

Blei

Chemische Formel:

Pb

Beschaffenheit:

Molekulargewicht: 207,2

Schmelzpunkt: 327 °C

Siedepunkt: 1740 °C

Verdampfung ab: 550 °C

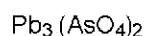
Dichte bei 16 °C: 11,34g/cm³

Auf frischen Schnittflächen zeigt Blei einen bläulich-weißen Glanz. Durch den Hinzutritt von Luft wird die Oberfläche schnell von einer dünnen mattblaugrauen Oxidschicht überzogen - PbO. Der Stoff selbst brennt nicht, allerdings können im Brandherd durch Blei oder seine Verbindungen giftige Dämpfe und Stäube entstehen, die ohne Geruchswarnung auftreten.

In seinen chemischen Verbindungen ist das Blei vorwiegend zweiwertig, es tritt aber auch vierwertig auf. In allen Formen kommt die Toxizität des Bleis zum Tragen.

Anorganische Bleiverbindungen:

Bleiarsenat



zur Schädlingsbekämpfung im Obst- und Weinbau

Blei (II)-bromid



Blei (II)-carbonat



Synonyma: Basisches Bleicarbonat, Bleiweiß, Triblei-dicarbonat-dihydroxid, Cerussa, Cerussit, Kremserweiß, Hydrocerussit, Weißbleierz

lichtbeständiges, wasserunlösliches, schweres Pulver, schwefelwasserstoffhaltige Atmosphäre führt zu Braunfärbung

Bleiweiß $\text{Pb}(\text{OH})_2 \cdot 2\text{PbCO}_3$ ist ein basisches Bleicarbonat und wird trotz seiner Giftigkeit noch als Ölfarbe

benutzt, da es sich durch Glanz, Deckkraft und Haftvermögen auszeichnet.

Molekulargewicht	775,6
Zerfallstemperatur	400 °C
Dichte bei 20 °C	6,14 g/ml

Blei (II)-chlorid



Blei (II)-chromat



Synonyma: Chromgelb, chromsaures Blei, Crocoit, Kallochrom, Kölnergelb, Königsgelb, Krokoit, Leipziger gelb, Neugelb, Parisergelb, Rotbleierz, Zitronengelb

feines, orangefarbenes, wasserunlösliches Pulver mit Metallgeschmack

Verwendung als gelbe Malerfarbe

Molekulargewicht	323,18
Siedepunkt	Zerfall > Schmelzpunkt
Schmelzpunkt	844 °C
Dichte bei 20 °C	6,12 g/ml
Löslichkeit in Wasser bei 25 °C	0,06 mg/l

Blei (II)-cyanamid

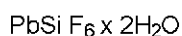


wird als Rostschutzmittel verwendet

Blei (II)-fluorid



Blei(II)-fluorsilikat



Synonyma: Bleifluorosilikat, Bleihexafluorsilikat, Bleisilicofluorid

Molekulargewicht 385,3

Farblose, in kaltem Wasser mäßig, in heißem Wasser sehr gut lösliche, farblose Kristalle oder weißes Pulver, nicht brennbar. Die wässrige Lösung wirkt korrosiv auf Metalle.

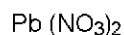
Blei (II)-hydroxid



Blei (II)-jodid



Blei (II)-nitrat



Synonym: Bleisalpeter

weißes, kristallines Pulver oder großkristalline Substanz, die wasserlöslich ist; brandfördernd!

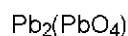
Molekulargewicht	331,2
Schmelzpunkt, Zersetzungspunkt	470 °C
Dichte bei 20 °C	4,59 g/ml
gesättigte Lösung bei 20 °C	34,3%
Dichte der gesättigten Lösung	1,40

löslich in Alkohol

Löslichkeit in Wasser:

°C	0	20	40	60	80	100
g/l	364	522	694	880	1075	1273

Blei (II)-orthoplumbat



Synonym: rote Mennige; wird im Gemisch mit Leinöl zum Schutzanstrich gegen Rost verwendet

Blei (II)-oxid



Synonym: Bleiglätte

gelbe oder rote ("Massicot") kristallin-blättrige Masse, metastabile Verbindung, dient zur Herstellung von Gläsern, Firnis, Bleikitt

Blei (II)-sulfat



Synonyma: Anglesit, Bleiglas, Vitriolbleierz

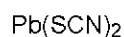
Blei (II)-sulfid



Synonyma: Bleiglanz, Galenit

bleigraue, metallisch glänzende reguläre Kristalle

Blei (II)-sulfocyanat



Synonyma: Bleirhodanid, Bleithiocyanat

weißes, kristallines Pulver, das lichtempfindlich ist und sich in kaltem Wasser schwer, in heißem Wasser

wenig löslich; durch Funken und offene Flammen entzündbar.

Molekulargewicht	323,38
Schmelzpunkt	190-195 °C
Dichte	3,84

Blei(IV)-chlorid



unbeständige, gelbe, schwere, an feuchter Luft rauchende Flüssigkeit, die bei etwa -15 °C zu einer gelblichen, kristallinen Masse erstarrt

Blei (IV)-dioxid



Synonyma: Bleidioxid, Platternit, Plumbioxid, starkes Oxidationsmittel

braunes, in Wasser schwer lösliches Pulver

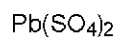
Molekulargewicht	239,2
Schmelzpunkt, Zerfallspunkt	290 °C
Dichte bei 20 °C	9,38 g/ml

Blei (IV)-oxid



Synonym: Mennige

Blei (IV)-sulfat



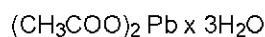
Blei (IV)-wasserstoff



Synonym: Plumban

Organische Bleiverbindungen:

Bleiacetat



Weißer, monokline, wasserlösliche Kristalle, bilden mit Wasser eine süßliche Lösung

Synonyma: Bleiethanat-3-Hydrat, Essigsäures Blei, Bleizucker

Die wässrige Lösung der basischen Acetate bezeichnet man als "Bleiessig" ($\text{Pb}(\text{CH}_3\text{COO})_2 \cdot \text{Pb}(\text{OH})_2$).

Früher als Adstringens, Desinfiziens und obsoletes Abortivum benutzt.

Physikalisch-chemische Eigenschaften der reinen Verbindung:

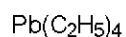
Molekulargewicht		379,4	mit Kristallwasser
Schmelzpunkt		75	°C Hydrat
		280	°C Anhydrat
Dichte bei 20 °C		2,55	g/cm ³
Löslichkeit in Wasser	bei 15 °C	456	g/l
	bei 100 °C	2000	g/l

Bleialkyle

Bleitetraethyl und Bleitetramethyl sind farblose Flüssigkeiten von süßlichem, etherähnlichem Geruch, leicht flüchtig und schwer entflammbar. In Wasser sind sie fast unlöslich, dagegen mit Alkoholen und Benzin in jedem Verhältnis mischbar. Die Dämpfe sind schwerer als Luft und bilden bei höherer Temperatur mit Luft ein explosionsfähiges Gemisch.

In der Praxis werden fast nie die Reinsubstanzen verwendet, sondern Mischungen.

Bleitetraethyl

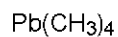


Synonyma: Ethylfluid, Antiklopfmittel, PbET₄, TEL, Tetraethylblei, Tetraethylplumban

Physikalisch-chemische Eigenschaften der reinen Verbindung:

Molekulargewicht		323,5	
Siedepunkt		220	°C
Schmelzpunkt		-169	°C
Dichte bei 20 °C		1,6528	g/cm ³
Dampfdruck bei 20 °C		0,34	mbar
MAK-Wert		0,01	ppm
berechnet als Pb		0,075	mg/m ³
MAK an Arbeitsplätzen		0,005	mg/m ³
MAK im Freien		0,0005	mg/m ³
Flammpunkt		71	°C
Zündtemperatur		136	°C
Löslichkeit in Wasser bei 20 °C		0,013	mg/100 ml

Bleitetramethyl



Synonyma: TML

Physikalisch-chemische Eigenschaften der reinen Verbindung:

Molekulargewicht	267,33	
Siedepunkt	110	°C
Schmelzpunkt	-27,55	°C
Dichte bei 20 °C	1,9952	g/cm ³
Dampfdruck bei 20 °C	31,3	mbar
MAK-Wert	0,01	ppm
berechnet als Pb	0,075	mg/m ³
MAK an Arbeitsplätzen	0,005	mg/m ³
MAK im Freien	0,0005	mg/m ³

Vorkommen:

In der Natur kommt das Blei hauptsächlich in seiner Sulfidform, dem Bleiglanz PbS vor. Die anderen natürlichen Bleiverbindungen wie zum Beispiel Weißbleierz (Cerussit) PbCO_3 , Rotbleierz (Krokoit) PbCrO_4 , Gelbbleierz (Wulfenit) PbMoO_4 , Anglesit PbSO_4 und gediegenes Blei sind wesentlich seltener. So dient fast ausschließlich der Bleiglanz als Ausgangsmaterial für die Herstellung von Blei.

Bleiweiß ist, vielfach in Gemischen mit Titanoxid oder Zinkoxid, ein weit verbreitetes Weißpigment. Anstrichstoffe mit > 1% Bleiweiß sind für Innenanstriche nicht zugelassen.

Unter allen Organometallverbindungen kommt dem Tetraethylblei die größte Bedeutung zu, da sein Zusatz zu Kraftstoffen deren Klopfanfälligkeit herabsetzt. Daneben wird auch zusätzlich Bleitetramethyl als Antiklopfmittel verwendet, weil es höhere Oktanzahlen erreichen läßt als das Bleitetraethyl allein. Bei der Verbrennung des Tetraethylderivates entsteht im Motor Bleioxid, das zur Rückstandsbildung im Zylinder neigt. Deshalb werden dem Treibstoff noch Halogenverbindungen wie Ethylenbromid und Ethylenchlorid neben Tricresolphosphat und anderen Additiven zugesetzt. So wird das entstandene Bleioxid, PbO in das flüchtigere anorganische Bleibromid, PbBr_2 und Bleichlorid, PbCl_2 überführt.

Motorenbleibenzin enthält 0,2-0,6% und Flugbenzin 1,2-1,5% Bleitetraethyl, was in etwa einer Konzentration von 0,3-0,5 g Blei/Liter entspricht. Hiervon werden ungefähr 70-80% des Bleis in den Abgasen emittiert (➡ Moeschlin). In Deutschland sind seit 1976 nur noch Bleikonzentrationen von 0,15 g/Liter Benzin zugelassen und die Bestrebungen gehen dahin, diesen Wert noch zu verringern und andere Antiklopfmittel zu finden. Für Düsenflugzeuge sind keine Antiklopfmittel erforderlich.

Die in der Atmosphäre verteilten Bleipartikel führen zu einer Kontamination des Bodens. Über die Nahrungskette gelangt dann das Blei in den menschlichen Körper. Die Tabelle 1 mit den Richtwerten für Blei zeigt bei der Variationsbreite deutlich, daß die Richtwerte teilweise überschritten werden. Das gilt besonders für Blattgemüse und Beerenobst.

Dort, wo noch bleihaltige Wasserleitungsrohre im Gebrauch sind, muß mit ökonomischen Bleivergiftungen gerechnet werden.

Wasser kann je nach seinem Kohlensäure-, Sauerstoff- und Nitratgehalt Blei aus den Rohren herauslösen. Je härter ein Trinkwasser ist, das heißt, je mehr Calciumhydrogenkarbonat und Calciumsulfat darin enthalten sind, desto weniger wird das Blei angegriffen, weil sich an der Innenwand des Rohres eine Schicht von schwerlöslichem Bleikarbonat und Bleisulfat bildet.

Kohlensäurehaltiges Wasser löst Blei mit der Zeit als Bleihydrogenkarbonat auf. Über Nacht kann sich der Bleigehalt durch die Stagnation vervielfachen (➡ Wong). Alte Wasserleitungssysteme sind daher besonders anfällig.

Der höchstzulässige Wert für Blei im Trinkwasser beträgt nach dem internationalen Standard der WHO 0,05 mg Blei/Liter Wasser.

Durch den Tourismus werden aus Spanien oder auch aus Portugal noch Gefäße eingeführt, die aus Bleiglas gemacht sind. In den meisten europäischen Ländern ist die Bleiglasherstellung verboten. Wein oder Essig können als säurehaltige Lösungen Blei aus dem Glas herauslösen. Dies wird dann im Darm rasch als Salz resorbiert. Auch Bleiglasuren auf Töpferwaren werden z. B. durch Essig, Fruchtsäure und Gewürze eluiert, weshalb in der Bundesrepublik der Gebrauch von Blei in Glasuren verboten wurde. In einem Apfelsaft, der drei Tage lang im Kühlschrank in einem Krug aufbewahrt wurde, dessen Glasur Blei enthielt, sind 1300 mg Blei pro Liter festgestellt worden. Nach dem Genuß solcher Fruchtsäfte ist es vereinzelt zu Todesfällen gekommen. Der ausländische Wein kann, durch Pflanzenschutzmittel (Bleiarsonat) verursacht, neben Arsen Blei enthalten. Mehl, das mit Mühlensteinen gemahlen wurde, die mit Blei ausgegossen waren, kann zu Vergiftungen führen (➡ Daniloviác). Medizinale Vergiftungen sind heute selten, da Bleiwasser als innerliches Adstringens oder Bleipuder, Bleisalben und Bleipflaster nicht mehr offiziell erhältlich sind.

Das zur Verzinnung von Konservenbüchsen verwendete Material darf nicht mehr als 1% Blei enthalten. Neben diesen "natürlichen" Vergiftungsquellen muß bei akuten Intoxikationen immer noch an die Giftaufnahme aus suizidaler Absicht gedacht werden. Früher wurde öfters mit Bleiverbindungen der Versuch eines Abortes unternommen. Bleiglätte wurde wiederholt messerspitzenweise eingenommen, bis eine subakute Vergiftung auftrat und der Fruchtabgang einsetzte. Wegen eventuell später erhobener Rentenansprüche sollte jede akute Bleivergiftung genau dokumentiert werden.

Gewerbliche Bleiintoxikationen sind in mindestens 150 verschiedenen Berufszweigen, die mit Bleiverbindungen arbeiten, möglich. Trotzdem spielt der gewerbliche Bereich bei der chronischen Bleivergiftung oder besser Bleiinkorporation heute eine untergeordnete Rolle, weil hier die Gefahrenquelle bekannt ist und geeignete Schutzmaßnahmen ergriffen werden können.

Möglich ist jedoch eine Vergiftung durch die Luftverunreinigung der Industrieanlagen und durch die Autoabgase.

Oft lassen sich die Quellen der Bleivergiftung nicht klar trennen und auffinden. Auch besteht eine unterschiedliche Gefährdung bei Erwachsenen und Kindern. Sicher ist, daß jede Bleiaufnahme unnötig und damit eventuell sogar als pathogen einzustufen ist, da bis jetzt ein physiologischer Bleibedarf als Spurenelement nicht nachgewiesen werden konnte (→ Konietzko).

Die natürlichen Bleivorkommen in der Erde betragen nur 0,0018%, so daß sie als Vergiftungsquelle nicht in Betracht kommen. Für die Kontamination der Umwelt mit Blei sind wesentlich die Autoabgase verantwortlich. Aus dem organischen Bleitetraethyl und Bleitetramethyl, die dem Benzin als Antiklopfmittel beigemischt sind, entsteht durch die Verbrennung Bleioxid. Da dies Rückstände im Motor erzeugt, überführt man es mit Halogenverbindungen in das leicht flüchtige anorganische Bleibromid und Bleichlorid, die die Luftverschmutzung und den Niederschlag auf dem Boden ausmachen.

Der atmosphärische Bleigehalt beträgt in Städten 1-3 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, an verkehrsreichen Straßen bis zu 20-40 $\mu\text{g}/\text{m}^3$, während in ländlichen Gebieten unter 1 $\mu\text{g}/\text{m}^3$ gemessen werden (Haas).

Tab. 1: Richtwerte für maximalen Bleigehalt in Lebensmitteln

Lebensmittel bzw. Lebensmittelgruppe	mg/kg bzw. mg/l
Milch	0,05
Hühnereier	0,2
Rind-/Kalbfleisch	0,3
Schweinefleisch	0,3
Rinder-/Kalbsleber	0,8
Schweineleber	0,8
Süßwasserfisch	0,5
Blattgemüse	1,2
Sproßgemüse	1,2
Fruchtgemüse	0,2
Wurzelgemüse	0,5
Kernobst	0,5
Steinobst	0,5
Beerenobst	0,5
Fruchtsäfte	0,2
Getreide	0,5
Kartoffeln	0,2
Wein	0,3
Trinkwasser	0,04

Lametta ist hochgiftig! Umweltpolitiker fordern deshalb immer wieder: Der bleischwere Christbaumschmuck muß verboten werden.

Die Fachzeitschrift "Mein schöner Garten" warnt: Einige Lamettasorten enthalten über 98 Prozent Blei und hohe Cadmiumanteile. "Viele Bürger sind nach dem Fest zu bequem, die Lamettafäden aus den Zweigen zu ziehen",

so der Umweltperte Michael Müller in Berlin. Bei der Kompostierung könne dann das Blei ins Grundwasser geraten.

Kollege Uwe Dries ist derselben Meinung: "Blei-Lametta ist nicht mehr zeitgemäß und sollte durch harmlosen Weihnachtsschmuck aus Stroh oder Holz ersetzt werden." Wenn's denn unbedingt Lametta sein muß, gehören die Glanzstreifen nach den Feiertagen nicht in den Hausmüll, sondern in die Schadstoffsammlung!

(Quelle: TZ; Berlin; 18./19.12.93)

Neben geochemischen Faktoren spielen mehr und mehr bleihaltige Altlasten eine Rolle. Die Abraumhalden alter Bergwerke sind seit langem Gegenstand intensiver Diskussionen. Blei ist nämlich ein Begleitmetall von Silber- und Zinkkerzen. - In zunehmendem Maße muß auch den Böden Beachtung geschenkt werden, die durch bleiverarbeitende Betriebe gewerblich genutzt wurden. Als durchschnittliche Belastung der Böden in der Bundesrepublik Deutschland gelten 0,1 bis 20 mg Blei pro Kilogramm des luftgetrockneten Bodens (lt.: Landesamt für Umweltschutz, Karlsruhe, 1989). In der sog. Kloke-Liste werden Bodengehalte bis zu 100 mg Blei pro Kilogramm luftgetrockneten Bodens noch als "tolerierbar" bezeichnet. Ab 600 mg Blei pro Kilogramm gilt ein Boden als "sanierungsbedürftig".

Die zunehmende Verwendung von bleiarmem Benzin hat sicherlich für die Landwirtschaft eine gewisse Entlastung gebracht. Allerdings muß bedacht werden, daß nach wie vor Klärschlämme beliebte Düngemittel sind. In der Klärschlammverordnung von 1982 ist ein Grenzwert von 100 mg Blei pro Kilogramm luftgetrockneten Bodens festgelegt.

Mit der Nahrung nimmt der Mensch heute pro Tag rund 150 µg Blei auf (→ Strubelt 1989). Davon werden maximal 5% resorbiert. Über die Atemluft werden täglich 40 µg Blei aufgenommen. Ob diese von (Strubelt) genannte Belastung auch heute noch zutrifft darf hinterfragt werden. Von diesem Blei sollen maximal 50% resorbiert werden. Trinkwasser darf, maximal 40 µg Blei pro Liter enthalten.

(Quelle: Prof. Dr. W. → Forth, MMW 134 Nr. 22 (1992))

Blei - Umweltgutachten

Aufbauend auf der Datenbasis der Zentralen Erfassungs- und Bewertungsstelle für Umweltchemikalien (ZEBS) des Bundesgesundheitsamtes sind in Tabelle 2 die Bleigehalte verschiedener pflanzlicher und tierischer Lebensmittel dargestellt. Trotz der zentralen Sammlung und Auswertung können die Daten nicht als repräsentativ für die Bundesrepublik Deutschland angesehen werden.

Nach Gesamtverzehruntersuchungen wird Blei zu einem relativ großen Anteil über Gemüse, insbesondere Blattgemüse, aufgenommen (→ Kampe, 1983). Da die oberirdisch wachsenden Nutzpflanzen mit Blei überwiegend über die Luft und weniger über die Aufnahme aus dem Boden belastet werden, läßt sich die Kontamination durch Waschen, Schälen oder Entfernen der äußeren Blätter stark vermindern (→ Klein, 1982; → Sru, 1985). Die Richtwerte der ZEBS für Blei liegen bei 2,0 mg/kg Frischgewicht für Grünkohl, bei 0,8 mg/kg für anderes Blattgemüse, wie z.B. Kopfsalat und Porree, und bei 0,25 mg/kg für Wurzelgemüse. In gewaschenen Gemüseproben aus sieben Duisburger Gartenanlagen wurde der Richtwert für Grünkohl in den meisten Gartenanlagen annähernd erreicht und z.T. deutlich überschritten. Bei anderem Blattgemüse wurde der Richtwert nur in einer Anlage annähernd erreicht und in den übrigen Anlagen blieben die Konzentrationen z.T. deutlich darunter. Bei Wurzelgemüse wurde der Richtwert in zwei Anlagen annähernd erreicht und in einer Anlage überschritten (→ König, 1986).

Blei ist im Getreidekorn bevorzugt in den äußeren Randschichten gespeichert. Deshalb weisen Mehle mit einem geringen Ausmahlungsgrad geringere Blei-Gehalte auf und schalenreiche Nachmehle und Kleie einen bis zu 10fach höheren Schwermetallgehalt als helles Mehl (DFG, 1980).

Bei Nahrungsmitteln tierischen Ursprungs findet sich Blei in größeren Konzentrationen praktisch nur in den Innereien von Rindern. Als Möglichkeit der Blei-Anreicherung in den Nutztieren ist mehr der Kontaminationsweg über Futtermittel als über die Atemluft anzusehen (SRU, 1985). Insbesondere sind hier Eiweißfuttermittel und Eiweißkonzentrate für Mischfutter verantwortlich.

Die deutlich erhöhten Bleigehalte in Kondensmilch und Fischdauerkonserven sind auf die Sekundärkontamination durch die verwendeten gelöteten Weißblechdosen zurückzuführen und nicht auf vorkontaminiertes Füllgut. Auch die Verpackung von Obst und Gemüse in gelöteten Konservendosen stellt ein besonderes Problem dar (Tab. 2). In vielen Fällen sind die Bleiwerte eingedoster Lebensmittel drei- bis viermal höher als in der entsprechenden unverpackten frischen Ware, obwohl durch die industrielle Vorbereitung der Lebensmittel sogar eine Blei-Verminderung in den eßbaren Teilen bis zu 80% zu erwarten wäre (➔ Weigert, 1987a).

Tab. 2: Bleigehalte in Lebensmitteln (Angaben in mg/kg Frischgewicht)

Lebensmittel	Median \bar{x}	Mittelwert - \bar{x}	98-Perzentil	Anzahl der Proben
Reis	0,030	0,060	0,483	139
Roggen	0,060	0,074	0,234	317
Weizen	0,028	0,035	0,118	888
Kartoffeln	0,025	0,042	0,183	557
Blattgemüse	0,060	0,166	1,023	1286
Wurzelgemüse	0,030	0,054	0,361	943
Gemüsekonserven	0,250	0,289	1,000	235
Tomatenmark	1,600	2,620	12,500	160
Kernobst	0,034	0,052	0,265	755
Steinobst	0,030	0,059	0,402	311
Obstkonserven	0,250	0,473	2,400	435
Wein	0,101	0,106	0,260	110
Bier	0,022	0,040	0,230	746
Milch	0,002	0,006	0,025	864
Kondensmilch	0,060	0,175	2,180	323
Eier	0,100	0,127	0,620	74
Rindfleisch	0,020	0,045	0,408	962
Schweinefleisch	0,005	0,037	0,456	471
Rinderleber	0,240	0,297	1,058	873
Schweineleber	0,080	0,112	0,469	555
Rinderniere	0,270	0,304	0,909	791
Schweineniere	0,050	0,104	0,509	542
Hühner	0,025	0,081	0,528	200
Wurstwaren	0,050	0,078	0,356	1313
Süßwasserfische	0,050	0,073	0,286	369
Seefische	0,102	0,172	0,860	138
Fischkonserven	0,130	0,301	3,300	460

Quelle: Weigert, 1987

Die Blei-Gehalte der meisten Getränke sind niedrig, wobei bei Bier die Abhängigkeit vom verwendeten Wasser beim Bierbrauen von Bedeutung ist.

Tab. 3: Bleigehalte ¹ inländischer Brotsorten 1978 und 1982 (mg/kg frisches Brot)

Brotsorte	1978 (n)	1982 (n)
Weizen(mehl)	0,024 (19)	0,010 (15)
Toast	0,021 (15)	0,011 (25)
Weizenschrot Weizenvollkorn	0,030 (21)	0,015 (13)
Weizenkeim	0,030 (2)	0,014 (5)
Weizenmisch	0,032 (60)	0,016 (43)
Roggenmisch	0,041 (20)	0,019 (10)
Roggenschrot	0,059 (20)	-
"Alternative Brote"	-	0,020 (24)

(n) = Probenzahl

Quelle: Ocker et al., 1983

Tab. 4: Vergleich von Auswertungsergebnissen der Jahre 1979 und 1984 für Blei und Cadmium in bestimmten Lebensmitteln

Lebensmittel	Blei (mg/kg)				Cadmium (mg/kg)			
	1979		1984		1979		1984	
	\bar{x}	\tilde{x}	\bar{x}	\tilde{x}	\bar{x}	\tilde{x}	\bar{x}	\tilde{x}
Milch	0,019	?	0,006	0,002	0,001	?	0,009	0,002
Rindfleisch	0,070	0,025	0,045	0,020	0,016	0,006	0,010	0,005
Süßwasserfisch	0,124	0,090	0,073	0,050	0,020	0,010	0,032	0,015
Roggen	0,041	?	0,074	0,060	?	?	0,016	0,013
Weizen	?	?	0,035	0,028	0,035	?	0,056	0,046
Kartoffeln	0,075	0,060	0,042	0,025	0,050	0,042	0,033	0,028
Blattgemüse	0,620	0,320	0,166	0,060	0,044	0,028	0,041	0,021
Wurzelgemüse	0,205	0,153	0,054	0,030	0,023	0,020	0,041	0,029
Kernobst	0,071	0,070	0,052	0,034	0,010	0,005	0,008	0,003

\bar{x} = arithmetischer Mittelwert
 \tilde{x} = Medianwert (50-Perzentil)
 ? = Wert unbekannt bzw. nicht mehr nachvollziehbar

Wie aus einer Zusammenstellung der ZEBS hervorgeht, waren die Bleigehalte in Lebensmitteln im Jahre 1984 in den meisten Fällen deutlich niedriger als 1979 (Tab. 4). So gingen z.B. bei Milch, Blatt- und Wurzelgemüse und Kernobst die Bleigehalte um 70% und mehr zurück. Bei den inländischen Brotsorten hat der mittlere Bleigehalt von 1978 bis 1982 etwa um die Hälfte abgenommen (Tab. 3). Dieser Rückgang wird auf die Verminderung des Bleigehaltes der Kraftstoffe seit den siebziger Jahren zurückgeführt. Anderen Berichten zufolge ist der Bleigehalt der Nahrung in den letzten Jahren nicht nennenswert zurückgegangen (DFG, 1983a). Offensichtlich spielt hier die Probennahme eine entscheidende Rolle, da nur ein geringer Prozentsatz der landwirtschaftlichen Nutzfläche von der Blei-Emission der Kraftfahrzeuge direkt betroffen ist.

Die Bleikonzentrationen im Trinkwasser können sehr unterschiedlich sein, je nachdem, ob die Konzentrationen

bei der Abgabe ab Wasserwerk oder am Zapfhahn des Verbrauchers gemessen werden. Angaben der Trinkwasser-Datenbank des Bundesgesundheitsamtes BIBIDAT zufolge, die sich auf die Trinkwasserversorgung von ca. 10 Mio. Einwohnern ab Wasserwerk beziehen, werden 92,5% der Einwohner mit Trinkwasser versorgt, das 5 µg Blei/l oder weniger enthält. An 2% der Einwohner wird Trinkwasser mit 5-10 µg Blei/l, an 5,5% der Einwohner Trinkwasser mit 10-20 µg/l abgegeben (→ Wolter, 1980). Am Zapfhahn des Verbrauchers wurden jedoch sehr viel höhere Konzentrationen festgestellt: Schön et al. (1982) geben bei 994 im ganzen Bundesgebiet gemessenen Proben als Mittelwert 17 µg Blei/l, als 95-Perzentil 92 µg/l und als Maximalwert 1112 µg/l an. Nach der Trinkwasserverordnung liegt der Grenzwert für Blei bei 40 µg/l.

Ursache der erhöhten Bleikonzentrationen im Trinkwasser am Zapfhahn sind in erster Linie Hausanschlußleitungen und Hausinstallationen aus Blei, die vorwiegend in Altbauten anzutreffen sind. Nach vorläufigen Schätzungen gibt es in der Bundesrepublik Deutschland noch 300- bis 500.000 Hausanschlußleitungen aus Blei (→ Wagner und → Kuch, 1981). Die Zahl der Hausinstallationen aus Blei dürfte noch größer sein: Meyer und Roskamp (1987) schätzen den Anteil der Einwohner in der Bundesrepublik Deutschland, die Trinkwasser aus bleihaltigen Hausinstallationen beziehen, auf ca. 10% der Bevölkerung, d.h. ca. 6 Mio. Menschen. Nach bestehender Rechtslage sind die Wasserwerke für die Trinkwasserqualität bis zur Wasseruhr zuständig. Dies schließt die Verantwortung für Beeinträchtigungen der Trinkwasserqualität durch Hausanschlußleitungen, nicht aber durch Hausinstallationen hinter der Wasseruhr ein.

Der Übergang von Blei aus Bleirohren auf das Trinkwasser wird von einer Reihe von Faktoren bestimmt, insbesondere von der Wasserbeschaffenheit (Calcium- und Carbonatkonzentration, pH-Wert), Länge und Alter der Bleirohre sowie von den Entnahmegewohnheiten. Besonders hohe Bleikonzentrationen werden vor allem nach längeren Stagnationszeiten des Trinkwassers in der Leitung, z.B. über Nacht, gefunden. Deshalb wird häufig als eine einfache Maßnahme empfohlen, vor Gebrauch das Trinkwasser eine Weile ablaufen zu lassen.

Zweifellos können auf diese Weise häufig Spitzenkonzentrationen von mehreren hundert µg Blei/l entfernt werden. Eine Garantie für die Unterschreitung des Grenzwertes von 40 µg/l ist dies jedoch nicht: So wurden bei bleihaltigen Trinkwasserleitungen von ca. 20 m Länge auch nach Abfließen von 100-200 l Wasser noch Bleikonzentrationen von 50-70 µg/l nachgewiesen (→ Kroh, 1985). Arts et al. (1985) fanden bei Untersuchungen in einem Berliner Altbauwohnblock Grenzwertüberschreitungen nicht nur am Morgen, sondern auch nach kürzeren Stagnationszeiten über den Tag verteilt. Grenzwertüberschreitungen können im Extremfall bereits nach Stagnationszeiten von 20-30 min auftreten (→ Arts et al., 1985, → Moriske et al. 1986).

Neben Bleirohren sind verzinkte Stahlrohre eine weitere Kontaminationsquelle des Trinkwassers durch Blei. Schätzungen gehen davon aus, daß 40-60% der Hausinstallationen aus verzinkten Stahlrohren unterschiedlichen Alters bestehen. Blei ist zwar als Verunreinigung in der Zinkschicht zu weniger als 0,8% enthalten, jedoch gehen infolge der Korrosion des Zinks auch merkliche Bleimengen in das Wasser über, wobei der Grenzwert für Blei überschritten werden kann. Allerdings werden die für Bleirohre bekannten extrem hohen Bleikonzentrationen nicht erreicht (→ Meyer und → Roskamp, 1987).

Abschätzung der Aufnahme von Blei auf dem Nahrungswege

Die Aufnahme von Blei auf dem Nahrungswege wird sowohl vom Kontaminationsgrad als auch von den Verzehrsmengen der kontaminierten Lebensmittel bestimmt. In Tabelle 5 sind die durchschnittlichen wöchentlichen Verzehrsmengen für eine Reihe wichtiger Lebensmittel und die mit dem Verzehr verbundenen Aufnahmemengen von Blei bei durchschnittlicher Bleibelastung der Lebensmittel dargestellt. Die für die Bundesrepublik Deutschland ermittelten durchschnittlichen wöchentlichen Verzehrsmengen wurden nach der Warenkorbmethode ermittelt (DGE, 1980). Bei der Verwendung dieser Daten ist zu berücksichtigen, daß mit der Warenkorbmethode die tatsächliche Aufnahme von Schwermetallen nicht exakt wiedergegeben wird, weil die Schadstoffreduzierung durch Putzen und Schälen bestimmter Lebensmittel nicht berücksichtigt wird. Dies gilt vor allem für Blei, weniger für Cadmium. Ein Teil der nach der Warenkorbmethode ermittelten eingekauften Lebensmittel wird nicht verzehrt, sondern weggeworfen oder dient anderen Zwecken. So werden z.B. Lebensmittel tierischen Ursprungs, insbesondere Innereien, auch als Tierfutter für Hunde und Katzen verwendet. Weiterhin birgt die Betrachtung der Durchschnittswerte den Nachteil, daß individuelle Verzehrsgewohnheiten unberücksichtigt bleiben und damit die Schadstoffbelastung des Einzelnen wesentlich höher oder niedriger sein kann. Auf der Basis der durchschnittlichen Verzehrsmengen und der Daten über die durchschnittliche Kontamination der Lebensmittel wurde die durchschnittliche wöchentliche Aufnahmemenge für Blei ermittelt. Bei den Berechnungen wurden auch Getränke erfaßt. Für Männer wurde ein Trinkwasserverbrauch von ca. 0,65 l und für Frauen von ca. 0,54 l pro Tag sowie eine Bleibelastung in Höhe des Grenzwertes der Trinkwasserverordnung (0,04 mg/l) angenommen. Da nicht für jedes Einzellebensmittel brauchbare Konzentrationsangaben vorlagen, wurde ausgehend von den vorhandenen Aufnahmedaten proportional auf 100% Warenkorb hochgerechnet (→ Weigert, 1987a). Nur die wichtigsten der vorhandenen Daten sind in Tabelle 5 aufgeführt.

Tab. 5: Wöchentliche Bleiaufnahme der männlichen Bevölkerung mit der Nahrung

Lebensmittel (Auswahl)	Bleiaufnahme pro Woche (mg)						
	Verzehrmenge pro Woche (kg)		Median		Mittelwert		98-Per- zentil
Reis	0,0392	(0,2)	0,0012	(0,1)	0,0024	(0,2)	0,0186
Roggen	0,4449**)	(1,7)	0,0160	(1,7)	0,0198	(1,5)	0,0625
Weizen	1,5774**)	(6,1)	0,0265	(2,9)	0,0331	(2,5)	0,1117
Kartoffeln	1,2327	(4,8)	0,0308	(3,3)	0,0518	(3,8)	0,2256
Blattgemüse	0,1897	(0,7)	0,0114	(1,2)	0,0315	(2,3)	0,194
Wurzelgemüse	0,0791	(0,3)	0,0024	(0,3)	0,0043	(0,3)	0,0286
Gemüsekonserven	0,3507	(1,4)	0,0877	(9,4)	0,1014	(7,5)	0,3507
Kernobst	0,3269	(1,3)	0,0111	(1,2)	0,0170	(1,3)	0,0866
Steinobst	0,0980	(0,4)	0,0029	(0,3)	0,0058	(0,4)	0,039
Obstkonserven	0,1183	(0,5)	0,0296	(3,2)	0,0560	(4,2)	0,2836
Wein	0,6062	(2,4)	0,0612	(6,6)	0,0643	(4,8)	0,1576
Bier	6,9909	(27,2)	0,1538	(16,6)	0,2796	(20,8)	1,6079
Milch	1,2481	(4,9)	0,0025	(0,3)	0,0075	(0,6)	0,0312
Kondensmilch	0,1190	(0,5)	0,0071	(0,8)	0,0208	(1,5)	0,259
Eier	0,3549	(1,4)	0,0355	(3,8)	0,0451	(3,4)	0,2200
Rindfleisch	0,1722	(0,7)	0,0034	(0,4)	0,0077	(0,6)	0,070

Schweinefleisch	0,3920	(11,5)	0,0020	(0,2)	0,0145	(1,1)	0,178
Rinderleber	0,0052	(0,02)	0,0012	(0,1)	0,0015	(0,1)	0,005
Schweineleber	0,0118	(0,05)	0,0009	(0,1)	0,0013	(0,1)	0,005
Rinderniere	0,0017	(0,007)	0,0005	(0,05)	0,0005	(0,04)	0,001
Schweineniere	0,0039	(0,02)	0,0002	(0,02)	0,0004	(0,03)	0,002
Hühner	0,1428	(0,6)	0,0036	(0,4)	0,0116	(0,9)	0,075
Wurstwaren	0,4508	(1,8)	0,0225	(2,4)	0,0352	(2,6)	0,160
Süßwasserfische	0,0111	(0,04)	0,0006	(0,06)	0,0008	(0,06)	0,003
Seefische	0,0400	(0,2)	0,0041	(0,4)	0,0069	(0,5)	0,034
Fischkonserven	0,0868	(0,3)	0,0113	(1,2)	0,0261	(1,9)	0,286
<hr/>							
Summe	15,0943	(58,7)	0,5300	(57,1)	0,8469	(62,9)	-
100% Lebensmittelkorb	25,70	(100)	0,9287	(100)	1,3459	(100)	-

**) Die angegebenen Verzehrsmengen gelten für Brot und Backwaren; die Verzehrsmengen von Roggen und Weizen sind ca. 40% niedriger.

Quelle: SRU (nach → Weigert, 1987a)

Die Lebensmittel müssen sowohl hinsichtlich ihres absoluten Anteils an der Bleiaufnahme als auch hinsichtlich ihres relativen Beitrags, d.h. im Vergleich zu ihrem Anteil am Lebensmittelkorb, beurteilt werden. Der Anteil von Bier an der gesamten Bleiaufnahme ist mit ca. 20% absolut gesehen relativ hoch, ist jedoch, verglichen mit dem Anteil von Bier am Lebensmittelkorb (27%), unterdurchschnittlich.

Auf der Basis der für 100% Lebensmittelkorb errechneten durchschnittlichen Bleiaufnahme (Tab. 5) wurde die prozentuale "Auslastung" der Vorläufigen Duldbaren Täglichen Aufnahmemenge für Blei errechnet (Tab. 6). In dieser Berechnung ist auch die Aufnahme von Blei durch Trinkwasser enthalten. Dabei wurde mangels repräsentativer Daten der Grenzwert der Trinkwasserverordnung eingesetzt (→ Weigert et al., 1984).

Der Vorläufige DTA-Wert liegt bei 0,5 mg Blei pro Tag für eine 70 kg schwere Person bzw. bei 0,05 mg/kg Körpergewicht/Woche (WHO, 1978). Frauen nehmen infolge etwas anderer Verzehrsgewohnheiten im Durchschnitt weniger Blei auf als Männer (→ Weigert, 1987a; → Weigert et al., 1984). Wenn Lebensmittel in Höhe der "Richtwerte 86" der ZEBS für Blei belastet sind, wird der Vorläufige DTA-Wert bei Frauen nahezu erreicht, bei Männern überschritten.

Tab. 6: Wöchentliche Aufnahmemengen von Blei und Cadmium auf dem Nahrungswege und prozentuale "Auslastung" der Vorläufigen Duldbaren Täglichen Aufnahmemengen (DTA)

		Blei		Cadmium	
		Wöchentliche Aufnahmemenge	Prozentuale Auslastung des DTA-Werts	Wöchentliche Aufnahmemenge	Prozentuale Auslastung des DTA-Werts
		(mg)	(%)	(mg)	(%)
Mann (70 kg)	\bar{x}	1,3459	38,4	0,2963	56,4
	\bar{x}	0,9287	26,5	0,1975	37,6
	RW	4,266	121,9	0,9571	182,3
Frau (58 kg)	\bar{x}	0,8912	30,7	0,2267	52,1
	\bar{x}	0,6333	21,8	0,1593	36,6
	RW	3,283	93,8	0,7634	145,4

\bar{x} = berechnet über arithm. Mittelwerte der Lebensmittel

\bar{x} = berechnet über Medianwerte der Lebensmittel

RW = berechnet über Richtwerte und Höchstmengen der Lebensmittel

Quelle: SRU (nach → Weigert, 1987a)

Roggen, Blattgemüse, Gemüse- und Obstkonserven, Wein, Kondensmilch, Eier, Wurstwaren, Seefische und Fischkonserven tragen zur Bleiaufnahme stärker bei, als ihrem Anteil am Lebensmittelkorb entspricht, da sie überdurchschnittlich belastet sind. Auch Rinderleber und -niere sind hier zu nennen, allerdings liegt ihr Beitrag zur Bleiaufnahme weit unter 1%. Die vier genannten Lebensmittelkonserven tragen im Mittel zu 15,2% zur Bleiaufnahme bei, obwohl ihr Anteil am Lebensmittelkorb mit 2,6% vergleichsweise gering ist. Demnach muß die Bleikontamination von Lebensmittelkonserven künftig stärkere Beachtung finden als bisher.

Die Tatsache, daß der Vorläufige DTA-Wert für Blei im Durchschnitt "nur" zu 20-40% ausgeschöpft wird, ist kein Grund zur Beruhigung. Zwar werden die Werte in Tabelle 6 bei überdurchschnittlichem Verzehr gering kontaminierter Lebensmittel unterschritten; mit Überschreitungen dieser Werte muß jedoch gerechnet werden, wenn regelmäßig überdurchschnittlich kontaminierte Lebensmittel verzehrt werden, z.B. aus eigenem Anbau von pflanzlichen Lebensmitteln in unmittelbarer Nähe stark befahrener Straßen oder wenn durchschnittlich belastete Lebensmittel in überdurchschnittlichen Mengen verzehrt werden.

Abschätzungen dieser Art wurden im Rahmen einer repräsentativen Untersuchung zur Schwermetallbelastung von Bier durchgeführt. Der durchschnittliche tägliche Konsum von 1 Liter Bier (vgl. Tab. 5) mit einem durchschnittlichen Bleigehalt von 0,042 mg/l trägt bei einem Erwachsenen von 70 kg Gewicht zu ca. 8% zur Auslastung des Vorläufigen DTA-Wertes bei. Bei einem maximalen Bleigehalt von 0,71 mg/l wird bereits bei durchschnittlichem täglichem Bierkonsum von 1 Liter der Vorläufige DTA-Wert um das 1,4fache überschritten (→ Kallischnigg et al., 1982).

Tomatenmark ist von allen Lebensmitteln am höchsten belastet (Tab. 2). Die durchschnittliche Verzehrmenge pro Woche ist nicht bekannt, vermutlich aber sehr gering. Nach Verzehr von 20 g durchschnittlich belastetem Tomatenmark wird der Vorläufige DTA-Wert zu 10%, bei hoch belastetem Tomatenmark zu 50% erreicht.

Kinder werden durch Blei in der Nahrung stärker belastet als Erwachsene, da Kinder erstens mehr Nahrung, bezogen auf das Körpergewicht, aufnehmen als Erwachsene und zweitens Blei zu 40-50% und somit mindestens fünfmal stärker resorbieren als Erwachsene.

Kleinkinder, die in Häusern mit Trinkwasserleitungen aus Blei leben, sind besonders hoch exponiert, erstens wegen der hohen Bleikonzentration im Trinkwasser, zweitens wegen ihres dreimal höheren Flüssigkeitsbedarfs, bezogen auf das Körpergewicht. Einer Abschätzung von Arts et al. (1986) auf der Basis gemessener Bleikonzentrationen im Trinkwasser zufolge wird bei einer Reihe von Kindern die Vorläufige DTA-Wert überschritten. Der Bleigehalt im Trinkwasser aus Häusern mit Bleirohren kann dabei 30-80% der aufgenommenen Bleimenge ausmachen.

Wie bereits erwähnt, muß zwischen der aufgenommenen und der resorbierten, d.h. biologisch verfügbaren Menge eines Stoffs unterschieden werden. Zur Abschätzung der jeweiligen Mengen für verschiedene Aufnahmewege wurden bei Nahrungsmitteln die Werte von Tabelle 6 (abzüglich Trinkwasser; Daten von

Männern und Frauen gemittelt), beim Trinkwasserkonsum ein Schätzwert von 1,5 l/Tag (→ Selenka, 1982) und beim Bleigehalt des Trinkwassers ein Mittelwert von 17 µg/l zugrunde gelegt.

Betrachtet man die aufgenommene Menge von Blei, so stehen Nahrungsmittel als Aufnahmeweg bei weitem im Vordergrund: Bei einer geschätzten Gesamtbelastung eines Erwachsenen von 176 µg/Tag beträgt der Anteil der mit Nahrungsmitteln aufgenommenen Menge ca. 136 µg (77%). Mit dem Trinkwasser werden im Mittel ca. 25 µg (14%) zugeführt, mit der Atemluft (15 m³/Tag; 1 µg/m³) im Mittel 15 µg (9%). Unter der Annahme, daß sowohl der Immissionsgrenzwert IW 1 von 2 µg Blei/m³ als auch der Trinkwasser-Grenzwert von 40 µg Blei/l voll ausgeschöpft werden, läßt sich eine tägliche Aufnahme von ca. 226 µg Blei für einen Erwachsenen berechnen. Davon entfallen wiederum 136 µg (60%) auf Nahrungsmittel, 60 µg (27%) auf Trinkwasser und 30 µg (13%) auf die Luft. Ohnesorge (1985) kommt aufgrund anderer Ausgangsdaten und Annahmen zu einer ca. 1,4fach höheren Gesamtbelastung.

Bei der Betrachtung der biologisch verfügbaren Bleimengen müssen die unterschiedlichen Resorptionsquoten von Blei berücksichtigt werden. Für feste Lebensmittel wird beim Erwachsenen eine Bleiresorption von 5-10% angenommen. Bei flüssigen Nahrungsmitteln kann die Resorptionsquote höher sein, so daß für Nahrungsmittel insgesamt eine Resorption von 10% realistisch ist (→ Ohnesorge, 1985). Nimmt man für Blei im Trinkwasser eine Resorptionsquote von 20% und für Blei in der Luft 35% Resorption an, so gelangt man zu folgender Verteilung der durchschnittlichen biologisch verfügbaren Bleimengen pro Tag: Nahrungsmittel ca. 14 µg (58%), Trinkwasser ca. 5 µg (21%) und Luft ca. 5 µg (21%). Bei Ausschöpfung des Immissionsgrenzwertes IW 1 und des Grenzwertes der Trinkwasserverordnung für Blei würde man folgende Verteilung erhalten: Nahrungsmittel ca. 14 µg (39%), Trinkwasser ca. 12 µg (33%) und Luft ca. 10 µg (28%). Die resorbierten Bleimengen können allerdings nur sehr grob abgeschätzt werden, weil für die Resorptionsquoten der einzelnen Aufnahmewege der Streubereich der Angaben recht groß ist und die Resorption z.T. individuell unterschiedlich ist; auf die höhere Bleiresorption bei Kindern wurde bereits hingewiesen. Trotz dieser Unsicherheiten kann die Schlußfolgerung gezogen werden, daß die Nahrungsmittel nicht nur hinsichtlich der aufgenommenen, sondern auch hinsichtlich der biologisch verfügbaren Bleimenge als Zufuhrweg dominieren und daß langfristig eine drastische Reduzierung der Bleiaufnahme durch den Menschen hauptsächlich im Bereich der Nahrungsmittel notwendig und möglich ist.

Vergiftungsmöglichkeiten besonders bei Kindern:

In den USA erkranken jährlich etwa 400.000 Kinder im Alter zwischen 1-5 Jahren an einer Bleivergiftung. Häufigste Vergiftungsursache ist verschluckte, abgekratzte bleihaltige Farbe von Wänden, Bettgestellen, Spielzeug und anderen Gegenständen.

Zum anderen stellen bleihaltige Farbanstriche von Brücken und ähnlichen Stahlkonstruktionen eine große Gefahrenquelle dar. Witterung und Materialermüdung führen dazu, daß Rost und Farbpartikel abblättern. Über die Luft, den oberflächlichen Schmutz und den Staub im Haushalt nehmen Kinder, besonders in der Nähe dieser Bauwerke, Blei auf (Landrigan).

Aber auch Kinder von Vätern, die in der bleiverarbeitenden Industrie tätig sind, weisen wesentlich höhere Blut-Bleikonzentrationen auf als diejenigen Kinder, deren Familienangehörige nicht dieser Arbeit nachgehen. Ja es korrelieren die Bleikonzentrationen im väterlichen Blut eng mit denen der Kinder und mit der Dauer der Anstellung (► Baker).

Von besonderer Bedeutung ist die vom Caprio angestellte Studie, in der bei Kindern, deren Wohnung in der Nähe einer vielbefahrenen Straße liegt, wesentlich höhere Blut-Bleikonzentrationen festgestellt wurden als bei weiter entfernt oder an weniger frequentierten Straßen wohnenden Kindern. Das Risiko der Bleivergiftung steigt hier drastisch an, während die Gefahr der Intoxikation durch Spielzeug, das bleihaltige Farbe enthält, keine so große Rolle spielen dürfte.

Die Belastung von Kindern mit Blei ist in der Bundesrepublik in den letzten Jahrzehnten zurückgegangen. In industriellen Zentren mit Bleigewinnung oder -verarbeitung ist allerdings weiter Aufmerksamkeit geboten.

Eine Reihe amerikanischer Studien zeigt, daß die Bleibelastung negativ mit der geistigen Entwicklung von Kindern korreliert ist, wobei auch das in utero aus dem Blut der Mutter aufgenommene Blei zu Buche schlägt. Bereits eine relativ geringgradige Verschlechterung des durchschnittlichen geistigen Entwicklungsstandes würde die Zahl der unterhalb des Normbereichs liegenden Kinder um die Hälfte anheben.

Eine Übersicht von K. Schümann, Toxikologe an der Ludwig-Maximilians-Universität München, und S. Schäfer, Solvey Pharma Deutschland in Hannover, zeichnet ein im Schnitt günstiges Bild von der Situation in den alten Bundesländern. So lagen in einer Untersuchung im östlichen Ruhrgebiet die durchschnittlichen Blutkonzentrationen deutlich unter dem WHO-Grenzwert von 20 µg/100 ml und sogar unter dem von der amerikanischen Umweltbehörde festgelegten Wert von 10 µg/100 ml.

Das geht zum einen auf ein Absinken des Luft-Bleigehaltes in den Städten infolge reduzierter Bleikonzentration in Treibstoffen ab 1976 zurück. Zum anderen haben sich die Bleiemissionen aus industriellen Anlagen in den vergangenen Jahrzehnten etwa halbiert. Allerdings. Die Kontamination der Umgebung solcher Fabriken korreliert direkt mit dem Blut-Bleigehalt bei Kindern. In solchen Gebieten sollte deshalb regelmäßig die Bleibelastung der Kinder kontrolliert werden.

K. Schümann, S. Schäfer: Bundesgesundheitsbl. 37 (1994) 251-255.

Bleibelastung in Freiburg:

Als erste deutsche Stadt nahm Freiburg 1989 Bleimessungen in größerem Stil vor. Die Ergebnisse waren ebenso erschreckend wie die Ursachen rätselhaft.

In einem Altstadtviertel in der City waren erhöhte Schwermetallbelastungen, besonders bei Blei, ermittelt worden. Gemessen wurden Werte von bis zu 8.000 Milligramm Blei pro Kilogramm Staub. Schon von 300 Milligramm Blei an ist aus Sicht der Behörden eine Gesundheitsgefährdung nicht auszuschließen.

Immerhin hatte man zunächst die Hoffnung, daß die Bleiverseuchung auf dieses Viertel beschränkt ist. Als Verursacher des Problems wurden nämlich zwei mittlerweile stillgelegte Gießereien ausgemacht, die einst in

dieser Gegend betrieben worden waren. Aus Vorsichtsgründen nahm dann aber im Auftrag der Stadt der Technische Überwachungsdienst auch in den angrenzenden Stadtvierteln in einer Art "Rasterfahndung" bei fast 150 Gebäuden im Verlauf des vergangenen Jahres Bleiuntersuchungen vor, stichprobenartig wurden auch in weiter entfernten Gegenden Proben entnommen.

Die erhöhten Bleiwerte sind, wie man jetzt weiß, keineswegs auf das Viertel "Im Grün" zu lokalisieren. Zwar gab es auch Häuser mit niedrigen Konzentrationen unter 300 Milligramm (diese Stufe eins gilt als "kaum belastet"), die Mehrzahl der Proben lag jedoch entweder in der Stufe zwischen 300 und 700 Milligramm ("mäßig bis höher belastet"). Im Stadtteil Stühlinger wurde mehr als die Hälfte der getesteten Dachstühle in Stufe drei eingeordnet, mehrfach wurden hier Werte über 1.000 Milligramm Blei pro Kilogramm Staub ermittelt.

Im Umweltschutzdezernat herrscht Rätselfragen über die Ursachen der großflächigen Bleiverseuchung, zumal kein einheitliches Muster auszumachen ist: Ein hochbelastetes und ein kaum belastetes Gebäude können direkt nebeneinander stehen. Auch das Alter der Häuser spielt keine Rolle. Im Umweltamt schließt man aus, daß die hohen Bleiwerte im ganzen Stadtgebiet von den beiden früheren Gießereien im Viertel "Im Grün" stammen können. Aus Sicht des Umweltdezernenten Heller könnte auch eine Rolle spielen, daß der Breisgau schon bei den Römern und dann viele Jahrhunderte im Mittelalter eine Bergbauregion war und sich von daher eine hohe Schwermetall-Grundbelastung im Boden dieser Landschaft findet (F.R. 18.1.92).

Hohe Bleigehalte auf Sportplätzen:

Unter dem Titel "Trainingspartner Arsen" hatte die Zeitschrift *Öko-Test-Magazin* im Mai 1990 das Ergebnis einer Analyse veröffentlicht, der zu entnehmen war, daß der Hartplatz im Ottobrunner Sportpark mit 130 Milligramm Arsen je Kilogramm so hoch belastet ist wie kein anderer untersuchter Sportplatz in der ganzen Bundesrepublik. Auch beim Bleigehalt wird dieser Aufstellung zufolge der Ottobrunner Trainingsplatz nur noch vom Sportzentrum der Universität Regensburg übertroffen.

Öko-Test-Gesellschafter hatten auf 41 Sportplätzen in der Bundesrepublik Proben gesammelt und auf Arsen und Blei hin untersucht. Bei jeder zwanzigsten Probe seien giftige Schwermetalle in solchen Mengen gefunden worden, "daß sich dort fast ein kommerzieller Abbau lohnt", schreibt das Magazin. Beide Metalle können über die Lunge ins Blut gelangen und reichern sich dann im Körper an. Vom Aussehen her ist die giftige rote Erde (Hochfenschlacke) nicht von ungefährlichem Ziegelbruch zu unterscheiden (SZ, 8.6.90).

Anorganische Bleiverbindungen

- Bleiaufnahme aus dem Staub und Schmutz durch häufiges in-den-Mund- nehmen der Hände
- Beim Identifizieren von Gegenständen mit Hilfe von Mund, Lippen und Zunge bei blinden Kindern
- Beim Spielen mit Spielzeug, das mit bleihaltiger Farbe gestrichen wurde und durch Abkratzen und Verschlucken alter, bleihaltiger Anstriche
- Durch die Berufskleidung und den Hausstaub in Familien, in denen ein Mitglied in der bleiverarbeitenden Industrie tätig ist (➔ Baker)
- Bei Verwendung der asiatischen Schminke "Surma", die Bleisulfid enthält (➔ Aulfat).

Vergiftungsmöglichkeiten im gewerblichen Bereich

Anorganisch:

- Bei der Verhüttung in Blei- und Zinkwerken
- Besonders beim trockenen Sägen, Fräsen, Schleifen und Feilen von Blei oder Bleilegierungen
- Beim Abtrennen oder Abbürsten von alten Bleianstrichen (➔ Mennige)
- Beim Schneiden und Schweißen an Teilen, die mit Bleifarben oder Mennige gestrichen wurden (➔ Graben)
- Beim Mischen oder Anreiben bleihaltiger Farben, wie zum Beispiel: Mennige, Zinkweiß, Chromgelb, Kremserweiß usw.
- Beim Verarbeiten bleihaltiger Farben mit der Spritzpistole
- Beim Warmnieten von Teilen, die mit bleihaltiger Farbe gestrichen wurden
- In der Glas- und Kunststoffindustrie, wo Blei als Stabilisator oder Gleitmittel zugesetzt wird
- Beim Bleilöten
- Beim Homogenverbleien
- Bei der Herstellung von Bleiakumulatoren
- Beim Abziehen der Oxidschicht vom Bleibad in Patentierereien
- Bei Arbeiten in Drahhärtereien
- Bei der Herstellung von bleihaltigen Glasuren, Dekors, Emails und Kristallgläsern
- Beim Altmetallschmelzen
- Beim Glätten von Karosseriefugen, die mit bleihaltigem Lötzinn verbunden wurden
- Beim Herstellen von Lagerschalen aus Bleibronze
- Durch Verstauben der sogenannten Krätze
- Beim Verwenden von Bleiarsenat als Schädlingsbekämpfungsmittel
- Bei der Herstellung von Bleischrotkugeln
- Beim Reinigen von Motoren, die Rückstände des Bleitetraethyls in Form von Bleioxid oder Bleihalogeniden enthalten und durch das Lösungsmittel Benzin resorbiert werden
- Beim Schießen in Schießständen mit schlechter Lüftung und beim Reinigen der Stände durch Bleistaub (➔ Landrigan, 1975)
- Beim Umgang mit metallischem Blei in der Druckindustrie oder bei der Röhrenherstellung (heute kaum noch)
- Bei Tischlern, die Bleifirnis, d.h. mit Bleiglätte gekochtes Leinöl verwenden.

Bleivergiftung bei Kraftfahrzeughandwerkern

Kraftfahrzeughandwerker unterliegen einer Bleiexposition, wenn beim Reparieren von Autokühlern die gelöteten Verbindungsstellen erhitzt werden - eine offenbar verbreitete Gefahr, die jedoch bisher kaum Beachtung fand. Eine amerikanische Studie untersuchte das Ausmaß dieser Exposition in speziellen Kühlerreparaturwerkstätten (➔ Goldmann et al.).

27 Betriebe beteiligten sich an der Studie, 75 Arbeiter wurden nach Symptomen befragt und die Bleikonzentrationen im Gesamtblut sowie im freien Erythrozyten-Protoporphyrin wurden bestimmt. 56 dieser 75 Mechaniker waren überwiegend mit Kühlerreparaturen beschäftigt; ihr mittlerer Blut-Bleispiegel lag bei 37,1 µg/dl (bei Schwankungen zwischen 16 und 73 µg/dl), 39% der Untersuchten hatten Blutbleispiegel über 40 µg/dl, 16% über 50 µg/dl und 7% über 60 µg/dl. Diese Werte müssen als hoch angesehen werden, da ab 30 µg/dl bereits

hämatologische, neurologische und renale Veränderungen auftreten können. Klinische Symptome bei den entsprechend den Blut-Bleisiegeln in Gruppen eingeteilten Arbeitern fanden sich nur in 0-37% und waren nicht direkt mit dem Blutspiegel korreliert; das erklärt sich daraus, daß manifeste Symptome meist erst ab etwa 70 µg/dl auftreten. Subklinische Wirkungen wurden in der Studie nicht erfaßt. Die weitere Analyse zeigte, daß die Zahl der Arbeitsplätze zur Kühlerreparatur pro Reparaturwerkstatt (die meisten Werkräume waren klein, nicht oder unzureichend belüftet) die am signifikantesten mit erhöhten Blut-Bleisiegeln korrelierte Variable war und somit als Indikator der Exposition angesehen werden konnte.

Die Ergebnisse decken sich mit Studien aus anderen Regionen. Sie belegen, daß Reparaturarbeiten an Autokühlern potentiell zu Bleivergiftungen führen können. Abhilfe kann geschaffen werden durch eine zweckmäßig angelegte Ventilation, technische Kontrollen und eventuell durch den Einsatz von Atemschutzgeräten bei der Arbeit. Die schwierige wirtschaftliche Situation vieler Kleinunternehmen in diesem Sektor der Kraftfahrzeugindustrie bedeutet allerdings ein großes Hindernis bei der Verwirklichung solcher Maßnahmen.

Organisch:

- Bei der Herstellung von Bleialkylen
- Bei laufenden Laboruntersuchungen von Bleialkylen
- Beim Zumischen zu Kraftstoffen
- Beim Befüllen und Entladen von Tankfahrzeugen, insbesondere beim Anschließen und Abschlagen der Füllschläuche
- Beim Reinigen von Kesselwagen, Tanks und Rohrleitungen von Bleischlamm, der von Bleialkylen oder Vergaserkraftstoffen stammt
- Beim Reinigen von heißen Motoren.

Vergiftungen kommen hauptsächlich bei Leuten vor, die mit der Herstellung oder Verteilung der Antiklopfmittel betraut sind und die Schutzmaßnahmen mißachten. Das Bleibenzin ist relativ ungefährlich, da die Verdampfung des Bleitetraethyls durch Benzin stark herabgesetzt wird und nur sehr geringe Mengen darin enthalten sind. Kurzzeitige Inhalation oder Hautkontakt führt nicht zur Intoxikation. Dagegen sind besonders in den USA Vergiftungsfälle beschrieben worden, die durch das "Benzinschnüffeln" ausgelöst wurden. Es entsteht ein rauschähnlicher Zustand und Abhängigkeit. Besonders für Kinder ist dies sehr gefährlich, da leicht Dauerschäden zurückbleiben (➔ Boeckx).

Zu Reinigungszwecken darf Bleibenzin nicht verwendet werden, da besonders auf erwärmten Flächen, wie zum Beispiel heißen Motorenteilen, Bleitetraethyl verdunstet und eingeatmet zu akuten Vergiftungserscheinungen führen kann. Beim Reinigen von Benzintanks sind ebenfalls die Atemschutzvorschriften zu beachten.

Einwirkung von Bleialkylen

Ist damit zu rechnen, daß Versicherte bei ihrer Tätigkeit der Einwirkung von Bleialkylen ausgesetzt sind, so müssen sie nach Nr. 1 der Anlage 2 zu § 50 Nr. 1 der Unfallverhütungsvorschrift "Allgemeine Vorschriften" (VBG 1) arbeitsmedizinischen Vorsorgeuntersuchungen unterzogen werden. Die erste Nachuntersuchung muß 3-6 Monate nach der Erstuntersuchung erfolgen, weitere Nachuntersuchungen nach 12-24 Monaten.

Die Untersuchungen sind von einem ermächtigten Arzt unter Beachtung des Berufsgenossenschaftlichen Grundsatzes für arbeitsmedizinische Vorsorgeuntersuchungen G 3 "Bleialkyle" durchzuführen.

Eine Einwirkung von Bleialkylen ist im allgemeinen dort anzunehmen, wo mit Bleialkylen (auch in Form von Gemengen, Gemischen und Lösungen) gearbeitet wird und diese durch Einatmen aufgenommen werden oder ein Hautkontakt mit ihnen entsteht, soweit nicht die in den folgenden Abschnitten aufgeführten Voraussetzungen vorliegen.

Eine Einwirkung von Bleialkylen ist insbesondere für die unten genannten oder mit ihnen vergleichbaren Betriebsarten, Arbeitsplätze oder Tätigkeiten anzunehmen:

Herstellen

Zumischen zu Vergaserkraftstoffen

Befüllen und Entladen von Tankfahrzeugen und Kesselwagen mit Bleialkylen, insbesondere beim Anschließen und Abschlagen der Füllschläuche

Reinigen von Kesselwagen, Tanks und Rohrleitungen, die mit Bleialkylen oder verbleiten Vergaserkraftstoffen befüllt waren

Laufende Laboruntersuchungen von Bleialkylen.

Eine Einwirkung von Bleialkylen ist *nicht* anzunehmen für Betriebsarten, Arbeitsplätze oder Tätigkeiten:

- Wenn durch langjährige arbeitsmedizinische Erfahrungen - wobei vorhandene Daten zur Exposition einzubeziehen sind - nachgewiesen ist, daß bei den Versicherten keine Gesundheitsschäden durch Bleialkyle aufgetreten und bei gleichbleibenden Arbeitsbedingungen auch nicht zu erwarten sind.
- Wenn bei Fehlen solcher arbeitsmedizinischer Erfahrungen durch Messungen nachgewiesen ist, daß die Bleialkylkonzentration in der Luft am Arbeitsplatz den MAK-Wert unterschreitet. Dieses Kriterium sollte - insbesondere im Hinblick auf die Hautresorption - nur in Ausnahmefällen herangezogen werden.
- Wenn eine Bleiausscheidung von 100 µg/l Urin bzw. pro g Kreatinin bei 95% der betroffenen Versicherten nicht überschritten wird.

Bei *kurzzeitiger* oder *gelegentlicher* Exposition gegen Bleialkyle wird das Fehlen einer Einwirkung unterstellt, wenn während dieser Zeit die Bleialkylkonzentration in der Luft am Arbeitsplatz den MAK-Wert unterschreitet und es zu keinem direkten Hautkontakt mit Bleialkylen kommt.

Eine *kurzzeitige* Exposition liegt dann vor, wenn der Versicherte täglich nicht mehr als eine halbe Stunde Bleialkylen ausgesetzt ist.

Typische Beispiele für kurzzeitige Exposition sind Kontrollgänge von Aufsichts-, Überwachungs-, Wartungs- oder Verwaltungspersonal sowie Reparaturen durch Handwerker an vorher gereinigten Apparaturen.

Eine *gelegentliche* Exposition liegt dann vor, wenn der Versicherte nicht mehr als 10 Stunden im Monat Bleialkylen ausgesetzt ist.

Typische Beispiele für gelegentliche Exposition sind Betriebs- und Arbeitsplatzbegehungen durch Betriebsärzte, Sicherheitsingenieure, Aufsichtsbeamte, Kunden oder Besucher.

Handwerkerarbeiten, die mit der Produktion oder der Verarbeitung nicht in direktem Zusammenhang stehen, sind unter den übrigen Voraussetzungen des Abs. 4 bis zu 4 Wochen pro Jahr ebenfalls als gelegentliche Exposition zu betrachten. Typische Beispiele hierfür sind Anstricharbeiten an Wänden und Decken, Verlegen elektrischer Leitungen und Beleuchtungskörper, Montage einer Neuanlage.

Vergiftungsmöglichkeiten im nichtgewerblichen Bereich

Anorganisch:

- Durch Luftverunreinigung der Bleiindustrie
- Durch Bleiemission bei der Kohle- und Heizölverbrennung
- Durch anorganische Verbrennungsrückstände beim Betreiben von Motoren mit Benzin
- Durch die Nahrungskette aufgrund der Luftverunreinigung
- Durch die Benutzung von Keramiken mit bleihaltigen Glasuren und Bleiglas für Eß- und Trinkgeschirr
- Durch den Genuß von Trinkwasser aus bleihaltigen Leitungsrohren
- Durch den Genuß von Öl aus Friteusen oder Büchsen, die mit bleihaltigen Gemischen verzinkt sind
- Beim Genuß von bleihaltigem Wein
- Bei der Verwendung bleihaltiger Farben in jeder Form (auch Sprays)
- Beim Verheizen von Akkumulatorengehäusen in Zimmeröfen (→ Wyllie, 1954)
- Durch irrtümliche Verwendung von Bleiglasperlen anstelle von Porzellan bei plastisch-chirurgischen Operationen (→ Moeschlin)
- Durch die Benutzung bleihaltiger Salben und Lösungen im medizinischen Bereich (heute in Deutschland selten)
- Durch Inkorporation von Geschossen oder Geschossteilen besonders in Gelenknähe (langsameres Abschleifen und bessere Auflösung durch Azidität der Gelenkflüssigkeit) (→ Switz)
- Bei der Benutzung alter Autokühler zum Schwarzbrennen von Alkohol (→ Whitfield).

Organisch:

- Benutzung von Bleibenzin zu Reinigungszwecken, besonders wenn der Faktor Wärme eine Rolle spielt
- Beim "gasoline sniffing"

Wirkungscharakter:

Blei gehört zu den giftigen Schwermetallen. Weil es sich im Knochen ablagert, können archäologische Funde Aufschluß über die Bleibelastung in der Geschichte des Menschen geben.

Die historische Umweltforschung geht seit einiger Zeit der Frage nach, welchen Schwermetallbelastungen die Menschen der Frühgeschichte aufgrund ihrer natürlichen Lebensumstände ausgesetzt waren. Denn erst dann, so die These der Wissenschaftler, läßt sich die Dimension der heutigen Belastung richtig einschätzen.

Unser Körper "entsorgt" das Blei, indem er es zu ungefähr 90 Prozent im Skelett ablagert. Dort baut es sich nur sehr langsam ab. Damit bieten Skelettfunde aus archäologischen Ausgrabungen das optimale Untersuchungsmaterial für Schwermetallbelastungen aus verschiedenen geschichtlichen Epochen.

Die ältesten Knochenfunde, die als "Umweltbarometer" untersucht wurden, sind rund 6000 Jahre alt und stammen aus der Jungsteinzeit. Die Bleikonzentrationen im steinzeitlichen Knochen liegen zwischen einem bis drei Teilen pro Million Knochensubstanz (ppm). Da in dieser Zeit Schwermetalle noch nicht verarbeitet wurden, könnte man von einer "natürlichen" Belastung sprechen. Zwar hat der Mensch schon lange vor der Industrialisierung, seit etwa 2000 Jahren, damit begonnen, Bodenschätze zu nutzen und somit Schadstoffe in die Umwelt einzubringen. Aus den Daten für Mitteleuropa geht aber hervor, daß die Belastung des menschlichen Organismus mit Blei erst um 1000 n. Chr., als die ersten größeren Städte entstanden, deutlich ansteigt. In Knochenfunden finden sich Durchschnittswerte von 10 ppm. Allerdings waren damals die Stadtbevölkerung sowie bestimmte Berufsgruppen deutlich stärker betroffen als etwa der ländliche Raum. Hoch bleibelastet waren zum Beispiel Arbeiter im Harz, einem traditionellen Bergbauggebiet. Hier weisen einzelne Skelette eine Konzentration von 75 ppm auf. Auffällig hohe Bleikonzentrationen fanden sich in den Skeletten von Mitgliedern des Klerus. Grund hierfür mag die Verwendung von bleihaltigen Zinn-Trinkgefäßen oder der Gebrauch von entsprechenden Wasserbehältern gewesen sein. Sucht man nach Vergleichswerten für die heutige Schwermetallbelastung, so findet man Durchschnittswerte von 25 ppm.

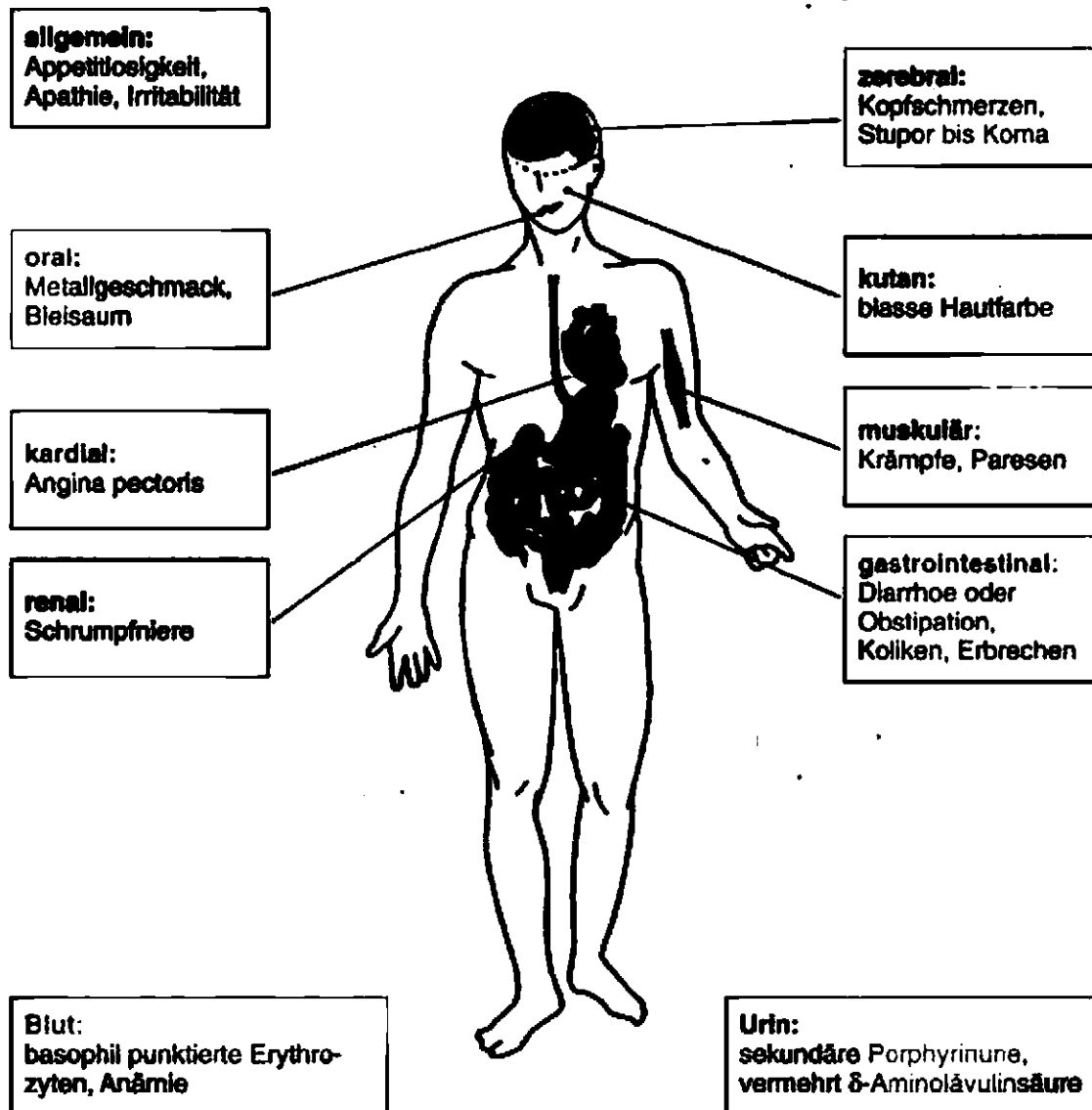


Abb. 1: Wirkung von Blei auf den Menschen

Schlußfolgerung der historischen Umweltforschung: Die Bleibelastung, der wir heute aufgrund der Umweltbelastungen ausgesetzt sind, ist weit davon entfernt, "natürlich" zu sein. Und es ist nicht abzusehen, welche Langzeitschäden die Häufung und Kombination durch verschiedene Schwermetalle mit sich bringt. Zwar wurde der kontinuierliche Anstieg der Schwermetallemissionen durch verschiedene Gegenmaßnahmen gestoppt. Aber es gibt gute Gründe, die Belastungen weiter zu senken.

(Quelle: Gesundheit 5, 1993)

Während die chronische Bleiwirkung am peripheren Gefäßsystem unter den Expositionsverhältnissen vergangener Jahrzehnte belegt wurde, ist die Diskussion unter heutigen Bedingungen nicht einheitlich. Zur möglichen Wirkung am Herzen finden sich lediglich im Tierversuch Hinweise.

Reimer et al. untersuchten daher vor, im Mittel 3 und 5 Jahre nach Aufnahme beruflicher Bleiexposition im Rahmen einer Längsschnittstudie an jüngeren Männern unblutig erfaßte myokardiale Kontraktilitätsparameter (Systolische Zeitintervalle STI) in Ruhe und während Einhandarbeit sowie Parameter der peripheren Zirkulation (first und peak flow in der Venenverschußplethysmographie in Ruhe und nach dreiminütiger arterieller Okklusion

an Unterarmen und Waden). Als biological monitoring wurden Blutblei und Erythrozytenprotoporphyrin (EPP) mitgeführt.

Für die STI Preejektionszeit PEP ergaben sich im Vergleich vor - zu 3 und 5 Jahren nach Beginn der Bleiexposition signifikante Zunahmen in Ruhe und während Einhandarbeit. Die gesamte Systolendauer nahm in Ruhe signifikant zu.

Nach arterieller Durchblutungssperre zeigten sich in der Venenverschußplethysmographie (VVP) sowohl für first- als auch für peak flow signifikante Abnahmen an Armen und Beinen im Längsschnitt.

Die Abnahme der myokardialen Kontraktilität weist auf eine bleibedingte Funktionsstörung, die Ergebnisse der VVP weisen auf erhöhten peripheren Widerstand, wobei offenbar überwiegend mittlere und größere Arterien betroffen sind.

Die Ergebnisse belegen eine chronische Bleiwirkung sowohl am Myokard als auch am peripheren Gefäßsystem. Der Pathomechanismus ist weitgehend ungeklärt. Da die Blutbleiwerte im Mittel im arbeitsmedizinisch tolerablen Bereich lagen, kommt den Ergebnissen möglicherweise die Rolle eines Frühindikators für spätere Organmanifestation zu.

Durch die Folgen des Krieges gibt es so gut wie keine Häuser in den Ballungsräumen mehr, die noch mit bleihaltiger weißer Farbe gestrichene Wände aufweisen; Farben mit mehr als 2% Blei sind schon 1930 verboten worden. Die letzte, spektakuläre Massenvergiftung mit Blei in Trinkwasser wurde 1930 in Leipzig registriert. Bleirohre wurden schon 1935 und später wegen der Rohstoffknappheit im Deutschen Reich nicht mehr verwendet (→ Bengler u. → Kempf, 1972). Derartige Leitungen mögen in alten Häusern in ländlichen Gegenden vielleicht auch heute noch angetroffen werden. Aber spektakulär und häufig sind derartige Vorkommnisse hierzulande nicht.

Die bei uns gültige Trinkwasserverordnung sieht einen Höchstwert von 40 µg Blei pro Liter vor. Saures Wasser ist unter Umständen so aggressiv, daß es Metall aus den Leitungen herauslösen kann. Bei Wasser von neutralem pH-Wert ist die Gefahr gering. Die Oberfläche von Bleileitungen überzieht sich dann rasch mit einer Schutzschicht aus Kalziumkarbonat, die zumindest den direkten Kontakt des Wassers mit der Metalloberfläche behindert.

Sorgen machten schon den Römern die bleihaltigen Glasuren von Tonwaren, die auch heutzutage noch anzutreffen sind. Hierzulande sind sie verboten. Saure Fruchtsäfte können aus derartigen Tonwaren beachtliche Mengen an Blei herauslösen. Nach Genuß derartiger Fruchtsäfte ist es zu Todesfällen gekommen. In einem Apfelsaft, der drei Tage lang im Kühlschrank in einen Krug aufbewahrt wurde, dessen Glasur Blei enthielt, sind 1.300 mg Blei pro Liter festgestellt worden (→ Klein et al., 1970). Nach dem Grenzwert in der Bundesrepublik dürfen Fruchtsäfte nicht mehr als 0,2 mg/l enthalten.

(Quelle: Prof. Dr. W. → Forth, MMW 134, Nr. 22 [1992])

Zumkley (Münster) stellte 1986 Blei-Analysen in verschiedenen Hirnarealen vor. Es ist bekannt, daß verschiedene Enzephalopathien, wie z.B. der M. Alzheimer, mit Störungen im Spurenelementstoffwechsel einhergehen. Im Bezug auf das Blei zeigten Analysen der Hirnsubstanz von Verstorbenen bei Patienten mit chronischem Alkoholabusus erhöhte Bleikonzentrationen. Interessanterweise war bei dieser Patientengruppe das Mg im Gehirn erniedrigt. Als mögliche Ursachen einer Blei-Enzephalopathie bei Alkoholikern werden eine erhöhte Aufnahme, eine erniedrigte Ausscheidung infolge von Leberinsuffizienz und renalen Schäden sowie lokale Faktoren diskutiert.

Winneke (Düsseldorf) befaßte sich mit den neuro-toxischen Wirkungen von Blei-Intoxikationen. Bekanntermaßen ist das Hirn des Kleinkindes besonders anfällig für Bleiwirkungen und so sind entsprechende Untersuchungen im Sinne von Reaktions- und Aufmerksamkeits-Testen bei Kleinkindern unter Bleibelastungen besonders interessant. Entsprechende Studien wurden in Nordenham durchgeführt, da in der Nähe dieser Stadt eine Bleihütte besteht. Dabei zeigten sich im sogenannten "Wiener Test" enge Korrelationen zwischen der Aufmerksamkeit und den Bleikonzentrationen im Blut, d.h., die Fehlerquoten steigen bei zu Bleibelastungen an. Offensichtlich besteht zwischen Blut und Gehirn keine nennenswerte Schranke bezüglich Blei. Tierversuche zeigen in diesem Zusammenhang, daß Verhaltens-Defizite besonders dann lang anhalten, wenn die Exposition in frühen Stadien der Hirnreifung stattfindet.

(Quelle: W. ➔ Bayer. Blei - ein Problemelement für den Menschen? VitaMinSpur 1:31-38 Hippokrates Verlag GmbH [1986]).

Die Einwirkungen von Blei auf das Endokrinium wurden von Sorgens (Münster) zusammenfassend dargestellt. In der Literatur finden sich verschiedene Hinweise auf eine Beeinträchtigung der Fortpflanzungsfähigkeit durch Blei-Intoxikationen. Auch eine Schädigung des Keimepithels des Hodens wurde dabei diskutiert. In neueren Tierversuchen an Ratten ergaben sich keine sicheren pathogenetischen Einflüsse erhöhter Bleibelastungen auf die Keimdrüsen. Allerdings wurden die Hypophysenvorderlappen-Hormone, Luteinisierendes Hormon (LH) und Prolaktin beeinflusst. Sowohl bei männlichen als auch bei weiblichen Tieren zeigt sich ein Abfall von LH in der Hypophyse. Damit ergeben sich neue Hinweise auf *hormonelle Veränderungen unter Bleibelastung*.

Während die Bleivergiftung ein abgeklärtes, klar umrissenes Krankheitsbild ist, ist die Bedeutung subtoxischer Bleibelastungen bis heute umstritten - ihre Beurteilung reicht von völliger Negierung (Symanski, ➔ Lachnit) bis zur Bewertung als eines der wichtigsten Karzinogene (Seeger). Daß subtoxische Bleibelastungen bei Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises eine erhebliche Rolle spielen können, ist nur wenig bekannt. Ihr Stellenwert ist vor allem bei nicht-entzündlichen Gelenkprozessen und beim Muskelrheumatismus relativ hoch.

Blei ist eine jener Substanzen, die bei längerdauernder Zufuhr von Mengen, die nur gering höher zu sein brauchen als die Ausscheidungsquote, Störungen in verschiedenen Organsystemen mesenchymaler Herkunft auslösen können. Man findet *Bleidepots* vor allem in vier Organsystemen: im Knochen, in der glatten Muskulatur (vor allem des Darmes und der peripheren Gefäße), in bzw. an den Erythrozyten und in den Zellen des weichen Bindegewebes (hier vor allem im RES). Die Symptomatik der unterschweligen Bleibelastung ist von diesen Depotlokalisationen abhängig.

Eine Gegenüberstellung der Symptome der Bleivergiftung und der subtoxischen Bleibelastung zeigt, daß letztere z.T. aus abgeschwächten Symptomen der Vergiftung besteht, z.T. aber Erscheinungen aufweist, die für das Indikationsbild untypisch sind.

Den ersten Beweis für die erhebliche Rolle des Bleis auch bei subtoxischen Depotmengen lieferten Maruna und Stipinovic 1974, als sie nachwiesen, daß die Gelenkköpfe des Femur von Unfallpatienten mit Femurkopfnekrose 8,2mal mehr Blei enthielten als solche von Patienten, die keine derartige Nekrose aufwiesen. Spätere Untersuchungen von Operationsmaterial bei "idiopathischen" Hüftgelenksnekrosen ergaben ähnlich hohe Blei-, seltener auch erhöhte Nickelmengen in den Femurköpfen (➔ Endler, ➔ Kellner und ➔ Maruna, 1978).

Damit ist die Meinung widerlegt, daß unterschwellige Bleibelastungen keine klinische Bedeutung besitzen. Dies wird noch durch die Tatsache unterstrichen, daß eine therapeutische Bleiausschwemmung bisher bei 16 Fällen von Femurkopfnekrosen zu einer Regeneration der Gelenkknochen führte, so daß sich die für diese Patienten

geplante Hüftgelenks-Endoprothesenoperation erübrigte (→ Endler, persönliche Mitteilung).

Es muß aber festgestellt werden, daß kein einziges Symptom der subtoxischen Bleibelastung eindeutig spezifisch ist, vielmehr könnte es auch durch andere Ursachen ausgelöst sein. "Je geringer die Giftdosis und je länger die Zeit der Gifteinwirkung ist, desto mehr verflüchtigt sich das spezifische Vergiftungsbild in ein allgemein unbestimmtes Beschwerdebild" (→ Rumler). Deshalb muß im Verdachtsfall auch an diese Möglichkeit gedacht, der Beweis der Bleivergiftung aber erst erbracht werden.

Man sollte - vor allem bei jüngeren Patienten - bei einer Symptom-Kombination von

- Gelenkschmerzen ohne Entzündungszeichen,
- Muskelhartspann (vorwiegend in der Rückenmuskulatur),
- spastischer Obstipation und
- Blässe der Haut

an eine Bleibelastung denken.

Der Verdacht wird durch Klagen über Konzentrationsschwäche, Reizbarkeit und Schlafstörungen verstärkt.

Weitere Hinweise ergeben sich aus Beruf, Lage der Wohnung und des Arbeitsplatzes sowie der jährlichen Kilometer-Leistung mit Kraftfahrzeugen. So sind Drucker und Setzer, Installateure, Kfz-Mechaniker, Tankwarte, Verkehrspolizisten und Berufskraftfahrer ständiger Bleikontamination ausgesetzt, aber auch andere Personen, wenn sie mehr als 30.000 km jährlich im Stadtverkehr oder etwa das Doppelte im Überlandverkehr zurücklegen. Auch die Lage der Wohnung oder des Arbeitsplatzes an Hauptverkehrsstraßen führt zu einer vermehrten Bleibelastung. So fanden sich groteskerweise beträchtliche Bleibelastungen bei Angestellten von Bankfilialen, die Klimaanlage mit Luftansaugung von der Straße aus hatten, meist über den Eingangstüren.

(Quelle: Dr. med. F. → Perger: Rheumatische Prozesse durch Autoabgase? Ärztl. Praxis Zeitung XXXIII. Jahrgang Nr. 52 [Seiten 2046/2047] vom 30. Juni 1981)

Die symptomatische Bleivergiftung ist heute selten. Aber auch subklinische Intoxikationen mit dem Schwermetall können die Nieren schädigen.

Prof. Eberhard Ritz, Heidelberg, begann seinen Vortrag auf dem Nephrologischen Seminar in Heidelberg mit einem historischen Abriss: Daß Bleidämpfe gefährlich sind, wußte man schon in der Antike. Dem festen Aggregatzustand gegenüber war man jedoch nicht mißtrauisch. Heute wird vermutet, daß der Niedergang des Römischen Kaiserreichs mit dem Bleigehalt der Nahrung und insbesondere des Weins zusammenhing.

Rom ging unter: das Blei in verschnittenen geistigen Getränken blieb. Zwei Gichtepidemien im 17. und 18. Jahrhundert konnten auf Blei in Apfelwein (Devonshire) und Rum (Massachusetts) zurückgeführt werden. Daß es der reichliche Genuß von Portwein war, der dem englischen Adel des 18. Jahrhunderts das Podagra bescherte, ist nicht schwer zu glauben: erhaltene Proben zeigen Konzentrationen bis zu 1,9 mg/l.

Im 19. Jahrhundert - die industrielle Revolution hatte es möglich gemacht - wurde der Saturnismus als eine Krankheit des gewöhnlichen Volks und endlich auch wissenschaftlich beschrieben. Die Verbesserung der Arbeitsbedingungen im 20. Jahrhundert ließ nach und nach die Nierenkomplikationen der Bleivergiftung in Vergessenheit geraten - zu Unrecht, denn asymptomatische subklinische Intoxikationen und Pb-Nephropathie sind gar nicht so selten.

Morphologisch sieht man in den Nieren Gefäßsklerose und interstitielle Fibrose, wogegen die Schäden am Glomerulum eher unauffällig und vermutlich ischämisch bedingt sind. Funktionell scheint ein lokaler renaler Vasospasmus vorzuliegen. Das klinische Bild am Erwachsenen ist uncharakteristisch: Bei leichter Proteinurie und unauffälligem Sediment steigt das Serumkreatinin langsam an.

Ein herausragendes diagnostisches Zeichen ist der Gichtanfall, besonders dann, wenn sich die erste Attacke nach Eintritt der Niereninsuffizienz einstellt. Ein Mobilisationstest mit dem Chelatbildner Ethylendiamin-Tetraazetat (EDTA) löst Blei aus den Knochenspeichern, das dann im Urin gemessen wird. Dieser Harnspiegel

sagt mehr aus als der im Blut, der nur die gerade aktuelle Exposition widerspiegelt.

Wenn also ein ursächlicher Zusammenhang bestünde - was ließe sich dann tun, um den Bleigehalt unserer Umwelt und damit unseren eigenen zu reduzieren? Verbleites Benzin ist eine Hauptquelle der Luftbelastung mit dem Schwermetall. Blei, wie es aus dem Auspuff kommt, wird über die Lungen zu 90% resorbiert, intestinal nur zu 5%.

(Quelle: ➔ Ritz, E: X. Nephrologisches Seminar, Heidelberg, 20. bis 22. Februar 1986)

In der Weltliteratur finden sich 13 Fälle einer chronischen Bleiintoxikation nach Steckschuß. Mit derartigen Komplikationen ist insbesondere dann zu rechnen, wenn das Geschloß in einem Gelenkspalt liegengeblieben ist oder wenn sich eine Pseudozyste entwickelt hat, da unter diesen Bedingungen besonders viel Blei in Lösung geht. Eine unklare Anämie, abdominelle Koliken, eine Nephropathie oder neurologische Ausfallserscheinungen sollten an dieses Krankheitsbild denken lassen; als auslösender Faktor werden eine Infektion, eine Endokrinopathie oder Alkoholismus genannt. Vor einer operativen Intervention bei Nachweis erhöhter Serumbleispiegel sollte immer eine Chelattherapie eingeleitet werden, um eine weitere Freisetzung von Blei aus dem Knochen während der Operation zu verhindern.

Einer der erwähnten Fälle ging sogar tödlich aus. Hier lag der atomabsorptionsspektroskopisch gemessene Bleispiegel bei 525 µg/dl. Im CT war bei diesem Patienten ein diffuses Kontrastenhancement im Gehirn aufgefallen (➔ Linden et al.)

(Quelle: DMW 1,1988)

In der älteren und neueren Literatur sind zahlreiche Stellen zur Wirkung von Blei zu finden:

F. Meggendorfer (Handbuch der Geisteskrankheiten, herausgegeben von O. Bumke, Band 7/III, Springer, 1928) betont, daß die Gelegenheit zu Bleivergiftungen ungemein zahlreich sei und daß internationale Vereinbarungen bereits 1925 den diesbezüglichen Austausch von Erfahrungen vorgeschlagen haben. "Besonders gefährdet sind Frauen und Kinder, schlecht genährte und zur Enteroptose neigende Menschen. Auch Alkoholiker, Luetiker, Tuberkulose- und Herzkranke sollen besonders zur Bleivergiftung neigen und durch sie besonders herunterkommen".

In dem Lehrbuch der Geisteskrankheiten, 3. Auflage, betont O. Bumke (J.F. Bergmann, München, 1929) ebenfalls die vielfältigen Möglichkeiten zur Aufnahme von Blei durch den Menschen. Unter den Störungen durch Blei wird besonders erwähnt: "Berücksichtigung verdienen sodann die Schwäche der Strecker an den Händen und Finger sowie der Tremor, der entweder feinschlägig wie bei manchen Senilen oder grobschlägig wie bei der Paralyse ist, sich aber unregelmäßiger verteilt und bei Bewegungen (ebenso wie bei gemüthlicher Erregung) zu - anstatt abnimmt".

In dem Handbuch der Neurologie, herausgegeben von O. Bumke und O. Foerster (13. Band, spezielle Neurologie V/III/2, Springer, 1936) betonen die Autoren einmal die individuellen Verschiedenheiten der Bleiempfindlichkeit, die schon nach relativ kurzer Exposition in den Zustand einer chronischen Bleivergiftung einmünden können. "In leichteren Fällen erzeugt das Gift zunächst eine hartnäckige Schlaflosigkeit, weiter allgemeine Mattigkeit, Übelkeit, Gefühl der Benommenheit, Kopfschmerzen, Mißempfindungen an der Haut und gereizte, unlustige Stimmung. Objektiv zeigt sich Blässe der Haut, Absinken des Blutdrucks, mechanische Übererregbarkeit der Muskulatur, Erhöhung der Eigenreflexe, deutlicher und grober Tremor. - Außer der individuellen Empfindlichkeit ist vor allem die Zuführungsweise von erheblichem Belang für Zeitpunkt und Ausmaß einer Bleischädigung. Je feiner der Verteilungsgrad, je größer die Oberfläche einer zugeführten Bleimenge ist, um so stärker ist ihre schädliche Wirkung. Dies ist einer der Gründe für die von allen neueren Autoren hervorgehobene, besondere Gefährlichkeit der Einatmung von Blei".

Die ersten Symptome seien "Mattigkeit, Ermüdbarkeit, Kopfschmerz, Schwindel, Händezittern, Verstimmtheit, Verstimmbarkeit, reizbare Schwäche". Schließlich wird auf den Bleisaum in der Mundhöhle hingewiesen, auf vasomotorische Vorgänge (die spätere Forschungen mit den Veränderungen an den Blutgefäßen in Zusammenhang bringen) und auf weitere vegetative Symptome. Die Frage der Entstehung der sogenannten Bleilähmung lassen die Autoren zunächst offen mangels fehlender verwertbarer Untersuchungen.

Doch bereits damals wurden vaskuläre Vorgänge im Gehirn als eine wesentliche Ursache der Störungen bei der Bleikrankheit angesehen.

Schließlich findet sich im Handbuch für spezielle pathologische Anatomie und Histologie von Lubarsch, Henke, Rössle, Band 13, herausgegeben von Scholz 2. Teil/2, Springer 1958, eine, besonders die feingeweblichen Veränderungen bei der Bleivergiftung darstellende Bearbeitung, wobei auch auf das häufige Auftreten von hemiparetischen Symptomen hingewiesen wird. "Von sonstigen, meist flüchtigen Herderscheinungen möchten wir noch die nicht seltene Aphasie, Anarthrie, Schluckbeschwerden, cerebellaren Gang und den von Gowers (1901) in so ausgezeichnete Weise beschriebenen Tremor erwähnen. Rawkin verdanken wir die ausführlichste Darstellung über neurasthenische Symptome bei der Blei-Enzephalopathie, die sehr an den hyperästhetisch-emotionalen Symptomenkomplex Bonhoeffer's erinnern" (Seite 1939). Es wird ferner betont, daß die Bleivergiftung auch zu einer Volumenzunahme des Gehirns führen kann und die dadurch verursachte Hirnschwellung mit einer Steigerung des intrakraniellen Hirndruckes auch zu einem dadurch bedingten Untergang von Hirngewebe und zu einer Erweiterung der inneren Hirnhohlräume führen kann. Im Rahmen der durch die Gefäßreaktionen sich ergebenden Vorgänge wird auf "Fälle mit parkinsonistischen Symptomen" hingewiesen, wobei es auch gleichzeitig zu einer mehr oder minder ausgedehnten Wucherung der Mikroglia in der grauen Substanz kommt.

Hinsichtlich eines Zusammenhangs zwischen Blutgefäßveränderungen und der Bleiintoxikation wird folgendes geäußert:

"Nun gibt es aber Beobachtungen frühzeitiger und auch ausgiebiger arteriosklerotischer Veränderungen durch Blei, die auch statistisch gesichert erscheinen. (Es werden zwischen 1941 und 1952 sieben Arbeiten erwähnt). Dadurch gewinnt die Behauptung von Else Petrie (1930), welche sogar charakteristische Unterschiede hinsichtlich Ausbreitung und Lokalisation derartig sklerotisch veränderten Hirngefäße beim Saturnismus gegenüber der gewöhnlichen Art der Sklerose festgestellt haben will, wieder an Interesse". Der Autor äußert dann später:

"Der Befund von Gefäßalterationen an den kleinen und kleinsten Arterienabschnitten sowohl der Äste als auch der Zweige im Sinne der Hyalinose bzw. der Arteriosklerose ist so häufig, daß man einen Zusammenhang zwischen Bleivergiftung und dieser Gefäßveränderungen nicht ohne weiteres ausschließen kann. Allerdings handelt es sich bei den in Frage kommenden Fällen stets um solche mit mehr oder weniger hochgradiger Hypertonie. Da bei Fällen von Blei-Enzephalopathie ohne solche Gefäßveränderungen keine Anhaltspunkte für das Bestehen einer Hypertonie vorhanden sind, ist man berechtigt, für das Auftreten der Arteriosklerose die Hypertonie und nicht eine unmittelbare Bleiwirkung auf die Gefäße verantwortlich zu machen".

Im weiteren Verlauf der sehr ausführlichen Erörterungen weist der Autor auf die durch Blei bedingte Erkrankung des Rückenmarks hin, die auch zum Bild der sogenannten amyotrophen Lateralsklerose führen kann.

Hinsichtlich der Folgeerscheinungen ist die folgende Fallschilderung interessant: "Ein 23jähriger Mann zeigte Vergiftungssymptome, nachdem er mehrere Jahre mit Blei gearbeitet hatte. Obwohl er in den folgenden 25 Jahren nicht mehr mit Blei in Berührung kam, wurde er allmählich geistig stumpf, reizbar, bekam Ohnmachtsanfälle, Konvulsionen, später groben Tremor der Arme und wurde zunehmend ataktisch. Er starb 49 Jahre alt, vollkommen dement". Hinsichtlich der Verursachung wird auf folgendes hingewiesen:

"Wie bereits oben angeführt, besteht die Störung der Gefäßfunktion bei der Bleivergiftung in einer mehr oder weniger andauernden Steigerung des Gefäßtonus. Echte paroxysmale Gefäßkrämpfe kommen zwar auch vor, anscheinend aber erst sekundär im Zusammenhang mit der veränderten Reaktionslage der größeren Gefäße. Die Beobachtungen sprechen ferner dafür, daß das Blei ein differenziertes Gefäßtoxin ist, das seine unmittelbare vasokonstriktorische Wirkung auf die Abschnitte des intrakraniellen Gefäßsystems beschränkt, die kontraktionsfähige glatte Muskulatur besitzen.... Manches spricht ferner dafür, daß die eigenartige Reaktionsweise des intrakraniellen Gefäßapparates dem Bleigift gegenüber eine Eigentümlichkeit des Menschen darstellt, die bei Tieren nicht in diesem Umfang vorhanden ist". (Bis Seite 1966 der Bearbeitung).

Aus der 2. Auflage des berühmten Buches "Differentialdiagnose Neurologischer Erkrankungen" von Bodechtel 1963, ergeben sich bestätigende Hinweise der früher beschriebenen Veränderungen.

Im Rahmen eines 1977 veröffentlichten Fallberichtes der Arbeitsgruppe von M. Doss (Marburg) wird auf die uncharakteristische klinische Symptomatik hingewiesen und erwähnt "Elektromyogramm und Messung der Nervenleitgeschwindigkeit belegte eine mäßiggradige periphere motorische Polyneuropathie". In diesem Zusammenhang werden auch die subjektiven Symptome der Bleivergiftung mit den psychischen Veränderungen, Angstgefühle, Depressionen, Müdigkeit, Kopfschmerz, Schwindel etc. besonders herausgestellt.

Unter den ausländischen Veröffentlichungen ist die zusammenfassende Darstellung von W.A. Lishman "Organic Psychiatry" (1978) besonders erwähnenswert; dieser Publikation hat Sir Denis Hill ein Vorwort gewidmet. Neben reinen motorischen Ausfällen, die sowohl die Muskeln als auch die Nerven betreffen, kommt es auch zu zentralen Störungen zu denen auch Tremor, Depression, körperliche Schwäche, Schwindel etc. gehören. Diese zentralen Erscheinungen wurden in Zusammenhang gebracht mit einer Kombination von cerebralen Oedemfolgen und Gefäßveränderungen. "Ein interner Hydrocephalus ist oft ausgeprägt bei solchen Patienten die eine cerebrale Reststörung zeigen".

Hinsichtlich der Spätschäden, die sich in bleibenden geringen Störungen der Hirnnerven, der Sprache, vor allem aber in psychischen Veränderungen im Sinne eines hyperästhetisch-emotionalen Schwächezustands äußern, ist ein sehr eingehend untersuchter Verlauf des Ehepaars Spiegelberg (Fortschritte Neurologie 1958) bemerkenswert, die 14 Jahre nach einer zurückliegenden akuten organischen Bleivergiftung noch ein deutliches hirnanorganisches Psychosyndrom feststellen konnten. In ihrer Literaturübersicht konnten sie überdies auf Berichte von Internisten, die Spätschäden zwar als fehlend beschrieben haben, jedoch Schlafstörungen, Muskelzittern, Muskelschwäche und allgemeine vegetative Labilität, Gewichtsabnahme und Anfälligkeit gegenüber Infekten

beschrieben haben. Aus diesen und anderen Feststellungen kommen die Autoren zu dem Schluß, daß nach einer schweren Vergiftung nicht nur eine völlige Restitution eintreten kann sondern daß - wie der beschriebene Fall und die nicht genügend gewürdigten Restsymptome aus der Literatur erweisen - auch ein Residualschaden nach Bleivergiftung entstehen kann.

Die in 6. Auflage von Moeschlin verfaßte "Klinik und Therapie der Vergiftungen", Thieme Verlag 1980, beschriebenen Einzelfälle, müssen teilweise auch in Richtung einer überdauernden chronischen und bleibenden Schädigung des ZNS gewertet werden. Gerade diese zusammenfassende und aktuellste Bearbeitung der Vergiftung durch Blei durch Moeschlin weist darauf hin, daß bei den von diesem Autor selbst beobachteten 80 Kranken im Rahmen der chronischen Vergiftung Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Müdigkeit, Nervosität, Tremor und Verstopfung vorrangig sind; daß aber auch neben einem Tremor schon eine deutliche Streckerschwäche vor allem im Radialisgebiet und auch an den unteren Extremitäten zu beobachten ist. Die Blässe der Haut werde nicht nur als Folge der Anämie sondern auch zum Teil durch die spastische Kontraktur von Arteriolen und Kapillaren bedingt. Diese beziehe sich auch auf die Hirngefäße, wie eine deutliche Häufung von cerebrovaskulären Todesfällen bei bleiexponierten Arbeitern erweise. "Ein Massenexperiment in Schottland lieferte weitere Beweise für einen kausalen Zusammenhang zwischen Bleiexposition und dem gehäuften Auftreten von Hypertonien. Die Begünstigung arteriosklerotischer Gefäßveränderungen im Gehirn und in der Niere mit Hypertonie nach einer mindestens 5jährigen fehlenden Exposition von Blei wird beschrieben.

Anläßlich einer internationalen Tagung im Jahre 1977 konnte die Arbeitsgruppe um M. Doss die außerordentlich langsame Bleiausscheidung aus dem menschlichen Organismus nachweisen, selbst unter den Bedingungen einer Therapie, die die Ausscheidung des Bleis aus dem Körper begünstigt. Während dieses internationalen Treffens stellt Stöfen fest: "Die Einlagerung von Blei ist unbiologisch. Sie kann alle Krankheiten infektiöser Art, psychosomatischer, genetischer oder gerontologischer Art hervorrufen oder verstärken." (Springer, Berlin 1978).

Eine Literaturdokumentation durch das Deutsche Institut für Medizinische Dokumentation und Information, Köln, für die Jahre 1978 bis 1982 ergab die Übersendung von 68 Literaturstellen, von denen sich die allermeisten auf experimentelle Untersuchungen mit Tieren bezogen. Hier ließen sich folgende Störungen im Zusammenhang mit einer Bleivergiftung einwandfrei nachweisen: Schädigungen der Bluthirnschranke, Schädigung des cerebralen Gefäßsystems, Schädigung des Kleinhirns, Schädigung der Dopaminrezeptoren (D 2), Beobachtungen einer Gliawucherung (Oligodendrogliose), Beeinflussung des cholinergen Stoffwechsels und calziumabhängiger (intrazellulärer) Stoffwechselprozesse. Sehr wichtig ist jedoch eine Arbeit mit Affen: Hier fanden sich in 28 von 43 Tieren trotz nur sehr geringer neurologischer Zeichen Hirnläsionen wie sie der menschlichen Blei-Enzephalopathie entsprechen einschließlich degenerativer und proliferativer Umwandlungen der kleinen Blutgefäße, Ringblutungen, Oedeme, Markscheidenschwund, Gliavermehrung und eine Nekrose von Neuronen im Hypocampus. Die wichtigsten Feststellungen ergeben sich aus einer Arbeit des Laboratoriums für Mikrobiologie und Pathologie in Brisbane, Australien, aus dem Jahre 1978 (Autoren: → Tonge, → Borry, → Saal), wonach bei routinemäßigen Autopsien im Verlaufe von 30 Jahren ungewöhnliche Verkalkungen im Kleinhirn gefunden wurden. Bei 4 eingehenderen Studien in dem Zeitraum zwischen 1951 und 1976 fanden sich mikroskopische Veränderungen in 10 bis 15% der durchgeführten Sektionen. "Es existiert eine signifikante Korrelation zwischen Verkalkungen im Kleinhirn und einem erhöhten Gehalt von Blei im Knochen" (Pathology, 9 (4) 289-300, 1978).

Spezielle Bemerkungen zur Zusammenhangsfrage:

Neben der differentiellen individuellen Bleiempfindlichkeit sind Frauen und Kinder und Tuberkulosekranke besonders gefährdet. Hinsichtlich der Aufnahme von Blei, die infolge der mangelhaften hygienischen Verhältnisse seinerzeit wohl erheblich gewesen sein muß, bestehen auch keinerlei Zweifel. Hinsichtlich der feingeweblichen Veränderungen am Zentralnervensystem und am Gefäßsystem finden sich wesentliche Aufschlüsse erst ab 1958 in speziellen Lehrbüchern, die zum Teil auch auf frühere Beobachtungen zurückgreifen. Wichtig erscheint hier folgendes: Blei macht erhebliche Schäden an den Endstufen der Arterien, es wird als "ein differenziertes Gefäßtoxin" betrachtet, wobei die besondere Sensibilität des intrakraniellen Gefäßapparates gegenüber dem Bleigift offenbar eine spezifisch humane Reaktionsart - im Gegensatz zum Tier - ergibt.

Für den Pathologen, der post mortem die feingeweblichen Untersuchungen vornimmt, sind - wie aus eigener Erfahrung bekannt - oftmals klinische Verlaufsbeobachtungen nur mangelhaft verfügbar. Wenn sie dagegen

vorliegen, sind sie ganz besonders wertvoll und gewichtig, wie vorstehend bei einem 23jährigen Mann dargestellt wurde, der im Laufe von 25 Jahren nicht mehr mit Blei in Berührung kam und mit 49 Jahren vollkommen dement starb. Ähnliches ergibt sich aus den beschriebenen Beobachtungen des Ehepaars Spiegelberg aus dem Jahre 1958. Diese kommen damals schon - und ohne Berücksichtigung der vorher angeführten feingeweblichen Untersuchungen - zu dem Schluß, daß aufgrund der rein unter klinischen Gesichtspunkten erfolgten Beurteilung es auch zu minderschweren Reststörungen nach Bleivergiftung kommen kann.

Tierversuche und insbesondere solche bei Primaten (Affen) ergaben sehr erhebliche Schäden am Nervensystem, wie sie zwar in der umfassenden Bearbeitung von 1958 auch beim Menschen beschrieben wurden, jedoch nun unter experimentellen Bedingungen als noch beweiskräftiger angesehen werden müssen.

Bleibelastung bei Kindern

Subklinische Wirkungen von Blei auf das Nervensystem von Kindern

Aus folgenden Gründen gelten Vorschulkinder als Risikogruppen für Blei:

1. Verglichen mit dem Erwachsenen ist ihre Bleiaufnahme relativ zum Körpergewicht, aber auch die Netto-Resorption über Lunge und Magen-Darm-Trakt, deutlich erhöht (➔ Alexander et al., 1973; . Ziegler et al., 1978);
2. Besonderheiten ihres Verhaltens (Spielen, Hand-zu-Mund-Aktivitäten) prädisponieren sie zu erhöhten Bleiexpositionen in kontaminierten Gebieten;
3. Das noch unausgereifte Gehirn ist gegenüber Blei sensitiver als das des Erwachsenen.

Die besondere Gefährdung von Kindern durch Blei in der Umwelt ist durch epidemische Vergiftungen im Zusammenhang mit dem Verschlucken bleihaltiger Farben in verwahten Wohngebieten deutlich geworden. Schon zu Beginn dieses Jahrhunderts wurden in diesem Zusammenhang Blei-Enzephalopathien beschrieben (➔ Thomas and ➔ Blackfan, 1914).

Die Blei-Enzephalopathie kann akut oder eher protrahiert verlaufen und geht bei Kindern häufig letal aus. Bei akut schwerem Verlauf können innerhalb 24 Stunden unbeeinflussbare Krämpfe einsetzen, an die sich Koma und Atem- bzw. Herzstillstand anschließen; der Tod tritt oft innerhalb 48 Stunden nach Einsetzen der Symptome ein. Bei eher protrahiertem Verlauf entwickelt sich die Enzephalopathie in weniger als einer Woche, wobei Erbrechen und Apathie bis zu stuporösem Verhalten sich abwechseln mit Phasen von Übererregbarkeit, Gedächtnis- und Konzentrationsverlust, Depressionen, Halluzinationen, Kopfschmerzen und Tremor.

Kinder, die eine akute Blei-Enzephalopathie überleben, zeigen vielfach schwere und persistierende neurologische und neuropsychologische Auffälligkeiten. So wurden bei 49% der von Perlstein and Attala (1966) nachuntersuchten 425 Kindern Spätfolgen beobachtet. Bei über 80% der Kinder mit Enzephalopathie wurden bleibende Schäden gesehen, überwiegend Krampfanfälle und/oder Intelligenzdefekte. Immerhin zeigten noch 9% der asymptomatisch bleivergifteten Kinder Intelligenzdefizite. Smith et al. (1963) fanden bei Kindern 5 Jahre nach einer Bleivergiftung rezurrenente Krampfanfälle und fokale EEG-Auffälligkeiten nur in Fällen mit vorangegangener Enzephalopathie. Hingegen war ein Intelligenzdefizit nicht nur in dieser Gruppe sondern auch bei bleivergifteten Kindern ohne Enzephalopathie-Symptomatik nachweisbar.

Aus alledem folgt, daß 1. Bleivergiftungen im Kindesalter oft mit irreparablen neurologischen und neuropsychologischen Spätfolgen verbunden sind, daß 2. unter den neuropsychologischen Spätfolgen Intelligenzdefizite häufig sind, daß aber auch 3. bei klinisch asymptomatischen Kindern vielfach Intelligenzbeeinträchtigungen gefunden wurden. Während diese Schlußfolgerungen weitgehend unstrittig sind, fehlt es bislang an klaren Belegen dafür, daß es auch bei asymptomatischen Kindern mit lediglich umweltbedingt erhöhten Bleilasten zu subtilen neuropsychologischen Defiziten kommen kann, die ihrer geringen Ausprägung wegen leicht durch andere Einflußfaktoren überlagert sein können. Trotz einer größeren Zahl einschlägiger Untersuchungen, deren Vergleichbarkeit wegen methodischer Unterschiede allerdings begrenzt ist, ist die Beweislage in diesem Punkt insgesamt noch unsicher (➔ Yule, 1986; ➔ Landsdown, 1986). Aus diesen Gründen soll in der folgenden Übersicht der derzeitige Kenntnisstand über neuropsychologische Bleiwirkungen bei Kindern beschrieben werden, wie er sich bei kritischer Betrachtung aufgrund eigener, methodisch vergleichbarer Untersuchungen heute darstellt.

(*Quelle: ➔ Schattauer F.K., ➔ Winneke, G., Nervenheilkunde 1989; 8: 80-85)

Blei im Blut verursacht bei Kindern mit einiger Wahrscheinlichkeit schon in geringeren Mengen Schäden, als dies bisher vermutet worden war. In den Vereinigten Staaten jedenfalls wurden die Grenzwerte für die Dauerbelastung mit Blei drastisch verschärft; nach den bislang bekannten Untersuchungen dürften in den alten Ländern der Bundesrepublik Deutschland knapp zehn Prozent der Jungen und Mädchen stärker mit dem Schwermetall belastet sein, als dies nach diesen Kriterien zulässig wäre.

Diese Befürchtungen hegt jedenfalls Professor Karl Ernst Von Mühlendahl vom Kinderhospital in Osnabrück und der dort angesiedelten Akademie für Kinderheilkunde und Jugendmedizin. In den Vereinigten Staaten zumindest, so Von Mühlendahl, wurden die Grenzwerte in nicht einmal drei Jahrzehnten drastisch verschärft: Noch 1965 schienen 60 Mikrogramm Blei je Deziliter Blut ungefährlich zu sein. 1978 wurde diese Vorgabe halbiert und jetzt sogar auf 10 Mikrogramm herabgesetzt. Dies spricht dafür, daß die Auswirkungen von Blei auf den kindlichen Organismus bisher unterschätzt wurden.

Dieser Grenzwert liegt schon sehr nahe am deutschen Belastungsdurchschnitt: Nach aus den achtziger Jahren spärlich vorliegenden Daten wurden zwischen 5,5 und 7 Mikrogramm pro Deziliter Blut gefunden. Dieser Durchschnittswert bedeutet - nach den Gesetzen der mathematischen Wahrscheinlichkeit - aber auch, daß ungefähr jedes zehnte Kind höher belastet sein könnte. Mit der amerikanischen Grenzwertvorgabe von zehn Mikrogramm vergleichbare Richtlinien aus der Bundesrepublik oder anderen Ländern sind unbekannt; in den USA stellt die kindliche Bleibelastung ein besonderes Problem dar.

Von Mühlendahl sieht wegen dieser Grenzwerte und der bekannten Daten in der Bleibelastung deutscher Kinder ein "gravierendes Problem". Er kann sich dabei unter anderem auf eine Studie aus dem dänischen Aarhus stützen: Sie belegt, daß sich schon eine bislang als ungefährlich angesehene Bleibelastung von 10 bis 20 Mikrogramm deutlich negativ auf die Entwicklung sprachlicher Intelligenz auswirkt. Möglicherweise spielt dabei eine Rolle, daß Blei nach der Geburt vor allem im zentralen Nervensystem eingelagert wird und dieses dabei in seiner empfindlichsten Entwicklungsphase betroffen wird. Bei Kindern gelangt zudem vom Magen aus fünfmal mehr Blei in den restlichen Körper als bei Erwachsenen. Zu vergleichbaren Ergebnissen kommen noch weitere Untersuchungen.

In höheren Dosen kann Blei im Körper die Leitgeschwindigkeit der Nerven herabsetzen, den Vitamin-D-Stoffwechsel stören oder die Blutbildung negativ beeinflussen. Finden sich über 50 Mikrogramm pro Deziliter Blut, sind wahrscheinlich Störungen an Hirn oder Niere sowie Koliken die Folge. Und bei der doppelten Dosis wirkt Blei tödlich.

Professor Helfried Gröbe, Leiter der Nürnberger Kinderklinik, vermutet in der Bleibelastung von Jungen und Mädchen ebenfalls ein großes, ungeklärtes Problem. Er hat die Quellen rekonstruiert, aus denen das Blei in den Körper gelangt: Kinder nehmen das Blei zu etwa drei Vierteln mit der Nahrung auf; dabei spielt das Trinkwasser eine Schlüsselrolle. Über die Atmung gelangt relativ wenig in den Körper.

Zwar dürfen im Trinkwasser bis zu 40 Mikrogramm Blei pro Liter enthalten sein, doch wird dieser Wert in der Bundesrepublik Deutschland durchschnittlich nicht einmal zu einem Viertel erreicht. Trotzdem kann bei Kindern, die vor allem per Flasche ernährt werden, eine positive Bleibilanz entstehen. Die Alternative Stillen schafft im übrigen keine Abhilfe: In der Muttermilch ist der Schadstoff ebenfalls vorhanden und führt zu einer vergleichbar hohen Belastung.

Besonders im Norden Deutschlands stellen Bleirohre in Altbauten ein zusätzliches Problem dar - sie durften in diesen Regionen länger eingebaut werden als im Süden. In Berlin zum Beispiel wird jedes zehnte Haus aus solchen Installationen versorgt. Hier können die Konzentrationen des giftigen Schwermetalls so hoch sein, daß die von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) festgelegten Grenzwerte für Erwachsene um das Doppelte überschritten werden.

(Quelle: Apotheker Z, 1.2.93)

Reichert sich umweltbedingt Blei im Blut eines Kindes an, so führt dies zu einer Behinderung der neurophysiologischen Entwicklung. Das Verhältnis zwischen der Bleikonzentration im Blut und dem Intelligenzquotienten ist bei siebenjährigen Kindern umgekehrt proportional: Je höher die Bleikonzentration ist, desto schlechter fällt das Ergebnis des Intelligenztestes aus. Ein Anstieg der Blutbleikonzentration von zehn auf 30 Mikrogramm pro Deziliter bedeutet durchschnittlich eine Minderung des IQ um fünf Prozent.

Seit 1979 hat Dr. Peter A. Baghurst aus dem australischen Adelaide in Port Pirie, einem Zentrum der Bleiverhüttung in Australien, den Zusammenhang zwischen Bleibelastung und Intelligenz bei Kindern untersucht. Entwicklungseinschränkungen bei erhöhten Bleikonzentrationen hatte man bereits bei Zwei- und Vierjährigen festgestellt, nun liegen die entsprechenden Ergebnisse für eine Gruppe von 494 siebenjährigen Kindern vor (NEJM 327, 1992, 1279).

Bestimmungen der Bleikonzentrationen erfolgten pränatal, aus der Nabelschnur unter der Geburt, im Alter von sechs und 15 Monaten, dann in jährlichen Abständen. Korreliert wurden diese Werte mit den Resultaten der IQ-Tests. Bei den Siebenjährigen war eine überarbeitete Version des Wechsler-Intelligenztests verwandt worden.

Die gewonnenen Daten wurden mittels multipler Regressionsanalysen bearbeitet, um etwaige Verfälschungen der Ergebnisse durch Kofaktoren, wie zum Beispiel die mütterliche Intelligenz, die soziale Stellung der Eltern oder die Qualität des häuslichen Umfeldes, zu verhindern. Die verbalen Fähigkeiten waren insgesamt am stärksten eingeschränkt. Mädchen zeigten bei gleicher Bleikonzentration ausgeprägtere Defizite als Jungen. Die Langzeitprognose ist noch unklar, die vulnerabelste Phase für die Noxe Blei dürfte allerdings zwischen der Geburt und dem 15. bis 48. Lebensmonat liegen.

Als Bleiquellen stehen neben industriellen Anlagen verbleites Benzin, bleiverlötete Konserven und bleihaltige Farben im Vordergrund. Schon eine niedrige Bleibelastung im frühkindlichen Alter schädigt die neurophysiologische Entwicklung nachhaltig.

(Quelle: AZ, 18.1.93)

Blutbleispiegel unterhalb des kritischen Grenzwertes - ist das harmlos? Von wegen! Untersuchungen an bleiexponierten Kindern im Alter zwischen 6 und 7 Jahren zeigen alarmierende Ergebnisse: Testpsychologisch war das Reaktionsverhalten der Kinder mit ansteigenden aktuellen Blutbleisiegeln zunehmend gestört. Neurophysiologisch fand sich eine Beschleunigung der Nervenleitgeschwindigkeit. Offenbar beruht dies auf einer Aktivierung der Enzyme des zentralen und peripheren Nervensystems. Fazit: Auch "subkritische" Blutbleiwerte sind kritisch!

Über die Folgen einer langdauernden Bleiexposition unterhalb des toxischen Schwellenwertes liegen wenige Erfahrungen vor. Schwerpunkt der hier niedergelegten Untersuchungen waren etwaige Veränderungen der Nervenphysiologie; es wurden jedoch auch anamnestische, klinische, testpsychologische laborchemische Befunde berücksichtigt.

In der Seestadt Nordenham an der Wesermündung war es in der Vergangenheit durch den Betrieb einer großen Blei-Zink-Hütte wiederholt zu Bleivergiftungen bei Weidevieh gekommen. Das war der Anlaß für vielfältige Untersuchungen der Bevölkerung durch das Bundesgesundheitsamt. 1975/76 wurden 378 Säuglinge dieses Geburtsjahrgangs auf den Blutbleigehalt im Nabelschnur-Blut untersucht. Sechs Jahre später konnte eine Nachuntersuchung bei 114 dieser Kinder durchgeführt werden. Dabei interessierte vor allem die Frage, ob auch Blutbleiwerte, die allgemein als "unkritisch" angesehen werden, nicht doch nachweisbare neurophysiologische Veränderungen nach sich ziehen. Zum ersten Mal wurden für diese Untersuchungen so sensible Parameter wie die kortikal evozierten Potentiale (Visuell evozierte Potentiale [VEP] und somatosensorisch evozierte Potentiale - [SEP]) eingesetzt. Der Einsatz hat sich gelohnt, denn mit Hilfe dieser empfindlichen Messungen wurde eindeutig eine Beziehung zwischen "subkritischen" Blutbleiwerten und einer veränderten Nervenleitgeschwindigkeit festgestellt.

Untersucht wurden 114 Kinder, die in unmittelbarer Nähe einer Blei-Zink-Hütte lebten. Es zeigte sich dabei paradoxerweise eine positive Korrelation zwischen der sensiblen Nervenleitgeschwindigkeit (NLG) und der aktuellen Blutbleibelastung. Die Autoren, T. Ewert, Neurologische Universitätsklinik Essen, und Mitarbeiter des Instituts für Umwelt-Hygiene an der Universität Düsseldorf, betonen, daß dieser empfindliche Parameter bereits

den Beginn eines pathologischen Geschehens andeute.

Bei einem Blutbleispiegel zwischen 3,9 und 22,8 µg/100 ml mit einem Mittelwert von $8,2 \pm 3,1$ überraschte es allerdings nicht, daß bei den Kindern keine klinischen Befunde von Krankheitswert eruiert werden konnten.

Eine durch Blei verursachte evidente Beeinträchtigung der Intelligenz ließ sich in verschiedenen Tests nicht verifizieren. Allerdings wurde eine deutliche Verlangsamung der Reaktionszeit in Abhängigkeit der gemessenen Blutbleiwerte gefunden.

Erythrozytenzahl, Hämoglobingehalt, Hämatokrit, freies erythrozytäres Protoporphyrin im Blut und Delta-Aminolävulininsäure im Urin waren in allen Fällen normal.

Eine Verlangsamung der motorischen Nervenleitgeschwindigkeit bei Blutwerten ab etwa 30 bis 50 µg/100 ml wird in der Literatur als typischer neurophysiologischer Befund angegeben; in dem zur Diskussion stehenden Krankengut fand sich jedoch bei Bleiblutwerten bis maximal 23 µg/100 ml mit zunehmender aktueller Blutbleibelastung eine Beschleunigung sensibler NLG. Es wird diskutiert, ob durch eine geringe Bleibelastung statt einer Hemmung eine Erregung des Nervensystems mit Beschleunigung der NLG auftritt.

Die Untersuchungen zeigen, daß bereits unterhalb der als kritisch geltenden Blutbleibelastung Auswirkungen auf periphere und zentralnervöse Strukturen bestehen. Diese äußern sich jedoch nur testpsychologisch. Eine Abhängigkeit der untersuchten Parameter von der neonatalen Bleibelastung ließ sich nicht nachweisen.

(Quelle: Dr. Gm, Bleiexponierte Kinder,

Schon lange ist die Neurotoxizität von Blei in hohen Dosen bekannt. Dagegen wird diskutiert, welchen Einfluß die ständige Aufnahme kleiner Bleimengen auf die neuropsychologischen Funktionen von Kindern hat. Eine Auswertung von zwölf neueren Studien bestärkt den Verdacht, daß Blei den Intelligenzquotienten (IQ) von Kindern senkt.

In den letzten zwanzig Jahren wurde in zahlreichen Studien versucht, einen Zusammenhang zwischen Bleiexposition in kleinen Mengen und den intellektuellen Fähigkeiten von Kindern zu ermitteln. Aufgrund methodischer Schwierigkeiten fielen die Ergebnisse unterschiedlich aus. Einerseits sollten die Meßproben die Bleiaufnahme widerspiegeln, andererseits mußten sie groß und zahlreich genug sein, um meßbare Bleimengen zu enthalten und eine statistische Aussage zu ermöglichen.

In einer sogenannten Meta-Analyse wertete eine Arbeitsgruppe zwölf neuere Studien aus. Das bedeutet, daß die Studien in einem einheitlich verwendeten Kriterium (hier: IQ) gleichgesetzt werden und dadurch quantitative Aussagen zu einzelnen Fragestellungen ermöglichen. Ausgewählt wurden nur die Studien, in denen eine multiple Regressionsanalyse durchgeführt und als Proben für die Bleibestimmung Blut oder Zähne verwendet wurden.

Die Ergebnisse der Analyse unterstützen die Vermutung, daß eine Verbindung zwischen Bleiexposition und dem IQ von Kindern besteht. Ob es sich dabei um einen kausalen Zusammenhang handelt, kann mit dem rein statistischen Verfahren jedoch nicht beurteilt werden.

(H.L. → Needleman et al.: J. Amer. Med. Assoc. 263, 673 (1990).)

Bei Kindern im Raum Oker/Harlingerode hat die Aufnahme von Blei in den Körper zum Teil zu Beeinträchtigungen des Sprechvermögens und der Motorik geführt. Dies ist das Ergebnis einer wissenschaftlichen Studie am Institut für Klinische Psychologie der Universität Göttingen, die die niedersächsische Landesregierung in Auftrag gegeben hat.

Die Region Oker/Harlingerode bei Goslar ist eines der ökologisch am stärksten belasteten Gebiete der Bundesrepublik. Blei- und Zinkablagerungen im Boden und im Wasser sowie andauernde Emissionen aus der blei- und zinkverarbeitenden Industrie haben bei den dort lebenden Kindern zu erhöhter Schwermetallbelastung geführt. Nach der Studie der Göttinger Medizin-Professorin Erna Duhm führt die Schwermetallbelastung zu Leistungsnachteilen bei der Wortflüssigkeit und den motorischen Fähigkeiten der Kinder. Ein schlechtes soziales Umfeld erhöht dieses Risiko noch.

Nach Angaben des niedersächsischen Sozialministeriums kann aufgrund der Ergebnisse der Studie nicht ausgeschlossen werden, daß Kinder mit einer hohen Bleibelastung in der Aufmerksamkeit und der Reaktion auf einfache oder komplexe Anforderungen beeinträchtigt sind.

Die Landesregierung will jetzt prüfen, ob eine stärkere pädagogische Betreuung der Kinder die gesundheitlichen Schäden teilweise rückgängig machen kann.

Maßnahmen zur Verringerung der Schadstoffemissionen sind nach Angaben des Ministeriums bereits 1984 abgeschlossen worden. Seitdem ist der Bleiausstoß der betreffenden Betriebe um 40 Prozent auf 44 Tonnen jährlich gesunken, der Cadmiumausstoß um 88 Prozent auf eine Tonne im Jahr. Nach Angaben des Sprechers der Bürgerinitiative Nordharz Heinz Severitt, ist bisher nicht an eine Sanierung des verseuchten Bodens in Oker/Harlingerode gedacht. Insbesondere die vielen Abraumhalden stellen ein enormes Gesundheitsrisiko dar. "Ganz Oker ist im Grunde eine einzige Halde", sagte Severitt.

(Ärztezeitung 9.1.90).

Umweltschadstoffe und natürliche Allergene wie Pollen und Hausstaubmilben wirken vermutlich pathogenetisch synergistisch. Zwar gelten Pollen und Hausstaubmilben weltweit als die wichtigsten Allergene, doch können ihre Effekte durch bestimmte Schadstoffe potenziert werden.

Diese Auffassung hat Frau Professor Dr. Heidrun Behrendt von der Universität Düsseldorf auf einem Presse-Seminar des Bundesministeriums für Forschung und Technologie in Bonn vertreten.

Studien hätten ergeben, daß Pollenkörner, die hohen Schadstoffkonzentrationen ausgesetzt waren, deutlich allergisierender wirkten als solche, die nicht derart belastet waren. Zudem sei bekannt, daß Kinder, die in stark schadstoffbelasteten und besonders verkehrsreichen Regionen lebten, häufiger an Heuschnupfen und allergischem Asthma erkrankten als Kinder aus unbelasteten Gebieten.

Die Wissenschaftlerin vom Institut für Umwelthygiene vermutet, daß insbesondere Luftschadstoffe wie Stickoxide und Schwefeldioxid, aber auch Feinstäube und Dieselrußpartikel als Wegbereiter einer Allergie fungieren: Diese Substanzen schädigen die Atemwege und fördern unspezifische Infektionen wie Bronchitiden und damit möglicherweise indirekt auch eine Allergie.

"Darüber hinaus leisten die Schadstoffe Hilfestellung bei der Synthese spezifischer allergischer Antikörper wie Immunglobulin E", erklärte die Forscherin. Bekannt seien solche Effekte bei Quecksilber-, Blei- und Platinverbindungen sowie Dieselruß- und Quarzpartikeln. Noch ein weiterer Mechanismus die Allergiebereitschaft zu erhöhen sei bekannt: Viele chemische Substanzen bewirkten, daß Mediatoren wie Histamin und Leukotriene freigesetzt werden und verstärken damit allergische Reaktionen deutlich. Zudem könnten Pestizide die Bildung von Entzündungsmediatoren auf nicht-allergischer Basis auslösen. Dann habe der Patient allergische Symptome, die als Pseudo-Allergie aufzufassen seien.

(ÄZ, 9.3.90)

Auswirkungen von Blei und Agrochemikalien auf Kinder ■

Im Auftrag des Kinderhilfswerks der Vereinten Nationen - UNICEF - hat das EPEA-Umweltinstitut systematisch Auswirkungen von Umweltchemikalien auf das Wohlbefinden von Kindern untersucht. Am Beispiel des Schwermetalls Blei und am Beispiel von Agrochemikalien sind die besonderen Gefährdungen für Kinder erkennbar.

Tab. 7: Age Group Most Susceptible to Selected Carcinogens (NRDC 1989)

Chemical	Tumor site	most susceptible age group	
		Young	Adult
Aflatoxin	liver	•	
Benzidine	liver lung stomach lymphoreticular	• • •	no difference no difference
Diethylnitrosamine	liver lung	•	no difference
7,12-Dimethylbenz A) Antacene	mammary gland		no difference
Ethylnitrosourea (ENU)	brain liver kidney ovary lung haderian glands stomach lymphoreticular	• • • • • • •	no difference
Nitrosobis-(2-Oxoprobil)Amine (BOP)	multiple tumor sites	•	
Nitrosomorpholine	liver	•	
N-Methyl-Nitrosourea (NMU)	mammary gland	•	
Radiation	multiple tumors	•	
Safrole	liver	•	
Sodium Saccharin	bladder	•	
Urethane	mutiple tumors	•	
Vinyl Chloride	liver mammary gland stomach skin lung	• • • •	no difference no difference

Wie die Untersuchungen und Auswertungen zeigen, sind Kinder wesentlich stärker als Erwachsene von Umweltschadstoffen betroffen. Dazu gibt es eine Reihe von Gründen:

- Kinder haben im Verhältnis zu Erwachsenen eine ca. 2,5fach größere Hautoberfläche im Verhältnis zu ihrem Gewicht. Die Haut als ein wesentliches Organ zur Schadstoffaufnahme ist deshalb weit mehr belastet als bei Erwachsenen.
- Kinder haben pro Kilogramm Körpergewicht eine stärkere Atmung und nehmen dadurch weit mehr Schadstoffe aus der Luft auf. Außerdem werden durch die geringere Körpergröße von Kindern weit mehr Schadstoffe vom Boden und von einem der Hauptemittenten, dem Autoverkehr, aufgenommen.

- Kinder haben einen weit höheren Stoffwechsel und nehmen damit pro Kilogramm Körpergewicht weit mehr Schadstoffe auf als Erwachsene.
- Der Körper von Kindern enthält weit mehr Wasser als bei Erwachsenen. Die Schadstoffaufnahme konzentriert sich damit auf weit weniger Körpermasse. Die Zellen sind im Durchschnitt kleiner und haben im Verhältnis zu ihrer Masse eine größere Oberfläche, die von Chemikalien angegriffen werden kann.
- Kinder nehmen Stoffe aus dem Magen- und Darmtrakt weit effizienter auf als Erwachsene dies tun. Die Membranen sind dünner und deshalb wesentlich empfindlicher und die Durchlässigkeit vom Körpergewebe für Chemikalien ist vor allem im Magen- und Darmtrakt weit größer.
- Gefährliche Schadstoffe verbleiben weit länger im Körper als bei Erwachsenen, da Enzymkonzentrationen bei Kindern geringer sind und Entgiftungsenzyme noch nicht vollständig funktionieren.
- Kinder haben weit geringere Bindungsmöglichkeiten für Schadstoffe an Proteine im Blut. Die Proteinbindung ist wesentlich für den Entoxifizierungsmechanismus.
- Kinder haben weit geringere Eliminierungsmöglichkeiten von Schadstoffen über Leber und Nieren, da diese erst nach und nach voll funktionsfähig werden.
- Kinder haben weit schlechter abgeschirmte Nervenzellen als Erwachsene.
- Kinder haben ein weit schlechter ausgebildetes Immunsystem als Erwachsene, vor allem in den ersten Jahren.
- Kinder sind weit empfindlicher gegenüber krebserzeugenden Stoffen als Erwachsene sind. Beispiele für besondere Empfindlichkeit gegenüber krebserzeugenden Chemikalien sind in der Tabelle 7 gegeben:

Vor diesem Hintergrund wird deutlich, wie unsinnig es ist, weltweit Grenzwerte für Erwachsene zu formulieren, die allgemein dann auch für Kinder gelten sollen.

Das Problem der Grenzwerte ist: Grenzwerte werden generell aus Tierversuchen abgeleitet. Für Einzelsubstanzen werden bestimmte Sicherheitsfaktoren, in der Konzentration, bei der in Tierversuchen gerade noch kein Effekt feststellbar ist (No-Effect-Level), angenommen. Dies ist ein fragwürdiges Vorgehen, besonders in bezug auf folgende Faktoren:

1. Grenzwerte werden für 40 Jahre alte, 70 kg schwere, gesunde Männer definiert. Wie die Studie deutlich macht sind Kinder weit empfindlicher für Chemikalien.
2. Grenzwerte berücksichtigen nicht die Wechselwirkungen verschiedener Chemikalien.
3. Die Grenzwerte können Effekte wie Reduzierung von Intelligenz, Verhaltensstörungen und chronische Langzeiteffekte nicht berücksichtigen.
4. Abbauprodukte können größtenteils nicht einmal analysiert werden. Bei mehr als 100.000 Umweltchemikalien liegen für weniger als 3.000 Chemikalien definierte Analysenverfahren vor.

Die daraus entstehenden Grenzwerte sind im wesentlichen nicht durch toxikologische Erkenntnisse abgesichert, sondern in erster Linie politische Grenzwerte.

Bei den speziell von uns untersuchten Schadstoffen, Blei und Agrochemikalien, ergeben sich folgende Ergebnisse:

1. Der Bleiverbrauch steigt weiterhin drastisch an. Weltweit werden jährlich über 6 Millionen Tonnen an Blei produziert.
2. Der Verbrauch an Blei für bleihaltiges Benzin steigt explosionsartig an. Im Gegensatz zu den OECD-Ländern wird in Entwicklungsländern, wie z.B. Mexiko, immer mehr Blei als Additiv für Benzin verwendet. Allein etwa 250.000 Tonnen werden jährlich in Benzin abgegeben.

Die Hauptanwendungsgebiete für Blei sind in Tabelle 8 dargestellt:

Tab. 8: World Lead Consumption by Principal Use (ILZSG 1991/II)

Principal Use	Thousands of Metric Tons						
	1984	1985	1986	1987	1988	1989	1989 Perc
Batteries	2081,0	2131,4	2164,2	2303,0	2394,6	2510,5	61,6
Cable Sheathing	206,6	207,0	195,2	193,7	183,6	196,3	4,8
Rolled/Extruded Product	302,0	279,6	289,0	290,3	320,4	323,3	7,9
Shot/Ammunition	106,7	101,8	92,0	87,7	85,4	95,5	2,3
Alloys	159,3	155,4	142,7	150,7	147,6	138,5	3,5
Pigments/Compounds	502,6	523,9	499,6	526,1	526,3	559,4	13,7
Gasoline Additives	165,5	136,0	110,3	106,4	95,9	94,5	2,3
Miscellaneous	151,5	157,1	154,1	166,7	171,5	158,1	3,9
Total	3675,2	3692,2	3647,1	3824,6	3925,3	4076,1	100,0

Schlußfolgerungen:

1. Wie aus der Studie ersichtlich wird, haben die Belastungen mit Blei und Agrochemikalien Belastungswerte erreicht, die zu schwerwiegenden Effekten für einen großen Teil der Kinder führen. Aufgrund der Art der gesundheitlichen Schädigungen ist mit erheblichen Langzeitfolgen zu rechnen. Es ist zu erwarten, daß aufgrund der zunehmenden Bodenbelastung durch das Schwermetall Blei, aber auch die Schwermetalle Cadmium und Quecksilber die überwiegende Zahl der Bevölkerung innerhalb einer Generation den Effekt-Level erreicht haben wird. Das heißt: Innerhalb einer Generation werden die Belastungen an diesen Schwermetallen so hoch sein, daß die Mehrzahl der Bevölkerung, insbesondere die Kinder, gesundheitliche Schädigungen durch diese Schwermetalle aufweisen werden.
2. Das bisherige System der Grenzwerte eignet sich lediglich für die Ermittlung von Arbeitsplatzbelastungen und ist zur Vorsorge bei gesundheitlicher Beeinträchtigung von Kindern ungeeignet.

Sowohl im Bereich von Blei als auch bei Agrochemikalien sind eine Reihe von Sofort- und längerfristigen Maßnahmen gefordert:

Blei:

1. Ein Verbot von bleihaltigen Farbstoffen, Kunststoffadditiven und Bleilotverbindungen ist unabdingbar.
2. Eine Sanierung betroffener Haushalte mit Bleiwasserleitungen, Bleifarben muß unverzüglich angegangen werden.
3. Die Bleibelastung in Zink muß dramatisch reduziert werden.
4. Der Bergbau von Blei muß mittelfristig eingestellt werden, da die Verwendung von Blei lediglich in geschlossenen Kreisläufen tolerierbar ist.
5. Produzenten von bleihaltigen Materialien müssen für die Rücknahme und dem Verbleib der Materialien in technischen Kreisläufen haftbar sein.
6. Bleifreies Benzin muß global eingeführt werden. Die Verwendung von bleihaltigem Benzin ist unverzüglich zu unterbinden. Ersatzstoffe liegen inzwischen seit vielen Jahren vor.

Agrochemikalien:

1. Chemikalien und deren Abbauprodukte, für die es kein Nachweisverfahren gibt, müssen unverzüglich vom Markt genommen werden.
2. Lebensmittelbearbeitungsverfahren müssen so gestaltet sein, daß das Endprodukt (z.B. durch schwermetallhaltige Einrichtungen, Staubzugabe oder Transportbehandlungen mit Agrochemikalien) nicht mehr Schadstoffe enthält als das Ausgangsprodukt.
3. Zusatzstoffe in Agrochemikalien müssen deutlich deklariert sein.
4. Lebensmittel und auch Futtermittel mit hohen Belastungen dürfen nicht zur Erzielung niedrigerer Grenzwerte mit niedriger - mit weniger belasteten Lebensmitteln/Futtermitteln verdünnt werden.

Wirkung von Blei auf die Fertilität:

Bei einer Untersuchung von Männern, die von sich vermuteten, infertil zu sein, wurde der Bleigehalt in Spermatozoen und Samenplasma bestimmt. Dabei fanden sich im Plasma Werte zwischen 2 und 23 µg/l, wogegen die Werte in den Spermatozoen zwischen 0,97 und 6,19 µg/g lagen. Eine umfassende Studie über die Wirkungen von Blei auf die Reproduktionsfähigkeit von Männern wurde von Lancranjan et al. (1975) durchgeführt, die 150 Arbeiter einer Batteriefabrik untersuchten. Tab. 10 gibt einen kurzen Überblick der erhaltenen Ergebnisse. Die Männer wurden aufgrund ihres Belastungsgrades in vier Gruppen eingeteilt:

1. Bleivergiftete Männer mit einem mittleren Blutbleiwert von 74,5 µg/100 ml.
2. Männer mit mäßig erhöhter Bleiabsorption, die einen mittleren Blutbleiwert von 52,8 µg/100 ml aufwiesen.
3. Männer mit leicht erhöhter Bleiabsorption, deren mittlerer Blutbleiwert bei 41 µg/100 ml lag.
4. Männer mit "physiologischer" Bleiabsorption, die einen mittleren Blutbleiwert von 23 µg/100 ml hatten.

Die Samenanalysen der ersten drei Gruppen zeigten im Vergleich zu einer Kontrollgruppe ein erhöhtes Auftreten von Asthenospermie, Hypozoospermie und Teratozoospermie. Die schwersten Samenveränderungen wurden in der bleivergifteten Gruppe gefunden, wobei dort die Morphologieänderungen am auffallendsten waren.

Bei den Männern mit "physiologischer" Bleiabsorption trat eine signifikante Erhöhung von Hypozoospermie und Asthenospermie auf, jedoch keine Teratozoospermie.

Tabelle 9: Übersicht über tierexperimentelle Untersuchungen mit Blei

Species	Dosis	beobachtete Wirkungen	Autoren
Ratte	oral 800 mg Pb(NO ₃) ₂ /100 g Futter	Infertilität ¹	Puhac et al., 1963
Maus	oral, 28 Tage, tägl. 2%ige Lösung von Bleisubacetat	Fertilitätsabnahme ¹	Varma et al., 1974
Ratte	oral, 30 Tage tägl. 5 mcg Bleiazetat tägl. 100 mg Bleiazetat	keine signifikante Wirkung Motilitätsabnahme der Spermatozoen; Spermatogenesestillstand	Hildebrand et al., 197
Ratte	oral, 20 - 30 Tage tägl. 0,0015 mg Bleiazetat/kg tägl. 0,005 mg Bleiazetat/kg tägl. 0,05 mg Bleiazetat/kg	keine Wirkung Störungen der Gefäßpermeabilität und dystrophische Änderungen in den Leydigzellen Motilitätsabnahme und eingeschränkte Bewegungsdauer der Spermatozoen	Krasovskii et al., 197
Ratte	oral, 6 - 12 Monate tägl. 0,0015 mg Bleiazetat/kg tägl. 0,005 mg Bleiazetat/kg tägl. 0,05 mg Bleiazetat/kg	keine Änderungen keine signifikanten Änderungen verminderte Spermatogenese; Abnahme der Spermatogonienzahl; Schädigung der Samenkanälchen	Krasovskii et al., 197
Maus	oral, 3 Monate, tägl. 1 g Bleiazetat/l Trinkwasser	Fertilitätsminderung; keine Änderung der Spermienzahlen im Nebenhoden	Johannson und Wide 1986
Maus	oral, 4 Wochen 1% Bleiazetat im Futter oral, 8 Wochen 1% Bleiazetat im Futter	keine Wirkung erhöhtes Auftreten abnormaler Spermatozoenformen	Eyden et al., 1978

Ratte	intrapertoneale Injektion: 250 µg Bleiazetat 25 µg Bleiazetat intraperitoneal + 25 µg CdCl ₂ intramuskulär	keine Wirkung Stillstand der Spermatogenese; Änderungen in den Samenkanälchen	Der et al., 1978
-------	--	--	------------------

¹Durch Paarungsversuche ermittelt.

Von den bleivergifteten Arbeitern waren 75% hypofertil, 50% sogar völlig infertil (➔ Lancranjan et al., 1975).

In einer anderen Arbeit über die Auswirkungen einer chronischen Bleibelastung wurden 10 Arbeiter einer Bleischmelzerei mit 9 unbelasteten Kontrollpersonen verglichen. Sechs der Arbeiter galten als bleivergiftet, wogegen vier als "bleiexponiert" bezeichnet wurden. Die höchsten Blutbleiwerte lagen in der ersten Gruppe bei 88,2 µg/dl, in der zweiten bei 80 µg/dl. Zum Zeitpunkt der Untersuchung betragen die Blutbleiwerte der Kontrollpersonen ca. 16,1 µg/dl, die der Bleiexponierten 29 µg/dl und die der bleivergifteten Personen 38,7 µg/dl. Bei den bleivergifteten Männern reichte die Spermienkonzentration im Ejakulat von normal bis zur schweren Oligozoospermie. Jedoch waren im Vergleich zu der Kontrollgruppe weder in den bleiexponierten noch in den bleivergifteten Arbeitern Unterschiede in Samenvolumen, Motilität und Morphologie zu erkennen. Die Hodenbiopsie der beiden am schwersten vergifteten Männer, von denen einer Azoospermie aufwies, ergab eine Vermehrung des peritubulären Verbindungsgewebes und eine Verminderung der Spermatogenese (➔ Braunstein et al., 1978).

Tabelle 10: Häufigkeit von Spermatogeneseänderungen in bleibelasteten Arbeitern und Kontrollpersonen

	Änderungen						
	N	Blutbleiwert µg/100 ml	N Samenanalyse	Spermatogenese	Asthenospermie	Hypoospermie	Teratozoospermie
A.							
(1) Bleivergiftete Arbeiter	23	74,5 ± 26	16	15 (93%)	8 (50%)*	8 (50%)*	14 (86%)*
(2) Mäßig erhöhte Bleiabsorption	42	52,8 ± 21	29	22 (68%)	15 (51%)*	13 (44%)*	17 (58%)*
(3) Leicht erhöhte Bleiabsorption	35	41 ± 12	19	12 (63%)	8 (42%)**	8 (42%)*	6 (31%)*
B.							
Physiologische Bleiabsorption in einer verunreinigten Umgebung	50	23 ± 14	25	7 (28%)	6 (24%)	7 (28%)	7 (16%)
C.							
Kontrollpersonen	50	-	50	-	6 (12%)	5 (10%)	7 (14%)

* p 0,001

** p 0,01

(Quelle: ➔ Lancranjan et al., 1975)

In einer anderen Studie wurden sieben bleivergiftete Männer einer Samenanalyse unterzogen. Ihre mittleren Blutbleiwerte lagen bei 73,0 µg/dl. Die Ergebnisse zeigten eine erniedrigte Spermienzahl in vier Fällen (20 Mio./ml), von denen zwei sogar Azoospermie aufwiesen. Die Spermatozoenmotilität war bei sechs Männern

erheblich herabgesetzt. In den Patienten mit Oligozoospermie war ein erhöhtes Auftreten von Teratozoospermie zu beobachten. Die tiefgreifendsten Effekte konnte man in den Personen mit der längsten Bleiexposition erkennen (➔ Cullen et al., 1984).

Weiterhin wurde die Samenqualität von Männern überprüft, die bei ihrer Arbeit in einer Batteriefabrik erhöhten Bleiwerten ausgesetzt waren. Die Arbeiter wurden gemäß ihren Belastungen in zwei verschiedene Gruppen eingeteilt. Dabei dienten die niedrig belasteten Personen als Kontrollgruppe. Der mittlere Blutbleiwert der niedrig belasteten Gruppe betrug 22 µg/dl, während er in der bleibelasteten Gruppe bei 45 µg/dl lag. Die Ergebnisse der Samenanalyse ergaben keine signifikanten Unterschiede in Spermienzahl, -motilität und -morphologie zwischen den beiden Gruppen. Die Fertilität der Arbeiter schien nicht beeinflusst zu sein (Wildt et al., 1983).

Barlow und Sullivan (1982) berichten in ihrer Arbeit von zwei Studien, die an tetraethylblei-vergifteten Männern ausgeführt worden sind:

Vurdelja et al. (1967) untersuchten sechs Männer, die sich eine Tetraethylblei-Vergiftung zugezogen hatten. Sie wurden eingeteilt in leicht vergiftete (3 Männer), offensichtlich vergiftete (2) und schwer vergiftete (1) Fälle. Alle Blutbleiwerte waren beträchtlich erhöht, genaue Konzentrationen wurden nicht angegeben. Die Samenanalyse ergab in drei Fällen eine erniedrigte Spermienzahl; in einem Fall trat Azoospermie auf, und bei einem anderen wurde ein Motilitätsverlust der Spermatozoen beobachtet. Fünf Monate später waren keine signifikanten Verbesserungen der Samenqualität zu erkennen. Die zweite Studie stammt von Neshkov (1971), der Untersuchungen an 66 Männern ausführte, die aufgrund einer überhöhten Tetraethylbleibelastung aus Benzin über sexuelle Störungen und andere Vergiftungserscheinungen klagten. In 23 Männern wurde ein erniedrigtes Samenvolumen und in 44 Patienten eine verminderte Spermienkonzentration festgestellt. Sechs der Patienten wiesen einen erhöhten Prozentsatz abnormaler Spermatozoenformen auf. Auch hier zeigte sich nach einigen Wochen keine Verbesserung der Samenqualität.

Alle Autoren waren sich darüber einig, daß eine erhöhte Bleibelastung zu einer verschlechterten Samenqualität der exponierten Männer führt.

Lancranjan et al. (1975) nehmen an, daß eine Langzeitbelastung mit überhöhten Bleiwerten zu einem direkten Effekt auf das Keimepithel führt, was Änderungen der Spermatogenese hervorrufen und zu einer Fertilitätsminderung führen kann. Eine Wirkung auf die Hypothalamus-Hirnanhangsdrüsenachse schlossen sie aus, da sie in ihren Patienten keine verminderte Androgenproduktion fanden. Während Braunstein et al. (1978) ebenfalls eine Wirkung auf das Keimepithel vermuteten, zeigten ihre Untersuchungsergebnisse auch einen Effekt auf die Hypothalamus-Hirnanhangsdrüsenachse.

Die Hypothese einer direkten Wirkung von Blei auf das Keimepithel wurde auch von Cullen et al. (1984) unterstützt. Sie stimmten mit Lancranjan et al. (1975) darin überein, daß die übergeordnete Hormonproduktion nicht angegriffen wird.

Stoffwechselverhalten:

Blei gehört zu den Metallen, die, wenn sie in den Organismus aufgenommen wurden, zum größten Teil dort verbleiben. Es wird in den Knochen deponiert, deren Aufnahmekapazität beachtlich groß ist. (Einzelheiten bei ➔ Lansdown u. ➔ Yule, 1986, und bei ➔ Henschler, 1992).

Der durchschnittliche Mitteleuropäer hat einen Bleigehalt des Blutes von 0,3 mg/l und scheidet mit dem Harn 0,03 mg/l aus. Ein Wert von 0,6 mg Blei pro Liter Blut gilt als obere Grenze; von 1 mg/l an ist mit toxischen Symptomen zu rechnen. Entsprechend werden Mengen von mehr als 0,1 mg Blei pro Liter Harn als Grenze betrachtet, oberhalb der toxische Symptome zu erwarten sind. Diese Grenzwerte, insbesondere im Blut, seien - so heißt es in dem "Newsweek"-Artikel - bei Großstadtkindern in Mitteleuropa schon erreicht. Die Autoren nennen Paris, Athen, Glasgow und Sofia.

Weiter wird eine erhöhte Blei-"Empfindlichkeit" des kindlichen Organismus behauptet. Es handelt sich dabei wohl mehr um die Folge kindlichen Verhaltens, für das in Deutschland der Begriff des "Pica-Syndroms" geprägt wurde: Kinder führen mehr oder weniger alles der oralen Aufnahme und/oder Prüfung zu, wodurch schlicht mehr Blei aufgenommen wird, wenn denn welches in ihrer unmittelbaren Umgebung ist. Hier gibt es eindeutige Unterschiede, z.B. Wohnorte in den USA unter den Trägern der Hochbahn von Chicago sind gefährdete Gebiete, die Kinder in ihrer Entwicklung durch Bleibelastungen beeinträchtigen. Auch motorische Überaktivitäten und Aufmerksamkeitsstörungen werden mit Bleibelastungen in Zusammenhang gebracht.

(Quelle: Prof. Dr. W. ➔ Forth, MMW 134, Nr. 22 [1992])

Aufnahme:

Normalerweise wird die Bleiaufnahme über die Haut als kein bedeutender Aufnahmemodus angesehen - außer wenn es als fettlöslicher Komplex vorliegt, etwa als Bleitetraethyl oder als Bleinaphtenat.

Es wurde aber auch die Absorption von anorganischem Blei über die Haut beobachtet und seine schnelle Verteilung über den gesamten Organismus: Florence, Lilley und Stauber fanden im Piocarpin-Iontophorese-Schweiß von Probanden 24 Stunden nach Pflasterverband mit Bleinitratlösung oder Bleioxyd-Pulver erhöhte Werte. Die Werte stiegen um so höher und um so schneller, je stärker die Probanden schwitzten, was durch ein Diffusionsmodell erklärt wird, bei dem Bleiionen schnell in einen gefüllten Schweißkanal diffundieren und langsam durch das stratum corneum.

Während die Schweißkonzentrationen stark erhöht waren, fanden sich doch keine erhöhten Konzentrationen in Blut und Urin. Im Speichel aber stieg der Spiegel analog dem Gehalt im Schweiß an. Da die Bleierhöhungen bereits 2 Stunden nach Applikation meßbar waren, muß dennoch von einem Transport über das Blut ausgegangen werden. Die Autoren gehen von einer schnellen Konzentration im Extracellularraum und kurzer Verweilzeit im Serum aus, sehr im Unterschied zur oralen Bleiaufnahme.

Dermale Bleiaufnahme kann von größerer Bedeutung in der bleiverarbeitenden Industrie sein (Batteriefabriken, Bleischmelzen), als bisher vermutet. Zwar werden meist Gesichtsmasken getragen, aber es fehlt oft ein ausreichender Hautschutz. Eine Untersuchung an Arbeitern in einer Akkufabrik zeigte Schweißkonzentrationen von bis zu 800 µg/l bei einer Blutkonzentration von nur 300-400 µg/l noch Tage nach Expositionsstop. Isotopenuntersuchungen zur Bleiverteilung im Körper nach Hautaufnahme laufen.

Die Giftaufnahme von anorganischen Bleiverbindungen erfolgt entweder oral oder häufiger inhalatorisch. Die Giftigkeit hängt in erster Linie von der Feinheit der Verteilung und erst in zweiter Linie von der Löslichkeit ab. Selten kommt es zu Intoxikationen mit metallischem Blei, das verschluckt worden ist. Der größte Teil wird wieder mit dem Stuhl ausgeschieden. Eine akute Vergiftung ist hierbei noch nicht beobachtet worden, allenfalls kann durch ein fixiertes Stück Blei, z.B. Bleikugeln, eine chronische Vergiftung durch das Bleioxid (PbO) ausgelöst werden. Die Mobilisation aus Bleidepots oder das Hinzutreten von weiteren Bleimengen kann eine akute oder subakute Phase provozieren. Deshalb soll bei verschluckten Bleipartikeln überprüft werden, ob sie wieder im Stuhl erscheinen. Falls dies nicht der Fall ist, muß zum Beispiel das Abdomen geröntgt werden.

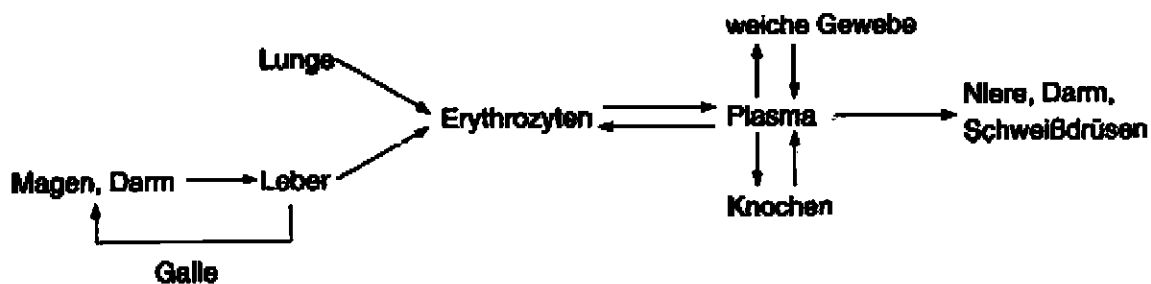


Abb. 2: Aufnahme, Verteilung, Deponierung und Exkretion von Blei. Modifiziert nach Forth

Für die orale Aufnahme wird eine MAK von 1 mg Pb zugrunde gelegt. Die gesamte orale Belastung des Menschen mit der Nahrung kann man mit 300-500 µg/die einstufen. Damit ist die toxische Menge von 1 mg Pb/die noch nicht erreicht (→ Haas).

Nur etwa 1/10 der täglichen oralen Aufnahme wird vom Gastrointestinaltrakt resorbiert. Die Inkorporation größerer Mengen wird hauptsächlich durch den enterohepatischen Kreislauf, d.h. durch die Ausscheidung mit der Galle verhindert (siehe Abb. 2). Erst in den distaleren Darmabschnitten wird Blei zunehmend durch die Bindung als unlösliches Bleisulfid aus diesem Kreislauf herausgenommen und mit dem Kot ausgeschieden (→ Forth).

Allgemein sind die wasserlöslichen Bleiverbindungen wie Bleiacetat, Bleijodid, Bleichlorid und Bleinitrat toxischer

als die schwer wasserlöslichen wie Bleisulfat und Bleisulfid, diese werden allerdings auch vom sauren Magensaft angegriffen. Bei Kindern ist die Resorption unterschiedlich, auf jeden Fall aber bedeutend höher, sogar bis zu 50% (➔ Bergmann).

Conrad und Barton haben dieses Ergebnis tierexperimentell bei Ratten bestätigt. Sie zeigten, daß die Aufnahme von Pb^{203} fast ausschließlich im Dünndarm und am intensivsten im Duodenum geschieht. Bei jungen Tieren ist die Resorption ebenso wie bei sehr anämischen Tieren stark erhöht. Deshalb sind wahrscheinlich Kinder und anämische Patienten besonders empfindlich gegenüber Blei.

Erwähnt werden muß noch, daß Alkohol die Gefahr der Intoxikation bei gleicher Exposition auf das Sechsfache erhöht.

Zu Vergiftungen kann es durch die Inhalation von Blei oder seinen Verbindungen in Form von Staub, Dampf und Rauch kommen. Die Aufnahme über die Lungen ist der häufigste, schnellste und somit auch der gefährlichste Vergiftungsweg, besonders für die akute Form. Einatmung von Bleipartikeln kann innerhalb von wenigen Tagen zum Tode führen.

Für inhalierten Bleistaub oder -dampf gilt die MAK von nur $100 \mu\text{g Pb/m}^3$ Luft. Russische Forscher setzten aufgrund experimenteller Untersuchungen, denen sie die Koproporphyrinausscheidung im Urin zugrunde legten, sogar nur eine MAK für Bleistaub und -gas von $10 \mu\text{g Pb/m}^3$ Luft fest.

Nimmt man eine mittlere atmosphärische Bleikonzentration von $2 \mu\text{g Pb/m}^3$ Luft an, wobei Gebiete mit besonderer Belastung nicht berücksichtigt werden, und legt ein Atemminutenvolumen von 15 Litern/Minute fest, dann ergibt sich eine tägliche Belastung von $40 \mu\text{g Pb/die}$ (➔ Haas).

Die Resorptionsrate hängt aber auch von der Partikelgröße ab. Sie beträgt 30-50% des gesamten inhalierten Staubes. Der Rest wird durch den mukoziliaren Transport rachenwärts befördert und teilweise verschluckt. Bei reiner Nasenatmung wird ein Teil von der Nasenschleimhaut zurückgehalten. Die lungengängigen Aerosole der Bleiverbindungen von weniger als 5μ Durchmesser werden in den Alveolen zu 80-100% resorbiert (➔ Bergmann; ➔ Sumner).

Bleistaub, wie er zum Beispiel bei der maschinellen Reinigung von Schiffswänden, die mit Mennige gestrichen wurden, entsteht, ist so fein verteilt, daß er von der Lunge resorbiert wird. So kann es hier selbst bei Arbeiten im Freien zu akuten Vergiftungen nach einer Expositionszeit von 2-3 Tagen kommen, wenn die Schutzvorschriften mißachtet werden.

Bleirauch läßt sich mit dem Partikelfilter feststellen. Der Filter muß die Kennfarbe weiß und die Schutzstufe P 2 besitzen.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß die Bleiaufnahme durch die Lungen eine Funktion des Luftbleigehaltes, der Partikelgröße und der Resorptionsrate ist.

Die unverletzte Haut resorbiert anorganisches Blei oder seine Verbindungen fast überhaupt nicht, so daß im gewerblichen Bereich hier nicht mit Vergiftungen zu rechnen ist. Gefährlich ist jedoch der lange und häufige Gebrauch von bleihaltigen Salben, Lösungen und Kosmetika.

Pränatale Bleiaufnahme

Auch der Fötus kann bereits der Umwelttoxine Blei ausgesetzt sein. Eine Schwangere überträgt, abhängig von der Immissionsbelastung am Wohnort, Blei auf ihr Kind. Das Blei wird mit dem Kalzium aus dem mütterlichen Knochen mobilisiert, und da Blei die Plazenta schon vor der 12. Schwangerschaftswoche passiert, steigt der Bleigehalt des Fötus permanent während der Gravidität. Die höchsten Konzentrationen werden im Knochen und in der Leber erreicht (➔ Clayton). Im Nabelschnurblut finden sich etwa dieselben Konzentrationen wie im mütterlichen Blut. Kuhnert fand 1975 außerdem bei Neugeborenen von Raucherinnen eine höhere Bleikonzentration und eine verringerte Aktivität der Delta-Aminolävulinsäure als bei Neugeborenen von Nichtraucherinnen. Die ermittelten Werte lagen allerdings noch im Bereich, der nicht als toxisch angesehen wird.

Tierexperimentell lassen sich mit Blei fetale Abnormalitäten erzeugen, die Ähnliches beim Menschen vermuten

lassen. Sicher ist, daß Blei mit der Muttermilch übertragen wird (→ Sumner).

Aufnahme und Ausscheidung organischer Bleiverbindungen

Vergiftungen mit Tetraethylblei sind wesentlich toxischer als die mit anorganischen Bleiverbindungen. Die Bleialkyle werden auf allen möglichen Wegen schneller resorbiert. Da die Substanzen hochgradig lipophil sind, findet die Aufnahme auch durch die äußere, unverletzte Haut statt, die sonst eine Barriere für anorganisches Blei darstellt.

Diese gute Lipidlöslichkeit bedingt die große Affinität zu nervösen Geweben und die bevorzugte Verteilung in der Lipidfraktion des Blutes (Beattie, 1975). Da das reine Bleitetraethyl schon bei niedrigen Temperaturen verdampft, genügen kleine Mengen, die durch die Lungen aufgenommen werden, um eine Intoxikation auszulösen.

Bei Untersuchungen an Ratten wurde für Bleitetraethyl eine minimale letale Dosis von 10 mg/kg gefunden. Die toxische Dosis des Bleitetraethyls ist für den Menschen nicht bekannt.

Trotzdem ist nicht das Bleitetraethyl die eigentlich giftige Substanz, sondern das durch die oxidative Spaltung in der Leber entstandene Triethylblei-Ion (→ Forth). Es ist deshalb so gefährlich, weil es im Gegensatz zum Bleitetraethyl den Sauerstoffverbrauch stark hemmt und der Milchsäurespiegel ansteigt. Die Ausscheidung erfolgt ziemlich rasch über den Urin.

Bleiacetat

Akut: Rasche Resorption über Respirationstrakt (Staubinhalation), langsame über Magen-Darm-Kanal. Kumulationsgefahr. Beginn der Beschwerden meist erst nach mehreren Stunden. Verlauf verhältnismäßig langsam.

Aufnahme und Ausscheidung anorganischer Bleiverbindungen-Bleiodioxid

Akut: Rasche Resorption über Respirationstrakt (Staubinhalation), langsame über Magen-Darm-Kanal. Kumulationsgefahr, Beginn der Beschwerden meist erst nach mehreren Stunden. Verlauf verhältnismäßig langsam.

Bleihexafluorsilikat

Es sind zwei unterschiedliche Wirkungsmechanismen zu beachten. Der Blei-Anteil des Moleküls wirkt ausgesprochen chronisch und kann bei langfristiger Aufnahme durch den Mund infolge mangelnder Hygiene zur Kumulation von Blei im Körper mit den Erscheinungen Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen und weiter u.a. zu Porphyrinurie, Hypertonie, Anämie und Muskelschwäche führen. Das Fluorid-Ion reizt die Schleimhäute, besonders der Augen, erzeugt Hautentzündungen und bindet das für den Stoffwechsel wichtige Calcium im Körper. Größere Mengen eingeatmeten Staubes können zum Lungenödem führen. Das Verschlucken größerer Mengen erzeugt schwere schmerzhafte Verätzungen in Mund, Speiseröhre und Magen.

Bleinitrat

Akut: Rasche Resorption über Respirationstrakt (Staubinhalation), langsame über Magen-Darm-Kanal. Kumulationsgefahr. Beginn der bleibedingten Beschwerden meist erst nach mehreren Stunden. Verlauf verhältnismäßig langsam. Methämoglobinämie sofort auftretend!

Gesundheitsschädlich beim Verschlucken, akut und chronisch. Zellgift mit Wirkung auf Blut- und Nervensystem.

Bleikonzentration im Urin und im Blut beachten. Nach Verschlucken Magen- und Darmkanalstörungen sowie Leber- und Nierenschäden möglich.

Das durch den Magen-Darm-Trakt und die Lungen aufgenommene Blei wird im zirkulierenden Blut zu etwa 95% locker in der Erythrozytenmembran gebunden. Der Rest liegt im Plasma als Blei-Ion vor.

Ein geringer Überschuß bei der Bleiaufnahme gegenüber der Ausscheidung führt zu einer langsamen Akkumulation von Blei. Erkrankungszeichen treten dann auf, wenn der Organismus nicht mehr in der Lage ist, das meist innerhalb eines längeren Zeitraumes aufgenommene Blei auszuschleiden oder abzulagern. Überschreitet die Aufnahme die Ausscheidung nur um 10-20 µg/die, dann kommt es wahrscheinlich noch nicht zu Vergiftungserscheinungen. Dagegen führt 1 mg/die Blei im Trinkwasser und/oder in der Nahrung zur Intoxikation. Ebenso wird nach der täglichen Zufuhr von 2,5 mg löslichen Bleisalzen in einem Zeitraum von zwei Monaten eine Bleivergiftung induziert.

Normalerweise findet sich in den Weichgeweben einschließlich dem Blut nur wenig Blei. Nimmt man für Durchschnittspersonen die Bleikonzentration von 15-30 µg/100 ml an, dann sind davon etwa 95% an die roten Blutkörperchen fixiert. Die höchsten Konzentrationen werden in der Leber, den Nieren, dem Pankreas, den Lungen und dem Knochenmark gefunden (➔ Schroeder, ➔ Tipton). Diese Speicher entleeren sich mit einer Halbwertszeit von etwa 30 Tagen durch Ausscheidung und Ablagerung im Knochen. Das relativ unlösliche tertiäre Bleiphosphat verdrängt das Calcium aus seiner Bindung. Im Knochen finden sich 92-95% des gespeicherten Bleis und hier besonders in den Verkalkungszonen. Relativ kleine Anteile entfallen z.B. auf die Retikuloendothelien der Leber und Nieren mit 0,1-0,4% und auf das Kleinhirn mit weniger als 0,5%.

Auch wenn das Blei in Form des schwerlöslichen tertiären Bleiphosphates im Knochen abgelagert wurde, so kann es doch wieder mobilisiert werden. Die Bleikinetik verläuft analog der des Calciums.

Durch das Depotblei wird in Verbindung mit der Calciumhomöostase die Aufrechterhaltung einer relativ konstanten Blut- und Harn-Bleikonzentration gewährleistet. Stoffwechselforgänge oder Erkrankungen, die Calcium mobilisieren, bauen auch Blei ab. So führt eine Azidose, fieberhafte Erkrankungen, Immobilität, physischer Streß, katabole Steroide und Parathormon zu einem Ansteigen der Blut-Bleikonzentration. Steigt der Bleidepotgehalt an, dann wird parallel dazu auch die Blut- und Harn-Bleikonzentration angehoben. Bleibt die Aufnahmerate konstant, stellt sich nach vielen Monaten ein Sättigungsgrad auch des Skeletts ein. Jeder konstanten Bleiresorptionsquote ist deshalb ein endlicher Blut-Bleispiegel zuzuordnen (➔ Forth). Die Halbwertszeit beträgt für das Depotblei im Knochen etwa 10 bis 20 Jahre. Die Knochenbiopsie läßt sich zur Bestimmung der Bleibelastung heranziehen. Bei Nicht-Bleixponierten fanden sich Werte von 4-12 µg/g Knochenasche, bei Personen mit Exposition, aber ohne Krankheitserscheinungen 35,55 und 96 µg/g Knochenasche und bei einer Intoxikation 200 µg Blei/g Knochenasche (➔ Gossmann).

Die Gesamtkörperbelastung betrug bei Schroeder und Tipton im vierten Lebensjahrzehnt 50-200 mg Blei, wovon 90% aus den Knochen stammten. In einer englischen Arbeit werden von Barry und Mossman bei Männern über 50 Jahren 180-352 mg Blei-Gesamtkörperbelastung gefunden. Diese Bleidepots müssen noch keine klinischen Symptome verursachen. Da aber zum Beispiel Störungen des Calciumstoffwechsels oder erhöhte exogene Zufuhr Blei mobilisieren bzw. die Bleikonzentration so anheben können, daß es zu Intoxikation mit Krankheitserscheinungen kommen kann, sollten mit Hilfe des Mobilisationstestes diese Bleidepots erkannt werden.

Blei lagert sich auch in die Milchzähne ein. Da hier keine Stoffwechselforgänge das Schwermetall herauslösen, lassen sich anhand der Milchzähne gut Bleiexpositionen im Kindesalter nachweisen. Faktoren wie der Zeitpunkt der Mineralisation, Ausmaß von Karies und Wurzelresorptionen müssen in die Auswertung mit eingehen. Bei Kindern aus Armenvierteln betrug der Bleigehalt im Dentin der Milchzähne fünfmal mehr als bei Zähnen von Kindern aus besseren Wohngebieten. Die Periode der maximalen Ingestion lag im Alter von 12 bis 18 Monaten (➔ Nedleman). Damit lassen sich in bezug auf Zeitpunkt, Ausmaß und Folgeerscheinungen der Bleiaufnahme relativ exakte Aussagen machen.

Blei wird auch in den Haaren angereichert. So ist die Bestimmung des Bleis sowohl bei Lebenden als auch bei Leichenhaaren für den Nachweis einer zurückliegenden Blei-Inkorporation wertvoll (➔ Schübel). Haar ist ein fast ständig im Wachstum begriffenes Gewebe mit hoher Stoffwechselrate und positiver Korrelation zum Knochen-Bleigehalt. Außerdem reflektiert bei geringgradiger chronischer Exposition der Haar-Bleigehalt die Gesamtbelastung des Körpers, bestehend aus Weichgewebe-, Transportsystem- und Knochenpool, sicherer als

die Blut-Bleikonzentration. Ferner lassen segmentierte Haarteile Rückschlüsse auf die Zeiten der Exposition zu. Gegen diese Art der Untersuchung spricht die Möglichkeit der Ergebnisverfälschung durch exogene Bleikonzentration.

Die oben erwähnte totale Blei-Inkorporation läßt sich nur anläßlich der Autopsie durch Untersuchung der Bleikonzentration im Knochen und somit retrospektiv bestimmen. Hierbei ist zwischen kortikalem und trabekulärem Knochen zu unterscheiden.

Biosynthese des Porphyrins und Hämoglobins

Katalysiert durch die Delta-Aminolävulinsäure-Synthase werden Glycin (= Glykokoll) und Succinyl CoA zusammengefügt und bilden ein Molekül Delta-Aminolävulinsäure (ALA). Der begrenzende Schritt der Porphyrinsynthese ist die Wirkung der ALA-Synthase. Eine gesteigerte Porphyrinsynthese geht mit der Induktion zur Bildung dieses Enzyms einher. Nach Art des "Feed Back"-Mechanismus soll Häm die Reaktion, die durch die ALA-Synthase bewirkt wird, hemmen oder fördern können.

Zwei Moleküle ALA kondensieren durch die ALA-Dehydratase zu einem Molekül Porphobilinogen. Aus vier Molekülen Porphobilinogen entsteht das Tetrapyrrolderivat Uroporphyrinogen III und auch das Isomer I. Unter Verkürzung der Seitenketten durch die Decarboxylase werden Hepta-, Hexa-, Penta- und schließlich Koproporphyrinogen III und I gebildet.

Die Koproporphyrinogen-Oxidase wandelt das Koproporphyrinogen in das Tricarboxyporphyrinogen um, woraus dann über Protoporphyrinogen das Protoporphyrin IX entsteht.

Auch der Eiseneinbau in das Protoporphyrin IX erfolgt enzymatisch durch die mitochondriale Ferrochelatase, ein partikelgebundenes SH-Enzym. Vier derart gebildete Häm-Moleküle werden dann durch die Globin-Synthase zu Hämoglobin zusammengelagert (Abb. 3)

Bleieinwirkungen auf Porphyrin- und Hämoglobinsynthese

Seit bekannt ist, daß Blei selektive Enzyme hemmt, die die Mitwirkung von Sulfhydryl-(SH-)Gruppen benötigen - und viele Enzyme in der Porphyrin- und Häm-Biosynthese besitzen diese Gruppen -, gilt es als sicher, daß Blei aufgrund seiner pathogenetischen Besonderheit eine Inhibition dieser Stoffwechselfvorgänge veranlaßt.

Aus dieser reversiblen Enzymblockierung resultieren innerhalb des Syntheseweges eine Anhäufung von Metaboliten und eine konsekutive Mehrausscheidung im Urin, oder in den Erythrozyten erfolgt ein Anstieg des freien Protoporphyrins, weil Blei die Ferrochelatase in der Erythropoese hemmt.

Hämbiosynthese in der Leber und Erythropoese im Knochenmark sind markante Angriffspunkte des Bleis und lassen diagnostisch wichtige pathologische Stoffwechselprodukte entstehen.

Delta-Aminolävulinsäure-Synthase (= ALA-S)

Bei In-vitro-Versuchen (→ Wada) wurde festgestellt, daß hohe Bleikonzentrationen die ALA-S hemmen. Andererseits fand man aber in den Erythrozyten von bleiexponierten Arbeitern einen geringen Anstieg der ALA-S-Aktivität. Daraus läßt sich trotzdem nicht auf eine Aktivierung dieses Enzyms durch Blei schließen, vielmehr scheint ein Induktionsmechanismus zu bestehen, der die Antwort auf den verringerten HämGehalt der Erythrozyten ist, verursacht durch Inhibition der Hämbiosynthese durch Blei.

Somit käme die massive Ausscheidung von Aminolävulinsäure im Urin durch die Kombination zweier Effekte zustande. Einmal die Hemmung der ALA-Dehydratase und zum anderen die Induktion der ALASynthase (Abb. 3)

Delta-Aminolävulinsäure-Dehydratase (= ALA-D)

Blei hemmt selektiv die ALA-D im Erythrozyten und in der Leber, aber auch in der Niere, dem Knochenmark und dem Gehirn. Die im Urin vermehrt ausgeschiedene ALA dürfte in erster Linie in Analogie zu den Porphyrien hepatischen Ursprungs sein und somit die Folgen der durch Blei verursachten Wirkung auf die Hämbiosynthese in der Leber reflektieren (→ Doss).

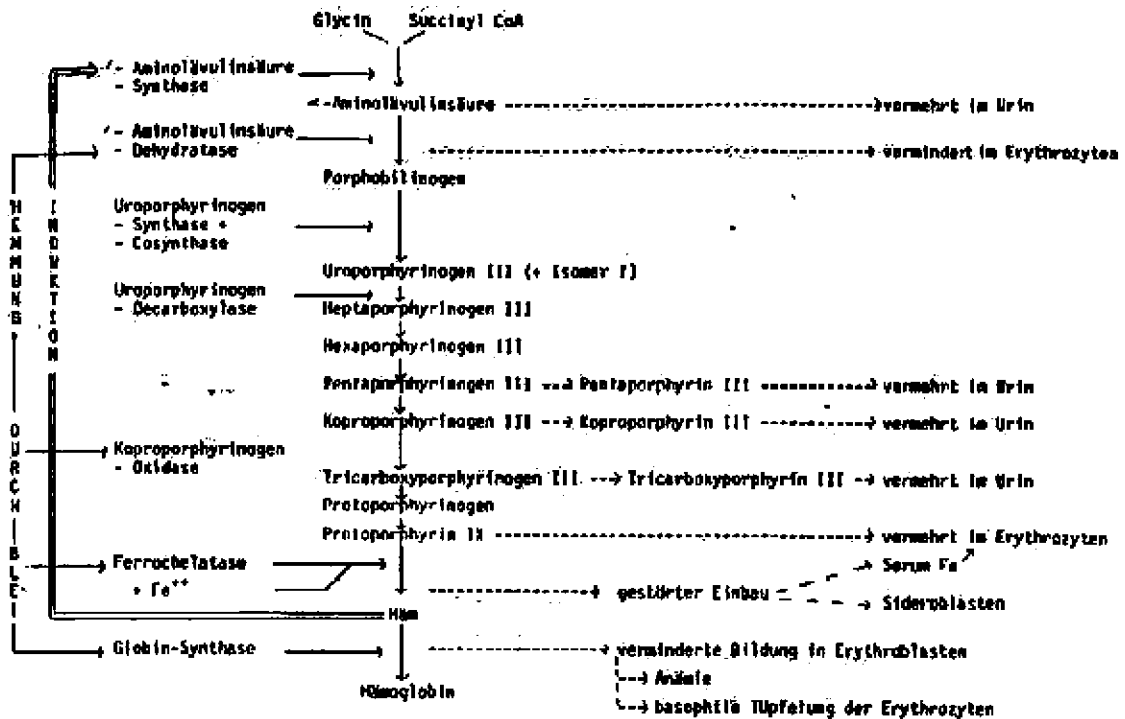


Abb. 3: Wirkmechanismus von Blei im Blut

Von allen bekannten biologischen Effekten, die durch Blei ausgelöst werden, tritt die Hemmung der ALA-D mit am ehesten ein. Die Hemmung der ALA-D im Erythrozyten korreliert mit der in der Leber. Diese Inhibition führt zum Ansteigen der ALA im Blut und folglich im Urin. Inhibition und Induktion der ALA-S lassen bei der akuten Blei-Intoxikation die ALA im Urin um das 30-40fache des Normalwertes ansteigen. (Normalwert bis 6 mg/24 Std. Sammelurin) (→ Doss). Die reduzierte Aktivität der ALA-D kann schon bei sehr geringen Blut-Bleikonzentrationen von etwa 10-20 µg Pb/100 ml Blut beobachtet werden (→ Hernberg).

Sessa meint aufgrund von kinetischen Studien, daß die Inhibition der ALA-D nicht unterhalb einer Bleikonzentration von 15 µg Pb/100 ml Blut auftritt. Sieht man eine Konzentration von 30 µg Pb/100 ml Blut noch als "normal" an, denn die Umweltbelastung führt heute schon zu solchen Werten, dann ist diese Schwelle für ALA-D deutlich überschritten.

Da die Reservekapazität der ALA-D jedoch relativ groß ist, wird ihre Hemmung im Bereich der subklinischen Bleieffekte wahrscheinlich noch nicht mit der Häm-synthese interferieren (→ Doss). Neben der Hämoglobinsynthese spielt die ALA-D auch bei der Cytochrom- und Katalasesynthese eine bedeutende Rolle. Tola hat festgestellt, daß ab einer Blut-Bleikonzentration von 70-90 µg Pb/100 ml Blut die Hemmung der ALA-D fast vollständig sein soll.

Es besteht eine hoch signifikante negative Korrelation zwischen der Blut-Bleikonzentration und dem Logarithmus der ALA-D in den Erythrozyten, allerdings nicht unterhalb von Konzentrationen von 20 µg Pb/100 ml Blut. Diese Relation gilt gleichermaßen für die momentane Bleiaufnahme. Da die ALA-D eine große genetische Variationsbreite in der Bevölkerung aufweist, läßt sich ihre Aktivität nicht als Gradmesser für die Bleiaufnahme der allgemeinen Bevölkerung verwenden, sondern nur dann, wenn zu erwarten ist, daß der Schwellenwert von 20 µg Pb/100 ml Blut überschritten wird.

Außerdem ist die Aktivität der ALA-D bei Bewohnern ländlicher Gegenden signifikant höher als bei Personengruppen, die in bleikontaminierten Regionen leben. Nicht nur bei Alkoholikern findet sich ebenfalls eine Inhibition der ALA-D in den Erythrozyten, sondern auch bei Diabetikern, Karzinompatienten und besonders Arbeitern in Betrieben, die organische Lösungsmittel verarbeiten, sind die Enzymaktivitäten signifikant niedriger. Diese Faktoren sind insgesamt zu berücksichtigen und müssen bei Untersuchungsergebnissen einkalkuliert

werden (→ Yamaguchi).

Delta-Aminolävulinsäure im Urin (δ -ALA-U)

Wie schon erwähnt, bewirkt das resorbierte Blei eine Induktion der δ -ALA-S und eine Hemmung der δ -ALA-D im Erythrozyten und bevorzugt in der Leber. Auch der Abbau der δ -ALA wird teilweise blockiert. Da nur 20% der vorhandenen δ -ALA zur Häm-synthese gebraucht werden, stammen 80% der ausgeschiedenen δ -ALA aus dem Abbauweg. Das erklärt, warum lange vor dem Manifest-werden einer Blei-Intoxikation stark erhöhte δ -ALA-Ausscheidungen beobachtet werden. Dabei ist die ausgeschiedene Menge der δ -ALA dem resorbierten Blei proportional. Durch die von Hoetlmayr verbesserte, von Tomokuni und Ogata inaugurierte Bestimmung der δ -ALA im Urin steht eine einfache Methode zur Untersuchung einer chronischen oder akuten Bleivergiftung zur Verfügung.

Konzentrationen von 0-6 mg δ -ALA-U/l entsprechen dem Normalbereich. Die δ -ALA im Urin ist der Beweis einer Enzymhemmung. Wird der Normalwert von 6 mg δ -ALA-U/l Urin überschritten, liegt schon ein suspekter Befund vor, denn ab einer Blut-Bleikonzentration von 35-40 μ g Pb/100 ml Blut tritt die δ -ALAAusscheidung in pathologische Bereiche (\rightarrow Tola). Bei Exponierten kann dieser Wert auf 20 mg δ -ALA-U/l durch Gewöhnung ansteigen, ohne daß klinische Symptome auftreten. Bei einem Gehalt über 40 mg δ -ALA-U/l sind die Symptome und Folgeerscheinungen einer Blei-Intoxikation mit Sicherheit vorhanden. Trotzdem sollten auch bei Werten, die deutlich darunterliegen, entsprechende Maßnahmen ergriffen werden.

Bei einer Erhöhung der δ -ALA-U ist differentialdiagnostisch auch immer an eine akute intermittierende Porphyrie, eine Porphyria variegata, Alkoholabusus, chronische Leberschäden, Anämien und chronisch hepatische Porphyrien zu denken. Ein Anstieg auf über 40 mg δ -ALA-U/l Urin weist aber in erster Linie auf eine akute Bleivergiftung oder Porphyria acuta intermittens hin.

Koproporphyrin III im Urin (CP-U)

Die Hemmung der Koproporphyrinogen-Oxidase in der Leber bewirkt eine vermehrte Ausscheidung von CP-U im Urin. Bei der Bleivergiftung besteht es zu über 90% aus dem Isomer III (Doss und Schermuly). Das Koproporphyrin ist für die Verfärbung von Haut, Skleren und Urin verantwortlich.

Ebenso wie die δ -ALA-U-Ausscheidung ab einer Blut-Bleikonzentration von 35-40 μ g Pb/100 ml Blut in pathologische Bereiche tritt, beginnt ab dieser Konzentration auch die pathologische Ausscheidung von Koproporphyrin. Untersuchungen von Benson bestätigen dies. Sie fanden, daß sich zwei Wochen nach Beginn der industriellen Bleiexposition die Delta-Aminolävulinsäure- und Koproporphyrinausscheidung simultan und gleichsinnig verändern, so daß diese beiden Parameter mit der Bestimmung der Blut-Bleikonzentration zur Früherkennung biochemischer Veränderungen nach der Einstellung von Arbeitern in der Blei-Industrie empfohlen werden können.

Die normale tägliche Ausscheidung an CP-U beträgt zwischen 40 und 150 μ g/die. Bei Bleiarbeitern werden Werte bis 500 μ g/l Urin gefunden, ohne daß klinisch erkennbare Vergiftungssymptome vorhanden sind. Bei der akuten Blei-Intoxikation kann die CP-U-Ausscheidung um das 100fache des Mittelwertes des Normbereichs ansteigen. Allgemein zu beachten ist, daß die Koproporphyrinausscheidung dem Körpergewicht proportional ist und je nach Bestimmungsmethode unterschiedliche Konzentrationen angegeben werden. Spektrophotometrische Untersuchungen ergeben niedrigere Werte als fluorometrische Methoden. Für die Praxis eignet sich die halbquantitative Schnellmethode, modifiziert nach de Langen.

Differentialdiagnostisch müssen chronische Lebererkrankungen, Alkoholismus, die Porphyria erythropoetica, die Porphyria acuta intermittens, die Porphyria cutanea tarda, Vergiftungen mit organischen Lösungsmitteln und andere Schwermetalle abgegrenzt werden.

Freies Erythrozyten Protoporphyrin (FEP)

Auch der Eiseneinbau in das Protoporphyrinmolekül wird durch das Blei beeinflusst. Der Anstieg von Protoporphyrin IX in den Erythrozyten reflektiert die Störung der Häm-synthese im Knochenmark, da Blei mit der Utilisation des Eisens interferiert (\rightarrow Doss).

Sumner und Kalman halten die Bestimmungen des FEP für optimal. FEP eignet sich als Screening-

Untersuchung sowohl bei Erwachsenen wie auch bei Kindern. Obwohl nach ihrer Ansicht Irrtümer weitgehend ausgeschlossen sind, ist FEP auch bei Eisenmangelzuständen erhöht, so daß bei positiven Befunden eine Untersuchung der Blut-Bleikonzentration notwendig wird.

Die Konzentration des FEP in den Erythrozyten beginnt ab einer Blut-Bleikonzentration von 25-35 µg/100 ml bei Frauen und Kindern anzusteigen, bei Männern erst ab 30-40 µg/100 ml (Zielhuis).

Diese Differenz mag daraus resultieren, daß das FEP auch auf Eisenmangel reagiert. Der Normalwert für FEP in den Erythrozyten liegt bei 150-600 mg/l Vollblut.

Außerdem scheint festzustehen, daß erhöhte FEP-Werte noch lange nach einer Bleibelastung und auch nach der Therapie zu finden sind. Wichtig ist, daß bei der chronischen Blei-Intoxikation wesentlich höhere FEP-Konzentrationen gemessen werden können als bei der akuten Form (Doss).

Differentialdiagnostisch kommen neben Blei die erythropoetische Protoporphyrinurie, Eisenmangelanämien und hämolytische Anämien in Betracht, wenn erhöhte FEP-Werte gefunden werden.

In der Literatur lassen sich keine allgemein gültigen Aussagen bezüglich der sinnvollsten Laboruntersuchungen oder auch für Reihenuntersuchungen beim Verdacht auf eine Bleibelastung finden. Richtig ist nur, daß mehrere Parameter notwendig sind, um zu einem sicheren Ergebnis zu kommen. Wir halten die in Abbildung 4 aufgeführten Schnellteste für eine gute Möglichkeit, ohne großen Aufwand eine Bleivergiftung zu erkennen und in Speziallabors mit aufwendigen Bestimmungen des Bleis im Blut und Urin die Diagnose dann abzusichern.

Ausscheidung:

Die Ausscheidung des resorbierten Bleis erfolgt hauptsächlich durch den Urin und über die Galle in den Stuhl. Die Elimination mit dem Speichel, der Milch und den Schweißdrüsen spielt nur eine untergeordnete Rolle.

Für die Verteilung und Ausscheidung im Blut und den Weichteilen haben Castellino und Aloj anhand von Tierversuchen folgendes Modell postuliert:

Im Tierversuch wurden nach Injektion von Pb^{20} zwei Drittel durch den Urin und ein Drittel durch die Galle ausgeschieden (- Conrad).

Schäfer und Forth haben bei Ratten festgestellt, daß Blei zu gleichen Teilen über die Nieren und den Gastrointestinaltrakt ausgeschieden wird, wobei zu klären bleibt, ob der Weg des Schwermetalls vermehrt über die Galle oder über die Mukosa ins Lumen führt.

Wird die Bleimenge im Kot bestimmt, dann wird vielfach auch das Blei mitgemessen, das aus dem Darm überhaupt nicht resorbiert worden ist. Eine vermehrte Bleiausscheidung im Kot ist weniger aussagekräftig für eine Blei-Intoxikation als die Bleikonzentration im Urin.

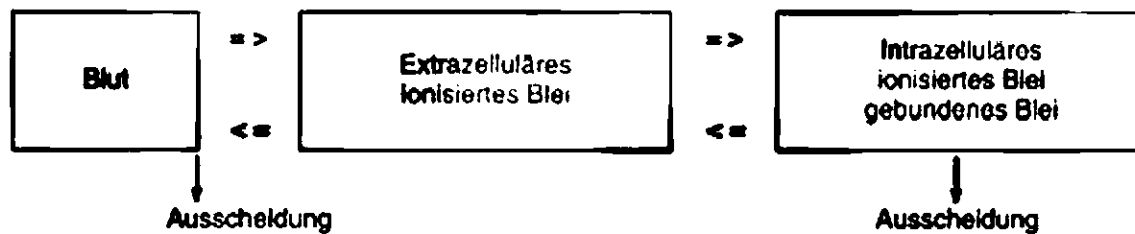


Abb. 4: Ausscheidung von Blei

Die tolerable Bleikonzentration im Harn beträgt 10 bis 70 $\mu\text{g/l}$. Somit ist die gesamte Tagesausscheidung mit 0,2 bis 0,4 mg etwa gleich groß wie die Aufnahme. Werden im Harn mehr als 70 $\mu\text{g/l}$ und im Gesamtkot mehr als 1 mg/die eliminiert, so ist das ein Hinweis auf eine erhöhte Bleiexposition. Erhöhte Werte können bei Exponierten ohne klinische Symptomatik gefunden werden, wobei ab 150 $\mu\text{g/l}$ auf jeden Fall eine Therapie einzuleiten ist.

Finden sich im Harn bis zu 200 $\mu\text{g Pb/l}$, im Kot dagegen Dezigramme, so spricht dies für absichtliche Bleizufuhr zur Vortäuschung einer (gewerblichen) Vergiftung. Wird in den Fäces daneben noch Antimon gefunden, so deutet dies auf eine Zufuhr von Letternmetall hin.

Eine meßbare Mehrausscheidung toxischer Elemente wie Blei und Cadmium oder auch Molybdän und Zinn läßt sich bei alkalisiertem Harn nachweisen (pH von 7,8 gegenüber 4,5). Durch alimentäre und therapeutische Maßnahmen kann das verursachende Säure-Basen-Gleichgewicht nach der einen wie nach der anderen Seite verschoben werden.

Dies erklärte Chefarzt Dr. Matthias Heinitz, Baden-Baden. In einer Untersuchung über die renale Eliminierung ausgewählter Spurenelemente konnte dieses Ergebnis an einem kleinen Patientengut mit Ansäuerung durch Ammoniumchlorid erreicht werden. Die Alkalisierung wurde mit Natriumkarbonat eingeleitet.

(Quelle: Ärzte-Zeitung, Nr. 228)

Toxizität:

MAK = 0,1 mg/m³

Durch seinen Wirkungsmechanismus ist Blei:

1. hämatotoxisch
2. neurotoxisch
3. nephrotoxisch

Dabei ist bis heute nur die Beeinflussung des Porphyrin- und Hämoglobinstoffwechsels hinreichend geklärt. Für die Neuro- und Nephrotoxizität bestehen nur Theorien.

Die Giftigkeit des Bleis beruht auf seiner Einlagerung in die Zellfermente. Blei reagiert mit den Sulfhydryl-Gruppen (SH) der Fermente und Eiweiße, woraus eine Hemmung zahlreicher Enzymsysteme resultiert. Wahrscheinlich kann Blei ebenso wie auch andere Metalle in den Enzymen Metallionen von ihren Plätzen verdrängen und damit die Enzyme inaktivieren. So wird die Porphyrin- und Hämoglobinsynthese gestört. Außerdem wird die Na-K-Pumpe an der Erythrozytenmembran beeinträchtigt.

Deutliche Vergiftungserscheinungen treten beim Menschen erst auf, wenn von den anorganischen Bleiverbindungen Grammdosen aufgenommen werden. Im Gegensatz zu den organischen Bleiverbindungen werden sie von der gesunden Schleimhaut des Magen-Darm-Kanals nur schlecht resorbiert. Erst 20 bis 50 g Bleiacetat oder entsprechende Mengen von Bleiessig, Bleicarbonat oder Bleioxiden, die die Schleimhaut passieren, können tödlich sein. Der Exitus tritt nach einigen Tagen ein. Die Letaldosis ist für den Menschen nicht exakt bekannt.

Gefährlicher und wesentlich häufiger als die einmalige Zufuhr ist die permanente Inkorporation auch kleiner Mengen. So genügt die tägliche Aufnahme von einigen Milligramm, um nach Monaten zu einer chronischen Vergiftung zu führen.

Im Gegensatz zur akuten inhalatorischen Vergiftung sind akute anorganische Vergiftungen nach oraler Aufnahme selten, da Blei über den Magen-Darm-Trakt normalerweise schlecht resorbiert wird. Allerdings ist bei der Einnahme von Bleiessig, Bleiwasser oder leicht löslichen Bleisalzen eine akute Intoxikation möglich (→ Karlog, → Karpatkin).

Bleistaub oder Bleirauch, der mit der Atemluft aufgenommen wurde, kann innerhalb von Tagen bis zu mehreren Wochen zum Tode führen, wenn Menge und Teilchengröße zu einer massiven Anreicherung im Organismus geführt haben.

Zu einer "endogenen Blei-Intoxikation" kommt es, wenn größere Bleimengen vornehmlich aus dem Skelett mobilisiert werden. Diese Exazerbation ist nicht immer offensichtlich, aber Änderungen der Stoffwechsellage z.B. durch hochfieberhafte Erkrankungen, Azidose, Alkalose (• Byers) oder eine verzögerte Therapie (• Smith) sind bestimmt förderlich. Solange der Körper größere Mengen an Blei gespeichert hat, besteht die Gefahr der akuten Exazerbation.

Die Referenzwerte der Europäischen Gemeinschaft für Bleikonzentration im Blut weisen in der ersten Kategorie 20 µg/l Blei aus (→ Heinzow, 1990). Kritisch muß hierbei angemerkt werden, daß diese EG-Referenzwerte für die Situation der Bundesrepublik als deutlich zu hoch angesehen werden müssen und ein Referenzwert von 10 µg für Kinder und 15 µg für Erwachsene als 95-Perzentile vielmehr angebracht wären.

(Untersuchungsstelle für Umwelttoxikologie des Landes Schleswig-Holstein, Kiel)

Die Empfindlichkeit des Fetus gegenüber Blei ist größer, als man bisher angenommen hat. Die menschliche Entwicklung wird schon bei Dosen gehemmt, die noch vor kurzem als ungefährlich galten.

Lag um 1960 der tolerierbare Grenzwert bei 60 Mikrogramm Blei pro Deziliter Blut ($\mu\text{g}/\text{dl}$), so wurde er in den letzten Jahren bereits mit 25 $\mu\text{g}/\text{dl}$ angegeben. Nach neuen epidemiologischen Studien scheinen jetzt 10 bis 15 $\mu\text{g}/\text{dl}$ das Limit zu sein.

Prospektive Studien in Boston, Cincinnati, Cleveland und in Südastralien belegen die pränatale Toxizität von Blei im Blut bei Werten zwischen 10 und 15 $\mu\text{g}/\text{dl}$ (Nature 329, 297, 1987). Die schädlichen Effekte sind besonders Behinderungen der neural bedingten Verhaltensweisen und Verringerung des Geburtsgewichtes. Die Beurteilung der geistigen Entwicklung ist jedoch schwierig, da sie die Beachtung vieler Variablen erfordert, zum Beispiel den Einfluß der Eltern, den Zustand der Ernährung, die Familiengröße und Rassenzugehörigkeit. Um 1980 dürften in den USA rund eine Million Kinder mit einem Bleigehalt des Blutes geboren worden sein, der eine Gefährdung möglich erscheinen läßt. Seither hat sich durch die Reduktion der Bleizusätze im Treibstoff die Situation jedoch etwas entspannt.

Organische Bleiverbindungen:

Bleitetraethyl

MAK: 0,05 mg/m³

Ernste Vergiftungsgefahr beim Einatmen und Verschlucken, Hautresorption! Zell- und Nervengift!
Bleitetraethyl wirkt bereits in sehr geringen Mengen auf das Zentralnervensystem.

Bleitetramethyl

MAK 0,05 mg/m³

Bleiacetat

LD ca. 5-30 g

MAK (Pb) 0,1 mg/m³

Anorganische Bleiverbindungen:

Blei (II)-chromat

Die Toxizität von Bleichromat ist, bedingt durch die geringe Löslichkeit der Substanz in Wasser, geringer als man aufgrund der Zusammensetzung erwarten würde. Eine akute Vergiftung durch einmalige, orale Aufnahme ist praktisch unmöglich. Die Substanz wird sehr rasch wieder ausgeschieden. Bei lang anhaltender, ständiger Aufnahme in die Lunge sind Resorptionswirkungen mit den Symptomen einer chronischen Bleivergiftung zu erwarten.

Bleiodioxid

MAK: als Blei 0,1 mg/m³

Bleihexafluorsilikat

MAK: 0,1 mg/m³

Siehe Blei- und Flußsäure (Ätzmittel)

Gesundheitsschädlich bei Einatmen und Verschlucken. Staub, Nebel und Lösung erzeugen lokale Reizerscheinungen an Haut, Augen und Atemwege.

Entzündungen heilen schwer. Bei chronischer Aufnahme Gefahr kumulativer Einwirkung.

Bleinitrat

MAK: 0,1 mg/m³

Bleithiocyanat

MAK 0,1 mg/m³

Gesundheitsschädlich beim Verschlucken.

Zellgift mit Wirkung auf Blut- und Nervensystem.

Gefahr kumulativer Wirkung.

Bleikonzentration im Urin und im Blut beachten.

Bleiweiß

MAK: 0,1 mg/m³

Wassergefährdungsklasse (WGK): 2

Symptome und klinische Befunde:

Akute Bleivergiftung:

Süßlich-metallischer Geschmack

Speichelfluß - Durst

Süßlicher Mundgeruch

Übelkeit - Erbrechen

Darmkoliken

Obstipation oder Diarrhoe (schwarzer Stuhl)

Toxische Blutbildveränderungen

Kollaps mit Blutdruckabfall

Schock

Harnverhalten

Nierenschädigung

Leberschädigung

Tetraplegie

Zentral-nervöse Störungen

Bleienzephalopathie

Kinder:

Cerebrale Ödeme

Grand-mal-Anfälle

Bei der akuten Vergiftung klagen die Patienten häufig über einen süßlich-metallischen Geschmack, trockenen Hals und Durst. Brennende abdominale Beschwerden gehen mit Übelkeit und Erbrechen einher. Das Erbrochene kann milchig aussehen durch die Bildung von Bleichloriden. Kolikartige Bauchschmerzen und Obstipation oder Diarrhoe treten auf. Der Stuhl kann blutig sein und schwarz gefärbt durch Bleisulfide. Manchmal entwickelt sich eine akute hämolytische Krise mit ausgeprägter Anämie und Hämoglobinurie. Die Kreislagsituation reicht von einem leichten Blutdruckabfall bis hin zum massiven Schock. Die Nierenschädigung geht mit Oligurie, Albuminurie und Zylindrurie einher. Eine akute tubuläre Nekrose kann auftreten ebenso wie das akute Leberversagen (→ Beattie).

Die neuromuskuläre Symptomatik schließt muskuläre Schwächen, Schmerzen und Krämpfe besonders der Beine, aber auch schlaffe Lähmungen aller Extremitäten (Tetraplegie) ein.

Die Enzephalopathie ist die dramatischste und lebensgefährlichste Manifestation der Bleivergiftung mit einer hohen Mortalitätsrate (25%) (Segal).

Zentral-nervöse Manifestationen sind Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Depressionen, Parästhesien und Koma.

Kinder können neben Krämpfen auch das Bild von "Grand-mal-Anfällen" und zerebrale Ödeme bieten. Wird die akute Krankheitsphase überwunden, treten die Symptome der chronischen Bleiintoxikation auf.

Chronische Bleivergiftung:

Die Symptome einer chronischen Bleivergiftung sind zunächst nicht sehr typisch. Hin und wieder werden sie durch Bleikrisen abgelöst, die vermutlich auf die Freisetzung von Blei aus den Knochendepots zurückzuführen sind. Dabei stehen Koliken der glattmuskulären Organe im Vordergrund. Kopfschmerzen sind auf die Encephalopathia saturnina zurückzuführen. Erblindungen können auftreten (Amblyopia saturnina).

Im Stoffwechsel der Porphyrin-Synthese ist nicht nur die Delta-Aminolävulinsäure-Dehydratase, sondern auch die Koproporphyrinogen-Dekarboxylase sowie die Ferrochelatase gehemmt. Die Enzymhemmungen haben zur Folge, daß Delta-Aminolävulinsäure vermehrt im Harn ausgeschieden wird. Koproporphyrinogen III erscheint vermehrt im Kot. Die Haut verfärbt sich gelblich, und die Patienten klagen z.T. über eine gesteigerte UV-Empfindlichkeit.

Die Bleianämie wird als hypochrom mit Anisozytose und Poikilozytose beschrieben. Die basophile Tüpfelung der Erythrozyten ist unspezifisch und gilt als sehr unempfindliches Zeichen einer Bleivergiftung.

(Quelle: Prof. Dr. W. ➔ Forth, MMW 134, Nr. 22, 1992)

Subjektiv:

Schwächegefühl

Appetitlosigkeit

Müdigkeit

Nervosität

Schlaflosigkeit

Psychische Veränderungen

Tremor

Übelkeit

Gewichtsverlust

Kopfschmerzen

Schwindel

Kollapsneigung

Magen-Darm-Beschwerden

- Koliken
- Obstipation
- Meteorismus

Angstgefühl

Kardiale Mißempfindungen

Parästhesien

Muskelschmerzen

Streckerschwäche

Impotenz

Amenorrhoe

Objektiv:

Anämie

Bleikolorit und Ikterus

Amblyopathia saturnina

Hypertonie

Gastroduodenalulzera

Bleikoliken

Bleinephropathie

"Bleigicht"

Bleisaum in den Zähnen

Encephalopathia saturnina (Erwachsener)

Bleienzephalopathie bei Kindern

Nervensystem-Schädigung

Blei-Arthralgie

Schädigung der Genitalorgane

Leberschäden

Knochenmarksschädigung

Radiologisch erkennbare Knochenveränderungen

Karzinogenese

Anämie

Obwohl die Anämie bei der chronischen Bleivergiftung meist vorhanden ist, so ist doch die individuelle Variationsbreite enorm. Zu Beginn der Intoxikation kann die Anämie oft fehlen. Von einigen Autoren hingegen wird die Anämie auch als das Leitsymptom der Bleivergiftung angesehen.

Die Anämie entsteht durch eine gesteigerte Hämolyse, eine relativ ungenügende Blutregeneration, eine gestörte Porphyrinsynthese und einen gestörten Eiseneinbau.

Warum die Überlebensdauer der Erythrozyten bei der Bleivergiftung verkürzt ist, kann bis heute noch nicht eindeutig beantwortet werden. Es kann sein, daß die Form und Größe der roten Blutkörperchen die erhöhte Vulnerabilität bedingen.

Harris und Elsa berichten 1967 über eine erhöhte osmotische Resistenz der Erythrozyten. Waldron beschreibt 1966 eine größere mechanische Brüchigkeit der Erythrozyten. Die biochemischen Parameter für diese osmotische Resistenz und Brüchigkeit sind nicht hinreichend bekannt. Hasan und Mitarbeiter beobachteten 1967 bei bleiexponierten Arbeitern bei verminderter Aktivität der ATPase in der Erythrozytenmembran einen vermehrten Austritt von Kalium und Wasser ins Plasma. Die Affinität des Bleis zu den SH-Gruppen wurde schon erwähnt. Durch die Blockierung der Häm-Synthetase in den Mitochondrien der Erythroblasten steigt nicht nur der Gehalt der Erythrozyten an Protoporphyrin IX, sondern es fällt auch mehr Eisen in freier Form an. Es ist in den Sideroblasten (Erythroblasten) und den Siderozyten (Erythrozyten) mit Berliner Blau in Gestalt von Körnchen nachweisbar. Statt $100 \pm 20 \mu\text{g}\%$ kann die Eisenkonzentration im Serum auf über $200 \mu\text{g}\%$ steigen. Die Angaben, ob die Siderozyten erhöht sind oder nicht, schwanken enorm.

Durch die gesteigerte Hämolyse kann es zu einem Anstieg des indirekten Bilirubins kommen.

Wie schon erwähnt, korreliert die Schwere der Anämie kaum mit der Bleikonzentration. Ein geringer Abfall des Hämoglobins konnte bei Blutbleikonzentrationen ab etwa $50 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$ bis $80 \mu\text{g}/100 \text{ ml}$ Blut nachgewiesen werden (→ Tola). Angeblich wird die Retikulozytose erst ab diesen Werten relevant. Bei eindeutigen Vergiftungsfällen schwanken die Hämoglobinwerte zwischen 9-13 g% und der Färbeindex ist erhöht. Dann liegt auch eine Retikulozytose vor mit Werten bis zu 30-40%. Die Kompensationsmechanismen genügen nicht, um die Hämolyse abzufangen, so daß eine Anämie entsteht. Die Ursache dafür ist die Reifungshemmung der Erythropoese. Valentine hat 1976 nachgewiesen, daß die Bleivergiftung mit einem Mangel an spezifischer Pyrimidin-5-Nucleosidase verknüpft ist und somit die Utilisation der Ribonukleinsäure beeinträchtigt wird. Es persistieren basophile Inseln in den jugendlichen Erythroblasten, die von der Hämoglobinisierung ausgeschlossen sind und sich zu Tüpfeln verdichten. Trotzdem lassen sich diese "Tüpfelzellen" nur in etwa $\frac{1}{3}$ bis maximal $\frac{2}{3}$ der Fälle von subakuter Bleiintoxikation nachweisen. Gefärbt werden die Zellen z.B. nach Manson-Schwarz. Bis zu 11 "Tüpfelzellen" in 50 Gesichtsfeldern sind noch als normal anzusehen. Bei Werten zwischen 20 und 80 "Tüpfelzellen" ist der Verdacht einer Bleivergiftung gegeben. Über 80 basophile Zellen in 50 Feldern sind sicher pathologisch. (50 Gesichtsfelder entsprechen etwa 10.000 Erythrozyten). Für die Diagnose einer Bleivergiftung ist der Wert allein nicht eindeutig verwertbar, da auch basophile Tüpfelzellen bei schweren Anämien, Anilin-, Benzol-, Gold-, Phenylhydrazin-, Silber-, Sublimat- und Zinkvergiftungen vorkommen. Auch ist ein völliges Verschwinden bei zunehmender Vergiftung beobachtet worden.

Teilweise soll die Anämie auch durch die Hemmung der Globin-Synthese in den Retikulozyten zustande kommen. Ali wies 1977 diese Inhibition schon bei Bleimengen in der Größenordnung von $0,2 \mu\text{g Pb}/100 \text{ ml}$ Blut nach.

Die Konsequenz all dieser Effekte von Blei auf die Hämatopoese ist, daß die Neubildung der roten Blutkörperchen angeregt wird. Klinisch zeigt sich auch eine Retikulozytose und eine hypochrome Anämie mit Poikilozytose, Anisozytose und basophile Tüpfelzellen.

Bleikolorit und Ikterus

Das Bleikolorit, das in typischen Fällen selten fehlt, stellt sich als grau-gelbe Verfärbung insbesondere der Gesichtshaut dar. Verantwortlich ist dafür nicht nur die Anämie, sondern auch eine spastische Kontraktur der

Arteriolen und Kapillaren. Analog zur äußeren Haut lassen sich blasse Schleimhäute und subikterische Skleren diagnostizieren.

Der Wirkungsmechanismus des Bleis an der glatten Muskulatur ist noch nicht aufgeklärt.

Amblyopathia saturnina

Auch die Amblyopathia saturnina ist eine Folge von Durchblutungsstörungen der Netzhaut. Ophthalmoskopisch können die Spasmen am Augenfundus erkannt werden, wo sie manchmal zu vorübergehenden Erblindungen führen.

Diagnostisch verwertbar sind die zirkulär angeordneten Pigmentablagerungen am Augenfundus um den Nervus opticus.

Hypertonie

Ob Blei eine primäre Rolle für die Hypertonie spielt oder ob die Hypertonie auf eine Nephropathie zurückzuführen ist und somit sekundär einzustufen ist, muß erst noch geklärt werden. Der Arteriolenasmus kann zu leichten Blutdruckerhöhungen führen. Untersuchungen von Dingwall-Fordyce und Lane (1963) an Arbeitern in Akkumulatorenfabriken in England haben eine deutliche Häufung zerebrovaskulärer Todesfälle bei den Mitarbeitern ergeben, die bleiexponiert waren.

Beevers fand 1976 in Schottland eine positive Korrelation zwischen dem erhöhten Bleigehalt des Trinkwassers, der Blutbleikonzentration und der Hypertonie. Ob dies ein zufälliger Befund ist oder ob eine dosisabhängige Beziehung besteht, wird noch abzuklären sein. Andere Untersuchungen haben keinen direkten Zusammenhang zwischen Blei und Hochdruck ergeben.

Auch ist die Arteriosklerose bei Patienten mit chronischer Bleiintoxikation nicht häufiger vertreten.

Nachdem erhöhter Blutdruck als ein Symptom von Bleivergiftungen bekannt war, wurde in einer amerikanischen Studie untersucht, ob zwischen Bluthochdruck und erhöhten Blei-Blutspiegeln ein Zusammenhang besteht. In der Altersgruppe der 21- bis 55jährigen wurde eine Assoziation festgestellt, die auch unter Berücksichtigung anderer Risikofaktoren wie Rauchen, Ernährung und Lebensgewohnheiten erhalten blieb. Das Ergebnis wird zwar durch die Tatsache, daß Blei im Blut fast ausschließlich in Erythrozyten vorkommt und Hypertoniker höhere Hämatokritwerte aufweisen, relativiert. Andererseits ist es durchaus denkbar, daß Blei über eine leichte Niereninsuffizienz den Blutdruck ansteigen läßt.

Während chronische Bleivergiftungen zu Niereninsuffizienz führen, scheint inzwischen erwiesen, daß umweltbedingte Bleibelastungen zumindest bereits bestehende Nierenerkrankungen negativ beeinflussen. Tierexperimentell wurde nachgewiesen, daß die vorgeschädigte Niere besonders sensibel auf die nephrotoxischen Eigenschaften von Blei reagiert. Es wird vermutet, daß die Nierenschädigung durch eine Änderung der intrarenalen Hämodynamik hervorgerufen wird.

Quelle: Ritz E. et al.: Apotheker Zeitung Nr. 4; 19.1.87, S.6)

Gastroduodenalulzera

Nach Moeschlin treten nicht selten Magen- und Duodenalulzera bei Bleivergiftungen auf. Gefäßspasmen und Hyperazidität werden dafür verantwortlich gemacht. Die Hyperazidität konnte bei der Mehrzahl der 80 Vergiftungsfälle beobachtet werden. Deshalb ist bei Ulzera auch an eine mögliche Schwermetallvergiftung mit Blei zu denken.

Bleikoliken

Im Verlauf der chronischen Bleiintoxikation kommt es sehr häufig zu kolikartigen Schmerzen im Ober- und Mittelbauch. Die Krämpfe halten oft Stunden an und wiederholen sich in periodischen Abständen. Neben einer geringen bis deutlichen Abwehrspannung wie bei Peritonealschmerz gibt es auch Patienten, bei denen Druck auf das Abdomen eine Schmerzminderung hervorruft. Erbrechen und Obstipation begleiten die Symptomatik. Die Wirkungsweise des Bleis auf die glatte Muskulatur des Darmes ist noch nicht bekannt. Zu den seltenen Komplikationen dürfte der Volvulus im Rahmen der Bleivergiftung mit abdominellen Koliken gehören, wie er von Berger und Lundberg (1951) beschrieben wird.

Bleinephropathie

Aminoazidurie, Glukosurie und Phosphaturie sind Indikatoren für eine beginnende Nierenschädigung. Charakteristisch ist das Auftreten von intrazellulären Einschußkörperchen im proximalen Tubulus. Blei erscheint in Form dieser Einschußkörper in allen Geweben mit hohem Schwermetallgehalt. In diesen Einschußkörperchen ist das Blei fest an ein Protein gebunden und somit inaktiviert. Die Bleieinschlüsse sind säurefest und mit Karbol-Fuchsin färbbar (→ Goyer). Nach einer Behandlung mit CaNa_2 verschwinden die Partikel innerhalb kurzer Zeit, wie Goyer und Wilson nachwiesen.

Wedeson und Mitarbeiter haben bei Bleiarbeitern teilweise ein deutlich vermindertes Glomerulumfiltrat registriert und bei Biopsien die Diagnose einer beruflich bedingten Bleinephropathie sichern können. Die Immunfluoreszenz-Untersuchung ergab Ablagerungen von Immunglobulinen in den Nieren, so daß ein Autoimmunprozeß für einen Teil der interstitiellen Nephritiden bei der Bleinephropathie diskutiert werden muß.

Emmerson untersuchte eine Patientenauswahl mit chronischen Nephropathien und führte die Erkrankung auf eine Bleiingestion im Kindesalter zurück, die durch Aufnahme von Schmutz in der Umgebung eines bleiverarbeitenden Betriebes zustande gekommen war. Die Bleinephropathien zeigten gegenüber den Kontrollen eine signifikant verminderte Harnsäureausscheidung. Eine statistisch gesicherte Korrelation zwischen der Blutbleikonzentration und dem Bleigehalt des Wasser fand Cambell. Bei hohen Blutbleikonzentrationen waren erhöhte Blutharnstoff- und Blutharnsäurewerte Ausdruck der renalen Insuffizienz, die oft beschwerdefrei und unbekannt war. Im Extremfall kann nach Jahren durch eine lange und ausgiebige Bleiexposition das Bild der arteriosklerotischen Schrumpfniere mit Todesfolge entstehen.

Daher sollen Gutachten den kausalen Zusammenhang zwischen Blei und renalen Erkrankungen berücksichtigen und bejahen, wenn die Bleianamnese gesichert ist.

"Bleigicht"

Die oben beschriebene verminderte renale Harnsäureexkretion bei der chronischen Bleivergiftung im Sinne einer verminderten tubulären Uratsekretion dürfte auf diese Weise bei zur Gicht disponierten Personen die Manifestation der Erkrankung fördern und beschleunigen (→ Emmerson).

Die Existenz einer echten "Bleigicht" muß aber angezweifelt werden, wie die geringe Häufigkeit von Gichterkrankungen bei bleiexponierten Arbeitern zeigte (→ Talbott).

Bleisaum

Im Gegensatz zu früher findet man heute infolge der Zahnpflegemaßnahmen den Bleisaum bei der chronischen Bleivergiftung nur noch selten. Schlechte Mundhygiene fördert das Auftreten eines schwarzblauen bis schiefergrauen Bandes von 1-2 mm Breite an der Gingiva. Der dorsale Zahnfleischrand ist die bevorzugte Lokalisation. Kinder werden fast nie betroffen. Die in den Zahnfleischtaschen vorhandenen Bakterien bilden Schwefelwasserstoff (H₂S), der das Blei, das mit dem Speichel ausgeschieden wird, in Bleisulfid umwandelt und ausfallen läßt. Mikroskopisch lassen sich die schwarzen, amorphen Bleimassen nach einer Probeexzision gut erkennen. Differentialdiagnostisch müssen aber auch andere Einlagerungen und der Zahnstein in Betracht gezogen werden. Quecksilber erscheint bläulich, Arsen und Antimon mehr violett und Wismut ebenfalls schwarz. Durch das UV-Licht (Wood-Filter) läßt sich der intensiv rote fluoreszierende Zahnstein gut von den metallischen Blei- und Wismutniederschlägen abgrenzen.

Encephalopathia saturnina (Erwachsene)

Das Bild der Hirnschädigung durch Blei kann sehr verschiedene Schweregrade erreichen. Bei der akuten Intoxikation ist sie die gefährlichste Manifestation. Aber auch langdauernde Aufnahme kleiner Mengen von Blei, wie sie in der Gewerbemedizin von Borbely und Egli festgestellt wurden, führen zu leichten Schädigungen mit nervösen Symptomen wie Kopfschmerzen, Müdigkeit und Depressionen. Als Folge davon erhöht sich bei diesen Untersuchten auch der Medikamentenmißbrauch, besonders der Antidepressiva (→ Bäumler). Analoge Befunde wurden von Blumer bei Anwohnern einer verkehrsreichen Straße erhoben. Nach der Therapie mit CaNa₂ EDTA verschwanden die Beschwerden und der Arzneimittelmisbrauch wurde drastisch eingeschränkt.

Im Tierversuch konnte Michaelson nachweisen, daß im Hirn die Dopaminaufnahme durch Blei geringer ist.

Die depressiven und nervösen Störungen beruhen bei Patienten auch auf einem Dopaminmangel. Antidepressiva kompensieren diesen Mangel. Nach den Anfangssymptomen, die noch von Schwindel und Merkschwäche begleitet sein können, treten Muskelzittern und -zuckungen auf. Blickkrämpfe, epileptische Anfälle, schwere psychische Alteration, delirante Erregungszustände und massive Depressionen sind beschrieben worden. Es kann zur Defektheilung, aber auch zu völliger Verblödung kommen, wenn das akute Stadium überwunden wird. Auch im Liquor findet sich Blei, obwohl hier nicht die Konzentrationen wie im Blut erreicht werden.

An der Entstehung der Encephalopathia saturnina sind aber auch Gefäßstörungen im Sinne von Kontraktionen der Hirn- und Hirnhautgefäße beteiligt (→ Konietzko).

Der menschliche Organismus ist heute etwa 500mal stärker mit Blei belastet als vor 1600 Jahren. Die Halbwertszeit dieses toxischen Schwermetalls im Körper beträgt mehr als 20 Jahre.

In höheren Blutkonzentrationen (über 90 µg/dl) kann es Enzephalopathien induzieren, die häufig mit einem Papillenödem verbunden sind. Jedoch wurden neurotoxische Effekte bereits bei 20 bis 30 µg/dl beobachtet, erklärte Dr. Eberhart Zrenner, München, auf dem letzten Deutschen Ophthalmologenkongreß in Heidelberg.

In 1% bis 2% der Bleivergiftungen sind Augen-Symptome zu beobachten. Am häufigsten kommt eine bilaterale Affektion des N. opticus mit flüchtigem Papillenödem vor. Man findet dann Zentral- oder Ringskotome. Höhere Bleikonzentrationen im Blut können die Augenmuskeln lähmen.

Zrenner berichtete über drei Patienten mit Bleiintoxikationen und Störungen im optischen System; diese treten im

höheren Lebensalter auf und sind vermutlich bedingt durch die Freisetzung von gespeichertem Blei aus den Knochen infolge von Abbauprozessen. Einer der Betroffenen arbeitete in einer Druckerei mit Bleisatz; der zweite hatte als Dachspengler, der dritte als Bauarbeiter häufig Kontakt mit dem toxischen Schwermetall.

Immer dann sollte der Verdacht auf eine Bleiintoxikation aufkommen, wenn eine beidseitige Optikus-Neuritis vorliegt, sagte Zrenner. Da sie in diesem Fall mit einer erworbenen Blauschwäche einhergeht, kann eine *Lebersche* Optikus-Atrophie mit Rot-Grün-Anomalie leicht davon differenziert werden.

Den Verdacht auf berufliche Exposition erhärtet eine Messung des Blutbleispiegels. Noch sicherer ist der Nachweis in Biopsiematerial aus dem Beckenkamm.

Blutwerte von mehr als 20 oder 30 µg/dl bzw. 6 mg je kg Knochengewebe sollten als Auslöser der Erkrankung gewertet werden, insbesondere immer dann, wenn schon ein jahrzehntelanger Kontakt mit Blei bestand.

(Quelle: ➔ Zrenner, E: Schäden am Sehnerv, *selecta* 30, 25.Juli 1988)

Bleienzephalopathie bei Kindern

Wird schon beim Erwachsenen die Diagnose der Bleivergiftung selten auf Anhieb gestellt, ist beim Kind die Problematik oft noch größer, weil die klassischen Symptome oft fehlen, und das besonders im Anfangsstadium. Frühzeichen sind Persönlichkeitsveränderungen, die sich in langem Schlafen, Reizbarkeit, Spielunlust, Weinen, Bauchschmerzen, Durchfall und Erbrechen äußern und somit zu vielen Krankheitsbildern passen.

Bei Kindern wird besonders das zentrale Nervensystem betroffen. Trotzdem werden selbst Krampfanfälle fehlinterpretiert, da Blei nicht in die Differentialdiagnose einbezogen wird. Treten schwere zerebrale Krämpfe auf und haben die Kinder vorher nicht gekrampft, muß solange die Bleiintoxikation im Raum stehen bleiben, bis das Gegenteil bewiesen worden ist (→ Fink).

Dauerschäden sind häufig, und eventuell bleiben Paralysen und in 20% schwere mentale Schäden zurück. Needleman und Mitarbeiter haben die neuropsychologischen Auswirkungen bei Kindern mit hoher und niedriger Bleikonzentration der Milchzähne untersucht, da Zähne gut die Schwermetallexposition der Vergangenheit widerspiegeln. Signifikant schlechter schnitten Kinder mit hoher Bleikonzentration beim Intelligenztest nach Wechsler ab. Diese Differenz gegenüber Kindern mit niedriger Bleikonzentration fand sich auch in anderen Sprach- und Konzentrationstests.

Im Rahmen einer Querschnittsuntersuchung im Ruhrgebiet bei 5.000 Kindern fand Schlipkötter ebenfalls nicht nur eine erhöhte Bleikonzentration in den Zähnen, sondern die neurophysiologische Prüfung dieser Kinder ergab auch eine signifikante Beeinträchtigung der Intelligenz und der Mustererkennung. Ähnliche Befunde wurden von De La Burde erhoben. Kinder, die im Alter von 1 bis 3 Jahren eine asymptomatische Bleiexposition hatten, wiesen im Alter von 7 Jahren gegenüber einer Kontrollgruppe eine Minderung des Intelligenzquotienten, der Assoziationsfähigkeit, der visuellen und motorischen Koordination und eine Störung des Gesamtverhaltens auf. So weist auch Clayton auf den Zusammenhang zwischen Bleiabsorption und gestörter geistiger Entwicklung hin, wobei auch der Bleikontamination des Wassers Bedeutung zukommt. Nach Beattie steigt die Wahrscheinlichkeit einer mentalen Retardierung signifikant an, wenn die Konzentration des Bleis im Wasser über 0,8 mg/l liegt.

Anhand von Tierversuchen konnten Klein und Koch die Hypothese bekräftigen, daß niedrige Bleikonzentrationen während kritischer Perioden besonders in der neonatalen Phase sich ungünstig auf die Gehirnentwicklung auswirken und subklinische neurologische Defekte verursachen. Ältere Versuchstiere zeigten eine geringere Bleiakkumulation, was für eine bessere Ausscheidung und Bindungskapazität für Blei spricht.

Nervensystem-Schädigung

Die Mitbeteiligung des peripheren Nervensystems ist eine wichtige diagnostische Hilfe.

Die Schädigung der motorischen Nervenbahnen dokumentiert sich zuerst in einer Streckerschwäche der Gebrauchshand. Bevor es zur charakteristischen Radialislähmung mit "Fallhandstellung" kommt, sind lange oder massive Bleidosen notwendig. Über eine beidseitige Radialislähmung kann die Nervenschädigung weiter fortschreiten und die Strecker des Unterarms, des Oberarms und eventuell der unteren Extremitäten erfassen. Typisch für die Bleivergiftung ist die schmerzlose motorische Polyneuritis ohne sensorische Störungen im Gegensatz zur schmerzhaften Thallium- und Arsenpolyneuritis.

Für den Wirkungsmechanismus gibt es bis jetzt nur hypothetische Erklärungen. Silbergeld und Mitarbeiter haben nachgewiesen, daß Blei und Calcium an den Synapsen, die für die neuromuskuläre Funktion wichtig sind, miteinander konkurrieren. Das bedeutet, daß Blei entweder die Freisetzung von Azetylcholin oder aber die Aufnahme von Cholin und die folgende Synthese von Azetylcholin beeinträchtigt.

Andererseits wurde die Streckerschwäche auch auf eine toxische Degeneration der motorischen Vorderhornzellen zurückgeführt. Fullerton hat 1966 festgestellt, daß mit der Abnahme der Leistungsgeschwindigkeit eine segmentierte Demyelinisation der Nervenfasern bei Bleigabe verbunden ist. Graben und Mitarbeiter meinen, daß weniger Veränderungen degenerativer Art im motorischen Axon die Blei-Polyneuropathie verursachen, als vielmehr Störungen des Intermediärstoffwechsels im Muskel. Ein häufiges Symptom sind Muskelschmerzen. Die "Bleineuritis" unterscheidet sich von allen anderen peripheren Neuritiden dadurch, daß sie rein motorisch ist und unabhängig vom Verlauf einzelner Nervenbahnen diejenigen Muskeln

betrifft, die am meisten gebraucht werden. Es wird angenommen, daß Blei über eine Einwirkung auf intrazelluläre Enzymsysteme zu einer Störung der Resynthese von Phosphokreatin im Muskel führt.

Blei-Arthralgie

Bei länger anhaltender chronischer Bleiintoxikation treten nicht selten charakteristische Schmerzen in den Gelenken auf.

Genitalorgane

Bei chronischer Bleivergiftung stellt sich bei Männern häufig Potenzstörung oder Potenzverlust ein. Durch Störung der Spermiogenese wird eine Sterilität möglich.

Bei Frauen sind Schädigungen des Chorionepithels und der Frucht möglich, so daß es zum Abort kommen kann.

Leber

Martin und Berger fiel während der akuten Bleivergiftungssymptomatik regelmäßig eine Lebervergrößerung auf. Die Fermentaktivitäten der SGOT, SGPT, GLDH und gamma-GT waren grenzwertig bis gering erhöht.

Histopathologisch fand Beattie bei einer akuten Bleiintoxikation zytoplasmatische Degenerationen, während von Klinge bei der chronischen Vergiftung Leberzellnekrosen gefunden wurden.

Knochenmark

Der Einfluß des Schwermetalls Blei spiegelt sich auch im Knochenmark wider. Deshalb kann das Sternalpunktat eine sinnvolle Ergänzung in der Diagnostik der Bleivergiftung darstellen.

Im Knochenmark finden sich grobe, basophil punktierte Erythroblasten als Ausdruck einer gesteigerten Erythropoese. Die Kerne können eine deutliche Karyorrhesis aufweisen.

Bei der Mitose der Zellen kann es wahrscheinlich zu einer toxisch bedingten Chromosomenabspaltung kommen, die das charakteristische Bild von Erythroblasten mit Nebenkernen oder zwei Kernen bedingen. Das Sternalmark zeigt bei schweren Bleiintoxikationen verklumpte Mitosen, große, pathologisch basophile Erythroblasten und pathologische Makroblasten als Ausdruck einer typischen Linksverschiebung in der Erythropoese, d.h. einer Zunahme der unreifen, basophilen Formen.

Radiologisch erkennbare Knochenveränderungen

Typisch, aber nicht obligat sind radiologisch erkennbare Veränderungen am kindlichen Knochensystem bei Bleibelastung. In den präparatorischen Verkalkungszonen der langen Röhrenknochen finden sich bandartige, ziemlich scharf begrenzte Querschatten, die sogenannten "Bleiliniien" oder "Bleibänder". Ihre Dichte und Breite soll in einem bestimmten Verhältnis zur aufgenommenen Bleimenge und zur Vergiftungsdauer stehen. Die Knochenschatten treten frühestens einige Wochen bis Monate nach der Bleiaufnahme auf, und sie sind längstens bis zu vier Jahren danach sichtbar (→ Schübel).

Die Bleiliniien beruhen auf toxischen Schädigungen der Epiphysenwachstumszone (analog der Vitamin-D-Vergiftung) und wandern mit fortschreitendem Wachstum des Knochens allmählich gegen die Diaphyse.

Karzinogenese

Zahlreiche Arbeiten behaupten eine hohe Krebsgefährdung durch Blei oder räumen ihm sogar die erste Stelle der kanzerogenen Faktoren ein. Die weit verbreitete Annahme, Blei sei nicht kanzerogen, stützt sich hauptsächlich auf die Arbeit von Dingwall und Fordyce, in der aber nicht die Gefährlichkeit geringer Bleimengen berücksichtigt worden ist.

Blumer fand, daß in einem Beobachtungszeitraum von 12 Jahren 11% der Straßenanwohner und nur 1,2 % der Bewohner verkehrsfreier Wohnungen an Krebs verstarben, und zwar unabhängig von Alter, Beruf und Rauchgewohnheiten. Die betroffenen Personen hatten fast über 10 Jahre Tag und Nacht an der Autostraße gewohnt. Straßenanwohner, die kleine Bleidepots aufwiesen, wurden mit Calcium-EDTA behandelt. Im darauffolgenden Beobachtungszeitraum von 6 Jahren blieb zwar die Sterblichkeit der Straßenanwohner gleich hoch, aber es war keiner betroffen, der Calcium-EDTA erhalten hatte.

Hierzu haben experimentelle Arbeiten am französischen Institut der Inframikrobiologie ergeben, daß das Wachstum von Krebsgeschwülsten, verursacht durch die Mobilisation von Blei, mit $\text{CaNa}_2\text{-EDTA}$ verlangsamt werden kann. Der Bleigehalt des Blutes kann bei Krebskranken gegenüber der Norm erhöht sein. Bleistaub zerstört in der Lunge als Zellgift die Makrophagen, die die Entstehung des Krebses dadurch verhindern, daß sie die krebserzeugenden Substanzen am Eindringen in die Zellen behindern oder sogar ganz hindern.

Das Deutsche Krebsforschungszentrum in Heidelberg hat darüber berichtet, daß pränatal entstehender Krebs, dem Kinder schon in frühester Kindheit erliegen, vorwiegend die Teile des Gehirns befällt, die den höchsten Gehalt an Schwermetallen aufwiesen. Die erste Stufe des Krebses besteht wahrscheinlich in einem Versagen der Reparatursysteme für Nukleinsäuren, die die Träger der Erbsubstanzen sind. Reparaturen sind aber nur da nötig, wo Schädigungen aufgetreten sind. Blei zählt zu den Substanzen, die den Aufbau der Nukleinsäuren beeinträchtigt.

Ein anderer möglicher Effekt des Bleis ist die Steigerung der Mitoserate z.B. in der Niere. Dies bedingt eine deutliche Hyperplasie des Tubulusepithels, womit die Kanzerogenität des Bleis auf die Nieren erklärt werden kann. Diesen Befund bestätigen Tierversuche von Choi und Richter, die unter dem Einfluß von Bleiverbindungen Zellproliferationssteigerungen (DNS-Synthese und Mitose) auf das 20- bis 40fache beobachten.

Offensichtlich erweist sich die geringfügige oder auch latente Bleivergiftung in bezug auf die Krebsentstehung als wesentlich gefährlicher als die akute Form, da hier nicht infolge von Kreislaufschwäche oder anderen Intoxikationserscheinungen der rasche letale Ausgang im Vordergrund steht, sondern die Zeit eine Rolle spielt, in der sich die Geschwülste entwickeln können.

Klinik der organischen Bleivergiftung

Bleialkylvergiftungen unterscheiden sich wesentlich von den Intoxikationen, die durch anorganische Bleiverbindungen hervorgerufen werden. Die Wirkung auf die nervösen Strukturen steht infolge der guten Lipidlöslichkeit im Vordergrund.

Abhängig von Konzentration und Menge des resorbierten Bleialkyls kommt es entweder innerhalb 1-12 Stunden unter den Anzeichen einer akuten Psychose zum Exitus, oder die Symptomatik entwickelt sich in einem Zeitraum von Tagen bis zu mehreren Wochen.

Unter den Initialsymptomen ist eine ausgeprägte Schlaflosigkeit unter beständiger Erregung auffallend. Appetitlosigkeit, Erbrechen, süßer Geschmack, Speichelfluß, Kopfschmerzen und Oberbauchschmerzen gehören ebenfalls zu den Prodomi, weiterhin blasse Hautfarbe, Tremor, besonders der Arme und Tachykardie.

Bei massiven Intoxikationen werden diese wenig charakteristischen Initialstadien rasch überwunden, und es kommt zu Abfall von Blutdruck und Temperatur. Die anfängliche Tachykardie wird von einer Bradykardie abgelöst. Von Seiten des ZNS äußern sich die Reiz- und Degenerationserscheinungen in epileptiformen Krämpfen, manisch-deliranten Zuständen, Halluzinationen und psychomotorischen Reflexsteigerungen (Bleialkylpsychose), die zum Exitus führen können. Überleben die Patienten die akute Vergiftung, so kommt es zu starker Abmagerung (Bleikachexie) bei deutlich gesteigertem Grundumsatz und zu Libido- und

Potenzschwund.

Zerebrale Dauerschäden mit Lähmungen und Parkinsonismus sind beobachtet worden. Bei leichteren Vergiftungsfällen können die Krankheitserscheinungen innerhalb von Tagen verschwinden oder aber auch erst nach Monaten gänzlich abklingen.

Bei chronischen Intoxikationen wie dem "Benzinschnüffeln" treten Reizbarkeit, Schlafstörungen, Schreckträume, Anorexie, Blässe, Tremor, Übelkeit und Erbrechen auf. Kinder können ebenso wie bei den anorganischen Bleivergiftungen Enzephalopathien davontragen.

Tab. 11: Symptome der Bleivergiftung und der subtoxischen Bleibelastung

Angriffsort	Bleivergiftung	Bleibelastung
Gefäßmuskulatur		
Haut	Bleiblässe	blasser Teint
Hirnhäute, ZNS	Encephalopathia saturnina	Konzentrationsschwäche Reizbarkeit Schlafstörungen
Retina	Amblyopia saturnia	
Darmmuskulatur	Blei-Kolik	spastische Obstipation
Skelettmuskulatur		Muskel-Hartspann (bes. d. Rückenmuskulatur)
motor. Nervenzellen	Blei-Lähmung	Herabsetzung der Reizleitungsgeschwindigkeit im Nerven
Gingiva	Bleisaum	
Hämoglobinsynthese	5-ALA im Harn stark erhöht (über 15 mg/l) Koproporphyrin III stark erhöht ausgeprägte Bleianämie basophile Tüpfelung der Erythrozyten	5-ALA im Harn gering erhöht (5,0-10,0 mg/l) Koproporphyrin III gering erhöht geringe hypo- chrome Anämie gelegentliches Auftreten einzelner basophil getüpfelter Erythrozyten
Knochensystem		degenerative Gelenksveränderungen bis zur Nekrose stark belasteter Gelenke
RES und Grundsysteme		erhöhte Infektanfälligkeit Neigung zu allerg. Reaktionen Neigung zu Ig-Mangelzuständen

Bleiverbindungen:

Bleiacetat

Nach Aufnahme Salivation, Metallgeschmack, Übelkeit, Erbrechen, Leibschmerzen und Koliken evtl. von Blutdruckanstieg und Bradykardie begleitet, Stuhl- und Harnverhaltung (seltener Diarrhoe); Untertemperatur, kalter Schweiß; Dyspnoe, Blutdrucksenkung, Tachykardie, Kreislaufkollaps. Die chronische Vergiftung zeigt neben allgemeinen Erscheinungen wie Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen und Obstipation auch charakteristische Symptome wie Porphyrinurie, Bleikoliken, Hypertonie, Anämie, Muskelschwäche und Blei-Enzephalopathie.

Bleitetraethyl

Bei leichteren Vergiftungen kommt es zu allgemeiner Ruhe- und Schlaflosigkeit, Träumen, Angst, Schwindelgefühl, Erbrechen und Appetitverlust. Schwere Vergiftungen sind begleitet von Hör- und Gesichtshalluzinationen, Krampfanfällen, motorische und Sprachstörungen sowie Delirium und Koma. Die Prognose einer akuten Vergiftung ist günstig. Eine Normalisierung ist nach mehreren Wochen zu erwarten. Chronische Vergiftungen sind nicht bekannt.

Blei(II)chromat

Neben allgemeinen Erscheinungen, wie Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen und Obstipation auch charakteristische Symptome, wie Porphyrinurie, Bleikoliken, Hypertonie, Anämie, Muskelschwäche und Blei-Enzephalopathie. Ausgehend vom Chromat-Komplex im Molekül ist ein nennenswertes krebserzeugendes Potential der Verbindung zu vermuten, das erst der weiteren Klärung bedarf.

Bleiodioxid

Nach Aufnahme Salivation, Metallgeschmack, Übelkeit, Erbrechen, Leibschmerzen und Koliken evtl. von Blutdruckanstieg und Bradykardie begleitet, Stuhl- und Harnverhaltung (seltener Diarrhoe); Untertemperatur, kalter Schweiß; Dyspnoe, Blutdrucksenkung, Tachykardie, Kreislaufkollaps. Die chronische Vergiftung zeigt neben allgemeinen Erscheinungen wie Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen und Obstipation auch charakteristische Symptome wie Porphyrinurie, Bleikoliken, Hypertonie, Anämie, Muskelschwäche und Blei-Enzephalopathie.

Bleihexafluorsilikat

Gesundheitsschädlich bei Einatmen und Verschlucken. Staub, Nebel und Lösung erzeugen lokale Reizerscheinungen an Haut, Augen und Atemwegen.

Entzündungen heilen schwer. Bei chronischer Aufnahme Gefahr kumulativer Einwirkung.

Bleininitrat

Nach Aufnahme Salivation, Metallgeschmack, Übelkeit, Erbrechen, Leibschmerzen und Koliken evtl. von Blutdruckanstieg und Bradykardie begleitet, Stuhl- und Harnverhaltung (seltener Diarrhoe); Untertemperatur, kalter Schweiß; Dyspnoe, Blutdrucksenkung, Tachykardie, Kreislaufkollaps. Die chronische Vergiftung zeigt neben allgemeinen Erscheinungen wie Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen und Obstipation auch charakteristische Symptome wie Porphyrinurie, Bleikoliken, Hypertonie, Anämie, Bleisaum, Muskelschwäche und Blei-Enzephalopathie. Atemnot, Zyanose.

Bleithiocyanat

Nach Aufnahme Salivation, Metallgeschmack, Übelkeit, Erbrechen, Leibschmerzen und Koliken evtl. von Blutdruckanstieg und Bradykardie begleitet, Stuhl- und Harnverhaltung (seltener Diarrhoe); Untertemperatur, kalter Schweiß; Dyspnoe, Blutdrucksenkung, Tachykardie, Schock. Die chronische Vergiftung zeigt neben

allgemeinen Erscheinungen wie Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen und Obstipation auch charakteristische Symptome wie Porphyrinurie, Bleikoliken, Hypertonie, Anämie, Bleisaum, Muskelschwäche und Blei-Enzephalopathie und die typische Ausscheidung von δ -Aminolävulinsäure und Koproporphyrin im Harn.

Bleiweiß

Es entwickeln sich, je nach Dauer und Menge der Aufnahme, neben allgemeinen Erscheinungen wie Müdigkeit, Appetitlosigkeit, Kopfschmerzen und Obstipation auch charakteristische Symptome und Folgen wie Porphyrinurie, Bleikoliken, Hypertonie, Anämie, Muskelschwäche und Blei-Enzephalopathie.

Homöopathische Wirkung von Blei: ■

Der Plumbum-Patient gehört in die moderne klinische Kategorie der ARTERIOSKLEROSE. Das Plumbum-Bild ähnelt dem, das wir bei arteriosklerotischen Patienten sehen. Die Krankheit schreitet bei diesem Mittel sehr langsam fort; die ersten Anzeichen werden kaum bemerkt. Langsam und stetig kommt es jedoch zur Parese auf allen drei Ebenen.

Auf intellektuellem Gebiet erstarren die geistigen Funktionen und werden träge. Von dieser Langsamkeit werden sowohl Funktionen der Wahrnehmung als auch des Ausdrucks betroffen. Die Patienten nehmen Eindrücke nur langsam auf und können sich nur langsam artikulieren. Diese Beeinträchtigung zeigt sich sehr drastisch in einem charakteristischen Symptom auf der körperlichen Ebene - die Patienten reagieren sehr langsam, wenn sie mit einer Nadel gestochen werden (dieses Symptom ist am deutlichsten bei *Cocculus* ausgeprägt, findet sich aber auch bei *Alumina* und *Plumbum*). Der Patient nimmt von außen kommende Eindrücke nur langsam wahr, versteht langsam und antwortet langsam.

Auf der geistigen Ebene ist bei *Plumbum* der Verlust des Gedächtnisses am charakteristischsten - besonders für Wörter. Im Verhältnis zu seinem Alter vergißt der Patient extrem viel. Er bemüht sich, die richtigen Worte zu finden, für das, was er ausdrücken will, aber er kann es einfach nicht. Es scheint, als sei die spezielle Region des Gehirns, die für das Wortgedächtnis verantwortlich ist, aufgrund der Arteriosklerose vermindert durchblutet worden und infolgedessen atrophiert.

Wenn die Krankheit voll ausgeprägt ist, bedeutet jede intellektuelle Aufgabe eine große Anstrengung für den Patienten. Der Arzt stellt eine Frage, und der Patient antwortet sehr langsam. Dabei handelt es sich jedoch nicht um die Langsamkeit von *Phosphor*, die von einem Leeregefühl im Kopf herrührt und auch nicht um die Langsamkeit von *Mercur*, die einer allgemeinen Verwirrung und Zerstreutheit entspringt. Bei *Plumbum* funktioniert der Geist nur träge, so daß der Patient große Anstrengung unternehmen muß, die Frage zu beantworten. Man kann beobachten, wie der Patient sich anstrengt, wie er die Augenbrauen zusammenzieht, um eine Antwort zu finden.

Auch auf der emotionalen Ebene findet sich eine Art Lähmung, die sich wohl am besten durch das Wort *APATHIE* beschreiben läßt. Sie gleicht dem regungslosen, apathischen Zustand alter, arteriosklerotischer Patienten; ohne Vitalität, ohne innere Gefühlsregungen. Typischerweise kommt es nicht über Nacht zu diesem Zustand, sondern er entwickelt sich über lange Zeit hinweg.

Die *Plumbum*-Pathologie tritt vor allem bei Menschen auf, die es sich ein Leben lang haben gut gehen lassen - bei Leuten, die immer egoistisch und selbstsüchtig gewesen sind. Für sie ist gerade das Beste gut genug - das beste Essen, die beste Umgebung, die Traumhochzeit usw.. Sie haben sich an all diese Annehmlichkeiten gewöhnt und beanspruchen sie als ihren Besitz. Schließlich entwickeln sie fixe "arteriosklerotische" Verhaltensweisen und Neigungen. Sie essen sehr üppig und ärgern sich über jede Kleinigkeit. Diese Ärgernisse stimulieren die Adrenalinausschüttung, die ihrerseits wieder die Lipidmobilisation anregt. Die Lipide lagern sich dann entlang der Arterien ab. Auf diese Weise führen Selbstsucht, Besitzgier und Unflexibilität zur Arteriosklerose, die wiederum eine fortschreitende Parese auf allen drei Ebenen des Organismus nach sich zieht.

Je apathischer die *Plumbum*-Patienten mit der Zeit werden, desto reizbarer und zorniger werden sie auch. Bei *Plumbum* drückt sich diese Reizbarkeit charakteristischerweise durch den Impuls aus, sich selbst zu verletzen. Die Nervosität treibt sie soweit, daß sie sich am liebsten ein Messer in den Leib stoßen würden. Das ist ein selbstzerstörerisches und perverses Verlangen.

Dem Stadium der Reizbarkeit folgen Traurigkeit und Schwermut, wobei diese Depression mit Angst gepaart ist. Sie fühlen ihre Kräfte schwinden und fürchten infolgedessen, ein Unheil könne sie oder ihre Verwandten treffen.

Schließlich gewinnt die Apathie die Oberhand. Sie finden keine Freude mehr am normalen Leben. Zu ihren besten Zeiten genossen sie das Leben in vollen Zügen und hatten viel Spaß an Sex und anderen Vergnügungen. Nach der Heirat müssen sie sich auf einmal mit Potenzproblemen auseinandersetzen; ein weiteres Beispiel für die Lähmungstendenz bei *Plumbum*. *Plumbum*-Patienten bekämpfen die Apathie in einzigartiger Weise: Sie lassen sich auf Situationen ein, die gesellschaftlich unmöglich sind. Durch riskantes und skandalöses Benehmen

suchen sie die verbotenen Schauer, die sie wieder erregen können. Ein verheirateter Mann versucht die Schwester seiner Frau zu verführen; würde die Sache entdeckt, gäbe es einen unglaublichen Skandal. Das Verbotene erregt ihn genug, und läßt ihn seine Potenz wiedergewinnen. Oder folgende Situation ist denkbar: Eine verheiratete Frau, deren Schwester mit einem Pfarrer verehelicht ist, hat ein Verhältnis mit diesem Pfarrer. Plumbum kann sogar bei gewissen zwanghaften Spielern angezeigt sein, die den Nervenkitzel brauchen, selbst wenn sie ihre ganze Existenz aufs Spiel setzen.

Genausogut kann es ein aufrechter, frommer Patient sein, der plötzlich den Entschluß faßt, Buddhist oder Anhänger eines indischen Gurus zu werden. Dieses Benehmen verursacht natürlich große Aufregung in seiner Familie, bei seinen Freunden und Kollegen. Diesen Aufruhr scheint er zu brauchen, um der Apathie und der Lähmung, die er bereits gespürt hat, entgegenzuwirken. Angenommen, sein Priester sagte ihm: "Ist gut. Tun Sie nur ruhig, was Sie für richtig halten.", so würde er wahrscheinlich das Interesse an seinem neuen Abenteuer verlieren.

Plumbum-Patienten haben eine gewisse äußere Erscheinungsform, die schwer zu beschreiben ist. Sie sind daran gewöhnt, stets von allem das Beste zu bekommen und strahlen deshalb etwas Selbstzufriedenes aus. Sie sind eher hager; ihr Gesicht ist von tiefen Falten durchfurcht, und ihre Haut fällt durch die nahezu erdige Farbe und die tiefen Poren auf.

Plumbum ist natürlich oft bei Patienten mit neurologischen Erkrankungen angezeigt. Die Plumbum-Pathologie stimmt ziemlich genau mit dem Parkinson-Syndrom überein - sei es der Morbus Parkinson als solcher oder der sekundäre, durch Arteriosklerose induzierte Parkinsonismus. Schwäche, Spastik, Zittern, der apathische Gesichtsausdruck sind sehr charakteristisch. Plumbum kann bei Apoplexpatienten zutreffen, besonders wenn die Extensoren gelähmt sind. Natürlich können Extensoren und Flexoren betroffen sein, aber am charakteristischsten ist die Extensorenlähmung - wie wir sie bei der Fallhand kennen.

Plumbum-Patienten leiden unter Zittern und gleichzeitiger Schwäche ihrer Muskeln, so daß es ihnen schwerfallen kann, ein Glas ruhig zu halten. Aber auch Spasmen der betroffenen Muskulatur sind recht typisch. Die Krämpfe und Zuckungen sind bei Plumbum jedoch nicht so hervorstechend wie bei Agaricus und Zink.

Es können auch nur spezielle Muskelgruppen befallen sein, wobei möglicherweise die Atrophie dieser Muskeln besonders hervorsticht. Wenn in einem Fall die Muskelatrophie im Vordergrund steht, denken Sie bitte an Plumbum. Kennt man das Plumbum-Bild, ist es offensichtlich, daß Plumbum eines der ersten Mittel bei der Behandlung der amyotrophen Lateralsklerose sein sollte.

Die Lähmung kann bei Plumbum auch Blase und Rektum in Mitleidenschaft ziehen. Durch die Lähmung des Sphinktermuskels kommt es zu Harnverhaltungen bis zu 24 Stunden.

Die Inaktivität des Rektums hat eine chronische Obstipation zur Folge, gekennzeichnet durch schwarze, harte Stühle.

Zieht man die arteriosklerotische Tendenz in Betracht, erstaunt es nicht, daß Plumbum bei einer ganzen Reihe von Kreislaufstörungen paßt. Am charakteristischsten ist das Herzklopfen in Linksseitenlage - wie Lachesis und Phosphor.

Plumbum teilt noch ein Schlüsselsymptom mit Phosphor - besser durch Reiben. Die Schmerzen und Krämpfe wie von elektrischen Schlägen bessern sich durch Massage, wahrscheinlich weil das Gewebe momentan stärker durchblutet wird.

Das auffallendste Schlüsselsymptom ist ein ziehendes Gefühl im Nabel - als würde der Nabel mit einem Strick in Richtung Rücken gezogen. Dieses Gefühl ist nicht unbedingt auf den Nabel beschränkt; es kann auch an anderer Stelle, am Bauch, im Magen oder sogar in der Brust auftreten. Dieses Gefühl gibt der Patient manchmal bei schweren Darm- oder Nierenkoliken an; hier kann Plumbum innerhalb von Stunden Erleichterung bringen.

Plumbum hat auch stinkenden Fußschweiß - wie Silicea.

Nach Kent sind bei Plumbum auch hysterische Zustände bekannt. Plumbum scheint in dieser Hinsicht Moschus zu ähneln - der Patient täuscht Krankheit vor. Kent zitiert einen Fall, in dem der Patient in Gegenwart anderer

einen komatösen Zustand vorspielte, aber völlig normal war, sobald er sich allein wußte.

Plumbum ist ein Mittel, über das in der Literatur nicht oft berichtet wird. Ich glaube, das ist zum Teil auf seine langsame Wirkung zurückzuführen. Wahrscheinlich haben viele Ärzte nicht die Geduld, lange genug - viele Monate - zu warten; erst in dieser langen Zeit würde Plumbum seine volle Wirkung entfalten. Die Wirkung wird wahrscheinlich durch weitere Verschreibungen frühzeitig unterbrochen. Darüberhinaus ist Plumbum meist bei älteren Patienten angezeigt, bei denen Heilungen natürliche Grenzen gesetzt sind.

Alumina ähnelt Plumbum in mancher Hinsicht. Bei Alumina finden wir totale Verwirrung bis zu wirklichen Wahnideen - ein Chaos, in dem der Patient nicht mehr weiß, wer nun eigentlich spricht. Bei Plumbum sind die geistigen Fähigkeiten jedoch erstarrt.

Auch erreicht die Lähmung bei Plumbum nicht den gleichen Schweregrad wie bei Alumina. Entsprechend dem Unterschied zwischen multipler Sklerose und Parkinson'scher Erkrankung ist die Alumina-Lähmung eher schlaff, die Plumbum-Lähmung eher spastisch. Bei Alumina sind mehr die unteren Extremitäten betroffen, bei Plumbum im allgemeinen die Hände und die oberen Extremitäten.

Autoimmungift:

Bei genetischer Disposition führt dieses Gift nach langem oder intensivem Kontakt zur Allergie, oft verbunden mit einer Speicherung in Organen. Oft kommen Giftabbaustörungen hinzu (z.B. Glutathion-S-Transferase-Mangel), was die körpereigene Vergiftung beschleunigt. Zahnherde bestimmen den Ort der Organschädigung. Autoimmunteste beweisen, welches Organ geschädigt wird, z.B. Nerven, Herz, Nieren, Blutbildung, Fortpflanzung u.a. Bei einer Autoimmunerkrankung zerstört sich das jeweilige Organ durch den Immunschaden selbst. Es gibt mehrere hundert Autoimmunkrankheiten, von denen am bekanntesten sind:

Multiple Sklerose, Rheuma, Diabetes, Krebs.

Unbehandelt führen Autoimmunkrankheiten nach Jahren zum Tode. Patienten mit Autoimmunkrankheiten müssen alle Autoimmungifte meiden, am bekanntesten sind Amalgam und Gold. Aus dem Körper müssen alle Giftnerster entfernt werden: verschluckte Gifte aus den Nieren und der Leber mit Gegengiften, eingeatmete Gifte operativ aus dem Kieferknochen.

Nachweis:

Obwohl einige Wirkungsmechanismen des Bleis aufgeklärt worden sind, ist man sich noch längst nicht einig, welche Parameter, Laboruntersuchungen und Funktionsmechanismen typisch für die Bleinkorporation sind. Selbst bei Normalwerten treten Differenzen bis zum Faktor 10 in der Literatur auf. Deshalb muß darauf hingewiesen werden, daß Untersuchungsergebnisse nur bedingt vergleichbar sind und bei der Beurteilung einer eventuellen Bleivergiftung mehrere Aspekte einschließlich der Klinik zu berücksichtigen sind. Sinnvoll erscheint eine Unterscheidung oder besser Gliederung der Laboruntersuchungen, wie sie von Konietzko vorgenommen wurde (modifiziert):

Tab. 12: Nachweis und Grenzwerte für Blei

Untersuchungsparameter	Probenmaterial		Methode	Nachweisgrenze	Grenzwerte
Blei	EDTA-Blut	1 ml	AAS	2,0 µg/dl	<15 µg/dl
Zink-Protoporphyr	EDTA-Blut	5 ml	F-Spektr.		< 66 µg/dl
Blei	Harn	10 ml	AAS	2,0 µg/l	<27 µg/l
	Stuhl	1 g	AAS	10 µg/kg	< 280 µg/kg
δ-Aminolävulinäure	Harn	5 ml	photom.	0,5 mg/l	<6,0 mg/d
Blei	Trinkwasser	10 ml	ICP-MS	0,2 µg/l	ZHK: 50 µg/l
	Lebensmittel	0,5 g		10 µg/kg	Blattgemüse-RW: 0,8 mg/kg Wurzelgem.-RW: 0,25 mg/kg Kernobst-RW: 0,5 mg/kg Kartoffel-RW: 0,25 mg/kg Roggen-RW: 0,4 mg/kg Fleischwaren-RW: 0,25 mg/kg Fisch-RW: 0,5 mg/kg
	Zähne			10 µg/kg	<22,3 mg/kg
	Hausstaub	0,5 g		10 µg/kg	<816,7 mg/kg
	Luft				MAK: 0,1 mg/m ³
	Boden	1 g		10 µg/kg	<85 mg/kg
	Speichel	10 ml		0,2 µg/l	Speichel I: < 23,1 Speichel II: < 10,00

Untersuchungen, die die Bleiaufnahme nachweisen:

Bleikonzentration im Blut

Da die Bleikonzentration in den Organen, die für die Symptome verantwortlich sind wie z.B. Gehirn, Knochenmark, Leber, Nieren usw., nicht direkt gemessen werden kann, sind Studien, die die Blutbleikonzentration mit der in den betroffenen Organen vergleichen, fehlerhaft und mit Skepsis zu betrachten. Die augenblickliche Bleiexposition beeinflusst wesentlich die Konzentration im Blut, und das Gleichgewicht stellt sich später wieder ein. Ferner werden Blutbleikonzentrationen oft nicht exakt genug bestimmt, da das Labor über Erfahrung verfügen muß. So sind auch die großen Differenzen zu erklären, die in der Literatur bezüglich der Normalwerte für Bleikonzentrationen zu finden sind.

Bleikonzentration im Urin und Haar

Ebenso wie die Blutbleikonzentration gibt die Bleikonzentration im Urin oder Haar nur die akute Bleibelastung

des Körpers wieder. Allerdings sind Fehlerquellen nicht auszuschließen, so daß der Bestimmung im Blut der Vorzug zu geben ist. Als Störmöglichkeiten kommen Kontamination, unvollständige Urinsammlung, Ablagerung von Bleisalzen im Harn und die Absorption von Blei an die Wand von Sammelgefäßen mit polaren Eigenschaften in Frage (→ Heinemann).

Mit der Atom-Absorptions-Spektroskopie gemessen ergibt sich für den 24-Stunden-Urin ein Grenzwert von unter 70 µg Pb/l Urin. Die gesamte Tagesausscheidung beträgt etwa 0,2-0,4 mg und ist somit ungefähr gleich groß wie die Aufnahme.

Werte zwischen 70-150 µg/l müssen den Verdacht einer Bleivergiftung erwecken und mit dem Mobilisationstest abgeklärt werden. Bei über 150 µg Pb/l Urin muß mit der spezifischen Therapie begonnen werden: Eine akute Lebensgefahr ist bei Werten von 3.900-10.000 µg/l gegeben.

Asservierung:

Die Harnentleerung darf nicht am Arbeitsplatz, sondern muß in einem bleifreien Raum erfolgen. Die Asservatgefäße müssen mit kochendem Wasser ausgespült und mit destilliertem Wasser nachgespült werden. Sie dürfen kein Blei enthalten (Gefäße aus Pyrex®). Ein Sammelurin über 24 Stunden ist vorzuziehen wegen der unterschiedlichen Giftauusscheidung. Ebenso darf die Blutentnahme nur mit bleifreien Spritzen, Kanülen oder Glasbehältern erfolgen.

Organspeicher-Teste

Hinweise für die Organspeicherung ergibt der DMPS-Test. Exakte Auskünfte über die Organspeicherung ergibt die Untersuchung einer Zahnwurzel, eines Sternalpunktates, einer Leberbiopsie oder eines Tumorgewebes im TOX-Labor (T. 0421/20720).

Untersuchungen, die die biologische Wirkung nachweisen:

Delta-Aminolävulinsäure-Synthetase (δ-ALA-S)

Delta-Aminolävulinsäure-Dehydratase (δ-ALA-D)

Delta-Aminolävulinsäure im Urin (δ-ALA-U)

Koproporphyrin im Urin (Cp-U)

Freies-Erythrozyten Protoporphyrin (FEP)

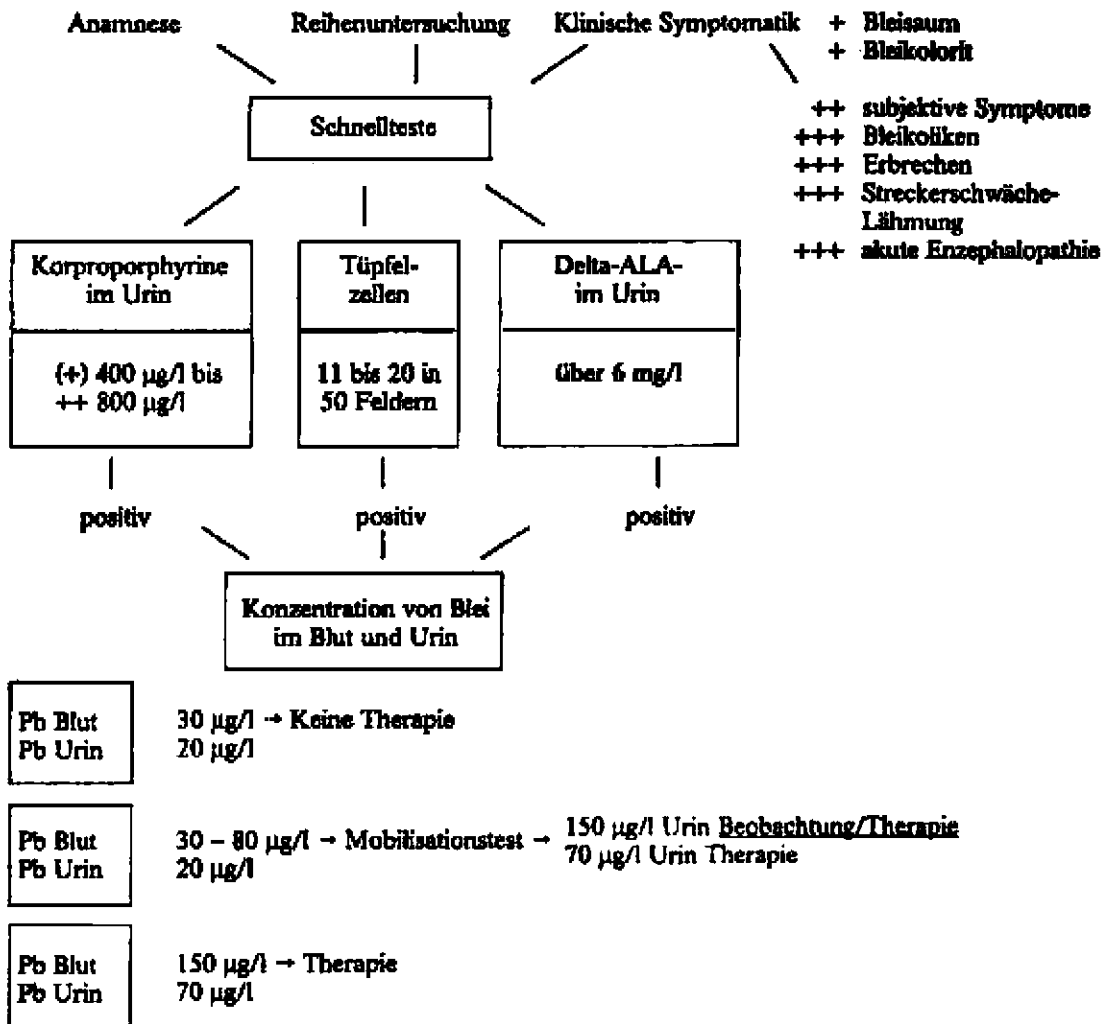


Abb. 5: Diagnoseschema

Untersuchungen, die die eingetretene Krankheit nachweisen:

Rotes Blutbild

Untersuchungen, die die Erkennung von Bleidepots zulassen:

Mobilisationstest

Koproporphyrinbestimmung im Urin

Für die Praxis eignet sich die halbquantitative Schnellmethode nach De Lagen (modifiziert: ➔ Backup, 1972). Im Reagenzglas 10 ml frischen Harn (bis zur Bestimmung im Dunkeln aufbewahren) mit einigen Tropfen Eisessig ansäuern, mit 10 ml Äther überschichten und etwa 10 mal das Glas umkehren oder 15 Sekunden leicht schütteln; das Röhrchen 3 Stunden lang dem hellen Tageslicht (nicht der direkten Sonne) aussetzen, damit Koproporphyrinogen in Koproporphyrin überführt wird.

Danach wird vor der Ultraviolett-Analysen-Lampe mit dem Wood-Filter die Fluoreszenz der Ätherschicht beurteilt: Blau bis schwach lila = 0, Lila = (+) (bis 200 µg/l), rosa = + (bis 400 µg/l), kräftig rosa bis rot = ++ (bis 800 µg/l), rot = +++ (über 1.000 µg/l), tiefes Signalrot = ++++ (weit über 1.000 µg/l). Die Werte 0 und (+) sind sehr wahrscheinlich unbedenklich, +++ und ++++ sind sicher bedenklich, wobei die Zwischenwerte keine ganz eindeutige Aussage ermöglichen.

Bestimmung der Tüpfelzellen

Die basophil punktierten Erythrozyten sind Zeichen einer vermehrten Blutregeneration und werden bei anämischen Zuständen, Krebs, Malaria, Nephrosklerosen, Methämoglobinbildung und Schwermetalleinwirkung, besonders Wismut und Quecksilber, aber am schnellsten und eindrucksvollsten bei Blei beobachtet. Die Zahl der Tüpfelzellen ist abhängig von der Abnahmetechnik der Blutabstriche, der Anfertigung der Zählpräparate und der Zählart.

Färbemethode nach Manson-Schwarz:

Der dünne luftgetrocknete Blutausrich wird 3 Minuten in Methylalkohol fixiert und 25-30 Sekunden in Methylenblaulösung bei pH 6,5 gefärbt, dann abgespült und in Fließpapier getrocknet.

Die mikroskopische Durchmusterung des Präparates erfolgt mit 1/12 Ölimmersion und Okular 12 bei voller Belichtung. Es werden 50 Gesichtsfelder mit etwa 200 bis 250 Erythrozyten ausgewertet. Die Auszählung der Tüpfelzellen und Angabe der Zellen erfolgt entweder für insgesamt 50 Gesichtsfelder oder wird umgerechnet auf eine Million Erythrozyten. Die Bewertung wird nach folgendem Schema vorgenommen:

Zahl der basophil punktierten Erythrozyten in 50 Gesichtsfeldern	Wert	Bedeutung
0-5	0 oder nicht vermehrt	normal
6-10	+	unwesentlich
11-20	+	leicht vermehrt
21-40	++	mäßig vermehrt
41-80	+++	deutlich vermehrt
über 80	++++	beträchtlich (bzw. massenhaft)

(➔ Backup)

Bestimmung der Delta-Aminolävulinsäure im Urin

Geräte: Filterphotometer mit Filter von 540-560 nm (Hg oder IL-Filter 546), Spektralphotometer 553;

Zentrifuge; eventuell Schüttelgerät.

Reagenzien:

Acetatpuffer 2,7 mol/l mit pH 4,6

Acetessigsäureäthylester

Äthylacetat

Ehrlichs Reagenz (134 nmol/l 4-Dimethylaminobenzaldehyd, 914 nmol/l Perchlorsäure in Essigsäure 99-100%)

Standard entsprechend 5 mg δ -Aminolävulinsäure/Liter

Arbeitsvorschrift:

In vier bereitgestellte Zentrifugengläser werden jeweils pipettiert 0,2 ml Urin in das Analysenglas, 0,2 ml Urin in das Analysenleerwertglas, 0,2 ml Standard in das Standardglas, 0,2 ml destilliertes Wasser zum Analysenleerwert und in das Leerwertglas. Weiter werden in alle vier Gläser jeweils 0,5 ml Acetatpuffer gegeben. Anschließend pipettiert man mit Ausnahme des Analysenleerwertes jeweils 0,2 ml Acetessigsäureäthylester. Alle vier Gläser werden jetzt 10 Minuten in kochendes Wasserbad gestellt und anschließend unter fließendem Wasser abgekühlt. Nunmehr werden sie mit jeweils 2,0 ml Äthylacetat versetzt. Die Proben werden 5 Minuten kräftig geschüttelt und dann für mindestens 3 Minuten scharf zentrifugiert. Aus allen vier Gläsern werden je 1,0 ml von der oberen Phase in neue, bereitgestellte Gläser überpipettiert und mit 1,0 ml Ehrlichs Reagens versetzt. Die gut gemischten Proben bleiben 5 Minuten stehen. Danach wird die Extinktion von Analyse, Analysenleerwert und Standard gegen den Leerwert bei einer Wellenlänge von 540-560 nm (Spektralphotometer 553 nm) gemessen.

Berechnung:

$$\frac{\text{Extinktion Analyse} - \text{Ext. Analysenleerwert}}{\text{Extinktion Standard}} \times 5 = \text{mg } \delta\text{-ALA/l}$$

Reagenzien zu beziehen als Haurytest "Delta-Aminolävulinsäure" Fa. Dr. H. Haury, Zweigniederlassung der Fa. C. H. Boehringer Sohn, München Postfach 400806

Beurteilung:

mg δ -ALA/l Urin	Beurteilung
<6	normal
6-12	noch tolerierbar
20-40	nicht mehr tolerierbar
>40	gefährlich

Normalwerte:

Parameter	obere Normgrenze	Biologischer Arbeitsstofftoleranzwert (BAT-Wert)
Blei im Blut	150 µg/l	70 µg/100 ml 45 µg/100 ml (für Frauen bis zum 45. Lebensjahr)
δ-Aminolävulinsäure	6 mg/l bzw. mg/g Kreatinin	15 mg/l 6 mg/l (bei Frauen bis zum 45. Lebensjahr)
Blei im Ham	27 µg/g Kreatinin bzw. µg/l	150 µg/l bzw. µg/g Kreatinin

Während bei einem Gehalt von über 40 mg δ-ALA/l die Symptome und Folgeerscheinungen der Bleiintoxikation mit Sicherheit vorhanden sind, ist dies bei 20-40 mg δ-ALA/l nicht immer der Fall. Jedoch sind auch bei Fehlen klinischer Symptome die entsprechenden Maßnahmen zu empfehlen (→ Hoeflmayr, 1975).

Neuer Scanner mißt Knochen-Bleigehalt mittels Fluoreszenz

Mit dem neuen Gerät kann man die Bleibelastung der Knochen direkt bestimmen und damit an Screening-Programme bei Risiko-Personen denken können.

Die bisher angewendete Extraktion des Bleis mit EDTA war sehr aufwendig und nur stationär durchzuführen und damit als Screening-Methode ungeeignet. Eine Arbeitsgruppe an der State University of New York in Stony Brook hat nun das Phänomen genutzt, daß Blei (wie auch andere Elemente) bei Anregung mit niederenergetischer Röntgenstrahlung Fluoreszenzlicht abgibt. Mit einem Scanner kann auf diese Weise die Bleikonzentration in knapp unter der Haut gelegenen Knochen wie dem Femur gemessen werden.

Daß diese Methode sehr zuverlässig ist, konnten die Wissenschaftler bestätigen, indem sie auch den Bleigehalt von Knochen amputierter Gliedmaßen maßen, die anschließend noch analytisch-chemisch untersucht wurden. Andere medizinisch relevante Elemente wie Strontium, Kupfer, Zink, Eisen und Brom können ebenfalls mit dem Scanner gemessen werden.

Ein Problem, an dem noch gearbeitet wird, ist die Dauer der Messung: Sie beträgt bisher 16 Minuten, und das dürfte für Kinder, bei denen die Bestimmung besonders wichtig wäre, häufig zu lange sein. Die Forscher hoffen, diese Zeit auf unter fünf Minuten drücken zu können. Ein weiteres Vorhaben gilt der Untersuchung des Blei-Transfers aus mütterlichen Knochen auf den Feten (analog dem Kalzium) während der Schwangerschaft. Durch die Messung bei Müttern und Neugeborenen von Menschenaffen soll zunächst das Ausmaß dieser Übertragung festgestellt werden, um dann eventuell Maßnahmen zur Entgiftung Blei-belasteter Frauen zu entwickeln.

(Quelle: Ärztliche Praxis, XLI 99)

Diagnostik:

Anamnese für Bleierkrankungen:

Mit welchen Bleiverbindungen arbeiten Sie:

Seit wann:

Hantieren Sie mit Handfeuerwaffen:

wie oft:

Haben Sie eines der folgenden Krankheitszeichen

Schwarzes Zahnfleisch:	0 ja; 0 nein; seit:
Schwarze Flecken auf Zunge/Wangenschleimhaut:	0 ja; 0 nein; seit:
Fahle aschgraue Gesichtsfarbe:	0 ja; 0 nein; seit:
Muskelschwäche (beim Strecken der Hand):	0 ja; 0 nein; seit:
Leibkoliken:	0 ja; 0 nein; seit:
Verstopfung:	0 ja; 0 nein; seit:
Schmerzen im rechten Oberbauch (Leber):	0 ja; 0 nein; seit:
Bluthochdruck:	0 ja; 0 nein; seit:
Gicht:	0 ja; 0 nein; seit:
Herzanfälle:	0 ja; 0 nein; seit:
Kribbeln, Ameisenlaufen an Händen:	0 ja; 0 nein; seit:
Kribbeln, Ameisenlaufen an Füßen:	0 ja; 0 nein; seit:
Gelenkschmerzen:	0 ja; 0 nein; seit:
Gliederschmerzen:	0 ja; 0 nein; seit:
Sehstörungen:	0 ja; 0 nein; seit:
Hörstörungen:	0 ja; 0 nein; seit:
Kopfschmerzen:	0 ja; 0 nein; seit:
Schwindel:	0 ja; 0 nein; seit:
Große Müdigkeit:	0 ja; 0 nein; seit:
Schlafstörungen:	0 ja; 0 nein; seit:
Zittern in den Händen:	0 ja; 0 nein; seit:
Ohnmachtsanfälle:	0 ja; 0 nein; seit:
Krämpfe:	0 ja; 0 nein; seit:
Angstzustände:	0 ja; 0 nein; seit:
Depression:	0 ja; 0 nein; seit:
Sinnestäuschungen:	0 ja; 0 nein; seit:
Tobsuchtsanfälle:	0 ja; 0 nein; seit:
Totgeburt:	0 ja; 0 nein; seit:
Nachlassen der Geschlechtskraft:	0 ja; 0 nein; seit:
Taubheit der Finger:	0 ja; 0 nein; seit:

Gehstörungen:	0 ja; 0 nein; seit:
Gedächtnisschwäche:	0 ja; 0 nein; seit:
Sind Sie der einzige im Betrieb, der erkrankt ist:	0 ja; 0 nein; seit:
Wenn nein, wer (wieviele) noch:	
Wurden Sie früher wegen dieser Frage schon untersucht:	0 ja; 0 nein; seit:
Wenn ja, wo:	
Wann:	
Wurden Sie schon einmal deswegen behandelt:	0 ja; 0 nein; seit:
Wo:	
Wie:	
Arbeiten Sie mit Benzin und in der Umgebung von Benzindämpfen:	0 ja; 0 nein; seit:
Arbeiten Sie mit Sandstrahlgebläsen (Entfernung von Farbresten):	0 ja; 0 nein; seit:

Epicutantest:

Die ca. 1%ige Verdünnung des Salzes wird auf einem speziellen Pflaster (Fa. HAL, Düsseldorf) in einem Lösemittel wie Paraffinöl gebunden, sieben Tage lang auf die Haut geklebt. Am besten hat sich dafür der Oberarm bewährt.

Eine positive Allergie sieht man ca. 1. Std. nach Abheben des Pflasters an einer Rötung (bis Pusteln) im Bereich des Pflasters.

Die Beschwerden sind umso beständiger, je mehr von dem allergisierenden Gift im Körper gespeichert ist.

Gespeicherte Allergene führen zu Autoimmunkrankheiten.

Therapie:

Therapie der akuten Bleivergiftung:

Ist es zur seltenen Ingestion von gut resorbierbaren Bleiverbindungen gekommen, ist eine sofortige Magenspülung und anschließende Instillation von 3%iger Natriumsulfatlösung = Glaubersalz und reichlich Medizinalkohle erforderlich, damit das lösliche Blei in das schwer lösliche Bleisulfat ($PbSO_4$) überführt wird und an die Carbo medicinalis adsorbiert werden kann. Plasmaexpander sind daneben indiziert.

Danach erfolgt die gleiche Therapie, wie sie bei der chronischen Bleivergiftung beschrieben wird. Die Bleikomplexe lassen sich mäßig gut dialysieren, wohingegen ionisiertes Blei intrazellulär liegt und nicht auf die Therapie anspricht.

Hämodialyse

Die Daten und Veröffentlichungen über die Hämodialyse sind nur spärlich. So beschreiben Smith und Mitarbeiter 1965 die Behandlung von Kindern und stellten dabei fest, daß pro Hämodialyse nur 3 mg Blei eliminiert wurden. Nach ihrer Ansicht kommen nur ganz schwere Vergiftungsfälle für diese Therapie in Betracht, wenn alle anderen Pharmaka versagen. Ferner ist die Hämodialyse bei Bleiintoxikationen mit Anurie angebracht.

Peritonealdialyse

1967 berichtet Mehbod über die Peritonealdialyse bei vier Patienten. Durch Blei-Komplexbildung konnte die Urinausscheidung für Blei im Schnitt verdoppelt werden, mit der Peritonealdialyse konnte ohne Komplexbildner im Blut eine etwa 5fache Steigerung der Elimination und mit Komplexbildnern eine etwa 8-10fache Steigerung erreicht werden. Jedoch wurden innerhalb von 20 Stunden nie mehr als 3 mg ausgeschieden.

Chronische Vergiftung:

Eine Bleivergiftung kann heute vergleichsweise risikoarm behandelt werden. Dazu wird in der Regel DMPS (Dimercaptopropansulfonsäure) benutzt. Wegen der großen Bleimengen in den Knochendepots ist eine längere Behandlung nötig. Die Füllung des Bleidepots im Knochen kann nur durch Biopsien abgeschätzt werden.

Bei Kindern, bei denen Milchzähne zur Verfügung stehen, können Anhaltspunkte über die Ablagerung von Blei im Knochen aus der Analyse gewonnen werden.

(Quelle: Prof. Dr.W. ➔ Forth, MMW 134, Nr. 22, 1992)

Inkorporiertes Blei wird während und nach der Exposition gespeichert und nur langsam eliminiert, so klingt auch die klinische Symptomatik nur allmählich ab. Die spezifische Therapie zielt nun darauf ab, die durch Blei verursachte Enzymhemmung rückgängig zu machen, das bedeutet, das wirksame, nicht ionisierte Blei in ionisiertes Blei zu überführen. Die Ausscheidungsrate soll erhöht und die Mobilisation aus den Depots erreicht werden.

Hier bietet sich die Therapie mit den Chelat- oder Komplexbildnern an. Sie konkurrieren mit den metallischen Enzymgruppen um das Schwermetall. Die wasserlöslichen Metallchelate werden dann über die Nieren ausgeschieden.

1. DMPS

= Dimercaptopropansulfonat

Handelspräparat: DMPS-Heyl

Zus.: 1 Amp mit 5ml enth. 250 mg DMPS

Blei wird aus dem Blut und Gewebe als Metallsalz über die Nieren ausgeschieden. Außer Allergien sind keine Nebenwirkungen zu erwarten.

Dosierung: 1 Ampulle à 250 i.v. oder i.m.

Therapie-Schema:

Tag	Blut	Harn	sonstige Diagnostik	Therapie
1.	Heparin- o. EDTA Vollblut Tüpfelzellen Routineserumwerte Blutbild, ganzes Blutsenkung	24 Stunden Sammelurin auf: Blei, Koproporphyrine, δ-ALA	EKG Rö. Thorax Augenarzt Neurologie EEG	
2.		orale bzw. parenterale Gabe 24 Std. Urin sammeln (Bleikonzentration)	Glukosebelastung	20 mg CaNa ₂ -EDTA pro kg i 500 ml 5% Glukose oder bes 250-300 mg DMPS (Dimaval i.v., oral
3.		δ-ALA Koproporphyrine	Magen-Brei-Passage i.v. Pyelogramm	20 mg CaNa ₂ -EDTA pro kg k oder 300 mg Dimaval® oral oder i.v.
4.	Kreatininclearance	Urinstatus		20 mg CaNa ₂ -EDTA pro kg k oder 250-300 mg Dimaval® c oder i.v.

- | | | |
|----|---|--|
| 5. | | 24 Std. Sammelurin für δ-ALA
Koproporphyrine u. Blei (nach
der Infusion) |
| 6. | Harnstoff
Kreatinin
Tüpfelzellen
Vollblut (Blei) | Gesamturin (Blei)
δ-ALA
Koproporphyrine
Urinstatus |

2. $\text{CaNa}_2\text{-EDTA}$

= Calcium-dinatrium-äthylendiamintetraacetat

Handelspräparat: Calciumedetat-Heyl®

Zus.: 1 Amp. mit 2 ml enth. 400 mg Natriumcalciumedetat

Mit dem Chelatbildner $\text{CaNa}_2\text{-EDTA}$ wird das Metall Blei aus seiner Verbindung mit dem Gewebe unter Austausch gegen das Calcium gelöst, und es entsteht eine stabile Verbindung, die als lösliches Bleiversenat durch die Nieren ausgeschieden wird. Damit kann die Pb-Ausscheidung innerhalb von 2-3 Tagen bis auf das 40fache gesteigert werden, wobei das Maximum in den ersten Stunden liegt.

Die Zufuhr soll intravenös erfolgen, möglichst als Infusion. Das Pharmakon wird unverändert renal ausgeschieden und hat eine Halbwertszeit von nur 60 Minuten. Es verteilt sich nur extrazellulär, daher werden intrazelluläre Metalldepots nur langsam abgebaut (→ Forth und → Henschler).

Nach dreitägiger Pause kann das Schema gegebenenfalls wiederholt werden. Je nach klinischem Zustand wird die Therapie einschließlich der Pausen 5-10 mal wiederholt. Maßgebend ist die Bleikonzentration im Urin.

Dosierung:

Die Gefahr der Komplikationen und Nebenwirkungen nimmt mit steigender Dosis zu, so daß Tagesdosen über 2 g sicher zu hoch sind.

Eine gute therapeutische Wirksamkeit läßt sich mit einer Dosierung von 20 mg $\text{CaNa}_2\text{-EDTA}$ pro kg Körpergewicht erreichen. Man infundiert z.B. einem 60 kg schweren Patienten 3 Ampullen Calciumedetat-Heyl® (=1,2 g Natriumcalciumedetat) in 500 ml 5%iger Glukose- oder Lävulose-Lösung. Nach drei Tagen Infusionstherapie legt man drei Tage Pause ein, da sonst der Verlust von Zink, Mangan und anderen Spurenelementen zu groß würde. Daher ist auch die Substitution von Biometallen z.B. mit Biometalle II-Heyl® empfehlenswert. Je nach dem klinischen Zustand kann die Therapie mit den Pausen 5-10 mal wiederholt werden. Maßgebend ist die Ausscheidung des Metalls im Urin.

Nebenwirkungen:

An der Infusionsstelle kann eine Thrombophlebitis auftreten und verzögerte Fieberreaktionen mit Kopfschmerzen, Gliederschmerzen usw. sind beobachtet worden. Bei der chronischen Bleivergiftung kann es unter der Therapie vorübergehend zu einer Zunahme der Symptome kommen.

Kontraindikationen:

Wichtig ist, daß die Nierenfunktion des Patienten laufend überwacht wird. $\text{CaNa}_2\text{-EDTA}$ übt besonders auf die vorgeschädigte Niere einen toxischen Effekt aus, der zum Absetzen oder zur Reduktion der Dosis zwingt, ebenso wirkt eine zu hohe Dosierung. Beim Auftreten einer Albuminurie besteht die Gefahr einer toxischen Nephrose, bedingt durch die fettige Degeneration der proximalen Tubuli, die das Absetzen des Präparates erfordert. Cave bei digitalisierten Patienten!

3. D-Penicillamin

= Dimethylcystein

Handelspräparat: Metalcaptase® (Firma: Knoll/Heyl)

Zus.: Filmtabl. zu 150 mg enth. 150 mg D-Penicillamin

Filmtabl. zu 300 mg enth. 300 mg D-Penicillamin

Inj.-Flasche enth. 1,23 g Penicillaminhydrochlorid entspr. 1 g D-Penicillamin

D-Penicillamin ist eine Aminosäure, die natürlicherweise nicht im Körper vorkommt. Sie wird im Organismus nicht in Proteine eingebaut und kaum metabolisiert. Die Resorption nach peroraler Zufuhr ist gut. D-Penicillamin wird stark an die Plasmaproteine gebunden, der nicht gebundene Teil wird rasch renal eliminiert. Aufgrund von freien SH-Gruppen besteht eine große Affinität zu Schwermetallen. Die sich bildenden Metall-Chelat-Komplexe werden über die Nieren ausgeschieden.

Dosierung:

Bei der Bleivergiftung gibt man 3 mal täglich 300 mg peroral vor den Mahlzeiten oder 1 g i.v.. Die Therapie wird bis zur Normalisierung der Blut- und Harnbleikonzentration und bis zum Verschwinden aller klinischen Symptome fortgesetzt. Säuglinge erhalten 1/6 und Kleinkinder 1/3 der oben angegebenen Dosis.

Um das Auftreten von Neuropathien während der Behandlung zu vermeiden, die durch die Bildung einer Schiffischen Base mit Vitamin B₆ entstehen und zu einem Mangel dieses Vitamins führen, gibt man zusätzlich Pyridoxin (Benadon®) in einer Dosierung von etwa 40 mg/die oral.

Graben und Mitarbeiter (1978) empfehlen eine einschleichende Dosierung, um die Verträglichkeit des D-Penicillamin zu verbessern. Sie beginnen mit 300 mg/die und erhöhen die Dosis etwa alle 10 Tage um 300 mg bis zur Maximaldosis von 900 bis 1200 mg/die.

Nebenwirkungen:

Durch die Verarmung des Organismus an Kupfer können Geschmacksstörungen eintreten. Auch andere Spurenelemente werden durch die Komplexbildung mit D-Penicillamin eliminiert und müssen ersetzt werden. Eine sofortige Substitution mit Biometallen (Biometalle II-Heyl®) wirkt vorbeugend.

Auf das Auftreten von Neuropathien wurde schon hingewiesen. Häufig werden gastrointestinale Beschwerden angegeben. Bei längerer Verabreichung tritt eventuell eine Sensibilisierung auf, die sich in Fieber, Exanthem usw. äußert und mit zusätzlichen Gaben von Prednison 15-20 mg/die eine Zeitlang eingeschränkt werden kann.

Zu den besonders gravierenden Nebenwirkungen gehört die Depression des Knochenmarks, die sich in Leukopenie oder selten sogar in einer irreversiblen Agranulozytose äußern kann. Die toxische Nephrose ist zwar ebenso selten wie Krankheitserscheinungen, die an einen Lupus erythematodes erinnern, erfordern aber trotzdem eine sorgfältige Überwachung der Nierenfunktion. Daneben sind laufende Blutbildkontrollen nötig.

Gewöhnlich stellen sich die schweren Nebenwirkungen erst nach Behandlungszeiträumen ein, die bei der Bleivergiftung nicht benötigt werden.

Kontraindikationen:

Penicillinüberempfindlichkeit (Kreuzallergie), Leuko- und Thrombopenien stellen ebenso Kontraindikationen dar, wie eine bestehende Nierenfunktionsstörung. Eine Albuminurie zwingt zur Einstellung dieser Therapie.

4. Natriumcitrat

Natriumcitrat überführt Blei in eine dreiwertige, lösliche Komplexverbindung, in der das Blei in nichtionisierter und damit ungiftiger Form vorliegt. Es erfolgt allerdings keine vermehrte Ausscheidung im Urin. Entscheidend ist nicht unbedingt die Ausscheidung, sondern die Entgiftung des im Serum und den übrigen Organen vorhandenen ionisierten Bleis. Es ist daher zur Prophylaxe geeignet.

Dosierung:

4 x 5 g Natriumcitrat täglich mit etwas Sirup während 1-2 Monaten. Die gleiche Behandlung hat sich auch prophylaktisch in der Dosierung von täglich 10-15 g während 4 Wochen alle 2-3 Monate bei besonders gefährdeten Arbeitern bewährt.

5. Thiamin

= Vitamin B₁

In einer Studie an Kälbern verabreichten Bratton und Zmudski toxische Dosen von Bleiazetat per os. Tiere, die zusätzlich 100 mg/die/kg Körpergewicht Thiamin subkutan erhalten hatten, entwickelten keine Bleivergiftungssymptome.

Offenbar kann Thiamin zu einem gewissen Grad verhindern, daß Blei sich in die Gewebszellen einlagert. Die Bestätigung dieses Effekts bei Menschen steht noch aus.

Unterstützende Maßnahmen:

Darmkoliken lassen sich gut mit Atropin (Atropin sulfuricum Compretten®, -Amphiolen®) oder Butyl-Scopolamin (Buscopan®) behandeln. Lindernd wirken auch heiße Kompressen.

Dosierung:

Atropin: 0,5-1 mg pro dosi, 3 mg pro die

Buscopan®:

Erwachsene 3-5 mal tgl. 1 Drg. oder 1 Amp. i.m.

Kleinkinder und Säuglinge: 3 mal tgl. 1 Kinderzäpfchen oder in schweren Fällen 1/4-1/2 Amp. i.m.

Die Anwendung von Morphinderivaten ist kontraindiziert!

Die Bleipolyneuritis kann man mit Vitamin B₁ (Benerva®) in einer Dosierung von 50 mg/die zu behandeln versuchen. Ist es zur Bleilähmung gekommen, werden physikalische Maßnahmen wie Massagen, Galvanisation, Bewegungsbäder u.a. notwendig. In der Regel bilden sich Lähmungen zurück, doch kann die Rekonvaleszenz Monate dauern.

Um die hämatologische Situation zu bessern, d.h. die Porphyrinurie zum Verschwinden zu bringen, empfiehlt sich die Applikation von Vitamin B₁₂. Vereinfacht sind Vitamin-B-Komplex-Präparate anzuwenden. (BVK Roche®).

Benerva®:

Erwachsene: 2 Drg. zu 50 mg oder 1-2 Drg. zu 100 mg.

Schwerste und resistente Fälle 1-2-4 Tbl. zu 300 mg.

Kinder: dem Alter entsprechend weniger.

BVK Roche®:

Erwachsene und Schulkinder: 3 mal täglich 1 Drg. oder 15-20 Tropfen. Bei schweren Fällen 2-3 mal tgl. 1 Forte-Drg.

Da das Blei zum großen Teil mit der Galle in die Fäces ausgeschieden wird, ist eine regelmäßige Stuhlentleerung notwendig. Zur Förderung eignet sich am besten Natriumsulfat in einer Dosierung von 15-20 g täglich (= Glaubersalz). Bei der Bleienzephalopathie dürfen zur Sedierung keine Morphinerivate angewandt werden. Sedativa wie Diazepam (Valium®) 2-3 mal 20 mg täglich oral oder im Anfall i.v. (bei Kindern entsprechend weniger) sind geeignet.

Im Anschluß an eine Antidottherapie sollte vorübergehend eine proteinarme Ernährung erfolgen, um eine Rückverteilung zu verhindern.

Therapie der akuten organischen Bleivergiftung:

Die Behandlung der akuten Bleialkylvergiftung ist unbefriedigend. Der Einsatz von Penicillinamin und $\text{CaNa}_2\text{-EDTA}$ ist von zweifelhaftem Wert, obwohl die Ausscheidung von Blei im Urin erhöht wird, bessern sich die klinischen Werte kaum (- Beattie, 1972, → Law, → Nelson, 1968). Das liegt daran, daß die toxische Wirkung weniger von den Blei-Ionen als vielmehr von den Bleitriethyl-Ionen ausgeht. Trotzdem werden von manchen Autoren Komplexbildner empfohlen. Kommt die Haut akzidentell mit Bleialkylen in Berührung, dann ist sie sofort von den fettlöslichen Stoffen zu reinigen. Dazu wird ein Lappen mit Roticlean®, einem Polyethylenglykol, getränkt und die Haut damit gereinigt. Anschließend werden Wasser und Seife benutzt.

	Handelsname	Firma
Polyethylenglykol	Roticlean	Roth
	Lutrol E 400	BASF
	PEG 400	Hoechst

Bei oraler Aufnahme wird eine Magenspülung ohne Carbo medicinalis aber mit Natrium sulfuricum durchgeführt. Es darf keine Anwendung von Fetten und Ölen erfolgen!

Bei leichten Vergiftungsfällen genügt die Entfernung vom Arbeitsplatz und die Verabreichung von Vitamin-B-Komplex-Präparaten (BVK Roche®) mit Beruhigungs- und Schlafmitteln.

Die Behandlung der schweren Delirien und manischen Erregungszustände erfolgt mit Diazepam (Valium®) mehrmals täglich 10-20 mg i.v. Morphinderivate sind kontraindiziert!

Da der Urin regelmäßig stark sauer reagiert, empfiehlt sich eine Alkalisierung mit Natriumbikarbonatinfusionen oder oraler Zufuhr.

Prophylaxe

Um der industriellen Bleivergiftung vorzubeugen, kommen vor allen Dingen technische Maßnahmen in Betracht wie z.B. die Beseitigung der Schadstoffe durch Absaughauben, Arbeiten an geschlossenen Apparaturen und Schutzhelme mit Frischluftzufuhr. Die Berufskleidung muß ohne Einschränkung am Arbeitsplatz verbleiben, und eine gründliche Ganzkörperreinigung muß vor Verlassen des Werksgeländes zur Pflicht gemacht werden.

Hände und Gesicht müssen vor jeder Mahlzeit gewaschen werden bei allen Arbeitern, die mit Blei in Berührung kommen. Dies gilt auch für Maler.

Alkoholismus erhöht die Gefahr einer Bleivergiftung bei gleicher Exposition auf das Sechsfache gegenüber der Norm. Beim Rauchen während der Arbeit kann feinverteiltes Blei von den Händen über das Mundstück in den Mund kommen, deshalb Eß- und Rauchverbot während der Arbeit.

Für bleigefährliche Arbeiten dürfen nur Männer über 18 Jahren eingestellt werden. Vorausgehen muß eine sorgfältige Untersuchung mit Bestimmung der Blut- und Harnbleikonzentration, Koproporphyrin und Delta-Aminolävulinsäure im Urin, Blutbild und Urinstatus. Halbjährliche Kontrollen sind notwendig, um eine Intoxikation frühzeitig aufzudecken und Spätsymptome zu verhindern. Überstandene Vergiftungen führen zu einer erhöhten Anfälligkeit gegenüber Blei wegen der vorhandenen Depots. In diesen Fällen soll der Arbeitsplatz nach Möglichkeit gewechselt werden.

Für den nicht gewerblichen Bereich muß eine Verminderung der Emissionsrate und des Pb-Gehalts des Motorenbenzins vordringlich sein. Bleihaltige Farben sind soweit wie möglich nicht mehr zu verwenden. Aufgrund bisheriger epidemiologischer Untersuchungen ist für den nicht gewerblichen Bereich entgegen vielen düsteren Prognosen eine globale Gefährdung auch für die Zukunft nicht zu erwarten (Konietzko, 1979). Ob dies zutrifft, kann nicht eindeutig beantwortet werden. Ebensowenig ist bis heute auch der Einfluß geringer Bleikonzentrationen auf Erbgut, geistige Entwicklung und Gesamtorganismus geklärt.

Risikoabschätzung:

Bei der Beurteilung von Schadstoffen sollte davon abgegangen werden, eine Korrelation zwischen einem Stoff und einer Erkrankung herzustellen. So wichtig die Einzelbeurteilung ist, so wichtig ist es, die gesamten Schadstoffe zusammen zu betrachten. Bei der Festsetzung von Obergrenzen sollte die Orientierung an Kindern unter sechs Jahren und alten Menschen erfolgen. Sie sind besonders anfällig. Als Beispiel ist die Bleibelastung zu nennen. Viele der heute beobachteten Verhaltensauffälligkeiten, wie Aggressivität oder Agitiertheit, lassen sich auf Bleiintoxikationen der Kinder zurückführen. Die Gefahren der Bleibelastung sind viel zu wenig beachtet worden.

(Neue Ärztliche, 29.10.90)

Der Grenzwert von 40 Mikrogramm Blei pro Liter Trinkwasser ist für Kinder zu hoch angesetzt, meint Professor Dr. Friedrich Karl Ohnesorge, Direktor des Instituts für Toxikologie der Universität Düsseldorf.

Da Kleinkinder etwa 700 Milliliter Wasser pro Kilogramm Körpergewicht und Woche benötigen, würden sie allein über das Trinkwasser die von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) festgelegte duldbare Gesamtmenge von Blei (25 Mikrogramm pro Kilogramm Körpergewicht und Woche) überschreiten, wenn die Höchstmenge im Trinkwasser vorhanden sei. Dabei sei noch nicht berücksichtigt, daß in industrialisierten Gegenden die Gesamtbelastung zweijähriger Kinder mit Blei nur zu etwa 30 Prozent auf das Trinkwasser, zu etwa 70 Prozent jedoch auf Lebensmittel und Straßenstaub zurückzuführen sei.

Glücklicherweise würden die Blei-Grenzwerte im Trinkwasser aber nur selten erreicht, so Ohnesorge auf dem Internationalen Fortbildungskongreß in Davos.

Grenzwerte oder Höchstmengen für Schwermetalle wie Blei und Quecksilber seien bisher nur für Trinkwasser und Fisch festgelegt worden.

Setze man den in der Bundesrepublik geltenden Grenzwert für die Quecksilberbelastung von einem Milligramm pro Kilogramm Frischfisch mit der Empfehlung der WHO (duldbare wöchentliche Zufuhr: 0,3 Milligramm pro Person) in Beziehung, so sollte man nicht mehr als zweihundert Gramm Fisch pro Woche regelmäßig verzehren, sagte Ohnesorge. Auch in Innereien und Fleisch sei Quecksilber in geringeren Konzentrationen vorhanden.

Insgesamt beträgt die durchschnittliche Quecksilberbelastung nach Schätzungen des Toxikologen nur etwa 60 Prozent des WHO-Grenzwerts, der einen Sicherheitsfaktor von zehn enthält. Gesundheitsbeeinträchtigungen seien daher nicht zu erwarten, aber es müsse auf mögliche Erhöhungen der Belastung geachtet werden.

(ÄZ, 21.3.90)

Dauerhafte neurologische Schäden können bei Kindern schon nach einer Exposition mit nur geringen Mengen Blei entstehen. Das hat jetzt eine US-amerikanische Untersuchung ergeben. Daraus wird in den USA die Konsequenz gezogen, mögliche Quellen, aus denen Kinder das Schwermetall oft unbemerkt aufnehmen, aufzuspüren und auszuschalten.

Dr. Herbert Needleman von der Fakultät für Medizin an der Universität Pittsburgh im US-Bundesstaat Pennsylvania hat 132 Teenager nachuntersucht, bei denen Mitte der 70er Jahre erstmals die Blei-Exposition bestimmt worden war (New Scientist 1699, 1990, 26). Damals zeigten sich bei Kindern, in deren Milchzähnen sich erhöhte Bleiwerte fanden, besonders niedrige Scores in Intelligenztests, Konzentrationsschwächen und psychische Auffälligkeiten. Jetzt hat Needleman herausgefunden, daß die Veränderungen über die Pubertät hinaus persistieren. "Es hat sich gezeigt, daß die Effekte bleibend sind und daß sie wohl die Zukunft der Kinder beeinflussen werden", so der Mediziner.

Kinder, deren Bleikonzentration im Blut Mitte der 70er Jahre 30 Mikrogramm pro Deziliter oder mehr betragen hatte, verließen zum Beispiel siebenmal häufiger vorzeitig die Schule als ihre Altersgenossen, bei denen niedrigere Bleiwerte gemessen worden waren.

Nun wird in den USA diskutiert, ob die Grenze, ab der eine Bleiintoxikation behandelt werden sollte, von bisher 25 Mikrogramm pro Deziliter Blut auf zehn bis 15 Mikrogramm gesenkt werden sollte. Diese Bleikonzentration ruft im allgemeinen keine Symptome hervor und bleibt oft unbemerkt. Die Centers of Disease Control schätzen, daß rund vier Millionen Kinder bei einer Änderung der Grenzwerte therapiebedürftig würden.

Zu den Quellen für Blei, denen Kinder ausgesetzt sind, gehören Abgase von Fahrzeugen mit bleihaltigem Benzin und Wasseranschlüsse mit alten, verbleiten Rohrleitungen. Aber auch in Wandanstrichen, wie sie früher verwendet wurden, kann Blei in den Farbstoffen stecken.

(ÄZ 6.2.90)

Kasuistik:

1. Fall:

A.J., 53 Jahre, m.

Anamnese:

Seit Anfang der sechziger Jahre hatte Herr J. bei einer Tiefbaufirma im Rheinland gearbeitet. Hauptauftraggeber der Firma war die Deutsche Bundespost. Im Auftrag der Post wurden Kabel verlegt sowie alle anfallenden Wartungsarbeiten erledigt. In den 50er und 60er Jahren verlegte die Post noch in der Hauptsache Bleikabel.

"Ich reinigte die Schächte, die Bleikabel in allen Größen mußten geordnet und auf Halterungen gelagert werden. Bei diesen Arbeiten atmete ich auch ständig den Staub, indem sich durch Abrieb feinste Bleimengen befanden, ein. Meine Kollegen und ich hatten immer dunkle und schmierige Nasenflügel sowie schwarze, vom Blei verfärbte Hände. Die Metallteile, wie Kabelhalter, Schienen usw., in den Schächten wurden entrostet. Dann wurde alles mit Bleimennige gestrichen und später mit Bitumen überstrichen."

Weiterhin führte Herr J. Lötarbeiten in den Schächten aus. Damals waren sie sich nicht bewußt, in welche Gefahr sie sich begeben hätten. Es hätte sie auch niemand aufgeklärt.

90% des Bleis werden über die Atmung aufgenommen. Bei Herrn J. Arbeit waren dies: verspritzte Mennige, Abrieb von Mennige, Schweißen von mit Mennige behandelten Teilen sowie Löten der Bleikabel.

Auch die Dozenten der Sicherheitslehrgänge der Berufsgenossenschaft, an denen er als Sicherheitsbeauftragter seiner Firma einige Male teilgenommen hatte, haben sie nie darüber aufgeklärt, wie gefährlich die Stoffe sind, mit denen sie tagtäglich umgehen mußten. Jetzt fällt ihm auf, daß die Post ihre eigenen Arbeiter regelmäßig untersuchen ließ. Damals wußte er nicht warum.

Symptome und Befunde:

Herr J. wurde schwer krank. Sein Leistungsvermögen ging immer mehr zurück. Nach der kleinsten Anstrengung war er total erschöpft. Ständig hatte er starke Kopfschmerzen, er fühlte sich, als ob er gegen eine Wand laufe, er hatte keinen Appetit.

Kein Arzt konnte ihm helfen, jeder behandelte andere Teilbeschwerden, sein Gesamtgesundheitszustand verschlechterte sich zunehmend. Herr J. nahm Schmerztabletten gegen die Kopfschmerzen, jedoch der Dauerdruck im Kopf blieb. Kein Arzt kam auf die Idee, daß seine Krankheit durch seine Arbeit verursacht sein könnte.

1976 verlor Herr J. seinen Arbeitsplatz. Er konnte die Anforderungen nicht mehr erfüllen, deshalb kündigte er. Seit dieser Zeit betreibt er gemeinsam mit seiner Frau eine Pension in der Eifel. Obwohl er hier nur die anfallenden Reparaturarbeiten übernahm, fühlte er sich ständig überfordert. Er konnte nicht mehr.

Da die Ärzte organisch an ihm nichts feststellen konnten, hatte Herr J. das Gefühl, daß sie ihn für einen Simulanten hielten. Auch seine Nachbarn und Bekannten glaubten wohl, er würde sich auf Kosten seiner Frau einen "schönen Lenz machen". Daher hielt er sich zunehmend von allen fern, er zog sich mehr und mehr grübelnd in sich zurück und mied alle Kontakte.

Finanziell wurde seine Situation immer enger, er bekam ja keinerlei Unterstützung.

1989 wurde er in Trier von einem Neurologen untersucht. Die Psychometrie ergab eine schwere Hirnschädigung. Nun wurde erstmals nach dem Zusammenhang zwischen der jahrelangen Bleiexposition und dem Krankheitsbild geforscht. Ein Kernspintogramm bestätigte die Schäden. Der Nervenarzt meldete dies der zuständigen

Berufsgenossenschaft.

Laborwerte:

Im Auftrag der Berufsgenossenschaft hatten Ärzte im Krankenhaus Spandau Herrn J. untersucht, der bereits seit sechzehn Jahren nicht mehr berufstätig ist. Der Blutbleispiegel wies eine Belastung von 70-80 µg/dl aus (bis vor kurzem galt noch der Grenzwert von 40 µg/100 ml Blut, die amerikanische Agency for Toxic Substances and Disease Registry hat den Grenzwert auf 10-15 µg festgesetzt).

Der im Blut von Herrn J. gemessene Wert liegt somit an der Grenze zur akuten Intoxikation.

Da die gemessenen Werte so extrem hoch waren, wurde die Untersuchung ein zweites Mal durchgeführt. Diesmal wurde mit einer Kalzium-EDTA-Infusion das im Körper abgelagerte Blei mobilisiert. Im Urin maßen die Ärzte dann den unglaublichen Wert von 1.000 µg/dl.

Nun bestand keinerlei Zweifel mehr an der erheblichen Bleibelastung des Patienten. Andere Untersuchungen, wie eine Computertomographie sowie nuklearmedizinische Durchblutungsmessungen ergaben ein eindeutiges Krankheitsbild. Herr J. hat eine chronische Bleienzephalopathie (Hirnschäden aufgrund einer Bleivergiftung).

Die Ärzte wollten jedoch immer noch nicht glauben, daß diese Bleibelastung letztlich auf eine berufliche Exposition zurückzuführen ist, deren Ende immerhin schon sechzehn Jahre zurückliegt. Sie versuchten systematisch, andere Ursachen herauszufinden.

Das Leitungswasser seines Hauses wurde analysiert. Im Wasser fand sich kein erhöhter Bleigehalt. Die Ärzte baten seine Ehefrau, sich untersuchen zu lassen. Sollte die Ursache der Bleibelastung in der Ernährung liegen, so müßten sich bei Frau J. ähnliche Werte feststellen lassen. Die Bleiwerte im Blut und im Urin waren bei Frau J. jedoch sehr gering. Sie lagen im unteren Normbereich.

Es gab keinen Zweifel. Der Patient muß im Laufe seiner Arbeit solche Mengen des giftigen Schwermetalls aufgenommen haben, daß heute noch sein Körper so stark belastet ist.

Blei ist ein heimtückisches Umweltgift. Bereits geringe Mengen führen zu Hirnschäden. Leistungsminderungen, Intelligenzschäden, Verhaltensstörungen sind die Folgen. Diese Schäden entstehen, wenn die tägliche Bleiaufnahme die tägliche Ausscheidungs menge übersteigt. Die Möglichkeiten des Menschen, Blei auszuschcheiden, sind leider sehr gering. Ein Erwachsener kann etwa ein halbes tausendstel Gramm pro Tag ausscheiden.

Das überschüssige Blei wird in den Knochen, in inneren Organen wie Leber und Nieren sowie im Gehirn abgelagert. Das in den Knochen deponierte Blei ist zwar zunächst unschädlich, es wird jedoch bei Fieber, Streß u.a. wieder freigesetzt und kann so zu einer erneuten Vergiftung führen. Daher kann es durchaus sein, daß der Bleigehalt im Blut im ‚Normbereich‘ liegt, der Patient jedoch schwer bleigeschädigt ist. "Die ernsthaftesten toxischen Wirkungen kommen von den Einwirkungen des Bleis auf das Gehirn und auf das periphere Nervensystem. Der Gehalt des Gehirns und der Leber an Blei kann 5-10 mal höher sein als der Blutgehalt." (→ Dreisbach/→ Robertson, Handbook of Poisoning 1988, S. 231)

Diagnose:

Im Auftrag der Berufsgenossenschaft wurde er Anfang 1992 in Berlin begutachtet. Die Diagnose aus Trier wurde bestätigt. Die Berliner Gutachter faßten ihr Ergebnis zusammen:

"Die anamnestischen Angaben hinsichtlich einer Exposition erschienen uns für eine damals stattgehabte Bleivergiftung plausibel: die berichteten Symptome mit Kopfschmerzen, Durchfällen und Zahnfleischveränderungen lassen an eine akute Bleiintoxikation denken. Nichtsdestotrotz wurden wir von dem Blutbleispiegel um 70-80 µg/dl überrascht. Derartig hohe, auch 16 Jahre nach Ende der Exposition an der Grenze zur akuten Intoxikation liegende Blutbleispiegel sind nach unserer Kenntnis ungewöhnlich. Mehrfache Kontrollen und insbesondere die außergewöhnlich deutl. Mobilisierbarkeit des Bleis aus seinen Speichern, wie sie sich in Urinwerten von 1.000 µg/dl auch nach der rel. geringen Kalzium-EDTA-Dosen zeigen, lassen keinen

Zweifel an der erheblichen Bleibelastung... Die weiteren Zusatzuntersuchungen stützen diese Diagnose. Die computertomographisch sowie magnetresonanztomographisch nachgewiesene Erweiterung der externen Liquorräume, sowie die im NMR sich darstellenden deg. arteriellen Endstrombahnveränderungen sind sicherlich im allgem. unspezifisch, aber in Zusammenhang mit dieser laborchemischen Untersuchung als Zeichen einer chronischen Bleienzephalopathie zu werten. Gestützt wird dieser Befund durch die Emissionscomputertomographie des Gehirns, die im Rahmen nuklearmedizinischer Durchblutungsmessungen bds. mäßig ausgeprägte, fokal verminderte Minderspeicherungen darstellte".

Bewertung:

Wäre eine solch gründliche Untersuchung bereits früher bei Herrn J. durchgeführt worden, so wäre ihm viel Leid erspart geblieben. Hätte man zusätzlich aus solchen Untersuchungen einzelner Patienten wirksame Folgen für Arbeitsschutzmaßnahmen getroffen, so wären viele Erkrankungen verhindert worden. Obwohl seit dem Altertum bekannt ist, daß Blei ein äußerst heimtückisches Gift ist, arbeiten in unserer hochentwickelten Industriegesellschaft immer noch viele Arbeiter unzureichend geschützt mit dem Schwermetall und werden schwerstens geschädigt.

Darüber hinaus weigern sich Ärzte, Standesorganisationen und Berufsgenossenschaften vielfach, die notwendigen Untersuchungen durchführen zu lassen, die eine Bleischädigung zweifelsfrei feststellen können. Immernoch wird häufig nur der Bleigehalt im Blut bestimmt. So lehnt beispielsweise die Uniklinik Mainz die Bleibestimmung im Knochen ab, weil "diese Methode noch weit davon entfernt sei, als valide zu gelten. International als sensitivste Methode anerkannt sei weiterhin die Bleibestimmung im 24-Stunden-Sammelurin und der Nachweis der bleitypischen Blutbildveränderung."

Bei mehreren Patienten aus Trier, die ähnliche Symptome haben und an vergleichbaren Arbeitsplätzen tätig waren, haben es die Krankenhäuser und Krankenkassen in Trier abgelehnt, ihnen eine ähnlich umfangreiche und sorgfältige Untersuchung zu verordnen, wie sie etwa in Berlin durchgeführt wird. Dabei erscheint eine Aufklärung der durch Blei verursachten Schäden dringend geboten. Nur so können weitere Schädigungen von Arbeitnehmern vermieden werden.

(Quelle: Gift am Arbeitsplatz: Lösungsmittel schädigen Arbeitnehmer. Protokoll der Anhörung der GRÜNEN Rheinland-Pfalz, Landtagsfraktion der GRÜNEN Rheinland-Pfalz, Europafraktion DIE GRÜNEN, 9. Oktober 1992.)

2. Fall:

59 Jahre, w.

Symptome:

Eine 59jährige Töpferin kam mit zunehmender Schwäche in beiden Händen in die Klinik, außerdem litt sie seit drei Monaten an Schlafstörungen, Übelkeit und krampfartigen Schmerzen im Abdomen. Obwohl die Patientin bewußtseinsklar und in Zeit und Ort voll orientiert war, fielen Gedankenabbrüche, Zerrahrenheit und angedeutete paranoide Ideen auf.

Anamnese:

Bereits am nächsten Tag war sie unter Neuroleptika gedanklich geordnet und verhielt sich affektiv angemessen. Von ihrem Wahnerleben konnte sie sich distanzieren und berichten, daß sie sich auf einer Reise mit einer Gesellschaft zwei Wochen vor Klinikaufnahme dauernd in die Angelegenheiten der Mitreisenden eingemischt habe, und das Gefühl hatte, überall helfen zu müssen. Wieder zu Hause, habe sie in aufdringlicher Weise versucht, vermeintlichen Bekannten Lebensweisheiten zu vermitteln und die Jugend zu bekehren, da sie sich "in geheimer Mission" wähnte.

Vorübergehend psychotische Episoden von ein und zwei Wochen Dauer waren bei ihr, ebenfalls in

Zusammenhang mit Reisen, bereits in den Jahren 1964 und 1982 aufgetreten. Eine Familienanamnese ergab, daß ihre Mutter an Schizophrenie gelitten hatte.

Untersuchungsergebnisse und Diagnose:

Die neurologische Untersuchung zeigte symmetrische atrophische Paresen im Bereich der Unterarme und Hände. Die Oberflächen- und Tiefensensibilität war intakt, ebenso die Muskeleigenreflexe, letztere waren sogar auffallend lebhaft. Das kraniale Computertomogramm wies Verkalkungen in beiden Kleinhirnhemisphären sowie in beiden Okzipitallappen auf, außerdem eine mäßig ausgeprägte kortikale Atrophie. Das Magnetresonanztomogramm zeigte Bereiche erhöhter Signalintensität in beiden Seitenventrikeln (besonders Temporalhörner) sowie im lateralen Stammganglien-, Insel- und hinteren Thalamusgebiet und in der Pons.

Die Leitgeschwindigkeiten des N. radialis und des N. medianus waren verzögert. Die Laboruntersuchungen brachten einige Hinweise auf die Ursache der Neuropathie mit psychotischen Episoden: Es fand sich eine normochrome, normozytäre Anämie mit vereinzelt basophil getüpfelten Erythrozyten. Seit 1964, dem Jahr ihrer ersten psychotischen Episode, war die Anämie bei der Patientin bekannt.

Ferner konnte man eine Hyperurikämie (Harnsäure 7,1 mg/dl) und eine Niereninsuffizienz im Stadium der kompensierten Retention feststellen. Wichtigster Hinweis war ein deutlicher Anstieg von Protoporphyrin als Zink-Chelat auf 406 µg/100 ml (Normwert: 0-36 µg/100 ml). Eine solche Erhöhung des Zink-Protoporphyrins in Verbindung mit Anämie ist typisch für eine chronische Bleivergiftung, da Blei das Enzym Ferrochelatase hemmt und bei chronischer Bleiexposition daher Zink in den Porphyrinring eingebaut wird. Bei einer akuten Bleivergiftung können diese Werte jedoch normal sein.

Die Bleispiegel im Blut lagen in einem Untersuchungszeitraum von mehreren Monaten zwischen 40 und 75 µg/dl. Da über 90 Prozent des absorbierten Bleis im Knochen als Bleiphosphat abgelagert wird, kann es bei Prozessen mit erhöhtem Knochenumbau und -abbau mobilisiert werden und dann zu akuten Enzephalopathien und schweren Polyneuropathien führen. In dem beschriebenen Fall können Infektionen (Krankheit auf der Reise) und Menopause die erhöhte Bleimobilisation aus den Knochen verursacht und die psychotischen Episoden bei der Patientin ausgelöst haben.

Da die Patientin 37 Jahre lang als Töpferin arbeitete, war sie vermutlich ebenso lange in Kontakt mit bleihaltigen Glasuren.

Die letzte psychotische Episode zusammen mit den Lähmungserscheinungen wurde wohl auch durch eine solche Mobilisierung ihres inzwischen sicher beträchtlichen Bleidepots ausgelöst: Die leicht adipöse Frau hatte durch Diät eine starke Gewichtsreduktion erreicht (15 kg in 4 bis 6 Wochen). Dies dürfte zu gesteigertem Knochenumbau geführt haben. Direkt danach traten die krampfartigen Schmerzen im Abdomen auf, ebenfalls ein bekanntes Phänomen bei Bleivergiftung ("Bleikolik"), sowie all die anderen Symptome einer Exzerration einer chronischen Bleivergiftung.

Auch die zerebellaren Verkalkungen im Computertomogramm waren ein Hinweis: Diese girlandenförmigen, fleckigen oder diffusen Verkalkungsformationen wurden bisher nur bei fünf weiteren Patienten beschrieben. Alle waren über 25 Jahre lang beruflich mit Blei in Kontakt.

Verlauf:

Unter krankengymnastischer Therapie wurden die Paresen der Patientin deutlich besser. Aufgrund des günstigen Spontanverlaufes wurde auf eine Therapie mit Chelaten verzichtet.

(Quelle: C., ➔ Schröter, H., ➔ Schröter, G., ➔ Huffmann: Neurologische und psychiatrische Manifestationen der Bleiintoxikation bei Erwachsenen. Ärztliche Praxis/Nr.28 vom 7. April 1992)

3. Fall:

F.I., 67 Jahre, w.

Anamnese:

a) Privat:

Geboren 1927. Frühjahr 1941 bis Sommer 1944 Musikstudium am Konservatorium, Hauptfach Querflöte.

Juni 1944 bis November 1944 Reichsarbeitsdienst in der Landwirtschaft.

November 1944 bis März 1945 Kriegshilfsdienst in einer Munitionsfabrik, beschäftigt mit der Herstellung von Minen, speziell Minenzünder mit Bleiboden, die die Patientin montieren mußte.

Im September 1953 Eheschließung mit einem Arzt.

Ihr Mann eröffnet im April 1961 eine Facharztpraxis für Neurologie in der die Patientin mitarbeitet. Nebenbei noch Tätigkeit als Stenotypistin.

1969 Scheidung und erneute Eheschließung.

Der zweite Ehemann stirbt 1980.

Von 1963-1981 Tätigkeit als EEG-Assistentin an der Uni-Nervenklinik Marburg.

b) Krankheitsverlauf:

1930 mit 3 Jahren leicht verlaufende Poliomyelitis mit mäßig betroffenem re. Arm. 1937 Diphtherie und Scharlach.

Das Studium der Querflöte verläuft aber bereits ohne Behinderung im rechten Arm.

Die landwirtschaftliche Tätigkeit im RAD verläuft ohne Beschwerden, während der Kriegshilfsdienst in der Munitionsfabrik im März 1945 wegen einer Bleivergiftung sowie einer Lungenentzündung und eitriger Rippenfellentzündung abgebrochen werden muß.

Mitte 1945 Auftreten einer Hilusdrüsen-Tbc.

1947 erstmals Greifschwäche in beiden Händen, sowie leichter Tremor, der jedoch bis 1980 nur unter starker körperlicher Erschöpfung oder beträchtlicher muskulärer Belastung auftritt.

1949 erstmals Zahnverlust, wohl als Folge der Bleivergiftung und indirekt auch der Lungen-Tbc im Sinne einer Beschleunigung.

Im September 1950 Krankenhausaufnahme wegen akuter Verschlechterung, insbesondere der Greifschwäche der Hände (besonders Dorsalflexion).

Im Juli 1951 hat sich der Zustand der Patientin soweit verschlechtert, daß sie ständig einer fremden Hilfe bedarf.

Von Oktober 1952 bis Juli 1953 erneuter Krankenhausaufenthalt nach dem bescheinigt wird "daß die grobe Kraft der Hände nicht mehr herabgesetzt ist".

1952 sind äußerlich keine Anzeichen der Bleivergiftung mehr sichtbar, auch keine Bleisäume an den Zähnen.

1955 und 1958 jeweils Extrauterinschwangerschaften.

Danach vegetative Dystonie, Hypertonie und zunehmend asthenische Konstitution.

Während der fast 18jährigen Tätigkeit als EEG-Assistentin hatte sie nach anstrengenden Tagen immer eine Schwäche im rechten Arm und einen leichten Tremor verspürt. Bis Ende der 70er Jahre konnte sie jedoch noch gut schreiben und zeichnen. Seit Anfang der 80er Jahre war dies jedoch überhaupt nicht mehr möglich.

1975 gynäkologische Total-OP.

Im September 1980 verstärkte sich der Tremor an beiden Händen.

1981 wird erstmals eine Hypertonie festgestellt, ein hyperkinetisches Herzsyndrom sowie ein nun grobschlägiger Tremor beider Arme. Ophthalmologisch werden hypertensive und arteriosklerotische Fundusveränderungen festgestellt.

Im September und Oktober 1981 erstmals Vorstellung bei Prof. Fünfgeld.

Im November 1981 anlässlich eines Aufenthaltes in der Psychiatrie Marburg werden disseminierte motorische und extrapyramidale Ausfälle (v.a. rechts) festgestellt, mit der Bemerkung einer verdachtsweise Folge einer anorganischen Bleiintoxikation.

Von August 1982 bis Oktober 1982 Kur in Damp (Abt. für Neurologie). Dort zeitweilige Verschlimmerung des Tremors und des Rigors, die auf Gabe von Akineton besser wurden. Dort wird erstmals von einem Hemiparkinson rechts gesprochen.

Dieser könnte nach Aussage der dortigen Ärzte sehr wohl eine Folge der im Krieg erlittenen Bleiintoxikation sein.

Befunde und Gutachten:

Erstes amtsärztliches Gutachten im Juni 1947, der untersuchende Arzt nimmt einen Zusammenhang der Leiden mit dem KHD an und beziffert die MDE auf 70%. Im März 1949 beantragt die Patientin eine neue Brücke, da sich infolge der bekannten Bleivergiftung sämtliche Zähne gelockert hatten und mehrere ausgefallen waren. Dies wird genehmigt und anerkannt.

Mitte der 50er Jahre wird nur noch der Lungenschaden anerkannt und die MDE auf 50%, dann auf 30% herabgesetzt. Diese Begutachtung im Juli 1954, aufgrund der die MDE auf 30% herabgesetzt wurde, geschah *ohne* neurologische Untersuchung. Die Patientin hatte jedoch damals keinen Einspruch eingelegt, da ihr Mann (angehender Neurologe) ihr davon abgeraten hatte. Sie habe jedoch Zeugen, die aussagen konnten, daß schon damals (1954/55) ein leichter Tremor der Hände vorgelegen habe.

Untersuchung im PKH Marburg (1981):

Schrift: verzittert und verlangsamt, nach medikamentöser Therapie deutliche Besserung.

EEG: Normaler Befund, kein Anhalt für fokale Störungen.

CCT: Nur leichte bis mäßige Erweiterungen der Liquorräume. Keine Auffälligkeiten im supratentoriellen Bereich.

EMG: Ältere leichte neurogene Schädigung, wobei nach Ansicht des Gutachters nicht sicher abzugrenzen ist, ob es sich hier um einen Restzustand nach Poliomyelitis (Lähmung seinerzeit besonders im rechten Arm und Bein) oder einen Zustand nach Polyneuropathie (Blei) handelt.

Die Patientin beantragt 1982 den inzwischen doch ziemlich starken Tremor als Spätfolge nach dem BVG anzuerkennen.

Dies wird abgelehnt, mit der Begründung, daß die Beschwerden der Patientin auf einen hirnorganischen Abbauprozess anderer Ätiologie hindeuten und sogenannte Brückensymptome im Zeitraum von 1954-1981 fehlen.

Zwischen der 36 Jahre zuvor anerkannten Bleivergiftung und der seinerzeit aufgetretenen Symptome, kann nicht mit Sicherheit ein Zusammenhang hergestellt werden, umso mehr daß angeblich die für Bleivergiftungen

typischen Symptome inzwischen fehlen.

Im Juni 1981 beantragt die Patientin die inzwischen aufgetretene Hypertonie als Folge der Bleivergiftung im Sinne des Schwerbehinderten-Gesetzes anzuerkennen.

Für das anschließend laufende Sozialgerichtsverfahren der Patientin gegen das Landesversorgungsamt Hessen wird von Prof. Fünfgeld ein sehr ausführliches Gutachten erstellt. Es soll festgestellt werden, ob die bestehenden neuropsychiatrischen Beschwerden der Patientin in Zusammenhang mit eventuellen schädigenden Einwirkungen im Sinne des BVG stehen. Darüber hinaus die MDE im allgemeinen Erwerbsleben ab 1981.

Es werden folgende Fakten festgestellt:

Folgeerscheinungen der 1944/45 durchgemachten Bleivergiftung im Sinne einer Bleienzephalopathie, sowie Befall der peripheren Nerven. Schädigung des ZNS und der das ZNS-ernährenden Blutgefäße.

Neurologisch wurden damals, also 1983, folgende Ausfallerscheinungen festgestellt:

Hirnnerven: Asymmetrie der die Augenmuskeln innervierenden Kerne mit Nystagmus.

Leichte Asymmetrie des Gaumensegels zu Ungunsten von Rechts. Rechtsbetonte Minderung der groben Kraft der Arme (und leicht auch der Beine) und diskrete Reflexdifferenz zugunsten der rechten Seite (leichte spastische Parese).

Störungen der kleinhirnabhängigen Koordinationsleistungen.

Extrapyramidale Erscheinungen im Sinne von Tremor und gelegentliche Myoklonien im rechten Arm. Deutliche Schreibstörung.

Z.N. Polyneuropathie.

Zentral-vegetative Störungen mit Hypertonie, Durchblutungsstörungen der Hände und Füße.

Psyche: Bewußtseinsklar, voll orientiert, gut kontaktfähig. Konzentrationsvermögen, Gedächtnis und Auffassung o.B.

Bei geringer Tätigkeit rasche Ermüdung mit Beeinträchtigung von Lebensgefühl und Selbstbewußtsein.

Kein Anhalt für Simulation und Aggravation.

Zusammenfassend gibt Prof. Fünfgeld folgende Begutachtung ab:

Die Begutachtung von 1954 ("keine Minderung der groben Kraft der Arme und Hände) wird erheblich in Zweifel gezogen. Brückensymptome werden aus der Krankengeschichte heraus deutlich bejaht. Es wird kritisiert, daß die Gutachterprüfstelle 1954 keine neurologische Begutachtung angeordnet hat. Die Zusammenhangsfrage wird eindeutig bejaht.

Im Gegensatz zum seinerzeitigen Versorgungsärztlichen Gutachter, ist er der Meinung, daß es bei Bleivergiftungen sehr wohl langfristige und progrediente Ausfallerscheinungen gibt, deren Entwicklung aus den verschiedenartigen neuropathologisch nachweisbaren Veränderungen abgeleitet werden muß. Dies werde auch durch die neuere Literatur eindeutig belegt.

Das "Abheilen" einer Bleivergiftung kann nach den heutigen Erkenntnissen nicht mehr als zutreffend anerkannt werden und darf vor allem nicht verallgemeinert werden.

Bei der Patientin hat die seinerzeit erfolgte Bleivergiftung mit erheblicher Wahrscheinlichkeit vorwiegend das ZNS betroffen und nicht nur die peripheren Nerven.

Im ZNS betroffen sind einmal die nervöse Substanz, zum anderen die diese Substanz ernährenden Blutgefäße.

Die Theorie des Versorgungsgutachters, daß es nicht zu einer Bleienzephalopathie sondern nur zu einer Bleilähmung gekommen ist, wird abgelehnt.

Die MDE wird auf gesamt 50% eingestuft. Diese wird als WDB-bedingte Schädigung angesehen.

Laut diesem Gutachten ist mit einer weiteren Besserung nicht zu rechnen, eher mit einer Verschlechterung.

Diagnose:

Bleivergiftung mit langjährigen progredienten Verlauf bei Enzephalopathie und Schädigung der peripheren Nerven.

4. Fall:

S.P., 50 Jahre, m.

Ätiologie:

1958-61 Autolackierer-Lehrling, 1961-63 Industrielackierer.

Patient war seit Frühjahr 1965 bei der Bundesmarine und im Herbst 1966 mit dem Tauglichkeitsgrad I vollkommen gesund entlassen worden. Er arbeitete bei der Firma B. mit den üblichen Schutzmaßnahmen bei der Herstellung von Metallseifen als Chemiarbeiter. Hiervon sind uns zahlreiche Blei- und Cadmiumvergiftungsfälle bekannt. Seit Januar 1967 wurde eine entschädigungspflichtige Berufserkrankung durch den staatlichen Gewerbearzt angenommen.

Symptome:

- 1.) Anämie: Hb 60%, Ery 3,1 Mill., FI 0,9; Leuko 7000; 55 Segm, 43 Lymph, 1 Eo, 1 Bas. Basoph. Tüpfel. der Erys. Nach Expositionsstop und Therapie allmähliche Besserung.
- 2.) Nervensystem ZNS: Kopfschmerzen, schwitzt nachts, schläft sehr schlecht und träumt viel.

periph: Polyneuritis bd. Arme, Unterarme sehr schmerzhaft, pastös (März 1967), ASR+, Kloni bds., Schmerzen bd. Beine
- 3.) Gastritis, Nabelkoliken, typ. Hautkolorit, Bleisaum, Stuhlgang sehr hart, Leberschädigung (Bili 1,2; OT 42; PT 42), (PT 27, Gamma.-GT Gamma 64,100), Nickel-, Kobaltallergie, Schwermetall-Kontaktekzem, Haarausfall.

Alkohol: 1968 3-4 Bier täglich, vorher bei der Marine mehr.

Giftnachweis:

Koproporphyrine pos

Basophile Tüpfelung

Quecksilber 7 µg/l im Urin (Grenze bis 4)

Cadmium 4 µg/l im Urin (Grenze bis 2)

Blei 0,15 µg/l im Blut (Grenze 0,35)

Therapie:

Natrium citricum (3x1 TL)

Folsäure (3x1 Drg)

Eisensubstitution

Bewertung:

Vor seiner Tätigkeit als Chemiarbeiter lernte der Patient den Beruf eines Autolackierers und arbeitete später als

Industrielackierer. Die Leber-, und Nerventoxizität der damaligen Lösungsmittel wurde von Triebig beschrieben (s.u.Hexan). Unter dem verstärkten Alkoholkonsum in der Marine kann hierdurch durchaus die später objektivierbare Leberfunktionseinschränkung eingetreten sein. Nur durch diese Vorschädigung ist die schnelle Entwicklung einer zusätzlichen Schwermetallschädigung zu sehen. Wenn auch aus unerklärlichen Gründen der Bleinachweis damals nicht durchgeführt wurde, so sind die Indizien doch eindeutig:

- 1.) Anämie: am stärksten nach der Exposition.
- 2.) Nervenschäden: anfangs trat eine schmerzhafte Schwäche in beiden Unterarmen, später auch in den Beinen auf, hinzu traten zentralnervöse Symptome wie Schlaflosigkeit, Angstträume, Hyperhydrosis, Kopfschmerzen.
- 3.) Diverse Organbeteiligung: Magen - Darmbeschwerden (Gastritis, Ulcussymptome, Nabelkoliken), bläulicher Zahnfleischsaum wie bei Bleisaum, Verstopfung, fahles (Blei-) Kolorit der Haut.

Wenn auch diese Symptome ausnahmslos typisch für eine leichte Bleivergiftung sind (eine schwere geht mit Lähmungen einher), darf man die nachgewiesene, anamnestisch schon zu vermutende Cadmiumvergiftung neben der Quecksilberbelastung (Hg 7 µg/l, Normalbevölkerung 0,5 µg/l) nicht außer Acht lassen. Hierdurch ist es, ebenso wie durch die Lösungsmittel-Vorschädigung zu einer Wirkungsverstärkung gekommen.

Verlauf:

1 Jahr später, im Januar 1968 erfolgte eine internistische Kontrolluntersuchung wegen Flecken und Schwellung in den Armen und Schmerzen in den Unterarmen und Beinen. Hier fanden sich ausgesprochene Lidödeme, kein Bleisaum mehr, unauffälliges Blutbild, Bakterien und Plattenepithelien im Urin. Der Blutdruck war mit 165 zu 90 bei dem damals 24jährigen deutlich erhöht. Der Verdacht einer Nephropathie wurde jedoch nicht weiter abgeklärt. Im Juli 1968 klagte er bei Kälte über Schwellungen der Arme und der Beine mit einem gewissen Taubheitsgefühl, Schmerzen im Hinterkopf, nächtliches Schwitzen, Schlafstörungen, Schwindel, Obstipation. Bei der Blutuntersuchung fielen positive Porphyrine auf. Im März 1967 fielen die Leberwerte deutlich pathologisch aus: SGOT 42 SGPT 42 Billirubin gesamt 1,2 auf Seite B 214 erklärt der Schichtführer von Herrn S., daß neben Blei auch Cadmium, -Aluminium, -Magnesium, Calcium, -Barium und -Zinkstearate zubereitet wurden; Herr S. mußte den Trockenofen beschicken und absacken. Im Juni 1975 erbrachte eine Messung des karzinogenen Cadmiums 0,04 mg/m. Der Schichtführer meinte, daß das Tragen von Atemschutzmasken eine Einwirkung der Cadmiumverbindungen ausschließen würde, was wir aufgrund von zahllosen nachgewiesenen Erkrankungsfällen eindeutig wiederlegen können. Zudem hatte S. "in nicht näher bestimmbarem Umfang" Reinigungs-, und Lagerarbeiten, sowie Vorbereitung von neuen Ansätzen durchzuführen.

Laborwerte:

Urin I			Normalwerte
Kreatinin i.H.	1,78	g/l	1,00-2,50
Chrom i.H.	0,7	µg/l	< 1,0
	=	0,4	µg/g Kreatinin
Nickel i.H.	1,6	µg/l	< 1,7
	=	0,9	µg/g Kreatinin
Zink i.H.	396	µg/l	140-720
	=	222	µg/g Kreatinin
Amalgame:	6		

Diagnose: 66 Fa. Barlocher Giftexpos.

Urin II			Normalwerte
Kreatinin i. H.	2,18	g/l	1,00-2,50
Blei i. H.	136	µg/l	
	=	62	µg/g Kreatinin
Cadmium i. H.	2,3	µg/l	
	=	1,1	µg/g Kreatinin
Kupfer i. H.	2551	µg/l	
	=	1170	µg/g Kreatinin nach DMPS
			< 500
Quecksilber i. H.	23,4	µg/l	
	=	10,7	µg/g Kreatinin nach DMPS iv
			po 10 mg/kg
			po 3 mg/kg
			< 50,0
			< 16,0

Die Dysbalance im Kupferhaushalt nach DMPS spricht für eine (lange vorausgegangene) Schwermetallvergiftung - hier durch Blei und Cadmium.

Beurteilung:

Trotz der kurzen Arbeitszeit bei der Firma Bärlocher erlitt Herr S. eine chronische Blei-, und Cadmiumvergiftung, die aufgrund der typischen Symptomatik (Anämie, Polyneuropatie, Abdominalkoliken) durch einen erhöhten Schwermetallmobilisationswert bestätigt wurde.

Zusammenfassung:

Es handelt sich bei Herrn Scheltner um:

1. Restschäden nach einer chronischen Bleivergiftung BK 1101 und
2. um Restschäden nach einer chronischen Cadmiumvergiftung als Folge einer Berufserkrankung nach BK 1104. Die derzeitigen Leberfunktionsstörungen sind Folge dieser Vergiftung.

Die Minderung der Erwerbsfähigkeit beträgt seit Mai 1967 weiterhin 30%. Nach einer Schwermetallentgiftungsbehandlung jeweils im Abstand von 6 Monaten und feinneurologischen Untersuchungen ist in 5 Jahren eine Nachuntersuchung zu empfehlen. Zu diesem Zeitpunkt ist auch eine Untersuchung eines Knochenstanzylinders auf Blei zu empfehlen.

5. Fall:

81 Jahre, m.

Symptome:

Der Patient wurde zur Abklärung retrosternaler Schmerzen in die Klinik eingewiesen. Der anfängliche Verdacht auf einen Herzinfarkt ließ sich nicht bestätigen.

Befunde:

Die Untersucher stellten zusätzlich zu den angegebenen Beschwerden eine diskrete Polyneuropathie sowie eine Anämie fest (Hb 8,5 g/dl, Retikulozyten 4,8% mit ausgeprägter basophiler Punktierung der Erythrozyten). Der

Knochenmarkbefund zeigte eine gesteigerte Erythropoese mit zahlreichen Sideroblasten. Der Bleigehalt des Blutes lag mit 4,49 mmol um ein Mehrfaches über der Norm, ebenso die Urinspiegel von Aminolävulinsäure und Koproporphyrin (84,4 mg/24h bzw. 5760 nmol/24 h).

Diagnose:

mittelschwere Bleivergiftung

Verlauf:

Die Ärzte konnten sich zunächst keinen Reim auf die Herkunft des Schwermetalls machen. Auch der Patient war nicht in der Lage, einen brauchbaren Hinweis zu geben. Einer der Mediziner ließ aber nicht locker und fragte immer wieder nach, bis er schließlich eine abenteuerlich anmutende Geschichte zu hören bekam:

Dem alten Herrn, der seit zwei Jahren an einem leichten Diabetes litt, waren vor etwa einem Monat die Tolbutamid-Tabletten ausgegangen. Bei der Harnzucker-Selbstkontrolle bemerkte er eine zunehmende Entgleisung des Zuckertoffwechsels. Das Nächstliegende, sich ein neues Rezept zu holen, wollte er aber nicht tun, da er Ärzten und Medikamenten grundsätzlich mißtraute.

Der Patient löste das Problem auf seine Weise - er hatte doch noch eine Salbe zu Hause, vom Apotheker selber hergestellt. In der Annahme, was ihm äußerlich schon oft geholfen habe, müsse doch auch innerlich seine Wirkung tun, schluckte er zwei- bis dreimal pro Woche eine Portion dieser "Heil- und Zugsalbe". Innerhalb von drei Wochen konsumierte er fast den gesamten Inhalt einer 45-g-Dose.

Wie die Klinikärzte herausfanden, enthielt das Remedium neben anderen Ingredienzien 26,5% Bleipflaster (Emplastrum plumbi). Der Patient hatte demnach schätzungsweise 3,6 g reines Blei zu sich genommen.

Trotz Expositionsstop stieg die Bleikonzentration im Blut weiter bis auf 7,25 mmol/l. Unter einer Therapie mit N-Acetylcystein ging sie dann kontinuierlich zurück; die Hämoglobinwerte normalisierten sich innerhalb der folgenden sechs Monate. Der Patient fühlte sich zunächst wieder beschwerdefrei und leistungsfähig, verstarb dann aber acht Monate später im Anschluß an eine Nephrektomie.

*(Quelle: ➔ Baer, S.: Zuckerkranker schluckte Hautsalbe: Bleivergiftung. Ärztliche Praxis/Nr. 101 vom 18. Dezember 1993.)

6. Fall:

53 Jahre, w.

Bei einer 53jährigen Frau war die Diagnose chronische mittelgradige Bleivergiftung bereits vor mehr als einem Jahr gestellt worden; es war aber immer noch nicht gelungen, die Intoxikationsquelle ausfindig zu machen. Die Patientin war anämisch und litt an Oberbauchbeschwerden. Weiterhin klagte sie über Müdigkeit, Kopfschmerzen und Konzentrationsstörungen. Die Haut zeigte eine grau-gelbliche Färbung; am Zahnfleisch, vor allem am Oberkiefer, fand sich der typische Bleisaum.

In diesem Fall kamen die ärztlichen Detektive mit Fragen allein nicht weiter. Die gängigen Vergiftungsquellen, etwa Keramikgeschirr, Trinkwasser und Homöopathika, waren bereits ausgeschlossen worden; der Ehemann wies zudem keine erhöhten Bleikonzentrationen im Blut auf. Erst Nachforschungen in der Wohnung des Paares führten auf die richtige Spur. Im Bad fand man das Corpus delicti: eine Salbe gegen Hautaffektionen. Die Frau hatte sie in den letzten zwei Jahren mehrmals täglich auf die Lippen aufgetragen. Mit einer 40-g-Dose war sie etwa zwei Monate ausgekommen. Aus der Rezeptur, die übrigens nicht auf dem Etikett angegeben war, ergab sich ein Bleigehalt von 4,5 g pro Dose.

Wegen seiner desinfizierenden, adstringierenden und wundheilenden Wirkung wurde Blei bereits im vorigen Jahrhundert als Bestandteil von Hautsalben geschätzt. Emplastrum plumbi läßt sich leicht herstellen: 32 Teile Bleioxid (93 Prozent reines Blei) werden mit 60 Teilen Olivenöl erwärmt und mit Wasser verseift. In Apotheken

wurden bzw. werden Bleipflaster-haltige Salben als "Hausspezialität" aus der eigenen Offizin geführt.

Vor allem ältere Patienten schwören auf diese "altbewährten" und "natürlichen" Mittel. Meist assoziieren sie mit diesen Begriffen Unschädlichkeit. Dabei wird oft übersehen, daß auch anscheinend so harmlose Substanzen ihre Tücken haben können.

7. Fall:

J.H., 54 Jahre, m.

Noxen:

Amalgamfüllungen

0 Kunststofffüllungen

6 Goldinlays/-kronen

1 Palladiumkrone

Symptome und Befunde:

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Allergie, Haarausfall.

Herr H., 52jähriger Datenverarbeiter mit 2 Arbeitstellen in München und Fürth fährt viel Auto, trinkt regelmäßig mäßig Alkohol, bekam zur Hochzeit vor 19 Jahren eine französische Teekanne aus Zinn, daraus trank er täglich ca. 1 Liter Tee, Verkehrsanlieger (siehe Bleigehalt im Hausstaub).

Laborwerte:

Spontanurin I:

Aluminium	4 µg/g Kreatinin
Zink	1867 µg/g Kreatinin
Ameisensäure	15,7 mg/g Kreatinin
Methanol	2,2 mg/g Kreatinin (Kreatinin 1,13 g/l)

Urin II nach DMPS:

Quecksilber	17,8 µg/g Kreatinin
Kupfer	1440 µg/g Kreatinin
Zinn unter	1,2 µg/g Kreatinin
Blei	340 µg/g Kreatinin
Methylquecksilber	12,9 µg/g Kreatinin (Kreatinin 1,61 µg/l)

Hausstaub:

Blei	233 000 µg/kg
------	---------------

Zahn 23, 22, 12:

Blei	39200 µg/kg.	47300 µg/kg.	51900 µg/kg
Quecksilber	138 µg/kg.	137 µg/kg.	216 µg/kg
Aluminium	32800 µg/kg.	32100 µg/kg.	53400 µg/kg
Formaldehyd	4600 µg/kg.	48 600 µg/kg.	1031400 µg/kg

Teekanne:

Blei 172,9 µg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose:

Toxische Polyneuropathie und Enzephalopathie durch Amalgam, Blei, Aluminium und Formaldehyd, chronische gewerbliche Pb-Intoxikation, Alopecia areata chronischer Alkoholismus.

Therapie:

Expositionsstop gegenüber exogener Noxen, Entfernung von Metallen aus dem Kieferbereich, Metallantidotgabe (DMSA) alle 14 Tage 6 Monate lang.

Prognose:

Inwieweit die Vergiftung zu irreversiblen Schäden geführt hat, ist heute noch nicht abzusehen. Die Entgiftung war nachweislich sehr erfolgreich (Giftwerte, Nervenleitgeschwindigkeit), siehe auch untenstehende Abbildungen).

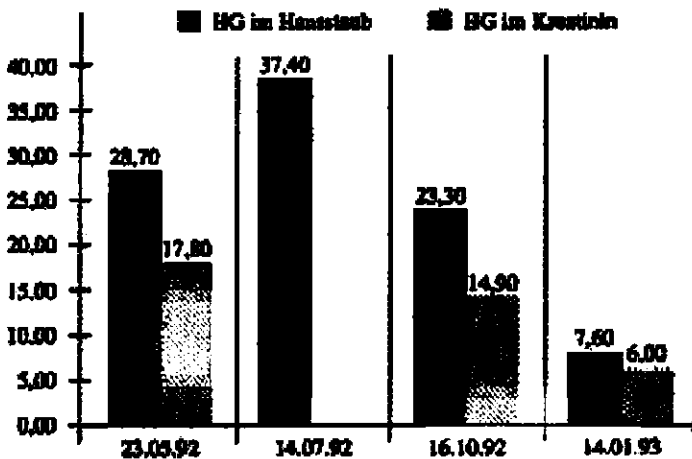


Abb. 6: Patient J.H.; Quecksilberwerte in Hausstaub und Kreatinin

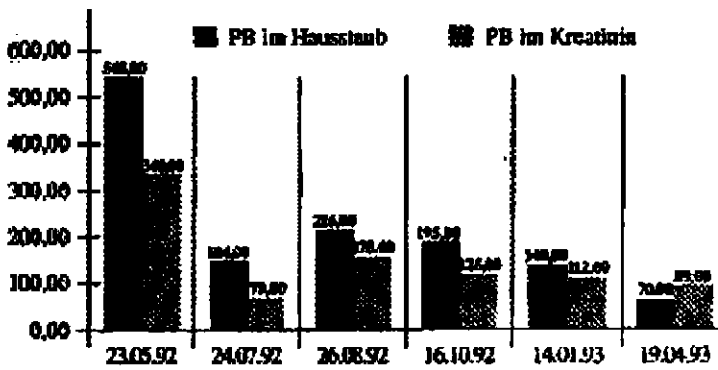


Abb. 7: Patient J.H.; Bleiwerte in Hausstaub und Kreatinin

8. Fall:

B.R., 38 Jahre, m.

Noxen:

10 Amalgamfüllungen

Symptome:

Seit November 1985 10mal stationär wegen schubweiser Abdominalkoliken. Entfernung steinfreier Gallenblase. Papillotomie. Laborchem. Mittreaktion von Leber und Pankreas. Leichte Einschränkung der Nierenfunktion, Anämie.

Laborwerte:

Spontan-Urin

Hg	6,9 µg/g Kreatinin
Pb	171 µg/g Kreatinin
Cu	47 µg/g Kreatinin

Urin nach Mobilisation mit DMPS

Hg	86,5 µg/g Kreatinin
Pb	4698 µg/g Kreatinin
Cu	477 µg/g Kreatinin

Diagnose:

10 Amalgamfüllungen haben in diesem Falle zu einer chronischen Kupfer- und Quecksilbervergiftung geführt, die durch einen DMPS-Mobilisationstest erkannt wurde.

Das Quecksilber förderte dann - wohl über einen kompetitiven Zinkmangel (Urin I erfolgte nach Zinksubstitution) eine chronische Bleivergiftung. Beides führte zu diffusen neurologischen Beschwerden, die wiederholte frustrane

Klinikaufenthalte und Operationen nach sich zogen.

Auf dem Boden der chronischen Metallsalzvergiftung kam es zu Anämie (Blei!) sowie Leber- und Pankreasschäden (Kupfer und Quecksilber).

Durch die laufende Antidottherapie und Zinksubstitution kam es zu Befundbesserung. Kausal ist eine Genesung jedoch erst durch Amalgamentfernung und Ersatz durch geeignetes Material zu erwarten.

Eine Suche nach der Quelle für die hohen Bleiwerte ist noch zu überdenken (alte Leitungsrohre, altes Zinngeschirr usw.)

(Prof. Dr. H. Schriewer)

9. Fall:

A.L., 25 Jahre, m.

Noxen:

Bei Familie L. besteht im 16 Jahre alten Haus eine Vergiftung des Trinkwassers.

Laborwerte:

Bad I (Wasser)

Blei	140 µg/l
Zink	150 µg/l
Eisen	20000 µg/l
Mangan	40 µg/l

Bad II (Wasser)

Blei	390 µg/l
------	----------

Küche (laufendes Wasser)

Blei	30 µg/l
------	---------

Urin II nach DMPS

Blei	170 µg/l
------	----------

Ergebnis:

Eine Sanierung ist dringend erforderlich, da Trinken des Wassers zu langfristigen Gesundheitsschäden führt.

10. Fall:

P.S., 53 Jahre, m.

Noxen:

Amalgamfüllung

0 Kunststofffüllungen

0 Goldinlays/-kronen

Symptome und Befunde:

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Schlafstörungen, Schwindel, Muskel-, Gelenkschmerzen, Muskelatrophie Schultergürtel

Vorbefund:

Urin I:

Cadmium	22 µg/l
Quecksilber	3100 µg/l

Laborwerte:

Blut

Blei	15,6 µg/dl
Quecksilber	0,7 µg/l
Cadmium	0,7 µg/l
Selen	47,0 µg/l

Urin I

Methanol	6,4 mg/l
Ameisensäure	108,3 mg/g Kreatinin
Aluminium	175 µg/g Kreatinin
Zink	500 µg/g Kreatinin
Selen	nicht nachweisbar (Kreatinin 0,12 g/l)

Urin II

Quecksilber	22 µg/g Kreatinin
Methylquecksilber	18,0 µg/g Kreatinin
Blei	178,7 µg/g Kreatinin
Kupfer	1715,7 µg/g Kreatinin
Zink	6089,2 µg/g Kreatinin
Zinn	39,0 µg/g Kreatinin
Cadmium	1,0 µg/g Kreatinin (Kreatinin 0,66 g/l)

Staub

Formaldehyd	14,5 mg/kg
Blei	182000 µg/kg
Kupfer	151000 µg/kg
Cadmium	453 µg/kg

Speichel II

Palladium	0,6 µg/l
Silber	2,3 µg/l
Blei	5,4 µg/l
Cadmium	0,5 µg/l

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose:

Candida int., Feer-Syndrom durch iatrogene Amalgamvergiftung, Bleivergiftung, Quecksilber- u. Cadmium-Belastung, Palladium-Belastung, Aluminium-Intoxikation, Methyl-Hg-Belastung, chronische inhalative Formaldehyd - Methanol - Vergiftung, Selenmangel.

11. Fall:

A.S., 43 Jahre, m.

Noxen:

12 Amalgamfüllungen

0 Kunststofffüllungen

5 Goldinlays/-kronen

Symptome und Befunde:

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Schwindel, Zittern, Depressionen, Nervosität, Seh-/Hörstörungen, Muskel-, Gelenkschmerzen, Infektanfälligkeit

Januar 1990 Operation LWK 4

Laborwerte:

Vollblut

PCP	18,2 µg/l
Quecksilber	1,3 µg/l
Kupfer	800 µg/l

Spontan-Urin I

Ameisensäure	11,9 µg/g Kreatinin
Aluminium	38 µg/g Kreatinin

Hausstaub

PCP	7,6 mg/kg
-----	-----------

Urin II nach DMPS (3. Mob.)

Methylquecksilber	30,6 µg/g Kreatinin
Kupfer	1890 µg/g Kreatinin
Blei	106 µg/g Kreatinin
Quecksilber	61 µg/g Kreatinin

Op-Präp.

Quecksilber	4 µg/l
Zinn	6 µg/l
Silber	3 µg/l

Speichel II

Palladium

2 µg/l

Diagnose:

LWK 4 Januar 1990 operiert, Aluminium-Intoxikation, Quecksilberintoxikation, Pentachlorphenol-Belastung

Bewertung:

Es handelt sich um eine eindeutig, mehrfach unabhängig nachgewiesene (Sicherheitsgrad 9 u.v. Clarmann) schwere chronische Amalgamvergiftung mit Operationsindikation (LWK) und irreversiblen Organschäden für die der spätere Behandlungsbeginn und die nicht ausreichende Behandlung (fehlendes Antidot) und die falsche Alternativversorgung (Palladium) verantwortlich waren. Eine Chemikaliensensibilität (Formaldehyd, Pentachlorphenol) wird lebenslänglich bestehen bleiben.

Ursache dieser Vergiftung war die fehlende Aufklärung und Betreuung durch Zahnärzte.

Wir verweisen auf das laufende Ermittlungsverfahren gegen die Amalgamhersteller (Frankfurt A 2 65 Js 17084.4/91).

12. Fall:

P.J., J.M., beide m.

Ausgangssituation:

Ein Patient mit massiver klinischer Symptomatik einer Bleisymptomatik und hämolytischer Anämie sowie Koliksymptomatik im Epigastrium wurde mit 10 Zyklen Calcium-EDTA à 3 Tage erfolgreich therapiert.

Die freien Erythrozytenporphyrine und Porphyrine im Urin normalisierten sich.

Zwei Arbeitskollegen aus derselben Bleigießerei ohne massive akute Symptomatik sollen behandelt werden.

J.M.: Schon wenige Wochen nach Arbeitsbeginn Auftreten bleitypischer Beschwerden mit Müdigkeit, Metallgeschmack, Koliken und diffusen Bauchschmerzen. Bleigehalt in den Knochen 22,8 mg/kg Feuchtgew. (1990). δ-Aminolävulinsäure 135 (nach 2 Wochen 84), Porphyrine i.U. 1563 (im Verlauf 448).

P.J.: Ebenfalls bleitypische Beschwerden mit Konzentrationsschwäche, Kopf- und Magenschmerzen. Gastroskopisch hochgradige chronische akute Gastritis. Bleigehalt im Knochen 9 mg/kg Feuchtgew. (1990). δ-Aminolävulinsäure 23,9, Porphyrine 40 bzw. 171, freie Erythrozytenporphyrine 149 bzw. 154.

Procedere:

Diagnostisch (Bleidepots) und therapeutisch sollte eine Schwermetall-Mobilisation durchgeführt werden.

Da Calcium-EDTA doch recht nierentoxisch wirkt, wird seit 10 Jahren bei über 7000 Fällen einer Schwermetallbelastung erfolgreich DMPS oder DMSA angewendet. Die Mobilisationswerte korrelierten nahezu exakt mit den Knochenbiopsiewerten.

Zur Therapie könnte sich bei erhöhten Mobilisationswerten eine orale Therapie anschließen. Die Kontrolluntersuchungen auf Bleiausscheidung sollten dann allerdings im Stuhl erfolgen. Es zeigt sich, daß nach i.-v.Mobilisation die Ausscheidung vermehrt renal, nach oraler vermehrt über die Faeces erfolgt.

Dosierung:

J.M.: einmal wöchentl. 2 Kps. Dimaval nüchtern

P.J.: einmal wöchentl. 1 Kps. Dimaval nüchtern

13. Fall:

E.B. 11.01.87

Diagnosen:

V.a. chronische Bleiintoxikation

therapieresistente cerebrale Anfälle

Entwicklungsrückstand

Minderwuchs

chronische mikrozytäre hypochrome Anämie

rez. Fieber

Befund:

33 Monate, 83 cm, 10.6 kg, < 3. Perzentile

spricht fast nichts, z.T. autoaggressiv, trinkt schlecht

rezidivierende Anfälle (Grand mal, petit mal, Absencen)

muskuläre Hypotonie

Athetose

Alopezia diffusa

Phimose

rez. Fieber

inkomplette Steißbeinfistel

Augen: Strabismus, Irisatrophie sektorförmig re, re/li -2dpt, Ptosis re, Pigmentanomalien

Woodlicht: depigmentierte Stellen

ev. pos. Babinski bds

Labor:

Blutbild: Hb 9.2 g/dl, Hkt 29.9 %, HbE 22 pg, Ery 4.15 Mio, MCV 72 mc³, Leuko 9400, Trombo 447000, Retis

Diff.: Bas 1 %, Eos 9 %, Stab 2 %, Segm 55 %, Lymph 30 %, Mono 3 %;

Eisen 33.6 mcg/dl, Ferritin 13.2 ng/ml, BKS 23/58

Gerinnung: o.B.

klinische Chemie:

Ca. 2.39 mmol/l, K 4.04 mmol/l, Na 143 mmol/l, Mg 0.93 mmol/l, Cl 120 mmol/l, Ph_{anorg} 5.51 mg/dl;

pH 7.47, BE -2, pCO₂ 27 mmHg, HC0₃ 22 mmol;

GOT 20 U/l, GPT 15 U/l, gamma GT 22 U/l, CPK 18 U/l, LDH 213 U/l, alpha Amylase 100 U/l, Gesamteiweiß 6.27 g/dl;

Kreatinin 0.86 mg/dl, Harnsäure 8.24 mg/dl, Harnstoff 31 mg/dl;

Triglyceride 161 mg/dl, Cholesterin 158 mg/dl;

Kupfer 214 mcg/dl (168 bei Kontrolle), Coeruloplasmin 57.2 mg/dl (65.5), Zink 69.5 mcg/dl;

Pyruvat 0.16 mg/dl, Laktat 0.66 mmol/l, Ammoniak 85 mcg/dl;

Immunologie:

IgG 1578 mg/dl, IgM 223 mg/dl

Albumin 54,3 %, alpha-1 4.5 %, alpha-2 12.0 %, beta 10.0 %, gamma 19.2 %; Gesamteiweiß 7.89 g/dl;

Immunologie (03.11.89):

Gute Antigen- und Mitogenantworten der T- und B-Zellen. D.h. kein schwerer funktioneller Defekt der T- und/oder B-Zellen. Hohe aktivierte T-Zellen, grenzwertig niedrige B-Zellen, normale T-Zellzahl. IgG Subklassen o.B. Granulozyten Untersuchung kontrollbedürftige Verminderung. Prof. Belohradsky bietet Rücksprache an.

Alpha 1 Antitrypsin (31.10.89):

277 mg/dl (n 140-470)

Sammelurin (27.10.89):

24 h, 134 ml, Harnstoff 6.1 g/d, Harnstoff N 2.8, Krea 0.23 g/d, Harnsäure 0.14 g/d;

Sammelurin (14./15.11.89):

24 h, 350 ml; (Labor Keßler), Harnsäure 0.25 g/l, Krea 0.23 g/l, Na 32.8 mg/l, Ca 0.34 mg/l, Ph 0.70 g/l;

Sammelurin (15.11.89):

1 h, 105 ml; (Labor Keßler), Harnsäure 0.01 g/l, Krea 0.08 g/l, Na 6.30 mg/l, Ca 0.10 mg/l, Ph 0.20 g/l;

Sammelurin (15./16.11.89):

23 h, 950 ml; (Labor Keßler), Harnsäure 0.01 g/l, Krea 0.11 g/l, Na 6.65 mg/l, Ca 0.15 mg/l, Ph 0.32 g/l;

Haaranalyse (DMA) (16.11.89):

Al 0; Ca 99.79; Co 0.0188; Cr 0.0639; Cu 6.432; Fe 5.308; K 0; Li 0; Mg 1.875; Mn 0.0733; Mo 0; Na 1.977; P 77.83; Se 0; Si 7.050; Sn 9.755; Zn 102.1; As 0; Cd 0.1053; Hg 0.3835; Ni 0.1015; Pb 0.3402; Sb 0; Tl 0; alles in mg/kg = ppm, alle Werte normal oder niedrig;

Blei im Urin (03.11.89):

40.3 mcg/dl (Labor Dr. Keßler) dh. 40.3 mcg/100 ml = 54 mcg/134 ml (24-h Urin 134 ml)

delta Aminolävulinsäure im Urin (03.11.89):

6.95 mg/l (Labor Dr. Keßler), dh. 6.95 mcg/ml, dh. in 134 ml 24-h Urin waren 0.93 mg/d, dh. bei Benjamins KO von 0.48 m² entspricht das 1.86 mg/m²/d

Dr. Dauderer (9.11.89):

Wert spricht für Bleivergiftung (n <10 mcg/d bei 2 1/2 J), empf. DMPS als Testsubstanz, Dosierung 3 mg/kg/d iv/im, sagt 50 mg als Test, ist interessiert an Ergebnis, empf. Labor Schiwara Bremen. Therapie mit DMPS und Zinkaspartat iv, Ca-EDTA ist allergener.

Nelson:

Blei im Urin n <50 mcg/d

Delta-Aminolävulinsäure im Urin 0.73-1.47 mg/m²/d

Antidot DMPS

Gabe von 50 mg DMPS = 1 ml Dimaval iv (1 Amp = 5 ml = 250 mg)

24-h Urin (350 ml) vor Gabe an Keßler Blei 59 (Ko 76) mcg/l (dh. 20.6 (Ko 27) mcg/d oder 0.86 (Ko 1.1) mcg/h), dALA 0.2 (Ko 0.6) mg/l

Blut vorher Elyte Ca 2.35, K 4.6, Na 145, aPh 7.19, Cl 107, Hb 11.4, Niere Harnstoff 49 mg/dl, Krea 0.73 mg/dl, Harnsäure 5.59 mg/dl, Leber gGT 20 U/l, Blei 10 (Ko 19) mcg/dl, Zink 105 mcg/dl, Kupfer 80 mcg/dl, Diff auf basophile Tüpfelung neg;

24-h Urin (350 ml) vor Gabe an Schiwara Blei 4 (Ko 6) mcg/l = 12 mcg/g Krea dh 1.4 (Ko 2.1) mcg/d, Zink 422 mcg/l = 1319 mcg/g Krea, Krea 0.32 g/l, dALA 2.0 mg/l

Gabe von 50 mg DMPS = 1 ml Dimaval iv (1 Amp = 5 ml = 250 mg)

Ausreichende Nierenfunktion! Sonde 1000 ml/24 h zusätzlich

1-h Urin (105 ml) nach Gabe an Keßler Blei 1310 (Ko 690) mcg/l (dh. 137 (Ko 72) mcg/h) und dALA 0.7 (Ko 2.35) mg/l

Blut 1 h nach Gabe Elyte Ca 2.45, K 4.73, Na 141, aPh 6.83, Cl 114, Blei 10 (Ko 17) mcg/dl, Zink 200 mcg/dl, Kupfer 160 mcg/dl, Quecksilber 32.5 mcg/l;

1-h Urin (105 ml) nach Gabe Schiwara Blei 7 (Ko 7) mcg/l = 100 mcg/g Krea dh 0.735 mcg/h, Kupfer 184 mcg/l = 2628 mcg/g Krea, Quecksilber, Cadmium 0.4 mcg/l = 5.7 mcg/g Krea, Nickel 2.7 mcg/l, Krea 0.07 g/l, dALA 0.49 mg/l

23-h Urin (950 ml) nach Gabe an Keßler Blei 73.6 (Ko 130) mcg/l (dh. 70 (Ko 124) mcg/23 h oder 3.0 (Ko 5.4) mcg/h zusammen 2&3 206 (Ko 196) mcg/d Pb nach DMPS), dALA 0.32 (KO 0.45) mg/l

23-h Urin (950 ml) nach Gabe an Schiwara Blei <2 (Ko 3) mcg/l dh (Ko 1.05 mcg/23 h oder 2&3 1.79 mcg/24 h), Kupfer 28 mcg/l, Quecksilber 1.5 mcg/l, Cadmium 0.2 mcg/l, Nickel 1.2 mcg/l, Krea 0.17 g/l, dALA 0.87 mg/l

Blut nach 24 h Elyte, Ca 2.31, K 4.12, Na 144, aPh 5.31, Cl 118, Hb 10.6, Niere, Harnstoff 26, Krea 0.64, Harnsäure 5.44, Leber, Blei 10 (Ko 19) mcg/dl, Zink 65 mcg/dl, Kupfer 112 mcg/dl;

Untersuchungsergebnisse:

Röntgen Hand (11.09.89): Knochenalter 9 Monate, Ossifikationsverzögerung 2 Jahre;

Röntgen Thorax (26.09.89): verdickte, unregelmäßig geformte Rippen

Röntgen LWS (15.09.89): erbsengroße, zystische Aufhellungen LWK 3-5

Röntgen Schädel (29.09.89): geringe, granuläre Struktur der Schädelkalotte hochparietal

CCT (02.10.89): mäßige, frontale Atrophie, seitl. kleine disseminierte weiße Punkte

Knochenmark (13.10.89): gefärbt o.B., ungefärbt fragliche Lymphozytheneinschlüsse

EEG (30.08.89): mäßig allgemein verändert, med. verändert, GT zu langsam und ungegliedert, reichlich HSA als multifokale steile Wellen und sw Komplexe

Therapie:

Mysoline (Primidon) 125- 62.5- 125 mg 29.8.-23.11.89

Convulex (VPA) 200- 200- 200 mg 29.8- ...

Mogadan (Nitrazepam) 2- 2- 2 gtt 1.9.-21.11.89

Diazepam paradoxe Reaktion, spricht auf Rivotril und Chloralhydrat an

Sonstiges:

nach Gabe von DMPS deutliche Häufung der Anfallshäufigkeit und -intensität

Berechnungen:

Sammelurin (27.10.89): Harnstoff 6.1 g/d, Harnstoff N 2.8, Krea 0.23 g/d, Harnsäure 0.14 g/d; Krea-Clear- ence 6.7 ml/min/1.73 m² (n 100-140), Harnsäure-Clearance 5.5 ml/min/1.73 m² (n 4.7-12.1), Harnsäure Ausscheidung 13.6 mg/kg/d (n 8-12), Harnsäure/Krea 0.6 (n <0.5);

Sammelurin (14./15.11.89): 24 h, 350 ml; Harnsäure 0.25 g/l, Krea 0.23 g/l, Krea-Clearance 26 ml/min/1.73 m² (n 100-140), Harnsäure-Clearance 3.8 ml/min/1.73 m² (n 4.7-12.1), Harnsäure Ausscheidung 8.25 mg/kg/d (n 8-12), Na 32.8 mg/l, Ca 0.34 mg/l, Ph 0.70 g/l;

Sammelurin (15.11.89): 1 h, 105 ml; Harnsäure 0.01 g/l, Krea 0.08 g/l, Na 6.30 mg/l, Ca 0.10 mg/l, Ph 0.20 g/l;

Sammelurin (15./16.11.89): 23 h, 950 ml; Harnsäure 0.01 g/l, Krea 0.11 g/l, Na 6.65 mg/l, Ca 0.15 mg/l, Ph 0.32 g/l;

Sammelurin (15./16.11.89): 24 h, 1055 ml, Krea-Clearance 44 ml/min/1.73 m² (n 100-140), Harnsäure-Clearance 0.74 ml/min/1.73 m² (n 4.7-12.1)

Sammelurin (4./5.10.89):

Blei im Urin: 40.3 mcg/dl = 403 mcg/l (Labor Dr. Keßler), dh. 40.3 mcg/100 ml = 54 mcg/134 ml, dh. 54 mcg/d

delta Aminolävulinsäure im Urin: 6.95 mg/l (Labor Dr. Keßler), dh. 6.95 mcg/ml, dh. in 134 ml 24-h Urin waren 0.93 mg/d, dh. bei Benjamins KO von 0.48 m² entspricht das 1.86 mg/m²/d

Sammelurin 14./15.11.89 (350 ml/24 h):

Zink im Urin (Schiwara): 422 mcg/l = 1319 mcg/g Krea dh. 148 mcg/d

Blei im Urin: 59 (Ko 76) mcg/l (Labor Dr. Keßler), dh. 20.6 (Ko 27) mcg/d oder 0.86 (Ko 1.1) mcg/h, 4 (Ko 6) mcg/l (Labor Schiwara), dh. 1.4. (Ko 2.1) mcg/d

delta Aminolävulinsäure im Urin: 0.2 mg/l (Ko 0.6) (Labor Dr. Keßler), dh. 0.07 mg/d (0.0029 mg/h), dh. 0.14 (Ko 0.42) mg/m²/d
2.0 mg/l (Labor Dr. Schiwara), dh. 0.7 mg/d (0.029 mg/h), dh. 1.40 mg/m²/d

Sammelurin 15.11.89 (105 ml/1 h):

Kupfer im Urin: II 184 mcg/l = 2628 mcg/g Krea
dh. 19.3 mcg/1 h

Cadmium im Urin: II 0.4 mcg/l = 5.7 mcg/g Krea
dh. 0.042 mcg/1 h

Nickel im Urin: 2,7 mcg/l
dh. 0.28 mcg/1 h

Quecksilber im Urin: 32.5 mcg/l
dh. 3.4 mcg/1 h

Blei im Urin: 1310 (Ko 690) mcg/l (Labor Dr. Keßler), dh. 138 (Ko 72) mcg/1 h
7 mcg/l (Ko 7) (Labor Schiwara), dh. 0.74 mcg/1 h

delta Aminolävulinsäure im Urin: 0.7 (Ko 2.35) mg/l (Labor Dr. Keßler), dh. 0.074 mg/1 h
0.49 mg/l (Labor Dr. Schiwara), dh. 0.05 mg/1 h

Sammelurin 15./16.11.89 (950 ml/23 h):

Kupfer im Urin: 28 mcg/l
dh. 26.6 mcg/23 h

Cadmium im Urin: 0.2 mcg/l
dh. 0.19 mcg/23 h

Nickel im Urin: 1.2 mcg/l
dh. 1.1 mcg/23 h

Quecksilber im Urin: 1.5 mcg/l
dh. 1.43 mcg/24 h

Blei im Urin:	73.6 (Ko 130) mcg/l (Labor Dr. Keßler), dh. 70 (Ko 124) mcg/23 h <2 (Ko 3) mcg/l (Labor Schiwara)
delta Aminolävulinsäure im Urin:	0.32 (Ko 0.45) mg/l (Labor Dr. Keßler), dh. 0.304 mg/23 h (0.013 mg/h) 0.87 mg/l (Labor Dr. Schiwara), dh. 0.83 mg/23 h (0.036 mg/h)
Sammelurin 15./16.11.89 (1055 ml/24 h):	
Kupfer im Urin:	19.3 mcg plus 26.6 mcg = 45.9 mcg/d
Cadmium im Urin:	0.042 mcg/1 h plus 0.19 mcg/23 h = 0.232 mcg/24 h
Nickel im Urin:	0.28 mcg/1 h plus 1.14 mcg/23 h = 1.42 mcg/24 h
Quecksilber im Urin:	3.4 mcg/1 h plus 1.43 mcg/23 h = 4.83 mcg/24 h
Blei im Urin:	138 (Ko 72) mcg/1 h plus 70 (Ko 124) mcg/23 h = 208 (Ko 196) mcg/24 h (Labor Dr. Keßler), dh. 208 mcg/d (8.7 mcg/h)
delta Aminolävulinsäure im Urin:	0.074 mg/1 h plus 0.304 mg/23 h = 0.378 mg/24 h (Labor Dr. Keßler), dh. 0.304 mg/d (0.013 mg/h) dh. 0.63 mg/m ² /d 0.05 mg/1 h plus 0.83 mg/23 h = 0.88 mg/24 h (Labor Dr. Schiwara), dh. 0.88 mg/d (0,037 mg/h) dh. 1.8 mg/m ² /d

14. Fall:

Klinikanfrage:

Zur Zeit betreuen wir poliklinisch drei Patienten mit Bleiintoxikation. Der erste Patient, der eine massive klinische Symptomatik mit hämolytischer Anämie und ausgeprägter Koliksymptomatik im Epigastrium aufwies, wurde zunächst stationär, dann poliklinisch mit Calcium-EDTA 10 Zyklen à 3 Tage behandelt. Daraufhin deutliche Rückbildung der freien Erythrozytenporphyrine und Porphyrine im Urin bis in den Normbereich.

Wochen später stellten sich zwei Arbeitskollegen, Herr J. und Herr P. bei uns vor, nachdem sie durch den ersten Patienten informiert wurden. Die beiden hatten die gleiche Exposition am gleichen Arbeitsplatz, jedoch keine klinische Symptomatik, die sie zum Arztbesuch bewegte. Bei der Untersuchung mit der Frage chronische Bleiintoxikation fanden sich deutlich erhöhte Konzentrationen im Knochen und Serum (vgl. beiliegende Epikrisen).

Hier stellt sich die Frage, ob bei diesen beiden Patienten, die klinisch keine ausgeprägte Symptomatik zeigen, eine Mobilisierung des Bleis aus dem Knochen zur Zeit mit Calcium-EDTA indiziert ist.

Wir würden gern an Sie die Frage der Indikation dieser Behandlungsform stellen. Sind ggf. weitere Kriterien zu erheben, um diese Entscheidung zu treffen? Liegen Ihnen Erfahrungen über den Verlauf und die Prognose bei

ähnlicher klinischer Konstellation vor?

Vielen Dank für Ihre Bemühungen im voraus.

Mit kollegialem Gruß

Antwort des Autors:

Ausgangssituation:

Ein Patient mit massiver klinischer Symptomatik einer Bleisymptomatik und hämolytischer Anämie sowie Koliksymptomatik im Epigastrium wurde mit 10 Zyklen Calcium-EDTA à 3 Tage erfolgreich therapiert. Die freien Erythrozytenporphyrine und Porphyrine im Urin normalisierten sich.

Zwei Arbeitskollegen aus derselben Bleiießerei ohne massive akute Symptomatik sollen behandelt werden.

J. M.: Schon wenige Wochen nach Arbeitsbeginn Auftreten bleitypischer Beschwerden mit Müdigkeit, Metallgeschmack, Koliken u. diff. Bauchschmerzen. Bleigehalt in den Knochen 22,8 mg/kg Feuchtgew. (09.04.1990). δ -Aminolävulinsäure 135 (nach 2 Wochen 84), Porphyrine i.U. 1563 (im Verlauf 448)

P. J.: Ebenfalls bleitypische Beschwerden mit Konzentrationsschwäche, Kopf- und Magenschmerzen. Gastrokopisch hochgradige chron. akt. Gastritis. Bleigehalt im Knochen 9 mg/kg Feuchtgew. (09.04.1990). δ -Aminolävulinsäure 23,9, Porphyrine 40 bzw. 171, freie Erythrozytenporphyrine 149 bzw. 154.

Procedere:

Diagnostisch (Bleidepots) und therapeutisch sollte eine Schwermetall-Mobilisation durchgeführt werden.

Da Calcium-EDTA doch recht nierentoxisch wirkt, wenden wir seit 20 Jahren bei über 7000 Fällen einer Schwermetallbelastung erfolgreich DMPS oder DMSA an.

Die Mobilisationswerte die wir bekamen, korrelierten nahezu exakt mit den Knochenbiopsiewerten.

Zur Therapie könnte sich bei erhöhten Mobilisationswerten eine orale Therapie anschließen. Die Kontrolluntersuchungen auf Bleiausscheidung sollten allerdings im Stuhl erfolgen. Es zeigt sich, daß nach I.-v.-Mobilisation die Ausscheidung vermehrt renal, nach oraler vermehrt über die Fäces erfolgt.

Dosierung:

Herr J.: einmal wöchentlich 2 Kps. Dimaval nüchtern

Herr P.: einmal wöchentlich 1 Kps. Dimaval nüchtern

Literatur:

Alexander, F.W., Clayton, B.F., Delves, H.T.: The uptake of lead and other contaminants. In: *CEC = Commission of the European Communities* (ed.): *Environmental Health Aspects of Lead*; 319-30 (1973)

Ali, M.A.M., Quinlan, A.: Effect of lead on globin synthesis. *Am. J. Clin. Pathol.* 67, 77 (1977)

Aulfat, R.A., Smales, O.R.C., Aslam, M.: Surma and lead poisoning. *Brit. med. J.* II, 915 (1978)

Aurand, K., Engler, N., Krause, C., Sonneborn, M., Thron, H.L., Wagner, H.M.: Untersuchungen zur Bleibelastung der Bevölkerung in der Umgebung einer industriellen Emissionsquelle (Feldstudie Nordenham). - In: *Blei und Umwelt II*, BGA-Bericht 1/78, 89-102, Berlin: Reimer (1978)

Barra, P.S.I., Mossman, D.B.: Lead concentrations in human tissues. *Br. J. Ind. Med.*, 27, 339 (1970)

Bäumler, J.: Bleigehalt im Blut und 5-Aminolävulinsäureausscheidung. *Z. Präventivmed.* 11, 265 (1966)

Baker, E.L., Folland, D.S., Taylor, T.A., Frank, M., Peterson, W., Lovejoy, G., Cox, D., Houseworth, J., Landrigan, P.J.: Lead poisoning in children of lead workers. Home contamination with industrial dust. *New Engl. Med.* 296, 260 (1977)

Beattie, A.D., Briggs, J.D.: Acute lead poisoning. *Quart. J. Med.* 44, 275 (1975)

Beattie, A.D., Briggs, J.D., Canavan, J.S.F., Doyle, D., Mullin, P.J., Watson, A.A.: Acute lead poisoning. *Quart. J. Med. New Series XLIV*, 174, 275 (1975)

Beattie, A.D., Moore, M.R., Goldberg, A., Finlayson, M.J.W., Graham, J.F., Mackie, E.M., Main, J.C., McLaren, D.A., Murdoch, R.M., Stewart, G.T.: Role of chronic low-level lead exposure in the aetiology of mental retardation. *The Lancet*, 15, 589 (1975)

Beevers, A.D.: Blood-lead and hypertension. *Lancet* II, 1 (1976)

Bender, L.A.: Visual-motor Gestalt-test and its clinical use. *Am. J. Orthopsych.* no 3 (1938)

Benson, G.I., George, W.H.S., Lichtfield, M.H., Seaborn, D.J.: Biochemical changes during the initial stages of industrial lead exposure. *Brit. J. Ind. Med.* 33, 29 (1976)

Bergmann, H., Hall, G., Schaller, K.H.: Blutbleiuntersuchungen in Bayern im Rahmen einer EG-Studie. *Bayerisches Ärzteblatt*, 5, 464 (1980)

Bicknell, D., Pica, J.: A childhood syndrome. IRMMH-Monograph No 3. - London: Butterworth (1975)

Blumer, W.: *Schweiz. Rundschau f. Med. (praxis)* 59, 201 (1970) sowie 59, 1809 (1970) sowie 66, 491 (1977)

Blumer, W.: Bleivergiftung durch Autoverkehr. *Therapiewoche*, 28, 8469 (1978)

Boeckx, R.L., Postl, B., Coodin, F.J.: Gasoline sniffing and tetraethyl lead poisoning in children. *Pediatrics* Vol. 60, No. 2, 140 (1977)

Borbely, F.: Über die Gewebetoxikologie als diagnostisches Problem. *Praxis*, 49, 69 (1960)

Bratton, G.R., Zmudski, J.: Bleivergiftung: Wirkt Thiamin als Antidot? (Übersetzung). 65. Jahrestag der Federation of American Societies for Experimental Biology (FASEB). Atlanta/Georgia, 12.-17. April 1981

Brockhaus, A., Freier, I., Ewers, U., Jermann, E., Dolgner, R.: Levels of cadmium and lead in blood in relation to smoking, sex, occupation, and other factors in an adult population in FRG. - *Int. Arch. Occup. Environ. Health* 52, 167-75 (1983)

- Buckup, H.: Berufskrankheiten. Taschenbuch der praktischen Medizin. Thieme Verlag, Stuttgart, 140 (1972)
- Buckup, H.: Berufskrankheiten. Taschenbuch der praktischen Medizin. Thieme Verlag, Stuttgart, 115 (1972)
- Byers, R.K., Maloof, C.A.: Edathamil calcium-disodium (Versenate) in treatment of lead poisoning in children. *Am. J. Dis. Child.* 87, 585 (1954)
- Campbell, B.C.: Renal insufficiency associated with excessive lead exposure. *Brit. med. J.* 1977, I, 482 (1977)
- Caprio, R.J.: Kinder durch Abgase besonders gefährdet (Übersetzung). *Arch. Environ. Health* 28, 195 (1974)
- Castellino, N., Aloj, S.: Kinetics of the distribution and excretion of lead in the rat. *Brit. J. Ind. Med.* 21, 308 (1964)
- Chisholm, J.J., Barrett, M.B., Mellitis, E.D.: Dose-effect and dose-response relationship for lead in children. *J. Pediatrics* 87, 1152 (1975)
- Choie, D.D., Richter, G.W.: Cell proliferation in rat kidney after prolonged treatment with lead. *Am. J. Pathol.* 68, 359 (1972)
- Clayton, B.E.: Lead: The relation of environment and experimental work. *Brit. Med. Bull.* 31, 236 (1975)
- Conrad, M.E., Barton, J.C.: Factors affecting the absorption and excretion of lead in the rat. *Gastroenterology* 74, 731 (1978)
- Danilovic, V.: Chronic nephritis due to ingestion of leadcontaminated flour. *Brit. med. J.* I, 27 (1958)
- De La Burde, B., McLin Choate, S.: Early asymptomatic lead exposure and development at school age. *J. Pediatrics* 87, 638 (1975)
- Dingwall-Fordyce, I., Lane, R.E.: A follow-up study of lead workers. *Brit. J. Ind. Med.* 20, 313 (1963)
- Doss, M.: Klinische Biochemie und Laboratoriumsmedizin der Bleiintoxikation. *Krankenhausarzt* 51, 152 (1978)
- Doss, M., Schermuly, E.: Urinary porphyrin excretion pattern and isomer distribution of I and III in human porphyrin disorders. In: Doss, M. (Ed.): *Porphyrins in human diseases (Proc. 1st Int. Porphyrin Meeting)*. Karger, Basel 189 (1976)
- Egli, R., Grandjean, J., Marmet, Kapp, H.: Verbreitung der chronischen Bleivergiftung in Akkumulatoren- und Bleifabriken. *Schweiz. med. Wschr.* 87, 1171 (1957)
- Emmerson, B.T.: The renal excretion of urate in chronic lead nephropathy. *Aust. Ann. Med.* 14, 295 (1965)
- Endler, F., Kellner, G., Maruna, R.: *Acta Med. Austriaca* 5, Suppl. 11, 11 (1978)
- Ernhardt, C.B., Landa, B., Schell, N.B.: Subclinical levels of lead and developmental deficit - A multivariate follow-up assessment. *Pediatrics* 67, 911-9 (1981)
- Ewers, U., Brockhaus, A., Winneke, G., Freier, I., Jedermann, E., Krämer, U.: 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, 139-51 (1982)
- Ewert, T., Beginn, U., Winneke, G., Hofferberth, B., Jörg, J.: Sensible Neurographie, visuell und somatosensorisch evozierte Potentiale (VEP und SEP) an bleiexponierten Kindern. - *Nervenarzt* 57, 465-71 (1986)
- Fink, E.: Die Bleienzephalopathie als Notaufnahme. *Tempo Medical* 13, 36 (1978)
- Florence, T.M., Lilley, S.G., Stauber, J.L.: Skin Absorption of lead. *Lancet* 157-158 (16.7.1988)

Forth, W., Henschler, D., Rummel, W.: Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie, 2. Aufl., B. I. Wiss. Verlag Mannheim, Wien, Zürich (1977)

Forth, W., Henschler, D., Rummel, W.: Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie: Blei. B.I. Wissenschaftsverlag, 594 (1975)

Fullerton, P.M.: Chronic peripheral neuropathy produced by lead poisoning in guinea pigs. J. Neuropathol. Exp. Neurol. 25, 214 (1966)

Fulton, M., Raab, G., Thomson, G., Laxen, D., Hunter, R., Hepburn, W.: Influence of blood lead on the ability and attainment of children in Edinburgh. Lancet, 1221-6 (30. Mai 1987)

Goldman, R.H., Baker, E.L., Hannan, M., Kamerow, D.B.: Lead poisoning in automobile radiator mechanics. New Engl. J. Med. 317, 215 (1987)

Gossmann, H.H., Heilenz, S.: Zum Bleigehalt menschlichen Knochengewebes. Dtsch. med. Wschr. 92, 2267 (1967)

Goyer, R.A., May, P., Cates, M.M., Krigman, M.R.: Lead and protein content of isolated intranuclear inclusion bodies from kidneys of lead-poisoned rats. Lab. Invest. 22, 245 (1970)

Goyer, R.A., Wilson, M.H.: Lead-induced inclusion bodies, result of ethylene diamine tetracetic acid treatment. Lab. Invest. 32, 149 (1975)

Graben, N., Doss, M., Klöppel, H.A., Wilhelms, W., Von Tiepermann, R.: Akute schwere Bleiintoxikation bei Schweißern: Diagnose und Therapie. Therapiewoche, 28, 8336 (1978)

Graben, N., Bischoff, K.-O., Doss, M.: Diagnose, klinische Biochemie und Therapie der Bleivergiftung. Med. Welt, 28, 531 (1977)

Haas, Th., Schaller, K.-H., Valentin, H.: Gefährdung der Umwelt durch Blei und seine Verbindungen. Dtsch. Ärzteblatt, 26, 1803 (1972)

Hardesty, F.P., Priester, H.J.: Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder (HAWIK). - Bern u.a.: Huber (1966)

Harris, R.W., Elesa, W.R.: Ceramic glaze as a source of lead poisoning. J. Am. Med. Assoc., 202, 544 (1967)

Hasan, J., Vikko, V., Hernberg, S.: Deficient red cell membrane/Na⁺, K⁺-ATPase in lead poisoning. Arch. Environ. Health, 14, 313 (1967)

Hatzakis, A., Kokkevi, A., Maravelias, K., Katsouvianni, K., Salaminios, F., Kourzelinis, A., Stefanis, C., Trichopoulos, D.: Lead exposure and children's cognitive functioning and behavior. Workshop "Lead exposure and neurobehavioral effects in children" vom 8.-12. Sept. 1986 in Edinburgh. Vortrag.

Heinemann, G.: Atomabsorptionsspektrometrische Bestimmung von Blei in Blut und Harn mit dem Delves-Sampling-System. Z. Klin. Chem. Klin. Biochem. 11, 197 (1973)

Hernberg, S., Nikkanen, J., Mellin, G., Lilius, H.: Delta aminolevulinic acid dehydrase as a measure of lead exposure. Arch. Environ. Health 21, 140 (1970)

Hoeflmayr, J., Fried, R., Wildgruber, R.: Eine einfache, routinemäßig durchführbare photometrische Bestimmung der Delta-Aminolävulinsäure im Harn zur Überwachung bleigefährdeter Personen. Dtsch. med. Wschr. 100, 187 (1975)

Irwig, L.M., Harrison, W.O., Rocks, P., Webster, I., Andrew, M.: Lead and morbidity: A dose-response relationship. Lancet II, 4 (1978)

Karpatkin, S.: Lead poisoning after taking Pb acetate with suicidal intent; report of a case with a discussion of mechanism of anemia. Arch. Environ. Health 2, 679 (1961)

- Karlog, O., Möller, K.O.: Three cases of acute lead poisoning; Analyses of organs for lead and observations on polarographic lead determinations. *Acta Pharmacol. Toxicol.* 15, 8 (1958)
- Klebensberg, D.: Wiener Determinationsgerät. *Diagnostika VI* (1960)
- Klein, A. Wm., Koch, T.R.: Lead accumulations in brain, blood, and liver after low dosing of neonatal rats. *Arch. Toxicol.* 47, 257 (1981)
- Klinge, O.: Hepatozelluläre Veränderungen im Leberpunktat bei der chronischen Bleivergiftung des Menschen, *Acta Hepato-Splenologica*, 17, 156 (1970)
- Konietzko, H.: Die chronische Bleivergiftung. *Med. Welt* Bd. 30 Heft 18, 683 (1979)
- Kühn, Birett: Merkblätter Gefährliche Arbeitsstoffe, ecomed. Landsberg (1986)
- Kuhnert, P., Kuhnert, B.: Viel Blei im Blut der Babys von Raucherinnen. *Praxis-Kurier* 42, 25 (1977)
- Lachnit, V.: *Österr. Ärzetzg.* 30, 130 (1975)
- Landrigan, P.J., Baker, E.L., Himmelstein, J.S., Stein, G.F., Wedding, J.P., Straub, W.E.: Exposure to lead from the Mystic River Bridge: The dilemma of deleading (1982)
- Landrigan, P.J., McKinnex, A.S., Hopkins, L.C., Rhodes, W.W., Price, W.A., Cox, D.H.: Chronic lead absorption. Result of poor ventilation in an indoor pistol range. *JAMA* 234, 394 (1975)
- Lansdown, R.: Lead, Intelligence, Attainment and Behaviour. In: Lansdown, R., Yule, W., (Eds): *The Lead Debate: The Environment, Toxicology and Child Health.* - London, Sydney: Croom Helm. 235-70 (1986)
- Linden, M.A., Manton, W.I., Stewart, R.M., Thal, E.R., Feit, H.: Lead poisoning from retained bullets. Pathogenesis, diagnosis and management. *Ann. Surg.* 195, 305 (1987)
- Martin, H., Berger, O.: Die gewerbliche Bleiintoxikation als internistisches Krankheitsbild. *Med. Welt* 24, 589 (1973)
- Maruna, R., Stipinovic, G.: *Wien. Med. Wschr.* 124, 616 (1974)
- Mehbod, H.: Treatment of lead intoxication. Combined use of peritoneal dialysis and edetate calcium disodium. *J. Am. Med. Assoc.* 201, 972 (1967)
- Merian, E.: *Metalle in der Umwelt, Chemie, Weinheim* (1984)
- Moeschlin, S.: *Schweiz. Med. Wschr.* 87, 1091 (1957)
- Moeschlin, S.: *Klinik und Therapie der Vergiftung.* Georg Thieme Verlag Stuttgart, 80 (1980)
- Munoz, C., Garbe, K., Lilienthal, H., Winneke, G.: Persistence of retention deficit in rats after neonatal lead exposure. *Neurotox.* 7, 569-80 (1986)
- Needleman, H.L., Gunnoe, C., Leviton, A., Reed, M., Peresie, H., Maher, C., Barrett, P.: Deficits in psychological and classroom performance of children with elevated dentine lead levels. - *New Engl. J. Med.* 300, 689-95 (1979)
- Needleman, H.L., Tuncay, O.C., Shapiro, I.M.: Lead levels in deciduous teeth of urban and suburban American children. *Nature* 225, 111 (1972)
- Pergler, F.: *Dt. Med. Wschr.* 81, 342 (1956); *Wien. Klin. Wschr.* 68, 304 (1956); *Therapiewoche* 9, 55 (1958); *Phys. Med. u. Rehab.* 20, 275 (1979)
- Perlstein, M.A., Attala, R.: Neurologic sequelae of plumbism in children. *Clin. Ped.* 5, 292-8 (1966)

- Pischinger, A.: Das System der Grundregulation. 1.Aufl., K.F. Haug, Heidelberg (1975)
- Popper, L.: Wien. Klin. Wschr. 70, 9 (1958)
- Rumler, K.: Österr. Ärztezg. 29, 689 (1974) sowie 30, 132 (1975)
- Sassa, S., Granick, J.L., Granick, S., Kappas, A., Levere, R.D.: Studies in lead poisoning. Microanalysis of erythrocyte protoporphyrin levels by spectrophotometry in the detection of chronic lead intoxication in the subclinical range. *Biochem. Med.* 8, 135 (1973)
- Schäfer, S.G., Forth, W.: Excretion of metals into the intestine; a comparative study in rats, Mechanisms of toxicity and hazard evaluation. Holmstedt, B., Lauwerys, M., Mercier, M., Roberfroid, M., eds. Elsevier/North-Holland Biomedical Press (1980)
- Schlipkötter, H.W.: Bleiverschmutzung: Ursache für psychische Leistungsminderung. Vortrag auf der ENVI-TEC 1980
- Schmidt, D., Stich, W.: Münch. Med. Wschr. 115, 103 (1973)
- Schroeder, S.R., Hawk, W., Otto, D.A., Muschak, P., Hicks, R.E.: Separating effects of lead and social factors on IQ. *Environ. Res.* 38, 144-54 (1985)
- Schroeder, H.A., Tipion, I.H.: The human body burden of lead. *Arch. Environ. Health.* 17, 965 (1968)
- Schümann, K., Schäfer, S.: Bundesgesundheitsblatt 37, 251-255 (1994)
- Schübel, E., Schübel, R., Sterner, W.: Feldstudie über die Bleibelastung von Kindern. *Deutsches Ärzteblatt* 34, 2194 (1975)
- Seeger, P.: Blei und Krebs. VfM Dr. E. Fischer, Heidelberg (1976)
- Segal, I., Saffer, D., Segal, F.: Diverse neurological manifestations of lead encephalopathy. *S. Afr. Med. J.*, 48, 1721, (1974)
- Silbergeld, E.K., Fales, J.T., Goldberg, A.M.: *Nature* 247, 49 (1974)
- Smith, H.D., Baehner, R.L., Carney, T., Majors, W.J.: The sequelae of pica with and without lead poisoning. A comparison of the sequelae five or more years later. 1. Clinical and laboratory investigations. - *Am. J. Dis. Child.* 105, 609-16 (1963)
- Smith, M., Delves, T., Lansdown, R., Clayton, B., Graham, G.: The effects of lead exposure on urban children: The institute of child health/Southampton study. - *Dev. Med. Child. Neurol.* 26 (Suppl 47) 1-54 (1983)
- Smith, H.D.: Lead poisoning in children and its therapy with EDTA. *Ind. Med. Surg.* 28, 148 (1959)
- Smith, H.D., King, L.R., Margolim, E.G.: Treatment of lead encephalopathy: The combined use of edetate and hemodialysis. *Am. J. Dis. Child.* 109, 322 (1965)
- Stöfen, D.: Blei als Umweltgift. G.E. Schröder, Eschwege (1974)
- Sumner, M., Kalman, M.D.: The pathophysiology of lead poisoning, a review and case report. *J. Anal. Toxicol.* 1, 277 (1977)
- Switz, D.M., Elmorshidy, M.E., Deyerle, W.M.: Bullets, joints and lead intoxication. *Arch. Intern. Med.* 136, 939 (1976)
- Symanski, H.: Österr. Ärztezg. 30, 131 (1975)
- Talbot, J.H.: Gout 3. Auflage, Grune & Stratton, New York, (1967)

- Tewes, U.: Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder. Revision 1983 (HAWIK-R). - Bern u.a.: Huber (1984)
- Thomas, H.M., Blackfan, K.D.: Recurrent meningitis due to lead in a child of five years. - Am. J. Dis. Child. 8, 337-80 (1914)
- Tola, S., Hernberg, S., Asp, S., Nikkanen, J.: Parameters indicative of absorption and biological effect in new lead exposure: a prospective study. Brit. J. Ind. Med. 30, 134 (1973)
- Tomokuni, K., Ogata, M.: Simple method for determination of urinary deltaaminolevulinic acid as an index of lead exposure. Clin. Chem. 18, 1534 (1972)
- Valentine, W.N., Paglia, D.E., Fink, K., Madokoro, G.: Lead poisoning. Association with hemolytic anemia, basophilic stippling, erythrocyte pyrimidin 5 nucleotidase deficiency and intraerythrocytic accumulation of pyrimidines. J. Clin. Invest. 58, 926 (1976)
- Wada, O.: Human responses to lead and their background with special reference to porphyrin metabolism. Effects and dose-response relationships of toxic metals. Editor G.F. Nordberg, Elsevier Scientific Publishing Company, Amsterdam-Oxford-New York, 446 (1976)
- Waldron, H.A.: The anaemia of lead poisoning: A review. Brit. J. Med. 23, 83 (1966)
- Wedeen, R.P., Mallik, D.K., Batuman, V.: Detection and treatment of occupational lead nephropathy. Arch. intern. Med. 139, 53 (1979)
- Whitfield, C.L., Chien, L.T., Whitehead, J.D.: Lead encephalopathy in adults. Am. J. Med. 52, 289 (1972)
- Winneke, G.: Blei in der Umwelt. Ökopsychologische und Psychotoxikologische Aspekte. - Berlin u.a.: Springer (1985)
- Winneke, G.: Animal Studies. In: Lansdown, R., Yule, W. (eds): *The Lead Debate*. The Environment. Toxicology und Child Health. London, Sydney: Croom Helm, 217-34 (1986)
- Winneke, G., Beginn, U., Ewert, T., Havestadt, C., Krämer, U., Krause, C., Thron, H.L., Wagner, H.M.: Comparing the effects of perinatal and later childhood lead exposure on neuropsychological outcome. - Environ. Res. 38, 155-67 (1985)
- Winneke, G., Collet, W., Krämer, U., Brockhaus, A., Ewert, T., Krause, C.: Follow-up studies in lead exposed children. In: Smith, M., Grant, L., Sors, A. (eds.). *Lead exposure and child development: An International Assessment*. Dordrecht: Kluwer (1989)
- Winneke, G., Hrdina, K.G., Brockhaus, A.: Neuropsychological studies in children with elevated toothlead concentrations. 1. Pilot Study. - Int. Arch. Occup. Environ. Health 51, 169-83 (1982)
- Winneke, G., Krämer, U., Brockhaus, A., Ewers, U., Kujanek, G., Lechner, H., Janke, W.: Neuropsychological studies in children with elevated tooth-lead concentrations. Part II: Extended study. - Int. Arch. Occup. Environ. Health 51, 231-53 (1983)
- Wong, C.S., Berrang, P.: Contamination of tap water by lead pipe and solder. Bull. Environ. Toxicol. 15, 530 (1976)
- Wyllie, J.: Auftreten von Bleivergiftung in einer Familie durch Verbrennen von Akkumulatorengehäusen. Canad. med. Assoc. J. 70, 287 (1954)
- Yamaguchi, S., Shunsuke, K., Yoshio, H., Sachiko, M., Hisao, M., Nobuhiro, S.: An appraisal of the changes in delta aminolevulinic acid dehydrase activity for an assessment of health effects at several levels of environmental lead. Effects and dose-response relationships of toxic metals. Editor: Nordberg, G.F., Elsevier Scientific Publishing Company, Amsterdam-Oxford-New York, 455 (1976)
- Yule, W.: Methodological and Statistical Issues. In: Lansdown, R., Yule, W. (eds): *The Lead Debate: The*

Environment. Toxicology and Child Health. London, Sydney: Croom Helm 193-216 (1986)

Yule, W., Lansdown, R., Millar, I.B., Urbanowicz, M.A.: The relationship between blood lead-concentrations, intelligence and attainment in a school population: A pilot study. - Dev. Med. Child. Neurol. 23, 567-76 (1981)

Ziegler, E.E., Edwards, B.B., Jensen, R.L., Mahaffey, K.R., Fomon, S.J.: Absorption and retention of lead by infants. Ped. Res. 12, 29-34 (1978)

Zielhuis, R.L.: Dose-response relationships for inorganic lead. Biochemical and haematological response. Int. Arch. Occup. Environ. Health 35, (1), (1975) 1. Übersicht: Radhey, L. Singhad, Thomas, J.A.: Lead Toxicity. Urban u. Schwarzenberg (1980)