Vanadium

Chemische Formel:

V

Beschaffenheit:

Vanadium ist ein stahlgraues, duktiles Metall. Vanadium ist chemisch sehr beständig. An der Luft oxidiert es nicht. Beim Erhitzen verbrennt es unter Bildung von Vanadiumpentoxid. Von nichtoxidierenden Säuren und Alkalien wird es nicht angegriffen, in oxidierenden Säuren löst es sich unter Bildung des entsprechenden Salzes. Beim Erhitzen mit Stickstoff entsteht Vanadiumnitrid (VN), mit Kohlenstoff Vanadiumkarbid (VC).
Atomgewicht: 50,942; Schmelzpunkt: 1890 °C; Siedepunkt: ca. 3000 °C; Dichte 6,07 g/cm^3; Wertigkeit: +5, seltener +2, +3, +4.

Vorkommen:

Zu etwa 0,014 Gewichtsprozent in der festen Erdkruste enthalten. Nur selten angereichert, meist in geringen Mengen als Begleiter von Eisen-, Blei-, Chrom- und Zinkerzen. Eigene Vanadiumminerale z. B. Vanadinit, Patronit und Carnotit sind sehr selten.
Industrielle Immissionen von Vanadiumsalzen (Pentoxid, Sulfat und Vanadate) im Staub kommen vor, sind bisher aber wohl noch nicht Ursache von Tiervergiftungen gewesen. Die Kenntnisse über die Toxikologie des Vanadiums resultieren aus Tierversuchen.
Vanadium wird vor allem durch industrielle Immission (u. a. Verbrennungsprozesse) in Böden und auf Pflanzen getragen. Es ist wahrscheinlich für Pflanzen und Tiere essentiell. Die Aufnahme erfolgt durch die Pflanze aus dem Boden und vom Tier mit dem Futter. Eine Kumulation in pflanzlichen oder in von Landtieren stammenden Nahrungsmitteln ist nicht beobachet worden, da die aufgenommene Menge bei Tieren wieder schnell ausgeschieden werden kann. Relativ hohe Vanadiumkonzentrationen kommen in linolsäurereichen Ölen (Sonnenblumenöl), Gemüse, Leber und Meeresorganismen vor.

Verwendung:

Vanadium hat nur geringe industrielle Bedeutung. Es ist in Farben und Insektiziden enthalten. Der hauptsächliche Verwendungszweck ist als Legierungszusatz für Hartstähle. Dabei entsteht auch Vanadiumpentoxid, das von den Arbeitern als Staub oder Rauch inhaliert werden kann.

Wirkungscharakter:

Vanadium ist ein Spurenelement in biologischen Systemen, das bei Mangel zu Herzrhythmusstörungen und Herzinsuffizienz führen kann. Vanadiumverbindungen reizen Haut und Schleimhäute und schädigen nach Inhalation vorwiegend den Atemtrakt. Systemische Wirkungen werden nur wenig beobachtet, die Prognose ist nach Expositionsstop sehr gut (Sjoberg 1951, 1956). Nach oraler Aufnahme von täglich 50–125 mg Ammoniumvanadyltartrat über 6 Wochen entwickelten Freiwillige vorwiegend gastrointestinale Beschwerden (Dimond 1963).
Die im Tierexperiment auslösbaren Vanadium-Effekte gehen insgesamt weit über die beim Menschen zu beobachtenden Symptome hinaus und sind daher wohl nicht repräsentativ für die humanmedizinische Problematik. Schädigungen der Leber und vor allem der Nieren dominieren im Tierexperiment, daneben lassen sich auch schwere pulmonale Veränderungen hervorrufen (Waters 1977). Im Tierexperiment weist Vandadium auch toxische Effekte im Bereich der gesamten *Fortpflanzung* auf. Während der Schwangerschaft verabreichtes Vanadium akkumuliert in der Plazenta, dringt jedoch nicht in den Feten ein. Da die Implantation der Frucht in die Plazenta gehemmt ist, sterben nach Vanadium-Gabe vermehrt Embryonen ab (Roshchin 1980). Infolge der Akkumulation von Vandadium in den Tests läßt sich eine Funktionsstörung der Spermien sowie eine Schädigung der Tubuli seminiferi feststellen (Roshchin 1980). Eine Vana-

dium-Gabe von 1/20 der LD_{50} bewirkt für einige Wochen Unfruchtbarkeit (ROSHCHIN 1980). Schließlich wird Vanadium in den Milchdrüsen akkumuliert und in die Milch sezerniert (ROSHCHIN 1980).
Pathologische Untersuchungen zeigen in der *Nasenschleimhaut* bei Vanadium-Intoxikation ein submuköses leukozyten- und plasmazellreiches Infiltrat sowie vermehrte papilläre Epithelstrukturen. Präkanzeröse Veränderungen wurden nicht gesehen (KIVILUOTO 1979). Analoge chronisch entzündliche Veränderungen dürften auch in den übrigen betroffenen Schleimhäuten vorkommen.
Hinsichtlich der *Pathophysiologie* der Vanadium-Wirkung sind zahlreiche tierexperimentelle Befunde anzuführen (vgl. WATERS 1977). Sie beziehen sich überwiegend auf systemische Vandadium-Wirkungen. Im Vordergrund steht hier die Hemmwirkung des Vanadiums auf die Na-K-ATPase. Bereits eine Vanadium-Konzentration im Bereich von 1–5 x 10^{-7} mol/l bewirkt eine 50%ige Hemmung der ATPase. In Niere, Herz und Leber ist die Hemmwirkung am stärksten ausgeprägt, während die zerebrale Na-K-ATPase weniger empfindlich auf Vanadium reagiert. Die glykosidhemmbare ATPase ist um 3–4 Zehnerpotenzen stärker durch Vanadium zu beeinflussen als die gegen Herzglykoside unempfindliche ATPase (NECHAY 1978). Einige Befunde deuten darauf hin, daß durch Vanadium eine kompetitive Hemmung der Na^+-Bindung an dem ATPase-Molekül erfolgt (NECHAY 1978). Infolge der ATPase-hemmenden Wirkung von Vanadium kann bei der Ratte durch Injektion von 1,5 µmol Orthovanadat eine ausgeprägte Diurese mit deutlich gesteigerter Natriurese und geringfügig vermehrter K^+-Ausscheidung ausgelöst werden (BALFOUR 1978). Hinsichtlich der lokalen Vanadium-Wirkungen ist eine Schädigung der Alveolarmakrophagen beschrieben (WATERS 1977).

Vanadium und Psychosen:
In mehreren Arbeiten hatte G. NAYLOR mit verschiedenen Mitarbeitern auf eine mögliche Rolle des Vanadats bei manisch-depressiven Psychosen hingewiesen (z.B. Lancet 2, 117 [1981]). In einer Zuschrift an die gleiche Zeitschrift (1, 395 [1982]) berichtet er nun zusammen mit A.W.H. SMITH über Untersuchungen zur Reduktion des Vanadats in Gegenwart von NADH. Dabei zeigte sich, daß verschiedene antipsychotisch wirksame Phenothiazine wie auch das Methylenblau, nicht aber trizyklische Antidepressiva, in vitro eine ausgeprägte Reduktionswirkung auf das Vanadat ausüben, so daß sich hieraus möglicherweise deren Wirkung auf das Zentralnervensystem erklärt.

Stoffwechselverhalten:

Aufnahme: Mit der täglichen Nahrung werden ca. 20 µg/die zugeführt. Das meiste davon wird unabsorbiert wieder mit den Faeces ausgeschieden. Vanadium wird in Spuren in den meisten Geweben gefunden, ob es mit dem Alter kumuliert, ist unklar. 90% des Vanadiums befinden sich im Fettgewebe.
Ausscheidung: Im Urin durchschnittlich weniger als 8 µg/24 Stunden, maximal 22 µg/l. Freiwillige, die täglich 4,5 mg einer löslichen Form des Vanadiums erhielten, schieden im 24-Stunden-Urin 5% davon aus (MYRON 1978, SCHROEDER 1963).

Die Aufnahme von Vanadium erfolgt in der Regel über die Atemwege als Pulver oder Staub. Nur ein sehr geringer Anteil wird auch gastrointestinal aufgenommen. Die Resorption von Vanadium ist sehr stark von der Löslichkeit der betreffenden Vanadium-Verbindung abhängig. Das gut lösliche Diammoniumoxitartarovanadat wird im Gastrointestinaltrakt zu 0,1–1% resorbiert. Eine geringe inhalatorische Resorption findet ebenfalls statt. Zum Teil wird Vanadium auch in der Lunge und den Hiluslymphknoten gespeichert. Eine ebenfalls sehr geringfügige perkutane Resorption ist nur im Tierexperiment nachgewiesen. Die Vanadium-Ausscheidung erfolgt zu 80% über den Stuhl und zu 20% über den Urin. Allerdings wurde auch ein höherer Anteil der renalen Elimination ermittelt. Im Blut von Gesunden findet sich Vanadium in einer Konzentration von 0,35–0,48 ppm. Es läßt sich in der Lipidfraktion, nicht dagegen zusammen mit den Plasmaproteinen isolieren. Bei erhöhten Vanadium-Spiegeln im Blut findet auch eine Aufnahme in die Erythrozyten statt. Bei Ratten läßt sich eine Akkumulation des resorbierten Vanadium in der Leber, der Niere, der Milz und den Hoden nachweisen, bei Mäusen vorwiegend in den Milchdrüsen, der Leber, der Nierenrinde und der Lunge. Vanadium wird speziell in den Zellkernen und den Mitochondrien angereichert, bei Tieren im Wachstumsalter auch im Knochen und Dentin. Die Verweildauer und die Verteilung von Vanadium im Organismus hängt im Tierexperiment vom Aufnahmeweg des Metalls ab. Bei intratrachealer und subkutaner Gabe erfolgt die Akkumulation im Organismus über einen wesentlich längeren Zeitraum als bei oraler Aufnahme. Im Durchschnitt beträgt die Verweildauer von Vanadium bei intratrachealer Gabe maximal 16 Tage gegenüber 2 Tagen bei gastrointestinaler Resorption.

Tab. 1: Vanadiumbilanz beim Menschen nach WATERS (1977). Angaben in µg.

	Mittelwert	Schwankungsbereich
Tägliche Zufuhr		
Nahrungsmittel	100	6,1–170
Wasser	4	0–7
Luft	3,1	0–10
gesamt	107,1	
Tägliche Ausscheidung		
Faeces	102	37–150
Urin	18	12–23
Schweiß, Haar u.a.	?	
Bilanz	–18	
Resorption (%)	16,8	14–30
Gesamtgehalt im Körper	25,0	

(Quelle: ZIDEK, W. Toxizität)

Toxizität:

– Normalwerte: Blut 0,4–2,8 µg/l
Serum 2–4 µg/l
Urin durschnittliche 8 µg/l max. 22 µg/l
– Vanadiumarbeiter ohne Symptome:
Blut 1,8 µg/l (0,6–3,8)
Serum 11 µg/l (durchschnittlich)
Serum 20 µg/l-Exposition seit 2–3 Jahren; 13 µg/l nach Urlaub

Nach Säuberungsarbeiten in Öl-betriebenen Hochöfen zeigten erkrankte Arbeiter Urinkonzentrationen von 43–480 µg/l (THOMAS 1956, WILLIAMS 1952).
– toxisch: Vanadiumkonzentrationen über 0,5 mg/m³ für 2 Wochen erzeugten bei 18 Arbeitern akute Atembeschwerden, die beinahe 2 Wochen nach Expositionsende anhielten. Die Vanadiumausscheidung im Urin war 2 Wochen erhöht (ZENZ 1962). 0,1 mg/m³ Vanadiumpentoxid für 8 Stunden erzeugten Schleimbildung in der Lunge und Husten über 3 Tage. 0,25 mg/m³ Vanadiumpentoxid verursachten Husten über 7–10 Tage. Die höchsten Konzentrationen im Urin von Vanadium waren nach 3 Tagen 130 µg/l, nach 7 Tagen war die Urinkonzentration wieder unauffällig (ZENZ 1967).
Systemische Vanadium-Wirkungen sind beim Menschen nicht immer, jedoch regelmäßig im Tierexperiment nachweisbar. Beim Menschen wurde an Allgemeinwirkungen ein Blutdruckanstieg beschrieben, ferner eine Nephrotoxizität sowie zerebrale Symptome in Form von Müdigkeit, Abgeschlagenheit und depressiver Stimmungslage. Weiterhin ist an neurologischen Symptomen gelegentlich ein Fingertremor beobachtet worden (USUTANI 1979, WATERS 1977). Als ein relativ häufiges Symptom bei Vanadium-Exponierten trat eine Bradykardie auf, daneben können auch vermehrte Extrasystolen und andere Arrhythmien vorkommen (SULKOWSKI 1972, WITKOWSKA 1979). Bei jahrzehntelanger Exposition sind als Allgemeinsymptome ferner Anstrengungsdyspnoe und Kopfschmerzen bekannt (WATERS 1977). Neben den obengenannten Zeichen einer systemischen Vanadium-Toxizität kommen auch humorale Veränderungen vor, so wurden eine geringgradige Hypoproteinämie und eine deutliche Senkung des Serumcholesterins beschrieben (USUTANI 1979).

Symptome:

Nach Inhalation: konjunktivale Reizung, Rhinitis, trockener Rachen, Husten, Heiserkeit, Bronchitis, Atemnot, Pneumonitis (SJOBERG 1951, 1956). Die Grünfärbung der Zunge wird als Ablagerung von Vanadiumsalzen interpretiert (LEWIS 1959).
Nach oraler Aufnahme von Ammoniumvanadyltartrat wurden bei Freiwilligen grüne Zunge, Darmkrämpfe, Durchfall und Schwarzfärbung des Stuhls beobachtet (DIMOND 1963).
Prognostisch sind die Symptome der Vanadium-Vergiftung als quoad vitam günstig einzuschätzen. Die akuten Reizerscheinungen der Schleimhäute gehen nach Ende der Exposition zurück. Bei chronischer Exposition ist aber das Auftreten von Spätschäden vor allem von seiten der Lunge nicht auszuschließen (WATERS 1977).

Nachweis:

Kolorimetrische Urinbestimmung, sensitiver und spezifischer für Blut und Urin ist die Atomabsorptionsspektrometrie (KIVILUOTO, 1979, 1981, STROOP 1982).

Tab. 2: Nachweis und Grenzwerte für Vanadium

Probenmaterial		Methode	Nachweisgrenze	Grenzwerte
Serum	2 ml	AAS	0,2 µg/l	< 1,1 µg/l
EDTA-Blut	2 ml		0,2 µg/l	< 0,8 µg/l
Harn	10 ml		0,2 µg/l	<1,0 µg/l
Trinkwasser	10 ml		0,2 µg/l	< 0,002 – 0,2 mg/l (Süßwasser)
Lebensmittel	0,5 g		10 µg/kg	Pflanzenm.-NW: 0,001–0,5 mg/kg
Hausstaub	0,5 g		10 µg/kg	< 13,9 mg/kg
Luft				MAK: 0,1 mg/m³ (V_2O_3)
Boden	1 g		10 µg/kg	0 – 100 mg/kg

Zur *Diagnose* der Vanadium-Intoxikation sind vor allem die lokalen Reizerscheinungen an Haut und Schleimhäuten sowie die mehr spezifischen grünschwarzen Pigmentierungen heranzuziehen, weiterhin die Berufsanamnese. Neben dem Inspektionsbefund ist an physikalischen Befunden vor allem das Vorkommen trockener und feuchter Rasselgeräusche über den Lungen zu erwähnen. Zusätzlich kann der Grad der Exposition über die Vanadium-Spiegel im Blut und Urin abgeschätzt werden, wenn auch keine eindeutige Korrelation zwischen den eingeatmeten Vanadium-Mengen und den Meßergebnissen im Blut und Urin besteht (THÜRAUF 1979). Die Normalwerte für Vanadium im Blut unterliegen starken Schwankungen; die Urinausscheidung von Vanadium liegt bei gesunden Nicht-Vanadium-Exponierten im Bereich von 6 µg/l (USUTANI 1979). Eine erhöhte Vanadium-Ausscheidung sinkt etwa im Laufe von 2 Monaten nach Beendigung der Exposition auf Normalwerte ab (USUTANI 1979). Nach einigen Angaben stellt der Cystingehalt der Fingernägel einen besonders sensitiven Parameter der Vanadium-Exposition dar, der sich auch, verglichen mit Blut- und Urinspiegeln, nach Ende der Exposition langsam wieder normalisiert. Bei Vanadium-Exposition ist der Cystingehalt der Fingernägel im allgemeinen erniedrigt, allerdings wurde auch über einen nicht signifikant veränderten Cystingehalt berichtet (KIVILUOTO 1980, THÜRAUF 1979). Bei Vanadium-Exposition soll ferner die Ascorbinsäureausscheidung im Urin erniedrigt sein (WATERS 1977). Hinweise auf lokale Schleimhautreizungen können durch Untersuchung der Nasenabstriche von Exponierten gewonnen werden, die vermehrt Leukozyten und Plasmazellen erkennen lassen (KIVILUOTO 1979).

Therapie:

- Haut entgiften, Auge entgiften
- Nach oraler Aufnahme Erbrechen, Vorgehen wie unter Ätzmittelingestion

- Nach Inhalation Rettung aus dem Gasmilieu, Frischluft, eventuell Intubation und Beatmung
- Bei Lungenödem Dexamethason-Spray
- Antidot Calciumedetat

Therapeutisch ist neben der Beendigung der Vanadium-Exposition eine symptomatische Behandlung entsprechend der jeweiligen lokalen Reizerscheinungen angebracht. Zur Elimination des Vanadiums wurde Dimercaprol eingesetzt. Weiterhin wurde auch die Gabe von Vitamin C empfohlen, das über eine Reduktion die Toxizität des Vanadiums vermindern soll (Waters 1977, Bruyns 1970).

Literatur:

Bala, I.M., Kopylova, L.M.: Vanadium in tuberculosis of the lungs. Probl. tuberc. 49: 63–67 (1971)
Bala, I.M., Zavrazhnov, V.I., Kopylova, L.M.: Therapeutic activity of vanadyl sulphate in experimental tuberculosis. Farmak. Toksikol. 34: 135–138 (1971)
Balfour, W.E., Grantham, J.J., Glynn, I.M.: Vanadate-stimulated natriuresis. Nature 275: 768 (1978)
Barannik, P.J., Michalyuk, I.A., Motuzkov, I.N.: Data on the role of chromium, lead and vanadium and the natural radioactivity of foodstuffs in the etiology of endemic goiter. Gig. sanitar. 35: 289–291 (1970)
Bello-Reuss, E.N., Grady, T.P., Mazumdar, D.C.: Serum vanadium levels in chronic renal disease. Ann. int. Med. 91: 743 (1979)
Borchard, N., Fox, A.A.L., Greeff, K., Schlieper, P.: Negative and positive inotropic action of Vanadate on atreal and ventricular myocardium. Nature 279: 339–342 (1979)
Bruyns, A.: L'intoxication par le vanadium ou ses composes. Brux. Med. 50: 249–252 (1970)
Byrne, A.R.: On the vanadium and tin contents of diet and human blood. Sci. tot. Environ. 13: 87–90 (1979)
Cantley, L.C. Jr, Josephson, L., Warner, R., Yanagisawaka, M., Lechene, C., Guidotti, G.: Vanadate is potent (Na, K)-ATPase inhibitor found in ATP derived from muscle. J. Biol. Chem. 252: 7421–7423 (1977)
de Jorge, F.B., Ferreira, L.C.G., Tilbery, C.P.: Vanádio na amiotrofia de Charcot-Marie. Rev. Bras. Med 27: 303–307 (1970)
Dimond, E.G., Caravaca, J., Benchimol, A.: Vanadium. Excretion, toxicity, lipid effect in man. Am. J. Clin. Nutr. 12: 49–53 (1963)
Editorial: Vanadium poisoning in boiler cleaners. Lancet II: 228–229 (1957)
Gylseth, B., Leira, H.L., Steinnes, E., Thomassen, Y.: Vanadium in the blood and urine of workers in a ferroalloy plant. Scand. J. Work Env. Health 5: 188–194 (1979)
Hudson, T.G.F.: Vanadium toxicology and biological significance. Elsevier, Amsterdam 1964
Kiviluoto, M., Pyy, L., Pakarinen: Serum and urinry vanadium of vanadium-exposed workers. Scand. J. Work Environ. Health 5: 362–367 (1979)
Kiviluoto, M., Pyy, L., Pakarinen, A.: Serum and urinary vanadium of workers processing vanadium pentoxide. Int. Arch. Occ. Env. Health 48: 251–256 (1981)
Kiviluoto, M., Pyy, L., Pakarinen, A.: Fingernail cystine of vanadium workers. Int. Arch. Occup. Environ. Health 46: 179–182 (1980)
Kiviluoto, M., Räsänen, O., Rinne, A., Rissanen, M.: Effects of vanadium on the upper respiratory tract of workers in a vanadium factory. Scand. J. Work Environ. Health 5: 50–58 (1979)
Lewis, C.E.: The biological effects of vanadium. II. The signs and symptoms of occupational vanadium exposure. Arch. Ind. Health 19: 497–503 (1959)
Meisch, H.-U., Bielig, H.-J.: Chemistry and biochemistry of vanadium. Basic Res. Cardiol. 75: 413–417 (1980)
Myron, D.R., Zimmermann, T.J., Shuler, T.R.: Intake of nickel and vanadium by humans. A survey of selected diets. Am. J. Clin. Nutr. 31: 527–531 (1978)
National Academy of Sciences/National Research Council, USA: Medical and Biological Effects of Environmental Pollutants: Vanadium. Washington D.C. (1974)
National Research Council, Canada: Effects of Vanadium in the Canadian Environment. Ottawa (1980).
Nechay, B.R., Saunders, P.J.: Inhibition by vanadium of sodium and potassium dependent adenosinetriphosphatase derived from animal and human tissues. J. Environ. Path. Toxicol. 2: 247–262 (1978)
Ordzhonikidze, E.K., Roshchin, A.V., Shalganova, I.V., Bogomazov, M.Y., Kazimov, M.A.: On the distribution and elimination of vanadium from the organism. Gig. tr. prof. zabol. 6: 29–34 (1977)
Rockhold, W.T., Talvitie, N.A.: Vanadium concentration of urine. Clin. Chem. 2: 188–194 (1956)
Roshchin, A.V., Ordzhonikidze, E.K., Shalganova, I.V.: Vanadium – toxicity, metabolism, carrier state. J. Hyg. Epidem. Microbiol. Immunol. 24: 377–383 (1980)
Schroeder, H.A., Balassa, J.J., Tipton, I.H.: Abnormal trace metals in man – vanadium. J. Cron. Dis. 16: 1047–1071 (1963)
Schwarz, K.: Neuere Erkenntnisse über den essentiellen Charakter einiger Spurenelemente. In: Spurenelemente in der Entwicklung von Mensch und Tier, hrsg. von K. Betke, F. Bidlingmeier, Urban & Schwarzenberg, München (pp. 1–30) (1975)

SJOBERG, S.G.: Health hazards in the production and handling of vanadium pentoxide. Arch. Ind. Health 3: 631–646 (1951)
SJOBERG, S.G.: Vanadium dust, chronic bronchitis and possible risk of emphysema. Acta Med. Scand. 154: 381–386 (1956)
SULKOWSKI, W., IZYCKI, J., ADAMIAK-ZIEMBA, J., STRSZEJN, G.: Changes in upper respiratory tract in workers exposed to vanadium. Otolaryng. Pol. 26: 165–172 (1972)
STROOP, S.D., HELINEK, G., GREENE, H.L.: More sensitive flameless and serum. Clin. Chem. 28: 79–82 (1982)
SYMANSKI, H.: Erkrankungen durch Vanadin, in BAADER, E.W., Handbuch der gesamten Arbeitsmedizin, Bd. II/1, Urban & Schwarzenberg, München (1961)
THOMAS, D.L.G., STIEBRIS, K.: Vanadium poisoning in industry. Med. J. Aust. 43: 607–609 (1956)
THÜRAUF, J., SYGA, G., SCHALLER, K.H.: Felduntersuchungen zur beruflichen Vanadium-Exposition. Zbl. Bakt. Hyg. I. Abt. Orig. B 168: 273–290 (1979)
USUTANI, S., NISHIYAMA, K., SATO, I., MATSUMA, K., SAWADA, Y., KAWABATA, T., HOSOKAWA, Y., IZUMI, S.: Results of the special physical examination of workers in a vanadium plant. Jap. J. Ind. Health 21: 21–28 (1979)
Vanadium in manic-depressive illness. Lancet II, 511–512 (1981)
WATERS, M.D.: Toxicology of vanadium. In: Toxicology of Trace Elements, ed. by R.A. Goyer, M.A. Mehlman, Wiley, Washington (pp. 147–189) (1977)
WELCH, R.M., ALLAWAY, W.H.: Vanadium determination in biological materials at nanogram levels by a catalytic method. Anal. Chem. 44: 1644–1647 (1972)
WILLIAMS, N.: Vanadium poisoning from cleaning oilfired boilers. Brit. J. Ind. Med. 9: 50–55 (1952)
WITKOWSKA, D., BRZEZIŃSKI, J.: Alteration of brain noradrenaline, dopamine and 5-hydroxytryptamine levels during vanadium poisoning. Pol. J. Pharmacol. Pharm. 31: 393–398 (1979)
WYERS, H.: Some toxic effects of vanadium pentoxide. Br. J. Ind. Med. 3: 177–182 (1946)
ZENZ, C.: Vanadium. In: Metals in the Environment, ed. by H.a. Waldron. Academic Press, London (pp. 293–327) (1980)
ZENZ, C., BARTLETT, J.P., THIEDE, W.H: Acute vanadium pentoxide intoxication. Arch. Environ. Health 5: 542–546 (1962)
ZENZ, C., BERG, B.A.: Human response to controlled vanadium pentoxide exposure. Arch. Environ. Health 14: 709–712 (1967)