Cadmium

Chemische Formel:

Cd

Beschaffenheit:

Metall; Ordnungszahl 48, Atomgewicht 112,41; silberweiß glänzend; ziemlich weich, leicht verformbar; beim Biegen tritt ein knirschendes Geräusch auf; Dichte 8,65; Schmelzpunkt 321°C; Siedepunkt 767°C; Cd ist weicher, leichter schmelzbar, besser lötbar und an der Luft beständiger als das ihm chemisch ähnliche Zink. Cd bildet einatomige Dämpfe, es kristalliert hexagonal; bei starker Erhitzung verbrennt das Metall an der Luft mit roter Flamme zu einem braunen Rauch von Cadmiumoxid; Cd löst sich in Salpetersäure rasch, in Salzsäure und Schwefelsäure langsamer auf. In den Cd-Verbindungen ist das Metall streng zweiwertig.

Cadmium (Cd) wurde 1817 von Strohmeyer als Begleiter des Zinks entdeckt. Cadmium wird aus Zinkerzen gewonnen, die stets geringe Cadmiumanteile besitzen. Der Name ist vom griechischen Wort "kadmeia" für das Zinkerz Galmei abgeleitet.

Die *Verbindungen* des Cadmiums sind teilweise gefärbt (gelb, rot, Brauntöne), teilweise farblos. Im Organismus von Menschen und Säugetrieren liegt Cadmium überwiegend an Metallothionein, einem cysteinreichen Protein, gebunden vor.

Vorkommen/Verwendung:

Boden:

Wird bei der Aufbereitung und Verhüttung von Zinkerzen gewonnen (3 kg Cd/t Zink), Vorkommen in der Erdkruste 0,1 mg/kg. Phosphate enthalten im Mittel etwa 15 mg/kg Cadmium. Stein- und Braunkohle ca. 1-2 mg/kg. Verwendung als Korrosionsschutz, Farbpigmente (an den Arbeitsplätzen in der Pigmentherstellung wurden 20-7000 μg Cd/m³ in der Luft gemessen), Kunststoffstabilisatoren, wiederaufladbare Batterien (Ni-Cd, durchschnittlich 500 μg Cd/m³ in der Luft der Arbeitsplätze), Legierungen (bis zu 130 μg Cd/m³ in der Luft der Arbeitsplätze), Gleichrichter, Photozellen, Temperatur- und Lichtstabilisator besonders im PVC (20 bis 700 μg Cd/m³), Emission in die Atmosphäre: über 90 % (BRD 30 t/a) durch Brennstoffe (Stein- und Braunkohle 1-2 mg/kg), 5 t/a über Müllverbrennung (Phosphate 15 mg/kg), insgesamt 80 t/a (BRD 1981).

Cadmium ist im Vergleich zu anderen Schwermetallen im Boden mobil und kann bei sorptionsschwachen Böden und niedrigen pH-Werten ins Grundwasser gelangen. Aus Klärschlamm von relativ sicheren Deponien Eintrag ins Grundwasser. Im Ruhrgebiet zu 20 % signifikant erhöhte Cd-Werte, Phosphatdünger und Klärschlamm erhöhen Cd-Gehalt erheblich.

Wasser:

Elektrolysen können zu Belastungen von Kläranlagen führen - Gefahr für das Trinkwasser (Ruhrverband).

Im *Niederschlag*, typische Gehalte 0,2 bis 5 μg/l für die Bundesrepublik Deutschland, 0,0003 bis 0,005 μg/l für die Arktis liegen über 90 % des Cadmiums in gelöster Form vor. Konzentrationen im Bereich von 0,04 bis 0,8 mg/kg werden in Sedimenten unbelasteter Seen und Flüsse gefunden. Anthropogen belastete Flüsse weisen Cadmiumgehalte im Sediment von 30 bis 400 mg/kg auf.

Im Mündungsbereich von Flüssen vorwiegend anorganische Cadmiumverbindungen (Chlorkomplexe). Cd-Anreicherung in Plankton, Algen, Muscheln, Krebsen und Fischorganen.

Die Konzentration von Cd nimmt mit der Tiefe linear mit den Nährstoffen Phosphat und Nitrat zu.

Luft:

Aus Müllverbrennungsanlagen oder durch geringe Verunreinigung von Brennstoffen (Steinkohle) wird Cadmium in die Luft emittiert: Es lagert sich meist als Oxid an lungengängige kleine Aerosolpartikelchen. Ein Ferntransport von 50 % in einer Höhe von etwa 10 000 m mit mittlerer Verweilzeit von 10 Tagen führt zu einer globalen Erhöhung der Cadmiumkonzentration.

Die globale Emission von Cadmiumverbindungen in die Atmosphäre, anthropogener Anteil über 90 %, wird auf etwa 8000 t/a geschätzt. Sie stammt im wesentlichen aus folgenden Quellen: Cadmiumproduktion und Cadmiumverarbeitung (11 t), Eisen- und Stahlerzeugung (36,5 t), Verbrennungsprozesse (fossile Brennstoffe 30 t, Müllverbrennung (5 t), Klärschlamm). Diese, sowie wäßrige und Feststoffemissionen führen neben weiträumigen Verfrachtungen zu lokalen Cadmiumanreicherungen in Böden und Sedimenten von Flüssen. Die Folge sind erhöhte Gehalte in Gliedern der terrestrischen, aquatischen und marinen Nahrungskette. Schadwirkungen bei Pflanzen und höheren Tieren wurden bei mg/kg-Konzentrationen in Böden und Futter, bei einigen Süßwasserorganismen schon bei Cadmiumgehalten im µg/kg-Bereich beobachtet.

Lineare Relation zwischen Metallgehalten im Luftstuab und Deposition: 5 ng/m3 führen zu 3,5 µg/m2.

Pflanzen:

Chlorosen und Nekrosen mit charakteristischen Verfärbungen durch Cd-induzierte Stoffwechselveränderungen, Schadgrenzwert 2,5-5 mg/kg (Tr.). Über die Wurzel als Ion aufgenommenes Cd akkumuliert erheblich, dadurch Schädigung von Mikroorganismen, die den biologischen Abbau bewirken. Größere Belastung in Pflanzen mit großer Blattoberfläche, in unterirdischen Teilen, in Champignons außerhalb einer überwachten Zucht. In der

Wurzel 10fache Konzentration des Sprosses. Anreicherung auch in Reiskörnern.

Tiere:

Bei Schweinen erreicht die Konzentration in der Niere die gleiche wie im Futter, in der Leber um die Hälfte, ebenso bei Schafen (6 mg/kg im Futter; 10 mg/kg Nierenrinde), bei Schweinen Pankreasnekrose durch Zinkmangel bei chronischer Cd-Aufnahme. Im tierischen Organismus Symptome eines Zink-, Kupfer- und Eisenmangels, Hodennekrosen mit Hemmung der Spermatogenese bei Säugetieren, beim Geflügel Eierstock-Atresie mit Sistieren der Eibildung. Wachstumshemmung, Nierennekrosen.

Mensch:

Aufnahme zu einem Drittel aus tierischen, zwei Drittel aus pflanzlichen Lebensmitteln. Im Organismus an Metallothionein, ein cysteinreiches Protein, gebunden.

Orale Cadmiumvergiftungen wurden durch Kontamination von Wasser und Getränken mit Cadmium aus Lötstellen in Wasserleitungen und Wasserhähnen sowie aus cadmierten Heiz- und Kühlschlangen und Küchenutensilien beobachtet. Aus farbigen Glasuren oder Kunststoffen von Keramikgegenständen kann Cadmium z.B. durch saure Säfte herausgelöst werden.

Gefährdet, eine Cadmiumvergiftung zu bekommen, sind Arbeiter in Batterien oder PVC herstellenden Fabriken, Liebhaber von Nierengerichten, Anlieger von Müllverbrennungsanlagen.

Die Weltproduktion an Cd stieg von 80 t im Jahr 1911 und 4800 t im Jahre 1947 auf 18 300 im Jahre 1977!

Die Beurteilung, ob und gegebenenfalls in welchem Umfang Gesundheitsstörungen als Folge der Cadmiumaufnahme in der Bevölkerung auftreten, ist derzeit nicht sicher möglich, da man die Bandbreite der Belastung nicht genau angeben kann. Allerdings hat der Rat der Sachverständigen für Umweltfragen (SRU) in seinem letzten Umweltgutachten die bemerkenswerte Aussage getroffen, daß bei Risikogruppen (als solche gelten Kinder, Personen mit Eisenmangel und hochbelastete Bevölkerungsanteile) die Grenzen der zumutbaren Belastung erreicht sind oder bereits überschritten werden. Ein Charakteristikum von Cadmium ist, daß es in der Umwelt sehr mobil ist. So kann Cadmium – abhängig von den Bodenfaktoren – in Pflanzen übergehen und damit in die Nahrungskette eintreten. Die Resorption aus der Nahrung beträgt zwar nur etwa sechs Prozent, doch kann auch diese relativ geringe Rate aufgrund der langen biologischen Halbwertszeit beim Menschen zu einer Anreicherung in Stoffwechselorganen führen.

Unter den in der Bundesrepublik gegebenen Bedingungen liegt die Cadmiumaufnahme im Mittel bei circa 20 bis 30 Mikrogramm pro Person und Tag. Davon werden über 85 Prozent mit der Nahrung zugeführt. In weit geringerem Maße sind Trinkwasser und wasserhaltige Getränke (nämlich 5 bis 10 Prozent) sowie die Atemlust beteiligt. Bei Rauchern können erhebliche inhalative Zusatzbelastungen auftreten. Der Cadmiumgehalt einer Zigarette liegt bei etwa 1,5 µg/g.

Eine der Eintragsquellen von Cadmium in die Umwelt sind Batterien. Hier hat die Bundesregierung die Industrie und den Handel veranlaßt, im Rahmen einer Selbstverpflichtung alle Akkumulatoren zu kennzeichnen und die Rücknahme über den Handel sicherzustellen. Nicht ausgeschlossen werden aber Maßnahmen aufgrund des Abfallgesetzes, wenn dies nicht zum Erfolg führt.

Cadmium in tierischen und pflanzlichen Nahrungsmitteln:

Die Cadmiumgehalte verschiedener pflanzlicher und tierischer Lebensmittel sind in Tabelle 1 dargestellt. Diese Werte wurden überwiegend aus der amtlichen Lebensmittelüberwachung stammenden Daten bei der ZEBS gesammelt und ausgewertet; sie sind aber nicht als repräsentativ anzusehen.

Bei den Lebensmitteln pflanzlicher Herkunft weisen Spinat und Sellerie auffällig hohe Cadmiumgehalte auf. Dies kann damit erklärt werden, daß diese Gemüsearten Cadmium stark anreichern (→ Brüne, 1982; → König, 1986).

Besonders hohe Cadmium-Gehalte werden in Immissionsbelastungsgebieten gefunden. Bei einer Studie aus Duisburger Gartenanlagen wurden zumindest in Einzelfällen Überschreitungen um ein Mehrfaches des »Richtwertes 86« von 0,1 mg/kg Feuchtgewicht bei Blattgemüse beobachtet. Auch bei Sproß- und Wurzelgemüse wurde in Einzelfällen der »Richtwert 86« von 0,1 mg/kg erreicht oder überschritten. Die Cadmium-Gehalte, die beim Grünkohl am höchsten waren (bis 0,37 mg/kg Feuchtgewicht im ungewaschenen und bis 0,20 mg/kg im gewaschenen Gemüse), erwiesen sich vorrangig von der Staubniederschlagsbelastung abhängig (→ König, 1986).

Bei Nahrungsmitteln tierischer Herkunft wird Cadmium in hohen Konzentrationen in Niere und Leber gefunden, da sich das vom Tier aufgenommene Cadmium in diesen Organen anreichert. Dementsprechend sind die Cadmiumkonzentrationen in diesen Organen umso höher, je älter die Tiere sind. Fisch enthält durchschnittlich wenig Cadmium. Aus einem Bericht des Ministeriums für Landwirtschaft, Fischereiwesen und Nahrung in England (→ Sherlock, 1984) geht hervor, daß zum Verzehr geeignete Meerestiere bis zu 4,3 mg Cadmium pro kg enthalten können. Kuhmilch, Fleisch und Eier weisen in der Bundesrepublik Deutschland niedrige Gehalte an Cadmium auf. Untersuchungen Anfang und Mitte der siebziger Jahre (→ Knowles, 1974; Schulte-Löbbert und → Bohn, 1977; → Yurchak und → Jusko, 1976) belegen, daß die Cadmium-Gehalte in der Frauenmilch mit 0,011 - 0,096 mg/kg etwa zehnfach höher sind als in der Kuhmilch. In neueren Berichten der DFG-Kommission zur Prüfung von Rückständen in Lebensmitteln werden für Frauenmilch mittlere Cadmiumkonzentrationen von 0,01 - 0,02 mg/kg angegeben. Für Kuhmilch werden eine mittlere Konzentration von 0,0015 mg/kg und ein Streubereich von 0,0005 - 0,070 mg/kg genannt (DFG, 1983a und 1984).

Anders als bei Blei blieben die Cadmium-Gehalte der Lebensmittel in den Jahren zwischen 1979 und 1984 insgesamt in etwa unverändert. In den Cadmium-Gehalten der Lebensmittel ist kein Trend zu fallenden oder steigenden Werten zu erkennen. Auch die Analysenergebnisse für Cadmium im Getreide im Rahmen der »Besonderen Ernteermittlung« lassen diese Schlußfolgerung zu (→ Lorenz et al., 1986). Allerdings ist darauf hinzuweisen, daß bei einigen Lebensmitteln wie Milch, Süßwasserfisch und Wurzelgemüse ein deutlicher Anstieg der Cadmiumkonzentrationen zu verzeichnen ist. Aufgrund der zunehmenden Cadmium-Gehalte in den Böden der EG (CEC, 1981) und der Fähigkeit vieler Pflanzen, Cadmium aus dem Boden anzureichern (→ Sherlock, 1984), bedarf es einer besonders aufmerksamen Beobachtung möglicher Veränderungen in den kommenden Jahren.

Im Trinkwasser werden im Durchschnitt niedrige Cadmiumkonzentrationen gefunden. Wurden die Konzentrationen bei der Abgabe des Trinkwassers ab Wasserwerk gemessen, so erhielten bei einer Stichprobe von 10 Mio belieferten Einwohnern 97,5% der Einwohner Trinkwasser mit einer Konzentration von 1 μ g Cadmium, oder weniger pro Liter (\rightarrow Wolter, 1980). Bei 0,9% der Proben lag die Cadmiumkonzentration bei 1 - 3 μ g/l, bei 1,6% der Proben bei 3 - 6 μ g/l. Bei 1 018 im ganzen Bundesgebiet am Zapfhahn der Verbraucher entnommenen Trinkwasserproben wiesen 80% Cadmiumkonzentrationen von weniger als 1 μ g/l und 95% weniger als 3 μ g/l auf. Die maximale gemessene Konzentration lag bei 22 μ g/l (\rightarrow Schön et al., 1982). Der Grenzwert der Trinkwasserverordnung wurde 1986 von 6 μ g/l auf 5 μ g/l herabgesetzt. Mit vereinzelten Grenzwertüberschreitungen ist demnach bei Cadmium zu rechnen.

Die überhöhten Cadmiumkonzentrationen sind großenteils auf cadmiumhaltige Rohrmaterialien zurückzuführen. So war in der Zinkschicht von verzinkten Stahlrohren bis 1978 ein Cadmiumgehalt bis zu 0,1% zulässig. Bei ungünstiger Wasserbeschaffenheit wurden als Folge der Korrosion der Zinkschicht Cadmiumkonzentrationen von mehr als 10 µg/l gemessen. Dieser Situation wurde durch eine Senkung des zulässigen Cadmiumgehaltes in der Zinkschicht auf 0,01% in der DIN 2444 Rechnung getragen. Neue, normgerechte Rohre tragen mit höchstens

1 µg/l zur Cadmiumkonzentration des Trinkwassers bei (→ Meyer und → Rosskamp, 1987).

Abschätzung der Aufnahme von Cadmium auf dem Nahrungsweg: Auf der Grundlage durchschnittlicher wöchentlicher Verzehrmengen der wichtigsten Lebensmittel wurden die mit dem Verzehr verbundenen Aufnahmemengen von Cadmium bei durchschnittlicher Cadmiumbelastung der Lebensmittel berechnet (Tab. 2).

Tab. 1: Cadmiumgehalte in Lebensmitteln (Angaben in mg/kg Frischgewicht)

Lebensmittel	Median ズ	Mittelwert X	98-Perzentil	Anzahl der Proben
Reis	0,023	0,031	0,221	148
Roggen	0,013	0,015	0,045	319
Weizen	0,046	0,056	0,189	886
Kartoffeln	0,028	0,033	0,089	558
Blattgemüse	0,021	0,041	0,190	1293
Spinat	0,073	0,232	2,300	94
Wurzelgemüse	0,029	0,041	0,170	962
Sellerie	0,740	0,675	1,900	88
Kernobst	0,004	0,008	0,037	723
Steinobst	0,003	0,008	0,046	298
Wein	0,004	0,005	0,022	108
Bier	0,001	0,005	0,033	120
Milch	0,002	0,009	0,025	2822
Eier	0,006	0,010	0,200	76
Rindfleisch	0,005	0,010	0,099	146
Schweinefleisch	0,010	0,019	0,290	54
Rinderleber	0,090	0,115	0,460	859
Schweineleber	0,060	0,092	0,549	561
Rinderniere	0,400	0,664	3,289	807
Schweineniere	0,390	0,594	2,030	564
Hühner	0,011	0,034	0,208	202
Süßwasserfische	0,015	0,032	0,250	455
Seefische	0,010	0,015	0,050	136

Quelle: Weigert, 1987a

Von den Lebensmitteln mit wesentlichem Anteil am Lebensmittelkorb sind Weizen und Kartoffeln relativ hoch mit Cadmium belastet und tragen somit überdurchschnittlich zur Cadmiumaufnahme auf dem Nahrungswege bei. Von geringerer Bedeutung hinsichtlich des Lebensmittelkorbes, aber möglicherweise wichtig im Hinblick auf besondere Verzehrgewohnheiten ist die überdurchschnittliche Cadmiumbelastung von Reis, Blatt- und Wurzelgemüse sowie Leber und Niere von Schwein und Rind.

Die Vorläufige Duldbare Tägliche Aufnahmemenge für Cadmium liegt bei 0,075 mg für eine 70 kg schwere Person bzw. bei 0,0075 mg/kg/Woche (WHO, 1978). Auf der Basis der in Tabelle 2 angegebenen Daten errechnet sich eine durchschnittliche prozentuale »Auslastung« des Vorläufigen DTA-Wertes von 40 - 60%; sie ist somit noch höher als bei Blei. Frauen nehmen trotz etwas anderer Verzehrungsgewohnheiten im Durchschnitt

fast ebenso viel Cadmium auf wie Männer, wenn die Aufnahme auf ein durchschnittliches Körpergewicht von 70 kg für Männer und 58 kg für Frauen bezogen wird (→ Weigert, 1987a; → Weigert et al., 1984). Wird eine Cadmiumbelastung der Lebensmittel in Höhe der »Richtwerte 86« der ZEBS zugrundegelegt, so überschreiten die erreichten Aufnahmemengen den Vorläufigen DTA-Wert deutlich.

Da Kinder, bezogen auf ihr Körpergewicht, mehr Lebensmittel und Trinkwasser zu sich nehmen als Erwachsene (→ Ohnesorge, 1985), ist wie bei Blei davon auszugehen, daß dementsprechend die durschnittliche Auslastung des Vorläufigen DTA-Wertes für Cadmium höher ist als in Tabelle 2 angegeben.

Tab. 2: Wöchentliche Cadmiumaufnahme der männlichen Bevölkerung mit der Nahrung*)

Lebensmittel	Verzehrmenge	Cadn	iumaulnahme pro Woo	the (mg)
(Auswahl)	pro Woche (kg)	Medianwert	Mittelwert	98-Perzentil
Reis	0,0392 (0,2)	0,0009 (0,5)	0,0012 (0,4)	0,0087
Roggen	0,4449**) (1,7)	0,0035 (1,8)	0,0040 (1,3)	0,0120
Weizen	1,5774**) (6,1)	0,0435 (22,0)	0,0530 (17,9)	0,1789
Kartoffeln	1,2327 (4,8)	0,0354 (17,9)	0,0407 (13,7)	0,1097
Blangemüse	0.1897 (0,7)	0,0040 (2,0)	0,0078 (2,6)	0,0360
Wurzelgemüse	0,0791 (0,3)	0,0023 (1,2)	0,0032 (1,1)	0,0134
Kernobst	0,3269 (1,3)	0,0013 (0,7)	0,0026 (0,9)	0,0121
Steinobst	0,0980 (0,4)	0,0003 (0,2	0,0008 (0,3)	0,0045
Wein	0,6062 (2,4)	0,0024 (1,2	0,0030 (1,0)	0,0133
Bier	6,9909 (27,2)	0,0070 (3,5	0,0350 (11,8)	0,2307
Milch	1,2481 (4,9)	0,0025 {1,3	0,0012 (3,8)	0,0312
Eier	0,3549 (1,4)	0,0021 (1,1	0,0035 (1,2)	0,0710
Rìndfleisch	0,1722 (0,7)	0,0009 (0,5	0,0017 (0,6)	0,0170
Schweinefleisch	0,3920 (1,5)	0,0039 (2,0	0,0074 (2,5)	0,1137
Rinderleber	0,0052 (0,02)	0,0005 (0,3) p.0006 (0,2)	0,0024
Schweineleber	0,0118 (0,05)	0,0007 (0,4) 0, 0011 (0,4)	0,0065
Rinderniere	0,0017 (0,007)	0,0007 (0,4) 0,0011 (0,4)	0, 0056
Schweineniere	0,0039 (0,02)	0,0015 (0,8	0,0023 (0,8)	0,0079
Hühner	0,1428 (0,06)	0,0016 (0,8) 0,0049 (1,7)	0,0297
Süßwasserfische	0,0111 (0,04)	0,0002 (0,1	0,0004 (0,1)	0,0028
Seefische	0,0400 (0,02)	0,0004 (0,2	0.0006 (0.2)	0,0020
Summe	13,9687 [54,4]	0,1147 (58,1	0,1861 (62,8)	_
100% Lebensmit- telkorb	25,70 (100)	0,1975 (100) 0,2963 (100)	-

^{*)} Zahlen in Klammern sind Prozentangaben, bezogen auf 100% Lebensmittelkorb

Quelle: SRU (nach → Weigert, 1987a)

Die im Durchschnitt hohe Auslastung des Vorläufigen DTA-Wertes für Cadmium gibt Anlaß zur Sorge. Besonders besorgniserregend ist insbesondere die im Vergleich zu anderen Lebensmitteln überdurchschnittliche Belastung von Grundnahrungsmitteln wie Weizen und Kartoffeln. Obwohl am Lebensmittelkorb nur zu 10,9% beteiligt, tragen diese Lebensmittel bei durchschnittlichem Verzehr bereits allein zu ca. 40% zur

^{**)} Die angegebenen Verzehrmengen gelten für Brot und Backwaren, die Verzehrmengen von Roggen und Weizen sind 40% niedriger

durchschnittlichen täglichen Cadmiumaufnahme bei; sind diese Lebensmittel hoch belastet (98-Perzentil, Tab. 1), so wird allein durch diese Lebensmittel bei durchschnittlichem Verzehr der Vorläufige DTA-Wert zu 55% erreicht.

Durch besondere Ernährungsgewohnheiten kann es zumindest zu einer kurzfristigen Überschreitung der duldbaren Cadmium-Aufnahmemenge kommen. Beispielsweise kann mit einem einzigen Gericht, bestehend aus 200 g Nieren, fast das Dreifache der Vorläufigen DTA aufgenommen werden (Tab. 3). Selbst wenn dieses Gericht nur alle 2 Wochen verzehrt wird, so beträgt sein Anteil an der Vorläufigen DTA immerhin noch ca. 20%. Das Beispiel zeigt, wie problematisch die Verwendung von Daten über durchschnittliche Verzehrmengen (Tab. 2) für die Abschätzung der individuellen Belastung ist.

Auch Rauchen erhöht die Cadmium-Aufnahme. Bedingt durch die höhere Resorptionsrate über die Lunge im Vergleich zum Gastro-Intestinaltrakt wird ein starker Raucher die doppelte Menge Cadmium zu sich nehmen als ihm aus der Nahrung zugeführt wird. Dementsprechend findet sich in den Nierenrinden von starken Rauchern doppelt so viel Cadmium wie bei Nichtrauchern (Summer et al., 1986). Starke Raucher, Liebhaber von Innereien und Wildpilzen sowie Bewohner von Immissionsbelastungsgebieten, die ihr Gemüse bevorzugt aus dem regionalen Anbau beziehen, sind demzufolge als Risikogruppen bezüglich der Cadmium-Belastung anzusehen.

Tab. 3: Denkbare Cadmium-Belastung durch besondere Ernährungsgewohnheiten

Angenommener Verzehr/Woche Zusätzl. Cd-Aufnahme/Woche 200 g Schweineniere (1 mg Cd/kg) 200 μg 200 g Schweineleber (0,15 mg Cd/kg) 20 μg 500 g Wildpilze (0,2 mg Cd/kg) 100 μg

Quelle: UBA, 1982

Beim Vergleich der verschiedenen Aufnahmewege von Cadmium muß zwischen der aufgenommenen und der resorbierten Cadmiummenge unterschieden werden. Hinsichtlich der Abschätzung der einzelnen Aufnahmemengen gelten die gleichen Annahmen und Limitationen wie bei Blei. Für den Cadmiumgehalt des Trinkwassers wurde ein Durchschnittswert von 1 µg/l angenommen. Bei einer Gesamtaufnahme durch einen Erwachsenen von ca. 35,4 µg Cadmium pro Tag beträgt der Anteil der mit Nahrungsmitteln aufgenommenen Menge ca. 33,8 µg (95%) (Tab. 4). Mit dem Trinkwasser werden ca. 1,5 µg (4%), mit der Atemluft bei einer mittleren Cadmiumkonzentration von 4 ng/m³ ca. 0,06 µg (0,2%) aufgenommen. Ohnesorge (1985) gelangt aufgrund anderer Ausgangswerte und Annahmen zu einer ca. 30% niedrigeren Gesamtaufnahme von Cadmium.

Unter der Annahme, daß der Immissionsgrenzwert IW 1 von 0,04 µg/m³ Luft und der Grenzwert der Trinkwasserverordnung von 1986 von 5 µg/l ausgeschöpft werden, ist mit einer Gesamtaufnahme von ca. 41,9 µg Cadmium pro Tag zu rechnen. Davon würden 33,8 µg (81%) auf die Aufnahme mit Nahrungsmitteln, 7,5 µg (18%) auf die Aufnahme mit Trinkwasser und 0,6 µg (1%) auf die Aufnahme mit der Atemluft entfallen.

Beim Vergleich der biologisch verfügbaren Cadmiummengen muß die unterschiedliche Resorption des auf dem Nahrungswege und mit der Atemluft aufgenommenen Cadmiums berücksichtigt werden. Für Lebensmittel und Trinkwasser werden im allgemeinen Resorptionsquoten von 5 - 7% angegeben, für die Atemluft 10 - 50%.

Eine besondere Risikogruppe im Hinblick auf die Cadmiumresorption stellen Personen mit Eisenmangel da, da bei Eisenmangel die Cadmiumresorption auf dem Nahrungswege um ein Mehrfaches erhöht ist. Eisenmangel ist vor allem bei Frauen und hier insbesondere in der Schwangerschaft und bei älteren Frauen sowie bei Kindern in den ersten Lebensjahren weit verbreitet (Übersichten bei Bender-Götze, 1980a und b; Heinrich, 1985). Diese Risikogruppen umfassen in der Bundesrepublik Deutschland mehrere Millionen Menschen.

Von Ohnesorge (1985) wurde die täglich resorbierte Cadmiummenge für Nichtraucher und Raucher somit bei normalem Eisenstatus und bei Vorliegen eines leichten Eisenmangels abgeschätzt (Tab. 5). Bei Cadmiumaufnahmemengen im Schwankungsbereich der durchschnittlichen täglichen Aufnahmemenge von Cadmium (vgl. Tab. 1 und 2) liegt demnach die errechnete insgesamt resorbierte Cadmiummenge bei Nichtrauchern zwischen 1,6 und 8,3 µg/Tag, bei starken Rauchern bei 3,1 bis 12,7 µg/Tag. Die langfristige erhöhte Cadmiumaufnahme oder -resorption kann bei den über 50jährigen zu erhöhten Cadmiumkonzentrationen in der Niere führen, mit der Gefahr einer cadmiumbedingten Nierenschädigung.

Lebensmittel sind hinsichtlich der biologisch verfügbaren Cadmiummenge der bei weitem wichtigste Aufnahmeweg, zumindest bei Nichtrauchern. Wie bei Blei ist daher langfristig eine effektive Reduzierung der Cadmiumaufnahme durch den Menschen vor allem im Bereich der Lebensmittel notwendig und möglich.

T-L 4. 466-4			T:	.EL / N L' - L 1 L
- 190 // Unechatziind	an rer Cannillemilien i nace	CUICO NISPEIDASMITAL	. Trinkwasser und Atemlu	ιπ ευυροτερίεραει

Aufnahmeweg	Durchschnittliche Aufnahmemenge		Aufnahmemenge bei Auslastung der Grenzwerte	
	(μg)	(%)	(JAG)	(%)
Lebensmittel	33,8	~ 96	33,8	81
Trinkwasser (1,5 l/Tag)				
(1 µg/l)*)	1,5	~4	_	_
(5 μg/l)**)	-	_	7,5	18
Atemluft (15 m³/Tag)				
(4 ng/m³)*)	0,06	~ 0,2	_	_
(40 ng/m³**)	_	_	0,6	1
Gesamt	~ 35,4	~ 100	41,9	100

^{*)} Geschatzte durchschnittliche Konzentrationen

^{**)} Grenzwert der Trinkwasser-Verordnung (1986) bzw. IW I

Quelle: SRU, eigene Berechnungen (nach Ohnesorge, 1985)

Tab. 5: Modellrechnung zur Abschätzung der täglichen Resorption von Cadmium unter der Annahme der Zufuhr von 25 bzw. 50 µg Cadmium pro Tag über Lebensmittel

	Luft	Lebensmittel	Wasser	Gesamt
a) Zufuhr über Lebensmittel: 25 Normaler Eisenstatus (5% orale Resorption)	5 µg/Таg			
Nichtraucher Raucher (20–60 Z. Tag) leichtes Eisen-Detizit (15% orale Resorption)	0,20 µg 1,7—4,7 µg	1,25 μg 1,25 μg	0,18 µg 0,18 µg	1,63 µg 3,13–6,13 µg
Nichtraucher Raucher (20–60 Z./Tag)	0,20 μg 1,7–4,7 μg	3,75 բ ւց 3,75 բ ւց	0,54 μg 0,54 μg	4,49 µg 5,99 –8,99 µg
b) Zufuhr über Lebensmittel: 50 Normaler Eisenstatus (5% orale Resorption)) htt/Lag			
Nichtraucher Raucher (20–60 Z./Tag) leichtes Eisen-Defizit (15% orale Resorption)	0,20 μg 1,7–4,7 μg	2,5 μg 2,5 μg	0,18 µg 0,18 µg	2,88 µg 4,38—7,38 µg
Nichtraucher Raucher (20–60 Z/Tag)	0,25 μg 1,7–5,4 μg	7,5 μg 7,5 μg	0,54 μg 0,54 μg	8,29 μg 9,74–12,74 μg

Quelle: Ohnesorge, 1985

Die Pflanzenverfügbarkeit von Cadmium ist höher als die der meisten anderen Schwermetalle, und die Absorption aus dem Boden über das Wurzelsystem der Pflanzen stellt den hauptsächlichen Weg der Cadmium-Anreicherung in pflanzlichen Lebensmitteln dar. Deshalb sollte der Cadmium-Eintrag in den Boden so gering wie möglich gehalten werden. Diese Immissionsminderung auf landwirtschaftlich genutzten Flächen kann durch Vermeidung oder Verzicht auf cadmiumreiche Phosphatdünger erfolgen. Ein verringerter Cadmium-Eintrag kann auch durch Verschärfung der Grenzwerte für Cadmium in der Klärschlammverordnung und in der Düngemittelverordnung erreicht werden.

Starke Zigarettenraucher verdoppeln ihre nahrungsbedingte Cadmium-Aufnahme in den Organismus. Dementsprechend findet man in ihren Nieren etwa doppelt soviel Cadmium wie in denen von Nichtrauchern. Vermehrte Aufklärung über diese Tatsache und ein wirksamer Schutz für Nichtraucher sind anzustreben.

Hohe Gehalte an Cadmium und Blei weisen die Innereien der wichtigsten Schlachttiere auf. Wegen der bekannten Altersabhängigkeit dieser Schwermetallgehalte kann die Spitzenbelastung bestimmter Personengruppen gesenkt werden, wenn die Organe von Schlachttieren über einem bestimmten Alter fleischbeschaurechtlich reglementiert würden. Für importierte Innereien können entweder entsprechende Vorschriften von den Exportländern verlangt werden oder Höchstmengen festgelegt werden, die bei der Importkontrolle anzuwenden sind.

Durch Überprüfung und Beschlagnahme von einzelnen Lebensmittelchargen allein tritt langfristig keine spürbare Entlastung ein, zumal bei der Stichprobenerfassung manche Kontamination unentdeckt bleiben kann. Ziel aller künftigen Maßnahmen sollte deshalb eine wirksame Verminderung des Eintrages von Schwermetallen in die Nahrungskette bzw. die gesamte Ökosphäre sein.

Zum Erkennen möglicher Kontaminationsquellen muß die Datensituation verbessert werden. Dazu sind das

geplante Monitoringprogramm des Bundesgesundheitsamtes in die Tat umzusetzen und die Probenahme- und Untersuchungsverfahren zwischen Bund und Ländern besser als bisher zu koordinieren.

Weiterhin müssen durch Verzehrerhebungen Risikogruppen erfaßt werden, um das Ausmaß dieses Risikos abschätzen zu können und ggf. erforderliche Maßnahmen einzuleiten.

Cadmium in Körperflüssigkeiten und Organen:

Gestiegene industrielle Verwendung sowie bekannte und vermutete toxische Effekte auf zahlreiche Organe haben Cadmium zu einem steigenden Interesse in der Arbeitsmedizin verholfen.

Die Bestimmung der Cadmiumkonzentration in Körperflüssigkeiten sowie deren Zusammenhang mit dem Cadmiumgehalt kritischer Organe (vor allem der Niere) und der Cadmiumexposition sind dabei Thema vieler Untersuchungen geworden.

Zunehmende Übereinstimmung findet sich in der Literatur darüber, daß die Cadmiumkonzentration im Blut als Parameter der aktuellen Cadmiumexposition gesehen werden kann, eine Beziehung der Blut-Cadmiumkonzentration allein zum Cadmiumgehalt der Niere oder zur Gesamtkörpermenge an Cadmium ist jedoch nicht herzustellen. Bezogen auf eine Gruppe von Probanden kann jedoch die Dauer der Exposition als wesentlicher Hinweis auf die Gesamtkörpermenge an Cadmium gesehen werden.

In der vorliegenden Arbeit wurde die Cadmiumkonzentration im Blut von 160 Personen, davon 76 Nichtraucher und 84 Raucher, untersucht, wobei in der Rauchergruppe Probanden mit einem täglichen Konsum von 10 Zigaretten aufwärts aufgenommen wurden. Die Geschlechtsverteilung betrug bei den Nichtrauchern 41 Männer und 35 Frauen, bei den Rauchern 75 Männer und 9 Frauen. Das Alter lag bei den Nichtrauchern zwischen 20 und 60 Jahren bei einem Durchschnittsalter von 37,6 Jahren, bei den Rauchern zwischen 20 und 58 Jahren (Durchschnittsalter 34 Jahre), die durchschnittliche Cadmiumkonzentration bei den Nichtrauchern 0,153 µg/dl wobei ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen Männern und Frauen nicht festzustellen war.

Weiters war im vorliegenden Kollektiv auch keine Abhängigkeit der Cadmiumkonzentration vom Alter der Probanden gegeben, es muß jedoch angemerkt werden, daß die Alterspyramide einer arbeitsmedizinischen Ambulanz zwangsläufig nicht jener der Gesamtbevölkerung entsprechen kann.

Die durchschnittliche Blut-Cadmiumkonzentration in der Rauchergruppe betrug 0,288 μg/dl und ist somit statistisch signifikant gegenüber Nichtrauchern erhöht.

	Nichtraucher	Raucher	
n	76	84	
Mittelwert	0,153 μg/dl (1,4 nmol/l)	0,288 μg/dl (2,6 nmol/l)	
Varianz	0,009	0,17	
Standardfehler	0.011	0,015	

Wenn Schwangere rauchen, ist der Fetus nicht nur den Noxen Nikotin und Kohlenmonoxid ausgesetzt.

Auch toxisches Cadmium wird - entgegen mancher Behauptungen - über die Plazenta auf den Feten übertragen.

Eine Zigarette enthält 0,82 bis 3,67 μg Cadmium, etwa 10% davon werden beim Rauchen resorbiert. Die menschliche Plazenta gilt als eines der primären Zielorgane für Cadmium. Es sammelt sich dort und kann die Plazenta-Funktion beeinträchtigen.

Bei 100 Schwangeren, die ihre Kinder zwischen der 37. und 42. Schwangerschaftswoche zur Welt brachten, haben Professor Dr. Radzislaw Sikorski und seine Mitarbeiter von der Universitätsfrauenklinik Lublin in Polen unmittelbar nach der Geburt die Cadmiumkonzentration im Blut der Mutter und im fetalen Nabelschnurblut gemessen (J. perinat. Med. 16, 1988, 225). 37 Frauen waren Nichtraucherinnen, 63 hatten während der Schwangerschaft geraucht.

Bei einer Nachweisgrenze von 0,001 ppm ließ sich bei 61,9% der Raucherinnen und bei 52,7% ihrer Kinder mit der Atomabsorptionsspektrometrie Cadmium nachweisen. Nur bei jeder dritten Nichtraucherin (27%) und 32,4%

der Säuglinge war das Metall nachweisbar. Bei jedem fünften dieser Kinder war die Konzentration im Nabelschnurblut sogar höher als diejenige im Serum der Mutter. Daraus schließen die Ärzte, daß es für Cadmium keine Plazentaschranke gibt.

Außer der erhöhten Cadmiumkonzentration wurde weiterhin festgestellt, daß die Neugeborenen der Nichtraucherinnen ein im Mittel um etwa 400 g höheres Geburtsgewicht hatten. Und das »relative« Plazentagewicht (Plazentagewicht geteilt durch Geburtsgewicht mal 100%) war signifikant höher als bei den Raucherinnen.

(Quelle: Für Cadmium gibt es keine Plazentaschranke, Ärzte Zeitung/Nr. 37)

Aufgrund seiner langen biologischen Halbwertzeit (über zehn Jahre) hat Cadmium für die Speicherung im Zielorgan Niere und dadurch bedingte mögliche Nierenschädigungen eine größere Bedeutung als andere Schwermetalle erlangt.

In die Umweltprobenbank ist nur 1974 bis 1980 menschliches Nierengewebe - im wesentlichen in Form von Obduktionsmaterial - eingelagert worden. Aufgrund der geringen Fallzahlen lassen sich hieraus keine verallgemeinernden Aussagen hinsichtlich der Entwicklung der Cadmium-Belastung ableiten. Es ist lediglich der Trend zu erkennen, daß bis zum sechsten Lebensjahrzehnt eine Zunahme des Cadmium-Gehaltes erfolgt, der dann ab dem siebten Jahrzehnt wieder geringer wird (siehe Tab. 6). Diese Feststellung wird auch durch andere Studien bestätigt.

Tab. 6: Cadmium-Gehalte in Nierengewebe (µg/g Frischgewicht): Obduktionsmatieral, das in der Umweltprobenbank für Human-Organproben in Münster in den Jahren 1974 bis 1980 eingelagert wurde.

Alter	Bereich	Mittelwert	n
111			
0-1 m	0,009-0,081	0,051	19
2-5 m	0,024-0,223	0,084	17
6-12 m	0,098-0,368	0,204	7
1-2 a	0,074-1,239	0,501	5
3-4 a	0,600-2,968	1,511	8
5-10 a	1,674-3,300	2,148	8
11-15 a	0,491-6,559	3,228	7
16-20 a	4,54-11,23	8,27	7
21-30 a	4,68-21,95	11,98	3
31-40 a	7,76-46,44	21,11	5
41-50 a	12,33-41,49	23,48	4
51-60 a	47,28-48,09	47,68	2
61-70 a	10,49-117,99	43,24	8
71-80 a	9,06-35,52	24,65	5
81-91 a	7,45-17,54	12,52	4

,,,

Untersuchungen zum Cadmium-Gehalt im Nierengewebe von Säuglingen sind in der Zeit von 1985 bis 1991 durchgeführt worden. Im Vergleich zu den Jahren 1985 bis 1987 (n = 32) wurden 1990/1991 (n = 20) insgesamt geringere Cadmium-Gehalte gemessen. Eine eindeutige Trendaussage kann aufgrund der geringen Fallzahlen allerdings nicht getroffen werden.

Tab. 7: Cadmium-Gehalte im Nierengewebe von Säuglingen (µg/g Frischgewicht; n = Probenzahl)

Jahr	Bereich	Mittelwert	n
1985 bis 1987	0,002-2,239	0,150	32
1990 bis 1991	0,004-0,128	0,018	20

Da mit Nierenschäden nach weitgehend übereinstimmender Auffassung der Wissenschaft erst bei Überschreiten der Konzentration von 200 µg Cadmium, bezogen auf ein Gramm Nierenrinde, zu rechnen ist, können aus den vorliegenden Umweltprobenbank-Daten keine Folgerungen, die über die durchgeführten Maßnahmen zur Cadmium-Reduzierung hinausgehen, abgeleitet werden.

(Quelle: Deutscher Bundestag - 12. Wahlperiode. Drucksache 12/6128. 1.11.93. Antwort der Bundesregierung)

Anorganische Cadmiumverbindungen.

Cadmiumacetat. Cd (CH₃-COO)₂_2H₂O; MG 266,53; farblose Kristalle, die schwach nach Essigsäure riechen; Dichte 2,01; wird bei 130°C wasserfrei (Dichte 2,34); Schmelzpunkt 255°C; mit neutraler Reaktion löslich in Wasser und Alkohol; Verwendung: in der keramischen Industrie, als Reagens zur Bestimmung von S, Se, Te, als Katalysator.

Cadmiumbromid. CdBr₂ - 4 H₂O; MG 344,31; farblos, geruchlos; nadelförmige, stark hygroskopische Kristalle, die sich an Licht und Luft gelb verfärben; Dichte 5,19; Schmelzpunkt 569°C; Siedepunkt 963°C; in Wasser und Alkohol leicht löslich, mäßig in Aceton, wenig in Ether; Verwendung: in Photographie und Lithographie, in der Reproduktionstechnik.

Cadmiumcarbonat. CdCO₃; MG 172,42; weißes kristallines Pulver; rhomboedrisches Gitter vom Calcit-Typ; Dichte 4,26; in Wasser fast unlöslich; löslich in verdünnten Säuren oder in konzentrierter Ammoniumsalzlösung; zersetzt sich oberhalb von 360°C; Verwendung: zur Herstellung von Cd-Pigmenten; zur Bildung anderer Cd-Salze.

Cadmiumchlorid: CdCl₂; MG 183,32; wie Perlmutt glänzende rhomboedrische hygroskopische Kristalle; Dichte 4,05; Schmelzpunkt 568°C; Siedepunkt 960°C; gut löslich in Wasser; löslich in Aceton; wenig löslich in Methanol; kaum löslich in Ether; Verwendung: zur H₂S-Absorption; in der Drucktechnik, in der Galvanotechnik, in Mikroskopie und Photographie, zur Herstellung von Cd-Pigmenten; für Vakuumröhren.

Cadmiumcyanid. Cd(CN)₂; MG 164,448; Dichte 2,226; in Wasser gut löslich, in Alkalicyaniden löslich; Verwendung: in der Galvanotechnik.

Cadmiumhydroxid. Cd(OH)₂; MG 146,43; farbloses Pulver, hexagonales Schichtengitter; Verwendung: in der Galvanotechnik, zur Elektrodenherstellung.

Cadmiumjodid. CdJ₂; MG 366,23; weiße, glänzende hexagonale Blättchen, luftbeständig; Dichte 5,67; Schmelzpunkt 388°C; Siedepunkt 787°C; in Wasser sehr gut löslich; in Alkohol, Aceton und Ether löslich; Verwendung: zur Herstellung von Elektrolysecadmium und Leuchtstoffen, als Schmiermittel, in der Photographie, in der Analytik als Reagens auf Alkaloide und salpetrige Säure.

Cadmiumnitrat. CD(NO₃)₂ 4 H₂O; MG 308,47; kleine, farblose zerfließende Säulen und Nadeln; Dichte 2,46; Schmelzpunkt 59,5°C; Siedepunkt 132°C; in Wasser sehr leicht, in Alkohol und Pyridin mäßig löslich; Verwendung: in der Glas- und Porzellanfabrikation, in der Färbe- und Drucktechnik, in der Elektronik, zur chemischen Darstellung anderer Cd-Verbindungen.

Cadmiumoxid: CdO; MG 128,41; gelbrotes, braunrotes bis braunschwarzes sehr beständiges Pulver; die Farbe ist eine Funktion der Partikelgröße; Dichte 8,15; sublimiert bis 1385°C; in Wasser fast unlöslich; in Säuren leicht löslich; Verwendung: zur Herstellung von Leuchtstoffen, Halbleitern, Silberlegierungen und Batterien; als Katalysator, in Galvanotechnik und Photographie, in der keramischen Industrie.

Cadmiumselenid: CdSe; MG 191,37; dunkelrotes oder grau bis braunes Pulver; Dichte 5,81; Schmelzpunkt 1350°C; unlöslich in Wasser; Verwendung: als Cd-Pigment, als Halbleiter in Photozellen und Gleichrichtern.

Cadmiumsulfat. CdSO₄; MG 208,47; geruch- und farblose Kristalle; herber, metallischer Geschmack; Dichte 4,69; Schmelzpunkt um 1000°C; in Wasser gut löslich; in Alkohol nicht löslich; Verwendung: als Reagens zum Nachweis von Resorcin, As, Sulfiden und Fumarsäure; als Elektrolyt in galvanischen Elementen; zur Herstellung von Cadmiumfarben und Leuchtstoffen.

Cadmiumsulfid: CdS; MG 144,47; unlöslich in Wasser und verdünnten Säuren; wird von konz. Schwefel- und Salzsäure zersetzt; kristallines CdS: α -CdS: zitronengelbe hexagonale Kristalle; Dichte, 3,91 - 4,15, β -CdS: scharlachrote kubische Kristalle; Dichte 4,48 - 4,51; amorphes CdS ist gelbbraun; Verwendung: als Reagens, als Pigement, als Photohalbleiter und Leuchtstoff in Fernsehröhren.

Cadmiumtellurid: CdTe; MG 240,02; braun-schwarze kubische Kristalle; Dichte 6,2; Schmelzpunkt 1041°C; nur in

Salpetersäure löslich, dabei Zersetzung; Verwendung: in der Halbleitertechnik, zur Herstellung von Cd-Pigmenten und Leuchtstoffen.

Organische Cadmiumverbindungen:

Abgesehen von den Cd-Salzen organischer Säuren (Cd-Seifen), wie z. B. dem Cd-Stearat sind die anderen cadmiumorganischen Verbindungen ohne besondere technische Bedeutung. Einige dienen als Katalysatoren bei organischen Synthesen. Cadmiumdialkyldithiocarbamate haben fungizide Eigenschaften, werden aber nicht mehr als Saatbeizmittel verwendet.

Cadmiumstearat: [CH₃(CH₂)₁₆COO]₂Cd; MG 679,33; Schmelzpunkt 115 - 120 °C; Dichte 1,2; fast weißes, feines, fettiges Pulver; unlöslich in Wasser, löslich in Alkohol und Ether; Verwendung: in der Kunststoffindustrie als Lichtstabilisator für Plastikmaterialien auf PVC-Basis, wobei es eine Verbesserung der Wetterbeständigkeit und Klarheit bewirkt.

Wirkungscharakter:

Menschliche Aufnahme durch Ingestion und Inhalation. Akkumulation in Nieren und Leber. Depot 50jähriger Nichtraucher unbelastet 15 mg, gleichaltriger Raucher 30 mg. Führt zu irreversiblen Nierenfunktionsstörungen, Vitamin- und Proteinmangel, Knochenschäden. 80% der durchschnittlichen Cd-Aufnahme werden über Lebensmittel, 15% über Trinkwasser und 1% über die Atemluft aufgenommen. Pulmonale Resorption bis 50%, enterale Resorption bis 25%. Erhöhte Resorption bei Eisen-, Vitamin D- und Ca-Mangel. Teratogene Wirkung wird durch Selen und Zink vermindert. Zink, Selen und Cobalt wirken antagonistisch, Blei synergistisch. Hohe Cadmiumkonzentrationen in Schweiß, tubuläre Proteinurie (β_2 -Mikroglobuline, Retinolbindende Proteine), Störungen der glomerulären Filtration (vermehrte Ausscheidung hochmolekularer Proteine), erhöhte Konzentration in Niere, Leber, Pankreas, Hoden, Plazenta, Speicheldrüsen. In hohen Dosen auch plazentarer Transfer. Im Blut befindet sich Cd zu 95% in den Erythrozyten.

In den 50er Jahren konnte bei Untersuchungen an cadmiumexponierten Industriearbeitern in Skandinavien gezeigt werden, daß Cadmium-Belastungen zu Nierenschäden führen können (→ Piscator, 1983).

Besonders auffällig ist dabei eine Proteinurie mit vermehrter Ausscheidung niedermolekularer Proteine, wobei heute besonders das β_2 -Mikroglobulin (MG 11 800) als Leitsubstanz angesehen und zur Diagnostik eingesetzt wird.

Diese tubuläre Proteinurie tritt infolge einer verminderten tubulären Rückresorption glomerulär filtrierter Eiweiße auf. Wahrscheinlich handelt es ich dabei um eine Störung der Rückresorption im proximalen Tubulus. Als wesentliches diagnostisches Kriterium wird heute das β_2 -Mikroglobulin verwendet, dessen normale Ausscheidung 0,1 mg/die beträgt, dies entspricht einer Rückresorption von 99,9% des filtrierten Proteins (\clubsuit Piscator, 1983). Bezogen auf die Creatinin-Ausscheidung wird ein Normalwert für β_2 -Mikroglobulin von 50 - 60 μ g/g Creatinin genannt, mit einem oberen Grenzwert von 200 μ g/g Creatinin (\clubsuit Evers, 1987).

Daneben findet sich auch eine erhöhte Ausscheidung anderer niedermolekularer Proteine, wie z. B. Albumin. In der weiteren Folge der Erkrankung kann es möglicherweise auch zu glomerulären Schädigungen mit einer vermehrten Ausscheidung hochmolekularer Eiweißkörper kommen (→ Piscator, 1983).

Die kritische Konzentration in der Nierenrinde, die zu den Schädigungen der Nierentubuli mit nachfolgender Ausscheidung niedermolekularer Proteine führt, wird heute mit ca. 200 mg/kg Feuchtgewicht angegeben. Etwa 10% der Personen mit einer Cadmiumkonzentration von 200 mg/kg in der Nebennierenrinde weisen eine tubuläre Proteinurie auf (→ Kjellström et al., 1984; → Roels et al., 1981). Bei einer Cadmium Konzentration von 250 mg/g in der Nierenrinde wird schon bei 50% der untersuchten Personen eine Proteinurie vorgefunden.

Eine Autopsie-Studie in der Bundesrepublik Deutschland zeigte, daß diese Cadmiumkonzentrationen in der Nierenrinde in der Allgemeinbevölkerung im allgemeinen nicht erreicht werden. Geht man von den 95-Perzentil-Werten aus, so besteht gegenüber der »kritischen Konzentration« allerdings nur ein Sicherheitsabstand von einem Faktor von 5 - 10 (* Evers, 1987).

Neben den Nierenschädigungen werden eine ganze Reihe weiterer toxischer Wirkungen im Zusammenhang mit der Cadmium-Belastung diskutiert (→ Stöppler, 1984):

- 1. Wirkung auf die Blutbildung. Bei cadmiumbelasteten Personen wurde verschiedentlich eine reversible Abnahme der Hämoglobin-Konzentration beobachtet. Die Ursachen dieser Veränderung sind weitgehend unklar; es wird eine Hemmung der Eisen-Absorption durch Cadmium diskutiert.
- Entwicklung einer Hypertonie. Zahlreiche experimentelle und klinische Studien befassen sich mit der Entwicklung einer Hypertonie unter Cadmium-Belastung. Die bisher vorliegenden Daten sind jedoch widersprüchlich, so daß im einzelnen auf nähere Diskussion verzichtet wird (weitere Literaturangaben bei Zumkley, 1983).

- 3. Kanzerogene und teratogene Wirkungen. Verschiedene Studien weisen auf eine kanzerogene Wirkung im Tierexperiment bei der Injektion sehr hoher Cadmium-Dosen hin. Über eine kanzerogene oder teratogene Wirkung beim Menschen (siehe unten).
- 4. Wirkungen auf den Calcium- und Phosphor-Stoffwechsel. Zahlreiche klinische Befunde wiesen auf einen Einfluß von Cadmium auf den Calcium- und Phosphor-Stoffwechsel hin. So wurde bei schwedischen Cadmium-Arbeitern ein vermehrtes Auftreten von Calcium-Phosphat-Harnsteinen beobachtet, die normalerweise nur ca. 5% der Harnsteine ausmachen (→ Friberg, 1950). In diesem Zusammenhang sind auch die bei der Itai-Itai-Krankheit zu beobachtenden Skelettdeformationen im Sinne einer Osteomalazie zu berücksichtigen. Störwirkungen von Cadmium auf den Calcium-Stoffwechsel sind denkbar, z. B. im Sinne direkter Interferenzen. Aber auch die Synthese von 1,25-Dihydroxycholecalciferol, die wahrscheinlich im Calcium-Stoffwechsel aktive Form von Vitamin D, kann möglicherweise durch Cadmium beeinträchtigt werden. Die Synthese dieser aktiven Form von Vitamin D erfolgt unter dem Einfluß einer Hydroxylase aus 25-Hydroxycholecalciferol in der Niere. Bei Vorliegen einer Cadmium-Akkumulation in der Niere ist daher eine Beeinträchtigung entsprechender Syntheseleistungen denkbar.

Daneben wurden auch Störungen im Säure-Basen-Haushalt im Sinne einer renalen tubulären Azidose unter Cadmium-Belastung beobachtet. Auch diese Veränderung kann zu einer Calcium-Phosphat-Urolithiasis beitragen.

5. Auswirkungen auf andere Spurenelemente. Generell wird man erwarten müssen, daß erste Auswirkungen einer Cadmium-Intoxikation die Homöostase anderer Spurenelemente betreffen. Cadmium kann z. B. den Kupfer- und Zink-Metabolismus auf mehreren Ebenen beeinträchtigen. Dies betrifft zuerst eine Konkurrenz um Bildungsstellen (Metallothioneine in der Darmmukosa, Konkurrenz um entsprechende Speicherproteine in der Leber) und nicht zuletzt eine Inhibierung von Metalloenzymen. So wird das kupferhaltige Enzym Lysyloxidase sowohl in vitro als auch in vivo durch Cadmium inhibiert.

(Quelle: W. → Bayer. Toxische Wirkungen von Cadmium. VitaMinSpur 4 (1989))

Kanzerogenität:

Bei Arbeitern einer Nickel-Cadmium-Batteriefabrik wurde die Lungenkrebsmortalität zwischen 1946 und 1984 ausgewertet (→ Sorahan 1987). Berücksichtigt wurden nunmehr 3025 Personen (2559 Männer, 466 Frauen) mit einer geforderten minimalen Beschäftigungsdauer von einem Monat zwischen 1923 und 1975. Erste Messungen zur Cadmiumoxid-Konzentration in der Luft im Jahr 1949 ergaben Werte bis zu 2,8 mg Cd/m³. Nach 1950 lagen die Konzentrationen meist unter 0,5 mg/m³, ab 1967 wurden 0,2 mg Cd/m³ unterschritten (→ Sorahan 1983). Die Arbeiter wurden unterteilt in "early workers" (Beschäftigungsbeginn 1923-1946) und "late workers", die zwischen 1947 und 1975 eingestellt wurden. Die standardisierten Mortalitätsraten (SMR) für Lungenkrebs stiegen bei den "late workers" von 114 (bis 10 Jahre seit Expositionsbeginn) auf 250 (30-40 Jahre nach Expositionsbeginn). Dem entsprachen 9 Fälle von Bronchial- oder Lungenkrebs gegenüber 3,6 erwarteten Fällen (p < 0,05). Bei den "early workers wurde eine signifikant erhöhte Häufigkeit dieser Tumoren nur bei der Gruppe mit einem verstrichenen Zeitraum von 20-30 Jahren nach Aufnahme der Arbeit gefunden (17 gegenüber 9 erwarteten Fällen). Ein Trendtest signalisierte einen statistisch gesicherten Zusammenhang zwischen Expositionsdauer und relativem Lungenkrebsrisiko nur für die Gruppe der hochexponierten "early workers" und war für die "late workers" sogar negativ, d.h. mit zunehmender Expositionsdauer verringerte sich das Lungenkrebsrisiko.

Eine am gleichen Kollektiv vorgenommene Studie, deren Erhebungszeitraum bereits im Dezember 1980 endete, prüfte den Zusammenhang zwischen Cadmium-Exposition und Zunahme von Prostatakarzinomen (. . Sorahan 1985). Eine solche Beziehung vermuteten frühere Autoren in einer 1967 vorgelegten Untersuchung an einem Kollektiv (248 Personen) desselben Betriebes (. . Kipling 1967). In der Kohorte von 2559 Arbeitern, die zwischen 1923 und 1975 mindestens einen Monat lang beschäftigt waren, wurden 15 gegenüber 11 erwarteten Fällen von Prostatakarzinomen festgestellt. In einer Untergruppe von 458 Personen mit hoher Cadmium-Exposition und einer geforderten minimalen Beschäftigungsdauer von 1 Jahr traten 8 Prostatakarzinome gegenüber 2 erwarteten Fällen auf, 4 von ihnen waren seit dem früheren Bericht (Kipling 1967) registriert worden. Gegenüber 1,78 erwarteten Fällen unterschieden sich diese 4 neu aufgetretenen Fälle nicht signifikant. Somit ergab sich keine zusätzliche Evidenz für den vermuteten Zusammenhang zwischen Cadmium-Exposition und Auftreten von Prostatakarzinomen.

Besonders hinsichtlich der oben zitierten Befunde zur Lungenkrebshäufigkeit ist zu beachten, daß in diesem Betrieb auch eine Exposition gegenüber Nickelhydroxid bestand und daß in der Regel bei hohen Cadmium-Konzentrationen auch hohe Nickel-Konzentrationen vorlagen. Weiter konnte das Rauchverhalten nicht kontrolliert berücksichtigt werden.

Auch in anderen Studien konnten weder das Rauchverhalten noch die Nickel-Expositionen als eigenständige Einflußgrößen gewichtet werden. Der Verdacht einer kanzerogenen Wirkung von inhaliertem Cadmiumoxid-Staub wird zwar durch diese Studien gestützt, ein gesicherter Zusammenhang unter Beachtung der geringen Fallzahlen ist jedoch nicht ableitbar.

In einer 1985 vorgelegten Fallkontrollstudie zur Häufigkeit des Prostatakarzinoms wurden 24 Fälle, die bis Ende 1979 in der Gruppe der 6995 Personen aufgetreten waren, und 15 weitere in anderen Studien (→ Sorahan 1983, → Holden 1980) berichtete Fälle berücksichtigt Armstong 1985. Es ergab sich nur eine marginale, nicht signifikant erhöhte Häufigkeit an Prostatakarzinom für die Gruppe der hoch oder mäßig gegenüber Cadmium exponierten Personen.

Mutagenität:

Mit Cadmiumverbindungen sind zahlreiche Mutagenitätsuntersuchungen durchgeführt worden. Sie sind überwiegend positiv ausgefallen. *In-vitro-*Studien haben sowohl zu erhöhten Punktmutationsraten als auch Chromosomenaberrationen, Schwesterchromatid-Austausch sowie DANN-Schäden, -Reparatur und - Strangbrüchen geführt. Auch in Zelltransformationssystemen erwiesen sich Cadmiumverbindungen als positiv, einschließlich Cadmiumsulfid (→ Mandel 1984, → Amacher 1980, → Oberly 1982, → Deaven 1980, → Ochi 1984, → Lakhad 1986, → Gasiorek 1981, → Montaldi 1987, → Röhr 1976, → Kanematsu 1980, Ochi 1983 a+b, → Robinson 1982, Bradley 1987, → Zasuklina 1977, → Casto 1979, → DiPaolo 1979, Costa 1982).

In *In-vivo-*Untersuchungen wurden ebenfalls Chromosomenaberrationen, Mikrokernbildung, Schwesterchromatidaustausch und Spermienkopfanomalien festgestellt (→ Watanabe 1979, 1982, → Mukherjee 1988).

Wirkung von Cadmium und Blei auf Mediatorzellen allergischer Reaktionen.

In-vivo-tierexperimentelle Studien an chronisch mit Blei (250 ppm) und Cadmium (50 ppm) belasteten Ratten ergaben einen signifikant niedrigeren Histamingehalt der Peritonealmastzellen als in den Kontrolltieren. Die spontane Histaminfreisetzung war gegenüber den Kontrollen signifikant erhöht. Dieser Befund trat unter In-vitro-Bedingungen nicht auf. Untersuchungen zur Beeinflußbarkeit der stimulusinduzierten Histaminfreisetzung durch Cadmium- und Bleisalze in vitro ergab, daß Cadmiumchlorid die Ionophor A23187-, die 48/80- und die Substanz-P-induzierte Histaminfreisetzung dosisabhängig hemmt. Bleisalze zeigen keinen derartigen Effekt. Die elektronenmikroskopische Untersuchung schadstoffexponierter Mastzellen ergab spezifische morphologische Alterationen, welche den Schluß zulassen, daß die inhibitorische Wirkung von Cadmium in der Zellmembran zu suchen ist und nur teilweise auf einem kalziumantagonistischen Effekt beruht (\rightarrow Wieczorek, \rightarrow Behrendt, 1989).

Wirkungen auf die Nieren:

Cadmium-bedingte Nierenfunktionsstörungen können eine Schädigung des glomerulären und/oder des tubulären Apparates beinhalten. Ersteres führt zu einer vermehrten Ausscheidung hochmolekularer Eiweißkörper im Harn. Tubuläre Nierenschäden sind an einer vermehrten Ausscheidung niedermolekularer Eiweißkörper im Harn zu erkennen, da hierher die Rückresorption dieser Stoffe, die den glomerulären Filter passieren und damit im Primärharn auftreten können, gestört ist. Als Indikatorprotein kann das β₂-Mikroglobulin, Molekulargewicht ca. 11 800, bestimmt werden (→ Schaller et al., 1980). Glomeruläre und tubuläre Nierenschäden können jeweils getrennt, aber auch gleichzeitig auftreten. Bei Nierenschädigungen wird stets eine erhöhte Cadmiumausscheidung im Harn beobachtet (→ Friberg et al., 1974; → Friberg et al., 1979; → Roels et al., 1981).

Die Rückresorptionsstörung bleibt auch nach Beendigung der Cadmiumexposition erhalten. Es ist nicht bekannt, ob die ersten, schwachen Veränderungen nach einer mäßigen Exposition reversibel sind. Die durch Cadmium verursachten Nierenfunktionsstörungen scheinen auch den Phosphor- und Calciumstoffwechsel zu beeinflussen und zur Eliminierung von Mineralbestandteilen aus den Knochen zu führen (* Friberg et al., 1979).

Blut und Kreislauf:

Im Blut von mit Cadmium belasteten Personen wurde häufig eine reversible Verringerung der Hämoglobinkonzentration beobachtet. Dies könnte mit einer Hemmung der Eisenresorption aus der Nahrung im Zusammenhang stehen, die zu einer Reduktion der Eisenzufuhr zum Knochenmark führt (→ Friberg et al., 1979).

Wie im Tierexperiment sind die Aussagen über einen möglichen Einfluß des Cadmiums auf den Blutdruck widersprüchlich (Umweltbundesamt, 1977; Friberg et al., 1979; → Manthey et al., 1981).

Leber:

Änderungen der Leberfunktion bei Cadmium-exponierten Personen sind im Vergleich zu den beobachteten Effekten in der Niere weniger ausgeprägt, obwohl nach Tierversuchen mit morphologischen Schädigungen und der Beeinträchtigung von Enzymaktivitäten zu rechnen ist (+ Friberg et al., 1979).

Wirkung auf die Blutbildung:

Bei cadmiumbelasteten Personen wurde verschiedentlich eine reversible Abnahme der Hämoglobin-Konzentration beobachtet. Die Ursachen dieser Veränderung sind weitgehend unklar; es wird eine Hemmung der Eisen-Absorption durch Cadmium diskutiert (→ Bayer, 1989).

Wirkungen auf den Calcium- und Phosphor-Stoffwechsel: Zahlreiche klinische Befunde weisen auf einen Einfluß von Cadmium auf den Calcium- und Phosphor-Stoffwechsel hin. So wurde bei schwedischen Cadmium-Arbeitern ein vermehrtes Auftreten von Calcium-Phosphat-Harnsteinen beobachtet, die normalerweise nur ca. 5% der Harnsteine ausmachen (→ Friberg, 1950). In diesem Zusammenhang sind auch die bei der Itai-Itai-Krankheit zu beobachtenden Skelettdeformationen im Sinne einer Osteomalazie zu berücksichtigen. Störwirkungen von Cadmium auf den Calcium-Stoffwechsel sind denkbar, z. B. im Sinne direkter Interferenzen. Aber auch die Synthese von 1,25-Diphydroxycholecalciferol, die wahrscheinlich im Calcium-Stoffwechsel aktive Form von Vitamin D, kann möglicherweise durch Cadmium beeinträchtigt werden. Die Synthese dieser aktiven Form von Vitamin D erfolgt unter dem Einfluß einer Hydroxylase aus 25-Hydroxycholecalciferol in der Niere. Bei Vorliegen einer Cadmium-Akkumulation in der Niere ist daher eine Beeinträchtigung entsprechender Syntheseleistungen denkbar.

Daneben wurden auch Störungen im Säure-Basen-Haushalt im Sinne einer renalen tubulären Azidose unter Cadmium-Belastung beobachtet. Auch diese Veränderung kann zu einer Calcium-Phosphat-Urolithiasis beitragen (→ Bayer, 1989).

Auswirkungen auf andere Spurenelemente: Generell wird man erwarten müssen, daß erste Auswirkungen einer Cadmium-Intoxikation die Homöostase anderer Spurenelemente betreffen. Cadmium kann z. B. den Kupfer- und Zink-Metabolismus auf mehreren Ebenen beeinträchtigen. Dies betrifft zuerst eine Konkurrenz um Bindungsstellen (Metallothioneine in der Darmmukosa, Konkurrenz um entsprechende Speicherproteine in der Leber) und nicht zuletzt eine Inhibierung von Metalloenzymen. So wird das kupferhaltige Enzym Lysyloxidase sowohl in vitro als auch in vivo durch Cadmium inhibiert (Bayer, 1989).

Knochen:

Cadmium fördert in geringsten Konzentrationen die Calciumausscheidung und führt dadurch beschleunigt zu Osteomalazie bzw. Osteoporose.

Allein für München wird angenommen, daß 150 000 Patienten direkt an den Folgen einer Osteoporose leiden. Elf Spontanfrakturen am Bein eines 2 1/2jährigen Buben, bei dem als Ursache der zugrundeliegenden Osteomalazie ausschließlich eine chronische Cadmiumvergiftung (Cd-Wert im Urin 3,5 - 5,5 bei einem Grenzwert von 2 µg/l) festgestellt wurde, veranlaßten uns, auch bei anderen Patienten mit Osteoporose nach Cadmium zu fahnden.

In einer Reihe von Fällen ohne besondere anamnestische Hinweise auf eine Cadmium-Belastung fanden wir bei meist etwa 50jährigen Patientinnen mit einer klinisch manifesten Osteoporose eine behandlungsbedürftige Cd-Vergiftung.

Interaktionen:

Bestimmte Umweltchemikalien sind in der Lage, die Aufnahme und Toxizität von Metallen zu beeinflussen, z. B. das in einigen Detergentien vorhandene Natriumnitrilotriacetat kann Metalle komplexieren (♣ Scharpf et al., 1972), und Aflatoxin fördert durch Leberschädigung den Cadmiumtransport aus der Leber in die Nieren (♣ Cain und ♣ Griffiths, 1980).

Wechselwirkungen der Metalle untereinander: Infolge ihrer physiko-chemischen Eigenschaften beeinflussen sich viele Metalle in biologischen Systemen gegenseitig. Der Mangel eines Metalls kann die Aufnahme eines anderen erhöhen, z. B. begünstigt Eisenmangel die Aufnahme oder Retention von Blei, Cadmium (→ Ragan, 1977) und Mangan (→ Chandra und · Shukla, 1976). Ähnlich kann ein Metall die Giftigkeit anderer beeinflussen. So schützt Cadmium vor der Nierentoxizität von Quecksilber (→ Webb und → Magos, 1978). Ebenfalls führt der Mangel von Zink, Kupfer oder Eisen in der Nahrung zu einer Erhöhung der Toxizität von Blei und Cadmium (→ Petering, 1978). Solche Faktoren sind wichtig, da in verschiedenen Bevölkerungsgruppen ein Mangel an

Spurenelementen, sowohl aufgrund geographischer als auch sozialer Gründe, auftritt (* Waslien, 1976). Es mögen noch andere Wechselbeziehungen von Bedeutung sein, beispielsweise die vielfältige Belastung durch mehrere Metalle im industriellen Bereich.

Metall-Wechselwirkungen, Metallothionein

Wie aus Tierversuchen bekannt, sind auch beim Menschen antagonistische Einflüsse durch andere Metalle wie Zink, Cobalt und Selen zu erwarten. Am besten belegt ist der Zink/Cadmium-Antagonismus. Biomechanisch wird eine Substitution von Zink in dieses Element enthaltenden Enzymen angenommen (→ Friberg et al., 1979). Eine erhöhte Cadmiumzufuhr bewirkt im Körper eine Umverteilung des Zinks. Der Anstieg der Cadmiumkonzentration in der Nierenrinde mit zunehmendem Alter wird von einem Anstieg der Zinkkonzentration begleitet. Dies wird dem ansteigenden Gehalt an Metallothionein in der Nierenrinde zugeschrieben, das äquimolekulare Mengen von Cadmium und Zink enthält (→ Piscator und → Lind, 1972). Da damit eine Abnahme der Zinkkonzentration in anderen Organen verbunden ist, sind Beeinträchtigungen der essentiellen Funktionen des Zinks möglich (→ Friberg et al., 1979).

Stoffwechselverhalten:

Inhalation:

Abhängig von der Partikelgröße gelangen 10 - 50% der eingeatmeten Cd-Teilchen in die Alveolen. Die Resorptionsrate bei inhalativer Aufnahme liegt zwischen 10 und 50% (durchschnittlich 25%) der eingeatmeten Menge. Inhalation ist der häufigste Modus der Giftaufnahme im industriellen Bereich.

Der Rauch von 20 Zigaretten führt zur Retention von ca. 3 μg und einer im Körper resorbierten Menge von ca. 1,1 μg (→ Friberg et al., 1974).

Untersuchungen an Syrischen Goldhamstern wiesen auf eine rasche Clearance von in der Lunge deponiertem Cadmiumchlorid hin.

Von 16,5 mg verabreichtem CdC½/m³ waren 2 Stunden nach Inhalation 22,9 ≥ 5 % des in der Lunge deponierten Cadmiums aus der Lunge in die Leber transportiert worden, während bei 1,8 mg/m³ lediglich 11,5 ≥ 2,2 % in der Leber nachgewiesen wurden. Ungefähr ein Drittel des in der Lunge deponierten Cadmiums war nach 24 Stunden nicht mehr in der Lunge nachzuweisen, jedoch verlangsamte sich die Clearance in den folgenden 3 Wochen. Nach 3 Wochen lagen noch ca. 40 % der initialen Belastung in der Lunge vor (→ Henderson 1979).

Die Resorption von Cadmiumchlorid im Magen-Darm-Trakt erfolgte sehr langsam und nur zu ca. 1 % nach 4 und 24 Stunden. Nach 24 Stunden war die Substanz zu 90 % ausgeschieden.

Für Cadmiumoxid wird initial eine rasche bronchiale Clearance beobachtet, während sich die initiale Clearance von Cadmiumchlorid kaum von der langsamen Langzeit-Clearance-Phase unterscheidet und so zu einer vergleichsweise höheren Lungenbelastung führt. Dementsprechend waren auch die Cadmium-Konzentrationen in Leber und Nieren bei den Cadmiumchlorid-exponierten Tieren höher als in entsprechenden Versuchen mit Cadmiumoxid (→ Oberdörster 1979).

Hinsichtlich der systemischen Cadmium-Belastung zeigten Nieren und Leber von Cadmiumoxid-exponierten Tieren (0,1 mg Cd/m³) am Ende der Inhalation als auch nach der Nachbeobachtungsperiode beträchtlich höhere Cadmium-Konzentrationen als nach Cadmiumchlorid-Exposition. Die Werte von Cadmiumsulfid-Gruppen (1 mg Cd/m³) lagen im gleichen Bereich wie beim Cadmiumoxid.

Ingestion:

Die Cd-Resorption aus dem Verdauungstrakt ist beim Menschen höher (durchschnittlich 6%; Bereich 4,7-7,0%) als im Tierversuch (0,5-3,0%). Bei Ca- oder Eisenmangelzuständen ist die Cadmium-Resorptionsrate etwa viermal höher als bei Personen mit einer ausgeglichenen Ca- oder Fe-Bilanz.

Transport und Verteilung.

Nach der Resorption wird Cd auf dem Blutweg verteilt und hauptsächlich (zu etwa 50%) in Leber und Nieren abgelagert. Etwa ein Drittel des Gesamt-Cd im Körper befindet sich allein in den Nieren, wobei die Nierenrinde die höchste Konzentration aufweist. Bei starker Cd-Exposition und bei akuten Vergiftungen kann die Konzentration in der Leber um den Faktor 100 größer sein als normal. Eine nennenswerte Cd-Akkumulation findet auch in anderen Organen statt: besonders in Milz, Schilddrüse, Pankreas, Speicheldrüse und Nebennieren. Auch in Haaren und in der Haut wurde Cd festgestellt. Die Plazentaschranke wurde bisher als für Cd weitestgehend impermeabel angesehen; neuere Befunde zeigten aber Spuren von Cd in menschlichen Feten und Embryonen; in der Plazenta selbst fand man ca. 60 µg Cadmium. Das ZNS enthält normalerweise nur sehr geringe Cd-Mengen. Im Blut Cd-exponierter Organismen bindet sich das Metall hauptsächlich an ein Protein mit niederem Molekulargewicht (6000 - 7000), wahrscheinlich Metallothionein. Das im Blut enthaltene Cd reichert sich zu etwa 90% in den Erythrozyten an. Auch in den oben erwähnten Speicherorganen ist Cd in einem großen Ausmaß an dieses Protein gebunden. Das Metallothionein kann infolge seiner zahlreichen SH-Gruppen bis zu 11% Cd zu Zn binden. Wahrscheinlich findet der Transport des Cd vom Resorptionsort zu den Geweben in Form eines Cd-Metallothionein-Komplexes statt. Infolge der Molekülgröße ist dieser Komplex in der Niere filtrabel, wird

danach aus dem Tubulusharn resorbiert und in den Epithelzellen des proximalen Tubulus abgelagert. Dieser Mechanismus kann die besonders starke Cd-Anreicherung in der Nierenrinde gut erklären. Cadmium-Zink-Interaktionen haben für die Toxizität des Cd eine besondere Bedeutung. Wahrscheinlich kommt es bei Zn-haltigen Enzymen zur Verdrängung des Zinks durch Cadmium. Die Cd-Anreicherung in der Nierenrinde ist durch eine äquimolare Vermehrung des Zn begleitet. Der Grund hierfür ist darin zu sehen, daß das in der Niere abgelagerte Metallothionein äquimolare Mengen der beiden Metalle bindet.

Ausscheidung:

Die Gesamtmenge des im Körper enthaltenen Cadmiums steigt mit zunehmendem Alter. Der Grund hierfür ist die starke Retention des resorbierten Cd im Körper. Nur sehr geringe Mengen werden via Faeces und Urin ausgeschieden: 0,005 - 0,1% der gesamten Cd-Belastung des Organismus. Die tägliche Cadmiumausscheidung nimmt auf Gruppenbasis mit dem Alter zu und ist dem Cadmiumdepot proportional (♣ Friberg et al., 1979). Mengenmäßig überwiegt die Cd-Ausscheidung mit dem Stuhl (15 µg Cd/100 g Stuhlgewicht) gegenüber der Cd-Ausscheidung im Urin (1 - 3 µg Cd/die). Ist allerdings ein Nierenschaden eingetreten, so steigt die Cd-Ausscheidung geradezu dramatisch an, wie im Tierversuch gezeigt werden konnte. Die Halbwertszeit bei Maus und Ratte beträgt 200 - 400 Tage, bei Affen rund 2 Jahre.

Beim Menschen liegt dagegen die Halbwertszweit des in Leber und Niere retinierten Cd wahrscheinlich zwischen 10 und 40 Jahren; es gibt Hinweise, daß sie für das in der Muskulatur enthaltene Cd noch länger ist. Die Cd-Halbwertszeit im Blut beträgt aber nur etwa 2,5 Monate.

Tab. 8: Durchschnittliche Cadmium-Belastung des Verbrauchers in der Bundesrepublik Deutschland (nach → Evers, 1987).

Quelle	Aufnahmemenge (µg/Tag)	Aufnahmeweg	Resorptionsrate	Resorbierte Menge (µg/Tag)
Nahrung und Trinkwasser	34,6 (M) 26,9 (F)	GIT	5%	1,5
Luft	0,04	Lunge	50%	0,02
Zigarettenrauch (15 Zig./Tag)	2,0	Lunge	50%	1,0

Toxizität:

Der MAK-Wert für Cd und seine Verbindungen (in Form von Stäuben/Aerosolen) beträgt in der BRD zur Zeit

- bei der Batterieherstellung, Thermische Zink-, Blei- und Kupfergewinnung, Schweißen cadmiumhaltiger Legierungen 0,03 mg/m³
- im übrigen 0,015 mg/m³

In den westlichen Industrieländern ergibt sich durch Akkumulation des resorbierten Cd (Zunahme pro Tag um etwa 2 µg) bei einem Fünfzigjährigen im Organismus eine durchschnittliche Gesamtmenge von 10-30 mg. Das entspricht einer Organkonzentration von 1-3 mg/kg in der Leber und 15-50 mg/kg in der Niere.

Im Blut von Nichtrauchern findet man »normale« Cd-Werte, die durchschnittlich 1 μg/l (0,005 μg-0,14 μg/l) betragen, während man bei Rauchern bis zu achtfach höhere Werte gemessen hat. Bei Intoxikationen können diese Werte auf das 1000fache ansteigen. Die Urinwerte liegen im allgemeinen unter 1 μg/g Kreatinin.

Die kritische Cd-Konzentration in der Niere liegt bei 200 mg/kg. Bei diesem Wert wird das Auftreten morphologischer Nierenveränderung und einer Proteinurie sehr wahrscheinlich.

Dieser kritische Grenzwert wird erreicht

- bei industrieller Exposition (~ 13 μg/m³ Luft) nach ca. 25 Jahren
- bei Cd-Aufnahme mit der Nahrung von 350 µg/die nach ca. 50 Jahren.

Die toxischen Wirkungen des Cadmiums beruhen auf der Bindung der Ionen an die SH-Gruppen von Enzymen und damit auf deren Blockierung, weiterhin auf der Entkoppelung der oxydativen Phosphorylierung und auf einer Verdrängung des Zinks aus Zn-haltigen Enzymen. Außerdem kommt es zu einer Verminderung des α -1-Antitrypsins.

Bei 50 - 100 μg Cd/m³ Langzeitexposition beträgt die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer Cd-induzierten tubulären Proteinurie bis zu 50%.

Konzentrationen über 1 mg Cd/m³ Luft bewirkten schon bei kurzdauernder Exposition Tracheobronchitis und Erstickungsanfälle. Bei 5stündiger Inhalation von 0,5 - 2,5 mg/m³ traten interstitielle Pneumonien auf.

Inhalationszeit

40 - 50	mg/m³	< 1 h
8-9	mg/m³	5 h
5		
	mg/m³	8 h
1 - 3	ma/m³	3 d

Überlebt wurde eine 2stündige Inhalation von 11 mg/m³.

Die orale Letaldosis liegt bei 30 - 50 mg Cd2+.

Die hauptsächlichen Todesursachen sind:

Lungenemphysem

Letaldosen (CdO-Rauch)

progredientes Nierenversagen.

Die Mortalitätsrate wird mit ca. 15% angegeben.

Karzinogenität.

Bei Langzeit-Exposition hat sich, verschiedenen Berichten zufolge, ein signifikant erhöhtes Risiko der Erkrankung an Prostatakarzinom ergeben. Im Tierversuch entstanden nach intramuskulären Injektionen von CdS- und CdO-Lösungen Sarkome an der Injektionsstelle.

Berichte, wonach Cd das Erkrankungsrisiko an Bronchialkarzinom erhöhen soll, bedürfen noch der Überprüfung, weil hierbei Daten über Raucher nicht berücksichtigt worden sind.

Teratogene Wirkungen:

Nach einzelnen Injektionen hoher Dosen (mindestens 3 mg Cd/kg Körpergewicht) wurden bei graviden Goldhamstern und Ratten u. a. Lippenspalten und Extremitätendefekte gesehen. Beim Menschen wurden bisher keine teratogenen Effekte beobachtet. Es ist aber bekannt, daß die Kinder Cd-exponierter Mütter ein niedrigeres Geburtsgewicht besaßen als der allgemeine Durchschnitt. Außerdem wurde bei den Kindern eine erhöhte Anfälligkeit für Rachitis registriert.

Chronische Toxizität:

Allgemeines: Chronische Erscheinungen durch langjährige Inhalation cadmiumhaltigen Luftstaubs in Industriebetrieben wurden früher häufiger beobachtet; sie bestehen aus einen Syndrom, das Lungenemphysem und renale Funktionsstörungen umfaßt (→ Friberg, 1950). Art und Stärke der Symptome sind von der individuellen Disposition sowie der Stärke und Dauer der Belastung abhängig. Bei stärkerer Exposition über kürzere Zeiträume überwiegen die Lungen-, bei schwächeren Langzeitexpositionen die Niereneffekte (→ Friberg et al., 1979).

Die Ingestion höherer Cadmiummengen über längere Zeiträume wurde bisher nur in Japan beobachtet. Sie führt zu Nierenstörungen wie bei industriellen Expositionen und zu einer schweren Knochenerkrankung, die als Itai-Itai-Krankheit bekannt wurde.

Risikobewertung.

Bei den laut WHO vorgeschlagenen Grenzwerten von 1972 von 0,4 mg/Woche muß bei 1% der 50jährigen bereits mit tubulären Funktionsstörungen der Nieren gerechnet werden. Die neuere Empfehlung der WHO von nicht mehr als 1 µg/kg/die sollte aufgrund der hohen Nierentoxizität und des kanzerogenen Risikos durch weitere Beschränkungen des Cadmium-Gehaltes in Atemluft, Wasser und Nahrungsmitteln reduziert werden. Kein Bau von Müllverbrennungsanlagen! So wie in Schweden sollte ein generelles Cd-Verarbeitungsverbot erlassen werden. - Substitutionsmöglichkeiten sind Zink oder gedampftes Aluminium, Zink- und Eisenpigmente (Mineral Commodity Summaries, 1982). Recycling von Ni-Cd-Batterien muß intensiviert (bisher nur 20%) oder die Produktion ganz eingestellt werden.

Analysen:

Tab. 9: Typische mittlere Cadmium-Gehalte von Humanmaterial nach gegenwärtigem Kenntnisstand. Werte in mg/kg (ppm, bezogen auf Frischgewicht) (→ Stoeppler, 1982 und 1983 b; → Vahter, 1982)

Material	Mittelwert(ca)	Reichweite(ca	a.)	Bemerkungen
Kopfhaar	<0,5	<0,1-2		In Wurzelnähe (0 bis 5 cm) werden vorwiegend endogene, im äußeren Bereich (<5 cm) vorwiegend exogene Einflüsse reflektiert. Bei Cadmium-Exponierten sind Werte im hohen mg/kg-Bereich möglich.
Leber, Nichtraucher	<2	0,1-3		Bei Cadmium-Exponierten sind Werte bis ca. 150 mg/kç möglich
Leber, Raucher	<4	0,3-6		
Nieren, Nichtraucher	3			Gehalte in mg pro Niere; die Niere ist bei Cadmium- Belastung das »kritische Organ«. Altersbedingte Zunahme
Nieren, Raucher	6			
Nierenrinde		<10-100		Bei Cadmium-Exponierten sind Werte bis ca. 500 mg/kg möglich
Faeces (Stuhl)		0,1-0,4		Gehalte abhängig von Cadmium-Gehalt der Nahrung
Harn	0,0005	<0,0001-0,003	3	Cadmiumgehalte im Harn von Normalpersonen nehmer mit dem Alter zu, was die Cadmiumzunahme im Nierendepot reflektiert. Bei Cadmium-Exponierten sind Gehalte bis ca. 0,2 mg/ł möglich.
Vollblut, Nichtraucher	0,0005	<0,0002-0,003	3	Bei Cadmium-Exponierten sind Gehalte bis ca. 0,2 mg/möglich
Vollblut, Raucher	<0,001	0,0002-0,006		
durchschnittliche Werte	<i>:</i>			
Flüsse, Binnenseen			unter 0,1 µg/l	
Rheinwasser			bis >5 μg/l (F	racht v. 120 t/a)
Flußsedimente unbelastet			0,04-0,8 mg/l	Kg
Flußsedimente belastet			30-400 mg/kg	
Ozeane (je tiefer desto höher	e Werte)		40-2 000 ng/l	
Fische, tödl. Wasserkonz.			10 mg/l	
Niederschlag			0,2-5 µg/l BRl 0,0003-0,005	
Bodengehalt, trocken			0,01-0,2 mg/l	
Boden, trocken, Grenzwert B	RD		3 mg/kg	
Pflanzenkonzentration			3 mg/kg (ana	log)
Pflanzen in Industriegebieten bzw. nach Phosphatdüngung			bis 50 mg/kg	
Champignons			bis 0,4 mg/kg	
Nieren von alten Schlachttier	en		bis 40 mg/kg	

 Nieren von jungen Schlachttieren
 bis 0,05 mg/kg

 Leber von alten Schlachttieren
 0,3-1 mg/kg

 Leber von jungen Schlachttieren
 0,08 mg/kg

Fische, durchschnittlich 0,02 mg/kg

Fische, tox. Konzentration 0,01 mg/l Wasser

 Austern
 2 mg/kg

 Krabben
 12 mg/kg

 Tintenfische
 10-100 mg/kg

 Fische, Muschel - Elbmündung
 0,3 mg/kg

 Zigaretten
 1,5 µg/g

Grenzwerte:

Fleisch, Milch

Mensch, Nahrungszufuhr/Woche (WHO)0,525 mgTrinkwasser (EG 1975)5 μg/lTrinkwasser BRD6 μg/lGrundwasserbis 4 mg/lKlärschlamm trocken, Grenzw. BRD20 mg/kgTägliche Gesamtzufuhr30 μg/Tag

(80% Lebensmittel, 15% Trinkwasser, 1% Atemluft, 14% Sonstiges)

Urinkonzentration, Mensch BAT WHO 10 μg/l Blut

10 μg/g Creatinin-Urin

0,005-0,05 mg/kg

Gewässer, EG 1975 5 µg/l

Pflanzenschäden (Ertragsminderung) bei 2,5 mg/kg (Tr.)
Abwasser EG 0,2 mg/l
Abwasser Japan 100 µg/l
Süßwasserorganismen, tox. Grenze 1 µg/l
Süßwasserorganismen, letale Schwelle 2 µg/l
Meerwasserorganismen, tox. Grenze 7 µg/l

Meerwasserorganismen, letale Schwelle 100 μ g/l LD₅₀ Ratte, oral 150 mg/kg LD₅₀, Ratte, i.v. 2 mg/kg Luftemission, Japan 1 mg/m³ Luftemission, BRD 20 mg/m² Staubdeposition, BRD Anbauflächen 2,5 μ g/m²/die Staubdeposition, BRD generell 7,5 μ g/m²/die

Tolerable Wochendosis 1 µg/kg

Milch-Richtwert BRD 400-500 μg/kg
Schweineleber-Richtwert BRD 0,8 mg/kg
Tödliche Aerosoleinatmung 5 mg/m³/8 Std.
Toxische Aerosoleinatmung 1 mg/m³/8 Std.

Grenzwerte:

Für die Nierenrinde dürfte er zwischen 100 und 300 mg/kg Cadmium, mit einem wahrscheinlichen Grenzwert bei 200 mg/kg liegen (Commission Eur. Comm., 1978, → Friberg et al., 1979; → Roels et al., 1981; → Lauwerys, 1982).

Unter der Annahme einer ggf. etwas zu langen biologischen Halbwertszeit von 19 Jahren und einer Absorption in der Lunge von 25% erreicht ein Arbeiter bei einer Cadmiumkonzentration von 13 µg/m³ in der Atemluft nach 25 Jahren etwa 200 mg/kg Cadmium in der Nierenrinde (→ Friberg et al., 1979). Zum Vergleich: Typische Arbeitsplatzkonzentrationen liegen heute bei 5 bis 10 µg/m³. Analog führt nach diesem Modell für einen 50jährigen eine tägliche Zufuhr von ca. 200 µg Cadmium mit der Nahrung (2 500 cal) ebenfalls zu diesem Wert (→ Friberg et al., 1979).

Aus Daten von Itai-Itai-Patienten (Nagawa et al., 1978 und 1979) und Faeces-Studien (→ Kjellström, 1979) wurden diese Abschätzungen größenordnungsmäßig bestätigt: Eine Gesamt-Cadmiumaufnahme von 240 bis 480 µg/d aus der Nahrung führt zu einer höheren Zahl von Proteinurien und erhöhten Cadmiumwerten im Harn im Vergleich zu Kontrollkollektiven (→ Lauwerys, 1982).

Symptome:

Akute Cd-Vergiftungen:

Durch Inhalation von Dämpfen oder Cd-Staub. Metallgeschmack im Mund; Kurzatmigkeit; Reizerscheinungen des Pharynx und der oberen Luftwege: Schnupfen; retrosternales Brennen, Reizhusten; allgemeines Schwächegefühl; Kältegefühl; Schüttelfrost; Fieber; Kopfschmerzen (bes. in der Stirngegend); toxisches Lungenödem: Atemnot, respiratorische Insuffizienz, Thoraxschmerzen, starker Husten; blutig-schleimiger Auswurf; Schock und Tod in schweren Fällen. Pathologisch-anatomisch zeigen sich schwere proliferative Veränderungen der Alveolen, welche die Alveolarlichtung komplett ausfüllen können.

Die Symptome machen sich nach einer Latenzzeit von einigen Stunden nach Ende der Exposition bemerkbar. Nach weiteren Stunden (24 bis 36) tritt bei vollausgeprägtem Vergiftungsbild das Lungenödem auf.

Durch Ingestition: Übelkeit; Brechreiz, Erbrechen; schwere Gastroenteritis mit Abdominalschmerzen, Krämpfen und Diarrhoen; Tenesmen; Speichelfluß; Kopfschmerzen; Schock und Tod in schweren Fällen (bei mehr als 30 - 50 mg). Die Symptome erscheinen innerhalb von Minuten nach der Giftaufnahme.

In Getränken bewirkt eine Cd-Konzentration von 15 mg/l Erbrechen, in fester Nahrung sind hierfür etwas höhere Konzentrationen erforderlich.

Die Prognose ist nach Zurückgehen der akuten Symptomatik im allgemeinen als gut zu bezeichnen. Bei inhalativer Giftaufnahme kann aber eine Lungenerkrankung über Jahre bestehen bleiben und die Arbeitsunfähigkeit des Patienten begründen.

Durch Injektion: Solche Vergiftungen mögen in suizidaler Absicht vorkommen. Aus Tierversuchen weiß man, daß Injektionen löslicher Cd-Salze (1 - 3 mg/kg Körpergewicht) eine vollständige Zerstörung des Hodens bewirkten. Außerdem traten Leberschäden und ausgeprägte Anämien auf.

Chronische Cd-Vergiftung:

Inhalativ-chronische Vergiftung. Nach einer Latenzperiode von ca. 2 Jahren treten folgende Symptome auf: Trockenheit im Rachen; Rhinitis atrophicans mit wässrigem Ausfluß; Anosmie; gelber Cd-Ring am Zahnhals: Intensive Gelbfärbung des Schmelzes, ausgehend von der Schmelz-Zementgrenze, besonders an Schneide- und Eckzähnen ausgeprägt, die Gingiva ist weder verfärbt noch entzündet; der Cd-Ring hat eine gewisse Warnfunktion: Bei seinem Auftreten können alle anderen Vergiftungssymptome noch fehlen. Die Breite des Ringes läßt grobe Rückschlüsse auf die Expositionsdauer zu; erhöhte Anfälligkeit für Karies; Hautblässe; Gewichtsverlust; Müdigkeit; Schwächegefühl.

Die nach Langzeit-Exposition sich ausbildende chronische Intoxikation ist in der Hauptsache gekennzeichnet durch ein Lungenemphysem und einen tubulären Nierenschaden mit Proteinurie. Die relative Schwere der beiden Symptomenkomplexe wird primär durch die Intensität der Exposition bestimmt. Es spielt aber auch die Empfänglichkeit des Individuums eine gewisse Rolle. So wird sich bei hohen Cd-Konzentrationen in der Atemluft ein schwerer Lungenschaden entwickeln, während sich bei langdauernder Exposition gegenüber niederen Cd-Konzentrationen ein mehr oder minder isolierter Nierenschaden zeigt. Daneben finden sich Anämie, Leberschäden und Störungen im Mineralhaushalt des Knochens.

Ingestiv-chronische Vergiftung: Die Form ist bisher nur aus Japan bekannt, wo sie in Form der sog. Itai-Itai-Krankheit auftritt. Es handelt sich um einen schweren tubulären Nierenschaden, der in Verbindung mit einer Osteomalazie und Osteoporose unterschiedlichen Grades auftritt. Daraus resultieren starke Wirbelsäulen- und Extremitätenschmerzen sowie Spontanfrakturen.

Vergiftungssymptome:

Nierenschädigung ist ein typisches Zeichen der chronischen Cd-Vergiftung. Cadmium stört vor allem die Resorptionsfunktionen im proximalen Tubulus.

Erstsymptom ist gewöhnlich eine Erhöhung der Ausscheidungsrate bei den niedermolekularen Proteinen, die um den Faktor 10 steigen kann. Gleichzeitig kann bei einer bestimmten Fraktion dem β_2 -Mikroglobulin die Exkretion das 1000fache des Normalwertes erreichen. Bei schweren Nierenschädigungen werden auch die Glomerula betroffen. Die Folge ist ein Anstieg des Kreatinins und des β_2 -Mikroglobulins im Serum.

Später folgen Aminoacidurie, Glucosurie, Phosphaturie und vermehrte Ca²⁺-Ausscheidung. Letztere führt zu gesteigerter Mineralfreisetzung aus dem Skelettsystem (Osteomalazie) und Bildung ektoper Verkalkung (insbesondere Nierensteine). Die Konzentrationsfähigkeit der Niere wird herabgesetzt. Die tubuläre Proteinurie bleibt auch noch bestehen, wenn die Exposition schon beendet ist.

Nach dem Cadmiumbericht des Umweltbundesamtes sind 10 000 bis 100 000 Menschen in der Bundesrepublik Deutschland von einer Cadmium-Nephropathie bedroht.

Lunge: Das Lungenemphysem ist bei der chronischen Inhalationsvergiftung das auffallendste und auch das schwerwiegendste Symptom.

In großen Abschnitten der Lunge - auch an der Peripherie - findet sich ein bullöses Emphysem. Weiterhin wurden regressive Veränderungen und Nekrosen in den Intramuralganglien der Tracheal- und Bronchialwände festgestellt.

Das Cd-Emphysem entwickelt sich langsamer als Emphyseme anderer Genese, wobei ihm eigentlich bronchitische Erscheinungen nicht notwendigerweise vorausgehen müssen.

In einigen Fällen von chronischen Vergiftungen nach Cadmiumdampf-Inhalation zeigte sich, daß das Emphysem die Lungenperipherie ausgespart hatte.

Blut: Eine hypochrome mikrozytäre Anämie ist ein häufiges Symptom bei chronischer Cd-Vergiftung. Sie hat ihre Ursache aber nicht im Nierenschaden. Cd beeinflußt wohl nicht die Hämatopoese, interferiert aber mit der Eisenresorption im Verdauungstrakt.

Ebenfalls wurden verminderte Haptoglobin-Werte festgestellt. Die Anämie ist wohl zumindest teilweise hämolytisch.

Weitere Befunde: reduzierte Protoporphyrinsynthese; erhöhte Erythrozytenabbaurate; Serum-Eisen erniedrigt; Albumine verringert; α_2 - und γ -Globuline vermehrt; BSG kann erhöht sein; die Leukozytenwerte können erniedrigt sein.

Hochdruck: Aus Tierexperimenten weiß man, daß Cd Bluthochdruck hervorrufen kann. Allerdings kann zur Zeit beim Menschen zur Beziehung zwischen Cadmium-Exposition und Hochdruck ohne weitergehende sorgfältige Untersuchungen keine zuverlässige Aussage gemacht werden.

Leberschädigung: Die Leber ist neben der Niere der bedeutendste Cd-Speicherort im Körper. Dennoch sind die hervorgerufenen Störungen vergleichsweise gering. Morphologisch nachweisbare Schäden kommen ebenso vor, wie Änderungen in den Leberenzym-Aktivitäten. Cd-induzierte Leberschäden bedingen aber nicht in jedem Fall einen pathologischen Ausfall der klinischen Tests.

Knochen: Die Auswirkungen der Cd-Exposition sind vielfältig: Die Nierenschädigung hat eine Störung des Calciumstoffwechsels zur Folge.

Bei Calcium-Mangelzuständen kann die Cd-Retention höher sein als bei normalem Ca-Spiegel. Cd beschleunigt den Ablauf der Osteoporose. Im Tierversuch konnte eine Blockierung der Vitamin-D-Hydroxylierung nachgewiesen werden.

Besonders bekannt ist die »Itai-Itai-Krankheit«, die in den 50er Jahren in Japan auftrat. Diese Erkrankung war gekennzeichnet durch Gelenkbeschwerden, Skelettdeformationen, Spontanfrakturen, Anämien und Nierenschäden mit Proteinurie. Besonders hervorstechend ist dabei eine schwere Osteomalazie, die wahrscheinlich nicht nur Folge einer cadmiumbedingten Nierenschädigung ist, sondern möglicherweise auch durch eine niedrige Calcium-, Vitamin-D- und Eiweiß-Zufuhr mitbegünstigt wurde (→ Bayer, 1989).

Die Diagnostik der chronischen Cd-Vergiftung beruht auf:

- Identifikation der Symptome
- Berufsanamnese
- Lungenfunktionsprüfungen; auch Bestimmungen des Residualvolumens
- Röntgendiagnostik Cd-induzierter Knochenveränderungen
- Nierendiagnostik; besonders Bestimmung des β₂-Mikroglobulins (MG 11800) mittels RIA aus Urinproben.
 Konzentrationen über 500 µg zeigen einen beginnenden Nierenschaden an (Normalwert bis zu 370 µg). Die Methode ist auch für Screeninguntersuchung geeignet.
- Cadmium-Bestimmung in Blut und Urin: Cd-Werte im Urin über 10 μg/l oder 10 mg/kg Kreatinin weisen auf einen drohenden oder bereits bestehenden Nierenschaden hin, der durch Langzeitexposition gegenüber relativ niederen Cd-Konzentrationen entstanden ist. Bei höheren Expositionen kommen Blut-Werte über 10 μg/l vor. wenn die Giftaufnahme nicht länger als 2 - 3 Monate zurückliegt.

Cd-Blutkonzentrationen lassen keine direkten Rückschlüsse auf die Schwere des Nierenschadens zu.

- Organbiopsien lassen zwar eine genaue Bestimmung der Cd-Organkonzentration zu, müssen aber aufgrund ihres invasiven Charakters auf Ausnahmefälle beschränkt bleiben.
- Da Cd bevorzugt in den Nieren gespeichert wird, die Ausscheidung über die Nieren stark durch Nahrungsmitteleinflüsse schwankt und der Blutwert bei chronischen Vergiftungen uncharakteristisch sein kann, empfiehlt sich bei dringendem Verdacht auf eine chronische Vergiftung als einzige Diagnosemöglichkeit der Mobilisationstest mit DMPS.

Bei Erwachsenen wird nach Abnahme eines Spontanurins Dimaval (3 Kps. à 100 mg) zu schlucken gegeben. Der nächste 2-Std.-Urin wird dann auf Cd untersucht.

Falls der Grenzwert von 3 μg/l (nach Mobilisation) im Urin überschritten wird, sollte der Test aus therapeutischen Gründen in vierwöchigen Abständen solange wiederholt werden, bis Normalwerte erreicht werden, damit sich die gestörten Organfunktionen wieder erholen können.

Nachweis:

Die Bestimmung des Cadmiums in biologischen, technischen und Umweltproben ist dank der leichten Löslichkeit der Mehrzahl der Cadmiumverbindungen mit einer Reihe von Analysenmethoden möglich. Allerdings ist beim Aufschluß die Leichtflüchtigkeit des Cadmiums zu berücksichtigen.

Da in einer Reihe von Materialien, wie Körperflüssigkeiten, Meer- und Süßwasser, Lebensmittel, die Cadmiumgehalte sehr niedrig sind (typische Konzentrationen um und deutlich unter 1 µg/kg), ist die Gefahr einer Cadmiumkontamination groß. Die Ursachen liegen in der allgegenwärtigen Verbreitung des Cadmiums durch seine Vergesellschaftung mit Zink (Staub), in Cadmium-haltigem Plastikmaterial sowie beim Analytiker selbst (Schweiß z.B. besitzt relativ hohe Cadmiumgehalte). Zuverlässige Cadmiumbestimmungen konnten daher erst erfolgreich durchgeführt werden, als neue, nachweisstärkere Methoden zur Erkennung von Kontaminationsquellen und ihrer Elimination zur Verfügung standen (→ Mart 1982, → Stoeppler 1983a). Die mit diesen Methoden ermittelten Cadmiumgehalte liegen in vielen Fällen erheblich unter den früher für die gleichen Materialien angegebenen (→ Friberg et al. 1979, → Stoeppler 1982a).

Als Untersuchungsmaterial sind Faeces, Harn, Blut und Organproben (Nieren, Leber) geeignet. Der Aufschluß erfolgt mit Schwefelsäure/Salpetersäure/Perchlorsäure.

Isolierung geringer Cd-Mengen:

Extraktion mit Di-β-naphthylthiocarbazon und Dithizon.

Qualitativ:

- Spektrographie: Cd ist mit hoher Empfindlichkeit durch seine Linien bei 2288 î und 3261,1 î nachweisbar.
- Papierchromatographie
- Dünnschichtchromatographie
- in Organschnitten durch grüne Fluoreszenz im UV-Mikroskop
- Massenspektrometrie
- Neutronenaktivierungsanalyse (NAA)

Quantitativ:

- Atomabsorptionsspektroskopie (AAS)
- Elektrochemische Methoden (Voltammetrie)
- Röntgenfluoreszenz
- Spektralphotometrie

Tab. 10: Nachweis und Grenzwerte von Cadmium

Probenmaterial		Methode	Nachweis- grenze	Grenzwerte
Serum	2 ml	ICP-MS	0,2 μg/l	< 0,4 μg/l
EDTA-Blut	2 ml		0,2 μg/l	< 1,7 μg/l
Harn	10 ml	AAS	0,1 μg/l	< 1,3 μg/l
Trinkwasser	10 ml	ICP-MS	0,2 μg/l	ZHK: 0,005 mg/l
Lebensmittel	0,5 g		10 μg/kg	Blattgemüse-RW: 0,1 mg/kg WurzelgemRW: 0,1 mg/kg Kernobst-RW: 0,05 mg/kg Fleischwaren-RW: 0,1 mg/kg Fisch-RW: 0,1 mg/kg
Zähne			250 μg/kg	< 250 µg/kg
Hausstaub	0,5 g		10 μg/kg	< 9,9 mg/kg
Luft				Stadt-NW: 0,005 µg/m ³ Land-NW: 0,01-0,02 µg/m ³
Boden	1 g		10 μg/kg	HGK: 0,8 mg/kg
Speichel	10 ml		0,2 µg/l	Speichel I: < 3,3 µg/l Speichel II: < 1,1 µg/l

Epicutantest:

Epicutantest mit der verdünnten (1%) Substanz über 7 Tage auf dem Pflaster belassen (Spätallergie); bei positivem Ergebnis sollte ein Autoimmunscreening erfolgen.

Therapie:

- 1. Akute Vergiftungen:
 - a) inhalative Form.
 - Dexamethason-Inhalation (Ventolair ☐ Dosier Aerosol 5 Hübe alle 10 Min.)
 - Behandlung des Lungenödems und ggf. der sekundären Bronchopneumonie
 - 1 2 mg/kg KG DMPS (Dimaval) oral (Vorsicht bei BAL-Therapie (Sulfactin): der Cd-BAL-Komplex kann in der Niere wieder zerfallen. Bei bereits bestehendem Nierenschaden kein BAL.)
 - evtl. forcierte Diurese
 - b) ingestive Form:
 - Magenspülung mit Kohlezusatz oder besser bei Spülende DMPS (Dimaval), 600 mg durch den Schlauch eingeben
 - CaNa₂EDTA: 20 mg/kg Körpergewicht i.v.
 - Dimaval (DMPS) oral
- 2. Chronische Vergiftungen:
 - Beendigung der Exposition!
 - bei Auftreten von Initialsymptomen: Calciumgluconat: 20 ml der 10 20%igen Lösung täglich i.v. über mehrere Wochen; Vitamin D (6 Mill. IE) sc. alle 3 Wochen (insgesamt 4 - 6 Gaben)
 - Dimaval (DMPS) siehe oben oder CaNa-EDTA oder Diethylentriaminpentaessigsäure (DTPA-Heyl) 3 x
 6 g oral/Woche oder
 - Versuch mit D-Penicillamin
 - Heben des Blutzinkspiegels mit Zink-aspartat (Drg. oder besser intravenös)

Bei der früheren Behandlung von Vergiftungen mit Komplexbildnern wie Metalcaptase (D-Penicillamin) sah man Nierenschäden, so daß diese nun als obsolet gilt. Heute empfiehlt sich der nicht so nierentoxische Komplexbildner DMPS (Dimaval®). Bei Nierenschäden wird zusätzlich eine direkte Behandlung der Stoffwechselstörungen durch Gabe von Phosphaten und Calcium oder Vitamin D kombiniert mit ausreichenden Mengen von Proteinen und Zink (3 x 2 Drg. Zink-Aspartat, dann 3 x 2 Drg. Inzelloval) erfolgen. Eindeutige Schlüsse über die bereits einsetzende Wirkung sind durch die Bestimmung der Cadmiumwerte im Urin und β-Mikroglobulinbestimmungen möglich (Cd über 3 μg/l in Harn und Vollblut).

Über die Wirksamkeit von DMPS bei der Behandlung von Intoxikationen mit Cadmium liegen bisher nur tierexperimentelle Arbeiten vor. Die meisten Untersuchungen beziehen sich dabei auf akute Intoxikationen. Lediglich eine Publikation beschreibt eine chronische Vergiftung.

DMPS erhöht am ersten Tag nach der Vergiftung die Ausscheidung von Cadmium im Urin. Danach werden keine großen Unterschiede im Vergleich zur Kontrolle beobachtet. Die Ausscheidung in den Faeces geht dagegen leicht zurück.

Die Resultate bezüglich der Wirksamkeit einer Antidottherapie bei Cadmiumvergiftung sind allerdings nicht einheitlich. So unterscheidet sich die Reihenfolge, in der die Wirksamkeit verschiedener Chelatbildner auf die Überlebensrate akut mit Cadmium vergifteter Tiere beschrieben ist, bei den Autoren teilweise drastisch. Je nach Dosierung von Cadmium bzw. DMPS und abhängig von dem Zeitintervall zwischen Verabreichung des Schwermetalls und des Antidots werden bei DMPS Überlebensraten zwischen 100 und 0% beschrieben. Kombinationen von DMPS mit anderen Chelatbildnern haben offensichtlich keinen Vorteil.

Unterschiedlich sind auch die Ergebnisse der verschiedenen Untersuchungen hinsichtlich des Einflusses der Chelatbildner auf die Verteilung des Cadmiums im Körper. Die Angabe für DMPS über den Cadmiumgehalt in der Leber schwanken im Vergleich zu den Kontrolltieren zwischen deutlich verringert bis praktisch nicht

beeinflußt (akute Vergiftung) bzw. erhöht (chronische Vergiftung). Bei den Nieren beobachten die meisten Autoren höhere Werte bei den mit DMPS behandelten Tieren im Vergleich zu den Kontrolltieren.

Bei chronischer inhalativer oder oraler Vergiftung ist die weniger günstige Prognose von den bereits eingetretenen Veränderungen abhängig. Nach Beendigung der Exposition wurde sogar bisweilen eine weitere Verschlechterung beobachtet (→ Umweltbundesamt 1977). Bei Nierenschädigungen durch Cadmium wird eine direkte Behandlung der Stoffwechselstörungen empfohlen. Dies kann durch Gabe von Phosphaten und Calcium oder Vitamin D bei der Itai-Itai-Krankheit, kombiniert mit ausreichenden Mengen von Proteinen und Zink erfolgen (→ Friberg et al. 1979).

Zur Überwachung ist die wiederholte Bestimmung von Cadmium im Vollblut zu empfehlen. Im allgemeinen lassen erhöhte Cadmiumwerte im Blut keine eindeutigen Schlüsse über bereits einsetzende Wirkungen zu. Dazu sind die Cadmiumwerte im Harn und z.B. β₂-Mikroblobulinbestimmungen eher geeignet.

Eine relativ sichere Überwachung ist heute theoretisch durch *In-Vivo-NAA* möglich. Abgesehen von Pilotstudien mit Freiwilligen und der *In-vivo-NAA*, deren gesundheitliche Unbedenklichkeit noch umstritten ist sowie deren Anwendung in besonders schweren Fällen von Cadmiumbelastung, bleiben daher in der Routine vor allem Methoden zur Cadmium- und Proteinbestimmung. Cadmiumwerte über 5 µg/l in Harn und Vollblut sind unter Umständen bereits erste Anzeichen einer Belastung. Allerdings müssen bei der Beurteilung der Cadmiumgehalte im Blut die *Rauchgewohnheiten* der Probanden bekannt sein.

Eigene Erfahrungen:

DMPS (Dimaval®) ist oral oder i.v. appliziert bei einmaliger Applikation in bisher über 1000 Fällen komplikationslos vertragen worden. Da es im Gegensatz zu dem lipoidlöslichen Chelatbildner Dimercaprol die Giftkonzentration im Gewebe nicht erhöht, ist auch nicht mit einer Zunahme der Organschäden zu rechnen.

Die einmalige Gabe beim Erwachsenen beträgt 3 Kps á 100 mg Dimaval. Zur Förderung der Giftelimination sollen die Patienten in den folgenden 3 Tagen möglichst viel trinken.

Bei einer wiederholten Langzeittherapie sind Zink und Eisen, die ebenfalls miteliminiert werden, zu substituieren.

Bei der Mobilisation kann gleichzeitig eine erhöhte Belastung durch Blei, Quecksilber, Kupfer und Zink festgestellt werden. Chrom und Selen werden in der Ausscheidung blockiert.

Ausblick: Nicht nur die ca. 100 000 Niereninsuffizienten, die It. Umweltbundesamt durch eine chronische Cadmiumvergiftung zu erwarten sind, müssen behandelt werden, bzw. die Vergiftung rechtzeitig verhindert werden, sondern auch der wesentlich größeren Anzahl von Osteoporose-Erkrankten kann eine kausale Therapie ermöglicht werden.

Alternativen:

Substitutionsmöglichkeiten für Cadmium sind: Zink oder aufgedampftes Aluminium für Plattierungen, Zinnstabilisatoren, Zink- und Eisenpigmente, die letzteren allerdings mit generell nicht so guten Eigenschaften (
→ MineralCommodity Summaries 1982).

Wie in Schweden sollte bei uns eine Verarbeitung von Cadmium untersagt werden.

Kasuistik:

1. Fall:

D. R., 33 Jahre, m.

Noxen:

13 Amalgamfüllungen bis 1989

0 Kunststoffüllungen

13 Goldinlays/-kronen bis 1990

Anlieger einer Zinkhütte

Symptome und Befunde:

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Bauchschmerzen, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Zittern, Depressionen, Nervosität, Seh-/Hörstörungen, Muskel-/Gelenkschmerzen, Allergie, Infektanfälligkeit

Laborwerte:

Urin I

Methanol 4,9 mg/l

Ameisensäure 16,4 mg/g Kreatinin (Kreatinin 2,48 g/l)

Urin II

Kupfer 1 009 μ g/g Kreatinin (Kreatinin 0,81 g/l)

Zahn II

 Blei
 17 100 μg/kg

 Cadmium
 85 800 μg/kg

 Gallium
 59 700 μg/kg

 Zink
 4 830 000 μg/kg

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose:

Feer-Syndrom durch iatrogene Amalgamvergiftung, Zahnherde, Metallherde im Kiefer, nachgewiesene Vergiftung, chronische inhalative Formaldehyd - Methanol - Vergiftung

2. Fall

Y. M., 44 Jahre, w.

Noxen:

6 Amalgame

Anamnese:

Laborantin arbeitet seit 17 Jahren bei einem großen Cadmiumhersteller, bisher 6 Aborte, Kinderwunsch.

Arbeit mit Benzin und in der Umgebung von Benzindämpfen.

Nach Kenntnis einer Intoxikation DM 35 000,- Abfindung angeboten.

Symptome:

Fahle aschgraue Gesichtsfarbe, Muskelschwäche, Leibkoliken, Verstopfungen, Schmerzen im rechten Oberbauch, Herzanfälle, Kribbeln, Ameisenlaufen an Händen, Füßen, Gelenk- und Gliederschmerzen, Sehstörungen, Kopfschmerzen, Schwindel, große Müdigkeit, Schlafstörungen, Ohnmachtsanfälle, Angstzustände, Depressionen, Totgeburt, Nachlassen der Geschlechtskraft, Taubheit der Finger, Gehstörungen, Gedächtnisschwäche, Mund-Rachen-Magenschmerzen, Atemnot, Bronchitis, Schwindel, Nervosität.

Laborwerte:

Pb 7 nach DMPS 119 µg/l

Cd 1,8 nach DMPS 4,2 µg/l

Hg nach DMPS 93,1 µg/l

Therapie:

Zinksubstitution

Expositionsstop

3. Fall:

E.E., w, * 25.02.1943

Symptome und Befunde:

Müdigkeit/Antriebslosigkeit, Bauchschmerzen, Kopfschmerzen, Gedächtnisstörungen, Schlafstörungen, Schwindel, ZITTERN; Depressionen, Nervosität, Seh-/Hörstörungen, Muskel-/Gelenkschmerzen, Allergie, Infektanfälligkeit

Werte:

Serum: Pentachlorphenol 23,6 µg/l Urin II. 1989: 644 µg/g Kreat. Cadmium 10,8 µg/g Kreat. Quecksilber 12,6 µg/l (Kreatinin 0,52 g/l) Speichel II. 1991: Quecksilber 124,6 µg/l 1576,0 µg/g Kupfer (Kreatinin 0,89 g/l)

Es wurden nur auffällige Werte angegeben.

Diagnose:

Cadmium-Intoxikation chronisch, chronisch Bleiintoxikation, chronische Quecksilberintoxikation, Pentachlorphenolvergiftung, Zahnmaterialallerige, Morbus Raynand.

Allergiediagnostik:

Gesamt-IgE 10,1 kU/l (Normbereich bis 100 kU/l).

Im Allergietest der häufigsten nutritiven und inhalativen Allergene bei regelrechter Hautreagibilität auf Histamin und Kochsalz, schwach positive Reaktion auf Erdbeere, Schokolade, Sardine, Scholle und Auster, ansonsten komplett negatives Allergenspektrum.

Im Prick-to-Pricktest bei regelrechter Hautreagibilität auf Kochsalz und Histamin negative Reaktion auf Tomate, Banane, Kiwi, Mango, Avacaio und Eßkastanie.

Allergenspezifische Antikörper der RASt-Kl. 2 gegen Papaya und Glutamat-HSA-Konjugat, RAST-Kl. 0 gegen Mango, Avacado, Eßkastanie, Birke, Latex, Tomate, grüner Apfel, Kiwi.

4. Fall (→ Wegner, → Szadkowski, 1991):

Nach 1945 wurde in Japan bei Frauen, die sich jahrelang von Cadmium-kontaminiertem Reis und Wasser ernährt hatten, ein mit heftigsten Skelettschmerzen einhergehendes Krankheitsbild - die sogenannte Itai-Itai-Krankheit - beobachtet. Ein Zusammenhang mit der Cadmium-Belastung wurde angenommen. In Deutschland sind entsprechende Erkrankungen bisher nicht beobachtet worden, möglicherweise infolge des außerordentlich seltenen Vorkommens chronischer Cadmiumexpositionen bei Frauen überhaupt.

Wir diagnostizierten 1987 bei einer Hartlöterin, die für ca. 25 Jahre gegenüber Cadmium-haltigen Lötrauchen exponiert gewesen war, ein beginnendes Lungenemphysem sowie einen tubulären Nierenschaden mit erheblicher Mikroglobulinurie und empfahlen dem zuständigen Unfallversicherungsträger wegen des Nachweises erhöhter Cadmium-Werte in Blut und Harn die Anerkennung dieser Leiden als Berufskrankheit nach Nr. 1104 der Anlage zur BeKV (Erkrankungen durch Cadmium ...). Bei der Anfang 1990 durchgeführten Nachuntersuchung klagte die Patientin über quälende Knochenschmerzen, vor allem im Rückenbereich, was an die Itai-Itai-Krankheit denken ließ. Röntgenologisch konnte eine beginnende Osteoporose festgestellt werden. Hinweise für eine Osteomalazie ergaben sich noch nicht.

Literatur:

Action Interuniversitaire, Oceanologie: Actions de Recherche Concertees. Rapports des Journées d'études, Services du Premier Ministre, Programmation de la Politique Scientifique, Rue de la Science 8, 1040 Bruxelles, Belgique (1980)

Ades, A.E., Kazantzis, G.: Brit. J. industr. Med. 45, 435 (1988)

Air Pollution Control Directorate: National Inventory of Sources and Emissions of Cadmium. Apcd: Environmental Protection Service, Int. Rep. APCE-76-2, Environment Canada, Ottawa, Ont. (1976)

Alsberg, C.L., Schwartze, E.W.: Pharmacological action of cadmium. J. Pharmacol. 13: 504-505 (1919)

Amacher, D.E., Paillet, S.C.: Mutat, Res. 78, 279 (1980)

Ammon, R., Collet, P., Dewes, E., Einbrodt, H.J., Lehmann, G., Möller, S., Kampf, W., Müller, P.: Blei und Cadmium in Nahrungsmitteln und Trinkwasser, Belastung des Menschen durch Blei und Cadmium, Wiss. und Umwelt ISU (RWTH Aachen) I/1983, 1-45 (1983)

Analytic Methods Committee: The determination of small amounts of cadmium in organic matter. Analyst 94: 1153-1158 (1969)

Anke, M., Groppel, B., Kronemann, H.: Significance of Newer Essential Trace Elements, proceedings 3rd Workshop on Trace Elements in Medicine and Biology, Neuherberg/München, W. de Gruyter, Berlin (1984)

Anwar, R.A., Langham, R.F., Hoppert, C.A., Alfredsen, B.V., Byerrun, R.U.: Chronic toxicity studies. III. Chronic toxicity of cadmium and chromium in dogs. Arch. Environ. Health 3: 456-460 (1961)

Armstrong, B.G., Kazantzis, G.: Brit. J. industr. Med. 42, 540 (1985)

Armstrong, B.G., Kazantzis, G.: Lancet I, 1425 (1983)

Arnand, V.D., White, J., Nino, N.V.: Some aspects of specimen collection and stability in trace element analysis of body fluids. Clin. Chem. 4: 595-602 (1975)

Asvadi, S., Hayes, J.A.: Amer. J. Path. 90, 89 (1978)

Axelsson, B., Piscator, M.: Renal damage after prolonged exposure to cadmium. Arch. Environ. Health 12: 360-373 (1966)

Barrett, H.M., Irwin, D.A., Semmons, E.: Human intoxication with cadmium. J. Ind. Hyg. Toxicol. 29: 279 (1947)

Barudi, W., Bielig, H.J.: Z. Lebensm. Unters. Forsch. 170: 254-257 (1980)

Bassendowska-Karska, E., Zawadzka-Kos, M.: Toxicol. Lett. 37, 173 (1987)

Bauer, Lescao: Human intoxication with cadmium. Arch. Mal. Profess. 17: 93 (1956)

Bayer, W.: Toxische Wirkungen von Cadmium. VitaMinSpur 4 (1989)

Bdi: Cadmium - Eine Dokumentation. Bundesverband der Deutschen Industrie e.V. Köln (1982)

Beamish, R.J., Blouw, L.M., McFarlane, G.A.: Environment Canada, Fisheries and Marine Service, Tech. Rept. 607, p. 106 (1976)

Bernard, A., Roels, H., Hubermont, G., Buchet, J.P., Masson, P.L., Lauwerys, R.R.: Human intoxication with cadmium. Int. Arch. Occup. Environ. Health 38: 19 (1976)

Beton, D.C., Andrews, G.S., Davies, H.J., Howells, L., Smith, G.F.: Human intoxication with cadmium. Brit. J. Ind. Med. 23: 292 (1966)

Beton, D.C., Andrews, G.S., Davies, H.J., Smith, G.F., Howells, L.: Acute cadmium fume poisoning - five cases with one death from renal necrosis. Br. J. Ind. Med. 23: 292-301 (1966)

Binham, F.T., Page, A.L., Mahler, R.J., Ganje, T.J.: J. Environ. Qual. 4: 207-211 (1975)

Blejer, H.P., Caplan, P.E., Alcocer, A.E.: Human intoxication with cadmium. Calif. Med. 105: 290 (1966)

Blejer, H.P., Caplan, P.E.: Occupational health aspects of cadmium inhalation poisoning with special reference to weldig and silver brazing, 2. Ed., State of California, Department of public health, Bureau of occupational health and environmental epidemiology (1971).

Bleyl, D.W.R., Lewerenz, H.J.: Arch. exp. Vet.-Med. 34, 399 (1980)

Blumer, F.M.R., Rothwell, H.E., Frankish, E.R.: Human intoxication with cadmium. Can. Pub. Health J. 29: 19 (1938)

Bmi: Protokoll der Sachverständigenanhörung zu Cadmium. Bundesministerium des Innern und Umweltbundesamt, Berlin (1982)

Bomhard, E., Vogel, O., Löser, E.: Cancer Lett. 36, 307 (1987)

Bonnell, J.A., Kazantzis, G., King, E.: A follow up study of men exposed to cadmium oxide fume. Br. J. Ind. Med. 16: 135-147 (1959)

Bonnell, J.A., Kazantzis, G., King, E.: Human intoxication with cadmium. Br. J. Ind. Med. 16: 135 (1959)

Bonnell, J.A., Ross, J.H., King, E.: Renal lesions in experimental cadmium poisoning. Br. J. Ind. Med. 17: 69-80 (1960)

Bonnell, J.A.: Emphysema and proteinuria in men casting copper-cadmium alloys. Br. J. Ind. Med. 12: 181-195 (1955)

Bonnell, J.A.: Human intoxication with cadmium. Br. J. Ind. Med. 12: 181 (1955)

Boumans, P.W.J.M.: Fresenius Z. Anal. Chem. 299: 337-361 (1979)

Bradley, M.O., Taylor, V.I., Armstong, M.J., Galloway, S.M.: Mutat. Res. 189, 69 (1987)

Breder, R.: Die Belastung des Rheins mit toxischen metallen, Dissertation, Bonn (1981)

Bremner, I.: Heavy metal toxicities. Q. Rev. Biophys. 7: 75-124 (1974)

Brunner, P.H., Baccini, P.: Neue Zürcher Zeitung, Beilage: Forschung und Technik 70, (65), (25.März 1981) (1981)

Bundesgesundheitsamt: Bundesgesundheitsblatt 22, (15), 282 (1979)

Cadmium-77: Edited Proceedings of the First International Cadmium Conference, San Francisco, Metal Bulletin, London (1978)

Cadmium-79: Edited Proceedings of the Second International Cadmium Conference, Cannes, Metal Bulletin, London (1980)

Cadmium-81: Edited Proceeding of the Third International Cadmium Conference, Miami, Cadmium Assoc., London, Cadmium Council, New York, International Lead Zinc Organization (ILZRO), New York (1982)

Cadmium-83: Edited Proceedings of the Fourth International Cadmium Conference, Munich, Cadmium Assoc., London, Cadmium Council, New York, International Lead Zinc Organization, New York (1983)

Carroll, R.E.: The relationship of cadmium in the air to cardiovascular disease death rates. J. Am. Med. Ass. 198: 267-269 (1966)

Castano, P.: Chronic intoxication by cadmium experimentally induced in rabbits. A study of kidney ultrastructure. Pathol. Microbiol. (Basel) 37: 280-301 (1971)

Casto, B.C., Meyers, J., DiPaolo, J.A.: Cancer Res. 39, 193 (1979)

Cearley, J.E., Coleman, R.L.: Cadmium toxicity and bioconcentration in large mouth bass and bluegill. Bull. Inviron. Cont. Toxicol. 11: 146-151 (1974)

Chaney, R.L., Hundemann, P.T., Palmer, W.T., Small, R.J., White, M.C., Decker, A.M.: Proc. 1977 Nat. Conf. on Composing of Municipal Residues and Sludges, p. 87-97. Informations Transfer, Incl, Pochville, Md 20852 (1978)

Chernoff, N.: Teratogenic effects of cadmium in rats. Teratology 8: 29-32 (1973)

Chiquoine, A.D.: Effect of cadmium chloride on pregnant albino mouse. J. Reprod. Fertil. 10: 263-265 (1965)

Chiquoine, A.D.: Observations on the early events of cadmium necrosis of the testis. Anat. Rec. 149: 23-35 (1964)

Chisolm, J.: Heavy metal exposures: toxicity from metal-metal interactions and behavioral effects. Pediatrics 53: 841-843 (1974)

Christensen, F.C., Olson, E.C.: Human intoxication with cadmium. Arch. Ind. Health 16: 8 (1957)

Clarkson, T.W., Kench, J.E.: Human intoxication with cadmium. Biochem. J. 62: 361 (1956)

Clarkson, T.W., Kench, J.E.: Urinary excretion of amino acids by men absorbing heavy metals. Biochem. J. 62: 361-372 (1956)

Clegg, E.J., Neimi, M., Carr, I.: The age at which the blood vessels of the rat testis become sensitive to cadmium salts. J. Endocrinol. 43: 445-449 (1969)

Colucci, A.V., Winge, D., Krasno, J.: Cadmium accumulation in rat liver. Arch. Environ. Health 30: 153-157 (1975)

Commission of the European Communities (CEC): Ecotoxicology of Cadmium, Report of the Ecotoxicology Section. EUR 7499 EN (1981)

Commission of the European Communities (CEC): Criteria (Dose-Effect Relationship) für Cadmium. Report of a Working Group of Experts, prepared for the CEC Pergamon Press, Oxford (1978)

Commission Eur. Comm: Criteria (Dose/Effect Relationship) for Cadmium. Pergamon, Oxford (1978)

Costa, M., Heck, J.D., Robinson, S.H.: Cancer Res. 42, 2757 (1982)

Cottenie, A.: Proceedings of the International Conference on Heavy Metals in the Environment, S. 167-175. CEP Consultants Ltd., Edinburgh (1981)

Cotzias, G.C., Borg, D.C., Selleck, B.: Specificity of zinc pathway in the rabbit: Zinc-cadmium exchange. Am. J. Physiol. 201: 63-66 (1961b)

Crössmann, G., Seifert, D.: in: Cadmium-81, Edited Proceedings, Third International Cadmium Conference, Miami, p. 82-87. Cadmium Assoc., London, Cadmium Council, New York, Ilzro, New York (1982)

Commission of the European Communities: "Criteria (dose/effect relationships) for cadmium", in "Evaluation of the impact of cadmium on the health of man", Vol. 2, p. 67, Pergamon Press, Oxford, 1978

Davidson, C.I.: in: Nriagu, J.O.: Cadmium in the Environment, Part I, p. 115-139, John Wiley & Sons (1980)

Deaven, L.L., Campbell, E.W.: Cytogenet. Cell Genet. 26, 251 (1980)

Deknudt, G., Deminatti, M.: Toxicology 10, 67 (1978)

Department of the Environment Central Directorate of Environmental Pollution: Cadmium and its Significance to Man. Pollution Paper No. 17, London (1980)

DiPaolo, J.A., Cato, B.C.: Cancer Res. 39, 1008 (1979)

Diehl, J.F.: Cadmium und Umwelt (Fakten, Daten, Hintergründe), VDI-Schriftenreihe Nr. 3. Verband der Chemischen Industrie e.V.. Frankfurt am Main (1981)

Diehl, J.F.: »Die Belastung des Verbrauchers durch Cadmium, eine kritische Übersicht«, Ber. der Bundesforschungsanstalt für Ernährung 1981/3. Karlsruhe (1981)

Diezi, I., Knutti, R., Showing, I.: Meeting Cadmium-Forschung in der Schweiz, Proceedings, Experentia, Birkhäuser, Basel (1984)

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

Drasch, G.A.: Sci. Total Environ. 26: 111-119 (1983)

Dunphy, B.: Human intoxication with cadmium. J. Occup. Med. 9: 22 (1967)

Deutsche Forschungsgemeinschaft (DFG): "Cadmiumchlorid (in Form atembarer Stäube und Aerosole) (Nachtrag 1982)", in HenschlerD. (Hrsg.): "Gesundheitsschädliche Arbeitsstoffe. Toxikologischarbeitsmedizinische Begründung von MAK-Werten", 9. Lief., VCH-Verlagsgesellschaft, D-6940 Weinheim, 1983

Elinder, C.-G., Kjellström, T., Hogstedt, C., Andersson, K., Spang, G.: Brit. J. industr. Med. 42, 651 (1985)

Ellen, G.: Voeding 38: 443-460 (1977)

Ellis, K.J., Vartsky, D., Zanzi, J., Cohn, S.H., Yasamura, S.: Science 205: 323-325 (1979)

Emmerson, B.T.: »Ouch-Ouch« disease: The Osteomalacia of cadmium nephropathy. Ann. Int. Med. 73: 854-855 (1970)

Environmental Agency, Government of Japan: Quality of the Environment in Japan 1981, p. 393, Health, Welfare and Environmental Problems Research Society, Tokyo (1982)

Epstein, S.S., Arnold, E., Andrea, J., Bass, W., Bishop, Y.: Toxicol. appl. Pharmacol. 23, 288 (1972)

Essing, H.-G., Schaller, K.-H., Szadkowski, D., Lehnert, G.: Usuelle Cadmiumbelastung durch Nahrungsmittel und Getränke, Arch. Hyg. Bakteriol. 153: 490-494 (1969)

Evans, D.M.: Human intoxication with cadmium. Br. Med. J. 1: 173 (1960)

Evans, G.W., Majors, P.F., Cornatzer, W.E.: Mechanism of cadmium and zinc antagonism of copper metabolism. Biochem. Biophys. Res. Commun. 40: 1142-1148 (1970)

Evers, U.: Studien zur Cadmium-Belastung der Bevölkerung in der Bundesrepublik Deutschland. In: Schwermetalle in der Umwelt (Hrsg. E. Lahmann, K. Jander), Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 137-154 (1987)

Entwurf eines zweiten Gesetzes zur Änderung des Bundes-Immissionsschutzgesetzes, Deutscher Bundestag, 8.

Wahlperiode, Sachgebiet 2129, Drucksache 8/2751 vom 11.4.79 (1979)

Fassett, D.W.: Cadmium: Biological effects and occurrence in the environment. Ann. Rev. Pharmacol. 15: 425-435 (1975)

Ferm, V.H., Carpenter, S.J.: Teratogenic effect of cadmium and its inhibiton by zinc. Nature (London) 216: 1123 (1967)

Ferm, V.H., Carpenter, S.J.: The relationship of cadmium and zinc in experimental mammalian teratogenesis. Lab. Invest. 18: 429-432 (1968)

Ferm, V.H., Hanlon, D.P., Urban, J.: The permeability of hamster placenta to radioactive cadmium. J. Embryol. Exp. Morphol. 22: 107-113 (1969)

Fischer, G.M., Thind, G.S.: Tissue cadmium and water content of normal and cadmium hypertensive rabbits. Arch. Environ. Health 23: 107-110 (1971)

Fleischer, M., Sarofim, A.F., Fassett, D.W., Hammond, P., Shacklette, H.T., Nisbet, I.C.T., Epstein, S.: Environ. Health Perspect. 33: 253-323 (1974)

Flick, D.F., Kraybill, H.F., Dimitroff, J.M.: Toxic effects of Cadmium: A review. Environm. Res. 4: 71-85 (1971)

Förstner, U., Müller, G.: Schwermetalle in Flüssen und Seen als Ausdruck der Luftverschmutzung. Springer, Berlin-Heidelberg, New York (1974)

Förstner, U., Wittmann, G.T.W.: Metal Pollution in the Aquatic Environment, 2nd Revised Ed. Springer (1981)

Förstner, U.: in: Hutzinger, O. (ed.): The Handbook of Environmental Chemistry, Vol., 3, Part A, p. 59-107. Springer Verlag (1980a)

Förstner, U.: in: Nriagu, J.O. (ed.): Cadmium in the Environment, Part I, p. 306-363. John Wiley & Sons, New York (1980b)

Friberg, L., et la.: Cadmium in the environment. 2nd ed. CRC Press. Cleveland/Ohio (1974)

Friberg, L., Kjellström, T., Nordberg, G.T., Piscator, M.: in: Friberg, L., Nordberg, G.F. und Vouk, V.B. (eds.): Handbook on the Toxicology of Metals, p. 355-381. Elsevier North-Holland Biomedical Press, Amsterdam, New York, Oxford (1979)

Friberg, L., Piscator, M., Nordberg, G.: Cadmium in the Environment. CRC Press, Cleaveland, Ohio (1971)

Friberg, L., Piscator, M., Nordberg, G.F., Kjellström, T.: Cadmium in the Environment, 2nd Ed. CRC-Press Inc., Cleveland, Ohio (1984)

Friberg, L., Piscator, M., Nordberg, G.F., Kjellström, T.: Cadmium in the Environment. CRC Press. Cleveland, pp. 1-248 (1974)

Friberg, L.: Acta Med. Scand. 138, Suppl. 240, 1-124 (1950)

Friberg, L.: Encyclopedia of Occupational Health and Safety. International Labour Office, Geneva, vol. 1, p. 233 (1971)

Friberg, L.: Health hazards in the manufacture of alkaline accumulators with special reference to chronic cadmium poisoning. Acta. Med. Scand. 138, Suppl. 240, 1-124 (1950)

Friberg, L.: Human intoxication with cadmium. Arch. Ind. Health 20: 401 (1959)

Friberg, L.: Iron and liver administration in chronic cadmium poisoning and studies of the distribution and excretion of cadmium. Acta Pharmacol. Toxicol. 11: 168-178 (1955)

Friberg, L.: Kadmiumvergiftung, in: Baader, E.W., Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin, Bd. II/1, Urban & Schwarzenberg. München (1961)

Fuchs, G., Haegglund, J., Jorheim, L.: Var föda 6-7, 160-167 (1976)

Fulkerson, W., Goeller, H.E., Gailar, J.S., Copenhaver, (eds.): Oak Ridge Natl. Lab., [Rep] ORNL-NSF-EP (U.S.) 21, p. 473 (1973)

Fraunhofer-Institut für Umwelchemie und Ökotoxikologie, Tätigkeitsbericht, S. 13, Schmallenberg-Grafschaft, 1978

Gabbiani, G., Baic, D., Deziel, C.: Studies on tolerance and ionic antagonism for cadmium or mercury. Can. J. Physiol. Pharmacol. 45: 443-450 (1967a)

Gabbiani, G., Baic, D., Deziel, C.: Toxicity of cadmium for the nervous system. Exp. Neurol. 18: 154-160 (1967b)

Gabbiani, G.: Action of cadmium chloride on sensory ganglia. Experimentia 22: 261-264 (1966)

Gasiorek, K., Bauchinger, M.: Environm. Mutag. 3, 513 (1981)

Giesy, J.P. Jr.: in: Nriagu, J.O. (ed.): Cadmium in the Environment, Part I, p. 237-256. John Wiley & Sons (1980)

Gilliavod, N., Léonard, A.: Toxicology 5, 43 (1975)

Glaser, M., Klöppel, H., Hochrainer, D.: Ecotoxicol. Environm. Safety 11, 261 (1986)

Glaser, U., Kühl, U.G., Hapke, H.-J.: Zentralbl. Veterinaermed. Reihe A 25: 685-703 (1978)

Glauser, S.C., Bello, T.C., Glauser, E.M.: Bloss-cadmium levels in normotensive and untreated hypertensive humans, Lancet I: 717-718 (1976)

Golimowski, J., Valenta, P., Stoeppler, M., Nürnberg, H.W.: Z. Lebensm. Unters. Forsch. 168: 439-443 (1979)

Gravenhorst, G., Perseke, C., Rohbock, E.: Untersuchung über die trockene und feuchte Deposition von Luftverunreinigigungen in der Bundesrepublik Deutschland. Umweltbundesamt, Forschungsprojekt 104 02 600 (1980)

Gunn, S.A., Gould, T.C., Anderson, W.A.D.: Effect of zinc on cancerogenesis by cadmium. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. 115: 653-657 (1964)

Gunn, S.A., Gould, T.C., Anderson, W.A.D.: Mechanisms of zinc, cysteine and selenium protection against cadmium-induced vascular injury to mouse testis. J. Reprod. Fert. 15: 65-70 (1968)

Gunn, S.A., Gould, T.C., Anderson, W.A.D.: Selectivity of organ response to cadmium injury and various protective measures. J. Pathol. Bacteriol. 96: 89-96 (1968)

Gunn, S.A., Gould, T.C., Anderson, W.A.D.: The selective injurious response of testicular and epididymal blood vessels to cadmium and its protection by zinc. Am. J. Pathol. 42: 685-702 (1963) Gunn, S.A., Gould, T.C., Anderson, W.A.D.: Zinc protection against cadmium injury to rat testis. Arch. Pathol. 71: 274-281 (1961)

Gesetz über Abgaben für das Einnleiten von Abwasser in Gewässer (Abwasserabgabengesetz): BGBl. I, Nr. 118, S. 272-2726 (1976)

Hadley, J.G., Conklin, A.W., Sanders, C.L.: Toxicol. appl. Pharmacol. 54, 156 (1980)

Hadley, J.G., Conklin, A.W., Sanders, C.L.: Toxicol. Lett. 4, 107 (1979)

Hagino, N.: Studies on the woman with acquired Fanconi-Syndrome observed in the Ichi-River basin polluted by cadmium. Environ. Res. 10: 280-307 (1975)

Hardy, H.L., Skinner, J.B.: Human intoxication with cadmium. J. Ind. Hyg. Toxicol. 29: 321 (1947)

Hardy, H.L., Skinner, J.B.: The possibility of chronic cadmium poisoning. J. Ind. Hyg. Toxicol. 29: 321-324 (1947)

Harrison, H.E., Bunting, H., Ordwa, N.K., Albrink, W.S.: The effects and treatment of inhalation of cadmium chloride in the dog. J. Ind. Hyg. Toxicol. 29: 302-314 (1947)

Harrison, H.E., Bunting, H., Ordway, N.K., Albrink, W.S.: Human intoxication with cadmium. J. Ind. Hyg. Toxicol. 29: 302 (1947)

Harvey, T.C., McLellan, J.S., Thomas, B.J., Fremlin, J.H.: Measurementes of liver-cadmium concentrations in patients and industrial workers by neutron-activation analysis: Lancet II. 1269-1272 (1975)

Hayashi, H., Horiuchi, E.: Effect of cadmium ion on the bullfrog heart. J. Phys. Soc. Japan 33: 368-369 (1971)

Hayes, J.A., Snider, G.L., Korthy, A.L.: Human intoxication with cadmium. Chest 63: 68 S. (1973)

Heindryckx, R., Demuynk, M., Dams, R., Janssens, M., Rahn, K.A.: in: Proc. Int. Symposium Problems of the Contamination of Man and his Environment by Mercury and Cadmium, Luxembourg, 3-5 Juli 1973, p. 135-148. EUR-5075 (1974)

Heinrich, U., Peters, L., Ernst, H., Rittinghausen, S., Dasenbrock, C., König, H.: "Investigation of the carcinogenic effects of various cadmium compounds after inhalation exposure in hamsters and mice", in Exp. Path. 38, im Druck

Heinrichs, H., Schulz-Dobrick, B., Wedepohl, K.H.: Geochim. Cosmochim. Acta 44: 1519-1533 (1980)

Heinzow, B.: Spurenelemente und Schadstoffe - Schwermetallbelastung in der Allgemeinbevölkerung. VitaMinSpur 2: 84-88 (1988)

Hemphill, D.D., Marienfeld, C.J., Reddy, R.S., Heidlage, W.G., Pierce, J.O.: J. Assoc. Off. Anal. Chemists (JAOAC), 56: 994-998 (1973)

Henderson, R.F., Rebar, A.H., Pickrell, J.A., Newton, G.J.: Toxicol. appl. Pharmacol. 50, 123 (1979)

Henke, G., Sachs, H.W., Bohn, B.: Arch. Toxicol. 26: 8-16 (1970)

Heumann, K.G.: Toxicol. Environ. Chem. Rev. 3: 111-129 (1980)

Hickey, R.J., Schoff, E.P., Clelland, R.C.: Relationship between air pollution and certain chronic disease death rates. Arch. Environ. Health 15: 728-738 (1967)

Hill, C.H., Matrone, G., Payne, W.L., Barber, C.W.: In vivo interactions of cadmium with copper, zinc and iron. J. Nutr. 80: 227-235 (1963)

Hinrich, H.: Dtsch. Gewaesserk. Mitt. 15: 113-129 (1971)

Holden, H.: "Further mortality studies in workers exposed to cadmium fume", in "Occupational exposure to cadmium", p. 23, Cadmium Asociation, London, 1980

Horwitz, C., Van Der Linden, S.E.: Cadmium and cobalt in tea and coffee and their relationship to cardiovascular disease. S. Afr. Med. J. 48: 230-233 (1974)

Huck, F.F.: Human intoxication with cadmium. Occup. Med. 3: 411 (1947)

Hygiene et Sécurité: »Cadmium« Brüssel, Comité de Liaison des Industries de métaux non ferreux de la Communauté Européenne, Report EUR (49 EN, List of principal Community Cadmium regulations) (1982)

Inhat, M., Gordon, A.D., Gaynor, J.D., Berman, S.S., Desauliniers, A., Stoeppler, M., Valent, P.: Int. J. Environ.

Anal. Chem. 8: 259-275 (1980)

Internationale Kommission zum Schutze des Rheins gegen Verunreinigung: Zahlentafeln der physikalischchemischen Untersuchungen des Rheins sowie der Mosel/Koblenz (1979)

Ishizaki, A., Fukushima, M., Sakamoto, M.: On the accumulation of cadmium in the bodies of Itai-Itai patients. Jap. J. Hyg. 25: 86-90 (1970)

Itokawa, Y., Abe, T., Tabei, R., Tanaka, S.: Renal and skeletal lesions in experimental cadmium poisoning: Histological and biochemical approaches. Arch. Environ. Health 28: 149-154 (1974)

Itokawa, Y., Abe, T., Tanaka, S.: Bone changes in experimental chronic cadmium poisoning: Radiological and biological approaches. Arch. Environ. Health 26: 241-246 (1973)

Internat. Agency for Research on Cancer (IARC): Monographs on the evaluation of the carcinogenic risk of chemicals to man: Cadmium, WHO-IARC Vol. 11, Lyon (1976)

Jacko, R.B., Neuendorf, D.W.: J. Air Pollut. Control Assoc. 27: 989-994 (1977)

Jacobs, E.J., Jacob, M.: Uncoupling of oxidative phosphorylation by cadmium ions. J. Biol. Chem. 223: 147-156 (1956)

Jarvis, S.C., Jones, L.H.P., Hopper, M.I.: Plant Soil 44: 179-191 (1976)

Jenkins, R.: An Introduction to X-ray Spectrometry. Heyden and Sons, London (1975)

Jewan, H., Schulze, H., Rosmanith, J., Ehm, W.: Wiss. Umwelt 3: 123-134 (1980)

Kägi, J.H.R., Nordberg, M. (eds.): Proc. of the First International Meeting on Metallothionein and Other Low Molecular Weight Metal-binding Proteins, Zürich, July 17-22, 1978. Birkhäuser, Basel, Boston, Stuttgart (1979)

Kanematsu, N., Hara, M., Kada, T.: Mutat. Res. 77, 109 (1980)

Kar, A.B., Das, R.P., Mukerji, F.N.I.: Prevention of cadmium induced changes in the gonads of rats by zinc and selenium - a study in antagonism between metals in biological system. Proc. Natl. Inst. Sci. (India) 26 (PtB): 40-50 (1960)

Karin, M., Haslinger, A., Holtgreve, H., Richards, R.I., Krauter, P., Westphal, H.M., Beato, M.: Nature 308: 513-519 (1984)

Kautz, K., Kirsch, H., Lookhütte, D.W.: VGB Kraftwerkstechnik 55: 672-676 (1975)

Kazantzis, G., Flynn, F.V., Spowage, J.S., Trott, D.G.: Human intoxication with cadmium. Q. J. Med. 32: 165 (1963)

Kazantzis, G., Lam, T.-H., Sullivan, K.R.: Scand. J. Work Environm. Hlth 14, 220 (1988)

Kazantzis, G.: Human intoxication with cadmium. Br. J. Ind. Med. 13: 30 (1956)

Kazantzis, G.: J. Toxicol. Environm. Chem., im Druck (1989)

Kazantzis, G.: »Mutagenic and Carcinogenic Effects of Cadmium«, Plenary Lecture Workshop on Carcinogenic and/or Mutagenic Metal Compounds, Geneva, J. Toxicol. and Enviro. Chem. und Proceeding, Gordon and Breach Science Publishers, London (1984)

King, E.: Human intoxication with cadmium. Br. J. Ind. Med. 12: 198 (1955)

Kipling, M.D., Waterhouse, J.A.H.: Lancet I, 370 (1967)

Kirsch, H., Padberg, W., Scholz, A., Zimmermeyer, G.: in: Cadmium-81, Edited Proceedings Third International

Cadmium Conference, Miami, p. 64-68. Cadmium Assoc., London, Cadmium Council, New York, IL, 2 PO, New York (1982)

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

Kjellström, T., Nordberg, G.F.: Environ. Res. 16: 248-269 (1978)

Kjellström, T.: Environ. Health Perspect. 28: 169-197 (1979)

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

Kjellström, T.: Nord. Hyg. Tidskr. 53: 111-119 (1971)

Klärschlammverordnung - (AbfKlärV): BGBI. I 734-739 (1982)

Kleinfeld, M., Messite, J., Giel, C.P.: Human intoxication with cadmium. Am. J. Med. Sci. 235: 660 (1958)

Kleinfeld, M.: Human intoxication with cadmium. Arch. Environ. Health 10: 942 (1965)

Klinisch, H.-J., Gembardt, C., GelbkeH.-P.: "Lung deposition and clearance, lung pathology and renal accumulation of inhaled cadmiumchloride and cadmiumsulphide in rat", in Vorbereitung

Kloke, A.: Mitt. VOLUFA 32-38 (1977)

Knorre, D.: Arch. Geschwulstforsch. 36, 119 (1970)

Kobayashi, J., Nakahara, H., Hasegawa, R.: Accumulation of cadmium in organs of mice fed on cadmium-polluted rice. Jap. J. Hyg. 26: 401-407 (1971)

Koch, O.G., Koch-Dedic, G.A.: Handbuch der Spurenanalyse, 2. Aufl., Springer, New York, Heidelberg, Berlin (1974)

Koops, J., Westerbreek, D.: Neth. Miek Diary J. 32: 149-169 (1978)

Kurfürst, U: Nachr. Chem. Tech. Lab. 29 (12): 854-858 (1981)

La Riva, C. de: Staub, Reinh. Luft 42 (10): 378-382 (1982)

Lakkad, B.C., Nigam, S.K., Karnik, A.B., Thakore, K.N., Chatterjee, B.B.: Bull. Environm. Contam. Toxicol. 36, 342 (1986)

Lamy, P., Heully, F., Pernot, C., Anthoine, D., Couillaut, S., Thomas, G.: Human intoxication with cadmium. J. Fr. Med. Chir. Thorac. 17: 275 (1963)

Lane, R.E., Campbell, A.C.P.: Human intoxication with cadmium. Br. J. Ind. Med. 11: 118 (1954)

Lauwerys, R., Buchet, J.P., Roels, H., Bernard, A., Chettle, D.R., Harvey, T.C., AlHaddad, I.K.: in: Cadmium-79, Edited Proceedings Second International Conference, Cannes, p. 164-167, Metal Bulletin, London (1980)

Lauwerys, R.L.: The Toxicology of Cadmium. ECSC-EEC-EAEC, Brussels, Luxembourg (1982)

Lease, J.G.: Effect of graded levels of cadmium on tissue uptake of Zn by the chick over time. J. Nutr. 96: 294-302 (1968)

Leber, P.A., Miya, T.S., Bousquet, W.F.: A mechanism for cadmium and zinc-induced tolerance to cadmium toxicity. Involvement of metallothionein. Toxicol. Appl. Pharmacol. 37: 403-414 (1976)

Legge, T.M.: Human intoxication with cadmium. Ann. Rept. Chief Inspect. Factories for 1923. H.M. Stationery

Office, London, p. 74 (1924)

Lemen, R.A., Lee, J.S., Wagoner, J.K., Blejer, H.P.: Ann. N.Y. Acad. Sci. 271, 273 (1976)

Little, P., Martin, M.H.: Environ. Pollut. 3: 241-254 (1972)

Livingston, H.D.: Measurement and distribution of zinc, cadmium and mercury in human kidney tissue. Clin. Chem. 18: 67-72 (1972)

Lloyd, T.B., Wise, K.J.: in: Cadmium-81, Edited Proceedings Third International Cadmium Conference, Miami, p. 53-55. Cadmium Assoc., London, Cadmium Council, New York, ILZRO, New York (1982)

Lorenz, H.: Ecotoxicol. Environ. Saf. 3: 47-58 (1979)

Lucis, O.J., Lucis, R., Shaikh, Z.A.: Cadmium and zinc in pregnancy and lactation. Arch. Environ. Health 25: 14-22 (1972)

Lucis, O.J., Lynk, M.E., Lucis, R.: Turnover of cadmium 109 in rats. Arch. Environ. Health 18: 307-310 (1969)

MacFarland, H.N.: Human intoxication with cadmium. Arch. Environ. Health 1: 487 (1960)

Magnusson, B.: Determination of Trace Metals in Natural Waters by Atomic Absorption Spectrometry. Dissertation, Göteborg (1981)

Mailhes, J.B., Preston, R.J., Yuan, Z.P., Payne, H.S.: Mutat. Res. 198, 145 (1988)

Malle, K.-G., Müller, G.: Z. Wasser Abwasser Forsch. 15: 11-15 (1982)

Maltoni, C.: "Experimental Approaches to Cancer Risks", Int. Congress Ser. No. 322, Proeceedings of the Second International Symposium on Cancer Detection and Prevention, Bologna, April 9-12, 1973

Mandel, R., Ryser, H.J.-P.: Mutat, Rest. 138, 9 (1984)

Manley, C.H., Dalley, R.A.: Human inoxication with cadmium. Analyst 82: 287 (1957)

Manthey, J., Stoeppler, M., Morgenstern, W., Nüssel, E., Opherk, D., Weintraut, A., Wesch, H., Kübler, W.: Circulation 64 (4): 722-729 (1981)

Margoshes, J., Vallee, B.L.: A cadmium protein from equine kidney cortes. J. Am. Chem. Soc. 79: 4813-4814 (1957)

MarmÉ, W.: Über die giftige Wirkung und den Nachweis einiger Cadmium-Verbindungen. Z. Ration. Med. 29: 125-128 (1967)

Mart L.: Ermittlung und Vergleich des Pegels toxischer Spurenmetalle in nordatlantischen und mediterranen Küstengewässern. Dissertation, Aachen (1979)

Mart, L., Nürnberg, H.W., Dyrssen D.: in: Wong, C.S., Boyle, E., Bruland, K.W., Burton, J.O., Goldberg, E.D. (eds.): Trace Metals in Sea Water, p. 113-130 Plenum Press, New York (1983)

Mart, L., Rützel, H., Klahre, P., Sipos, L., Platzer, U., Valenta, P., Nürnberg, H.W.: Sci. Total Environ. 26: 1-17 (1982)

Mart, L.: Tellus, 53 B: 131-141 (1983)

Martin, J.H., Knauer, G.A., Flegel, A.R.: in: J.O. Nriagu, (ed.): Cadmium in the Environment, Part. I, p. 141-145, John Wiley & Sons (1980)

Martin, M.H., Coughtrey, P.J.: Chemosphere 3: 155-160 (1975)

Marzin, D.R., Phi, H.V.: Mutat. Res. 155, 49 (1985)

Masironi, R., Koirtyohann, S.R., Pierce, J.O.: Sci. Total Environ. 7: 27-43 (1977)

Mason, K.E., Young, J.O.: Effectiveness of selenium and zinc in protecting against cadmium-induced injury of the rat testis. In: Selenium in Biomedicine, O.H. Muth (Ed.). The AVI Publishing Co. Inc., Westport, Conn., pp. 383-394 (1967)

Meerkin, M., Clarke, R., Oliphant, R.: Chronic Cadmium Poisonning, Med. J. Aust. 1: 23-24 (1976)

Mennear, J.H. (Ed.): Cadmium Toxicity, Modern Pharmacology-Toxicology Series, Vol. 15, Marcel Dekker, Basel (1979)

Mennear, J.H.: Cadmium Toxicity. Marcel Dekker, New York (1979)

Merian, E.: »Environmental Chemistry and Global Cycles of some Metals and Metalloids«, Plenary Lecture Workshop on Carcinogenic and/or Mutagenic Metal Compounds, Geneva. J. Toxicol. and Envir. Chem. 8 (1): 9-38 und Proceedings, Gordon and Breach Science Publishers, London (1984)

Metallstatistik, 68: Metallstatistik 1970, 1980. Metallgesellschaft AG, Frankfurt am Main. (1981)

Miljøministeriet, Danmark: Cadmiumforurening. En redegørelse om anvendelse, forkomst og skadevirkninger af Cadmium, Danmark, København (1980)

Miller, W.J., Lampp, B., Powell, G.W., Salotti, C.A., Blackmon, D.M.: Influence of a high level of dietary cadmium on cadmium content of milk, excretion and cow performance. J. Dariy Sci. 50: 1404-1410 (1967)

Mineral Commodity Summaries: US Department of the Interior, Bureau of Mines (1982)

Montaldi, A., Zentilin, L., Zordan, M., Bianchi, V., Levis, A.G.: Toxicol. environm. Chem. 14, 183 (1987)

Moore, W. Jr., Stara, J.F., Crocker, W.C., Malanchuk, M., Iltis, R.: Human intoxication with cadmium. Environ. Res. 6: 473 (1973)

Morgan, J.M.: Tissue cadmium concentrations in man. Arch. Int. Med. 123: 405-408 (1969)

Mücke, W.: Chem. Rundsch. 31 (18): 1-3 (3. Mai) (1978)

Mukherjee, A., Giri, A.K., Sharma, A., Talukder, G.: Mutat. Res. 206, 285 (1988)

Müller, G.: Chem. Ztg. 103: 133-137 (1979)

Murata, I., Hirono, T., Saeki, Y., Nakagawa, S.: Cadmium enteropathy, renal osteomalacia («Itai-Itai« disease) in Japan. Bull. Soc. Int. Chir. 29: 34-42 (1970)

Maximale Arbeitsplatzkonzentrationen, Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe: Mitteilung XVIII, Deutsche Forschungsgemeinschaft. Verlag Chemie, Weinheim (1982)

Maximale Arbeitsplatzkonzentrationen: Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe, Mitteilung XIX. Deutsche Forschungsgemeinschaft, Verlag Chemie, Weinheim (1983)

Nasatir, A.V.: Human intoxication with cadmium. Month. Pub. Div. Ind. Hyg., Natl. Inst. Health 1: 7 (1941)

National Agency of Environmental Protection, Danmark: The Ecotoxicology of Cadmium in Fresh and Seawater and Water Pollution with Cadmium in Denmark

National Swedish Environmental Protection Board: The Swedish Ban on Cadmium, Solna (Schweden) (1982)

Neumüller, O.-A.: Römpps Chemie-Lexikon, 8. neubearbeitete und erweiterte Aufl., Bd. 1A-C1, S. 551-555. Franck'sche Verlagshandlung, Stuttgart (1979)

Nguyen, V.D., Valenta, P., Nürnberg, H.W.: Sci. Total Environ. 12: 151-167 (1979)

Niemeier, B.: Der Einfluß von Chelatbildnern, auf Verteilung und Toxizität von Cadmium, Int. Arch. Gewerbepathol. Gewerbehyg. 24: 160-168 (1967)

Nogawa, K., Kobayashi, E., Honda, R.: Environ. Health Perspect. 28: 161 (1979)

Nogawa, K., Tshizaki, A., Kawano, S.: Environ. Res. 15: 185 (1978)

Nomiyama, K., Sugata, Y., Yamamoto, A., Nomiyama, H.: Effects of dietary cadmium on rabbits. I. Early signs of cadmium intoxication. Toxicol. Appl. Pharmacol. 31: 4-12 (1975)

Nordberg, G.F., Friberg, L., Piscator, M.: In Cadmium in the Environment. L. Friberg, M. Piscator, and G.F. Nordberg (Eds.). CRC Press, Cleveland. Ohio. pp. 30-44 (1971c)

Nordberg, G.F., Piscator, M., Lind, B.: Distribution of cadmium among protein fractions of mouse liver. Acta Pharmacol. Toxicol. 29: 456-470 (1971a)

Nordberg, G.F., Piscator, M., Nordberg, M.: On the distribution of cadmium in blood. Acta Pharmacol. Toxicol. 30: 289-295 (1971b)

Nordberg, G.F.: Cadmium metabolism and toxicity. Environ. Physiol. Biochem. 2: 7-36 (1972)

Nordberg, G.F.: Effects of acute and chronic cadmium exposure of the testicles of mice. Environ. Physiol. 1: 171-187 (1971)

Nriagu, J.O.: in: Cadmium in the Environment, Part I, p. 1-12. John Wiley & Sons, New York (1980a)

Nriagu, J.O.(ed.): in: Cadmium in the Environment, Part I, p. 35-70. John Wiley & Sons, New York (1980b)

Nriagu, J.O. (ed.), in: Cadmium in the Environment, Part I, p. 71-114, John Wiley & Sons, New York (1980c)

Nürnberg, H.W. in: Bock, R., Fresenius, W., Günzler, H., Huber, W., Tölg, S. (Hrsg.): Analytiker-Taschenbuch, Bd. 2, S. 211-230, Springer, Berlin-Heidelberg (1981)

Nürnberg, H.W., Valenta, P., Nguyen, V.D., in: Proc. Int. Conference Heavy Metals in the Environment, Heidelberg, Sept. 1983, Vol. I. p. 115-123. CEP Consultants Ltd., Edinburgh (1983)

Nürnberg, H.W.: Sci. Total Environ. 12: 35-60 (1979)

Oberdörster, G., Baumert, H.P., Hochrainer, D., Stoeber, W.: Amer. Industr. Hyg. Ass. J. 40(6), 443 (1979)

Oberdörster, G., Oldiges, H., Zimmermann, B.: Zbl. Bakt., I. Abt. Orig. B 170, 35 (1980)

Oberly, T.J., Piper, C.E., McDonald, D.S.: J. Toxicol. Environm. Hlth 9, 367 (1982)

Ochi, T., Takayanagi, M., Ohsawa, M.: Toxicol. Lett. 18, 177 (1983a)

Ochi, T., Mogi, M., Watanabe, M., Ohsawa, M.: Mutat. Rest. 137, 103 (1984)

Ochi, T., Ohsawa, M.: Mutat. Res. 111, 69 (1983b)

Ocker, H.-D, in: BMI, Protokoll der Sachverständigenanhörung zu Cadmium, C4, S. 33-41, Bundesministerium des Innern und Umweltbundesamt Berlin (1982)

Ocker, H.-D., Seibel, W. in: Bericht über die 30. Tagung für Getreidechemie, S. 170-178 (1979)

Ohno, H., Hanaoka, F., Yamada, M.: Mutat. Res. 104, 141 (1982)

Oldiges, H., Hochrainer, D., Glaser, M.: Toxicol. Environm. Chem. 19, 217 (1988)

Oldiges, H., Takenaka, S., Oberdörster, G., Hochrainer, D., König, H.: »Carcinogenicity of Cadmium-chloride Aerosols in Wistar Rats«, Lecutre Workshop on Carcinogenic and/or Mutagenic Metal Compounds, Geneva, Toxicol. and Envir. Chem. und Proceedings, im Druck, Gordon and Breach Science Publishers, London (1984)

Otto, A.: Human intoxication with cadmium. Z. Gewerbehyg. 2: 309 (1925)

Palmer, K.C., Snider, G.L., Hayes, J.A.: Amer. Rev. Resp. Dis. 112, 173 (1975)

Paterson, J.C.: Human intoxication with cadmium. J. Ind. Hyg. Toxicol. 29: 294 (1947)

Patwardhan, J.R., Finckh, E.S.: Human intoxication with cadmium. Med. J. Aust. 1: 962 (1976)

Phillips, D.J.H., in: Nriagu, J.O. (ed.): Cadmium in the Environment, Part I, p. 426-569, John Wiley & Sons, New York (1980)

Pietz, R.I., Peterson, J.R., Lue-Hing, C., Welch, L.F.: J. Environ. Qual. 7: 106-110 (1978)

Pihlar, B., Valenta, P., Golimowski, J., Nürnberg, H.W.: Z. Wasser Abwasser Forsch. 13: 130-138 (1980)

Piscator, M., Lind, B.: Arch, Environ, Health 24: 426-431 (1972)

Piscator, M.: Environ. Health Perspect 40: 107-120 (1981)

Piscator, M.: Environm. Hlth Perspect. 40, 107 (1981)

Piscator, M.: Proteinuria in chronic cadmium poisoning. III. Electrophoretic and immunoelectrophoretic studies on urinary proteins, from cadmium workers, with special reference to the excretion of low molecular weight proteins. Arch. Environ. Health 12: 335-344 (1966)

Piscator, M.: Renale Wirkungen von Cadmium. In: Spurenelemente (Hrsg. H. Zumkley). Georg Thieme Verlag, Stuttgart. 81-97 (1983)

Piscator, M.; Axelsson, B.: Serum proteins and kidney function after exposure to cadmium. Arch. Environ. Health 21: 604-608 (1970)

Pott, F., Ziem, U., Reiffer, F.-J., Huth, F., Ernst, H., Mohr, U.: Exp. Path. 32, 129 (1987)

Potts, A.M., Simon, F.P., Tobias, J.M., Postel, S., Swift, M.N., Patt, H.M., Gerard, R.W.: Distribution and fate of cadmium in the animal body. Arch. Ind. Hyg. 2: 175-188 (1950)

Prigge, E.: Arch. Toxicol. 40, 231 (1978)

Princi, F., Geever, E.F.: Human intoxication with cadmium. Arch. Ind. Hyg. Occup. Med. 1: 651 (1950)

Princi, F.: Human intoxication with cadmium. J. Ind. Hyg. Toxicol. 29: 315 (1947)

Probst, G.S., Bousquet, W.F., Miya, T.S.: Correlation of hepatic metallothionein concentrations with acute cadmium toxicity in the mouse. Toxicol. Appl. Pharmacol. 39: 61-69 (1977b)

Probst, G.S., Bousquet, W.F., Miya, T.S.: Kinetics of cadmium-induced hepatic and renal metallothionein synthesis in the mouse. Toxicol. Appl. Pharmacol. 39: 51-60 (1977a)

Prodan, L.: Human intoxication with cadmium. J. Ind. Hyg. Toxicol. 14: 174 (1932)

Purves, D., in: Proceedings of the International Conference on Heavy Metals in the Environment, Amsterdam, p. 176-179. CEP Consultants Ltd., Edinburgh (1981)

Raspor, B., in: Nriagu, J.O. (ed.): Cadmium in the Environment, Part I, p. 147-236. John Wiley & Sons, New York

(1980)

Rauhut, A., in: Cadmium-79, Edited Proceedings Second International Conference, Cannes, p. 80-82, Metal Bulletin, London (1980)

Rauhut, A., Wiegand, V., in: Cadmium-81, Proceedings Third International Cadmium Conference, Miami, p. 69-74. Cadmium Assoc. London, Cadmium Council, New York, ILZRO, New York (1982)

Ravera, O., Ray, S., Förstner, U., Williams, C.R., Harrison, R.M., Shaikh, Z.A., Smith, L.M., Van Bruwaene, R., Kirchmann, R., Impens, R., Davis, R.D., Poon, C.P.C., Hallenbeck, W.H., Bernard, A., Lauwerys, R., Sherlock, J.C., Yost, K.J.: Experientia 40: 1-52, 117-164 (1984)

Reinl, W.: Human intoxication with cadmium. Arch. Toxicol. 19: 152 (1961)

Reinl, W.: Human intoxication with cadmium. Med. Klin. 48: 1891 (1953)

Reinl, W.: Über eine Massenvergiftung durch Kadmiumoxydnebel, Arch. Toxicol. 19: 152-157 (1961)

Remy, H.: Lehrbuch der Anorganischen Chemie, Bd. II, 12. u. 13. Aufl., S. 606-618. Akad. Verlagsgesellschaft, Geest u. Portig, K.G., Leipzig 1973 (1973)

Riihimäki, V.: Cadmium. Occurrence and effects. Work-Environ. Health 9: 91-101 (1972)

Robinson, S.H., Cantoni, O., Costa, M.: Carcinogenesis 3(6), 657 (1982)

Roels, H.A., et al.: In vivo measurement of liver and kidney cadmium in workers exposed to this metal: its significance with respect to cadmium in blood and urine. Environ. Res. 26: 217-240 (1981)

Roels, H.A., Lauwerys, R.R., Buchet, J.P., Bernard, A., Chettle, D.R., Harvey, T.C., Al-Haddad, I.K.: Environ. Res. 26: 217-240 (1981)

Röhr, G., Bauchinger, M.: Mutat. Res. 40, 125 (1976)

Ross, P.: Human intoxication with cadmium. Br. Med. J. 1: 252 (1944)

Ruf, M.: Proceedings Wasser, Berlin '81, S. 415-428, Colloquium-Verlag, O. Hess, Berlin (1981)

Rusch, G., O'grodnick, J.S., Rinehart, W.E.: Amer. Industr. Hyg. Ass. J. 47(12), 754 (1986)

Rat der Europäischen Gemeinschaften: Amtsblatt der Europäischen Gemeinschaften, Nr. L 291/1-8 (1983)

Ruhrverband-Ruhrtalsperrenverein: Bericht über die Ruhrwassergüte im Wasserwirtschaftsjahr 1973, Essen, S. 39 (1975)

Sabbioni, E., Marafante, E., Amantini, L., Ubertalli, L., Pietra, R.: Sci. Tot. Environ. 10: 135-161 (1978)

Saguf: Proceedings, Cadmium in der Schweiz, Basel (1982)

Sanders, C.L., Hadley, J.G., Conklin, A.W., Adee, R.R.: Toxicol. Lett. 2, 325 (1978)

Sanders, C.L., Mahaffey, J.A.: Environm. Res. 33, 227 (1984)

Sartorius, R., Seifert, B., Vahrenholt, F.: Staub-Reinhalt. Luft 37: 422-426 (1977)

Schäfer, S.G., Forth, W.: Dtsch. Ärztebl. 79 (43): 35-44 (1982)

Schaller, K.H., Gonzales, J., Thürauf, J., Schielle, R.: Zbl. Bakt. Hyg., I. Abt. Orig. B. 171: 320-335 (1980)

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

Schladot, J.D., Nürnberg, H.W.; Ber, Kernforschungsanlage Jülich, Jül-1776 (1982)

Schmidt, E.H.F., Hildebrandt, A.G.: Health Evaluation of Heavy Metals in Infant Formula and Junior Food, Bundesgesundheitsamt Berlin und WHO, Genf. Springer Verlag, Berlin-Heidelberg-New York (1983)

Schramel, P., Wolf, P., Lill, G.: Fresenius Z. Anal. Chem. (1984)

Schramel, P., Klose, B.J., Hasse, S.: Fresenius Z. Anal. Chem. 310: 209-216 (1982)

Schroeder, H.A., Nason, A.P.: Trace metals in human hair. J. Invest. Dermatol. 53: 71-78 (1969)

Schroeder, H.A.: Cadmium hypertension in rats. Am. J. Physiol. 207: 62-66 (1964)

Schulte-Schrepping, K.-H.: Staub-Reinhalt. Luft 38: 172-174 (1978)

Seeger, R., Nützel, R., Dill, U.: Z. Lebensm. Unters. Forsch. 166, 23-34 (1978)

Shiels, D.O., Robertson, I.: Human intoxication with cadmium. Br. J. Ind. Med. 3: 213 (1946)

Sipos, L., Raspor, B., Nürnberg, H.W., Pytkowicz, R.M.: Marine Chem. 9: 37-47 (1980)

Smith, J.C., Kench, J.E., Smith, J.P.: Human intoxication with cadmium. Br. J. Ind. Med. 14: 246 (1957)

Smith, J.P., Smith, J.C., McCall, A.J.: Chronic poisoning from cadmium fume. J. Pathol. Bacteriol. 80: 287-296 (1960)

Sonneborn, M., Mandelkow, J.: Sci. Total Environ. 18: 47-60 (1981)

Sorahan, T., Waterhouse, J.A.H.: Brit. J. industr. Med. 40, 293 (1983)

Sorahan, T., Waterhouse, J.A.H.: Lancet I, 459 (1985)

Sorahan, T.: Brit. J. industr. Med. 44, 803 (1987)

Sovet: Human intoxication with cadmium. Presse Med. Belg. 10: 69 (1958)

Sperling K.-R.: Vom Wasser 58: 113-142 (1982)

Spivey-Fox, M.R., Fry, B.E., Jr.: Cadmium toxicity decreased by dietary ascorbic acid supplements. Science 169: 989-991 (1970)

Spolyar, L.W., Keppler, J.F., Porter, H.G.: Human intoxication with cadmium. J. Ind. Hyg. 26: 232 (1944)

Stoeppler, M. in: Brätter, P., Schramel, P. (eds.): Trace Element Analytical Chemistry in Medicine and Biology, Vol. 2, S. 909-928. Walter de Gruyter, Berlin, New York (1983a)

Stoeppler, M. in: Cadmium-81, Edited Proceedings Third International Cadmium Conference. Miami, p. 95-102. Cadmium Assoc., London, Cadmium Council, New York, ILZRO, New York (1982)

Stoeppler, M. in: Vercruysse, A. (ed.): Analysis of Heavy Metals in Human Toxicology. Elsevier, Amsterdam (1983b)

Stoeppler, M., Bagschik, U., Brandt, K., May, K., Mohl, C.: Lebensmittelchemie u. gerichtl. Chemie, 35: 102-104 (1981)

Stoeppler, M., Brandt, K.: Z. Lebensm. Unters. Forsch. 169: 95-98 (1979)

Stoeppler, M., Nürnberg, H.W.: Ecotoxicol. Environ. Saf. 3: 335-351 (1979)

Stoeppler, M.: Beiträge zur Umweltforschung und Umweltüberwachung, Jül. - 1675 (1980)

Stoll, R.E., Miya, T.S., Bousquet, W.F.: Cadmium: effects on nucleic acid and protein synthesis in rat liver. Toxicol. Appl. Pharmacol. 37: 61-74 (1976)

Stöppler, M.: Cadmium. In: Metalle in der Umwelt (Hrsg. E. Merian). Verlag Chemie, Weinheim, 375-408 (1984)

Stowe, H.D., Wilson, M., Goyer, R.A.: Clinical and morphological effects of oral cadmium toxicity in rabbits. Arch. Pathol. 94: 389-405 (1972)

Strauss, R.H., Palmer, K.C., Hayes, J.A.: Amer. J. Path. 84, 561 (1976)

Stubbs, R.L., in: Cadmium-81, Edited Proceedings Third International Cadmium Conference, Miami, p. 3-7. Cadmium Assoc., London, Cadmium Council, New York, ILZRO, New York (1982)

Sturkie, P.D.: Effects of cadmium on electrocardiogram, blood pressure and hematocrit of chickens. Avian Dis. 17: 106-110 (1973)

Suda, T., Horiuchi, N., Ogata, E., Ezawa, S., Okati, N., Kimura, M.: Prevention by metallothionein of cadmium-induced inhibition of Vitamin D activation reaction in kidney. FEBS Lett. 42: 23-26 (1974)

Sunderman, F.W., Jr., Brown, S.S., Stoeppler, M., Tonks, D.B.: in: Egan, H., West, T.S. (eds.), IUPAC Collaborative Interlaboratory Studies in Chemical Analysis, p. 25-35. Pergamon, Oxford-New York (1982)

Sutou, S., Yamamoto, K., Sendota, H., Sugiyama, M.: Ecotoxicol. Environm. Safety 4, 51 (1980)

Sutou, S., Yamamoto, K., Sendota, H., Tomomatsu, K.; Shimizu, Y., Sugiyama, M.: Ecotoxicol. Environm. Safety 4, 39 (1980)

Sutter, K.E.: Mutat. Res. 30, 365 (1975)

Szadkowski, D.: Cadmium - eine ökologische Noxe am Arbeitsplatz. Med. Monatsschr. 26: 553-556 (1972)

Takenaka, S., Oldiges, H., König, H., Hochrainer, D., Oberdörster, G.: J. nat. Cancer Inst. 70, 367 (1983)

Takenaka, S., Oldiges, H., König, H., Oberdörster, G., Hochrainer, D.: J. of the Nat. Cancer Society 70: 367 (1983)

Tandon, S.K., Asokan, P.: Acta pharmacol. (Kbh.) 49, 381 (1981)

Taylor, D.: A Summary of the Data on the Toxicity of Various Materials to Aquatic-Life, Vol. 2, 2nd Ed. Bl/A/2073, Brixham Laboratory Report (1981)

Taylor, D.: in: Cadmium-81, Edited Proceedings Third International Cadmium Conference, Miami, p. 75-81. Cadmium, Assoc., London, Cadmium Council, New York, ILZRO, New York (1982)

Thun, M.J., Schnorr, T.M., Smith, A.B., Halperin, W.E., Lemen, R.A.: J. nat. Cancer Inst. 74, 325 (1985)

Thürauf, J., Schaller, K.H., Valentin, H., Weltle, D.: Fortschr. Med. 99 (33): 1312-1317 (1981)

Thürauf, J., Schaller, K.-H., Valentin, H.: Umweltgefährdung und Gesundheitsschäden durch Cadmium. Dtsch. Ärztebl. 72: 1129-1132 (1975)

Tjioe, P.S., DeGoeij, J.H.M., Houtman, J.P.W.: J. Radioanal. Chem. 37: 551-572 (1977)

Tso, W.-W., Fung, W.-P.: Toxicol. Lett . 8, 195 (1981)

Tsuchiya, K., Sugita, M.: Nord. Hyg. Tidskr. 53: 105-110 (1971)

Tsuchiya, K.: Cadmium Studies in Japan - A Review. Kodansha Ltd. Tokyo-Elsevier/North-Holland Biomedical

Press, Amsterdam, New York, Oxford (1978)

Tyler, G.: Ambio 1: 52-59 (1972)

Tyler, G.: Effects of Heavy metals Pollution on Decomposition in Forest Soil. Nat. Swed. Environ. Board, PM 443 E, PM 542 E (1975)

TA Luft: Technische Anleitung zur Reinhaltung der Luft, Verwaltungsvorschrift zur Änderung der ersten allgemeinen Verwaltungsvorschrift zum Bundesimmissionsschutzgesetz, im Dezember 1982 vom Bundestag verabschiedet und damit in Kraft getreten (1982)

U.S. Environmental Protection Agency (EPA): Health Assessment Document for Cadmium. Washington D.C. (1981)

Umeda, M., Nishimura, M.: Mutat. Res. 67, 221 (1979)

Umweltbundesamt: Luftqualitätskriterien für Cadmium, Berichte des Umweltbundesamtes Nr. 4/77 (1977)

Umweltbundesamt: Ein Beitrag zum Problem der Umweltbelastung durch nicht - oder schwer abbaubare Stoffe - dargestellt am Beispiel Cadmium (1981)

Umweltbundesamt: Luftqualitätskriterien für Cadmium, Berichte 4/77 (1977)

Vahte, M. (ed.): Assessment of Human Exposure to Lead and Cadmium Through Biological Monitoring. Nat. Swedish Institute of Environmental Medicine and Department of Environmental Hygiene Karolinska Institute, Liber Tryck, Stockholm (1982)

Valenta, P., Mart, L., Rützel, H.: J. Electroanal. Chem. 82: 327-343 (1977)

Valenta, P., Ostapczuk, P.H., Pihlar, B., Nürnberg, H.W.: in: Proceedings of the International Conference on Heavy Metals in the Environment, Amsterdam, Sept. 1981, p. 619-621. CEP Consultants Ltd., Edinburgh (1981)

Vallee, B.L., Ulmer, D.D.: Biochemical effects of mercury, cadmium and lead. Ann. Rev. Biochem. 41: 91-128 (1972)

Van Wambeke, L.: in: Cadmium-77, Edited Proceedings First International Cadmium Conference, San Francisco, p. 77-79. Metal Bulletin, London (1978)

Verordnung über Trinkwasser und über Brauchwasser für Lebensmittelbetriebe (Trinkwasserverordnung), BGBI. I, S. 453, berichtigt 679 (1975)

Wachs, B.: Sicherheit in Chemie und Umwelt 1: 113-115 (1981)

Watanabe, M., Honda, S., Hayashi, M., Matsuda, T.: Mutat. Res. 97, 43 (192b)

Watanabe, T., Endog, A.: Environm. Mutag. 4, 563 (1982a)

Watanabe, T., Shimada, T., Endo, A.: Mutat. Res. 67, 349 (1979)

Webb, M.: Protection by zinc against cadmium toxicity. Biochem. Pharmacol. 21: 2767-2771 (1972d)

Wegner, R., Szadkowski, D.: Cadmium-bedingte Knochenerkrankung nach langjähriger Arbeit als Hartlöterin? 31. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Arbeitsmedizin 1991

Welz, B.: Atomabsorptionsspektrometrie. Verlag Chemie, Weinheim, 3. Auflage (1983)

Wieczorek, Behrendt: Wirkungen von Cadmium und Blei auf Mediatorzellen allergischer Reaktionen. Allergologie, 12: 158-160, (1989)

Winefordner, J.D. (ed.): Trace Analysis, Chemical Analysis Series, Vol. 46, Wiley, New York (1976)

Wiásniewska-Knypl, J.M., Jabloánska, Z., Myáslak: Binding of cadmium on metallothionein in man: An analysis of a fatal poisoning by cadmium iodide. Arch. Toxicol. 28: 46-55 (1971)

Wixson, B.G.: in: Cadmium-81, Edited Proceedings Third International Cadmium Conference, Miami, p. 8-9. Cadmium Assoc., London, Cadmium Council, New York ILZRO, New York (1982)

Wong, P.K.: Bull. Environm. Contam. Toxicol. 40, 597 (1988)

WHO (World Health Organization): Environmental health criteria for cadmium. - Ambio 6: 287-290. - Zit. nach Kjellström et al. (1984) (1977).

WHO: »Recommended Health-Based Limits in Occupational Exposure to Heavy Metals«, W.H.O. Techn. Rep. Ser. 647 (1980)

WHO: W.H.O. Techn. Rep. Ser. 505 (1972)

Yamagata, N., Shigematsu, I.: Cadmium pollution in perspective. Bull. Inst. Publ. Health 19: 1-27 (1970)

Yost, K.J.: in: Cadmium-77, Edited Proceedings First International Cadmium Conference, p. 146-166. Metal Bulletin, London (1978)

Yost, K.J.: in: Cadmium-79, Edited Proceedings Second International Cadmium Conference, Cannes, p. 11-20. Metal Bulletin, London (1980)

Zartner-Nyilas, G., Valentin, H., Schaller, K.-H., Schiele, R.: Cadmium - ein Gesundheitsrisiko? - Stuttgart: E. Ulmer. - Agrar- und Umweltforschung in Baden-Württemberg, Bd. 2 (1983)

Zasukhina, G.D., Sinelschikova, T.A., Lvova, G.N., Kirkova, Z.S.: Mutat. Res. 45, 169 (1977)

Zumkley, H.: Cadmium. In: Spurenelemente (Hrsg. H. Zumkley), Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 75-80 (1983)

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