungen in der Nachbarschaft einer Bleihütte und in Kontrollregionen. WaBoLu-Berichte 2 (1978)
12. Winneke, G., Beginn, U., Ewert, T., Havestadt, C., Krämer, U., Krause, C., Thron, H.L. und Wagner, H.M.: Comparing the effects of perinatal and later childhood lead exposure on neurophysiological outcome. Environment. Res. 38 (1985), 155 - 167
13. Winneke, G., Beginn, U., Ewert, T., Havestadt, C., Krämer, U., Krause, C., Thron, H.L. und Wagner, H.M.: Studie zur Erfassung subklinischer Bleiwirkungen auf das Nervensystem von Kindern mit bekannter pränataler Exposition in Nordenham. Schriften Reihe des Vereins für WaBoLu 59 (1984), 215 - 229
14. Winneke, G., Brockhaus, A., Collet, W., Krämer, U., Krause, C., Thron, H.L. und Wagner, H.M.: Predictive value of different markers of lead exposure for neurophysiological performance; "International Conference on Heavy Metals in the Environment-Athens - September 1985" Editor: T.D. Lekkas, Vol. 1, 44 - 50
15. Englert, N., Gleue, C., Krause, C., Thron, H.L., Wagner, H.M. und Hermann, J.: Untersuchung zur Belastung von Schulkindern in Berlin im Hinblick auf die Blei-Richtlinie der Europäischen Gemeinschaft. WaBoLu-Berichte 45 (1977)

16. Berlin, A., Langevin, M., Wagner, H.M., Krause, C. und Yeoman, B.: Biological monitoring and environmental health. Wissenschaft und Umwelt 3 (1983), 124 - 137
17. Wagner, H.M. und Krause, C.: Results of the EG blood lead study in the Federal Republic of Germany. Umwelthygiene, Suppl. 1 (1984), 47 - 66. Ges. z. Förderung d. Lufthyg. u. Silicoseforsch. e.V., Düsseldorf
18. Aurand, K., Hoffmeister, H., Krause, C., Lein, M., Seifert, B., Sonnenborn, M., Schoknecht, G., Thefeld, W., Thron, H.L. und Wagner, M.: Adhoc-Felduntersuchungen über die Schermetallbelastung der Bevölkerung im Raum Oker im März 1980. BGA-Berichte 2 (1980)
19. Krause, C., Englert, N. und Leiss, R.: Toxische Bestandteile von Trennenbelägen. Schriftenreihe "Sport und Freizeitanlagen" des Bundesinstituts für Sportwissenschaften B 1/84 (1984)
20. Krause, C., Kirschner, W. und Schulz, C.: Environment and Health - Survey and Analyses of Environmental Exposure Factors in the Federal Republic of Germany. The 4th International Conference on Indoor Air Quality and Climate (Berlin, 17. - 21. August 1987)
21. Thron, H.L., Englert, N. und Krause, C.: Blei-Exposition und -Belastung in Marienfelde. Die Berliner Ärztekammer 10 (1986), 527 - 531
22. Maring, C.: Epidemiologische Untersuchungen unverzichtbar (Pressemitteilung der Gesundheitsbehörde Hamburg vom 10.4.1986)
23. Umweltbehörde Hamburg: Luftreinhalteplan Hamburg 1986

Tab. 1a: Kategorien (I, II, III) der Schwermetalle in Humanproben

		I	II	III
Blei im Blut [$\mu\text{g}/100 \text{ ml}$]	Kinder und Frauen im gebärfähigen Alter übrige Erwachsene	< 15 < 15	15-25 15-35	> 25 > 35
Cadmium im Blut [$\mu\text{g}/\text{l}$]	Kinder Erwachsene	< 1 < 2	1-3 2-5	> 3 > 5
Quecksilber im Blut [$\mu\text{g}/\text{l}$]	alle Personen	< 3	3-10	> 10
Arsen im Urin [$\mu\text{g}/\text{l}$]	alle Personen	< 15	15-40	> 40
Quecksilber im Urin [$\mu\text{g}/\text{l}$]	alle Personen	< 5	5-20	> 20

I: Unauffälliger Wert

II: Erhöhter Wert, Gesundheitsgefährdung nicht erkennbar; eine Kontrolle ist dennoch zum empfehlen.

III: Deutlich erhöhter Wert, Gesundheitsgefährdung auf längere Sicht nicht auszuschließen; eine gezielte Abklärung und Ausschaltung, zumindest aber Verringerung der Belastungsquellen ist erforderlich.

Tab. 1b: Kategorien (A, B) der Schwermetalle in Humanproben

	A	B
Arsen im Haar [$\mu\text{g}/\text{g}$]	< 1	≥ 1
Blei im Haar [$\mu\text{g}/\text{g}$]	< 20	≥ 20
Cadmium im Haar [$\mu\text{g}/\text{g}$]	< 1,5	$\geq 1,5$
FEП im Vollblut [$\mu\text{g}/100 \text{ ml}$]	< 50	≥ 50
FEП in Erythrozyten [$\mu\text{g}/100 \text{ ml}$]	< 120	≥ 120

A: Unauffällig

B: Erhöhter Wert

Nachweis einer tendenziellen Abnahme der Bleibelastung bei der Bevölkerung der Bundesrepublik Deutschland

*H. M. Wagner, N. Englert und Ch. Krause**

Zusammenfassung

Die Ergebnisse der zwei EG-Blutbleikampagnen, bei denen in der Bundesrepublik im Abstand von 2 Jahren (1979 und 1981) der Blutbleispiegel von jeweils ca. 5000 Probanden ermittelt wurde, gaben bereits einen Hinweis auf eine allgemeine Abnahme der Bleibelastung der Bevölkerung während der Untersuchungsperiode. Bedingt durch die kurze Zeitspanne zwischen den beiden Kampagnen war jedoch der Unterschied sehr gering: Die Abnahme des Blutbleiwertes lag im Mittel bei 1-2 µg Pb/100 ml Vollblut.

Zur Absicherung dieses dort bereits angedeuteten Trends wurde 1985 eine Wiederholungsuntersuchung in einem ausgewählten Gebiet durchgeführt, in dem bereits im Jahre 1976 eine Voruntersuchung für die EG-Kampagne stattgefunden hatte (2 Grundschulen in Berlin, Kinder im Alter von 6-12 Jahren). Die Ergebnisse dieser Untersuchungen im Abstand von 9 Jahren konnten den abnehmenden Trend der Bleibelastung klar bestätigen.

Einleitung

Als der Rat der Europäischen Gemeinschaften am 22. November 1973 ein Aktionsprogramm für den Umweltschutz konstituierte [EG, 1973], setzte er das Blei in die Gruppe von Schadstoffen, die mit höchster Priorität behandelt werden sollten. Auch heute noch gilt das Blei als Schadstoff von globaler Bedeutung und ist in der "Prioritätenliste" des neuesten WHO/UNEP-Reports enthalten [WHO/UNEP, 1987].

*) Dieser Beitrag ist die überarbeitete Fassung einer bereits unter dem gleichen Titel in den VDI-Berichten Nr. 609 (1987) erschienenen Arbeit.

Berichte über erschreckende Erfahrungen aus den USA, wo jährlich bei Tausenden von Kindern - vor allem aus sozial schlechter gestellten Schichten - schwere, zum Teil irreversible Schäden durch Blei festgestellt worden waren, hatten in den 60er Jahren auch in der Bundesrepublik Deutschland zu einer zunehmenden Besorgnis geführt.

Die schon frühzeitigen Bemühungen der Bundesregierung, Vorsorgemaßnahmen im Sinne einer Verminderung von Blei-Emissionen zu treffen, mündeten in zwei rechtlichen Maßnahmen:

1. Das Benzinbleigesetz vom 5. August 1971, das eine zweistufige Reduzierung des Bleigehaltes von Benzin verlangte: ab 1. Januar 1972 Beschränkung auf 0,4 g Blei /Liter, ab 1. Januar 1976 auf 0,15 g Blei /Liter.
2. Die novellierte "Technische Anleitung zur Reinhaltung von Luft" [TA Luft], von 1974, nach der die zulässige Emission bleihaltiger Stäube auf 20 mg/m³ beschränkt wurde.

Diese gesetzgeberische Initiative der Bundesrepublik wurde jedoch von vielen Seiten - u.a. auch von anderen EG-Ländern - nicht als fortschrittliche und beispielhafte Vorsorgemaßnahme begrüßt; ihr wurde eher - nicht nur von der Industrie - mit Skepsis begegnet. So wundert es nicht, daß die "2. Benzinbleistufe" (0,15 g Pb/l Benzin) in der EG erst 1985 eingeführt wurde [EG, 1978].

In der Bundesrepublik Deutschland haben inzwischen neuere rechtliche Vorschriften eine weitere deutliche Reduzierung der Blei-Emissionen zum Ziel: Steuerliche Vergünstigungen für bleifreien Kraftstoff wirken sich beim Kraftverkehr aus; die technische Anleitung zur Reinhaltung der Luft vom 27.2.1986 enthält stark verschärzte Emissionsbegrenzungen für technische Anlagen.

Als entscheidendes Argument gegen die Emissionsbeschränkung wurde geltend gemacht, daß das über die Luft aufgenommene Blei im Vergleich zu der Menge, die über die Nahrung in den Körper gelangt, vernachlässigbar sei. Außerdem stünden die hohen Kosten, die der Industrie aufgebürdet würden (z.B. Ottomotor-Modifikationen, Raffination hochoktanigen bleifreien Benzins), in keinem Verhältnis zum gewünschten Effekt bzw. Nutzen, nämlich zur Senkung der Bleibelastung der Bevölkerung, und der Blutbleispiegel - Indikator der individuellen Bleilast - würde nicht nennenswert reduziert. Für diese Annahme gab es durchaus Anhaltspunkte; so kam eine Abschätzung beispielsweise zu dem Schluß, daß ein Bleigehalt in der Luft von 1 µg Pb/m³ zu einer täglichen Aufnahme von ungefähr 5 µg Pb führt. Verteilt auf durchschnittlich 5 Liter Blut würde dies einen Anstieg um nur etwa 0,1 µg Pb/100 ml Blut bedeuten [Schlipköter und Pott, 1974].

Zum Zeitpunkt des Inkrafttretens des Benzinbleigesetzes lag eine umfassende und experimentell abgesicherte Untersuchung nicht vor, die es gestattet hätte, den zu erwartenden Erfolg des Gesetzes abzuschätzen.

Die Bundesregierung stand so Anfang der 70er Jahre - auch gegenüber den EG-Partnern - unter einem gewissen Rechtfertigungsdruck. Drei Hauptaufga-

ben standen im Vordergrund:

- Die Ausgangslage, das heißt die derzeitige Bleibelastung der Bevölkerung, war zu ermitteln.
- Der Anteil bestimmter Quellen, so auch des Benzinbleis, an der gesamten Bleibelastung sollte - möglichst experimentell - bestimmt werden.
- Ein Parameter war zu finden, der geeignet war, über den Erfolg der rechtlichen Maßnahmen nach angemessener Zeit Aufschluß zu geben.

Bereits 1973 begannen auf EG-Ebene Vorbereitungen großer Projekte zur Lösung dieser Aufgaben:

- Das "Isotopic Lead Experiment" sollte durch die Bestimmung des Isotopenverhältnisses von Blei im Blut Auskunft über den Benzinblei-Anteil geben.
- Zwei "Blutbleikampagnen" sollten durchgeführt und die dazu erforderlichen "Bleirichtlinien" erarbeitet werden.

Das "Isotopic Lead Experiment"

Diese von Facchetti und Garibaldi 1973 konzipierte Studie [EG, 1984] machte sich das unterschiedliche Isotopenverhältnis von Pb 206 zu Pb 207 aus verschiedenen Vorkommen zunutze. Das übliche Isotopenverhältnis von Blei im Benzin beträgt etwa 1.18. In der Region um Turin sollte nun über mehrere Jahre nur Benzin ausgeliefert werden, bei dem das Isotopenverhältnis des Bleis 1.06 beträgt (Ursprung: Broken Hill, Australien). Mit einer gewissen Zeitverzögerung würde sich - die Richtigkeit gewisser Annahmen vorausgesetzt - dieser Unterschied auch im Blutbleispiegel der Turiner Bevölkerung feststellen lassen und daraus müßte sich der Anteil des Benzinbleis an der Gesamtbleibelastung ergeben.

Von 1977 bis 1979 wurde die ausgewählte Region wie geplant beliefert. Zu der Zeit lag der Bleigehalt im Benzin bei ca. 0.60 g Pb/l. Der mittlere Blutbleispiegel bei männlichen Turinern lag bei etwa 22.5 µg Blei/100 ml Blut. Die Auswertung ergab, daß 24% - 27% des Blutbleis vom Benzinblei stammen mußten. Dieser Anteil war wesentlich höher, als bislang geschätzt worden war. Das ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß man bei entsprechenden Modellrechnungen stets nur das rein inhalatorisch aufgenommene Blei betrachtet hatte. Es war nicht berücksichtigt worden, daß die Bleiemissionen von Kraftfahrzeugen auch in die Straßen und somit in den Hausstaub gelangen und außerdem weiträumig auch Nahrungsmittel kontaminieren. Über diesen Weg gelangt jedoch offensichtlich ein beträchtlicher Anteil des ursprünglich im Benzin enthaltenen Bleis in die Blutbahn des Menschen.

Die EG-Blutblei-Studie

Die EG-Richtlinie vom 29. März 1977 über die biologische Überwachung der Bevölkerung auf Gefährdung durch Blei [EG, 1977] forderte die Durchführung zweier Blutbleikampagnen im Abstand von 2 Jahren in EG-weitem Rahmen. Diese Studien sollten vor allem Bevölkerungsgruppen in den expositionsintensiven Ballungszentren (Großstädte und Industriegebiete) erfassen und auch Risikogruppen berücksichtigen, z.B. Kinder.

Es handelt sich also nicht um eine statistisch repräsentative Erhebung zur Bestimmung der Belastungssituation der Gesamtbevölkerung, sondern um eine eher stichprobenartige Untersuchung. Durch die große Probandenzahl und die Untersuchung von Personen in Ballungszentren sollte die Untersuchung eine Aussage über die Bleibelastung der Bevölkerung in Gebieten mit überdurchschnittlichen Expositionsbefindungen ermöglichen. Die Wiederholung der Kampagne nach 2 Jahren sollte der Feststellung eines möglichen Trends der mittleren Blutblei-Werte dienen.

Die Blutblei-Werte aus beiden Kampagnen zeigen, daß die Bleibelastungen in der Bundesrepublik insgesamt niedriger lagen, als dies vorangegangene ähnliche Erhebungen - z.B. in den USA oder in Großbritannien - erwarten ließen. Tabelle 1 zeigt eine Gegenüberstellung der Gesamtkollektive aus beiden Kampagnen; beruflich bleibelastete Menschen sind nicht berücksichtigt [Wagner und Krause, 1984].

Aus den geringfügig niedrigeren Werten der zweiten Kampagne läßt sich ein leichter Trend ablesen. Die Unterschiede lagen im allgemeinen nur um 1 µg Pb/100 ml Blut. Für eine Trendbewertung ist die Zeitspanne zwischen beiden Kampagnen mit 2 Jahren offenbar zu kurz gewählt. Der geringe Unterschied läßt sich fast ausnahmslos bei allen Untersuchungsgruppen feststellen. Dies gilt auch für ausgewählte Kollektive, bei denen einige der im EG-Fragebogen enthaltenen Variablen bereits berücksichtigt sind. Interessant ist, daß sowohl die Kollektive von Kindern aus Häusern an stark befahrenen Straßen (1979: N = 713; 1981: N = 400) als auch die der Erwachsenen (1979: N = 747; 1981: N = 405) zwischen 1979 und 1981 jeweils einen Unterschied von ungefähr 2 µg Pb pro 100 ml Blut aufweisen.

Um einer Überinterpretation der Befunde vorzubeugen, sei jedoch darauf hingewiesen, daß allein schon durch den unterschiedlichen Auswahlmodus der Bevölkerungskollektive in den einzelnen Bundesländern sich ein sehr inhomogenes Gesamtkollektiv ergab. Dadurch können unter Umständen feine Unterschiede verwischt oder Abweichungen vorgetäuscht werden. So kam es beispielsweise - bedingt durch die Art des EG-Fragebogens - bei einigen Kinderkollektiven zur Vermengung belasteter Individuen mit unbelasteten, was zu einer "Glättung" des ohnehin geringen Unterschieds der Blutbleispiegel zwischen 1979 und 1981 führte.

Zusammenfassend ließ sich somit aus den Mittelwerten der Blutbleikonzent-

trationen aus verschiedenen Belastungskategorien der Kampagnen 1 und 2 (1979 und 1981) ein geringfügiger Trend zu niedrigeren Werten erkennen. Dieser mußte allerdings aus den erwähnten Vorbehalten und wegen der kurzen Zeitspanne zwischen den Kampagnen noch abgesichert werden. Die Abnahme lag - wie bereits erwähnt - im allgemeinen um 1 µg Pb pro 100 ml Blut und bei Kollektiven, die an stark befahrenen Straßen wohnten, um 2 µg Pb pro 100 ml Blut.

Berliner Schulkinder - Untersuchung

Im Herbst 1976 war als Vorlauf zur EG-Blutbleikampagne in Berlin eine Untersuchung des Blutbleispiegels bei 396 Schulkindern im Alter von 6 bis 12 Jahren vorgenommen worden. Hierbei wurde je eine Schule in Spandau (Stadtperipherie) und Wedding (Stadtzentrum) ausgewählt. Im Herbst 1985 wurde diese Studie an denselben Schulen wiederholt. Auch dabei wurde nur die Altersgruppe zwischen 6 und 12 Jahren berücksichtigt.

Die Ergebnisse (Tabelle 2) zeigen einen drastischen Rückgang der Blutbleiwerte zwischen 1976 und 1985 [Englert et al., 1986]; im Durchschnitt lag die Abnahme bei 42%.

Untersuchung 1976 (N = 396 Schulkinder): $\bar{x} = 12,5 \mu\text{g Pb}/100 \text{ ml Blut}$

Untersuchung 1985 (N = 371 Schulkinder): $\bar{x} = 7,3 \mu\text{g Pb}/100 \text{ ml Blut}$

In den betreffenden Stadtbezirken waren in den Jahren 1976 bis 1986 keine Sanierungsmaßnahmen durchgeführt worden, die die Bleibelastung hätte mindern können (z.B. Wasseraufbereitung oder Austausch von Bleirohren für die Trinkwasserversorgung). Auch waren die Analysen unter strenger Kontrolle vom gleichen Labor durchgeführt worden, so daß ein "Laborfehler" kaum anzunehmen ist. Schließlich konnten auch Ewers und Brockhaus (1986) bei Untersuchungen an Kinderkollektiven in Nordrhein-Westfalen Abnahmen des Blutbleispiegels von ähnlicher Größe feststellen. Es muß somit davon ausgegangen werden, daß diese Senkung des Blutbleispiegels eine Folge des Rückgangs der allgemeinen Bleibelastung ist, die durch das Benzinbleigesetz und flankierende Maßnahmen (TA Luft 1974) bewirkt wurde.

Schlußbetrachtung

Die drei behandelten Studien haben eine eindeutige Lösung der im Eingangskapitel gestellten Aufgaben gebracht. Die Grundbelastungswerte der Bevölkerung durch Blei in der Bundesrepublik lagen deutlich unter den aus amerikanischen Untersuchungen stammenden Werten, obwohl in der Bundesrepublik Kollektive aus Ballungszentren bevorzugt berücksichtigt wurden. Der vom Benzinblei stammende Anteil des Blutbleis ist deutlich höher als bisher angenommen. Somit eignet sich diese Bleiquelle - besonders in Anbetracht der technischen

Möglichkeiten - sehr wohl als Ansatz für Minimierungsstrategien.

Schließlich konnte anhand der Blutbleierhebungen gezeigt werden, daß die tendenzielle Abnahme der Bleibelastung, wie sie nach Inkrafttreten der zweiten Phase des Benzinbleigesetzes (1976) beispielsweise bei den Luftbleiwerten aus den Ballungszentren zu beobachten war, sich auch in den Blutbleiwerten widerspiegelt. Bildet man beide Parameter, Luftblei (in $\mu\text{g}/\text{m}^3$) und Blutblei (in $\mu\text{g}/100 \text{ ml}$) in der gleichen Grafik ab, läßt sich die Gleichartigkeit der Trends im selben Zeitraum deutlich erkennen (Abbildung 1).

Die Reduzierung der allgemeinen Bleibelastung der Bevölkerung bewirkt eine Verschiebung der Häufigkeitsverteilung der Blutbleiwerte zu niedrigeren Werten. Dies bedeutet auch eine allgemeine Risikoverminderung, weil auch die Wahrscheinlichkeit der Überschreitung von Bleiwerten über 20 $\mu\text{g}/100 \text{ ml}$ Blut sinkt. Dieser Wert stellt die Grenze dar, oberhalb derer bei besonders empfindlichen Individuen erste Wirkungen - z.B. auf das blutbildende System oder auch auf das Zentralnervensystem - auftreten können.

Die beschriebenen Ergebnisse zeigen auch, daß der Blutbleispiegel sich als Parameter für "Biomonitoring" eignet und ebenso als Kontrollindikator für Vorsorgemaßnahmen eingesetzt werden kann.

Literatur

EG 1973: Erklärung des Rates der Europ. Gem. vom 22. Nov. 1973 über ein Aktionsprogramm der Europ. Gemeinschaften für den Umweltschutz. Amtsblatt der Europ. Gemeinschaften, 20. Dez. 1973, C 112, 1 - 51

EG 1977: Richtlinie des Rates der Europ. Gem. (77/312/EWG) vom 29. März 1977 über die biologische Überwachung der Bevölkerung auf Gefährdung durch Blei. Amtsbl. d. Europ. Gem., 28. April 1977, L 105/10

EG 1978: Richtlinie des Rates (78/611/EWG) vom 29. Juni 1978 zur Angleichung der Rechtsvorschriften der Mitgliedstaaten über den Bleigehalt des Benzins. Amtsbl. d. Europ. Gem., 22.7.1978, L 197

EG 1984: Facchetti, S. und Geiss, F.: Isotopic Lead Experiment - Status Report. EUR 8352 EN, EEC, Brüssel-Luxembourg, 1984

Englert, N., Krause, Ch., Thron, H.L. und Wagner, M.: Untersuchungen zur Bleibelastung ausgewählter Bevölkerungsgruppen in Berlin (West). Bundesgesundheitsblatt 29, Nr. 10 (1986), 322 - 326

Ewers, U. und Brockhaus, A.: Anwendungsmöglichkeiten und Grenzen des Biological Monitoring in der Umweltmedizin. Bioindikation, VDI-Berichte Nr. 609 (1987), 23 - 38

Schlipkötter, H.-W. und Pott, F.: Die gesundheitliche Bedeutung von Blei. VDI-Bericht Nr. 203 (1974), 24 - 29

Wagner, H.M. und Krause, Ch.: Ergebnisse der EG-Blutbleistudie in der Bundesrepublik Deutschland. Umwelthygiene Suppl. 1, S. Albers Verlag (1984), 47 - 66

WHO/UNEP 1987: United Nations Environment Programme - List of Environmentally Dangerous Chemical Substances and Processes of Global Significance. UNEP Report No. 1 (Revised edition) 1987 (im Druck)

Tab. 1: Gegenüberstellung der Gesamtkollektive aus den Blutbleikampagnen der Jahre 1979 und 1981
 (N = Zahl der untersuchten Personen; \bar{x} = arithmetisches Mittel; SD = Standardabweichung)

	N	\bar{x} µg Pb/100 ml Blut	SD µg Pb/100 ml Blut	50%-Wert µg Pb/100 ml Blut	90%-Wert µg Pb/100 ml Blut	98%-Wert µg Pb/100 ml Blut
1979	Gesamtkollektiv	5284	11.9	5.8	11	18
	Erwachsene	2953	12.0	6.0	11	18
	Kinder	2301	11.8	5.4	11	18
1981	Gesamtkollektiv	4398	10.7	5.6	10	16
	Erwachsene	2292	10.3	4.9	10	16
	Kinder	2097	11.1	6.3	10	15

Tab. 2: Blutbleispiegel und FEP von Schulkindern im Alter von 6 bis 12 Jahren in Spandau und im Wedding; Gegenüberstellung von Untersuchungsergebnissen 1976 und 1985
 (Blutbleispiegel [$\mu\text{g Pb}/100 \text{ ml Blut}$]; FEP = Freie erythrozytäre Protoporphyrine [$\mu\text{g FEP}/100 \text{ ml Erythrozyten}$])

		Spandau 76 (N = 217)	Spandau 85 (N = 141)	Wedding 76 (N = 179)	Wedding 85 (N = 230)
Blutblei	Minimum	6.7	3.3	6.7	2.5
	Median	12.0	6.2	12.6	7.4
	Maximum	19.7	12.9	23.9	17.2
FEP	Minimum	24	33	24	32
	Median	49	52	45	53
	Maximum	97	113	121	134

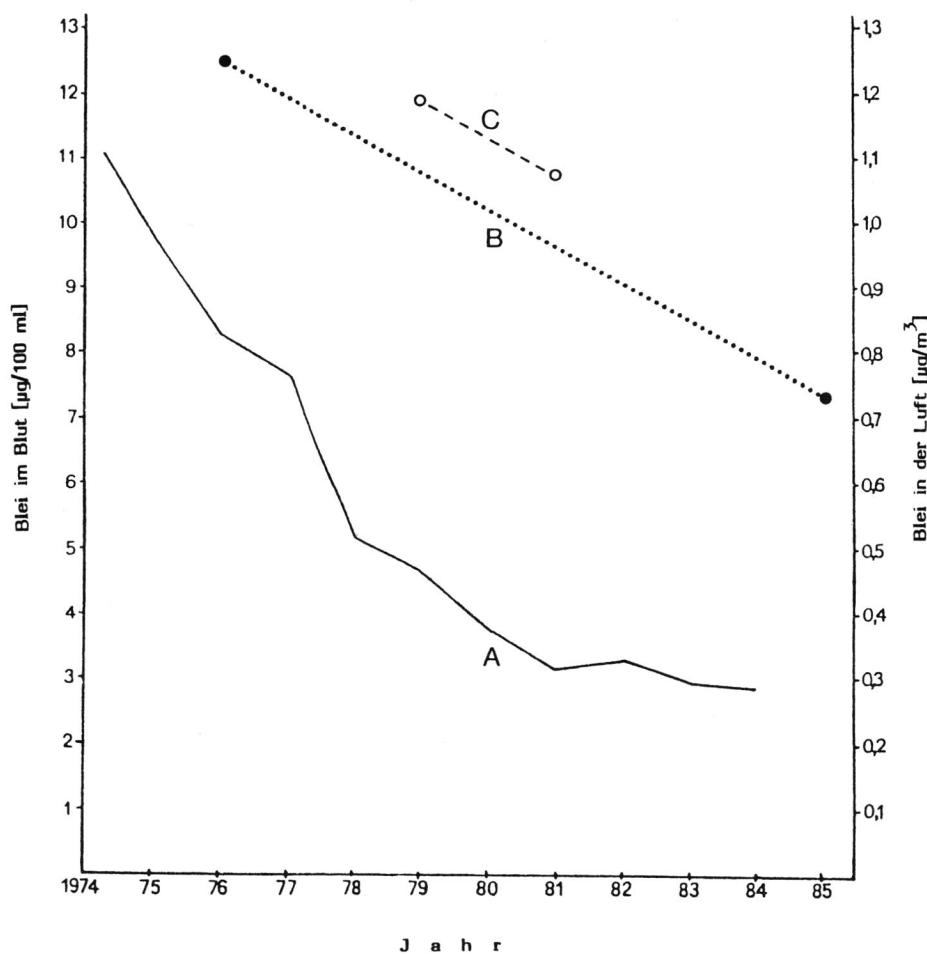


Abb. 1: Trends der Konzentrationen von Blei in der Luft und Blei im Blut

- A: Blei in der Luft (Messungen in NRW)
- B: Blei im Blut (Schulkinder in Berlin)
- C: Blei im Blut (EG-Kampagnen)

Blei-Felduntersuchungen in der Umgebung einer Akkumulatoren-Fabrik

N. Englert, Ch. Krause, H. L. Thron und B. Kleibeler

Zusammenfassung

Seit 1979 wurden vom Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes Blutblei-Bestimmungen bei Anwohnern einer Bleiakkumulatoren-Fabrik in Berlin-Marienfelde durchgeführt, in deren näherer Umgebung seit 1978 teilweise massive Bleikontaminationen des Bodens festgestellt wurden. Am stärksten betroffen war ein Kinderspielplatz. Bei den Fabrikanwohnern gingen, besonders zwischen 1979 und 1981, die Blutbleiwerte deutlich zurück, vor allem die Spitzenwerte bei Kleinkindern (32 µg/dl 1979, inzwischen unter 20 µg/dl). Hierbei dürften sich Effekte lokaler Maßnahmen zur Emissionsminderung und der allgemein beobachtete Rückgang der Blutbleiwerte, der auf die Reduzierung des Bleigehalts im Bezirk zurückgeführt wird, überlagert haben.

Einleitung

"Die vorhandene Mischung von Wohnen und Gewerbe soll in ihrer gewachsenen Art erhalten werden."

"Umweltvorsorge und Verminderung vorhandener Belastungen sind gleichwertige Ziele."

Mit diesen beiden Zitaten aus dem Entwurf zum neuen Flächennutzungsplan [10] von Berlin (West) - FNP 84 lassen sich die Probleme der engen Nachbarschaft einer Akkumulatorenfabrik und der umliegenden Wohnhäuser in Berlin-Marienfelde beschreiben. Diese Fabrikanlagen sind in den über 50 Jahren ihres Bestehens in mehreren Schritten so gewachsen, daß jetzt fast das gesamte Betriebsgelände ausgenutzt wird. Neben der Fabrik stehen Wohnhäuser mit Garagen und einem Kinderspielplatz, der unmittelbar an das Werksgelände angrenzt und durch Staub bzw. Schlamm aus der Abluftfilteranlage der Fabrik kontami-

niert wurde (Abb. 1). Im November 1978 wurden aufgrund lokaler Hinweise nach einer Ortsbesichtigung erste Bodenproben auf dem Kinderspielplatz entnommen und auf ihren Bleigehalt untersucht. Die Bleigehalte (bis zu 5.5 g/kg Blei in luftgetrockneter Bodensubstanz) lagen weit über Vergleichswerten aus anderen Wohngebieten in Berlin. Deshalb führte das Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene in Zusammenarbeit mit dem zuständigen Bezirksgesundheitsamt Tempelhof und dem Senator für Gesundheit und Umweltschutz seit März 1979 wiederholt Blutuntersuchungen durch, um die Bleibelastung der Anwohner zu erfassen [14].

Probanden und Untersuchungsmethoden

Allen Anwohnern der Akkumulatoren-Fabrik wurden wiederholt Untersuchungstermine (März 1979, März 1981, Januar und Juni 1985 und Juni 1986) angeboten, bei denen sie den Blutbleispiegel (und FEP, worüber hier nur am Rande berichtet wird) bestimmen lassen konnten. Hierbei wurden Kinder und Erwachsene untersucht: Kinder bis 12 Jahre wurden jedoch getrennt ausgewertet.

Blei im venösen Blut wurde atomabsorptionsspektrometrisch nach der Delvès-Cup-Methode bestimmt [1], freie erythrozytäre Protoporphyrine (FEP) spektrofluorimetrisch nach Piomelli [7]. Da die Bestimmungen im gleichen Labor durchgeführt wurden, kann von einer Vergleichbarkeit der Werte ausgegangen werden.

Ergebnisse

Eine Übersicht über den gemessenen Bleigehalt im Staubniederschlag geben Tab. 1 und Abb. 2; daraus geht auch hervor, wie sehr die Zahlenwerte von der Bezugsfläche abhängen.

Bei den Anwohnern der Akkumulatoren-Fabrik zeigte sich ein Rückgang der Blutbleispiegel nach 1979 mit einem deutlichen Sprung von 1979 zu 1981 (Tab. 2 und 3; Abb. 3 und 4). Für die Probanden, die an mehreren Untersuchungen teilnahmen, ergab sich der entsprechende Verlauf (Tab. 4 bis 6; Abb. 5). Jahreszeitliche Schwankungen des Blutbleispiegels ließen sich bei den Untersuchungen im Januar und Juni 1985 nicht nachweisen (Tab. 7). Zwischen 1985 und 1986 ergaben sich praktisch keine Veränderungen (Tab. 8). Die Ergebnisse von Signifikanzberechnungen mit dem Wilcoxon-Test sind in Tab. 9 angegeben.

Diskussion

Aus Untersuchungen in der Umgebung von Blei-Emittenten wie z.B. in Nordenham [12] ist bekannt, daß Kinder - besonders Kleinkinder - die am stärksten belastete Bevölkerungsgruppe sind, und daß die Bleikontamination mit der Entfernung vom Emittenten stark abnimmt. Um die gesundheitliche Bedeutung der Blei-Exposition in der Umgebung einer Akkumulatoren-Fabrik in Berlin-Marienfelde beurteilen zu können, wurden den Anwohnern seit 1979 mehrfach Blutbleibestimmungen angeboten. Bei der ersten Untersuchung 1979 wiesen - wie erwartet - die Kinder höhere Bleiwerte auf als die Erwachsenen. Dieser Unterschied war bei den nächsten Untersuchungen kaum noch sichtbar. Bei der Mehrzahl der Untersuchungen lagen die Blutblei-Werte bei Männern signifikant höher als bei Frauen; bei Jungen und Mädchen war kein derartiger Unterschied festzustellen.

Die höchsten Blutblei-Einzelwerte (32 und 31 µg/dl) wurden 1979 bei Kindern gefunden. Als Bewertungsgrundlage stand damals die EG-Richtlinie Blutblei [5] zur Verfügung. Nach den dort angegebenen Kriterien waren diese Einzelwerte kein Grund zu individuellen therapeutischen Maßnahmen; doch schon damals wurde von den Autoren etwa 25 µg/dl als eine Obergrenze betrachtet, die bei Kindern nicht überschritten werden sollte. Inzwischen liegen die Maximalwerte deutlich unter 20 µg/dl. Anzeichen einer manifesten gesundheitlichen Beeinträchtigung, die auf Blei hätte zurückgeführt werden können, ließen sich bei den Untersuchungen nicht feststellen.

Im Rahmen der Durchführung der EG-Richtlinie Blutblei [5] deutete sich zwischen 1979 und 1981 generell eine Verminderung der Bleibelastung der Bevölkerung an [8, 15]. Hinweise auf eine tendenzielle Abnahme der Bleibelastung ließen sich auch aus Nahrungsmittel-Untersuchungen ableiten. So wurden 1982 im Vergleich zu 1978 nur noch etwa halb so hohe Bleigehalte im Brot gemessen [4]. In Berlin konnten wir Vergleichsuntersuchungen an Schülerkollektiven durchführen. Von 1976 bis 1985 ergab sich dabei ein ausgeprägter Rückgang der Blutbleispiegel für die Medianwerte ebenso wie für die Höchstwerte [3]. Auf einen anderen Beitrag in diesem Band (Wagner, Krause, Englert: Trends der Blei-Belastung in der Bevölkerung anhand vergleichender Untersuchungen über 10 Jahre) sei hier verwiesen.

Bei den FEP-Werten zeigten sich keine wesentlichen Veränderungen; dies war auch nicht zu erwarten, da die hier beobachtete Bleibelastung unterhalb der "Ansprechschwelle" von FEP lag, die bei etwa 20 µg Pb/dl Blut angenommen werden muß [9].

Für die einzelnen Anwohner, die an mehreren Untersuchungen teilgenommen hatten, und für die jeweiligen Gesamtkollektive erfolgte der entscheidende Rückgang der Bleibelastung zwischen 1979 und 1981; danach traten keine wesentlichen Veränderungen mehr auf.

In unmittelbarer Nähe des Werksgeländes wurden aber weiterhin massive Bo-

denkontaminationen mit Werten bis über 50 g Blei/kg Trockengewicht registriert [2]. Die stärkste Kotaminationsquelle des Kinderspielplatzes, der direkt an das Werksgelände grenzt, war ein offener Behälter für Bleischlamm aus der Naßfilteranlage. Diese Quelle wurde zwar saniert, jedoch bestanden weiter diffuse Bleiquellen.

Bei der Bleikonzentration im Schwebstaub wurden in der Umgebung dieser Akkumulationsfabrik die entsprechenden Grenzwerte immer eingehalten, auch in unmittelbarer Werksnähe. An diesem Beispiel zeigte sich, ebenso wie bei der Bleihütte in Nordenham, daß auch bei relativ niedrigen Bleikonzentrationen im Schwebstaub hohe Bleigehalte im Staubniederschlag auftreten können. Daher wurde vom Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene die Notwendigkeit betont, Schwermetalle auch im Staubniederschlag zu begrenzen [13]. Diese Forderung wurde bei der Novellierung der TA Luft 1983 [11] erstmals berücksichtigt.

Wenn der Bleigehalt des Staubniederschlags in der Umgebung der Akkumulatoren-Fabrik in Marienfelde entsprechend den Meßvorschriften der TA Luft als Mittelwert in einem Quadrat mit 500 m Seitenlänge gemessen wurde, so wurden die entsprechenden Grenzwerte eingehalten. An Einzelmeßstellen im Nahbereich, aber schon außerhalb des Betriebsgeländes, wurden die Grenzwerte weit überschritten. Zwar ist die TA Luft für eine solche Anwendung nicht vorgesehen, aber mangels anderer Bezugswerte wurde - mal in der einen, mal in der anderen Lesart - mit den Grenzwerten der TA Luft argumentiert, um zu zeigen, daß alles oder nichts in Ordnung sei. Eine praktikable Verwaltungsvorschrift zum Schutz der direkten Anwohner bleiemittierender oder auch anderer Anlagen steht leider noch aus.

Der allgemeine Rückgang der Blutbleiwerte dürfte im Zusammenhang mit der Reduzierung des zulässigen Bleigehalts im Benzin stehen, der 1976 von 0,4 g/l auf 0,15 g/l vermindert wurde, was sich auch bei verkehrsnahen Messungen von Blei im Staubniederschlag zeigte [6]. Sanierungsmaßnahmen bei einzelnen Emittenten, wie auch im hier beschriebenen Fall, haben zusätzlich zu lokalen Verbesserungen geführt. Lokale und allgemeine Verbesserungen sind dabei in ihrer Wirkung nur schwer zu trennen. Die generelle Einführung von bleifreiem Benzin oder ein Verbot von verbleitem Normalbenzin - verbleit dürfte dann nur noch das teurere Superbenzin verkauft werden - könnten die Bleibelastung der Bevölkerung und die Bleikontamination der Lebensmittel weiter vermindern. Dies wäre vor allem im Hinblick auf die möglichen Einwirkungen von Blei auf zentralnervöse Funktionen bei Kleinkindern wichtig, bei denen minimale Effekte schon bei Blutbleispiegeln von 20 µg/dl oder sogar weniger beschrieben wurden; die klinische Wertigkeit dieser Veränderungen wird noch diskutiert [z.B. 16].

Literatur

1. Delves, H.T.: A Microsampling Method for the Rapid Determination of Lead in Blood by Atomic Absorption Spectrophotometry. *Analyst* 95 (1970), 431
2. Englert, N.: Umweltbedingte Bleibelastung: Felduntersuchungen in der Umgebung einer Akkumulatorenfabrik . In: *Gesundheit und Umwelt '85 BGA-Schriften 5/85*, MMV Medizin Verlag München 1985
3. Englert, N., Krause, Ch., Thron, H.L. und Wagner, M.: Untersuchungen zur Bleibelastung ausgewählter Bevölkerungsgruppen in Berlin (West). *Bundesgesundheitsblatt* 29 (1986), 322 - 326
4. Ernährungsbericht 1984. Deutsche Gesellschaft für Ernährung e.V., Frankfurt a.M. 1984
5. Kommission der Europäischen Gemeinschaften: Richtlinie des Rates vom 29. März 1977 über die biologische Überwachung der Bevölkerung auf Gefährdung durch Blei. *Amtsblatt der Europäischen Gemeinschaften* vom 28. April 1977
6. Lahmann, E.: Luftschatstoff-Immissionsmessungen in Berlin. *WaBoLu-Berichte 1/1980*, Dietrich Reimer Verlag Berlin
7. Piomelli, S., Young, P. and Gay, G.: A Micromethod for Free Erythrocyte Porphyrins: The FEP Test. *J. Lab. Clin. Med.* 81 (1973), 932 - 940
8. Quinn, M.J.: Factors Affecting Blood Lead Concentrations in the UK: Results of the EEC Blood Lead Surveys, 1979 - 1981. *Int. J. of Epidemiology* 14 (1985), 420 - 431
9. Roels, H. et al.: Impact of Air Pollution by Lead on the Heme Biosynthetic Pathway in School-Age Children. *Archives of Environmental Health* 31 (1976), 310 - 316
10. Senator für Stadtentwicklung und Umweltschutz. Vorgezogene Bürgerbeteiligung Flächennutzungsplan - FNP 84 Stand 86
11. Technische Anleitung zur Reinhaltung der Luft. *GMBI* 34 (1983), Nr. 6, 94 - 112

12. Thron, H.L. et al.: Bleibelastung von Bevölkerungsgruppen. WaBoLu-Berichte 2/1978, Dietrich Reimer Verlag Berlin
13. Thron, H.L. und Lahmann, E.: Zur lufthygienischen Bewertung von schwermetallhaltigem Staubniederschlag. In: Aktuelle Fragen der Umwelthygiene. Schriftenr. des Vereins für Wasser-, Boden- und Lufthygiene 52. Gustav Fischer Verlag Stuttgart 1981
14. Thron, H.L., Englert, N., Krause, Ch.: Blei-Exposition und -Belastung in Marienfelde. Die Berliner Ärztekammer 10 (1986), 527 - 532
15. Wagner, H.M. und Krause, Ch.: Ergebnisse der EG-Blutbleistudie in der Bundesrepublik Deutschland. In: Umwelthygiene, Supplement 1 (Kleinkonferenz am 14. u. 15. Nov. 1983 in Düsseldorf) Ges. Z. Förderung der Lufthygiene u. Silikoseforschung Düsseldorf 1984
16. Winneke, G. et al.: Comparing the effects of perinatal and later childhood lead exposure on neuropsychological outcome. Environmental research 38 (1985), 155 - 167

Tab. 1: Blei im Staubniederschlag in mg/(m² · d) bei unterschiedlichen Meßbedingungen entsprechend TA Luft oder im Nahbereich. Werte in Klammern nur für die Monate I - VII.

Meßjahr	Blei im Staub in mg/(m ² · d)		
	Meßfläche 500 m x 500 m	Meßstelle 1 m N	Meßstelle 1 m NO
1981	0,23	4,1	2,4
1982	0,23	6,2	9,9
1983	0,14	7,4	4,0
1984	0,17	(6,6)	(4,4)
1985	0,13	3,3	2,1

Tab. 2: Blutbleispiegel (PbB) bei Anwohnern einer Akkumulatoren-Fabrik, hier Kinder bis 12 Jahre. Untersuchungszeiten März 1979 (3/79), März 1981 (3/81), Januar 1985 (1/85), Juni 1985 (6/85) und Juni 1986 (6/86). Von 3/79 und 3/81 liegen nur ganzzahlige Blutbleiwerte vor.

Unter- suchungs- zeitraum	n	Alter (Jahre)			PbB (µg/dl)		
		Min.	Med.	Max.	Min.	Med.	Max.
3/79	14	3	8	12	8	16,5	32
3/81	13	1	10	12	3	8	21
1/85	19	1	6	11	5,4	7,6	14,3
6/85	18	2	7	12	6,2	8,0	15,7
6/86	10	1	5	12	5,5	7,8	11,0

Tab. 3: Blutbleispiegel (PbB) bei Anwohnern einer Akkumulatoren-Fabrik, hier Altersgruppe über 12 Jahre. Untersuchungszeiten März 1979 (3/79), März 1981 (3/81), Januar 1985 (1/85), Juni 1985 (6/85) und Juni 1986 (6/86). Von 3/79 und 3/81 liegen nur ganzzahlige Blutbleiwerte vor.

Unter-suchungs-zeitraum	Gruppe	n	Alter (Jahre)			PbB ($\mu\text{g}/\text{dl}$)		
			Min.	Med.	Max.	Min.	Med.	Max.
3/79	m	45	14	40	73	8	13	20
	w	35	14	48	76	6	10	21
3/81	m	23	14	51	75	5	8	20
	w	24	23	52	85	4	7	17
1/85	m	54	14	46	76	4,7	9,0	16,6
	w	56	13	41	74	4,0	6,8	14,5
6/85	m	44	15	43	76	3,8	8,9	20,8
	w	37	14	42	72	4,1	7,3	12,8
6/86	m	26	15	48	77	5,5	9,2	17,1
	w	40	19	49	80	3,9	8,0	13,5

Tab. 4: Blutbleispiegel (PbB) bei 13 Anwohnern einer Akkumulatoren-Fabrik, die an allen angebotenen Untersuchungen bis 6/85 teilgenommen haben. Untersuchungszeiten März 1979 (3/79), März 1981 (3/81), Januar 1985 (1/85) und Juni 1985 (6/85). Von 3/79 und 3/81 liegen nur ganzzahlige Blutbleiwerte vor.

Unter-suchungs-zeitraum	Alter (Jahre)			PbB ($\mu\text{g}/\text{dl}$)		
	Min.	Med.	Max.	Min.	Med.	Max.
3/79	8	58	65	9	14	21
3/81	10	60	67	6	10	17
1/85	14	64	71	5,2	8,2	13,1
6/85	14	64	71	5,7	8,3	12,5

Tab. 5: Blutbleispiegel (PbB) bei 19 Anwohnern einer Akkumulatoren-Fabrik, die an 3 der bis 1985 angebotenen Untersuchungen teilgenommen haben. Untersuchungszeiten März 1979 (3/79), März 1981 (3/81) und Januar 1985 (1/85). Von 3/79 und 2/81 liegen nur ganzzahlige Blutbleiwerte vor.

Untersuchungszeitraum	Alter (Jahre)			PbB ($\mu\text{g}/\text{dl}$)		
	Min.	Med.	Max.	Min.	Med.	Max.
3/79	8	53	69	7	14	21
3/81	10	55	71	4	8	17
1/85	14	59	75	4,7	8,2	13,1

Tab. 6: Blutbleispiegel (PbB) bei 37 Anwohnern einer Akkumulatoren-Fabrik, die an den ersten beiden angebotenen Untersuchungen teilgenommen haben. Untersuchungszeiten März 1979 (3/79) und März 1981 (3/81). Von 3/79 und 3/81 liegen nur ganzzahlige Blutbleiwerte vor.

Untersuchungszeitraum	Alter (Jahre)			PbB ($\mu\text{g}/\text{dl}$)		
	Min.	Med.	Max.	Min.	Med.	Max.
3/79	4	40	69	6	14	21
3/81	6	42	71	4	8	20

Tab. 7: Blutbleispiegel (PbB) bei Anwohnern einer Akkumulatoren-Fabrik, die an den beiden angebotenen Untersuchungen 1985 teilgenommen haben; Untersuchungszeiten Januar 1985 (1/85) und Juni 1985 (6/85).

Unter- suchungs- zeitraum	Gruppe	n	Alter (Jahre)			PbB ($\mu\text{g}/\text{dl}$)		
			Min.	Med.	Max.	Min.	Med.	Max.
1/85	m+w	11	2	7	12	5,4	8,0	13,8
						6,3	8,0	15,7
6/85	m	35	15	47	76	4,5	8,7	16,4
						3,8	8,6	20,8
1/85	w	25	14	42	72	4,0	7,5	13,1
						4,1	7,6	12,8
6/85	w	25	14	42	72	4,1	7,6	12,8

Tab. 8: Blutbleispiegel (PbB) bei 37 Anwohnern einer Akkumulatoren-Fabrik, die an den beiden Untersuchungen im Juni 1985 (6/85) und Juni 1986 (6/86) teilgenommen haben.

Unter- suchungs- zeitraum	Alter (Jahre)			PbB ($\mu\text{g}/\text{dl}$)		
	Min.	Med.	Max.	Min.	Med.	Max.
6/85	14	49	76	3,8	8,3	20,8
6/86	15	50	77	5,0	8,0	17,1

Tab. 9: Statistische Vergleiche des Blutbleispiegels (Wilcoxon-Test) bei verschiedenen Gruppen und Untersuchungszeiten. Angegeben ist die Irrtumswahrscheinlichkeit, wenn die Hypothese akzeptiert wird; n.s.: nicht signifikant, da Irrtumswahrscheinlichkeit > 0,05.

Hypothese	Gruppe	Obergrenze der Irrtumswahrscheinlichkeit bei Annahme der Hypothese
3/79 > 3/81	≤ 12 Jahre	0,005
3/79 > 1/85	≤ 12 Jahre	0,005
3/79 > 6/85	≤ 12 Jahre	0,005
3/79 > 3/81	m,w,m+w > 12 Jahre	0,001
3/79 > 1/85	m,w,m+w > 12 Jahre	0,001
3/79 > 6/85	m,w,m+w > 12 Jahre	0,001
m > w	3/79, > 12 Jahre	0,05
m > w	3/91, > 12 Jahre	n.s.
m > w	1/85, > 12 Jahre	0,005
m > w	6/85, > 12 Jahre	0,05
m > w	6/86, > 12 Jahre	0,05
3/79 > 3/81	Mehrfach-Untersuchungen	0,01
3/79 > 1/85	Mehrfach-Untersuchungen	0,01
3/79 > 6/85	Mehrfach-Untersuchungen	0,01
6/85 > 6/86	Mehrfach-Untersuchungen	n.s.

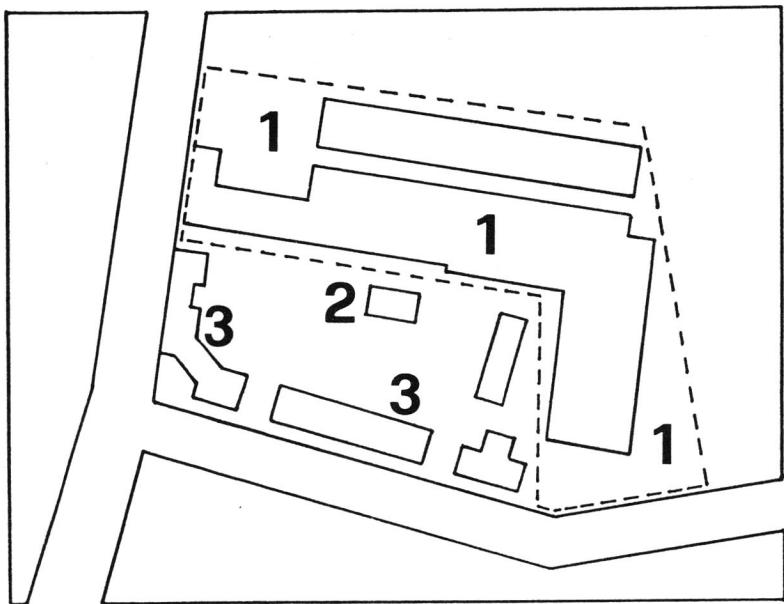


Abb. 1: Lageskizze der Akkumulatoren-Fabrik
(1 = Fabrikgelände, 2 = Spielplatz, 3 = Wohnhäuser)

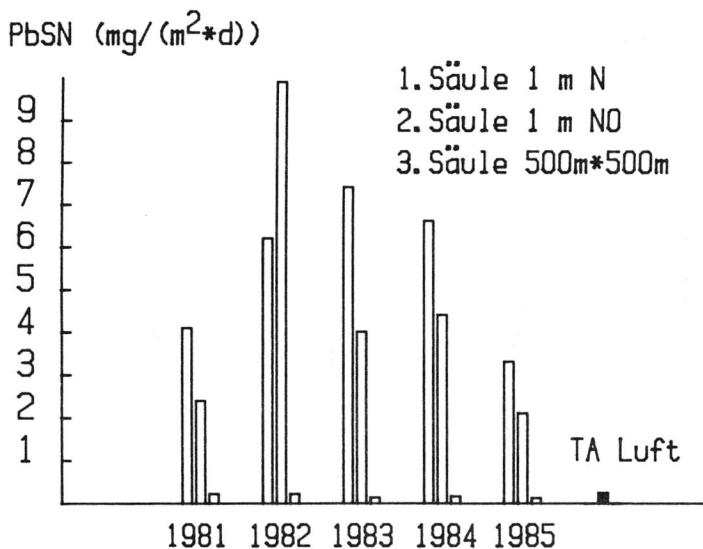


Abb. 2: Blei im Staubniederschlag (PbSN), gemessen an verschiedenen Stellen: in 1 m Entfernung von der Grenze des Werksgeländes nach Norden bzw. Nordost und als Flächenmittelwert nach TA Luft. Zum Vergleich Grenzwert der TA Luft. Die Werte für 1984 beziehen sich nur auf die Monate Januar bis Juli.

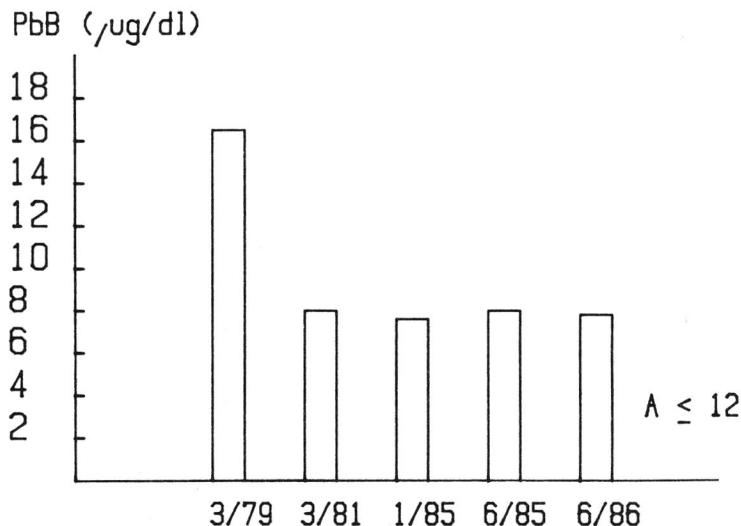


Abb. 3: Medianwert des Blutbleispiegels (PbB) bei Kindern (bis 12 Jahre), n = 14, 13, 19, 18, 10

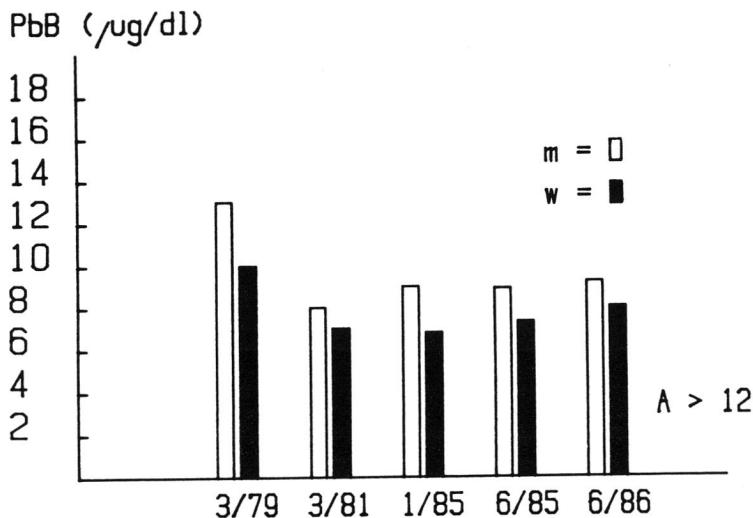


Abb. 4: Medianwert des Blutbleispiegels (PbB) bei Anwohnern (älter als 12 Jahre) der Akkumulatoren-Fabrik bei mehreren Untersuchungen; Probandenzahlen s. Tab. 3

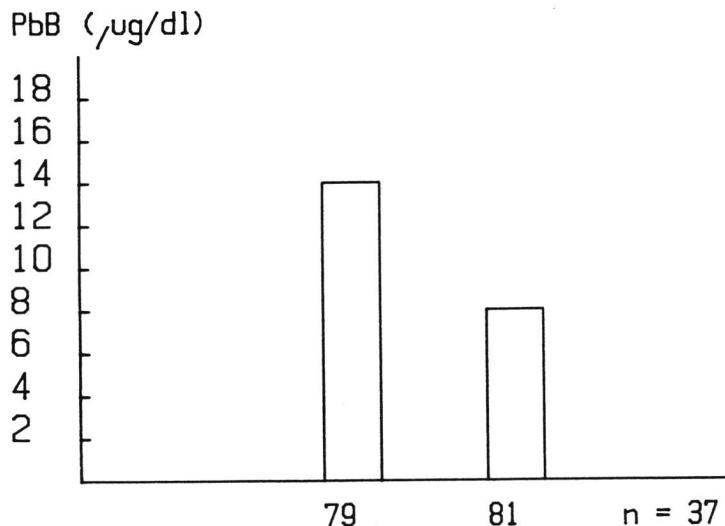


Abb. 5: Medianwert des Blutbleispiegels (PbB) bei 37 Anwohnern der Akkumulatoren-Fabrik, die an den Untersuchungen im März 1979 (79) und im März 1982 (81) teilgenommen haben

Studien zur Cadmiumbelastung der Bevölkerung in der Bundesrepublik Deutschland

U. Ewers

Zusammenfassung

Der Beitrag gibt eine Übersicht über die Ergebnisse von Untersuchungen zur Cadmiumbelastung der Bevölkerung in der Bundesrepublik Deutschland. Während sich die aktuelle Belastung am besten anhand der Cadmiumkonzentration im Blut beurteilen lässt, spiegelt die Cadmiumkonzentration im Urin und in der Niere die langfristige Belastung wider. Die vorliegenden Untersuchungen zeigen, daß die Cadmium-Körperlast mit dem Alter zunimmt und bei Zigarettenrauchern erheblich größer ist als bei Nichtrauchern. Kritische Cadmiumkonzentrationen im Urin und in der Nierenrinde, bei denen mit dem Auftreten von cadmiumbedingten Nierenfunktionsstörungen zu rechnen ist, werden bei der beruflich nicht belasteten Allgemeinbevölkerung kaum erreicht. Dies trifft auch für Bevölkerungsgruppen zu, die in Gebieten mit erhöhter Cadmium-Immissionsbelastung leben (Nahbereich von Blei- und Zinkhütten). Der Sicherheitsfaktor zwischen der kritischen Cadmiumkonzentration und den in verschiedenen Studien gefundenen durchschnittlichen Cadmiumkonzentrationen im Urin und im Nieren-cortex liegt im Bereich von 5 - 10.

1. Belastungssituation

Die Cadmiumbelastung der Allgemeinbevölkerung erfolgt hauptsächlich über die Nahrung. Nach Berechnungen der Zentralen Erfassungs- und Bewertungsstelle für Umweltchemikalien des Bundesgesundheitsamtes (ZEBS) beträgt die Cadmiumzufuhr bei Männern im Mittel 0,2425 mg/Woche, bei Frauen 0,1882 mg/Woche (ZEBS, 1984). Die Zufuhr über die Atemluft ist demgegenüber sehr gering. Bei einer mittleren Cadmiumkonzentration von 3 ng/m^3 und einem mittleren Atemvolumen von 12 bis $15 \text{ m}^3/\text{Tag}$ kann sie mit etwa 0,04 - 0,05 $\mu\text{g}/\text{Tag}$ veranschlagt werden.

Zigarettenraucher nehmen mit dem Zigarettenrauch in erheblichem Maße zusätzlich Cadmium auf. Der Cadmiumgehalt des heute handelsüblichen Zigarettentabaks beträgt etwa 0,5 - 1,5 µg Cadmium/Zigarette (Scherer und Barkemeier, 1983). Mit dem Hauptstromrauch werden 0,1 - 0,2 µg Cadmium inhaliert (Elinder et al., 1983). Der größte Teil davon befindet sich in der lungengängigen Partikelfraktion. Unter Berücksichtigung einer Resorptionsrate von 5% im Magen-Darm-Trakt (GIT) und einer pulmonalen Resorption von 50% ergeben sich hinsichtlich der resorbierten Tagesmengen die in Tabelle 1 gezeigten Werte.

2. Cadmiumkonzentrationen in Körperflüssigkeiten und Organen

In den vergangenen Jahren wurden in der Bundesrepublik verschiedene Untersuchungen zur Cadmiumbelastung der Allgemeinbevölkerung sowie besonderer Bevölkerungsgruppen im Umgebungsbereich von Blei- und Zinkhütten durchgeführt (Ewers et al., 1987). Bei diesen Untersuchungen wurden die Cadmiumkonzentrationen in verschiedenen humanbiologischen Materialien (Blut, Urin, Nierengewebe, Haare, Frauenmilch) bestimmt. Aufgrund der weitgehend konsistenten Untersuchungsergebnisse läßt sich die derzeitige Belastungssituation der Allgemeinbevölkerung durch die in Tabelle 2 genannten Konzentrationswerte charakterisieren. Die Werte entsprechen den in anderen Ländern wie Holland, Schweden und USA gefundenen Konzentrationswerten (Kjellström, 1978; Kowal et al., 1979; Elinder et al., 1976, 1983).

Für die Cadmiumkonzentration im Blut stellt das Zigarettenrauchen den wichtigsten Einflußfaktor dar. Nach eigenen Untersuchungen (Abbildung 1) sowie zahlreichen anderen Untersuchungen haben Zigarettenraucher im Mittel etwa 3 - 4mal höhere Cadmiumkonzentrationen im Blut als Nichtraucher. Beim Blutbleigehalt läßt sich ebenfalls eine - wenn auch schwächer ausgeprägte - Zunahme bei Zigarettenrauchern feststellen.

Ein weiterer Einflußfaktor ist das Lebensalter. Aufgrund seiner langen biologischen Halbwertzeit reichert sich Cadmium im menschlichen Organismus an, insbesondere in der Leber und in den Nieren (Abbildung 6). Parallel zu diesem Akkumulationsprozess steigt auch die Cadmiumkonzentration im Blut und im Urin an, so daß bei erwachsenen Nichtrauchern stets höhere Werte gefunden werden als bei Kindern (Tabelle 2).

Bevölkerungsgruppen im Umgebungsbereich von Blei- und Zinkhütten weisen teilweise eine signifikant höhere Cadmiumbelastung auf als vergleichbare Bevölkerungsgruppen aus weniger belasteten Gebieten. Abbildung 2 und 3 zeigen beispielhaft die Summenhäufigkeitsverteilung der Cadmiumkonzentrationen im Blut und Urin von 65- 66jährigen Frauen aus Duisburg und Stolberg, zwei Gebieten mit relativ hoher Cadmium-Immissionsbelastung. Die Cadmiumkonzentrationen im Blut und Urin sind gegenüber der Vergleichsgruppe (Düsseldorf) deut-

lich erkennbar nach höheren Werten verschoben. Die Unterschiede reflektieren die unterschiedliche Belastung in den drei Gebieten (Stolberg > Duisburg > Düsseldorf). Eine erhöhte Cadmiumbelastung wurde auch bei der Bevölkerung im Raum Oker/Harlingerode festgestellt (Aurand und Hoffmeister, 1980; Alt et al., 1983). Besonders betroffen sind dabei häufig die Familienangehörigen von Bleihüttenarbeitern, die nicht nur deutlich erhöhte Bleikonzentrationen, sondern auch erhöhte Cadmiumgehalte im Blut und Urin haben (Abbildung 4). Andere Faktoren wie Ernährung aus Hausgärten mit kontaminierten Böden und cadmiumhaltiger Staubniederschlag bzw. Oberflächenstaub scheinen nach bisher vorliegenden Untersuchungsergebnissen nur geringen Einfluß zu haben (Ewers et al., 1984, 1985c).

Tabelle 3 zeigt eine Zusammenstellung der bisher vorliegenden Studien, bei denen die Cadmiumkonzentrationen in der Nierenrinde (CdKc) von Verstorbenen aus verschiedenen Gebieten der Bundesrepublik Deutschland bestimmt wurden. Die Median-Werte liegen im Bereich von 15 - 22 $\mu\text{g/g}$ Gewebe (Feuchtgewicht) und stimmen recht gut mit den in anderen Ländern gefundenen Mittelwerten überein (Übersicht bei Hahn et al., 1987). Einzelne Werte reichen bis etwa 100 $\mu\text{g/g}$; in der Studie von Drasch (1982) wurden 11 Personen mit Werten über 100 $\mu\text{g/g}$ und 2 Personen mit Werten von mehr als 200 $\mu\text{g/g}$ gefunden. Die Studien zeigen übereinstimmend, daß die Cadmiumkonzentration in der Nierenrinde (CdKc) mit dem Alter zunimmt und im Alter von etwa 50 Jahren ein Maximum erreicht (Abbildung 5); im höheren Alter findet ein Abfall der Cadmiumkonzentrationen statt. Zigarettenraucher weisen im Mittel höhere Cadmiumkonzentrationen in der Nierenrinde auf als Nichtraucher und Zigarren- und Pfeifenraucher (Abbildungen 6 und 7). Wie die Studien von Thürauf et al. (1986) und Hahn et al. (1987) zeigen, haben Personen aus Gebieten mit erhöhter Cadmium-Immissionsbelastung im Durchschnitt höhere Cadmiumkonzentrationen in der Nierenrinde als vergleichbare Personen aus weniger belasteten Gebieten. In der Studie von Hahn et al. (1987) war der Gebietseinfluß allerdings nur bei Nichtrauchern erkennbar (Abbildung 8). Bei Zigarettenrauchern war er durch den wesentlich stärkeren Effekt der Cadmiumaufnahme mit dem Zigarettenrauch überlagert.

Verschiedene Untersuchungen zeigen, daß die Resorption von Cadmium im Darm bei Eisenmangelzuständen erhöht ist (Flanagan et al., 1978; Shaik und Smith, 1980). Dies könnte insbesondere bei Frauen von Bedeutung sein, bei denen gelegentlich Eisenmangelzustände zu beobachten sind. Die gegenwärtig verfügbaren Daten geben jedoch keinen Hinweis darauf, daß Frauen eine höhere "innere Cadmiumbelastung" aufweisen als Männer mit vergleichbaren Rauchgewohnheiten.

3. Cadmiumbedingte Nierenfunktionsstörungen in der Allgemeinbevölkerung?

Frühsymptom einer durch Cadmium verursachten Nierenfunktionsstörung ist die vermehrte Ausscheidung von niedermolekularen Proteinen im Urin als Folge einer Störung der Rückresorptionsvorgänge im Bereich der proximalen Tubulusabschnitte (tubuläre Proteinurie). Als diagnostisches Kriterium wird im allgemeinen die Ausscheidung von β_2 -Mikroglobulin (β_2 -M, Molekulargewicht 11.800) und Retinol-bindendem Protein (RBP, Molekulargewicht 21.000) verwendet. Die Ausscheidung von β_2 -M beträgt normalerweise 50 - 60 $\mu\text{g/g}$ Kreatinin, die von RBP 70 - 80 $\mu\text{g/g}$ Kreatinin. Der obere Normwert beträgt ca. 200 $\mu\text{g/g}$ Kreatinin bei β_2 -M und 250 $\mu\text{g/g}$ Kreatinin bei RBP, bei älteren Personen etwa 300 μg β_2 -M bzw. RBP/g Kreatinin (Bernhard et al., 1983; Ewers et al., 1985). Neben tubulären Proteinurien kommen auch durch Cadmium induzierte glomeruläre Proteinurien vor, die durch die Ausscheidung hochmolekularer Proteine gekennzeichnet sind und wahrscheinlich auf Immunkomplex-Ablagerungen in den Blutkapillaren der Glomeruli beruhen (Lauwerys et al., 1984).

Nach Untersuchungen an cadmiumexponierten Arbeitern ist bei einer Cadmiumausscheidung von mehr als 10 $\mu\text{g/g}$ Kreatinin bei einem Teil der Exponierten mit dem Auftreten von tubulären Proteinurien zu rechnen (Roels et al., 1981). Auch bei der sogenannten "kritischen Konzentration" in der Nierenrinde muß wegen der von Person zu Person unterschiedlichen Empfindlichkeit von einem Bereich kritischer Konzentrationen ausgegangen werden. Nach Berechnungen von Kjellström et al. (1985) auf der Grundlage der Daten von Roels et al. (1981b, 1983) und Ellis et al. (1981) weisen bei Cadmiumkonzentrationen von 180 - 220 $\mu\text{g/g}$ Gewebe etwa 10% der Exponierten eine tubuläre Proteinurie (definiert als Ausscheidung von mehr als 200 μg β_2 -M/g Kreatinin) auf. Bei Cadmiumkonzentrationen von 250 $\mu\text{g/g}$ Gewebe ist bei ca. 50% der Exponierten mit einer tubulären Proteinurie zu rechnen. Zur Kennzeichnung dieser "Dosis-Häufigkeit-Beziehung" (Abbildung 9) haben Friberg und Kjellström (1983, 1984) den Begriff "Population Critical Concentration" (PCC) vorgeschlagen. Die Effektrate wird dabei durch eine nachgestellte Ziffer angedeutet. Die PCC-10, die nach den beschriebenen Berechnungen im Bereich von 200 $\mu\text{g/g}$ liegen dürfte, entspricht somit einer Cadmiumkonzentration, die bei etwa 10% der Exponierten zu einer tubulären Proteinurie führt.

Die gegenwärtig verfügbaren Daten aus Autopsie-Studien zeigen, daß in der Allgemeinbevölkerung der Bundesrepublik CdK_c-Konzentrationen im Bereich der PCC-10 oder Urin-Cadmiumkonzentrationen im Bereich der "kritischen Konzentration" (10 $\mu\text{g/g}$ Kreatinin) im allgemeinen nicht vorkommen. Geht man von den in den verschiedenen Studien gefundenen 95.Perzentil-Werten der Cadmiumkonzentrationen im Urin und in der Nierenrinde aus, so besteht gegenüber den "kritischen Konzentrationen" ein Sicherheitsabstand von mindestens Faktor 5. Einschränkend muß dabei allerdings angemerkt werden, daß die Ermittlung der "kritischen Konzentrationen" auf Untersuchungen an cadmiumexponierten

Arbeitern beruht. Nach einer Studie von Roels et al. (1981a) ist zu vermuten, daß die kritische Cadmiumkonzentration im Urin bzw. in der Nierenrinde bei älteren Personen mit altersbedingt eingeschränkter Nierenfunktion erheblich niedriger ist als bei gesunden Erwachsenen.

Der Zusammenhang zwischen Cadmiumbelastung und Nierenfunktionsstörungen wurde in der Bundesrepublik Deutschland in zwei Studien an älteren Frauen aus Gebieten mit erhöhter Cadmium-Immissionsbelastung untersucht (Schiele et al., 1984; Ewers et al., 1985a und b). Mit Ausnahme eines Parameters (Serum-Kreatinin) fanden sich dabei keine statistisch signifikanten Unterschieden zu vergleichbaren Personengruppen aus weniger belasteten Gebieten. In der Studie von Ewers et al. war die mittlere Serum-Kreatininkonzentration bei den Probandinnen aus Stolberg (stärkstbelastete Gruppe) geringfügig - aber statistisch signifikant - erhöht. In beiden Untersuchungen fanden sich keine gesicherten Zusammenhänge zwischen Cadmium- und Eiweißausscheidung. Eine weitere Studie wurde von Alt et al. (1983) in dem Gebiet von Oker durchgeführt. Dabei fand sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Cadmium-Ausscheidung und der Ausscheidung von Albumin und hochmolekularen Proteinen, während die Ausscheidung von niedermolekularen Proteinen nur schwach mit der Cadmium-Ausscheidung korrelierte. Die Befunde deuten an, daß glomeruläre Proteinurien bei bestimmten Personen schon vor Erreichen der für die tubuläre Proteinurie kritischen Cadmiumkonzentration auftreten können. Es ist jedoch zu beachten, daß glomeruläre und tubuläre Proteinurien auch ohne erkennbare erhöhte Cadmiumbelastung in der Allgemeinbevölkerung vorkommen. Die Grundhäufigkeit der tubulären Proteinurie bei Erwachsenen beträgt etwa 3 bis 5%; bei älteren Personen ist die Häufigkeit wahrscheinlich größer.

5. Zunahme der Cadmiumbelastung der Allgemeinbevölkerung?

Untersuchungen von Drasch (1983) und Kjellström (1978) deuten darauf hin, daß die Cadmiumbelastung der Allgemeinbevölkerung in den letzten Jahrzehnten erheblich zugenommen hat. Abbildung 1 zeigt beispielhaft die Verteilung der Cadmiumkonzentrationen in der Nierenrinde von in den Jahren 1897 - 1939 und 1980 - 1981 Verstorbenen aus dem süddeutschen Raum. Im Vergleich zu den "historischen Proben" liegen die Cadmiumkonzentrationen der 1980/81 Verstorbenen durchschnittlich um den Faktor 47 höher. Über die Ursachen dieses Anstiegs besteht derzeit keine Klarheit; es kann vermutet werden, daß die Zunahme des Zigarettenkonsums und die Zunahme der Nahrungsmittelkontamination durch die zunehmende Verwendung von cadmiumhaltigen Klärschlammern und Phosphatdünger dabei eine Rolle spielen.

6. Berufliche Cadmiumbelastungen

Nach den statistischen Erhebungen der gewerblichen Berufsgenossenschaften werden jährlich etwa 5000 arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen nach dem berufsgenossenschaftlichen Grundsatz G 32 - "Cadmium und seine Verbindungen" durchgeführt (1985: 5365 Untersuchungen, davon 826 Erstuntersuchungen).

Gesundheitliche Bedenken ergaben sich im Jahre 1985 bei insgesamt 103 Untersuchungen. Nach diesen Angaben dürfte die Zahl der Arbeitnehmer mit beruflicher Cadmiumexposition in der Bundesrepublik Deutschland derzeit etwa 5000 betragen. Zur Beurteilung der beruflichen Cadmiumexposition werden die in Tabelle 4 genannten biologischen Expositionsgrenzwerte herangezogen. Erkrankungen durch Cadmium und seine Verbindungen gehören seit dem 1.8.1952 zu den melde- und entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten (BK Nr. 1104). In den letzten 10 - 15 Jahren wurden in der Bundesrepublik allerdings keine Berufskrankheitsfälle nach der BK Nr. 1104 anerkannt und entschädigt; jährlich werden 10 - 20 Verdachtsfälle gemeldet.

Literatur

American Conference of Governmental Industrial Hygienists: Threshold Limit Values for Chemical Substances and Physical Agents in the Workplace Area and Biological Exposure Indices with Intended Changes 1986 - 87. ACGIH, Cincinnati (OH)

Alt, J.M., Maywald, A., Raguse-Degener, G., Röhling, U.: Proteinurie bei einer Cadmium-exponierten Bevölkerungsgruppe (Oker 1980). Staub Reinhalt. Luft 43 (1983), 294 - 297

Aurand, K., Hoffmeister, H. (Hrsg.): Ad-hoc-Felduntersuchungen über die Schwermetallbelastung der Bevölkerung im Raum Oker im März 1980. BGA-Berichte 2/1980. D. Reimer Verlag, Berlin

Bernard, A., Moreau, D., Lauwers, R.: Comparison of retinol binding protein and β_2 -microglobulin determination in urine for the early detection of tubular proteinurie. Clin. Chim. Acta 126 ((1982), 1 - 7

Brockhaus, A., Freier, I., Ewers, U., Jermann, E., Dolgner, R.: Levels of cadmium and lead in blood in relationship to smoking, sex, occupation and other factors in an adult population of the FRG. Int. Arch. Occup. Environ. Health 52 (1983), 167 - 175

Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG): Maximale Arbeitsplatzkonzentration

und Biologische Arbeitsstofftoleranzwerte 1986. Mitteilung XXII der Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe. VCH Verlagsgesellschaft, Weinheim 1986

Drasch, G.: Cadmium-Belastung im südbayerischen Raum. Münch. med. Wschr. 124 (1982), 1129 - 1132

Drasch, G.: An increase of cadmium body burden for this century - an investigation on human tissues. Sci. Total Environ. 26 (1983), 111 - 119

Elinder, C.G., Kjellström, T., Friberg, L., Lind, B., Linnman, L.: Cadmium in kidney cortex, liver, and pancreas from Swedish autopsies. Arch. Environ. Health 31 (1976), 292 - 302

Elinder, C.G., Friberg, L., Lind, B., Jawid, M.: Lead and cadmium in blood samples from the general population of Sweden. Environ. Res. 30 (1983), 233 - 253

Elinder, C.G., Kjellström, T., Lind, B., Linnman, L., Piscator, M., Sundstedt, K.: Cadmium exposure from smoking cigarettes. Variation with time and country where purchased. Environ. Res. 32 (1983), 220 - 227

Ellis, K.J., Morgan, W.D., Zanzi, I., Yasumara, S., Vartsky, D., Cohn, S.H.: Critical concentrations of cadmium in human renal cortex: Dose-effect studies in cadmium smelter workers. J. Toxicol. Environ. Health 7 (1981), 691 - 703

Ewers, U., Dolgner, R., Brockhaus, A., Freier, I., Jerman, E., Hilser, W., Domisch, K., Braun, R.: Untersuchungen zur Blei- und Cadmiumbelastung von Kindern und Jugendlichen in einem schwermetallbelasteten Gebiet (Stolberg). Öff. Ges. Wesen 46 (1984), 231 - 236

Ewers, U., Brockhaus, A., Dolgner, R., Freier, I., Jermann, E., Bernard, A., Stiller-Winkler, Hahn, R., Manojlovic, N.: Environmental exposure to cadmium and renal function of elderly women living in cadmium-polluted areas of the Federal Republic of Germany. Int. Arch. Occup. Environ. Health 55 (1985a), 217 - 239

Ewers, U., Brockhaus, A., Dolgner, R., Freier, I., Jerman, E., Hahn, R., Schlipkötter, H.-W., Bernard, A.: Cadmiumbelastung und Nierenfunktionsstörungen bei Bewohnern von Gebieten mit hoher Cadmium-Immissionsbelastung in der Bundesrepublik Deutschland. Staub Reinhalt. Luft 45 (1985b), 560 - 566

Ewers, U., Brockhaus, A., Freier, I., Jermann, E., Dolgner, R.: Contribution of lead and cadmium in dustfall to blood lead and blood cadmium in children and adults living in two non-ferrous smelter areas of West-Germany. International Conference "Heavy Metals in the Environment", Athen, September 1985. Vol. I. (1985c) 420 - 422. CEP Consultants, Edinburgh

Ewers, U., Brockhaus, A., Freier, I., Jermann, E., Dolgner, R.: Exposure to cadmium of the West-German population - Results of biological monitoring studies 1980 - 1986. In: Stoeppeler, M. and Piscator, M. (eds.). Environmental Toxine Series - Cadmium. Springer Verlag, Berlin Heidelberg New York 1987 (im Druck)

Flanagan, P.R., McLellan, J.S., Haist, J., Cherian, G.M., Chamberlain, M.J., Valberg, L.S.: Increased dietary cadmium absorption in mice and human subjects with iron deficiency. *Gastroenterol.* 74 (1978) 841 - 846

Friberg, L., Kjellström, M.: Toxic metals - pitfalls in risk estimation. In: International Conference "Heavy Metals in the Environment", 1 - 11, Amsterdam 1981. CEP Consultants Edinburgh

Hahn, R., Ewers, U., Jermann, E., Freier, I., Brockhaus, A., Schlipkötter, H.-W.: Cadmium in kidney cortex of inhabitants of North-West Germany: its relationship to age, sex, smoking and environmental pollution by cadmium. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 59 (1987) 165 - 176

Kjellström, T.: Exposure and accumulation of cadmium in populations from Japan, the United States, and Sweden. *Environ. Health Perspect.* 28 (1978), 169 - 197

Kjellström, T., Elinder, C.G., Friberg, L.: Conceptual problems in establishing the critical concentration of cadmium in human kidney cortex. *Environ. Res.* 33 (1984), 284 - 295

Kowal, E., Johnson, D.E., Kraemer, D.F., Pahren, H.R.: Normal levels of cadmium in diet, urine, blood, and tissues of inhabitants of the United States. *J. Toxicol. Health* 5 (1979), 995 - 1014

Lauwerys R.R., Bernard, A., Roels, H.A., Buchet, J.P., Viau, C.: Characterization of cadmium proteinuria in man and rat. *Environ. Health Perspect.* 54 (1984), 147 - 152

Roels, H.A., Lauwerys, R.R., Buchet, J.P., Bernard, A.: Environmental exposure to cadmium and renal function of aged women in three areas of Belgium. *Environ. Res.* 24 (1981a), 117 - 130

Roels, H.A., Lauwerys, R.R., Buchet, J.P., Bernard, A., Chettle, D.R., Harvey, T.C., Al-Haddad, I.K.: In vivo measurement of liver and kidney cadmium in workers exposed to this metal: its significance with respect to cadmium in blood und urine. Environ. Res. 26 (1981b), 217 - 240

Roels, H.A., Lauwerys, R.R., Dardenne, A.N.: The critical level of cadmium in human renal cortex: A re-evaluation. Toxicol. Lett. 15 (1983), 357 - 360

Scherer, G., Barkemeyer, H.: Cadmium concentrations in tobacco and tobacco smoke. Ecotox Environ. Safety 7 (1983), 71 - 78

Schiele, R., Alt, J., Schaller, K.H., Weltle, D., Valentin, H.: Untersuchungen zur Cadmium-Belastung und zur Häufigkeit von Nierenerkrankungen älterer Frauen in verschiedenen Gebieten der Bundesrepublik Deutschland. Forschungsbericht 84-10606032. Umweltbundesamt, Berlin 1984

Shaikh, Z.A., Smith, J.C.: Metabolism of orally ingested cadmium in humans. In: Holmstedt, B., Lauwerys, R., Mercier, M., Roberfroid, M. (eds.), Mechanisms of Toxicity and Hazard Evaluation - Proceedings of the Second International Congress on Toxicology, Brussels 1980, 569 - 574

Summer, K.-H., Heilmaier, H.: Metallothionein und Kadmium in der menschlichen Nierenrinde: Einfluß des Rauchens. In: Wege und Wirkungen von Umweltchemikalien. Tagung der Arbeitsgemeinschaft der Großforschungseinrichtungen (AGF) am 12. und 13. Dezember 1985 im Wissenschaftszentrum, Bonn - Bad Godesberg, Manuskript, Eigenverlag

Thürauf, J.R., Schaller, K.H., Valentin, H., Weltle, D.: Zur gegenwärtigen Belastung der Bevölkerung mit Kadmium. Fortschr. Med. 99 (1981), 1312 - 1317

Thürauf, J., Schaller, K.H., Valentin, H., Weltle, D., Grote, K., Schellmann, B.: Cadmium concentrations in autopsy material from differently polluted areas of West-Germany (FRG). Zbl. Bakt. Hyg. B 182 (1986), 337 - 347

World Health Organization (WHO): Recommended health-based limits in occupational exposure to heavy metals. Technical Report Series 647, Geneva 1980

Zentrale Erfassungs- und Bewertungsstelle für Umweltchemikalien des Bundesgesundheitsamtes (ZEBS): Arsen, Blei und Cadmium in und auf Lebensmitteln. ZEBS Hefte 1/1984

Tab. 1: Durchschnittliche Cadmium-Belastung des Verbrauchers in der Bundesrepublik Deutschland

Quelle	Aufnahmemenge (µg/Tag)	Aufnahmeweg	Resorptionsrate	Resorbierte Menge (µg/Tag)
Nahrung und Trinkwasser*)	34.6 (M) 26.9 (F)	GIT	5 %	1.5
Luft	0.04	Lunge	50 %	0.02
Zigarettenrauch (15 Zig/Tag)	2.0	Lunge	50 %	1.0

*) Angaben nach ZEBS (1984)

Tab. 2: Normalwerte für Cadmium und β_2 -Mikroglobulin in humanbiologischen Materialien

Stoff	Medium	Normalbereich	Personengruppe
Cadmium	Blut	< 1 µg/l	Kinder und Nichtraucher
		bis 7 µg/l	Raucher
	Urin	< 1 µg/l < 1 µg/g Kreatinin	Kinder
		< 2 µg/l < 2 µg/g Kreatinin	Erwachsene
β_2 -Mikroglobulin	Nierenrinde	Mittelwert: 15 - 25 µg/g Gewebe Einzelwerte bis 100 µg/g Gewebe	Erwachsene
		< 200 µg/g Kreatinin	Erwachsene
	Urin	< 300 µg/g Kreatinin	Ältere Personen

Tab. 3: Cadmium-Konzentrationen in der Nierenrinde (Cd_{kc}) von Verstorbenen aus Autopsie-Studien in der Bundesrepublik Deutschland

Gebiet	n	Cd _{kc} ($\mu\text{g}/\text{g}$ Gewebe) Median	Bereich	Autor	Jahr
Erlangen/ Nürnberg	89	21.0	2 - 115	Thürauf et al.	1981
München	263	22.0	max. 230	Drasch	1982
München	47	25.7*)	1 - 99	Summer & Heilmair	1985
Goslar Erlangen	28 50	19.3 12.2	3 - 125 1 - 58	Thürauf et al.	1986
Düsseldorf/ Duisburg	388	19.1	2 - 95	Ewers et. al.	1987

*) Arithmetischer Mittelwert

Tab. 4: Biologische Expositionsgrenzwerte für berufliche Belastungen gegenüber Cadmium

	Blut	Urin
Biologischer Arbeitsstofftoleranzwert (DFG, 1986)	15 $\mu\text{g}/\text{l}$	15 $\mu\text{g}/\text{l}$
Biological Exposure Index (ACGIH, 1986)	10 $\mu\text{g}/\text{l}$	10 $\mu\text{g}/\text{g}$ Kreatinin
Recommended Health-Based Exposure Limit (WHO, 1980)	5 $\mu\text{g}/\text{l}$	5 $\mu\text{g}/\text{g}$ Kreatinin

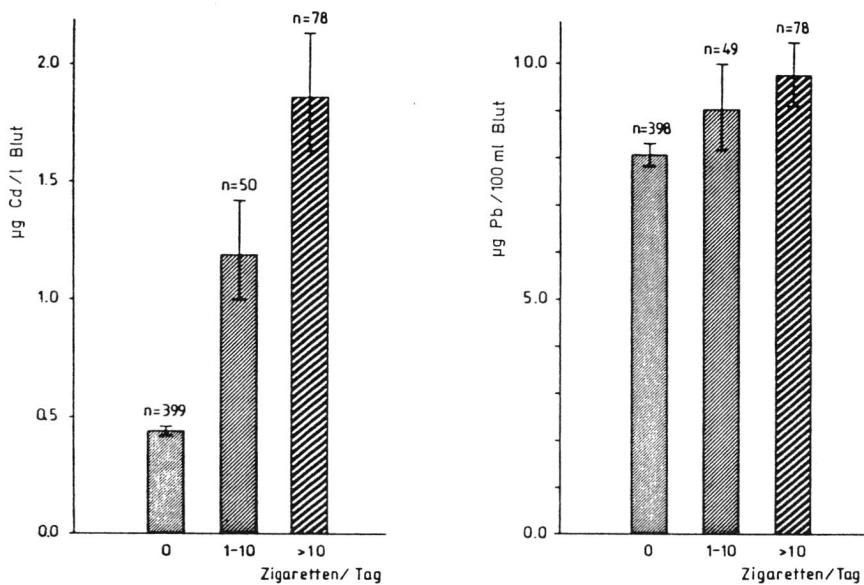


Abb. 1: Blei- und Cadmiumkonzentrationen im Blut von Nichtrauchern und Zigarettenrauchern aus dem Raum Köln (Brockhaus et al., 1983)

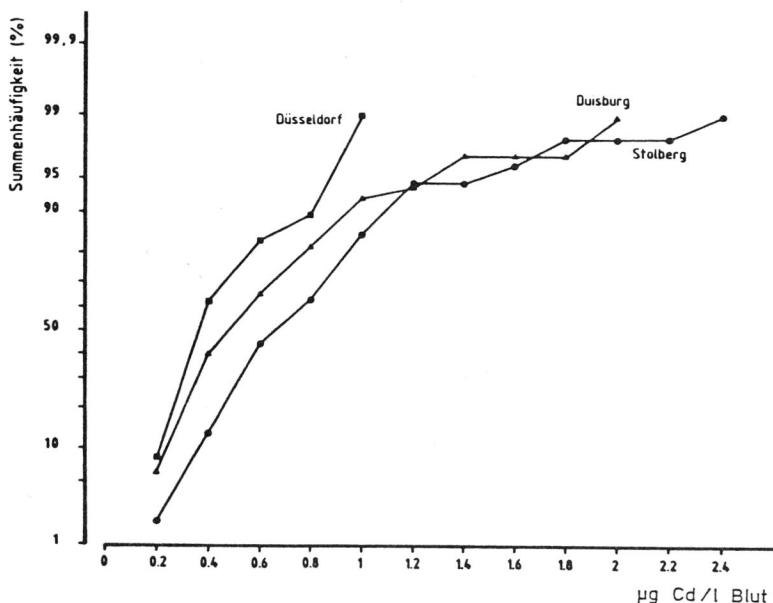


Abb. 2: Summenhäufigkeitsverteilung der Cadmiumkonzentrationen im Blut bei 65- bis 66jährigen Frauen (nur Nichtraucher) aus Stolberg, Duisburg und Düsseldorf (Ewers et al., 1985)

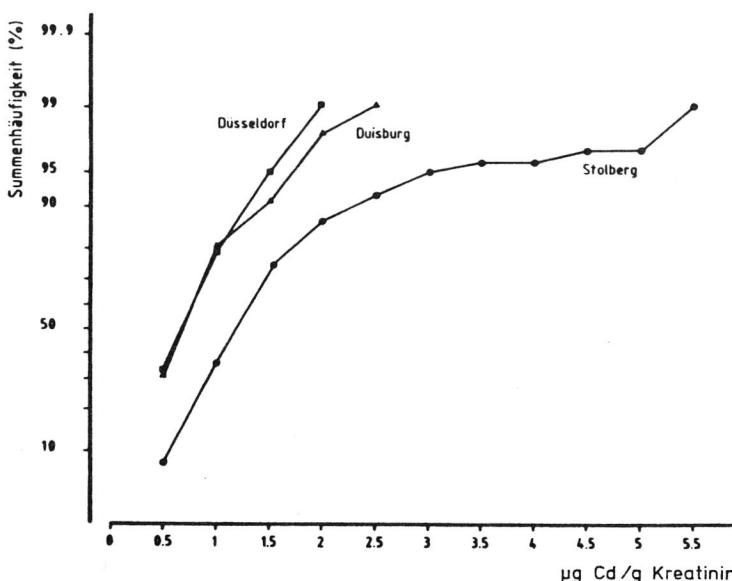


Abb. 3: Summenhäufigkeitsverteilung der Cadmiumkonzentrationen im Urin bei 65- und 66jährigen Frauen (nur Nichtraucher) aus Stolberg, Duisburg und Düsseldorf (Ewers et al., 1985)

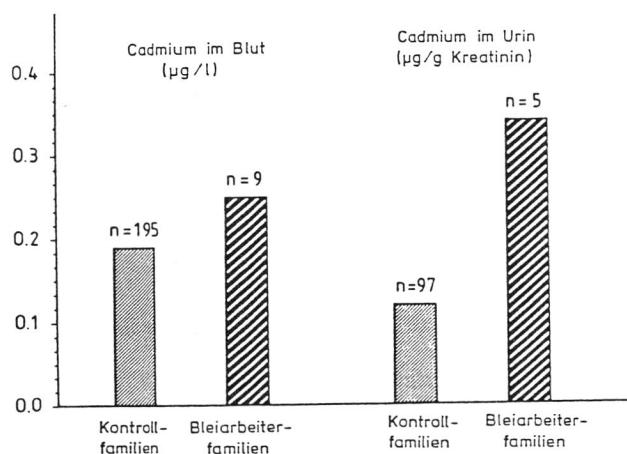
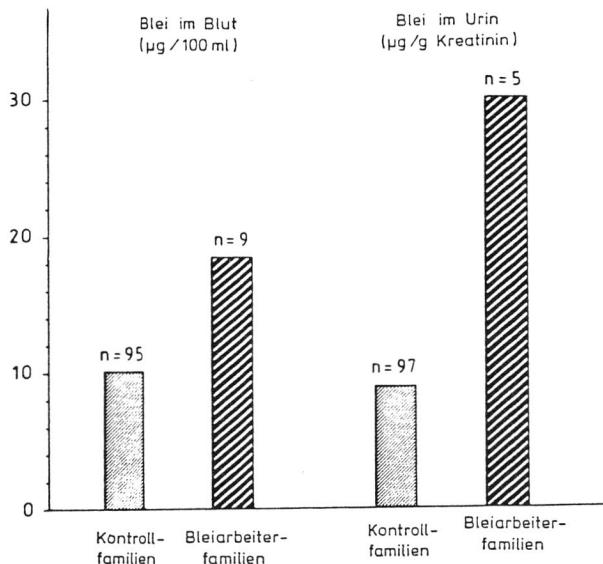


Abb. 4: Blei- und Cadmiumkonzentrationen im Blut und Urin bei 4- und 5jährigen Kindern aus Stolberg; Kinder aus Bleiarbeiter-Familien weisen eine stärkere Blei- und Cadmiumbelastung auf als vergleichbare andere Kinder (Ewers et al., 1984)

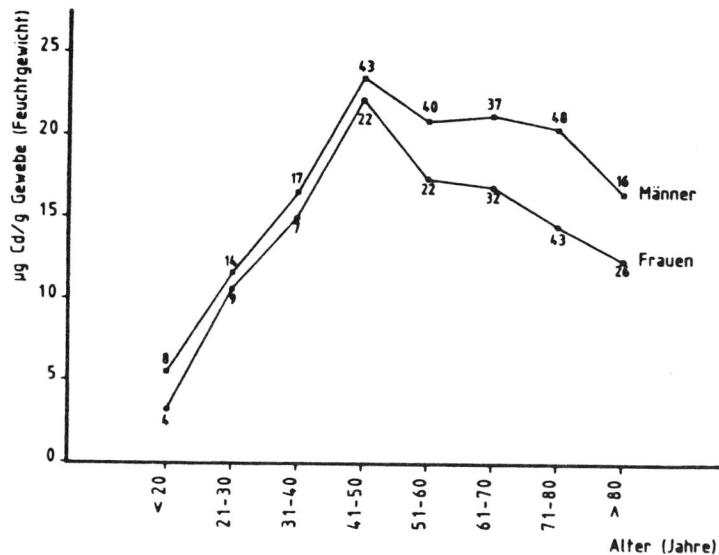


Abb. 5: Cadmiumkonzentrationen - jeweils die geometrischen Mittelwerte der Gruppen - in der Nierenrinde von 388 Verstorbenen aus dem Raum Düsseldorf/Duisburg in Abhängigkeit vom Sterbealter (Hahn et al., 1987)

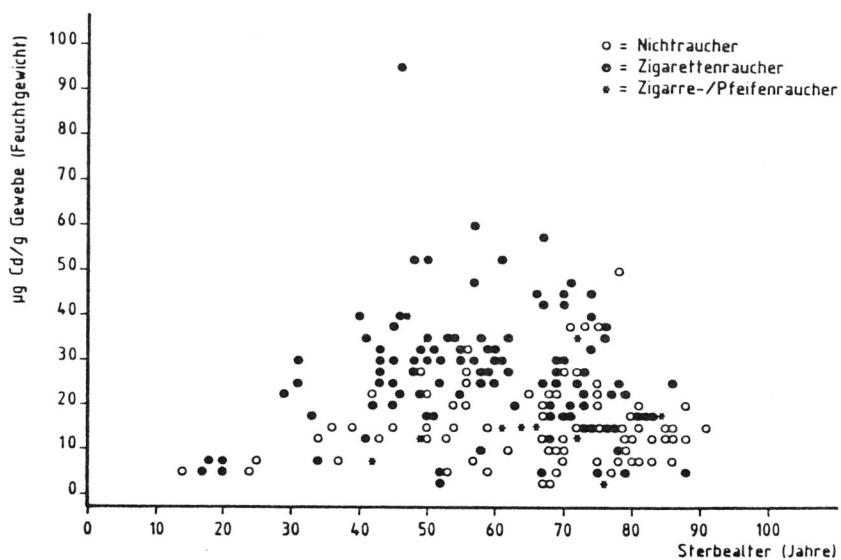


Abb. 6: Cadmiumkonzentrationen in der Nierenrinde von 220 Verstorbenen aus dem Raum Düsseldorf/Duisburg in Abhängigkeit von Sterbealter und Rauchgewohnheiten (Hahn et al., 1987)

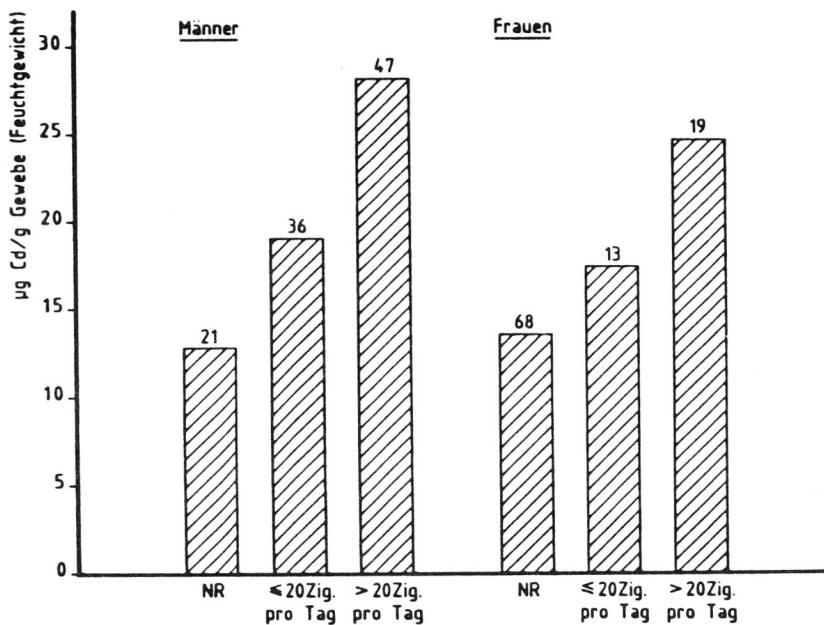


Abb. 7: Cadmiumkonzentrationen in der Nierenrinde von Verstorbenen aus dem Raum Düsseldorf/Duisburg in Abhängigkeit vom Zigarettenkonsum (Hahn et al., 1987)

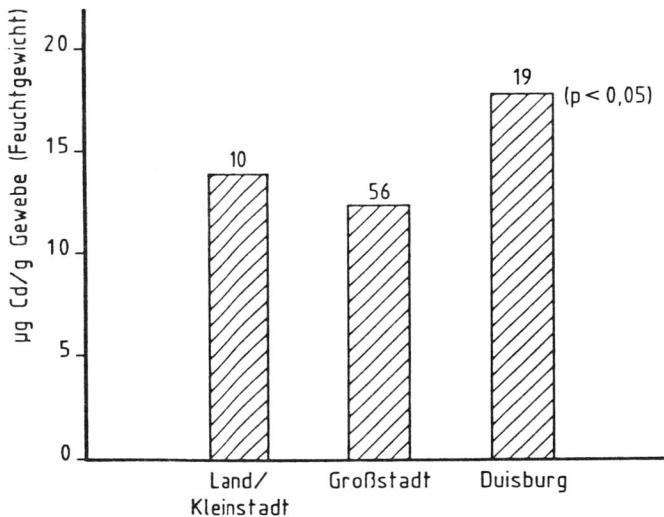


Abb. 8: Cadmiumgehalt in der Nierenrinde von verstorbenen Männern und Frauen (nur Nichtraucher) aus dem Raum Düsseldorf/Duisburg nach Hauptwohnort (Hahn et al., 1987)

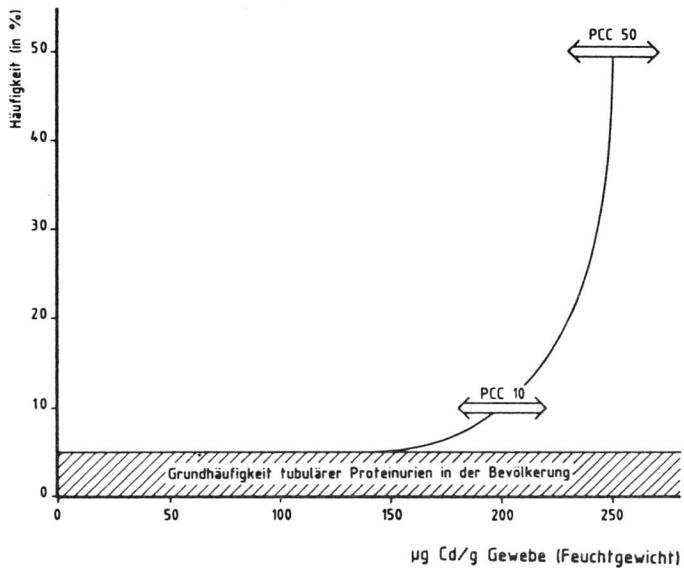


Abb. 9: Häufigkeit tubulärer Proteinurien in Abhängigkeit von der Cadmiumkonzentration in der Nierenrinde (Kjellström et al., 1984); PCC = Population Critical Concentration

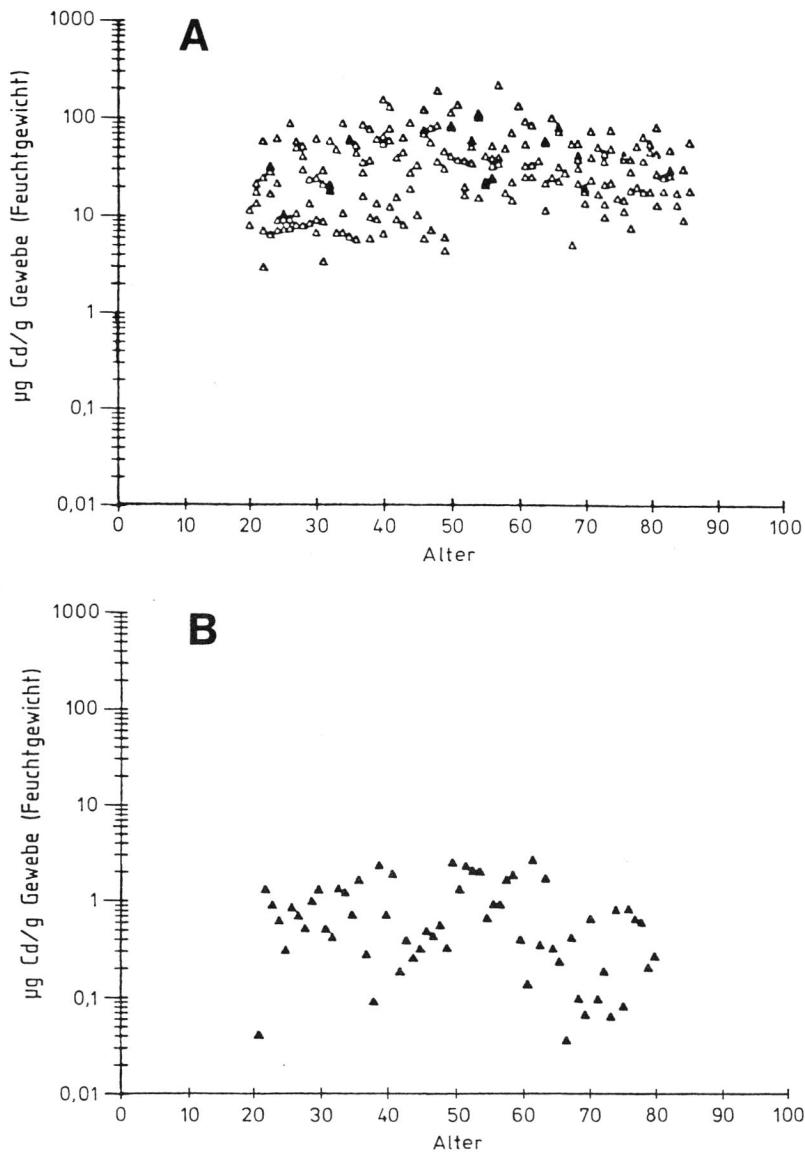


Abb. 10: Cadmiumkonzentrationen in der Nierenrinde von Verstorbenen aus dem süddeutschen Raum (Drasch, 1983);
 A: Autopsiematerial aus den Jahren 1980 - 1981
 B: Autopsiematerial aus den Jahren 1897 - 1939

Zur Rückbildungsfähigkeit neurotoxischer Bleiwirkungen

G. Winneke, C. Munoz y Sanz, W. Collet und H. Lilienthal

Zusammenfassung

Ergebnisse einer Nachuntersuchung bleiexponierter Schulkinder sowie verhaltenstoxikologischer Experimente an nutritiv bleiexponierten Ratten werden dargestellt, um zur Frage der Persistenz neurotoxischer Bleiwirkungen Stellung zu nehmen. Eine Nachuntersuchung an 9-jährigen Schulkindern nach 3 Jahren ergab bei niedrigen Blutbleiwerten ($\bar{x} = 7.8 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$) erneut signifikante Zusammenhänge zwischen Störungen des Reaktionsverhaltens und Bleibelastung, wie sie auch schon in der Erstuntersuchung bei damals 6-jährigen gefunden worden waren. Da diese Befunde die Annahme bleibender Bleiwirkungen zwar stützen, aber nicht beweisen, wurden verhaltenstoxikologische Experimente an Ratten durchgeführt; die Tiere wurden nutritiv bleibelastet (250 und 750 ppm Bleiacetat im Futter). Bei einem Teil fand diese Exposition ausschließlich matern statt und wurde am 16. postnatalen Tag beendet, bei einem anderen Teil wurde sie bis zum Testbeginn weitergeführt. Bei der ersten Gruppe normalisierten sich die Blut- und Gehirnbleiwerte. In der zweiten Gruppe lag der Blutbleispiegel der mit 250 ppm weiterernährten Tiere bei $18 \mu\text{g Pb}/100 \text{ ml}$, bei den mit 750 ppm weiterernährten lag er bei $32 \mu\text{g Pb}/100 \text{ ml}$. Die bleiexponierten Ratten aller Gruppen zeigten im Alter von 100/250 und 400/500 Tagen - verglichen mit un behandelten Kontrollen - in zwei kognitiven Verhaltensmodellen beeinträchtigte Behaltensleistungen.

Einleitung

Das Ausmaß belastungskorrelierter Leistungsdefizite, wie sie in epidemiologischen Untersuchungen bei umweltbedingt erhöht bleiexponierten Kindern mittels neuropsychologischer Testverfahren gefunden werden können, ist typischer-

weise gering. Dies gilt zumindest im Vergleich zu den Auswirkungen anderer relevanter Einflußgrößen wie etwa denen des sozialen Umfeldes [Winneke, 1985]. Für die Bewertung derartig subtiler Effekte ist deshalb die Beantwortung der Frage nach ihrer Rückbildungsfähigkeit nach Beendigung der Exposition von erheblicher Bedeutung.

Im epidemiologischen Ansatz ist dieses Problem meist nur unvollkommen zu behandeln, da die Expositionsbedingungen kaum je frei handhabbar sind. Deshalb wird man sich hier im allgemeinen mit bloßen Wiederholungsuntersuchungen begnügen müssen, um zu prüfen, ob die zum Zeitpunkt der Erstmessung festgestellten Zusammenhänge zwischen Funktionsstörungen und Bleibelastung auch zum Wiederholungszeitpunkt noch vorhanden sind. Ist dies der Fall, so stützt das Ergebnis die Hypothese nicht rückbildungsfähiger neurotoxischer Bleiwirkung, ohne allerdings dafür beweisend zu sein. Die strengere Beweisführung kann nur im tierexperimentellen Ansatz erfolgen, wobei die notwendigen Vorbehalte hinsichtlich der Übertragbarkeit auf die Verhältnisse des Menschen im Auge behalten werden müssen.

In diesem Beitrag wird der Versuch unternommen, eigene Befunde aus epidemiologischen Untersuchungen an Kindern sowie solche aus Tierversuchen zusammenzuführen, um zu der Frage der Rückbildungsfähigkeit neurotoxischer Bleiwirkungen Stellung zu nehmen.

Nachuntersuchungen an Kindern in Nordenham

Die Seestadt Nordenham bei Bremerhaven ist Standort einer großen Blei-Zink-Hütte. In Zusammenarbeit mit dem Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des BGA haben wir 1982 114 Kinder im Einschulungsalter in der Stadt Nordenham mit testpsychologischen Verfahren erstmals auf belastungskorrelierte Funktionsstörungen untersucht [Winneke et al., 1985] und drei Jahre später im Alter von jetzt 9-10 Jahren nachuntersucht [Winneke et al., 1987]. An dieser Nachuntersuchung nahmen nur noch 76 Kinder der Erstuntersuchung (67%) teil.

Die vorliegende Darstellung behandelt den Ergebnisvergleich für diese Teilstichprobe erst- und nachuntersuchter Kinder. Für drei Zeitpunkte lagen Blutbleiwerte vor, nämlich vom Geburtszeitpunkt aus Nabelschnur- und Venenblutproben der Wöchnerinnen, von der Erstuntersuchung im Alter von 6 Jahren (1982) und von der Nachuntersuchung mit 9 Jahren (1985). Darüberhinaus konnte bei 5 Kindern der Bleigehalt in Milchschnidezähnen als Maß für die kumulative Langzeitbelastung genutzt werden. Die Messung des Bleigehaltes im Blut erfolgte im BGA nach dem Delves-Cup-Verfahren [Delves, 1970], diejenige des Bleigehaltes in den Zähnen am Medizinischen Institut für Umwelthygiene nach dem an anderer Stelle beschriebenen Verfahren [Ewers et al., 1982]. Folgende testpsychologische Maße wurden zu beiden Untersuchungszeitpunkten erhoben:

- die Intelligenzleistung mit einer Kurzform des revidierten HAMBURG-WECHSLER-INTELLIGENZTEST FÜR KINDER (HAWIK-R),
- die visuomotorische Integrationsleistung mit dem GÖTTINGER-FORM-REPRODUKTIONSTEST (GFT),
- das Reaktionsverhalten am WIENER DETERMINATIONSGERÄT in zwei Schwierigkeitsstufen (langsame bzw. rasche Signalfolge),
- einfache REAKTIONSZEITEN mit variablen Vorwarnzeiten von 3 bzw. 10 Sekunden.

Die statistische Auswertung erfolgte wie bei früheren Untersuchungen mittels schrittweiser multipler Regressionsanalyse unter Berücksichtigung der "Störgrößen" Alter, Geschlecht und Sozialstatus [Winneke et al., 1985]. Das Ergebnis dieser Analyse ist der Prozentsatz zusätzlich durch die Bleibelastung erklärter Varianz, formal also das Quadrat des Partial-Korrelationskoeffizienten. Je höher dieser Wert ist, um so größer ist die Bedeutung der Bleibelastung für das Zustandekommen der betreffenden Leistung.

Die im Rahmen der Nachuntersuchung erhobenen Belastungswerte waren mit durchschnittlich 7.8 µg Pb/100 ml Blut als weitgehend im Normbereich liegend gefunden worden; 3 Jahre zuvor hatte der Durchschnittswert 8.2 µg Pb/100 ml Blut betragen. Als mittlerer Zahnbleigehalt wurde 4.4 µg Pb/g Zahn gemessen. Bei Schulkindern der Stadt Stolberg bei Aachen, ebenfalls Standort einer Bleihütte waren im Jahre 1980 mittlere Zahnbleikonzentrationen von 6.2 µg Pb/g Zahn, und in der Stadt Gummersbach im Bergischen Land 3.9 µg Pb/g Zahn gemessen worden [Ewers et al., 1982].

Tabelle 1 zeigt die Ergebnisse für die Erstmessung aus dem Jahre 1982 und für die Wiederholungsmessung (1985), jeweils bezogen auf die entsprechenden Blut- bzw. Zahnbleiwerte. Die Orientierung der Pfeile kennzeichnet die Richtung, in der sich die Meßwerte mit steigenden Bleiwerten verändern. Die Zahlenwerte sind die erläuterten Varianzanteile für die Einflußgröße "Bleibelastung". Berücksichtigt werden in dieser Tabelle nur die Ergebnisse der Teilstichproben von Kindern (N=76), die an beiden Untersuchungen teilgenommen hatten.

Für den Intelligenzbereich ergeben sich keine konsistenten Zusammenhänge mit den Bleiwerten, so daß die vereinzelt vorhandenen signifikanten Koeffizienten wahrscheinlich eher mit nicht restfrei kontrollierbaren Einflüssen des sozialen Umfeldes zusammenhängen dürften als mit der Bleibelastung; zumindest wurden in früheren Untersuchungen in diesem Belastungsbereich keine sicheren Zusammenhänge zwischen Bleiwerten und Intelligenz gefunden [Winneke et al., 1983 und 1985].

Für die mit dem GFT gemessene visuomotorische Integrationsleistung zeigt sich durchgängig für alle Belastungsindikatoren mit steigenden Bleiwerten eine zunehmende Fehlerquote, die allerdings nur für den Zeitpunkt der Erstmessung statistisch gesichert ist. In zwei früheren Untersuchungen wurden unter Nutzung des Zahnbleigehaltes als Belastungsindikator ebenfalls keine signifikant posi-

tiven Korrelationen zwischen Leistungsminderung im GFT und Bleiwerten gefunden [Winneke et al., 1982 und 1983].

Die konsistentesten Zusammenhänge mit der Bleibelastung ergaben sich für Störungen des Reaktionsverhaltens im WIENER DETERMINATIONSGERÄT: Mit steigenden Bleiwerten nahm die Trefferquote ab und die Fehlerquote zu, und zwar sowohl unter Bezugnahme auf den Blutbleispiegel als auch für die Zahnbleiwerte. Durchweg waren die Einflüsse der Bleibelastung für die schwierige Testversion und die Fehlerquote ausgeprägter als für die leichtere Aufgabe und die Trefferzahl als Leistungsmaß. Auch zum Zeitpunkt der Zweitmessung waren vielfach noch gleichsinnige und statistisch gesicherte Zusammenhänge mit den Bleiwerten nachzuweisen.

Tendenziell stützten die Ergebnisse der REAKTIONSZEITMESSUNG die am Wiener Determinationsgerät erhobenen Befunde: Mit steigenden Bleiwerten nehmen die Reaktionslatenzen zu, jedoch ist das Gesamtbild der Effekte insgesamt weniger geschlossen als dies bei den Leistungsmaßen zum Reaktionsverhalten der Fall ist.

Faßt man die in Tabelle 1 dargestellten Ergebnisse zusammen, so ist festzustellen, daß für einige der geprüften Funktionen - insbesondere für das Reaktionsverhalten und z.T. auch für die Reaktionszeitmessungen - die in der Erstuntersuchung gesicherten Zusammenhänge auch in der Nachuntersuchung derselben Kinder 3 Jahre später noch nachweisbar waren. Dies ist mit der Hypothese persistierender Bleiwirkungen auf das ZNS vereinbar, allerdings nicht beweisend. Um die Beweislage unter experimentellen Bedingungen zu verdichten, wurden die Tierversuche an bleiexponierten Ratten durchgeführt, deren wichtigste Aspekte im folgenden skizziert werden.

Persistenz verhaltenstoxischer Bleiwirkungen im Tierversuch

Die Bleiexposition erfolgte über das feste Futter in folgenden Konzentrationen: bleifrei (Kontrolldiät), 250 und 750 mg Bleiacetat/kg Futter. Die gezielte Fütterung weiblicher Wistar-Ratten erfolgte 50 Tage vor dem Verpaaren. 16 Tage nach dem Werfen wurde jeweils die Hälfte der Nachkommen auf Kontrolldiät umgesetzt und fortan bleifrei aufgezogen, so daß jeweils zwei Expositions-Untergruppen entstanden: permanent weiterexponierte Tiere (P) und nur matern, also indirekt bleiexponierte Tiere (M).

Im Alter von 16, 100 und 400-500 Tagen wurden mittels AAS die Blei-
halte im Blut gemessen; diese sind in Tabelle 2 dargestellt. Wesentlich ist an diesen Werten, daß Extrembelastungen vermieden wurden und daß die Blutbleiwerte nur matern exponierter Tiere schon im Alter von 100 Tagen, also etwa 80 Tage nach Expositionsende, nicht mehr von denen der Kontrollen verschieden waren.

Im Alter von etwa 100 und 400 Tagen wurde im LASHLEY-Sprungstand das visuelle Unterscheidungslernen [Winneke et al., 1977] und die Behaltensleistung, im Alter von etwa 250 und 500 Tagen mit dem Radial-Labyrinth [Olten und Samuelson, 1976] räumliches Lernen und Behalten geprüft [Munoz et al., 1986 und 1987]. Bei der visuellen Unterscheidung lernen die Tiere durch Futterbelohnung verschiedene Muster (z.B. große/kleine Kreise) zu unterscheiden; die Behaltensleistung bei den erfolgreichen Tieren wird nach 6-wöchiger Pause durch Wiederlernen geprüft. Die Aufgabe im Radial-Labyrinth besteht darin, zu lernen, alle 8 an den Armenden eines sternförmigen Labyrinths befindlichen Futterkugeln fehlerfrei - d.h. ohne einen bereits betretenen Arm nochmals aufzusuchen - aufzufinden. Tiere, die nach 15 Tagen das Lernkriterium erreicht haben, werden nach 4 Wochen zur Prüfung der Behaltensleistung erneut untersucht.

Abbildung 1 zeigt die Ergebnisse für das visuelle Unterscheidungslernen im Alter von etwa 100 Tagen. Zu diesem Zeitpunkt wurden nur die mit 750 mg Bleiacetat/kg Futter belasteten Tiere untersucht.

Der linke Teil der Abbildung zeigt die mittlere Fehlerquote für die "erfolgreichen" Tiere in den drei Gruppen, wobei für jedes Tier die vier letzten Lernstage zur Bewertung herangezogen wurden. Gruppenunterschiede sind offensichtlich nicht vorhanden. Der rechte Teil der Abbildung zeigt die Behaltensleistung nach 6-wöchiger Pause. Während beide Bleigruppen offenbar alles vergessen haben, was sie vorher bereits gelernt hatten, zeigen die Kontrollen eine gute Behaltensleistung [Munoz et al., 1986]. Fast gleiche Ergebnisse zeigte eine andere Gruppe von Tieren im Alter von 400 Tagen, wobei in diesem Falle auch die mit nur 250 mg Bleiacetat exponierten Tieren untersucht wurden und entsprechende Störungen der Behaltensleistungen erkennen ließen.

Auch im Radial-Labyrinth waren entsprechende Leistungsbeeinträchtigungen der bleiexponierten Tiere nachweisbar [Munoz et al., 1986]. Abbildung 2 zeigt anhand der zur Aufgabenbewältigung erforderlichen Zeit Störungen der Behaltensleistung beider Bleigruppen (P und M) im Vergleich zur Kontrolle.

Der linke Teil der Abbildung enthält wieder die mittleren Lösungszeiten für die "erfolgreichen" Tiere der drei Gruppen im Erstlernen. Der rechte Teil der Abbildung zeigt die mittleren Lösungszeiten im Behaltenstest nach 4-wöchiger Pause. Erneut lassen beide Bleigruppen Störungen der Behaltensleistung im Vergleich zu den Kontrollen erkennen. Prinzipiell gleichartige Defizite beider Pb-Gruppen wurden bei anderen Tieren im Alter von etwa 500 Tagen nachgewiesen. Der Tierversuch zeigt somit, daß bleibedingte Beeinträchtigungen von Behaltensleistungen in zwei strukturell verschiedenenartigen Testmodellen langanhaltend oder sogar irreversibel sind, wenn die Bleibelastung ausschließlich durch indirekt-materiale Exposition in den frühen Stadien der Hirnreifung erfolgt. Die über den Zeitpunkt der Entwöhnung hinaus bis zum Testbeginn fortgeföhrte Exposition scheint nach diesen Ergebnissen keinen zusätzlichen Schaden mehr zu setzen.

Schlußfolgerungen

Zur Frage der Rückbildungsfähigkeit neurotoxischer Bleiwirkungen sollte in diesem Beitrag Stellung genommen werden. Hierzu wurde über Nachuntersuchungen bleiexponierter Kinder mittels neuropsychologischer Tests sowie über Tierversuche unter experimentell kontrollierten Bedingungen berichtet. Die Kinderuntersuchungen hatten ergeben, daß Funktionsstörungen, die in der Erstuntersuchung einen Zusammenhang mit der Bleibelastung gezeigt hatten, dies - allerdings abgeschwächt - auch in der Nachuntersuchung noch taten. Betroffen waren hauptsächlich Reaktionsverhalten und Reaktionszeiten, also Variablen, die meist mit Aufmerksamkeitsfunktionen in Zusammenhang gebracht werden.

Die Wiederholbarkeit der Belastungszusammenhänge bei denselben Kindern nach 3 Jahren war notwendig, aber nicht hinreichend, um die Persistenzhypothese zu akzeptieren. Zwingender sind die Ergebnisse der Tierversuche, in denen die Exposition für einen Teil der Tiere abrupt beendet, für einen anderen Teil dagegen bis zum Testzeitpunkt fortgesetzt wurde. Das in beiden Gruppen im Vergleich zur Kontrolle nachgewiesene Defizit beweist, daß früh durch Bleieinwirkung gesetzte neurotoxische Schäden bei der Ratte tatsächlich nicht rückbildungsfähig sind. Hinsichtlich der Extrapolation auf die Verhältnisse beim Menschen sollten allerdings die Unterschiede im Befundspektrum und die Schwierigkeiten der Vergleichbarkeit von Belastungsindikatoren nicht übersehen werden.

Literatur

- Delves, H.T.: A microsampling method for the rapid determination of lead in blood by atomic absorption spectrophotometry. *Analyst* 93 (1970), 431 - 437
- Ewers, U., Brockhaus, A., Winneke, G. et al.: Lead in deciduous teeth of children living in a nonferrous smelter area and a rural area of the FRG. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 50 (1982), 139 - 151
- Munoz, C., Garbe, K., Lilienthal, H. and Winneke, G.: Persistence of retention deficit in rats after neonatal lead exposure. *Neurotoxicology* 7 (1986), 569 - 580
- Munoz, C., Garbe, K., Lilienthal, H. and Winneke, G.: Significance of hippocampal dysfunction in low level lead exposure of rats. *Neurobehav. Toxicol. Teratol.* (eingereicht 1987)
- Olton, D.S. and Samuelson, R.J.: Remembrance of places passed: Spatial memory in rats. *J. Exp. Psychol. Anim. Behav. Proc.* 2 (1976), 97 - 116

Winneke, G., Brockhaus, A. and Baltissen, R.: Neurobehavioral and systemic effects of longterm blood lead-elevation in rats. Arch. Toxicol. 32 (1977), 247 - 263

Winneke, G.: Blei in der Umwelt. Ökopsychologische und Psychotoxikologische Aspekte. Springer-Verlag 1985

Winneke, G., Hrdina, K.G. and Brockhaus, A.: Neuropsychological studies in lead-exposed children. I. Pilot study. Int. Arch. Occup. Environ. Health 51 (1982), 169 - 183

Winneke, G., Krämer, U., Brockhaus, A. et. al.: Neuropsychological studies in children with elevated tooth lead-levels. II. Extended study. Int. Arch. Occup.- Environ. Health 51 (1983), 231 - 252

Winneke, G., Beginn, U., Ewert, T. et al.: Comparing the effects of perinatal and later childhood lead exposure on neuropsychological outcome. Environ. Res. 38 (1985), 155 - 167

Winneke, G., Collet, W., Krämer, U. et al.: Follow-up studies in lead exposed children. Proceedings of the Workshop "Lead Exposure and neurobehavioral effects in children" vom 8.-12. Sept. 1986 in Edinburgh (im Druck)

Tab. 1: Ergebnisse schrittweiser multipler Regressionsanalysen der testpsycho-logischen Wirkungsmaße nach Störgrößenkorrektur; die Zahlenwerte sind im Text erläutert. Die Pfeilrichtung kennzeichnet die Richtung der mit steigenden Bleiwerten beobachteten Meßwertänderung.

Testjahr:	1982	1985	1985	1982	1985
Blei-Belastungsmaß:	Blut-Pb (1982)	Blut-Pb (1982)	Blut-Pb (1985)	Zahn-Pb (82/83)	Zahn-PB (82/83)
HAWIK: 4 Untertests	▼ 0.3	▼ 4.4**	▲ 1.3	▼ 8.5**	0.0
G F T: Fehler	▲ 6.6***	▲ 1.6	▲ 0.8	▲ 13.4***	▲ 2.2
W langsam: Treffer	▼ 1.9	▼ 0.9	▼ 0.1	▼ 6.4**	▼ 3.4*
I langsam: Fehler	▲ 4.3**	▲ 4.2**	▲ 1.3	▲ 4.3*	▲ 1.7
E schnell: Treffer	▼ 3.7**	▼ 4.3**	▼ 2.3*	▼ 3.3*	▼ 3.3*
R schnell: Fehler	▲ 14.3***	▲ 6.8***	▲ 6.0**	▲ 9.9**	▲ 3.6*
REAKTIONSZEITEN: 3 Sek. Vorwarnzeit	0.0	▲ 2.6*	▲ 1.2	▲ 10.9**	▲ 19.3***
REAKTIONSZEITEN: 10 Sek. Vorwarnzeit	▲ 0.4	▲ 4.9*	▲ 1.3	▼ 0.4	▲ 12.5***
* = p < 0.10; ** = p < 0.05; *** = p < 0.01 (einseitig)					

Tab. 2: Blutbleiwerte von Ratten, die unterschiedlich lange mit verschieden stark bleihaltigem Futter ernährt wurden

Ernährung der Ratten	Blutbleiwerte [$\mu\text{g Pb}/100 \text{ ml Blut}$]	
	Ratten 100 Tage alt	Ratten 500 Tage alt
bleifrei	< 1	1,3 ± 1,8
P (250)	16,2 ± 3,7	18,6 ± 3,4
P (750)	31,5 ± 4,0	32,0 ± 6,2
M (250)	< 1	nicht gemessen
M (750)	< 1	nicht gemessen

M: nur matern bleiexponierte Tiere,
P: matern und weiterhin bleiexponierte Tiere,
in Klammern: mg Bleiacetat / kg Futter

VISUELLES UNTERScheidungSLERNEN

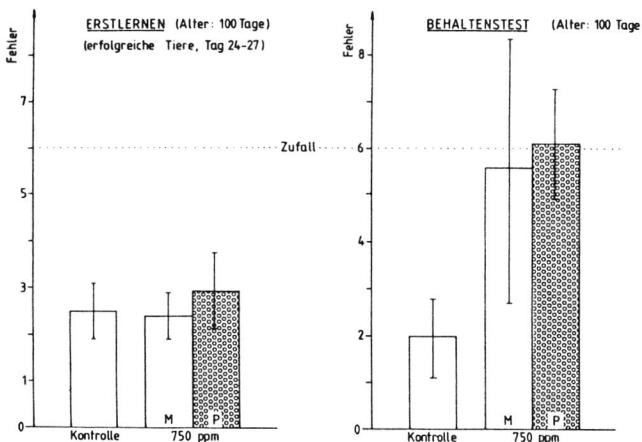


Abb. 1: Ergebnisse im visuellen Unterscheidungslernen anhand der durchschnittlichen Fehlerzahl/Tag; berücksichtigt wurden nur die im Erstlernen erfolgreichen Tiere.

RADIAL-LABYRINTH

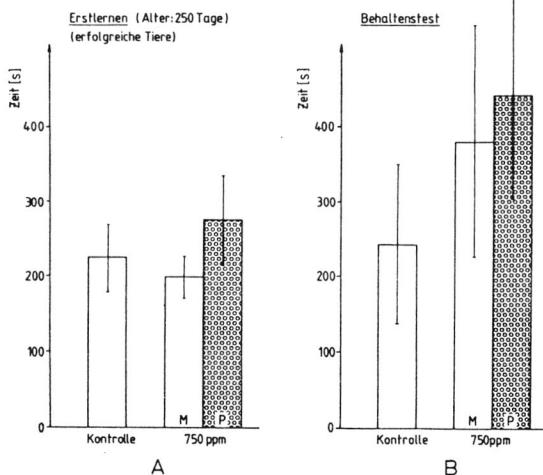


Abb. 2: Ergebnisse zum räumlichen Lernen (A) und Behalten (B) anhand der Lösungszeiten; berücksichtigt wurden nur die im Erstlernen erfolgreichen Tiere.

Blutcadmiumgehalte bei Mutter und Kind

*Ch. Krause, W. Babisch, G. Biesewig, M. Chutsch, H. L. Thron
und G. Winneke*

Zusammenfassung

Im Emissionsbereich einer punktförmigen Schwermetallquelle im norddeutschen Raum (Nordenham/Unterweser) konnte in Zusammenarbeit mit dem dortigen Kreiskrankenhaus ein vollständiger Geburtsjahrgang - von Juli 1975 bis Juli 1976 - auf den Blutblei- und den Blutcadmiumgehalt von Mutter und Kind (Nabelschnurblut) und zusätzlich auf den Cd-Gehalt der Plazenta hin untersucht werden. Bei den Nachuntersuchungen in den Jahren 1982 und 1985 an Teilkollektiven der Kinder wurden Blei und Cadmium in Blut und Haar sowie neurologische Befunde erfaßt.

Eine Wirkung der Plazenta als Schranke für Cadmium, nicht aber für Blei, scheint aufgrund mehrerer Untersuchungsergebnisse sehr wahrscheinlich.

Einleitung

Cadmium gelangt infolge der zunehmenden Verwendung bei metallurgischen Prozessen oder durch den verstärkten Einsatz fossiler Brennstoffe - insbesondere in dicht besiedelten Gebieten - vermehrt in die Umwelt. Damit ist ein steigendes Gesundheitsrisiko für die ansässige Bevölkerung verbunden.

Die eigentliche Cadmium-Herstellung und -Verarbeitung ist nur zu einem geringen Prozentsatz an der Emission beteiligt; die 4,5 Jahrestonnen, die von Zinkhütten emittiert werden, erklären sich aus dem Anteil von Cadmium in Zinkerzen [1].

Die Hauptbelastung des Menschen erfolgt über die Nahrung, bei Nichtrauchern über 90% [1]. Neben der Aufnahme kontaminiierter Nahrung oder Vergiftungen am Arbeitsplatz kommt dem Rauchen eine erhebliche Bedeutung als Inkorporationsweg für Cadmium zu.

Kumulationen von Cadmium im Körpergewebe bei Mensch, Tier und Pflanze sind bekannt. Als empfindliche Zielorgane gelten Lunge und Niere, aber auch Leber, Bauchspeicheldrüse und Plazenta. Schwermetallgehalte in der Plazenta sind hierbei wegen möglicher indirekter fetotoxischer Effekte von besonderer Bedeutung. So sind Studien an schwangeren Frauen vermehrte Aufmerksamkeit zu schenken.

In Tierstudien hat sich Cadmium mit Sicherheit als fetotoxisch erwiesen. Das Ausmaß der toxischen Schädigung war abhängig von Zeitpunkt und Art der Applikation während der Trächtigkeit, der Höhe der Dosis und der Tierart [2, 3, 4]. Erstmals wurde die Plazenta-Toxizität von Parizek im Jahre 1964 [5] an Laborratten festgestellt: Eine einzelne der Mutter applizierte Dosis (2 - 4 mg/kg KG) gegen Ende der Trächtigkeit führte zur Plazenta-Nekrose und zum Tod des Feten innerhalb von 24 Stunden. Bei Experimenten mit direkter Cd-Exposition des Feten im Uterus konnten aber vielfach höhere Konzentrationen toleriert werden [3], was darauf hindeutet, daß es zu keinem direkten Cadmium-Effekt kommt. Ebenso führten orale Gaben von CdCl₂ an Ratten, verabreicht in geringen Dosen während des Zeitraums der Paarung und Trächtigkeit, zu keinen sichtbaren fetotoxischen Folgen [6]. Obgleich keine Beziehung der fetalen Cadmium-Konzentration zur Konzentration der Exposition ableitbar war, konnten dennoch dosisabhängige Verhaltensschwächen bei den Nachkommen diagnostiziert werden.

Ratten unter Einfluß einer kontinuierlichen Cadmium-Aerosol-Belastung ließen eine erhöhte Sensitivität gegenüber Cadmium im Vergleich zu nichtträchtigen Kotrolltieren erkennen. Sie äußerte sich in erniedrigter Enzymaktivität, verlangsamten Wachstumsraten und hämolytischen Effekten [2]. Bei der höchsten Aerosol-Belastung kam es außerdem trotz relativ effektiver Plazenta-Barriere zu einer Reduzierung der fetalen Wachstumsraten.

Den Begriff "Plazenta-Barriere" oder "Plazentaschranke" hat man aus pharmakokinetischen Untersuchungen an Mensch und Tier abgeleitet, bei denen sich zeigte, daß die Arzneimittelkonzentrationen im Feten immer geringer als in der Mutter waren [7]. Früher glaubte man an eine strenge Barrierefunktion der Tier-Plazenta für Cadmium; die meisten Berichte zeigten, daß transferierte Mengen relativ gering waren [8,9]. Neuere Untersuchungen mit verfeinerter Analysentechnik geben jedoch zu der Vermutung Anlass, daß der Durchtritt doch leichter ist, als man bisher geglaubt hatte [10, 11]. Wenn man allerdings die Konzentrationen miteinander vergleicht, so zeigt sich, daß die Plazenta bis zu einem gewissen Grad doch eine Barriere darstellt. Tierexperimentell werden selten embryonale und fetale Mengen von 0,02 % der mütterlichen Dosis - abhängig von der Darreichungsform - überschritten [12]. Dennoch kommt es zur fetalen Toxizität und Teratogenität durch schnelle und ausgeprägte Beladung der Plazenta. Folgende Effekte sind dort möglich:

- Gewichtsreduzierung der Plazenta und Änderungen im Kollagengehalt der Basalmembran um fetale Blutgefäße [13],

- Abnahme des Blutflusses zwischen Uterus und Plazenta, verknüpft mit Plazenta-Nekrose und Fetustod [4],
- Inhibierung des Zink-Transportes [14].

Die Ergebnisse dieser Studie weisen einwandfrei die Teratogenität von Cadmium bei Tieren nach und sind somit von gewissem Wert. Sie können aber oft nicht direkt auf den Menschen übertragen werden, manchmal nicht einmal innerhalb derselben Tierart [15]. Zum einen ist die Trächtigkeit der untersuchten Nager sehr kurz und zum anderen unterscheidet sich deren Plazenta von der menschlichen ganz wesentlich: Die Anzahl der Gewebeschichten, die den mütterlichen und fetalen Blutkreislauf trennen, wird mit zunehmender Differenzierung des Organismus reduziert [15].

Der Nachweis für Cadmium als Plazenta-Funktionsstörer beim Menschen ist bislang in keiner klinischen Fallstudie oder epidemiologischen Untersuchung erbracht worden [16]. Obwohl ein Bericht über Geburtsgewichtsreduzierungen der Kinder von berufsmäßig Cd-exponierten Müttern gegenüber Kontrollgruppen vorliegt, ist kein Zwischenfall von embryonaler Schädigung im Zusammenhang mit der Itai-Itai-Krankheit von Erwachsenen bekannt geworden [15].

Zur Cd-Barrierefunktion der menschlichen Plazenta liegen einige Untersuchungen mit teilweise widersprüchlichen Ergebnissen vor. Bei einer Vergleichsanalyse von schwangeren Raucherinnen und Nichtraucherinnen ergab sich für die rauchenden Mütter ein um 59% erhöhter Blutcadmiumgehalt, eine um 32% erhöhte Plazentabeladung mit Cadmium sowie eine Geburtsgewichtsreduzierung (3094 g gegenüber 3436 g), jeweils im Mittel gegenüber der Kontrollgruppe [17]. Trotzdem zeigten sich im Nabelschnurblut keine signifikanten Unterschiede des Cadmiumgehaltes, was für eine Barrierefunktion der Plazenta spricht. Nach Bestimmungen des Blutcadmiumgehaltes von Gebärenden und deren Neugeborenen folgerten Auermann et al. [18] hingegen, daß der Fetus bereits intrauterin mit dem Schadstoff in Berührung kommt. Sie ermittelten Durchschnittswerte von 3,7 µg/l im Mutterblut und 3,0 µg/l im Nabelschnurblut und sahen damit den Durchbruch als gesichert an.

Eine epidemiologische Studie an 474 Frauen in Belgien bezüglich der Plazenta-Durchlässigkeit gegenüber Blei, Quecksilber und Cadmium ergab, daß einzige gegenüber Cadmium die Plazenta eine gewisse Barrierefunktion aufweist [19]. Die Cadmium-Konzentration in der Plazenta korrelierte signifikant mit der im mütterlichen Blut und war um etwa das 10-fache gegenüber dem Mutterblut erhöht. Große Cadmium-Mengen wurden auch in der Plazenta von japanischen Frauen entdeckt. Da aber die Gehalte im Nabelschnurblut größer als im mütterlichen Blut und zudem positiv korreliert waren, ging man hier von einer unvollständigen Blockierung aus [20]. Schon in einer früheren japanischen Untersuchung von 51 anatomisch normalen Fehlgeburten von Frauen aus einem Gebiet ohne örtliche Vergiftungen konnten geringe Mengen von Cadmium im embryotoxischen Gewebe in acht von zehn Fällen im ersten Trimester nachgewiesen werden; zehn von zwölf Fällen des zweiten Trimesters zeigten Spuren

in der Leber [21]. Erste Hinweise auf die Tatsache, daß der Mensch nicht erst im postnatalen Leben Cadmium aufnimmt, erhielt man 1970 durch die Bestimmung dieses Stoffes in der Leber und Niere von Neugeborenen mittels Neutronenaktivierungsanalyse [22]. Die gemessenen Konzentrationen waren etwa 1000 mal kleiner als bei der Mutter. Der aus solchen Autopsiestudien bekannte hohe Lokalisierungsgrad von Cadmium in der Leber und Niere machte später direkte In-vivo-Messungen mit der "Partial Body Neutron Activation Technique (PBNA)" möglich [23].

Aus den Ergebnissen von analysierten Kopfhaarproben von 110 Müttern und deren Neugeborenen wurde gefolgert, daß sowohl Blei als auch Cadmium über die Plazenta auf das Kind übertragen werden kann. Der Cadmium-Transfer und seine Akkumulation im Haar ist dabei einer Diffusion vergleichbar, während der Metabolismus von Blei von zahlreichen Faktoren abhängig ist [24].

Es bleibt also festzuhalten, daß man der Frage der Plazentagängigkeit toxischer Metalle in den letzten Jahren nachgegangen ist und von Blei und Quecksilber auch einheitlich berichtet wird, daß sie die Plazenta-Barriere offensichtlich leicht passieren können [20, 25 - 28]. Angaben über das Verhalten von Cadmium sind jedoch recht kontrovers und scheinen in stärkerem Maße dosisabhängig oder aber auch analysenbedingt zu sein; eine Literaturübersicht gibt Tabelle 1.

Nachdem es 1972 in der Umgebung einer großen Blei-Zink-Hütte in Nordenham zu einem Defekt der Staubfilteranlage gekommen war, führte das Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes in dieser Cd-kontaminierten Region zahlreiche Untersuchungen zum Gesundheitszustand der Bevölkerung durch, auch an Schwangeren und Kleinkindern [29 - 35].

Die Frage der Barrierefunktion der Plazenta für Cadmium ist Gegenstand der vorliegenden Studie; Rückschlüsse auf eine mütterliche und kindliche Cadmium-Exposition in einem bestimmten Wohngebiet bzw. eine daraus resultierende Gefährdung sollten gezogen werden. Hierzu wurde ein vollständiger Geburtenjahrgang - von Juli 1975 bis Juli 1976 - auf den Blutblei- und Blutcadmiumgehalt von Mutter und Kind (Nabelschnurblut) und zusätzlich auf den Cd-Gehalt der Plazenta hin untersucht.

Die Plazenta stellt dabei ein leicht erhältliches menschliches Gewebe dar, wenn es auch nur von einer Subpopulation erhalten werden kann, nämlich von Frauen im Alter zwischen 15 und 45 Jahren. Diese sollen auch von allgemein gutem Gesundheitszustand sein und sowohl zeitlich als örtlich ungefähr definierten Belastungsbedingungen unterliegen.

Weiterhin fanden in den Jahren 1982 und 1985 Nachuntersuchungen an Teilkollektiven der Kinder statt. Dabei wurden Schwermetalle in Blut und Haar sowie neurologische Befunde erfaßt.

Untersuchungsablauf

In enger Zusammenarbeit mit der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Nordenham/-Wesermarsch (Chefarzt Dr. Vesely) konnten im Zeitraum Juli 1975 bis Juli 1976 fast sämtliche der dort anfallenden Plazenten erfaßt und tiefgefroren nach Berlin überführt werden. Bei den 396 Geburten wurden insgesamt 380 Plazenten, 379 perinatale Venenblut-Proben der Wöchnerinnen sowie Nabelschnurblut-Proben von 365 Neugeborenen gewonnen. Dabei wurden auch wesentliche Individual- und Sozialdaten (Lage der Wohnung relativ zur Hütte, Dauer des Aufenthaltes am Ort, Berufsanamnese etc.) sowie klinische Daten und Laborbefunde für die Untersuchung erhoben.

Bei Nachuntersuchungen in den Jahren 1982 und 1985 wurden von 122 bzw. 76 der VII/75 - VII/76 geborenen Kinder Venenblut- und Kopfhaarproben entnommen. Bei der Nachuntersuchung 1982 - und damit nur bei einem Teilkollektiv der seinerzeit schwanger gewesenen Mütter - wurde zudem eine Befragung nach ihrem täglichen Zigarettenkonsum während der Schwangerschaft vorgenommen; 114 der 122 angesprochenen Mütter gaben hierzu Auskunft.

Die Charakteristik des Untersuchungsgebietes erlaubte es, die Blei-ZinkHütte weitgehend als punktförmige Einzelquelle anzusehen und die direkte Entfernung zwischen Wohnung und Emissionsquelle als reziprokes Maß für die Höhe der individuellen Schadstoff-Exposition und damit zur Grobabschätzung von Dosis-Wirkungs-Beziehungen zu verwenden [30, 36]. Bei der Auswertung der Daten diente die jeweilige Zuordnung der betreffenden Wohnung zu einer von 5 "Belastungszonen", die in steigender Entfernung kreisförmig-konzentrisch um das Emissionszentrum gelegt waren, als grober Bewertungsmaßstab für die Cadmium- und Bleibelastung [33]. Diese Entfernungszonen sind wie folgt definiert worden:

Zone	Distanz Wohnung/Hütte [km]
I	0 - 1
II	1 - 2
III	2 - 3
IV	3 - 5
V	> 5

Eine statistische Prüfung auf Zusammenhänge zwischen Belastungsparametern (Blutblei- und Blutcadmium-Spiegel, Cadmiumgehalt der Plazenta etc.) sowie den ermittelten Individual-, Sozial- und klinischen Daten erfolgte mittels Korrelationsanalysen (2-seitige Testung) nach Pearson. Zonen- und Zeitabhängigkeit wurden mittels Variationsanalysen und gepaarten T-Tests untersucht. Zudem wurden Häufigkeitsverteilungen und Regressionsanalysen erstellt, arithmetische Mittelwerte, Medianwerte und Standardabweichungen errechnet.

Die Analysen der Blutproben auf ihren Gehalt an Blei wurden nach dem Delvès-Cup-System [37] mit einem Atom-Absorptions-Spektralphotometer PE 300 und auf den Gehalt an Cadmium mittels elektrothermaler Atomabsorption (Graphitrohrküvette, PE 5000, HGA 500, AS 40) durchgeführt. Die Plazenten und die Blutproben wurden bis zur Analyse im tiefgekühlten Zustand aufbewahrt. Nähere Einzelheiten zur Analytik sind dem Anhang zu entnehmen.

Ergebnisse

Die Abbildungen 1 bis 15 zeigen - jeweils in Form einer absoluten Häufigkeitsverteilung - die ermittelten Geburtsgewichte und -größen der Neugeborenen, Altersangaben und Zugehörigkeit der Mütter zu den einzelnen Belastungszonen sowie die Meßergebnisse der Cadmium- und Bleikonzentrationen für alle untersuchten Kollektive. Als Gruppenkategorien sind die jeweils oberen Grenzen der Klassen gewählt worden. Einen Überblick über die zugehörigen arithmetischen Mittelwerte (\bar{x}), Standardabweichungen (SD) und Medianwerte (\tilde{x}) für den entsprechenden Untersuchungszeitraum 1975/76, 1982 und 1985 gibt Tabelle 2.

Unter Einbeziehung der Ergebnisse aus den Korrelationsanalysen (Tab. 3), den Varianzanalysen und den T-Testen lassen sich im einzelnen folgende Aussagen machen:

Für die Neugeborenen ergibt sich erwartungsgemäß eine etwa gleiche Geschlechterverteilung, d.h. das Verhältnis zwischen Mädchen- und Knabengeburten beträgt 49,6 zu 50,4. Eine Abhängigkeit des Geschlechts von der Belastungszone ließ sich statistisch im χ^2 -Test nicht sichern [38]. Das Geburtsgewicht und die -größe, deren Häufigkeitsverteilung den Abbildungen 1 und 2 zu entnehmen sind, lagen bei den Knaben geringfügig höher (Tab. 3). Eine Beziehung der im Durchschnitt etwas niedrigeren Werte dieser beiden Größen für die verhältnismäßig schwach besetzte Belastungszone I gegenüber den Werten der hüttenferneren Zonen (II - V) ließ sich statistisch nicht sichern (Abb. 3 und Tab. 4). Eine enge lineare Beziehung besteht zwischen Plazentagewicht und Geburtsgewicht ($r=0,581$; $p < 0,001$) bzw. - etwas weniger stark ausgeprägt - für das Plazentagewicht und die Geburtsgröße ($r=0,387$; $p < 0,001$); dies ist bereits seit langem geläufig.

Von fünf Totgeburten des hier untersuchten Geburtsjahrganges (1,26%) wohnten vier Mütter in den Hüttennahzonen I und II und nur eine in der Zone IV.

Die Häufigkeitsverteilung des Alters der Mutter wird von Abbildung 4, die Altersverteilung innerhalb der Belastungszonen von Tabelle 5 wiedergegeben. Eine Zonenabhängigkeit besteht nicht. Mehr als die Hälfte aller erfaßten Mütter waren jünger als 26 Jahre, nur etwa 10% überschritten das 35. Lebensjahr. Das Alter der Mutter wurde korreliert mit dem Bleigehalt des Mutterblu-

tes ($r = 0,268$), dem Bleigehalt des Nabelschnurblutes ($r=0,216$) und mit dem Cadmiumgehalt der Plazenta ($r=0,204$). Das Signifikanzniveau betrug in allen Fällen $p < 0,001$.

Über die Bleigehalte der in der Feldstudie gewonnenen perinatalen Blutproben ist an anderer Stelle schon ausführlich berichtet worden [33]. Hingewiesen sei noch einmal auf die enge lineare Korrelation ($r=0,807$; $p < 0,001$) zwischen den Bleiwerten von Mutter- und Nabelschnurblut mit Mittelwerten von $10,0 \pm 3,7$ bzw. $8,7 \pm 3,3$ und Medianwerten von $9,4$ bzw. $8,2 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$ (Tab. 2) und auf den festgestellten Trend, daß bei Mutter- und Kindblut gleichermaßen eine nahezu kontinuierliche, jedoch insgesamt nur sehr geringe Zunahme im Bleigehalt hüttenwärts zu verzeichnen war.

Anders verhält es sich mit den Cadmiumgehalten des Blutes. Eine statistisch signifikante Beziehung zwischen den Mutterblut- und Nabelschnurblut-Gehalten ist hier nicht feststellbar, wie bereits in [39] veröffentlicht. Nur zwischen Mutterblut einerseits ($r=0,237$; $p > 0,001$) und zwischen Plazentagewebe und Nabelschnurblut andererseits ($r=0,136$; $p < 0,05$) ließen sich mehr oder weniger schwach ausgeprägte Korrelationen errechnen (Abb. 16 und 17). Varianzanalysen ergaben außerdem, daß die Cd-Konzentration im Mutterblut (auf dem 1%-Niveau), als auch im Plazentagewebe (auf dem 0,1%-Niveau), eine Zonenabhängigkeit aufweist, wie sie auch die Abbildungen 18 und 19 erkennen lassen. Die von den Subkollektiven der Belastungszonen ermittelten Mittelwerte (mit Standardabweichungen und 95%-Konfidenzintervallen) zeigen einen hüttenwärts ansteigenden Cd-Gehalt, der sich aber erst ab Zone II bemerkbar macht, während die Meßwerte für die hüttenferneren Zonen in sich recht homogen sind (Tab. 6 - 9). Eine Zonenabhängigkeit der Cadmiumwerte im Nabelschnurblut war nicht vorhanden.

Aufgrund des relativ stark schwankenden Wassergehaltes der Plazenten wurde hier das mittlere Trockengewicht von $95,5 \text{ g}$ (Tab. 2) zugrunde gelegt. Das entspricht - in Übereinstimmung mit Untersuchungen von Baglan et al. [40] sowie Karp und Robertson [41] - etwa 16% des Frischgewichtes, wobei sich Abhängigkeiten hinsichtlich der jeweiligen Belastungszone nicht ergaben [38].

Für die Mütter, die während der Schwangerschaft geraucht haben (19% von 114 auskunftgebenden Frauen; also sehr niedrige Fallzahl und zudem im Mittel sehr niedriger täglicher Zigarettenkonsum) ließ sich korrelationsanalytisch ein durchschnittlich etwas geringeres Geburtsgewicht des Kindes ($r = -0,235$; $p < 0,05$) ermitteln. Die Signifikanz für eine im Mittel schwach verringerte Geburtsgröße des Kindes ($r = -0,155$) bzw. für einen Anstieg im Blutcadmiumgehalt der Mutter wird schwach verfehlt ($p < 0,1$) und ein Zusammenhang mit dem kindlichen Blutcadmium-Spiegel ist nicht erkennbar.

Es zeigte sich ein Rückgang sowohl der Cadmiumgehalte im Blut als auch der Cadmium- und Bleigehalte im Haar im Zeitlauf der drei Untersuchungen (1975/76, 1982, 1985) bei den Kindern (Tab. 2).

Diskussion

Die Ergebnisse der hier im Mittelpunkt des Interesses stehenden Frage der Plazentagängigkeit von Cadmium befinden sich im Rahmen vergleichbarer neuerer Veröffentlichungen (Tab. 1).

Vergleicht man zunächst die Angaben für die Cd-Konzentrationen der Plazenta-Trockengewichte - und läßt die ungewöhnlich hohen Meßwerte von Thür auf et al. [42] unberücksichtigt -, dann zeigt sich, daß der mittlere Gehalt für die untersuchten Mütter aus Nordenham mit 52 ng/g TG im unteren Bereich liegt, etwa in der Mitte zwischen dem von Thieme et al. 1974 für den bayrischen Raum [43] und 1975 für das Ruhrgebiet [44] ermittelten Wert. Die Autoren Thieme et al. berichten in einem kürzlich erschienenen Artikel [28], daß sich mittlerweile in diesen verschiedenen Regionen eine Annäherung der Meßwerte auf ein gemeinsames Niveau eingestellt hat. Im Ruhrgebiet fiel der mittlere Wert von 120 auf 44 ng/g TG, was etwa der Schadstoffreduktion in diesem Gebiet entsprechen soll. Als mögliche Einflußfaktoren für die Konzentrationszunahme im Münchner Raum von 21 auf 39 ng/g TG und für das Gebiet um Altötting von 18 auf 43 ng/g TG werden die weitreichenden Staubemissionen der angrenzenden Länder oder auch der steigende Einsatz von Phosphatdüngemitteln mit ihrem teilweise hohen Cd-Gehalt gesehen.

Die mittleren Blut-Cd-Gehalte stimmen gut mit Angaben von Schiele et al. überein [45] und liegen geringfügig höher als die in Berlin ermittelten Werte [47].

Die in der japanischen Untersuchung von Tsuchiya et al. [20] gefundenen Blut- und Plazentagehalte an Cadmium sind wesentlich höher und wohl in Zusammenhang mit der dort vorhandenen größeren Cd-Exposition - insbesondere über die Nahrungsaufnahme - zu sehen.

Bei einer Betrachtung der Blutmeßwerte von Mutter und Kind ist weiterhin auffällig, daß einzig in dieser japanischen Studie die Cd-Gehalte im Nabelschnurblut des Neugeborenen höher als im mütterlichen Blut waren. In der hier vorliegenden Studie ist der arithmetische Mittelwert für das Nabelschnurblut um etwa 50%, der Medianwert um etwa 70% gegenüber dem mütterlichen Blut reduziert; dies ist vergleichbar mit Ergebnissen von Schiele et al. für Bayern [45, 46]. Die Cadmiumgehalte von Mutter und Kindblut korrelierten in der vorliegenden Studie nicht. Damit entspricht der Befund den Ergebnissen sowohl für Raucherinnen als auch für Nichtraucherinnen von Kuhnert et al. [17]. Dagegen konnten die Gruppen um Schiele [46], Buchet [48] und Tsuchiya [20] eine Korrelation feststellen.

Eine Wirkung der Plazenta als Schranke für Cadmium scheint aufgrund folgender zusammengefaßter Befunde sehr wahrscheinlich:

- Korrelation des mütterlichen Cd-Blutspiegels mit den Cd-Gehalten der Plazenta,
- Korrelation des Cd-Gehaltes der Plazenta mit dem Cd-Gehalt des Kindblutes,

- Nichtkorrelation des Cd-Gehaltes des Mutterblutes mit dem Cd-Gehalt des Kindblutes;
- Cd-Gehalt der Plazenta und des Blutes der Mutter ist abhängig von der Entfernung des Wohnortes zur Schwermetallhütte;
- Cd-Gehalt des Kindblutes ist nicht abhängig von der Entfernung des Wohnortes der Mutter zur Schwermetallhütte.

Die gefundene Altersabhängigkeit der Cd-Akkumulierung in der Plazenta sowie des Blutbleispiegels von Mutter und Kind spricht für eine Mobilisierung der im Körper der Mutter im Laufe der Zeit kumulierten Blei- und Cadmiummengen während der Schwangerschaft. Da die Plazenta für Blei keine Depotfunktion hat [19, 28, 33], sondern lediglich eine Diffusionsbarriere darstellt [25], erscheint Blei im Blut von Mutter und Kind. Cadmium hingegen hat eine induktive Wirkung auf die Synthese von Metallothioneinen - also von metallbindenden Proteinen - in der Plazenta [49], die die Cd-Passage zum Fetus verhindern und somit ein Teil des Detoxifikationssystems sein können. Waalkes et al. [50] konnte eine solche Induktion an menschlichen Plazenta-Präparationen beobachten, als er aus dem Chorion kultivierte Trophoblasten einer Cd-Konzentration aussetzte. Diese Tatsache ist um so bemerkenswerter, als von Cadmium keine biologische Funktion bekannt ist. Da die Metallothioneine wahrscheinlich eine bedeutende Rolle bei der Zink-Homöostase in der perinatalen Phase spielen [50], könnte Cadmium durch Verdrängung von Zn-Ionen für Größenreduzierungen verantwortlich sein [49]. Die schwach negative Korrelation von Geburtsgröße und Cd-Gehalt des Nabelschnurblutes könnte so erklärt werden (Tab. 3).

Huber et al. [51] konnte in klinischen Untersuchungen die plazentatoxische Wirkung von Cadmium feststellen, die aber nur dann voll zur Wirkung kommt, wenn gleichzeitig die protektive Funktion des Zinks ausfällt. Aus einer gewissen Schrankenfunktion der Plazenta für Cadmium geht nämlich nicht hervor, daß eine Cd-Exposition der Mutter für den intrauterin heranwachsenden Feten völlig unbedenklich ist. Vielmehr sind Funktionsstörungen der stoffwechselaktiven Plazenta durchaus denkbar, z.B. die von Miller et al. [49] beschriebene Abnahme des Blutflusses zwischen Uterus und Plazenta. So könnte erklärt werden, daß in Nordenham der Neugeborenen-Anteil aus der Hüttennahzone I, der akut einer fachpädiatrischen Intensivbehandlung zugeführt werden mußte, etwa doppelt so groß war wie bei Kindern aus den übrigen Entfernungszonen [33]. Zur Verifizierung dieser Annahme bedarf es aber noch weitergehender Untersuchungen, zumal die Zone I eine geringe Besetzungszahl aufwies.

Hier sei angemerkt, daß die Ergebnisse aus den Blutuntersuchungen nur aktuelle Zustandsbeschreibungen, aber keine Schätzung der totalen Körperbeladung erlauben. Am Anfang der Schwangerschaft aber, während der Einnistung und der ersten Phase der Implantation, ist keine Barriere vorhanden und mit zunehmender Reifung nimmt die trophoblastische Epitheliumschicht ab, so daß -

entsprechend dem wachsenden Bedarf des Feten - die Diffusionsrate und die Permeabilität für Moleküle erhöht werden kann [52]. Es kommt also zu veränderten Gegebenheiten während des Schwangerschaftsverlaufes hinsichtlich einer Schwermetallpassage. In der Nordenham-Studie wurden aber Cadmium-Daten nur bei der Entbindung gewonnen. Zu diesem Zeitpunkt kann Cadmium aber bereits in Organen wie Leber und Niere des Neugeborenen festgelegt sein. Diese These unterstützen embryonale Gewebeuntersuchungen [21], nachweisbare Cd-Organkonzentrationen an Neugeborenen [22] und auch tierexperimentelle Untersuchungen, in denen neugeborene Tiere Cadmium in nur wenigen Stunden in 5-fach höherer Menge als erwachsene Tiere aufnehmen konnten [53].

Aus der Literatur ist bekannt, daß die Höhe des Blutcadmiumspiegels durch Rauchgewohnheiten stark beeinflußt wird [17, 46, 48, 54, 55, 56]. Ein signifikanter Anstieg im mütterlichen Blutcadmium-Gehalt und eine Geburtsgewichtsreduzierung kam hier allerdings nicht so stark zum Ausdruck wie in den Studien von Buchet et al. [48] und Kuhnert et al. [17], in denen das Rauchverhalten der Mutter im Durchschnitt stärker ausgeprägt war und dieser Aspekt der Untersuchung mehr im Vordergrund stand.

Eine Bewertung sämtlicher Untersuchungsresultate ist im vorliegenden Fal le schwierig, da es in der Umgebung der Zink-Blei-Hütte in Nordenham infolge der defekten Staubfilteranlage gleichzeitig zu einer Cadmium- und Blei-Exposition gekommen war, so daß gefundene Korrelationen wohl auch Ausdruck paralleller einwirkender Umwelbelastungen sind. Im Hinblick auf die Ergebnisse der Haaranalysen könnte außerdem die unterschiedliche Witterung der Untersuchungszeiträume - Aug. - Sept. 1982 war es sehr trocken und im Juni 1985 sehr feucht - verschieden starke Staubbelastungen und damit geänderte Expositionsbedingungen hervorgerufen haben.

Danksagung

Die hier dargestellten Untersuchungen im Raum Nordenham/Weser sind durch Mitarbeit von Herrn Dr. Vesely sowie der Hebammen und anderer Mitarbeiter der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung des Krankenhauses Nordenham sehr gefördert worden. Aus der Abteilung Lufthygiene des Instituts für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes Berlin waren Frau Boremski, Frau Windmüller, Herr Dr. Biesewig, Herr Donner und Herr Neumann mit der Durchführung der Arbeiten betraut.

Ihnen und allen anderen Beteiligten der Felduntersuchung in Nordenham sei herzlich gedankt.

Literatur

1. Szadkowski, D.: Die Bedeutung arbeitsmedizinischer Kenntnisse für umwelt-medizinische Probleme am Beispiel Cadmium. Kongreß für Laboratoriums-medizin, Berlin, 4.5.1981
2. Prigge, E.: Inhalative cadmium effects in pregnant and fetal rats. Toxicology 10 (1978), 297 - 309
3. Levin, A.A., Miller, R.K. and di Sant Agnese, P.A.: Heavy metals alterations of placental function: A mechanism for the induction of fetal toxicity in cadmium. In: Clarkson, T.W., Nordberg, G.F., Sager P. (Ed.): Reproductive and developmental toxicology of metals. Plenum Press, New York (1983), 633 - 654
4. Levin, A.A. and Miller, R.K.: Fetal toxicity of cadmium in the rat: Decreased utero-placental blood flow. Toxicol. Appl. Pharmacol. 58 (1981), 297 - 306
5. Parizek, J.: Vascular changes at sites of oestrogen biosynthesis produced by parenteral injection of cadmium salts: The destruction of placenta by cadmium salts. J. Reprod. Fertil. 7 (1964), 263 - 265
6. Baranski, B., Stętkiewicz, I., Sitarek, K., and Szymczak, W.: Effects of oral, subchronic cadmium administration on fertility, prenatal and postnatal progeny; development in rats. Arch. Toxicol. 54 (1983), 297 - 302
7. Spielmann, H.: Fetoplazentare Einheit. In: Dudenhausen, J.W. (Ed.): Praxis der Perinatalmedizin, Georg Thieme Verlag. Stuttgart, New York (1984), 269
8. Berlin, M. and Ullberg, S.: The fate of Cd(109) in the mouse. Arch. Environ. Health 7 (1963), 686 - 693
9. Friberg, L., Piscator, M., Nordberg, G.F. and Kjellström T.: Cadmium in the environment. 2nd Edit., CRC Press, Cleveland, Ohio (1974), 30 - 31
10. Ferm, V.H., Hanlon, D.P., and Urban, J.: The permeability of the hamster placenta to radioactive cadmium. J. Embryol. exp. Morph. 22 (1969), 107 - 113

11. Sonawane, B.R., Nordberg, M., Nordberg, G.F. and Lucier, G.W.: Placental transfer of cadmium in rats: Influence of dose and gestational age. *Environ. Health Perspective* 12 (1975), 97 - 102
12. Barlow, S. and Sullivan, F.M.: Reproductive hazards of industrial chemicals. Academic Press. London (1982), 136 - 176
13. Hazelhoff Roelfzema, Roelofsen, A.M. and Copius Peereboom-Stegeman, J.H.J.: Light microscopic aspects of the rat placenta after chronic cadmium administration. *Sci. Total Environ.* 42 (1985), 181 - 184
14. Samarawickrama, G.P. and Webb, M.: Acute effects of cadmium. *Environ. Health Perspectives* 28 (1979), 245 - 249
15. Brendel, K. and Duhamel, R.C.: Transplacental toxicology. In: Kuemmerle, H.P. and Brendel, K. (Ed.): Clinical pharmacology in pregnancy, Georg Thieme Verlag Stuttgart, New York (1984), 101 - 112
16. Clarkson, T.W., Nordberg, G.F. and Sager, P.: Reproductive and developmental toxicology of metals. Plenum Press, New York (1983)
17. Kuhnert, P.M., Kuhnert, B.R., Bottoms, S.F. and Erhard, P.: Cadmium levels in maternal blood, fetal cord blood, and placental tissues of pregnant women who smoke. *A.J. Obstet. Gynec.* 142 (1982), 1021 - 1025
18. Auermann, E., Heidel, G., Jacobi, J., Dietel, K. und Cumbrowski, J.: Blutcadmiumgehalt bei Gebärenden, deren Neugeborenen, Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen. *Dt. Gesundheitswesen* 37 (1982), 1161 - 1164
19. Roels, H., Hubermont, G., Buchet, J.P. and Lauwers, R.: Placental transfer of lead, mercury, cadmium, and carbon monoxide in women. III. Factors influencing the accumulation of heavy metals in the placenta and the relationship between metal concentration in the placenta and in maternal blood. *Environ. Res.* 16 (1978), 236 - 247
20. Tsuchiya, H., Mitani, K., Kodama, K. and Nakata, T.: Placental transfer of heavy metals in normal pregnant women. *Arch. Environ. Health* 39 (1984), 11 - 17
21. Chaube, S., Nishimura, H. et al.: Zinc and cadmium in normal human embryos and fetuses. *Arch. Environ. Health* 26 (1973), 237 - 240

22. Henke, S., Sachs, H.W. und Bohn, G.: Cd-Bestimmungen in Leber und Nieren von Kindern und Jugendlichen durch Neutronenaktivierungsanalyse. Arch. Toxikol. 26 (1970), 8 - 16
23. Ellis, K.J.: Cadmium: In vivo measurement in smokers and nonsmokers. Science 205 (1979), 323 - 325
24. Huel, G., Boudene, C. and Ibrahim, M.A.: Cadmium and lead content of maternal and newborn hair: Relationship to parity, birth weight, and hypertension. Arch. Environ. Health, 36 (1981), 221 - 227
25. Schaller, K.H., Schiele, R., Weltle, D., Krause, C. und Valentin, H.: Der Blutbleispiegel von Mutter und Kind und der Bleigehalt der menschlichen Plazenta in Abhängigkeit vom Lebensraum. Int. Arch. Occup. Environ. Health 37 (1976), 265 - 276
26. Hower, J., Prinz, B. und Gono, E.: Die Bedeutung der Bleiemitmissionsbelastung für Schwangere und Neugeborene im Ruhrgebiet. Zbl. Bakt. Hyg., B 162 (1976), 70 - 76
27. Lauwerys, R., Buchet, J.P., Roels, H. and Hubermont, G.: Placental transfer of lead, mercury, cadmium, and carbon monoxide in women. I. comparison of the frequency distributions of the biological indices in maternal and umbilical cord blood. Environ. Res. 15 (1978), 278 - 289
28. Thieme, R., Schramel, P. und Keiler, G.: 10-Jahres-Vergleich an Ablagerungen von Schwermetallen in der menschlichen Plazenta. Geburtsh. u. Frauenheilk. 46 (1986), 180 - 183
29. Aurand, K., Sonneborn, M. und Wagner, H.M.: Bericht über die Untersuchungen in Nordenham im Mai 1973. Berlin: Inst. WaBoLu (1974)
30. Aurand, K. und Wagner, H.M.: Erkennung und Bewertung der Gefährdung von Bevölkerungsgruppen durch industrielle Blei-Emissionen. BuGes. Bl. 17 (1974), 390
31. Aurand, K. et al.: Untersuchungen zur Bleibelastung der Bevölkerung in der Umgebung einer industriellen Emissionsquelle (Feldstudie Nordenham). In: Blei und Umwelt II. -BGA-Bericht 1/78 (1978), 89 - 102
32. Winneke, G., Beginn, U. et al.: Studie zur Erfassung subklinischer Bleiwirkungen auf das Nervensystem von Kindern mit bekannter pränataler Exposition in Nordenham. Schr.-Reihe Verein WaBoLu 59 (1984), 215 - 230

33. Thron, H.L. und Biesewig, G.: Innere und äußere Bleibelastung bei Schwangeren und Neugeborenen in der Region Nordenham. Schr.-Reihe Verein WaBoLu 59 (1984), 231 - 253
34. Niedersächs. Sozialminister (Hrsg.): Umweltschutz in Niedersachsen, Reinhal tung der Luft, Heft 2, Hannover (1974)
35. Sonneborn, M.: Untersuchungen des Gehaltes an Blei und Cadmium im Haar von Kindern aus Nordenham/Weser und anderen Vergleichskollektiven. In: Blei und Umwelt II.-BGA-Bericht 1/78 (1978), 103 - 107
36. Thron, H.L. und Lahmann, E.: Zur lufthygienischen Bewertung von schwermetallhaltigem Staubniederschlag. Schr.-Reihe Verein WaBoLu 52 (1981), 41 - 61
37. Delves, H.T.: A microsampling method for the rapid determination of lead in blood by atomic absorption spectrophotometrie. Analyst 95 (1979), 431
38. Biesewig, G.: Der Cadmium-Gehalt in der Plazenta des Menschen als Maß für die Umweltbelastung. Inaug.-Diss. Med. Fachber. d. Freien Universität Berlin (1982)
39. Krause, C., Babisch, W., Chutsch, M. und Thron, H.L.: Blutcadmiumgehalte bei Mutter und Kind. Wissenschaft und Umwelt 2 (1986), 53 - 56
40. Baglan, R.J. et al.: Utility of placental tissue as an indicator of trace element exposure to adult and fetus. Environ. Res. 8 (1974), 64 - 70
41. Karp, W.B. and Robertson, A.F.: Cadmium, the placenta, and the infant. In: Nriagu, J.O. (Ed.): Cadmium in the environment, Part II, Health effects. Wiley-Interscience Publications, New York, Chichester, Brisbane, Toronto Singapore (1981), 730 - 742
42. Thürauf, J., Schaller, K.-H., Engelhardt, E. und Gossler, K.: Der Cadmium-Gehalt der menschlichen Plazenta. Int Arch. Occup. Environ. Health 36 (1975), 19 - 27
43. Thieme, R., Schramel, P., Klose, B.J. und Waidl, E.: Der Einfluß regionaler Umweltfaktoren auf die Spurenelementzusammensetzung der Plazenta. Geburtsh. und Frauenheilk. 34 (1974), 36

44. Thieme, R., Schramel, P. und Kurz, E.: Die Spurenelementkonzentration der menschlichen Plazenta in stark kontaminiertter Umwelt. Geburtsh. u. Frauenheilk. 37 (1977), 756 - 761
45. Schiele, R., Glatzel, I. und Schaller, K.-H.: Die usuelle Cadmium-Belastung von Müttern und ihren Neugeborenen in verschiedenen Regionen Bayerns. Persönliche Mitteilung (1985)
46. Schiele, R., Glatzel, I. und Schaller, K.-H.: Die usuelle Cadmium-Belastung von Müttern und ihren Neugeborenen in verschiedenen Regionen Bayerns. Zbl. Bakt. Hyg. I. Abt. Orig. B 181 (1985), 295 - 308
47. Christ, A.: Untersuchungen zur quantitativen Spurenanalytik von Cadmium in biologischen Proben. Dipl.-Arbeit Fachber. Chemie d. Freien Universität Berlin, 1985
48. Buchet, J.P., Roels, H., Hubermont, G. and Lauwers, R.: Placental transfer of lead, mercury, cadmium, and carbon monoxide in women. II. Influence of some epidemiological factors on the frequency distributions of the biological indices in maternal and umbilical cord blood. Environ. Res. 15 (1978), 494 - 503
49. Miller, R.K., Shaikh, Z.A.: Prenatal metabolism. Metals and Metallothionein. In: Clarkson, T.W., Nordberg, G.F. and Sager, P. (Ed.): Reproductive and developmental toxicology of metals. Plenum Press, New York (1983), 153 - 193
50. Waalkes, M.P., Poisner, A.M., Wood, G.W. and Klaasen, C.D.: Metallothionein-like protein in human placenta and fetal membranes. Toxicol. Appl. Pharmacol. 74 (1984), 179 - 184
51. Huber, J.C., Maruna, R.F.L., Michalica, W., Maruna, H. und Wernisch, J.: Spurenelemente im Fruchtwasser (Klinische Bedeutung erhöhter Blei- und Kadmium- und erniedrigter Zinkspiegel im Fruchtwasser). Münch. med. Wschr. 125 (1983), 53
52. Kuemmerle, H.P.: General clinical pharmacology of diaplacental and paraplaclental transfer. In: Kuemmerle, H.P. and Brendel, K. (Ed.): Clinical pharmacology in pregnancy, Georg Thieme Vlg., Stuttgart, New York (1984), 50 - 58

53. Schmahl, W.: Cadmium: Neurotoxizität für Föten und Neugeborene. *Umweltmed.* 1, 10 - 11
54. Brockhaus, A., Freier, J., Ewers, U., Jermann, E. and Dolguer, R.: Levels of cadmium and lead in blood in relation to smoking, sex, occupation, and other factors in adult population of the FRG. *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 52 (1983), 167 - 175
55. Schaller, K.H., Schneider, L., Hall, G. und Valentin, H.: Cadmium-Gehalt im Vollblut bei Bewohnern verschiedener Regionen im Freistaat Bayern. *Zbl. Bakt., I. Abt. Orig. B* 178 (1984), 446 - 463
56. Jessen, H., Kruse, H. und Piechotowski, I.: Cadmium-Konzentrationen im Blut von Stadt- und Inselbewohnern in Schleswig-Holstein. *Int. Arch.-Occup. Environ. Health* 54 (1984), 45 - 54

A u f a r b e i t u n g u n d A n a l y s e

d e r P r o b e n

B l u t

B l u t b l e i - B e s t i m m u n g

10 µl homogenisiertes Vollblut werden 2 Minuten bei 140°C getrocknet und nach dem Delves-Cup-System [Delves, 1970] mit dem Atom-Absorptions-Spektralphotometer PE 300 analysiert.

Die Auswertung der Meßwerte erfolgt über Kalibrierung durch 2 käufliche Standards. Für diese wurden folgende Werte gefunden:

- Mittelwert: $\bar{x} = 14,4 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$,
- Standardabweichung: $s = 1,1 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$,
- Variationskoeffizient: $VK = 7,6\%$.

Die drei Größen werden als "Reproduzierbarkeit" zusammengefaßt; die "absolute Richtigkeit" beträgt 10%. Diese beiden Begriffe werden neuerdings als "Unpräzision" und "Unrichtigkeit" bezeichnet (2. Norm-Vorlage zur DIN 55350, März 1987).

35 Mutter-Kind-Paare, deren Blut bereits 1976 analysiert worden war, wurden 1982 erneut auf ihren Blutbleigehalt untersucht; zur einwandfreien Homogenisierung wurden die Blutproben mit Ultraschall behandelt. Es ergaben sich für 1982 durchschnittlich geringfügig erhöhte Werte. Die Differenz betrug im Mittel 0,66 µg/100 ml. Der Korrelationskoeffizient errechnete sich zu $r = 0,892$ (Abb. 20).

Man kann annehmen, daß ähnliche Verhältnisse hinsichtlich der Lagerstabilität der Proben auch für Cadmium gelten.

B l u t c a d m i u m - B e s t i m m u n g

Das Vollblut wird 1:6 verdünnt mit einer Lösung aus 0,5 g Titriplex III (EDTA) in 25 ml n-Propanol und 475 ml bidestilliertem Wasser. Die Bestimmung des Cadmiumgehaltes erfolgt dann durch elektrothermale Atomabsorption (Graphitrohrküvette, PE 5000, HGA 500, AS 40). Eingespritzt werden jeweils 20 ml Probevolumen, Trocknung bei 100°C etwa 20 Sekunden, Veraschung bei 330°C etwa 330 Sekunden, beides unter Luftzufuhr; die Atomisierungstemperatur liegt bei 2100°C.

Die Auswertung der Meßwerte erfolgt über Kalibrierung durch zwei käufliche Standards. Für die Unpräzision wurden folgende Werte gefunden:

- Mittelwert: $\bar{x} = 5,6 \mu\text{g/l}$,
 - Standardabweichung: $s = 0,46 \mu\text{g/l}$,
 - Variationskoeffizient: $VK = 8,2\%$.
- Die Unrichtigkeit beträgt 6,1%.

H a a r e

G e w i n n u n g d e r H a a r e

Vom Hinterkopf werden 0,5 - 1 g Haare - etwa eine Hand voll - mit der Ephilierschere unmittelbar über der Kopfhaut abgeschnitten; soweit vorhanden, sollen die ersten 4 cm Haar - von der Schnittstelle ab - verwendet werden. Die Probe wird in einem Briefkuvert aufbewahrt. Der Rest (die Haarspitzen) wird verworfen.

W a s c h e n d e r H a a r e

Die Haarabschnitte werden in einem 100-ml-Becherglas mit 60 ml 2%iger Mucasollösung versetzt und auf einer Heizplatte eine halbe Stunde bei 30°C durch mehrmaliges Umrühren gewaschen. Anschließend werden die Haare abfiltriert, mit bidestilliertem Wasser gespült und in dem ursprünglichen - ebenfalls ausgespülten - Becherglas bei 50°C im Trockenschränke 3-4 Stunden getrocknet.

A u f s c h l u ß d e r H a a r e

Etwa 200 mg (genau gewägt) der so vorbereiteten Haare werden in einem Glasszintillationsgefäß mit 4 ml suprapurer 65%iger Salpetersäure bei 90°C (im Aluminiumblock) erst unter Schütteln aufgelöst und anschließend zur Trockne gedampft. Der Rückstand wird mit 10 ml bidestilliertem Wasser aufgenommen und auf dem Schüttler etwa 2 Stunden zur homogenen Lösung geschüttelt.

V e r m e s s e n d e r H a a r e

Es resultiert eine saure Lösung (ca. pH 2), die mit der Flammen-AAS auf Mg und Ca, mit der flammenlosen AAS auf Pb und Cd sowie mit der ICP simultan auf diverse Elemente analysiert werden kann. Quecksilber geht teilweise verloren und ist daher so kaum zu bestimmen.

P l a z e n t a

Eine ausführliche Beschreibung der Plazenta-Aufarbeitung zur Messung von Cadmium ist bei Biesewig [38] nachzulesen. Hier seien nur kurz die wesentlichen Schritte genannt: Homogenisierung (feucht) des Organs, Gefriertrocknung

mit anschließender Bestimmung des Trocknungsverlustes (Plazenta-TG), eine zweite Homogenisierung der Probe, Naßveraschung und Aufschluß mit konz. Perchlorsäure, Salpetersäure bzw. Schwefelsäure in der Analysenqualität "supapur" (MERCK), Verdünnung mit bidestilliertem Wasser und Messung mit der flammenlosen Atom-Absorptions-Spektrometrie (AAS Typ 305 der Fa. PERKIN-ELMER mit Graphitrohr-Küvette und automatischer Probenaufgabe).

Die Plazenta als auch die Blutproben werden von der Entnahme bis zur Analyse im tiefgekühlten Zustand aufbewahrt.

Tab. 1: Literatur über den mittleren Cadmiumgehalt - ggf. mit Standardabweichung - der Plazenta, des Mutterblutes und des Nabelschnurblutes

Autor	Publikationsjahr	Land	Cd-Gehalt der Plazenta Originalangabe	Angabe in ng/g TG	Cd-Gehalt des mütterl. Blutes µg/l	Cd-Gehalt des Nabelschnurblutes µg/l	Anmerkungen
Thiebaud et al.	1974[43]	BRDeutschland: München Altötting Essen	(n=45) 0,021 µg/g TG (n=29) 0,018 µg/g TG (n=23) 0,120 µg/g TG	21 18 120			mittl. Cd-Gehalt der Plazenten aus dem Ruhrgebiet gegenüber Gehalten aus dem bayerischen Raum signifikant erhöht
	1977[44]	München Altötting Essen	(n=30) 0,039 µg/g TG (n=30) 0,043 µg/g TG (n=30) 0,044 µg/g TG	39 43 44			Vergleich mit den o.g. Befunden: Annäherung der Häbewerte auf ein gemeinsames Niveau
Thürauf et al.	1975[42]	BRDeutschland: Ruhrgebiet mittelfränk. Ballungsraum Bayer. Wald	105,1±28,4 µg/100g TG (n=53) 85,4±28,7 µg/100g TG (n=34) 86,1±29,3 µg/100g TG (n=61)	1051 ± 284 854 ± 287 861 ± 293			keine berufl. Cd-Exposition; normale Geburten, Frühgeborenen und Aborte; Unterschied zwischen mittl. Cd-Gehalt der Plazenten aus dem Ruhrgebiet und aus dem Bayerischen Wald war hochsignifikant; keine Abhängigkeit von Gestationsdauer und Alter der Mutter
Buchet, Roels et al.	1978[48]	Belgien	Raucher: (n=109) 1,57±0,92 µg/100g F6 Nichtraucher: (n=333) 1,25±0,86 µg/100g F6 Summe: 1,32±0,87 µg/100g F6	94,2±55,2 75,2±51,6 79,2±52,2	(n=109) 2,0 ± 1,2 (n=331) 1,2 ± 1,2 (n=332) 1,0 ± 1,3	(n=109) 0,7 ± 0,9 (n=331) 1,0 ± 1,3	Rauchen ist mit signifikantem Anstieg des mütterl. Blut-Cd-Spiegels verbunden, aber nicht mit einem ähnlichen Anstieg im Blut der Neugeborenen (lediglich leicht erhöht)
Auermann et al.	1982[18]	DDR			(n=44) 3,7	(n=37) 3,0	Plazentengängigkeit von Cadmium als gesichert angeseten

Tab. 1: (Fortsetzung)

Kuhnert et al.	1982[17]	Ohio/USA	Raucher: (n=41) 18,1 ± 7,3 µg/g FG	(n=41) 3,5 ± 1,7 108,6±47,8	(n=41) 2,2 ± 0,9 32% in der Plazenta und 59% im Mutterl. Blut gegenüber Nichtr. (stat. sign.); im Nasenschnurblut diesbezüglich kein signif. Unterschied
Tsuchiya[1984[20] et al.]	Japan		(n=13) 30±8 ppb FG	(n=10) 180±48	(n=10) 7,0 ± 4,0 (n=97) 9,0 ± 6,0 mittl. Cd-Gehalt im Nabelschnurblut höher als im Mutterl. Blut und positiv korreliert, d.h. unvollständige Blockierung der Plazenta bei gleichzeitig. hoher Akkumulation
Schielle et al.	1985[45] [46]	BRDeutschland: Bayern			(n=89) 0,9 ± 0,7 (n=89) 0,4 ± 0,3 stat. sign. Unterschied zwischen Blut-Cd-Spiegel, v. Mutter u. Kind (Plazenta-Schranke); Mutterl. Blut-Cd-Spiegel stark von Rauchgewohnheiten abhängig, kindlicher nicht
Christ	1985[47]	BRDeutschland: Berlin		Rauchr: (n=22) 1,25±0,84 Nichtraucher: (n=59) 0,33±0,22	(n=146) 0,12±0,09 Blut-Cd-Spiegel der Mutter korreliert mit Cd-Spiegel des Kindes; Rauchen ist nur mit dem Anstieg des Mütterlichen Blut-Cd-Spiegels verbunden
Krause et al.	1986[37]	BRDeutschland: Nordenham	52,0 ± 25,0 ng/g TG (n=383)	52±25	(n=281) 1,0 ± 1,0 (n=278) 0,5 ± 0,6 Blut-Cd-Spiegel der Mutter korreliert mit Cd-Spiegel der Plazenta, aber nicht mit dem Kindes; Plazenta-Schranke

* Die Daten sind für einen besseren Vergleich vereinheitlicht, d.h. durch Multiplikation mit konstantem Faktor "6" von Frischgewicht (FG) in Trockengewicht (TG) umgerechnet [16]

Fab.: 2: Arithmetisches Mittelwert \bar{x} , Standardabweichung SD und Medianwert \tilde{x} folgender Meßwerte:
Blutcadmium bei Mutter und Kind (Nabelschnurblut) sowie der Plazenta-Cadmiumgehalt,
bezogen auf das ebenfalls angegebene Trockengewicht (TG) zum Zeitpunkt der Geburt 1975/76; der
Blut- und Haar-Cadmiumspiegel des Kindes für 1982 und 1985

Tab. 3: Ergebnisse der Korrelationsanalysen nach Pearson (zweiseitige Testung);

1. Zeile eines Kästchens: (*) : $p \leq 0,1$ (Signifikanz knapp verfehlt)* : $p \leq 0,05$ (signifikant)** : $p \leq 0,01$ (sehr signifikant)*** : $p \leq 0,001$ (hoch signifikant)

2. Zeile eines Kästchens: Korrelationskoeffizient r

3. Zeile eines Kästchens: Stichprobenumfang (n)

	d = 1 ♀ = 2 Kind	Geb.-gewicht	Geb.-größe	Rauchen	Alter der Mutter	Pb-Blut Mutter 1975/76	Pb-Blut Kind 1975/76	Cd-Blut Mutter 1975/76	Cd-Blut Kind 1975/76	Plazentagewicht (TG)	Pb-Blut Kind 1982	Cd-Blut Kind 1982	Pb-Blut Kind 1985	Cd-Blut Kind 1982	Pb-Haar Kind 1985	Cd-Haar Kind 1985	Cd-Haar Kind 1986
Geb.-gewicht	*	-0,107 (385)															
Geb.-größe	**	-0,141 (380)	0,612 (381)														
Rauchen	*	-0,236 (114)	-0,155 (113)														
Alter der Mutter																	
Pb-Blut Mutter 1975/76						***	0,268 (380)										
Pb-Blut Kind 1975/76				*	-0,124 (273)	***	***										
Cd-Blut Mutter 1975/76						(*) 0,218 (81)											
Cd-Blut Kind 1975/76																	
Cd-Plazenta								***	0,204 (382)	***	***	***	***	***	***	***	
Plazentagewicht (TG)		***	***						0,250 (373)	0,283 (380)	0,237 (279)	0,136 (276)					
Pb-Blut Kind 1982		0,581 (379)	0,387 (374)														
Cd-Blut Kind 1982									(*) 0,174 (114)	(*) 0,185 (110)	(*) 0,185 (83)						
Pb-Blut Kind 1985													***	0,598 (75)			
Cd-Blut Kind 1985																	
Pb-Haar Kind 1982						*	0,184 (113)										
Cd-Haar Kind 1982	*	-0,196 (121)	**	(*) 0,177 (112)		**	0,246 (117)	**	0,289 (113)			**		*	0,230 (76)		
Pb-Haar Kind 1985																***	0,451 (76)
Cd-Haar Kind 1985																**	0,363 (74)

Tab. 4: Verteilung des Geburtsgewichtes innerhalb der Zonen (in %)

Geburts- gewicht bis	Z o n e				
	I	II	III	IV	V
1000 g	--	--	--	2,8	1,0
1500 g	--	--	--	--	1,0
2000 g	4,2	2,6	--	4,2	1,0
2500 g	12,5	6,1	4,3	--	4,8
3000 g	20,8	14,8	11,6	13,9	10,5
3500 g	33,3	38,3	47,8	31,9	35,2
4000 g	25,0	31,3	24,6	31,9	36,2
4500 g	--	5,2	11,6	13,9	9,5
5000 g	4,2	1,7	--	1,4	1,0

Tab. 5: Altersverteilung der Mütter innerhalb der Zonen (in %)

Alter bis	Z o n e				
	I	II	III	IV	V
15 Jahre	--	--	1,5	--	--
20 Jahre	22,7	20,2	17,6	11,6	20,6
25 Jahre	45,5	33,0	42,6	40,6	42,3
30 Jahre	18,2	24,8	22,1	23,2	15,5
35 Jahre	--	11,0	13,2	14,5	9,3
40 Jahre	13,6	8,3	2,9	8,7	10,3
45 Jahre	--	1,8	--	1,4	2,1
50 Jahre	--	0,9	--	--	--

Tab. 6: Cadmium-Gehalt im Mutterblut nach Zonen (in %)

Cd-Gehalt ($\mu\text{g/l}$) bis	Z o n e				
	I	II	III	IV	V
1	47,1	63,1	67,9	79,6	75,6
2	17,6	23,8	24,5	14,3	16,7
3	17,6	9,5	3,8	4,1	2,6
4	--	2,4	1,9	2,0	3,8
5	11,8	--	1,9	--	--
6	5,9	--	--	--	--
7	--	--	--	--	--
8	--	1,2	--	--	--
9	--	--	--	--	1,3

Tab. 7: Arithmetischer Mittelwert mit Standardabweichung und 95%-Konfidenzintervall des Cadmium-Gehaltes im Mutterblut ($\mu\text{g/l}$) für die Zonen I - V

Zone	n	$\bar{x} \pm SD$ [$\mu\text{g/l}$]	95%-Konfidenz- intervall f. \bar{x}
I	17	$1,9 \pm 1,6$	1,0 - 2,7
II	84	$1,1 \pm 1,1$	0,9 - 1,3
III	53	$0,9 \pm 0,9$	0,7 - 1,2
IV	49	$0,9 \pm 0,6$	0,7 - 1,0
V	78	$0,9 \pm 1,1$	0,7 - 1,2

Tab. 8: Cadmium-Gehalt in der Plazenta nach Zonen (in %)

Cd-Gehalt (ng/g TG) bis	Z o n e				
	I	II	III	IV	V
30	--	13,2	20,3	26,4	20,4
60	33,3	53,5	59,4	48,6	51,5
90	45,8	26,3	17,4	18,1	24,3
120	16,7	3,5	1,4	4,2	3,9
150	--	3,5	--	2,8	--
180	4,2	--	1,4	--	--

Tab. 9: Arithmetischer Mittelwert mit Standardabweichung und 95%-Konfidenzintervall des Cadmium-Gehaltes der Plazenta (ng/g TG) für die Zonen I - V

Zone	n	$\bar{x} + SD$ [ng/g TG]	95%-Konfidenz- intervall f. \bar{x}
I	24	74 + 27	62 - 85
II	114	55 + 25	50 - 60
III	69	47 + 24	41 - 53
IV	72	48 + 25	42 - 54
V	103	49 + 21	45 - 53

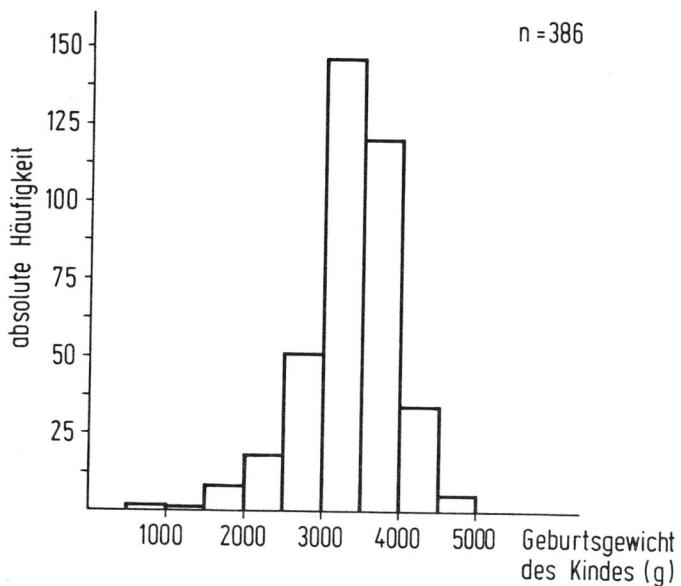


Abb. 1: Häufigkeitsverteilung des Geburtsgewichts des Kindes

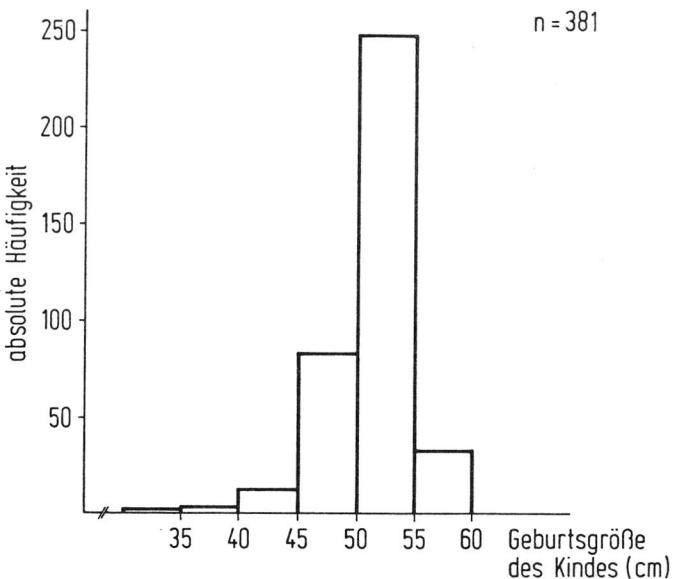


Abb. 2: Häufigkeitsverteilung der Geburtsgröße des Kindes

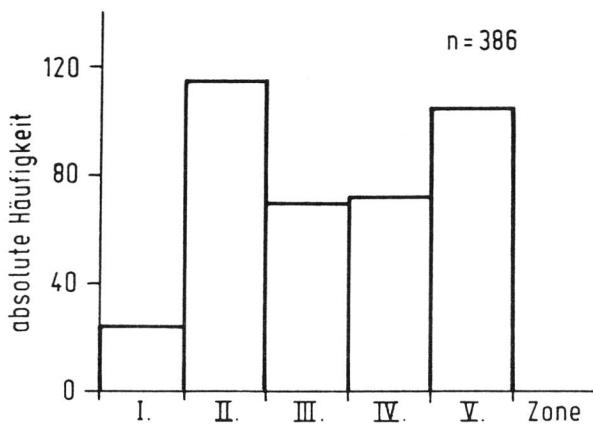


Abb. 3: Häufigkeitsverteilung der Mütter in den Zonen

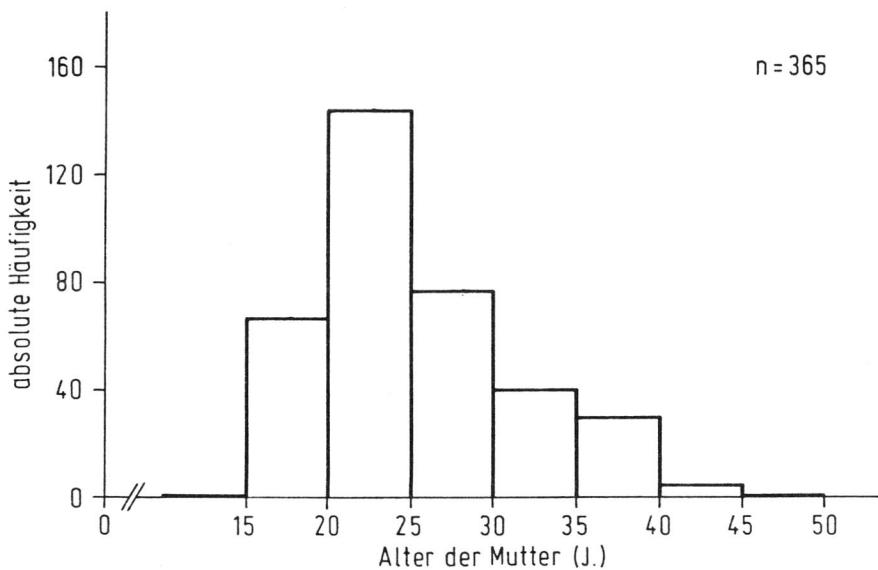


Abb. 4: Häufigkeitsverteilung des Alters der Mütter 1975/76

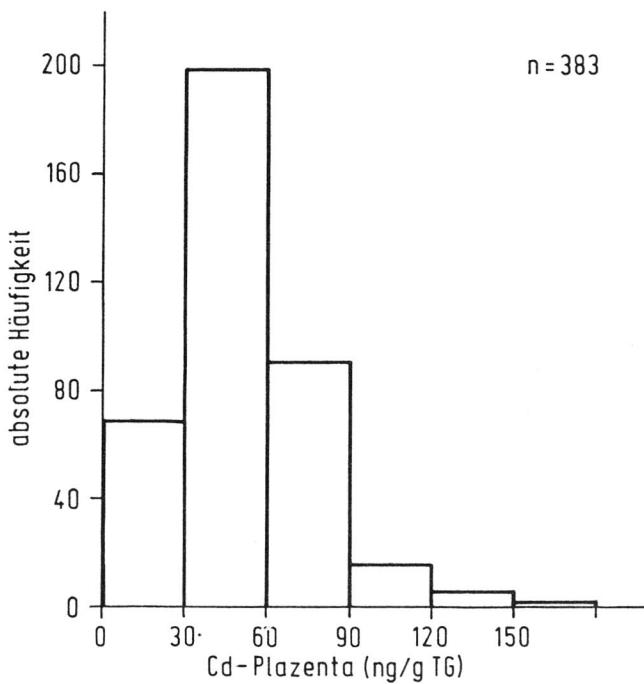


Abb. 5: Häufigkeitsverteilung des Cadmiumgehalts der Plazenta

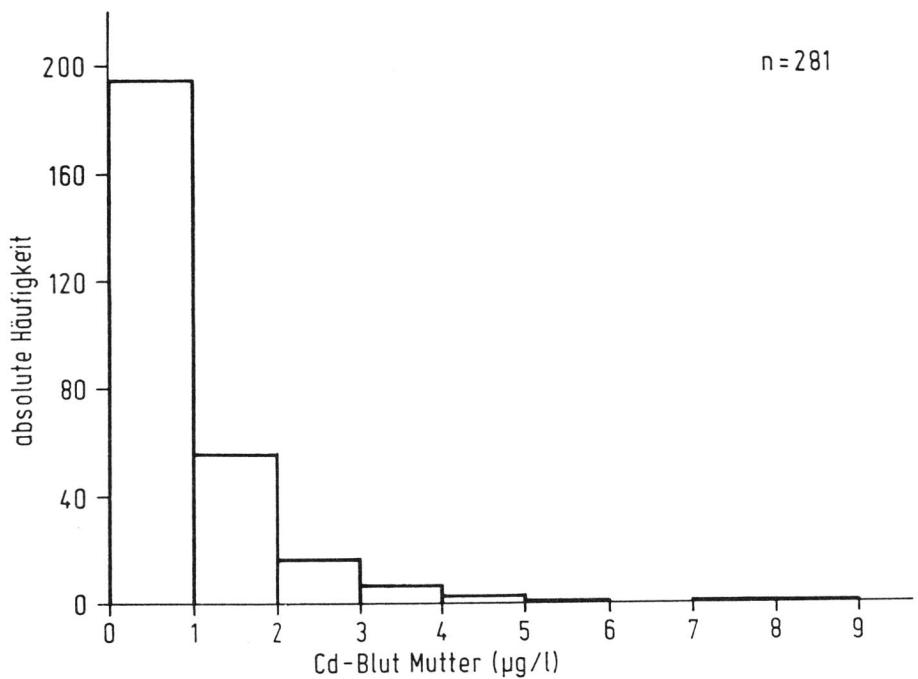


Abb. 6a: Häufigkeitsverteilung des Cadmiumgehalts im Mutterblut 1975/76

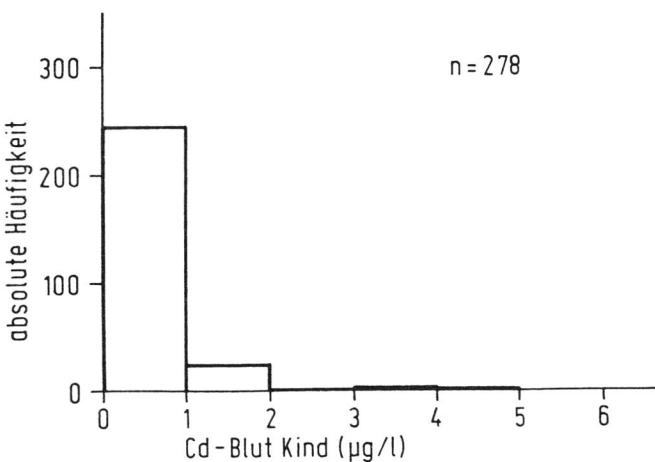


Abb. 6b: Häufigkeitsverteilung des Cadmiumgehalts im Kindblut 1975/76

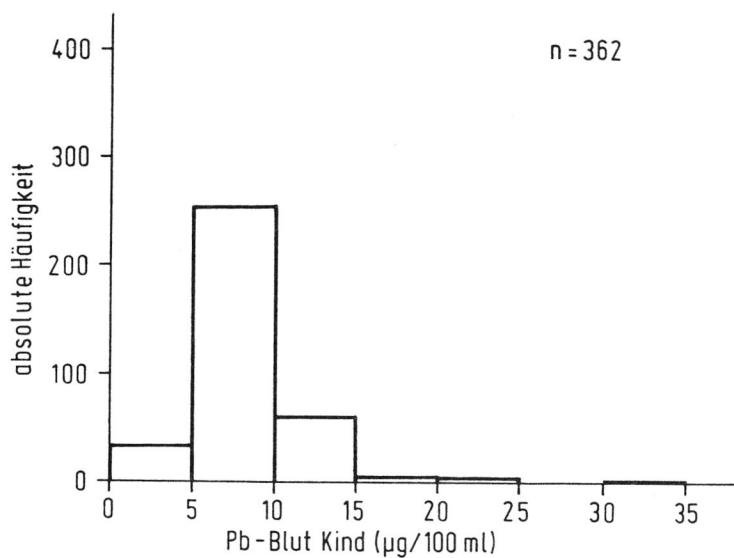


Abb. 7a: Häufigkeitsverteilung des Bleigehalts im Kindblut 1975/76

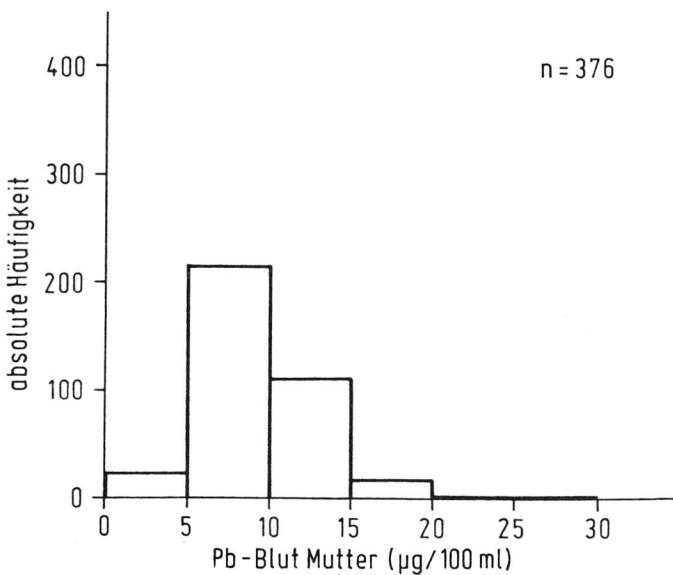


Abb. 7b: Häufigkeitsverteilung des Bleigehalts im Mutterblut 1975/76

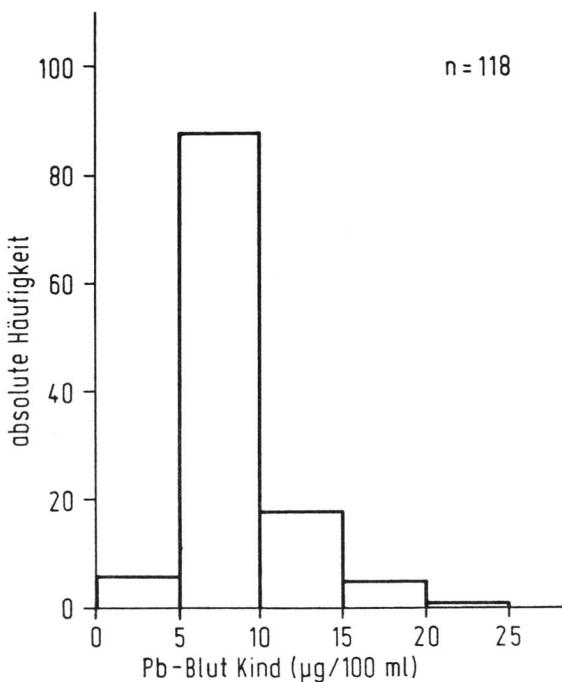


Abb. 8: Häufigkeitsverteilung des Bleigehalts im Kindblut 1982

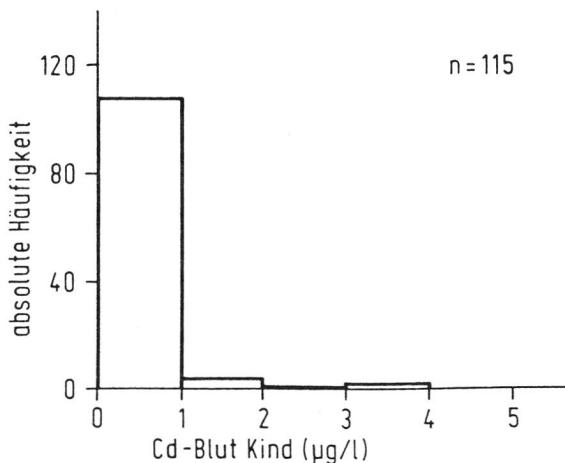


Abb. 9: Häufigkeitsverteilung des Cadmiumgehalts im Kindblut 1982

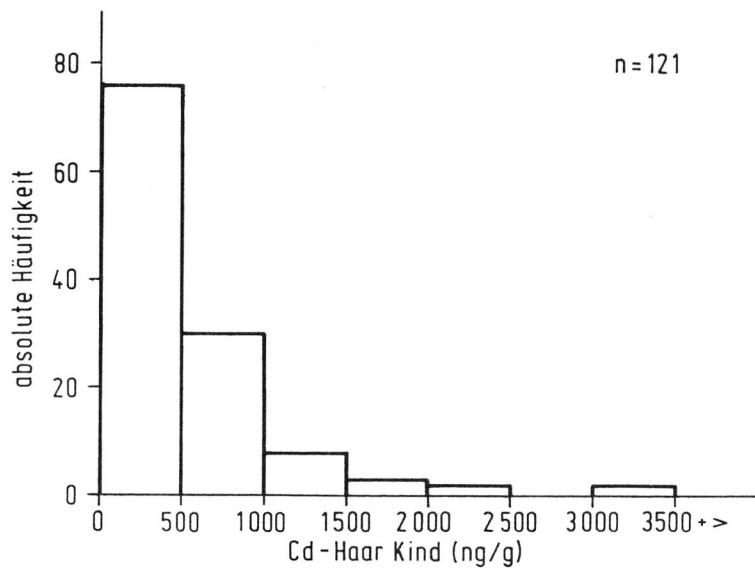


Abb. 10: Häufigkeitsverteilung des Cadmiumgehalts in den Kindhaaren 1982

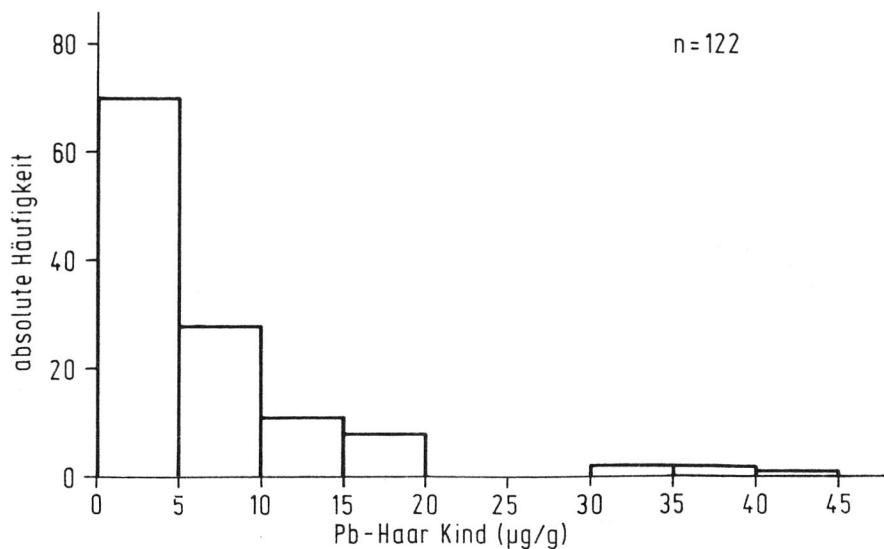


Abb. 11: Häufigkeitsverteilung des Bleigehalts in den Kindhaaren 1982

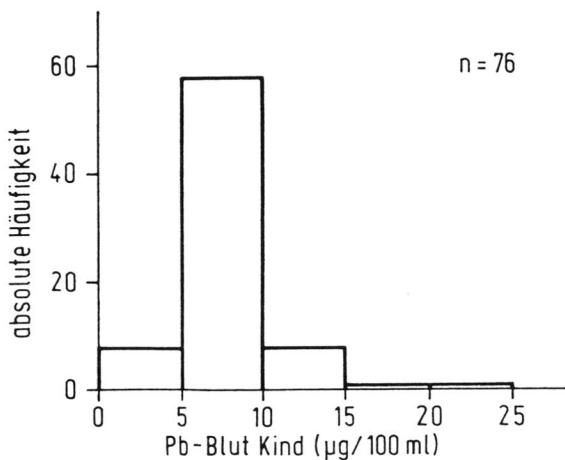


Abb. 12: Häufigkeitsverteilung des Bleigehalts im Kindblut 1985

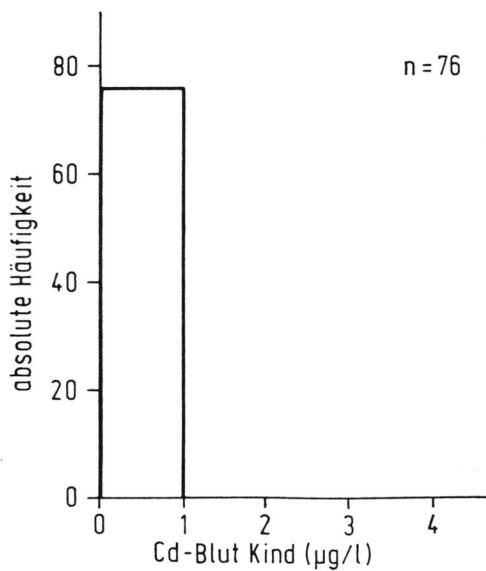


Abb. 13: Häufigkeitsverteilung des Cadmiumgehalts im Kindblut 1985

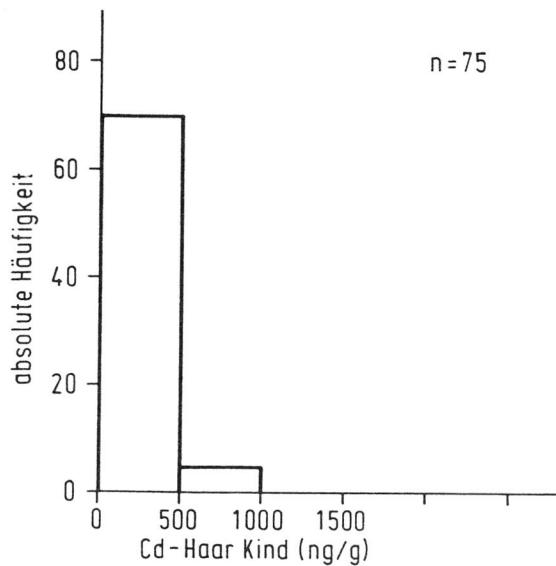


Abb. 14: Häufigkeitsverteilung des Cadmiumgehalts in den Kindhaaren 1985

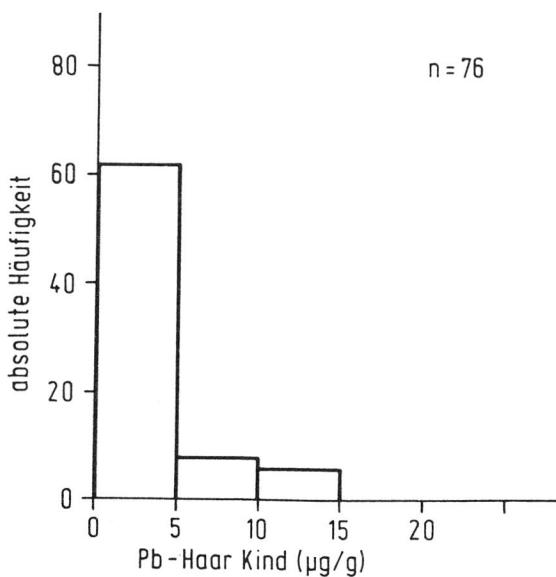


Abb. 15: Häufigkeitsverteilung des Bleigehalts in den Kindhaaren 1985

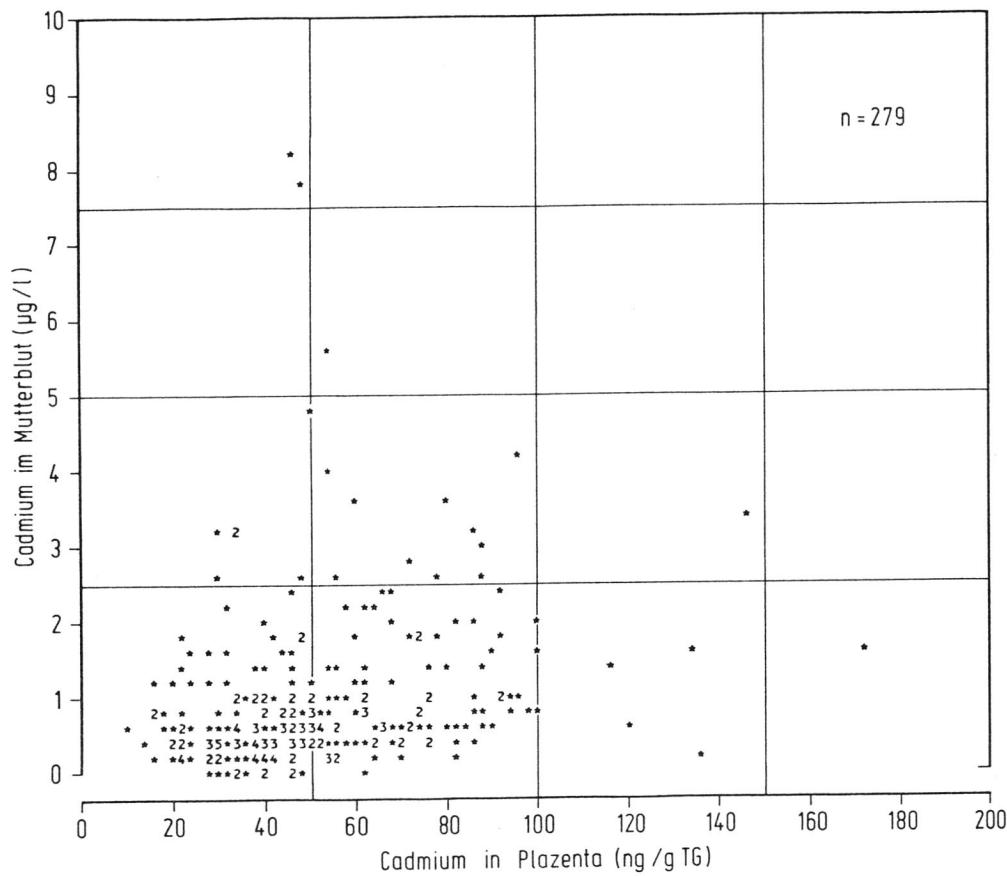


Abb. 16: Zusammenhang zwischen dem Cadmiumgehalt der Plazenta und dem Cadmiumgehalt des Mutterblutes; es ergibt sich $y = 0,492 \cdot x + 0,01$ bei $r = 0,237$ ($p < 0,001$)

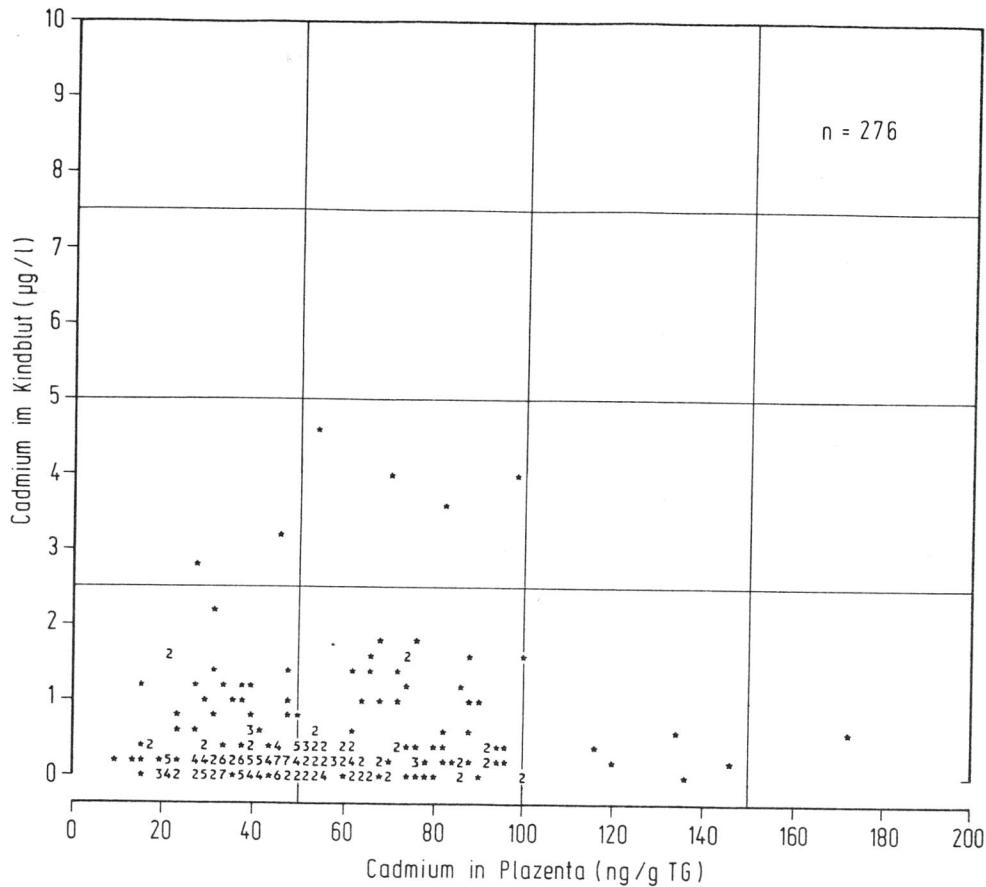


Abb. 17: Zusammenhang zwischen dem Cadmiumgehalt der Plazenta und dem Cadmiumgehalt des Kindblutes; es ergibt sich $y = 0,003 x + 0,271$ bei $r = 0,136$ ($p < 0,05$)

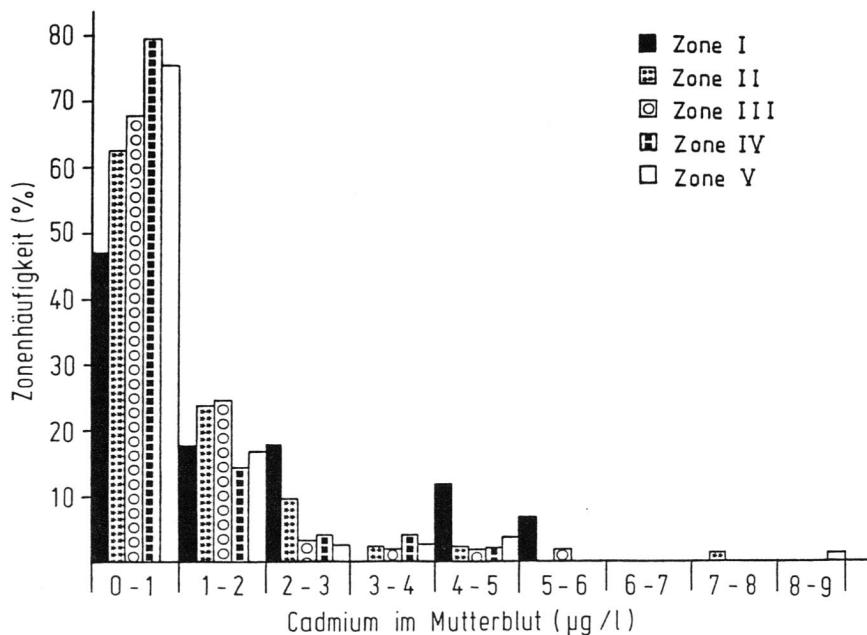


Abb. 18: Häufigkeitsverteilungen der Cadmium-Konzentration im Mutterblut für die Belastungszonen I bis V

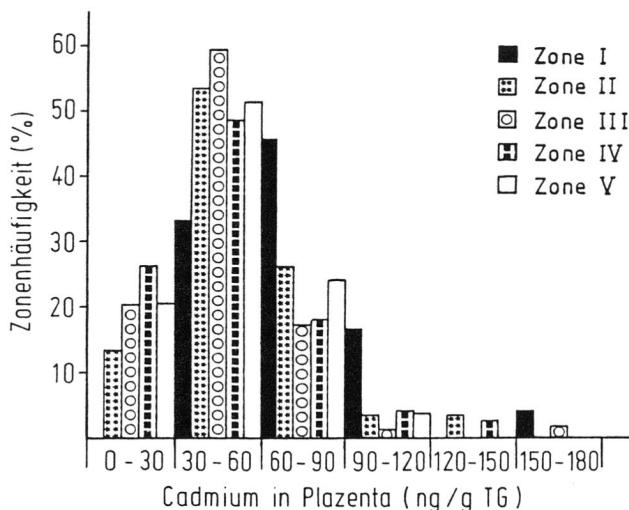


Abb. 19: Häufigkeitsverteilungen der Cadmium-Konzentration in der Plazenta für die Belastungszonen I bis V

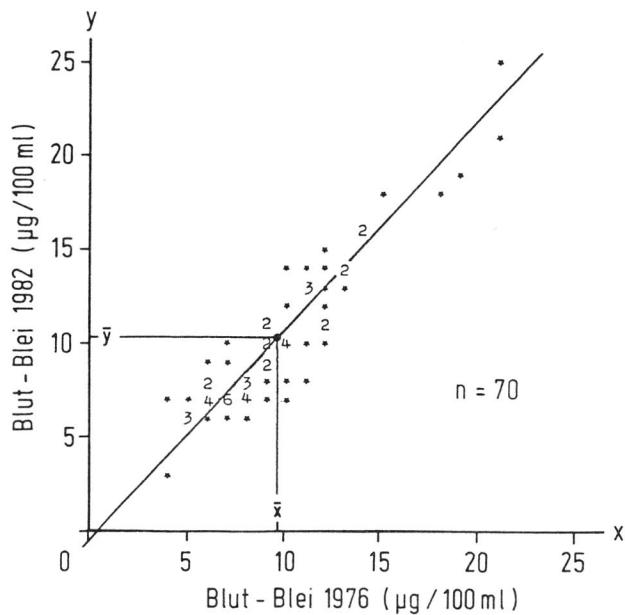


Abb. 20: Korrelation des Blutblei-Gehaltes zwischen der Messung im Anschluß an die Probenahme (1976) und nach 6-jähriger Tiefkühlung der Proben (1982); es ergibt sich $y = 1,007 x - 0,24$ bei $r = 0,892$.

Metalle als mögliche chemische Karzinogene

H. H. Dieter

Zusammenfassung

Metallverbindungen besitzen ein besonders hohes Akkumulationspotential in der Biosphäre. Nur einige von ihnen sind lebenswichtig und deshalb als Bestandteil natürlicher Kreisläufe gut reguliert. Über physiologische Rolle, Toxizität und mögliche Karzinogenität der löslichen Verbindungen entscheiden Ladung, Größe und Polarisierbarkeit der bei pH 7 - 8 stabilen Ionen. Zahlreiche epigenetische und genotoxische Angriffspunkte (Aktivierung/Hemmung von Enzymen, Bindung an DNS und RNS, Störung von Membranstrukturen, Induktion von Metallothionein) sind biochemisch plausibel, jedoch wahrscheinlich von Schutzmechanismen überlagert oder mit Wirkungsschwellen verbunden. Bei oraler Aufnahme (z.B. über das Trinkwasser) kommt nur Arsen ein humankarzinogenes Potential zu.

1. Metalle als ubiquitäre Umweltkontaminantien

Metalle und ihre Verbindungen unterscheiden sich von organischen Umweltkontaminantien im Hinblick auf mögliche Akkumulationsvorgänge vor allem dadurch, daß sie weder unter Freilandbedingungen noch in Organismen biologisch abbaubar sind.

Metalle, die in der Natur als Bestandteil von Enzymen und Strukturen seit jeher eine lebenswichtige Rolle spielen, sind Bestandteil natürlicher Kreisläufe. Es handelt sich dabei im wesentlichen um Eisen, Zink, Kupfer, Kalium, Calcium, Magnesium und Natrium. In sehr viel kleineren Mengen zirkulieren auch Mangan, Chrom, Nickel, Vanadium, Molybdän, Kobalt und Zinn. All diese Metalle sind durch evolutiv entstandene Mechanismen so gut reguliert, daß sie in Organismen natürlicherweise nur dort anzutreffen sind, wo sie gebraucht

und gespeichert werden. Toxische Konzentrationen kommen ohne äußere Einflüsse nicht zustande.

Anthropogen genutzte Metalle dagegen entzogen sich von Anfang an diesen Mechanismen. Spätestens seit Beginn der Industrialisierung wurden sie über den ganzen Erdball verteilt und sammelten sich in ökologischen Senken. Das bekannteste Beispiel ist der plötzliche Anstieg des Bleigehalts des Eises auf Grönland mit dem Jahr 1950, als weltweit erstmals in großem Maßstab bleihaltiges Benzin in Verbrennungsmotoren zum Einsatz kam [1]. Eine Reihe von Schwermetallen gehört heute zu den am weitesten verbreiteten Umweltkontaminantien.

2. Metalle als ubiquitäre Karzinogene?

1888 war zum ersten Mal in der wissenschaftlichen Literatur die Rede davon, daß eine Metallverbindung (As_2O_3) beim Menschen Krebs auslösen könnte [2]. Der Verdacht hat sich seither, vor allem durch eine Reihe arbeitsmedizinischer Befunde, auch für Verbindungen anderer Metalle (Nickel, Chrom, Cadmium, Beryllium) bestätigt.

In Übersichten und Zusammenstellungen chemischer Karzinogene werden Metalle aber trotz ihrer teilweise weiten Verbreitung nach wie vor von Wissenschaft und Politik nicht ganz ernst genommen. Dies könnte mehrere Gründe haben:

- Im Gegensatz zu den meisten der bereits bestätigten chemischen Karzinogene scheinen Metalle keine Stoffwechselaktivierung, allenfalls einen Valenzwechsel zu benötigen.
- Die entsprechenden Verdachtsmomente lassen sich in allen Fällen nur an ganz bestimmten und in eng begrenzten Bereichen vorkommenden Verbindungen eines Metalles festmachen.
- Die Art der Exposition spielt - soweit bekannt - bei Metallen eine noch entscheidendere Rolle als bei den meisten anderen chemischen Karzinogenen.
- Einige der als karzinogen eingestuften Metalle sind gleichzeitig essentielle Spurenelemente.

Aus diesen Gründen wäre es tatsächlich übereilt, ein Metall, das sich bisher nur in einer einzigen oder in ganz wenigen chemischen Verbindungen oder vielleicht nur auf einem einzigen abseitigen Verabreichungspfad als karzinogen erwiesen hat, in der wissenschaftlichen Literatur als chemisches Karzinogen zu führen.

Aus der Sicht des theoretischen Chemikers - also des Chemikers, der sich mit den quantenphysikalischen Voraussetzungen beschäftigt, die in den äußeren Elektronenhüllen von Atomen deren chemisches Verhalten bestimmen - besitzen die bisher als "karzinogen" inkriminierten Elemente mit Ausnahme des Berylliums einige auffallende Gemeinsamkeiten. Im folgenden soll untersucht wer-

den, ob daraus auf eine gemeinsame Wirkungsweise oder gar auf einen gleichen Wirkungsmechanismus geschlossen werden kann.

3. Metalle als Bindungspartner funktioneller Gruppen

a) Vorbemerkung

Über Giftigkeit und Wirkung von Metallen im Organismus entscheidet die Stärke der Wechselwirkung ihrer Ionen mit niedermolekularen Bestandteilen oder funktionellen Gruppen von Nukleinsäuren, Proteinen, Lipiden und Kohlenhydraten; dabei lassen sich drei Gruppen von Metallen unterscheiden [3].

Die Elektronenhüllen der Ionen der Alkali- und Erdalkalimetalle (K^+ , Na^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} , Be^{2+}) und von Aluminium (Al^{3+}) sind kaum polarisierbar, sie sind "hart". Sie binden ionisch vor allem sauerstoffhaltige Gruppierungen, da Sauerstoff ebenfalls eine harte Elektronenhülle besitzt. Die relativ hohe Toxizität von Be^{2+} ist eine Folge seiner extrem hohen Ladungsdichte. Es wird in dieser Beziehung von keinem anderen 2-wertigen Ion des Periodensystems übertroffen. Bei den übrigen Erdalkali-Ionen ist die freiwerdende Bindungsenergie wesentlich niedriger; entsprechend höhere Konzentrationen sind also nötig, damit überhaupt eine Bindung oder Wirkung zustande kommt.

Die Ionen von Quecksilber, Thallium, Silber und Gold sind wegen der Größe ihrer Elektronenhülle sehr "weich". Sie binden an Stickstoff und - praktisch kovalent - an Schwefel, dessen Elektronenhülle ebenfalls sehr weich ist. Diese Ionen kommen natürlicherweise in Organismen nicht vor, denn die extreme Festigkeit ihrer Bindung an schwefel- und stickstoffhaltige funktionelle Gruppen von Proteinen macht sie zur Übernahme differenzierter biochemischer Funktionen ungeeignet.

Die Ionen einer Zwischengruppe von Metallen binden dagegen je nach Bindungspartner (Sauerstoff, Stickstoff, Schwefel) ionisch oder quasi kovalent oder auch auf beide Arten gleichzeitig an Seitengruppen von Proteinen. Hier finden sich die vorhin genannten lebenswichtigen Schwermetalle einschließlich ihrer bereits als karzinogen inkriminierten Vertreter, nämlich Mn^{2+} , Cr^{3+} , As^{3+} , Zn^{2+} , Co^{2+} , Ni^{2+} , Cu^{2+} , Cd^{2+} , Fe^{2+} , Fe^{3+} , Pb^{2+} , jedoch nicht das Beryllium. Die Ionen dieser Mittelgruppe sind biochemisch vielseitig aktiv; aus demselben Grund müssen sie bei falscher Dosierung aber unter biochemisch-toxikologischen Gesichtspunkten als besonders "unberechenbar" eingestuft werden.

b) Genotoxisches Potential

Stoffen, die karzinogen verdächtig sind, werden in aller Regel Wechselwirkungen mit dem genetischen Material unterstellt. Tatsächlich finden sich in Nukleinsäuren eine Reihe funktioneller Gruppen, die als Bindungspartner von Metallionen der Zwischengruppe und von Beryllium in Frage kommen. Als Part-

ner für diese Ionen sind hier vor allem die Phosphatreste zu nennen. Harte Ionen wie Na^+ , Ca^{2+} , Mg^{2+} binden ionisch an die Phosphatreste von doppelsträngiger DNS und stabilisieren sie durch Neutralisierung ihrer Nettoladung [4]. In den Basen dagegen gibt es eine Reihe polarisierbarer Stellen, z.B. die Positionen N-3 und N-7 von Guanin oder N-1 und N-7 von Adenin. Ähnliche Stellen finden sich in den Basen Cytosin, Uracil und Thymin. Im Vergleich zu ihrer Bindung an Phosphat binden Schwermetalle in der Reihenfolge $\text{Co}^{2+} < \text{Ni}^{2+} < \text{Zn}^{2+} < \text{Mn}^{2+} < \text{Cd}^{2+} < \text{Cu}^{2+}$ immer fester an diese Stickstoffatome. Neben der Polarisierbarkeit (Weichheit) der Metall-Ionen bestimmen aber auch die Ionenstärke der umgebenden Flüssigkeit und sterische Faktoren über die Stärke solcher Bindungen [4].

Diese In-vitro-Beobachtungen sind nicht nur von theoretischem Interesse. Seit langem weiß man, daß die 2-wertigen Ionen Zn^{2+} und Mg^{2+} im Nucleinsäure-Stoffwechsel essentielle Funktionen innehaben: das harte Mg^{2+} -Ion bei der Bindung der Nukleotide an Polymerasen und das Zn^{2+} -Ion als Cofaktor der meisten dieser Enzyme. Es ist nicht erstaunlich, daß eine Reihe unphysiologischer Zwischengruppen-Metallionen als Konkurrenten von Zn^{2+} und das Be^{2+} als Konkurrent von Mg^{2+} in vitro oder in bakteriellen Systemen die Polymerisation verschiedener Nucleinsäure-Arten in ungünstiger Weise beeinflussen.

Beispielsweise erwiesen sich Cd^{2+} , Pb^{2+} und Be^{2+} als besonders effektive In-vitro-Stimulatoren der Kettenstarthäufigkeit bei der Synthese von mRNAs. Gleichzeitig sinkt aber die pro Zeiteinheit synthetisierte Menge [5]. Das Verhältnis beider Parameter zueinander ist ein zuverlässiges Maß dafür, wie rasch und wie genau die RNS-Polymerase ihre Kettenstartpunkte auf der DNS-Matrix erkennt; je schlechter und langsamer dies geschieht, desto kleiner sind die synthetisierten Mengen und desto mehr Kettenstartversuche sind zu erwarten. Als zugrunde liegende Mechanismen nimmt man zweierlei an: zum einen die Schwächung der Bindung des Enzyms an die DNS, zum anderen die Maskierung der Startpunkte auf der DNS durch gebundene Fremdmetalle.

Auch Replikations- und Transskriptionstreue der DNS-Polymerisation werden durch polarisierbare Schwermetalle in vitro empfindlich gestört. Als wichtigste Beispiele seien hier Verbindungen von Cd, Cr(VI), Cr(III), Ni, Pb, Hg, Cu, Pt genannt. Die Interaktion dieser Metalle mit DNS scheint zur Zerstörung von Wasserstoffbrücken und zur Dimerisierung von Basen zu führen [6]. Fehleinbau von Basen und verminderte Replikationstreue - nach anderem Mechanismus - werden auch unter Einfluß von Be^{2+} beobachtet [7]. Die Reihe solcher und ähnlicher In-vitro-Beobachtungen wäre fast beliebig fortsetzbar. Sie unterstreichen das genotoxische Potential der Zwischengruppen-Metallionen und von Be^{2+} . Was im Vergleich zu den bekannten genotoxischen Chemikalien auffällt, ist die Vielzahl der Angriffspunkte.

Vergleicht man die In-vitro-Beobachtungen mit Ergebnissen auf zellulären Organisationsstufen, so ergibt sich Überraschendes: In Säugerzellsystemen erweisen sich Verbindungen der meisten der als potentiell genotoxisch zu charak-

terisierenden Metalle tatsächlich als Auslöser von Zelltransformationen, Chromosomenschäden und Genmutationen. In bakteriellen Testsystemen sind dagegen nur Verbindungen weniger Metalle mutagen oder wirken hemmend auf die zelluläre Reparatur von DNS.

Tabelle 1 zeigt die Genotoxizität einiger Metalle *in vitro* [5 - 7] und *in vivo* [8, 9]; (ja) bedeutet, daß einige positive neben einer Mehrzahl von negativen Befunden vorlagen. Während z.B. Verbindungen des 6-wertigen Chroms sowohl in Gegenwart von Bakterien als auch von kultivierten Säugerzellen als genotoxisch zu betrachten sind, wirken die meisten anderen Metallverbindungen nur in Gegenwart von Säugerzellen genotoxisch. Dies muß mit der höheren metabolischen und strukturellen Komplexität von Säugerzellen zusammenhängen. Bakterielle Zellen sind möglicherweise gar nicht in allen Fällen zur Aufnahme und zum Transport bestimmter Metallverbindungen in die Nähe der DNS in der Lage; vielleicht weil sie nicht über die hierfür nötigen lipophilen Rezeptoren oder Komplexbildner verfügen. Weiterhin muß man annehmen, daß manche Metallionen in Säugerzellen und Membranen die Entstehung von Superoxid-Anionen begünstigen oder ihre Entgiftung behindern, etwa durch Blockierung von Glutathion. Eine mögliche genotoxische Folge, nämlich vermehrtes Auftreten von Einzelstrangbrüchen, Doppelstrangvernetzungen, schließlich von Chromosomenbrüchen wird unter dem Einfluß bestimmter Metallsalze in Säugerzellkulturen tatsächlich beobachtet [10]. Schließlich führen auch Zellteilungs- oder Spindelgifte, zu denen eine Reihe von Schwermetallverbindungen gehört, zu Chromosomenschäden. Diese zwischen genotoxischem und epigenetischem Wirkungsmechanismus stehenden Beispiele leiten zum folgenden Abschnitt über.

c) Epigenetische Wirkungen

Nicht nur Nucleinsäuren, auch Proteine besitzen polarisierbare Elektronenkonfigurationen. Als zusätzliches Element neben Stickstoff und Sauerstoff ist hier aber auch Schwefel in Sulfhydrylgruppen zu berücksichtigen. An diese werden die am stärksten polarisierbaren Schwermetallionen am festesten gebunden. Die Metallionen der Zwischengruppe dagegen akzeptieren in Proteinen neben Schwefel auch Stickstoff und Sauerstoff als Liganden. Cadmium bindet innerhalb dieser Gruppe am besten an Schwefel; an gleichzeitig Stickstoff und Sauerstoff enthaltende Gruppierungen bindet es jedoch immer noch wesentlich besser als an Nucleinsäure-Basen. Zink wiederum bindet an Stickstoff-Sauerstoff-Gruppen nochmals erheblich fester als Cadmium. Bei den fraglichen Aminosäuren handelt es sich vor allem um Cystein, Histidin, Asparagin und Asparaginsäure [4].

Über die möglichen Folgen der Störung enzymatischer Funktionen der Zelle durch unphysiologische Metalle der Zwischengruppe und den Zusammenhang solcher Störungen mit ihrer malignen Transformation kann nur spekuliert werden. Man hat wenige konkrete Anhaltspunkte auf molekularer Ebene, die je-

doch über allgemeine Kenntnisse zur Wirkungsweise von Schwermetallen und Beryllium nicht hinausgehen. Als sicher gilt, daß es sich um epigenetische oder tumorpromovierende, nicht aber um tumorinitierende Wirkungen handelt; es bestehen also Wirkungsschwellen.

An erster Stelle sind hier die zinkabhängigen Enzyme nicht nur des Nucleinsäure-Stoffwechsels [7, 11], sondern auch zahlreicher anderer Stoffwechselwege zu nennen [4]. Oft werden diese Enzyme durch Cadmium gehemmt, in manchen Fällen auch aktiviert. Ein solcher Mechanismus wurde z.B. für die Entstehung von Prostatakrebs vorgeschlagen [12]. Daneben hemmen oder aktivieren manche Zwischengruppenmetalle auch metallfreie Enzyme [4]; dies kann hier nicht generell erläutert werden. Die folgenden Einzelbeispiele seien aber zur Verdeutlichung möglicher Mechanismen von Interaktionen zwischen Proteinen und Zellorganellen angeführt [13]. So hat das endoplasmatische Cytochrom-P-450-System die physiologische Aufgabe, Steroidhormone und Fremdstoffe zu metabolisieren. Nicht immer handelt es sich dabei um Entgiftungen, wie man in bezug auf manche chemischen Karzinogene seit längerem weiß. Akute oder chronische Exposition gegenüber den meisten Metallen der Zwischengruppe führt im Tierversuch je nach Randbedingungen zur Aktivierung oder Inaktivierung einzelner Isoenzym- oder Enzymgruppen dieses Systems. Mögliche Folgen sind die Aktivierung latenter chemischer Karzinogene oder Störungen im Hormonstoffwechsel. Als Mechanismus wird die Aktivierung eines Cytochrom-P-450 abbauenden Enzyms - der Hämoxxygenase - diskutiert, was aber die zum Teil hohe Spezifität der Effekte nicht erklären kann.

Ein wichtiger Stoffwechselweg zur Entgiftung ist die Kopplung der Fremdstoffe an Glutathion. Zwischengruppenmetalle hemmen die Glutathion-Synthetase mit der möglichen Folge, daß unter Schwermetallbelastung nicht mehr genügend von diesem wichtigen Cosubstrat zur Verfügung steht [14]. Dieses spielt im übrigen, wie bereits erwähnt, auch eine wichtige Rolle bei der Entgiftung von Sauerstoff-Radikalen.

Außer durch direkte Hemmung/Aktivierung können Enzyme auch dadurch in ihrer Funktion beeinträchtigt werden, daß ihre physiologisch notwendige chemische Modifikation oder überhaupt ihre Synthese verhindert wird. Beryllium z.B. hemmt in vitro die Phosphorylierung einer Reihe von Schlüsselenzymen des Zellstoffwechsels sehr effektiv [15]. Dies dürfte auf seine Konkurrenz mit Magnesium zurückgehen. Auf einen solchen Mechanismus läßt sich im Prinzip auch die Entstehung von Knochenkrebs unter Berylliumbelastung zurückführen. Hemmungen der Induktion einzelner Enzyme, also ihrer Synthese, wurden unter dem Einfluß besonders von Nickel, aber auch von Blei, Arsen, Methylquecksilber oder Cadmium beobachtet. Selbstverständlich beruhen viele dieser Wirkungen auch auf direkten Wechselwirkungen der untersuchten Metalle mit DNS und RNS.

Als naheliegende proteinvermittelte Wirkungsorte von Schwermetallen in der Zelle sind die Lysosomen zu nennen. Viele Metalle reichern sich dort an, ohne

daß bekannt wäre, was für Auswirkungen dies auf die dort gespeicherten Enzyme und deren Freisetzung hat.

Schließlich ist die Zellmembran zu erwähnen, die bei Ein- und Austritt von Metallverbindungen oder Metallionen die entscheidende Rolle spielt. Beobachtete Permeabilitätsveränderungen, auch gegenüber anderen Karzinogenen, könnten mit der Hemmung der Na/K-ATPase durch polarisierbare, schwefelaffine Schwermetalle zusammenhängen. Hierher gehört auch die mögliche Verdrängung von Zink aus Strukturbestandteilen durch Cadmium und Störungen der Selen-Homöostase, als deren Folge oxidativ zerstörende Prozesse wahrscheinlich sind. Auch Seien selbst wurde bis vor kurzer Zeit als mögliches Karzinogen betrachtet [16].

d) Metallothionein

Verdrängung von Zink durch die unphysiologischen Metalle Cadmium und Quecksilber findet auch statt in dem 6000 d schweren, also recht kleinen Protein "Metallothionein". Es besteht zu 30 Gew.-% aus Cystein und hält damit einen einsamen Rekord unter den schwefelhaltigen Proteinen. Man findet es zumindest im gesamten Tierreich ubiquitär und in bemerkenswert hoher Strukturhomologie, was auf essentielle physiologische Funktionen hinweist [17].

Eine wichtige dieser Funktionen scheint - wie tierexperimentelle Daten nahelegen - die Bereithaltung von Zink während Wachstumsvorgängen und Regenerationsprozessen von Organen zu sein; dies weist einmal mehr auf die zentrale Rolle dieses Zwischengruppenmetalls bei der DNS- und RNS-Synthese und RNS-Translation hin. Daneben trägt es - wie Glutathion - höchstwahrscheinlich zur Entgiftung von Schwermetallen und Sauerstoffradikalen bei, z.B. unter UV-Bestrahlung. Vielleicht ist die Lunge deshalb so häufig das Zielorgan schwermetallinduzierter Krebsarten, weil sie wesentlich weniger Metallothionein als andere Organe enthält [18], so daß dort gegen inhaledierte Schwermetalle kein Schutz besteht.

Unter dem Gesichtspunkt möglicher Einflüsse von Schwermetallen auf die Zelltransformation ist von Interesse, daß das Metallothionein-Gen in vivo durch Schwermetalle und Glucocorticoide künstlich dazu gebracht werden kann, Metallothionein zu produzieren. Es ist das einzige in Säugern bekannte Gen, das sich auf so einfache Weise willkürlich zur Expression bringen läßt und obendrein nicht nur dort, sondern auch in Bakterien, Hefen und Säugerzellkulturen. Das induzierte Genprodukt scheint einen zusätzlichen Schutz vor Schwermetall-Intoxikationen darzustellen.

Die leichte Induzierbarkeit dieses Gens durch die ubiquitären Schwermetalle stellt sich unter dem Gesichtspunkt der schwermetallvermittelten Krebsentstehung aber nicht ganz problemlos dar. Das Metallothionein-Gen wird in kultivierten Humanfibroblasten sowohl durch den Tumorpromotor TPA (12-O-Tetradecanoylphorbol-13-Acetat), als auch durch die SV-40-Transformation dieser

Zellen aktiviert. Schwermetalle und Glucocorticoide sind längst nicht mehr die einzigen bekannten Induktoren.

Die Regulation ein und desselben Gens durch eine Transformationssequenz (SV 40) und durch eine tumorpromovierende Chemikalie ist an sich schon bemerkenswert. Bezuglich Metallothionein kommt hinzu, daß dieses Protein den transformierten Zellen zu einem 4- bis 6fachen Überlebensvorteil gegenüber UV-, γ - und α -Strahlen verhilft [19]. Wahrscheinlich geschieht das durch Neutralisierung der unter dieser Bestrahlung in der Zelle gebildeten freien Radikale.

Scheint in diesem Fall die verstärkte Expression des Metallothionein-Gens noch eine Folge des Transformations- oder Promotionsprozesses zu sein, so gibt es auch schon Beispiele für den umgekehrten Weg: Fibroblasten der Maus wurden gentechnisch mit einem Vektor ausgestattet, der sowohl das Transformationsgen für eine bestimmte Blasenkrebsart, wie auch das Promotorgen für eine Isoform von Metallothionein enthielt. Diese Zellen transformierten durch Behandlung mit Schwermetallionen sofort [20].

Die Aktivierung heterologer Gene durch das Promotorgen von Metallothionein ist mit Hilfe von Schwermetallen und Glucocorticoiden auch schon in anderen Zelltypen von Maus und Ratte geglückt. Die Technik als solche machte 1982 Schlagzeilen, als Mäuse-Eizellen, in die ein viraler Vektor durch Mikroinjektion verbracht worden war, der nebeneinander die Gene des Wachstums-Hormons und von Metallothionein trug, nach Reimplantation unter Zinkdiät - nicht ganz unerwartet - zu rattengroßen Tieren heranwuchsen [21].

Diese Beispiele eröffnen die Möglichkeit, daß auch *in vivo* - ohne gentechnische Nachhilfe - eine Aktivierung heterologer Gene durch das Metallothionein-Promotor-Gen möglich sein könnte und daß einige dieser Gene vielleicht Krebs-gene sind. Im Hinblick auf diese wohl klassischen epigenetischen Mechanismen sollte die Möglichkeit der Krebserzeugung durch die metallothionein-induzierenden Schwermetalle ebenfalls beurteilt werden.

4. Einschätzung der Befunde

Im Rückblick auf die erwähnten und größtenteils experimentell abgesicherten Wirkungsmöglichkeiten von Schwermetallen der Zwischengruppe und von Beryllium sind mehrere Punkte festzuhalten. Zunächst ist auffallend, daß die einfachen bakteriellen Testsysteme hinsichtlich ihres Voraussagewertes zur Genotoxizität von Metallen in Säugerzellen eine noch geringere Zuverlässigkeit besitzen als bei organischen Chemikalien. In Säugerzellsystemen wirken die meisten der als kritisch einzustufenden Metalle und noch einige weitere genotoxisch, in bakteriellen Systemen nur relativ wenige. Der Versuch, diese Beobachtung durch verschiedene epigenetische Ansatzpunkte zu erklären, lieferte bisher jedoch noch keine konkreten Hinweise auf einen im Einzel- oder Modellfall viel-

leicht wirksamen Mechanismus. Allenfalls der Schluß, daß bei den vorherrschenden Umweltkonzentrationen an Metallen die entsprechenden Wirkungsschwellen nicht erreicht werden, scheint berechtigt. Sämtliche erörterten biochemischen Wirkungsweisen sind im übrigen auch bei bisher als nicht-karzinogen oder nicht-kokarzinogen eingestuften Metallen anzutreffen.

Eine Ausnahme bildet vielleicht das Beryllium, für das kaum ein anderer Mechanismus als die Kompetition mit Mg^{2+} als Cofaktor bei phosphatübertragenden Reaktionen in Frage kommt. Einziges gemeinsames Charakteristikum der übrigen karzinogenen Metalle ist die mäßige bis gute Polarisierbarkeit ihrer Ionen. Als solche zeichnen sie sich im Stoffwechsel durch eine besonders hohe Variabilität möglicher Bindungspartner aus. Dieselbe - allerdings nur in der Sprache des theoretischen Chemikers in einfache Worte zu fassende - Ursache liegt auch der extremen Unterschiedlichkeit des chemischen Verhaltens ihrer anorganischen Verbindungen mit Schwefel, Sauerstoff, Halogenen und organischen Gruppen zugrunde. Die Vorhersagbarkeit ihres Verhaltens in Organismen und ihrer toxischen Wirkungen ist deshalb doppelt kompliziert und nur durch intensive Zusammenarbeit von organischen und anorganischen biochemischen Forschungsrichtungen zu verbessern. Die Vorstellung, nur wenige Mechanismen spielten bei der Karzinogenese durch Metallverbindungen eine Rolle, wäre sicherlich zu naiv, zumal es sich häufig um extrem schwerlösliche Verbindungen handelt.

Zusätzlich ist aber zu erwägen, ob die hohe Genotoxizität so vieler Metalle in Säugerzellsystemen nicht auch Anlaß sein sollte, ihr mutagenes Potential in Organen und Zellen der Keimbahn systematisch zu untersuchen. Als zusätzlicher Risikofaktor käme hier Zink-Unterversorgung in Betracht.

5. Zur Trinkwassersituation

Arsen bzw. seine Verbindungen im Trinkwasser können zu einer Erhöhung der Hautkrebsrate führen. Man weiß das seit 1968, als eine Dosis/Wirkungskurve aus Taiwan veröffentlicht wurde, die zwischen der Häufigkeit von Hautkrebs und dem - endemisch bedingten - As-Gehalt des Trinkwassers einen Zusammenhang herstellte [22]. Die Lebenszeitdosis, die dort zu einem erhöhten Hautkrebsrisiko geführt haben soll, beträgt höchstens 7 g anorganisches Arsen, wahrscheinlich weniger. Im trinkwasserrelevanten Konzentrationsbereich, dessen Obergrenze durch die Trinkwasserverordnung [23] auf 40 µg/l festgelegt wurde, war epidemiologisch bisher kein erhöhtes Krebsrisiko nachzuweisen; es besteht jedoch theoretisch.

Arsen kommt nur vereinzelt im Trinkwasser vor und läßt sich durch Ausfällung als Eisenarsenat notfalls auf einen Gehalt von 10 µg/l drücken.

Beryllium kommt im Trinkwasser nicht vor; WHO [24], EG-Richtlinie [25] und Trinkwasser-Verordnung nennen keinen Grenzwert. Hinweise auf Gesundheitsschädigungen durch Beryllium nach oraler Aufnahme gibt es nicht.

Cadmium als Chlorid und wahrscheinlich auch in anderen Verbindungen führt bei inhalativer Aufnahme im Tierversuch [26] und wahrscheinlich auch beim Menschen [27] zu Lungenkrebs. Anhaltspunkte für eine karzinogene Wirkung oral aufgenommenen Cadmiums sind nicht vorhanden [27].

Die Evidenzen dafür, daß Chrom beim Menschen nach inhalativer Aufnahme karzinogen wirkt, sind stärker als bei Cadmium. Hinweise darauf, daß es auch nach oraler Aufnahme karzinogen wirken könnte, gibt es nicht [27]. 3-wertiges Chrom wird als essentielles Spurenelement in Mengen von 50 bis 200 µg pro Tag vom Menschen benötigt. Als toxische Chrom-Spezies gilt das 6-wertige Ion, das im Trinkwasser durch oxidative Aufbereitungsvorgänge aus dem 3-wertigen entsteht und im Gegensatz zu diesem rasch im Magen/Darm-Trakt resorbiert wird. Im Organismus wird es dann wieder reduziert. Der Trinkwasser-Grenzwert beträgt 50 µg/l und beinhaltet weder ein karzinogenes noch ein toxikologisches Risiko.

Blei wirkt nur im Tierversuch und in sehr hoher oraler Dosierung karzinogen [27]. Für die Grenzwertfestsetzung [23] im Trinkwasser (40 µg/l) war die Verhinderung neurotoxischer Wirkungen ausschlaggebend.

Nickel wirkt im Tierversuch und beim Menschen in Form unlöslicher Verbindungen wie Nickelsulfid, Nickelcarbonyl oder als metallisches Nickel nach inhalativer Aufnahme karzinogen [27]. Für eine karzinogene Wirkung nach oraler Aufnahme - etwa durch das Trinkwasser - gibt es keine Anhaltspunkte [28]. Nickel ist ein essentielles Spurenelement; die tägliche Zufuhr mit der Nahrung beträgt um 500 µg beim Erwachsenen; der genaue Bedarf ist nicht bekannt. Der Grenzwert der Trinkwasserverordnung [23] liegt bei 50 µg/l, seine Festlegung erfolgte aufgrund allgemeinhygienischer Kriterien.

Literatur

1. Förster, U., Wittmann, H.T.W.: Metal Pollution in the Aquatic Environment, Berlin, 1979
2. Hutchinson, J.: Arsenic-Keratosis and arsenic cancer. Trans. Pathol. Soc. 39 (1888), 352
3. Nieboer, E., Richardson, D.H.S.: The replacement of the nondescript term "Heavy Metals" by a biologically and chemically significant classification of metal ions. Env. Poll. (Series B) 1 (1980), 3 - 26
4. Jacobson, K.B., Turner, J.E.: The interaction of Cadmium and certain other metal ions with proteins and nucleic acids. Toxicology 16 (1980), 1 - 37

5. Niyogi, S.K., Feldman, R.P., Hoffman, D.J.: Selective effects of metal ions on RNA synthesis rates. *Toxicology* 22 (1981), 9 - 21
6. Eichhorn, G.L.: Aging, genetics, and the environment: Potential of errors introduced into genetic information transfer by metal ions. *Mech. Aging Development* 9 (1979), 291 - 301
7. Zakour, R.A., Kunkel, Th.A., Loeb, L.: Metal-induced infidelity of DNA-synthesis. *Environ. Health Persp.* 40 (1981), 197 - 205
8. Baker, R.S.U.: Evaluation of metal in *in vitro* assays, Interpretation of data and possible mechanisms of action, in "Carcinogenic and mutagenic metal compounds" (Merian, E., Frei, R.W., Härdi, W., and Schlatter, Ch., eds.), Gordon and Breach Science Publishers, New York / London / Paris / Montreux / Tokyo (1985), 185 - 206
9. Hansen, K., Stern, R.M.: A survey of metal-induced mutagenicity *in vitro* and *in vivo*, in cit. 8.), 207 - 212
10. Cantoni, O., Cattabeni, F.: The effect of metal compounds on DNA homeostasis. *ZBL. Bakt. Hyg. I. Abt. Orig. B* 181 (1985), 444 - 445
11. Vallee, B.L.: A role for Zinc in gene expression. *J. Inher. Metab. Dis.* 6 Suppl. 1 (1983), 31 - 33
12. Piscator, M.: Role of Cadmium in carcinogenesis with special reference to cancer of the Prostate. *Environ. Health Persp.* 40 (1981), 107 - 120
13. Squibb, K.S., Fowler, B.A.: Relationship between metal toxicity to sub-cellular systems and the carcinogenic response. *Environ. Health Persp.* 40 (1981), 181 - 188
14. Schlatter, Chr.: Speculations on mechanisms of metal carcinogenesis, in cit. 8.), 529 - 540
15. Skilletter, D.N.: Biochemical properties of beryllium potentially relevant to its carcinogenicity, in cit. 8.), 371 - 386
16. Diplock, A.T.: Biological effects of Selenium and relationships with carcinogenicity, in cit. 8.), 433 - 439
17. Dieter, H.H. und Abel, J.: Biochemie und Hypothesen zur physiologischen Funktion des Schwermetall-bindenden Proteins Metallothionein. *Biologie in unserer Zeit* 17 (1987), 27 - 29

18. Heilmayer, H.E., Summer, K.H.: Metallothionein content and zinc status in various tissues of rats treated with iodoacetic acid and zinc. *Arch. Toxicol.* 56 (1985), 247 - 251
19. Angel, P., Rahmsdorf, H.J., Pöting, A., Lücke-Huhle, Chr., Herrlich, P.: TPA-induced gene sequences in human primary diploid fibroblasts and their expression in SV 40-transformed fibroblasts. *J. Cell. Biochem.* 29 (1985), 351 - 360
20. Trimble, W.S., Johnson, P.W., Hozumi, N., Roder, J.C.: Inducible cellular transformation by a metallothionein-ras hybrid oncogene leads to natural killer cell susceptibility. *Nature* 321 (1986), 782 - 784
21. Palmiter, R.D., Brinster, R.L., Hammer, R.E., Trumbauer, M.E., Rosenfeld, M.G., Birnberg, N.C., Evans, R.M.: Dramatic growth of mice that develop from eggs microinjected with metallothionein-growth hormone fusion genes. *Nature* 300 (1982), 611 - 615
22. Tseng, W.P., Chu, H.M., How, S.M., Fong, J.M., Lin, C.S., Shu Yeh: Prevalence of skin cancer in an endemic area of chronic arsenicism in Taiwan. *J. Nat. Cancer Inst.* 40 (1968), 453 - 463
23. Trinkwasserverordnung vom 22.5.86. BGBl. I, 760 - 773
24. World Health Organization: Guidelines for drinking water quality. Volume 1: Recommendations. Geneva (1984), 54
25. Europäische Gemeinschaften: Richtlinie des Rates der EG vom 15. Juli 1980 über die Qualität von Wasser für den menschlichen Gebrauch (80 / 778 / EWG). *Amtsblatt der Europäischen Gemeinschaften* L 229, 11 - 29
26. Takenaka, S., Oldiges, H., König, H., Hochrainer, D., Oberdörster, G.: Carcinogenicity of Cadmium chloride in Wistar rats. *J. Nat. Cancer Inst.* 70 (1983), 367 - 373
27. Casarett and Doull's Toxicology. The Basis Science of Poisons. (Claassen, C.D., Amdur, M.O., Doull, J., eds.), 3rd edition, Macmillan Publishing Co. (1986)

Tab. 1: In-vitro und In-vivo-Genotoxizität von Metallverbindungen

Verbindungen der Metalle	G e n o t o x i z i t ä t		
	in vitro	in bakteriellen Systemen	in Säugerzell- kulturen
As	nein	nein	ja
Be	ja	(ja)	ja
Cd	ja	(ja)	(ja)
Cr (VI)	(ja)	ja	ja
Hg	ja	nein	(ja)
Ni	ja	nein	ja
Pb	ja	nein	ja
Cr (III)	ja	nein	nein
Zn	nein	nein	nein

Platin und Katalysatoren - mögliche Auswirkungen auf die Umwelt

E. Lahmann und H. L. Thron

Zusammenfassung

Es wird über eine Stellungnahme des Bundesgesundheitsamtes berichtet, die sich mit einigen Thesen von H. Nieper (1985) über angebliche gesundheitliche Risiken bei der Verwendung von Platin-Katalysatoren zur Reinigung von Kraftfahrzeugabgasen befaßt. Das Bundesgesundheitsamt kommt zu dem Schluß, daß diese hypothetischen Risiken als weitestgehend unbewiesen oder sogar spekulativ anzusehen sind. Außerdem werden sie von Nieper auch nicht den gesundheitlich positiven Auswirkungen der Katalysatortechnik gegenübergestellt. Eine Literaturstudie des Fraunhofer-Instituts für Toxikologie und Aerosolforschung ergab ebenfalls keine Hinweise auf Gesundheitsgefährdungen durch Platinemissionen. Erste Immissionsmeßergebnisse werden mitgeteilt und Wissenslücken benannt.

Platin, der wirksame Bestandteil von Katalysatoren zur Kraftfahrzeugabgasentgiftung, ist kürzlich in einem "Offenen Brief" [1] von H. Nieper (Hannover) als eine Substanz von hohem gesundheitsgefährdenden Potential herausgestellt worden. Die Öffentlichkeitswirksam verbreiteten Behauptungen, die sich bis zur Vorhersage einer "Gesundheitskatastrophe unvorstellbaren Ausmaßes" versteigen, werden dabei jedoch durch keinerlei nachprüfbare Tatsachen belegt. Das Bundesgesundheitsamt hat unter Beteiligung mehrerer seiner Institute im Auftrag des Ministeriums für Jugend, Familie, Frauen und Gesundheit im März 1986 zu den in der Öffentlichkeit diskutierten Behauptungen Stellung genommen [2]. Die folgenden Ausführungen basieren auf dieser Stellungnahme mit Erweiterung durch einige neue Erkenntnisse.

Zunächst sei festgestellt, daß unseres Wissens bisher weder aus den USA noch aus Japan, wo platinhaltige Katalysatoren seit vielen Jahren in erheblichem Umfang bei Kraftfahrzeugen eingesetzt werden, irgendwelche relevanten Tatsachen bekannt wurden, die die extremen Bewertungen von Herrn Dr. Nieper stützten oder gar beweisen könnten.

Die **erste These** des Offenen Briefes des Herrn Dr. Nieper wird nun kurz beschrieben.

1. Die kontinuierliche Freisetzung atomarer Platin-Aerosole beim Betrieb von Katalysatorfahrzeugen läßt für die Zukunft eine zunehmende Umweltkontamination mit hochtoxischen Platin-Radikalen befürchten, wobei als Toxizitätsschwelle ein Kontaminationspegel von "nur" 1 - 1,5 mg Pt pro km² Bodenfläche anzusetzen ist. Als potentielle gesundheitliche Risiken für die Bevölkerung werden dabei einerseits eine dem aus Katalysatoren freigesetzten Platin zugeschriebene Inhalations-Kanzerogenität sowie andererseits dessen ausgeprägte immuntoxische Potenz herausgestellt, wobei letztere auf Schädigung der Immunabwehr im Organismus durch Zerstörung genetischer Überwachungs- und Reparatursysteme bezogen wird. Als Belege für diese Behauptungen dienen im wesentlichen folgende Argumente:
 - 1a. In den USA ist parallel zur Katalysatoreinführung mit einer zu erwartenden Latenzzeit ein deutlicher Anstieg der Krebsinzidenz eingetreten (ca. 6% während der letzten 3 - 4 Jahre), so insbesondere bei malignen Adeno-Karzinomen der Lunge (auch bei nichtrauchenden Frauen) und bei Tumortypen, die - wie z.B. Gebärmutterhals- und Ovarial-Karzinome - mit Herpes II-Virus resp. Herpes genitalis-Erkrankungen in Verbindung gebracht werden.
 - 1b. Als Folge von Katalysator-Schadwirkungen sind in den USA etwa 10000 Kfz-Monteure wegen obstruktiver Lungenerkrankungen vorzeitig invalidisiert worden.
 - 1c. Die Manifestierungsrate von AIDS ist in Relation zur Infektionsrate überall dort besonders hoch, wo die Katalysatortechnik bereits größere Verbreitung gefunden und zur Zerstörung genreparativer Faktoren geführt hat. Für die Schweiz führt Dr. Nieper die angeblich sehr hohe Manifestationsrate bei AIDS allerdings auf die alimentäre Mehrbelastung der Bevölkerung mit Fluoriden zurück.

Der **Kommentar** der wissenschaftlichen Institute des Bundesgesundheitsamtes zu diesen Behauptungen soll im folgenden dargestellt werden.

Allgemeines zur These (1)

Zunächst sei darauf hingewiesen, daß Bedenken wegen möglicher Umweltbelastungen durch emittierte Edelmetall-Verbindungen aus Kfz-Katalysatoren nicht zuletzt wegen der daraus evtl. resultierenden gesundheitlichen Risiken für die Bevölkerung mindestens in den USA seit Mitte der 70er Jahre diskutiert und untersucht wurden, ohne daß sie jedoch bisher bestätigt werden konnten [3, 4]. Da über Emissionen aus den für die Bundesrepublik vorgesehenen 3-Wege-Katalysatoren im Kraftfahrzeugbetrieb noch wenig bekannt ist, wird hier im wesentlichen auf Erkenntnisse aus den USA zurückgegriffen, auf die sich der Autor des Offenen Briefes ebenfalls weitgehend beruft.

- Art der Platin-Emissionen: Gemäß einer Studie der National Academy of Science [4] bestehen einschlägige Emissionen aus Abgaskatalysatoren in der Hauptsache aus metallischem Pt und Pt-Oxiden, die laut Hill und Mayer [5] größtenteils an Trägermaterial gebunden sind. 80% der emittierten Partikel hatten Korngrößen über 125 µm, 20% waren feinkörniger; nur 10% der Pt-Emissionen lagen in wasserlöslicher Form vor.
- Angegebene Emissionsraten: Die Angaben der Literatur variieren hier zwischen ca. 0,4 und 12,4 µg Pt pro km Fahrstrecke. In der sehr gründlichen Studie von Hill und Mayer [5] wurden bei simuliertem Stadtverkehr Emissionsraten von 1,0, bei Autobahnfahrten von 1,9 µg Pt pro km festgestellt.
- Immissionsangaben: Mangels realer Immissionsmeßdaten muß hier im wesentlichen auf Modellrechnungen zurückgegriffen werden, wobei zweckmäßigerweise möglichst ungünstige Randbedingungen gesetzt werden. Geht man davon aus, daß
 - emittierte Platin-Aerosole sich im Prinzip ähnlich verhalten wie die bei der Verbrennung von Pb-haltigem Ottomotor-Kraftstoff im Abgas befindlichen Blei-Feinstäube,
 - bei einem Verbrauch von 10 Liter Benzin pro 100 km mit einem Bleigehalt von 0,4 g pro Liter ca. 0,04 g Pb pro km und Fahrzeug emittiert werden,
 - vor 1976 an verkehrsreichen Großstadtstraßen Luftbleigehalte bis zu 10 µg Pb/m³ gemessen wurden,so lassen sich in Analogie dazu für die oben genannten Pt-Emissionsraten von etwa 1 resp. 12 µg/km jeweils Pt-Immissionskonzentrationen in der Atemluft von $0,25 \cdot 10^{-3}$ bzw. $3 \cdot 10^{-3} \mu\text{g Pt}/\text{m}^3$ veranschlagen. Das entspricht etwa 1/1000 des derzeit gültigen - und niedrig angesetzten - MAK-Wertes für die Bundesrepublik resp. des TLV-Wertes für lösliche Pt-Verbindungen in den USA ($2 \mu\text{g Pt}/\text{m}^3$) und dürfte daher schwerlich Anlaß zu Besorgnis geben. Nimmt man noch hinzu, daß der Hauptanteil der o.g. Pt-Emissionen aus metallischem Pt besteht, für das in den USA wegen seiner geringeren Toxizität sogar ein gesonderter TLV(MAK)Wert von $1 \text{ mg Pt}/\text{m}^3$ festgesetzt wurde, so wird die bestehende Sicherheitsspanne noch größer. Schließ-

lich basieren die angegebenen Platin-Emissionsraten auf Messungen an den früher in den USA gebräuchlichen Schüttgutkatalysatoren, deren mechanischer Abrieb etwa um den Faktor 10 höher ist als der von den in Deutschland ausschließlich eingesetzten Monolithkatalysatoren. Völlig unklar bleibt vor diesem Hintergrund, worauf sich die mehrfach von Herrn Dr. Nieper in seinem Artikel zitierte Aussage bezieht, es sei davon auszugehen, "... daß eine Menge von 1 Milligramm Platin im Aerosol ausreicht, um die Fläche von 1 Quadratkilometer in bedenklicher Weise toxikologisch zu belasten; für etwas höhere Dosierungen trifft dies mit Sicherheit zu."

Zur erhöhten Krebsinzidenz (1a)

Die Inzidenz von Krebserkrankungen wird unseres Wissens in den USA bisher nur punktuell erfaßt. Es gibt keine für die USA repräsentativen Daten über die Häufigkeit von Krebskrankheiten und deren zeitliche Trends. Für Kalifornien sind keine Entwicklungen in der Krebsinzidenz insgesamt oder für einzelne Krebsformen festgestellt worden, die sich von den Zahlen in anderen Regionen der USA erheblich unterscheiden würden. Das Muster der Krebs-Inzidenz in den USA ist ähnlich wie das in der Bundesrepublik Deutschland. Einige wichtige Krebsformen sind dort seit langem im Rückgang begriffen; andere zeigen in den letzten 30 Jahren einen kontinuierlichen Anstieg. Letzteres gilt z.B. für den Lungenkrebs bei Frauen, dessen Gesamtzunahme ganz eindeutig mit vermehrtem Rauchen verknüpft ist (auch im Falle der bei Frauen generell häufigeren Adeno-Karzinome). Selbst bei nichtrauchenden Ehefrauen von starken Rauern ließ sich neuerdings mehrfach ein Zusammenhang zwischen Lungenkrebsinzidenz und Ausmaß der langfristigen passiven Tabakrauch-Exposition wahrscheinlich machen, wobei hier ebenfalls Adeno-Karzinome im Vordergrund standen [6].

Die Fragwürdigkeiten der Überlegungen im Bezugsartikel bezüglich eines möglichen Zusammenhangs zwischen Platinemissionen aus den Katalysatoren und erhöhter Krebsinzidenz wird am sinnfälligsten durch einen neueren Forschungsbericht des Schwedischen Ministeriums für Landwirtschaft und Umwelt illustriert [7]: Bei Mutagenitätsuntersuchungen mit dem Ames-Test fand sich im Abgas von Benzinmotoren ohne Katalysator eine 10-50fach höhere mutagene Aktivität als im Abgas von Katalysatorenwagen. In Übereinstimmung damit waren es bei vergleichenden Langzeit-Expositionsexperimenten an Versuchsratten mit verdünnten Ottomotorabgasen gerade die unkatalysierten Abgase, bei denen im Vergleich zu den katalysierten die höheren Mortalitätsraten und das frühere Eintreten von Lungenveränderungen beobachtet wurde [8].

In der Tat konzentrieren sich nahezu alle bisherigen Beobachtungen über mutagene und vor allem kanzerogene Wirkungen von Pt-Verbindungen auf gewisse Pt-haltige Komplexsalze wie insbesondere cis-Diammin dichloroplatinat (Cisplatin), das auch als Krebs-Chemotherapeutikum beim Menschen eingesetzt wird

(mit Dosen von 0,1 bis 1,3 mg/kg Körpergewicht) [9]. Es wurde im Abgas von Katalysatorwagen unseres Wissens bisher nicht nachgewiesen.

Für atomares Platin, das aus Katalysatoren emittiert werden kann, sind z.Z. keine Angaben zu Mutagenitätsuntersuchungen verfügbar. Beobachtungen bezüglich kanzerogener Effekte durch Inhalation von metallischem Pt-Aerosol sind ebenfalls nicht bekanntgeworden. Alle diesbezüglichen Überlegungen im Bezugsartikel liegen daher gegenwärtig voll und ganz im Bereich unbewiesener Spekulationen.

Z u r I n v a l i d i s i e r u n g v o n M o n t e u r e n (1b)

Mangels exakter Angaben im Bezugsartikel ließ sich die Behauptung, daß es bei Monteuren von Katalysatorwagen in den USA gehäuft zu vorzeitiger Invalidisierung wegen obstruktiver Lungenerkrankungen gekommen sei, nicht nachprüfen. Erkundigungen bei verschiedenen Stellen in den USA und in der Bundesrepublik ergaben keinen Hinweis.

Bisher sind Beobachtungen über Pt-induzierte Lungenveränderungen (Platinose) nur als Folge der Einwirkung löslicher (speziell komplexer) Pt-Verbindungen in Konzentrationen über dem MAK-Wert ($2 \mu\text{g Pt/m}^3$ Atemluft) bekannt geworden; sie stehen in engem Zusammenhang mit der seit langem bekannten starken Sensibilisierungspotenz der genannten Pt-Verbindungen für Haut und Atemwege [10]. Für die infolge des Kraftfahrzeugverkehrs zu erwartenden, weit niedrigeren Pt-Immissionswerte mit weitgehend unlöslichen Pt-Verbindungen sind solche Erkrankungen nie beschrieben worden und auch unwahrscheinlich. Darauf weisen überdies auch gezielte Untersuchungen mit Katalysatorabrieb hin, die nur eine äußerst geringe allergisierende Potenz ergaben [11].

Z u r I n z i d e n z v o n A I D S (1c)

Die beobachteten Unterschiede in der Inzidenz von AIDS lassen sich zwangslässig durch Unterschiede im Anteil an AIDS-Risikopersonen in verschiedenen Populationen erklären sowie aus den unterschiedlichen Zeitpunkten, an dem das AIDS-Virus eingeschleppt wurde. Die von Dr. Nieper vermuteten Unterschiede in der Manifestationsrate sind rein spekulativ. In London und in San Francisco unternommene Versuche, die Zahl manifester Erkrankungen mit der Zahl der Infizierten zu vergleichen, ergaben jeweils ein Verhältnis von AIDS zu AIDS-Virus-Infizierten von 1:28-30 [12]. Hieraus läßt sich nicht ableiten, daß die Verwendung von Katalysatoren in Automobilen in Kalifornien AIDS-provozierend wirkt.

Infektionen mit dem Herpesvirus Typ II sind in den letzten Jahren durch Anstrengung der Medien mehr in das Bewußtsein der Öffentlichkeit gelangt. Solche Infektionen hat es immer gegeben, gehäuft in Gruppen mit hoher Promiskuität. Im Zuge zunehmender sexueller Liberalität fand dann auch der Erreger stärkere Verbreitung. Die Vermutung, daß solche Infektionen u.U. zur Ent-

stehung eines Collum-Karzinoms führen, ist sehr alt und bis heute unbewiesen. Ein Zusammenhang mit dem Einsatz von Katalysatoren in Automobilen ist nicht erkennbar.

Der Offene Brief von Herrn Dr. Nieper enthält noch eine **zweite These**:

Ein katalysatorbestücktes Kraftfahrzeug verhält sich während des Betriebs wie ein starker elektromagnetischer Strahler mit Wirkung auf das Wageninnere sowie im Umkreis bis zu 50 cm um die Karosserie. Das läßt ähnlich wie bei "geopathogenen" Zonen bei den betroffenen Kfz-Insassen zwangsläufig biologische Schäden erwarten einschließlich - nach 5-10jähriger Latenz - Krebs-erkrankungen und Leukämie, wobei diese Effekte sich unabhängig von der Schad-wirkung der inhalierten Pt-Aerosole abspielen, sich zu diesen aber additiv ver-halten.

Kommentar: Resultierend aus der Funktionsweise von Kraftfahrzeugen kön-nen von jedem Kraftfahrzeug während des Betriebs elektromagnetische Felder unterschiedlicher Frequenzen emittiert werden, wie auch von jedem Gerät mit elektrischen Betriebsmitteln. Beim Katalysatorfahrzeug können diese Felder dann geringfügig modifiziert sein, wenn zum Betreiben des Katalysators elektrische oder elektronische Zusatzeinrichtungen erforderlich sind. Deformationen des na-türlichen Erdmagnetfeldes durch ein Kraftfahrzeug hängen in erster Linie von Menge und Form des verarbeiteten ferromagnetischen Materials ab, keineswegs jedoch von der Platinmenge in einem Katalysator.

Zusammenfassend ist festzuhalten, daß die Behauptungen von Herrn Dr. Nie-per im Bezugsartikel kaum etwas mit dem heutigen Stand der Wissenschaft zu tun haben. Bei den von ihm befürchteten Risiken handelt es sich weitgehend um unbewiesene, z.T. sogar abwegige Spekulationen. Darüber hinaus sollten derartige hypothetische Risiken den zu erwartenden positiven Auswirkungen der Katalysatortechnik in Hinblick auf die Verminderung von tatsächlich bekannten cancerogenen Kfz-Emissionen gegenübergestellt werden. In Teilbereichen bestehen bezüglich Auftreten und Wirkungen von Platin und Platin-Verbindungen zwar durchaus noch Wissenslücken, die jedoch durch gezielte Studien untersucht wer-den. Nach heutigem Wissensstand dient die Katalysatortechnik durch verbesserte Luftreinhaltung eindeutig dem gesundheitlichen und allgemeinen Umwelt-schutz.

Eine neuere Literaturstudie des Fraunhofer-Instituts für Toxikologie und Ae-rosolforschung über das Gefährdungspotential von Platinemissionen aus Auto-mobilabgas-Katalysatoren [13] stimmt mit ihren Aussagen weitestgehend mit den-jenigen des Bundesgesundheitsamtes überein, wobei sie zu der Schlußfolgerung gelangt, daß es "unter Abschätzung aller zur Zeit verfügbaren Forschungser-

gebnisse wenig wahrscheinlich erscheint, daß Platinemissionen zu einer gesundheitlichen Gefährdung für die Allgemeinbevölkerung führen würden, wenn alle Ottomotor-getriebenen KFZ mit Automobilabgas-Katalysatoren ausgerüstet sind". Allerdings wird dabei einschränkend darauf hingewiesen, daß "viele relevante Fragestellungen noch nicht oder nicht ausreichend bearbeitet worden sind", so insbesondere die Charakterisierung der chemischen Zusammensetzung von Edelmetallemissionen, die Analysen der emittierten Aerosole auf Teilchenform und Größenverteilung, die Überprüfung des Allergisierungspotentials der Katalysatorenemissionen und die Akkumulation von Edelmetallen aus Katalysatoren im Boden und in der Vegetation.

Aus Dispersionsmodellen werden Immissionskonzentrationen an löslichem Platin im Bereich von $0,01 \text{ ng/m}^3$ (Straßenschluchten) bis 7 ng/m^3 (Garagen) abgeleitet. Aus einer kürzlichen Veröffentlichung [14] wurden erste Angaben über das Vorkommen von Platin im Straßenstaub am Beispiel der kalifornischen Großstadt San Diego bekannt. Der von breitblättrigen Pflanzen gesammelte Staub (7 Proben) enthielt an nahen Autobahnen 0,10 bis 0,68 ppm ($\mu\text{g/g}$) und an Straßen in Wohngebieten 0,037 bis 0,30 ppm Platin. Etwa 10% dieses Platins erwies sich als löslich.

Bei Untersuchungen des Instituts für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes konnte im Schwebestaub einer verkehrsreichen Straße in Berlin - bei einer Nachweisgrenze des angewandten Meßverfahrens von ca. 1 pg Pt/m^3 Luft - kein Platin nachgewiesen werden. Die Probenahmestelle befand sich an der Ausfahrt einer Großgarage des Senats von Berlin, dessen Kraftwagen zu hohem Anteil mit Katalysatoren ausgerüstet sind.

Literatur

1. Nieper, H.: Offener Brief von Dr. Hans A. Nieper. Raum & Zeit Nr. 19 (1985), 51 - 54
2. Bundesgesundheitsamt: Stellungnahme zum Offenen Brief des Herrn Dr. H.A. Nieper, Hannover, in der Zeitschrift "Raum & Zeit" vom Dezember 1985, Berlin, März 1986
3. Conference on Health Consequences of Environmental Controls: Impact of Mobile Emissions Controls. Environmental Health Perspectives 10 (1975), 3 - 179
4. Medical and biological effects of environmental pollutants: Platinum group metals. National Academy of Sciences, Washington, 1977
5. Hill, R.F. and Mayer, W.J.: Radiometric determination of platinum and palladium attrition from automotive catalysts. IEEE Transact. Nucl. Sci. NS-24 (1977), 2549 - 2554

6. Hirayama, T.: Cancer mortality in non-smoking women with smoking husbands bases on a large-scale cohort-study in Japan. Prevent. Medicine 13 (1984), 680 - 690
7. Swedish Government Official Reports - Ministry of Agriculture: Motor Vehicles and Cleaner Air. Report of the Swedish Government Committee on Automotive Air Pollution, Stockholm, 1983
8. Pepelko, W.E., Orthoefer, J.G., Yang, Y.Y.: Effects of 90 days exposure to catalytically treated automobile exhaust in rats. Environ. Research 19 (1979), 91 - 101
9. Kazantzis, G.: Role of Cobalt, Iron, Lead, Manganese, Mercury, Platinum, Selenium, and Titanium in Carcinogenesis. Environ. Health Perspect 40 (1981), 143 - 161
10. Platin und seine Verbindungen, in Henschler, D. (Hrsg.): Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe -. Toxikologisch-arbeitsmedizinische Begründung von MAK-Werten. Verlag Chemie, Weinheim, 1980
11. Cleare, M.J. Immunological studies on platinum complexes and their possible relevance to autocatalysts. SAE Congress and Exposition No. 77061 (1977)
12. Mitteilung des Robert-Koch-Instituts vom 23.1.1986
13. Rosner, G. und Hertel, F.: Gefährdungspotential von Platinemissionen aus Automobilabgas-Katalysatoren. Staub - Reinhaltung der Luft 46 (1986), 281 - 285
14. Hodge, V.F. and Stallard, M.O.: Platinum and palladium in roadside dust. Environ. Sci. Technol. 20 (1986), 1058 - 1060

Autorenverzeichnis

Biesewig, Gerd, Dr. rer. nat. Dr. med.
Flensburger Straße 19; 1000 Berlin 21

Collet, Wilfried, Dr. rer. nat.
Medizinisches Institut für Umwelthygiene an der Universität Düsseldorf
Auf'm Hennekamp 50; 4000 Düsseldorf 1

Ewers, Ulrich, Dr. rer. nat.
Medizinisches Institut für Umwelthygiene an der Universität Düsseldorf
Auf'm Hennekamp 50; 4000 Düsseldorf 1

Flesch-Jany, Dieter
Gesundheitsbehörde Hamburg
Tesdorpfstraße 8; 2000 Hamburg 13

Kleibeler, Brunhilde, Dr. med.
Bezirksamt Tempelhof von Berlin, Abt. Gesundheitswesen
Rathausstraße 27; 1000 Berlin 42

Klein, Hubertus, Dipl.-Ing.
Zentrale Erfassungs- und Bewertungsstelle für Umweltchemikalien des BGA
Werner-Voß-Damm 62; 1000 Berlin 42

Liesegang, Dietrich, Dipl.-Ing.
Umweltbundesamt
Bismarckplatz 1; 1000 Berlin 33

Lilienthal, Hellmuth, Dipl.-Biologe
Medizinisches Institut für Umwelthygiene an der Universität Düsseldorf
Auf'm Hennekamp 50; 4000 Düsseldorf 1

Munoz y Sanz, Carmen, Dr. rer. nat.
Breite Straße 42a; 1000 Berlin 33

Schümann, Michael, Dipl.-Psychologe
Gesundheitsbehörde Hamburg
Tesdorpfstraße 8; 2000 Hamburg 13

Weigert, Peter, Dr. med. vet.
Zentrale Erfassungs- und Bewertungsstelle für Umweltchemikalien des BGA
Werner-Voß-Damm 62; 1000 Berlin 42

Winneke, Gerhard, Privatdozent Dr. rer. nat.
Medizinisches Institut für Umwelthygiene an der Universität Düsseldorf
Auf'm Hennekamp 50; 4000 Düsseldorf 1

Im Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes,
Corrensplatz 1, 1000 Berlin 33 tätige Autoren:

Babisch, Wolfgang, Dipl.-Ing.
Chutsch, Martina, Dipl.-Ing.
Dieter, Hermann H., Dr. rer. nat.
Englert, Norbert, Dr. med.
Gans, Ingbert, Dr. rer. nat.
Hahn, Jürgen, Dr. rer. nat.

Krause, Christian, Dr. rer. nat.
Lahmann, Edwin, Prof. Dr.-Ing.
Leschber, Reimar, Dr.-Ing.
Meyer, Eckart, Dr. rer. nat.
Thron, Hans Ludwig, Prof. Dr. med.
Wagner, Hans Michael, Prof. Dr.rer.nat.

Schriftenreihe des Vereins für Wasser-, Boden- und Lufthygiene E.V.

Nr. 1*:	Stooff: Chemische und physikalisch-chemische Fragen der Wasserversorgung	
Nr. 2:	Meinck: Englisch-deutsche und deutsch-englische Fachausdrücke aus dem Gebiete der Wasserversorgung und Abwasserbeseitigung	7,00 DM
Nr. 3:	Kisker: Die Überwachung der Grundstücks-kläranlagen	0,50 DM
Nr. 4:	Kolkwitz: Ökologie der Saproben	5,00 DM
Nr. 5*:	Beger: Leitfaden der Trink- und Brauchwasserbiologie	
Nr. 6*:	Meinck/Stooff/Weldert/Kohlschütter: Industrie-Abwässer	
Nr. 7*:	Lüdemann: Die Giftwirkung des Mangans auf Fische, Krebse und Fischnährtiere	
Nr. 8:	Büsscher: Untersuchungen über den Aufwuchs in Wasserbecken und seine Bekämpfung mit Kupfersulfat	2,60 DM
Nr. 9:	Meinck/Thomaschk: Untersuchungen über den anaeroben Abbau von Viskoseschlamm	4,40 DM
Nr. 10:	Beyreis/Heller/Bursche: Beiträge zur Außenlufthygiene	9,60 DM
Nr. 11:	Steinkohlenflugasche	15,00 DM
Nr. 12*:	Bethge/Löbner/Nehls/Kettner/Lahmann: Außenlufthygiene. 1. Folge	
Nr. 13*:	Bethge/Büsscher/Zinkernagel/Löbner: Außenlufthygiene. 2. Folge	
Nr. 14a*:	Kruse: Einheitliche Anforderungen an die Trinkwasserbeschaffenheit und Untersuchungsverfahren in Europa	
Nr. 14b:	Einheitliche Anforderungen an die Beschaffenheit, Untersuchung und Beurteilung von Trinkwasser in Europa	8,60 DM

Nr. 15:	Löbner: Ergebnisse von Staubniederschlagsmessungen an verschiedenen Orten Deutschlands . . .	2,00 DM
Nr. 16:	Naumann/Heller: Probleme der Verunreinigung von Grund- und Oberflächenwasser durch Mineralöle und Detergentien. Luftverunreinigung und Abhilfemaßnahmen	2,50 DM
Nr. 17:	Aurand/Delius/Schmier: Bestimmung der mit Niederschlag und Staub dem Boden zugeführten Radioaktivität (Topfsammelverfahren)	4,00 DM
Nr. 18*:	Naumann: 60 Jahre Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene	
Nr. 19:	Abhandlungen aus dem Arbeitsgebiet des Instituts für Wasser-, Boden- und Lufthygiene	17,60 DM
Nr. 20:	Sattelmacher: Methämoglobinämie durch Nitrate im Trinkwasser	4,80 DM
Nr. 21:	Vorträge auf der Jahrestagung des Vereins für Wasser-, Boden- und Lufthygiene 1963 in Berlin	4,80 DM
Nr. 22:	Langer/Kettner: Vorträge auf der Jahrestagung des Vereins für Wasser-, Boden- und Lufthygiene 1964 in Köln	5,10 DM
Nr. 23:	Lahmann: Luftverunreinigung in den Vereinigten Staaten von Amerika	5,60 DM
Nr. 24*:	Mauch: Bestimmungsliteratur für Wasserorganismen in mitteleuropäischen Gebieten	
Nr. 25:	Lahmann / Morgenstern / Grupinski: Schwefeldioxid-Immissionen im Raum Mannheim/Ludwigshafen	6,80 DM
Nr. 26:	Kempf/Lüdemann/Pflaum: Verschmutzung der Gewässer durch motorischen Betrieb, insbesondere durch Außenbordmotoren	8,50 DM
Nr. 27:	Neuzeitliche Wasser-, Boden- und Lufthygiene . . .	10,80 DM
Nr. 28:	Lahmann: Untersuchungen über Luftverunreinigungen durch den Kraftverkehr	13,40 DM
Nr. 29:	Heller/Kettner: Forschungsarbeiten über Blei in der Luft und in Staubniederschlägen	11,60 DM
Nr. 30:	Meteorologie und Lufthygiene	19,80 DM

Nr. 31*:	Die Desinfektion von Trinkwasser		
Nr. 32:	Rattenbiologie und Rattenbekämpfung	29,40	DM
Nr. 33:	Beiträge aus dem Gebiet der Umwelthygiene . .	30,80	DM
Nr. 34:	Gewässer und Pestizide. 1. Fachgespräch	15,20	DM
Nr. 35:	Kettner: Geruchsbelästigende Stoffe	15,00	DM
Nr. 36:	Durchlässigkeit von Lockersedimenten - Methodik und Kritik	9,20	DM
Nr. 37:	Gewässer und Pflanzenschutzmittel. 2. Fach- gespräch	27,40	DM
Nr. 38:	Umweltschutz und öffentlicher Gesundheitsdienst	34,60	DM
Nr. 39:	Schadstoff-Normierung der Außenluft in der Sowjetunion - MIK-Werte und Schutzzonen 1972 . .	4,60	DM
Nr. 40:	Hygienisch-toxikologische Bewertung von Trink- wasserinhaltsstoffen	21,50	DM
Nr. 41:	Lufthygiene 1974	26,00	DM
Nr. 42:	Immissionssituation durch den Kraftverkehr in der Bundesrepublik Deutschland	70,00	DM
Nr. 43*:	Schwimmbadhygiene (vgl. Nr. 58)		
Nr. 44:	Zur Diskussion über das Abwasserabgabengesetz	18,00	DM
Nr. 45:	Siedlungshygiene und Stadtplanung	31,00	DM
Nr. 46:	Gewässer und Pflanzenschutzmittel. 3. Fach- gespräch	32,00	DM
Nr. 47:	Dulson: Organisch-chemische Fremdstoffe in atmosphärischer Luft	28,00	DM
Nr. 48:	Chemisch-ökologische Untersuchungen über die Eutrophierung Berliner Gewässer unter besonde- rer Berücksichtigung der Phosphate und Borate . .	35,50	DM
	Mitglieder:	17,75	DM
Nr. 49:	Lahmann/Prescher: Luftverunreinigungen in der Umgebung von Flughäfen	33,50	DM
	Mitglieder:	16,75	DM
Nr. 50:	Oetting: Hydrogeochemische Laboruntersuchun- gen an Bergmaterialien und einer Hochofen- schlacke	43,20	DM
	Mitglieder:	21,60	DM

Nr. 51:	Gewässer und Pflanzenbehandlungsmittel IV 4. Fachgespräch	28,50 DM Mitglieder: 14,25 DM
Nr. 52:	Aktuelle Fragen der Umwelthygiene	65,00 DM Mitglieder: 32,50 DM
Nr. 53:	Luftqualität in Innenräumen	69,50 DM
Nr. 54:	Limnologische Beurteilungsgrundlagen der Was- sergüte (Kolkwitz-Symposium)	12,50 DM
Nr. 55:	Atri: Schwermetalle und Wasserpflanzen	29,00 DM
Nr. 56:	Zellstoffabwasser und Umwelt	48,00 DM
Nr. 57:	Gewässerschutz – Abwassergrenzwerte, Biotope, Maßnahmen	36,00 DM
Nr. 58:	Schwimmbadhygiene II	33,00 DM
Nr. 59:	Lufthygiene 1984	48,00 DM
Nr. 60:	Atri: Chlorierte Kohlenwasserstoffe in der Umwelt I	58,00 DM
Nr. 61:	Figge/Klahn/Koch: Chemische Stoffe in Ökosystemen	48,00 DM
Nr. 62:	Chemical Water and Wastewater Treatment	60,00 DM
Nr. 63:	Humanökologie – Umwelt-, Innenraum- und Siedlungshygiene	38,00 DM
Nr. 64:	Boden- und Grundwasserschutz	46,00 DM
Nr. 65:	Umwelthygiene für Ärzte und Naturwissenschaftler	78,00 DM
Nr. 66:	Atri: Chlorierte Kohlenwasserstoffe in der Umwelt II	65,00 DM
Nr. 67:	Luftverunreinigung durch Kraftfahrzeuge	48,00 DM
Nr. 68:	Grundwasserbeeinflussung durch Pflanzenschutzmittel	58,00 DM
Nr. 69:	Smogepisoden	58,00 DM
Nr. 70:	Atri: Chlorierte Kohlenwasserstoffe in der Umwelt IV	76,00 DM
Nr. 71:	Haaranalyse in Medizin und Umwelt	48,00 DM
Nr. 72:	Legionellen	40,00 DM

Nr. 73:	Atri: Nickel –		
	Elemente in der aquatischen Umwelt I	54,00	DM
Nr. 74:	Schwermetalle in der Umwelt	54,00	DM

Die genannten Veröffentlichungen können beim Gustav Fischer Verlag, Postfach 720143, D-7000 Stuttgart 70, bestellt werden.

Mit * gekennzeichnete Nummern sind vergriffen.

Vereinsmitglieder können die Veröffentlichungen beim Verein zu Vorzugspreisen erwerben.

Der gemeinnützige Verein fördert insbesondere die wissenschaftlichen Arbeiten des Instituts für Wasser-, Boden- und Lufthygiene des Bundesgesundheitsamtes.

Wer an Informationen über den Verein für Wasser-, Boden- und Lufthygiene E.V. interessiert ist oder Mitglied dieses Vereins werden möchte, wende sich bitte an den Geschäftsführer, Herrn Dipl.-Ing. H. Schönberg, Telefon (0 30) 8 66 23 42 (Anschrift: Verein für Wasser-, Boden- und Lufthygiene E.V., Corrensplatz 1, D-1000 Berlin 33).

ISBN 3-437-30565-4