

Aus dem Institut für Rechtsmedizin
der Heinrich-Heine-Universität zu Düsseldorf

Kommissarischer Leiter: Prof. Dr. med. J. Barz

Urbane und rurale Schwermetallbelastung
in Haaren und Knochen vergangener Jahrhunderte

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

Der Medizinischen Fakultät der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Vorgelegt von

Dominik Geibel

2003

Als Inauguraldissertation gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Heinrich-Heine- Universität Düsseldorf

gez: Univ.-Prof. Dr. med. dent. Wolfgang H.-M. Raab
Dekan

Referent: Univ.-Prof. Dr. Daldrup

Koreferentin: Univ.-Prof. Dr. Idel

INHALTSVERZEICHNIS

1	<u>EINLEITUNG</u>	6
1.1	INTERESSANTE FÄLLE AUS DER LITERATUR	6
1.2	HINTERGRÜNDE ZUM LEBEN VON HEINE, BEETHOVEN UND BÜCHNER	7
1.2.1	HEINRICH HEINE (1797 - 1856)	7
1.2.2	LUDWIG VAN BEETHOVEN (1770 - 1827)	8
1.2.3	GEORG BÜCHNER (1813 - 1837)	8
1.2.4	DIE STÄDTE DÜSSELDORF UND BONN IN IHREM HISTORISCHEN VERLAUF	9
1.2.5	DIE STÄDTE LONDON, PARIS UND WIEN IM HISTORISCHEN VERLAUF	10
1.3	BIOMONITORING BIOLOGISCHER PROBEN	12
1.3.1	HAARE UND KNOCHEN ALS BIOMONITOR	12
1.3.2	VOR- UND NACHTEILE VON HAAREN ALS UNTERSUCHUNGSMATERIAL	13
1.4	CADMIUM, BLEI, KUPFER UND ZINK IN DER LITERATUR	14
1.4.1	CADMIUM	14
1.4.1.1	Chemische und physikalische Eigenschaften von Cadmium	14
1.4.1.2	Vorkommen und gewerbliche Verwendung von Cadmium	14
1.4.1.3	Cadmium im Ökosystem	15
1.4.1.4	Cadmiumexposition der Bevölkerung	16
1.4.1.5	Cadmiumstoffwechsel des Menschen	17
1.4.1.6	Toxizität von Cadmium	18
1.4.1.7	Mutagene, kanzerogene und teratogene Wirkung	20
1.4.1.8	Cadmium in Haaren und Knochen exponierter Personen	21
1.4.1.9	Therapie der Cadmiumvergiftung	21
1.4.2	BLEI	22
1.4.2.1	Chemische und physikalische Eigenschaften von Blei	22
1.4.2.2	Vorkommen und gewerbliche Verwendung von Blei	22
1.4.2.3	Blei im Ökosystem	23
1.4.2.4	Bleiexposition der Bevölkerung	24
1.4.2.5	Bleistoffwechsel des Menschen	25
1.4.2.6	Toxizität von Blei und seinen Verbindungen	27
1.4.2.7	Blei in Haaren und Knochen exponierter Personen	30
1.4.2.8	Mutagene, kanzerogene und teratogene Wirkung	30
1.4.2.9	Therapie der Bleivergiftung	30
1.4.3	KUPFER	31
1.4.3.1	Chemische und physikalische Eigenschaften von Kupfer	31
1.4.3.2	Vorkommen und gewerbliche Verwendung von Kupfer	31
1.4.3.3	Kupferstoffwechsel des Menschen	32
1.4.3.4	Toxizität von Kupfer	32
1.4.3.5	Therapie der Kupfervergiftung	33
1.4.4	ZINK	34
1.4.4.1	Chemische und physikalische Eigenschaften von Zink	34
1.4.4.2	Vorkommen und gewerbliche Verwendung von Zink	34
1.4.4.3	Zinkstoffwechsel des Menschen	35
1.4.4.4	Toxizität von Zink	35
1.4.4.5	Therapie der Zinkvergiftung	36
1.4.4.6	Cu und Zn in Haaren und Knochen exponierter Personen	36
2	<u>FRAGESTELLUNG</u>	38

3	MATERIAL	39
3.1	REAGENZIEN UND VERBRAUCHSMATERIALIEN	39
3.2	HAARSTANDARD GBW 09101	40
3.3	PROBEN AUS DEM SEKTIONSGUT	40
3.4	HAARPROBE AUS DER KLOSTERKIRCHE BORDESHOLM IN KIEL	41
3.4.1	FUNDSITUATION	41
3.4.2	HAARPROBE DER HERZOGIN ANNA	41
3.4.3	DIE STADT BORDESHOLM IN IHREM HISTORISCHEN VERLAUF	41
3.5	HAARPROBE AUS RENDSBURG/NEUWERK	42
3.5.1	FRIEDHOFSGESCHICHTE UND GRABUNGSSITUATION	42
3.5.2	HAARPROBE AUS NEUWERK	42
3.5.3	DIE STADT RENDSBURG IN IHREM HISTORISCHEN VERLAUF	42
3.6	HAARPROBEN VOM KATHOLISCHEN FRIEDHOF IN BERLIN-MITTE	43
3.6.1	FRIEDHOFSGESCHICHTE UND GRABUNGSSITUATION	43
3.6.2	ANTHROPOLOGISCHE UNTERSUCHUNGEN	43
3.6.3	HAARPROBE AUS DEM GRAB-NR. 629	43
3.6.4	HAARPROBE AUS DEM GRAB-NR. 710	43
3.6.5	DIE STADT BERLIN IN IHREM HISTORISCHEN VERLAUF	43
3.7	HAAR- UND KNOCHENPROBEN AUS FÜRSTENBERG - EISENHÜTTENSTADT; BESTATTUNGEN IM INNEREN DER NIKOLAIKIRCHE	44
3.7.1	FRIEDHOFSGESCHICHTE UND GRABUNGSSITUATION	44
3.7.2	HAAR- UND KNOCHENPROBE AUS SCHNITT 1, SK-Nr. 1995: 44/1/43	44
3.7.3	HAAR- UND KNOCHENPROBE AUS SCHNITT 1, SK-Nr. 1995:44/1/48	44
3.7.4	HAAR- UND KNOCHENPROBE AUS SCHNITT 1, SK-Nr. 1995:44/5/43	45
3.7.5	DIE STADT FÜRSTENBERG / EISENHÜTTENSTADT IN IHREM HISTORISCHEN VERLAUF	45
3.8	HAAR- UND KNOCHENPROBE DES ST. MARTINI-FRIEDHOFES IM BEREICH DES "LANDSCHAFTLICHEN HAUSES" IN BRAUNSCHWEIG-ALTSTADT	45
3.8.1	FRIEDHOFSGESCHICHTE UND GRABUNGSSITUATION	45
3.8.2	HAAR- UND KNOCHENPROBE AUS BS-EID 1989/6/30 (L.H.)	45
3.8.3	DIE STADT BRAUNSCHWEIG IN IHREM HISTORISCHEN VERLAUF	46
4	METHODE	47
4.1	VORBEMERKUNGEN	47
4.1.1	REAGENZIEN UND VERBRAUCHSMATERIALIEN	47
4.1.2	KONTAMINATIONSKONTROLLE	48
4.1.3	PROBENLAGERUNG	48
4.1.4	PROBENVORBEREITUNG	48
4.2	AUFSCHLUß DER HAAR- UND KNOCHENPROBEN	48
4.2.1	NABAUFSCHLUß	48
4.2.2	VERASCHUNG	49
4.2.3	ELEKTROLYT	49
4.3	VOLTAMMETRIE	49
4.3.1	VERWENDETE GERÄTE	49
4.3.2	DURCHFÜHRUNG DER MESSUNG	50
4.3.3	NACHWEIS VON BLEI, CADMIUM, KUPFER UND ZINK	50
4.3.4	QUANTITATIVE ANALYSE MIT DER STANDARD-ADDITIONS-METHODE	51
4.3.5	MATHEMATISCHE AUSWERTUNG	51
4.3.6	GRAPHISCHE AUSWERTUNG AM BEISPIEL DER BLEIKONZENTRATION DES HAARSTANDARDS GBW 09101	52

5	<u>ERGEBNISSE</u>	53
5.1	PROBENBEHANDLUNG	53
5.2	HAARSTANDARD GBW 09101	53
5.3	PROBEN AUS DEM SEKTIONSGUT	54
5.3.1	EINZELBEFUNDE IN ABHÄNGIGKEIT VOM LEBENSALTER	54
5.3.1.1	Blei	55
5.3.1.2	Cadmium	55
5.3.1.3	Kupfer	56
5.3.1.4	Zink	56
5.4	HISTORISCHE QUELLEN	57
6	<u>DISKUSSION</u>	58
6.1	WERTUNG DER METHODE	58
6.1.1	VOLTAMMETRIE UND NABAUF SCHLUß	58
6.1.2	WASCHMETHODE	58
6.2	PROBEN AUS DEM SEKTIONSGUT	59
6.3	„HISTORISCHE“ PROBEN	61
6.3.1	BLEIGEHALT DER HAARPROBEN	61
6.3.2	BLEIGEHALT DER KNOCHENPROBEN	63
6.3.3	CADMIUMGEHALT IN HAAR- UND KNOCHENPROBEN	67
6.3.4	KUPFER- UND ZINKGEHALT IN HAAR- UND KNOCHENPROBEN	68
6.4	FAZIT	70
7	<u>LITERATURVERZEICHNIS</u>	71
8	<u>DANKSAGUNG</u>	92
9	<u>NACHWORT</u>	92
10	<u>LEBENS LAUF</u>	93
11	<u>ABSTRACT</u>	94

1 Einleitung

Trotz aller Bemühungen um Umweltschutz gibt die fortdauernde Umweltbelastung in allen Regionen unserer Erde immer wieder Anlaß zu Diskussionen. Im Laufe der industriellen Entwicklung und der daraus folgenden Belastung der Umwelt mit Schadstoffen kam und kommt es immer wieder zu Vergiftungsfällen durch Schwermetalle (MEIßNER 1998, SEIFERT et al. 2000).

Das Periodensystem zählt mehr als 100 Elemente. Davon gehören etwa 80 zu den Metallen und 6 zu den Halbmetallen oder Metalloiden. Einige Metalle sind biologisch essentiell, wie beispielsweise Natrium, Kalium, Eisen, Zink oder Kupfer und führen nur äußerst selten zu Vergiftungen. Andere Metalle oder Metalloide scheinen ausschließlich toxikologisch relevant zu sein, wie Cadmium, Quecksilber, Blei, Thallium oder Arsen (MARQUART & SCHÄFER 1994).

Die vorliegende Arbeit wurde durch die Veröffentlichungen sehr hoher Bleikonzentrationen in den Haaren Heinrich Heines, Georg Büchners und Ludwig van Beethovens ange-regt.

1.1 Interessante Fälle aus der Literatur

Die von KIJEWski et al. (1998) veröffentlichten Haarbleikonzentrationen (192 bis 244 $\mu\text{g/g}$) einer angeblich von Heinrich Heine stammenden Locke, waren der Grund für die Vermutung, Heine sei vergiftet worden. Eine ausführliche Diskussion aller möglichen Todesursachen liefert TÖLLE (1998) in seinem Artikel "Der kranke Heine". Der Artikel von KLINKHAMMER (1998) fasst die Thematik zusammen.

ARNOLD et al. (1987) untersuchten den frühen Tod des Georg Büchner, und stellten anhand der erhöhten Bleikonzentration in seinen Haaren (107 - 246 $\mu\text{g/g}$) die Frage auf: Krankheit oder Vergiftung ?

Amerikanische Forscher publizierten kürzlich die Ergebnisse der Haaranalyse einer Locke von Ludwig van Beethoven. Aufgrund eines erhöhten Bleiwertes (60 $\mu\text{g/g}$) kam die Diskussion über eine mögliche Bleivergiftung auf (LAKOTTA 2000).

BEATTIE und GEIGER (1987) beschreiben in ihrem Buch "Der eisige Schlaf - das Schicksal der Franklin-Expedition", wie die Entdeckung und Exhumierung dreier Seeleute der viktorianischen Zeit und die anschließende Untersuchung ihrer durch den Permafrost konservierten Haare, Knochen und Organe Beweise dafür lieferten, daß die Seeleute an Bleiintoxikationen litten und letztlich starben.

SPECHT und FISCHER (1959) zogen aus dem Bleigehalt und der Bleiverteilung in der Rippe von Papst Clemens II den Schluß, daß eine Bleivergiftung vorgelegen hat, und hielten diese für todesursächlich.

1.2 Hintergründe zum Leben von Heine, Beethoven und Büchner

1.2.1 Heinrich Heine (1797 - 1856)

Heinrich Heine wurde im Jahre 1797 in Düsseldorf (vgl. 1.2.4) geboren. Nach seiner Schulzeit, in der er bereits die ersten Kenntnisse über Frankreich und seine Geschichte erworben hatte, vertiefte er sein Wissen während seines Studiums in Bonn (vgl. 1.2.4), Göttingen und Berlin (vgl. 3.6.5). Seine Neigungsfächer waren Literatur, Philosophie und Geschichte, obwohl er 1825 zum Dr. jur. promoviert wurde. Sein schriftstellerisches Können wurde schon früh von Verlegern in Berlin und Hamburg erkannt und gefördert. Mit seinen Reisebildern "Harzreise" und "Nordsee", die in einem neuen, plaudernden Feuilletonstil erschienen, verknüpfte er Kritik an Religion und Gesellschaft. Nahezu die Hälfte seines Lebens, von 1831 bis 1856, lebte Heinrich Heine als Emigrant in Paris (vgl. 1.2.5). Nach seinem Ortswechsel war ihm das Geschichtswissen in der zeitgenössischen Literatur zugänglich - von der Belletristik bis zu Lexikonartikeln, von der Journalistik bis hin zu Fachbüchern der Geschichte - aber Heine erwarb, formte und profilierte sein "Ideenmaterial" auch in den Salons und den Kreisen seiner Freunde. Sein Freundes- und Bekanntenkreis ging quer durch alle gesellschaftlichen Schichten. In Paris entstand der Hauptteil seiner schriftstellerischen Werke sowie ein Großteil seiner zahlreichen revolutionären Schriften. Sein Leben war voller innerer Tragik, Selbstironie und satirischem Spott gegen alles, was Menschen zu Idealen erhoben hatten. Seine Welterschmerzstimmung und innere Zerrissenheit brachte Heine in vielen seiner Werke eindrucksvoll zum Ausdruck (LECHNER 1995, AUF DER HORST 1998, KORTLÄNDER 1998).

Er starb 1856 nach langem Siechtum in seiner "Matratzengruft" in Paris. Heine litt sehr wahrscheinlich an der *Syphilis*, einer damals unheilbaren Geschlechtskrankheit mit langer Krankheitsdauer. Bereits im Alter von 22 Jahren begann er zu kränkeln, was dafür spricht, daß bei ihm eine im Mutterleib erworbene *Syphilis* vorlag (*koninatale Syphilis*). Zu dieser Einschätzung kam auch Professor Bodechtel 1964, der Leiter der Medizinischen Poliklinik in Düsseldorf und späterer Ordinarius in München war. Als international anerkannte Kapazität auf den Gebieten der Inneren Medizin und Neurologie lautete sein Urteil: *Lues cerebrospinalis*, das 4. Krankheitsstadium der *Syphilis*, welches die in Heines letzten Lebensjahren dominierende neurologische Symptomatik erklärt. Zahlreiche andere, zum Teil ausgefallene Krankheiten bezieht der Autor MONTANUS (1995) in seine Überlegungen zur Todesursache Heines ein, zum Beispiel *Tuberkulose*, *Panarteriitis nodosa* (Entzündung der Arterien mit Knotenbildung), *multiple Sklerose*, akute intermittierende Porphyrrie (eine Störung der Blutbildung) und *Syringomyelie* (Mißbildung mit Hohlräumen im Rückenmark). Diese Krankheitsbilder sind bei genauerer Betrachtung im Fall Heine jedoch praktisch ohne Bedeutung (TÖLLE 1998).

Die Hypothese, daß Heinrich Heine an einer Bleivergiftung starb, ist sehr zweifelhaft, da die typische Symptomtrias der Bleivergiftung fehlt: Bleisaum am Zahnfleisch, (motorische) Radialislähmung mit Fallhand und (echte) Bleikoliken, nämlich Dickdarmkrämpfe mit schwerster Stuhlverstopfung. KIJEWski et al. (1998) stützen ihre Theorie der Bleivergiftung zum einen auf die erhöhten Bleiwerte in

Heines Haaren, und zum anderen auf zahlreiche Einzelsymptome, die zu vielen Krankheiten passen.

1.2.2 Ludwig van Beethoven (1770 - 1827)

Ludwig van Beethoven, geboren 1770, wuchs in der Stadt Bonn (vgl. 1.2.4) auf. Er wandte sich früh der Musik zu und hatte schon damals tüchtige Lehrer. Als Hofmusiker und Chorleiter verdiente er seinen Lebensunterhalt und besserte seine Bildung auf. Bereits im Jahre 1787 unternahm der 17jährige seine erste Reise nach Wien (vgl. 1.2.5), seiner späteren Wahlheimat. Dort spielte er Wolfgang Amadeus Mozart vor. Ludwig van Beethoven wurde den größten Teil seines Lebens von körperlichen Leiden geplagt. Seine erste schwerwiegende Erkrankung im Jahr 1787, als er Fieber bekam, verursachte bleibendes Asthma und Schwermut. Als er 1792 Bonn verließ, litt er bereits an einer chronischen Magen-Darm-Störung und Depressionen (NOHL 1927).

Bis zum Beginn seiner Schwerhörigkeit um etwa 1798 spielte Beethoven auf Konzertreisen in Berlin, London und Prag als Pianist seine eigenen Kompositionen. Trotz fortschreitender Taubheit war seine künstlerische Produktivität bis 1809 ungeheuer intensiv. Ab dem Jahr 1810 zog der taube Komponist sich fast völlig aus dem Leben in seine großen Werke zurück (HESS 1957).

1815 befand sich Beethoven auf dem Zenit seines Schaffens, und starb 9 Jahre später nach viermonatiger schwerer Krankheit. Er litt an Bauchwassersucht, Gelbsucht, starken Schmerzen im Magen-Darm-Bereich und Anfällen von Fieber mit Durchfall und Erbrechen. Bei der auf eigenen Wunsch hin veranlaßten Autopsie seines Leichnams stellte Dr. Johann Wagner fest: Knotige Leberzirrhose (Schrumpfleber), *Aszites* (Bauchwassersucht), Milz und Pankreas vergrößert und verhärtet, Magen und Darm aufgebläht, verkümmerte Hörnerven. Vermutlich hatte Beethoven an einer *Colitis ulcerosa*, einer geschwürigen Dickdarmentzündung gelitten. Die genaue Ursache der Schrumpfleber ist nicht bekannt. Mögliche Ursachen könnten sowohl eine chronische Entzündung (Hepatitis) als auch übermäßiger Alkoholkonsum gewesen sein (NOHL 1927).

Der amerikanische Forscher William Walsh stellte die Theorie auf, daß Beethoven an einer Bleivergiftung starb. Er begründete seine Vermutung mit der Tatsache, daß bei einer chemischen Haaranalyse 60 µg Blei pro Gramm Haare festgestellt wurden (LAKOTTA 2000).

1.2.3 Georg Büchner (1813 - 1837)

Georg Büchner wurde im Jahre 1813 in Goddelau bei Darmstadt geboren. Aufgewachsen und zur Schule gegangen ist er in Darmstadt.

Nach seinem Abitur studierte er Medizin, zunächst in Straßburg, ab 1833 in Gießen. Bekannt wurde Georg Büchner durch seine Dichtungen. [...] „Welche Hoffnungen mit diesem so jung verstorbenen Dichter begraben wurden, zeigt sein Drama *Dantons Tod*, zeigen aber auch die beiden hinterlassenen Werke: das Fragment *Woyzeck* und das Lustspiel *Leonce und Lena*, die gerade in ihrer Gegensätzlichkeit die ganze Spannweite des Büchnerschen Genius offenbaren, der ebenso zur Tragödie wie zur Komödie berufen schien...“ (ZUR NEDDEN 1998)].

Büchner verbrachte seine beiden letzten Lebensjahre als Privatdozent für vergleichende Anatomie in Zürich. Er starb 1837 nach dreiwöchiger Krankheitsdauer an Typhus (MAYER 1982). KERNER (1967) hält eine Intoxikation Büchners für die Todesursache. Eine Haaranalyse auf anorganische toxische Spurenelemente erbrachte jedoch nicht das erhoffte Ergebnis einer erhöhten Arsenkonzentration, sondern lieferte Bleiwerte zwischen 132 und 246 µg pro Gramm Haare. ARNOLD (1987) kommt folglich zu dem Ergebnis, daß Büchner an einer chronischen Bleivergiftung litt, die seine Abwehrkräfte schwächte. In den letzten eineinhalb Jahren vor seinem Tod war der Gesundheitszustand Büchners stark angegriffen. Eindeutige Krankheitsanzeichen einer Bleivergiftung fehlen aber auch im Fall Büchner, so daß eine Intoxikation durch Blei zweifelhaft ist.

1.2.4 Die Städte Düsseldorf und Bonn in ihrem historischen Verlauf

Düsseldorf, die Geburtsstadt Heinrich Heines, wurde 1288 von den Grafen von Berg als Stützpunkt gegen den Erzbischof von Köln als kleines Dorf zur Stadt erhoben. 1380 verlegten die Landesherren allmählich ihre Residenz nach Düsseldorf, das schließlich (1521) Hauptstadt der Lande Jülich, Kleve, Berg, Mark und Ravensburg war und unter der Herrschaft von Wilhelm dem Reichen (1539-1592) erblühte. Jan Wellem, der von 1679 bis 1716 regierte, pflegte in besonderem Maße die Kunst, Musik und Wirtschaft der Stadt. Während der Regentschaft des Kurfürsten Karl Theodor (1742-1799) entwickelte sich Düsseldorf zur Kunststadt. Mitte des 19. Jahrhunderts nahm die Industrie immer breiteren Raum ein, ohne jedoch Düsseldorfs Ruhm als Kunst- und Gartenstadt zu verdrängen. Die günstigen Verkehrsbedingungen und die Nähe des Ruhrgebiets förderten die Ansiedlung von Eisenindustrie und machten die Stadt zum Verwaltungsmittelpunkt der westdeutschen Schwerindustrie sowie zum Standort für Industrie- und Gewerbeausstellungen, Konzertverwaltungen, Industrieverbände und Banken. Die Einwohnerzahl stieg sprunghaft von 22000 (1815) auf 45000 (1855) und 415000 - im Jahre 1914 - (AVENARIUS 1982). Heute leben in Düsseldorf etwa 580000 Menschen.

Bonn, die Geburtsstadt Ludwig van Beethovens, ist seit augusteischer Zeit als *Bonna* eine Ansiedlung der Ubier; um 50 n. Chr. wurde es römisches Legionslager (*Castra Bonnesia*) (DER KLEINE PAULY 1975). Noch heute finden sind zahlreiche Spuren römischer Besiedlung. Im 12. Jahrhundert gelangte der Ort in den Besitz der Erzbischöfe von Köln. Bis zum Ende des Mittelalters blieb Bonn ein Städtchen von knapp 5000 Einwohnern. Seit 1349 bis in das 17. Jahrhundert hinein wurde die Stadt immer wieder von Pestepidemien heimgesucht. Erst im 18. Jahrhundert, nach den Wirren der Reformation und des Dreißigjährigen Krieges, erlebte Bonn eine Zeit weitgehender Ruhe und Prosperität. An der 1786 von Max Franz gegründeten Rheinischen Friedrich-Wilhelms-Universität studierte Ludwig van Beethoven von 1789 bis 1792. Die gewerbliche und industrielle Entwicklung der Stadt ging im Verhältnis zu anderen rheinischen Städten nur langsam voran (BRINKEN 1980). Bonn hatte um 1790 eine Einwohnerzahl von 10869 (HERBORN 1992). 1794 besetzten die Franzosen die Stadt, und 1815 wurde sie preußisch. Nachdem Bonn im 2. Weltkrieg schwer zerstört worden war, wurde die Stadt 1945 von den amerikanischen Streitkräften besetzt. 1949 wurde Bonn Hauptstadt der neugegründeten Bundesrepublik Deutschland und in den Folgejahren zum Regierungssitz ausgebaut.

Bonns Wirtschaft wird aufgrund der Verwaltungsbehörden stark vom Dienstleistungssektor geprägt. Die industrielle Produktion umfasst u.a. Metallwaren, chemische Produkte und Lebensmittelkonserven. Die heutige Einwohnerzahl beträgt etwa 300000 (ENCARTA 1998).

1.2.5 Die Städte London, Paris und Wien im historischen Verlauf

Im Jahre 43 n. Chr. eroberten die Römer die keltische Siedlung an der Themse und gaben ihr den Namen *Londinium*. Sie errichteten im 2. Jh. Wallanlagen um London, welche die Stadt bis in die Hälfte des 17. Jh. daran hinderten, sich auszudehnen. Nach dem Abzug der römischen Soldaten zu Beginn des 5. Jh. stritten die Völker der Angeln, Sachsen und Dänen um die Vorherrschaft in London. Im Jahre 1066, nach der Eroberung durch die Normannen, ließ sich Wilhelm der Eroberer als erster König in der Westminster Abbey krönen und verlieh der Stadt besondere Rechte. Durch regen Handel mit dem europäischen Festland und Amerika stieg London zu einem Handelszentrum der Welt empor und hatte im 17. Jh. bereits eine halbe Million Einwohner. Jedoch fielen den Pestepidemien und Feuersbrünsten der Jahre 1665 und 1666 über 200000 Menschen zum Opfer. Im 19. Jh. wuchs die Bevölkerung aufgrund von Einwanderern um das Sechsfache. Heute leben etwa 7 Millionen Menschen in London (MEDEFIND 1974, ENCARTA 1998).

Im 1. Jh. n. Chr. errichteten die Römer auf der Ile de Cité ein Legionslager *Lutetia Parisiorum*. Um 486 wurde die römische Herrschaft durch die Merowinger beendet. Die Kapetinger machten Paris zur Hauptstadt Frankreichs. Die Entwicklung der Stadt wurde geprägt durch den Hundertjährigen Krieg (1420-1436), die Hugenottenkriege im 16. Jahrhundert und die Französische Revolution 1789. Seit 1855 fanden in Paris sechs Weltausstellungen statt, welche die politische und kulturelle Bedeutung der Stadt unterstreichen. Um 1900 hatte die Stadt bereits knapp 3 Millionen Einwohner. Heute leben im Ballungsraum Paris über 10 Millionen Menschen (HÜRLIMANN 1953, ENCARTA 1998)

Im 1. Jh. n. Chr. errichteten die Römer ein Legionslager (*Vindobona*). Auch nach dem Zusammenbruch des römischen Reiches blieb die Siedlung kontinuierlich bewohnt. Durch Wien zogen Goten, Hunnen und Awaren. Bereits im 9. Jh. wurde der Donauhafen gebaut. 1137 wurde Wien erstmals als Stadt erwähnt und erhielt 1221 das Stadt- und Stapelrecht. Seit 1278 befand sie sich unter der Herrschaft der Habsburger, die u.a. den Stephansdom fertigstellten und 1365 die Universität gründeten sowie umfassende Stadtformen erließen. In den nächsten drei Jahrhunderten wurde die Stadt von religiösen Kämpfen, türkischen Belagerungen (1529 und 1683) sowie von der Pest heimgesucht. Nach dem endgültigen Sieg über die Türken 1683, der durch die Hilfe des Oberbefehlshabers der alliierten Armee Johann (Jan) III. Sobieski (von Polen) und des österreichischen Feldherren Prinz Eugen von Savoyen-Carignan in der Abwehrschlacht am Kahlenberg errungen wurde, stieg die Stadt dann sogar zu europäischer Geltung empor. Danach verlor sie den Charakter einer Festung und verwandelte sich in eine barocke Bürgerstadt. Sie wurde der Sitz der zentralen Verwaltung und der kaiserlichen Residenz. Zwischen 1700 und 1730, den Jahrzehnten wirtschaftlicher Blüte, wurden in Wien zahlreiche Manufakturen gegründet und um 1790 war die Stadt ein Industriezentrum geworden. 1804 wurde sie die Hauptstadt des neuen österreichischen Kaiserreiches, nach den napoleonischen Kriegen tagten hier die politischen Führer Europas auf dem Wiener Kongress

(1814-1815). Die Einwohnerzahl betrug in der 2. Hälfte des 18. Jh. bereits 230000 und zum Zeitpunkt der industriellen Revolution um 1848 lebten in Wien 430000 Menschen. Nach dem 1. Weltkrieg und dem Untergang des Kaiserreiches wurde sie die Hauptstadt der österreichischen Republik, in der heute ca. 1,5 Mio. Menschen leben (CZEIKE 1977, SCHMIDT 1978, ENCARTA 1998).

1.3 Biomonitoring biologischer Proben

Der Begriff Biomonitoring wurde von der Umwelttoxikologie geprägt.

Er beinhaltet die Messung von Schadstoffen oder deren Metaboliten in biologischen Proben (Blut, Harn, Haare, Knochen, Serum u.a.) bzw. die von biologischen Parametern, deren Änderungen sich aus einer Exposition gegenüber Schadstoffen oder biologischen Faktoren (z.B. Blei-, Cadmium-, Dioxin-, Lärm-, Strahlenbelastung) ergeben. Als Untersuchungsgut dienen sowohl Proben von einzelnen Personen, bei denen Belastungen vermutet werden, als auch Proben aus Bevölkerungsgruppen (PSCHYREMBEL 1998).

1.3.1 Haare und Knochen als Biomonitor

Menschliche Haare sind in letzter Zeit ein wichtiges Untersuchungsobjekt für spurenkundliche, rechts-, umwelt- und arbeitsmedizinische Analysen geworden.

Aufgrund des kontinuierlichen Längenwachstums von 1 bis 1,5 cm pro Monat kann je nach Haarlänge ein definierter Zeitraum retrospektiv analysiert werden.

Auch Archäologen und Anthropologen beschäftigen sich mit diesem Thema. Selbst nach vielen Jahren ist es noch möglich, festzustellen, welchen Einflüssen durch anorganische Spurenelemente das betreffende Individuum ausgesetzt war (BERG 1983, DALDRUP & MÜBHOFF 1995, KIJEWski 1993, 1997, TAYLOR 1986, WILHELM & IDEL 1996, DREXLER & SCHALLER 2002).

Durch die Entwicklung empfindlicher Techniken wie zum Beispiel der Neutronenaktivierungsanalyse, die Atomabsorptionsspektrometrie und der Differentiellen Voltammetrie begann Ende der 50er Jahre eine neue Ära der Schwermetallanalytik (HAMBRIDGE et al. 1972, STRAIN et al. 1966).

Die Aussagekraft der Haaranalytik wird in der Literatur kontrovers diskutiert. Einige Autoren stellen sie in Frage (KRAUSE & CHUTSCH 1987, TAYLOR 1986, WANGHOFER 1997, DRASCH et al. 1997), andere messen ihr einen hohen Stellenwert bei (GRANDJEAN 1983, SKY-PECK & BETTY 1983, CHATT & KATZ 1988, HERRMANN et al. 1990, WILHELM & IDEL 1996).

Da Schwermetallionen, die sich im Blut befinden, über die Haarpapille in die Haarmatrix eingebaut werden, bieten sich Haare als Untersuchungsmaterial an (RABINOWITZ et al. 1976, MARCUS 1985, HAC & KRECHNIAK 1996).

Viele Studien zeigen eine Korrelation zwischen Schwermetallionenkonzentrationen in Haaren, Blut und Knochen (BARRY & MOSSMAN 1970, HASEGAWA 1971, LAKER 1982, CHATT & KATZ 1988, WANGHOFER 1997).

Auch anhand menschlicher Knochen, die den größten Teil der vom Menschen aufgenommenen Schwermetalle speichern, lassen sich viele Jahre nach einer Intoxikation erhöhte Konzentrationen nachweisen (KIJEWski & LOWITZ 1982, KIM et al. 1996).

1.3.2 Vor- und Nachteile von Haaren als Untersuchungsmaterial

Im Vergleich zu anderen Untersuchungsmaterialien wie zum Beispiel Blut, Knochen oder Organen bieten Haare eine Reihe von Vorteilen :

- Leichte Zugänglichkeit (LAKER 1982)
- keine Probleme bei Lagerung und Transport (BEHNE & IYENGAR 1986)
- dauerhafte Speicherung der im Haar aufgenommenen Substanzen (HERRMANN et al. 1990, WALDRON 1988)
- gleichmäßiges Längenwachstum mit der Möglichkeit retrospektiver Studien (BOS et al. 1985, WILHELM et al. 1989, SKY-PECK 1990)
- z.T. um mehrere Größenordnungen höhere Konzentrationen der zu bestimmenden Elemente als in Körperflüssigkeiten (LAKER 1982).

Diesen Vorzügen steht allerdings eine Reihe von Problemen bei der Interpretation und Bewertung der in Haaren gemessenen Elementgehalte entgegen:

- Beeinflussung der Schwermetallkonzentrationen durch endogene Faktoren (DÖRNER 1988)
- Beeinflussung der Schwermetallkonzentrationen durch exogene Faktoren (WILHELM & IDEL 1996)
- Interindividuelle Konzentrationsunterschiede von Metallen im Haar, hervorgerufen durch Lebensraum, Alter, Geschlecht, Haarfarbe und Rasse (LEGGETT 1993, STURARO et al. 1994, MENG 1998, ZARAGYNSKA-FONTAINE et al. 1998)
- Postmortale Veränderungen im Haar (GRANDJEAN & HOLMA 1973, DRASCH 1985, WALDRON 1988, GRUPE & PIEPENBRINK 1988, HERRMANN 1990, KNIEWALD et al. 1994).

1.4 Cadmium, Blei, Kupfer und Zink in der Literatur

1.4.1 Cadmium

1.4.1.1 *Chemische und physikalische Eigenschaften von Cadmium*

Cadmium, mit dem Elementsymbol Cd, ist ein Element der 2. Nebengruppe des Periodensystems. Der Name ist abgeleitet von "Cadmia", einer alten Bezeichnung für das Zinkerz Galmei, aus dem Strohmeyer 1817 das neue Element extrahierte.

Bei Cadmium handelt es sich um ein silbrigweißes, glänzendes und dehnbare Metall mit einer dem Zink entsprechenden Gitterstruktur. Es tritt in Verbindungen immer zweiwertig auf. Seine Ordnungszahl im Periodensystem ist 48, sein Atomgewicht 112,4 und es bestehen acht stabile Isotope. Sein Schmelzpunkt beträgt 320,9 °C, der Siedepunkt 767 °C, die Dichte liegt bei 20 °C bei 8,65 g/cm³ (BREUER 1992, STOEPLER 1991).

Es ist beständig an der Luft, weshalb es häufig als Korrosionsschutz eingesetzt wird, verliert jedoch nach längerer Zeit seinen Glanz. Beim Erwärmen bildet es eine geschlossene Oxidschicht, beim Verbrennen gibt es einen braunen, sehr giftigen Cadmiumoxid-Rauch ab. Es ist unlöslich in Basen, schwer löslich in Salz- oder Schwefelsäure und leicht löslich in verdünnter Salpetersäure.

Cadmium geht eine Reihe von Verbindungen ein wie Cadmiumsulfid, Cadmiumoxid, Cadmiumsulfat, Cadmiumchlorid, Cadmiumcarbonat und Cadmiumacetat, die entweder gefärbt (gelb, rot, braun) oder farblos sind. Die Löslichkeit der Cadmiumsalze ist sehr unterschiedlich. Sie neigen aber stark zur Bildung von Komplexen, deren Stabilität größer ist als die der entsprechenden Zinkkomplexe (vgl. 1.4.4), (BREUER 1992).

1.4.1.2 *Vorkommen und gewerbliche Verwendung von Cadmium*

Cadmium ist in der Umwelt weit verbreitet und steht an 67. Stelle der Elementhäufigkeit. Der Anteil an der Erdkruste beträgt etwa 10⁻⁵ Gewichtsprozent. Es tritt nicht in gediegener Form auf und die reinen Cadmiumminerale wie z.B. Greenockit (Cadmiumblende) CdS, Octavit CdCO₃ und Montepunit CdO kommen nur selten und nicht in abbauwürdigen Mengen vor. Im allgemeinen ist Cadmium in der Natur mit Zinkmineralen wie Zinkblende (ZnS, Cd-Gehalte 0,1 bis 0,5 %) und Galmei (ZnCO₃, Cd-Gehalte bis max. 5%) vergesellschaftet (STOEPLER 1991).

Es wird ausschließlich als Nebenprodukt vor allem der Zink-, Kupfer- und Blei-Verhüttung gewonnen. Als Rohstoff dienen die bei der Röstung der sulfidischen Erze anfallenden Flugstäube, in denen sich die relativ leicht flüchtigen Cadmiumverbindungen anreichern. Die Rückgewinnung aus cadmiumhaltigen Fabrikationsabfällen und Schrotten ist ebenfalls wichtig (Sekundärcadmium). Die Gewinnung von elementarem Cadmium erfolgt meist mit hydro- und pyrometallurgischen oder mit elektrolytischen Verfahren und führt zu 99,975 reinem Cadmium (BREUER 1992).

Die Weltproduktion an Cadmium betrug 1991 etwa 17000 t/Jahr (STOEPLER 1991). Hauptproduzenten sind Rußland, Japan, USA, Kanada, Belgien, Luxemburg und Deutschland. Der Cadmiumverbrauch ist aber in den letzten Jahren infolge von Verwendungsbeschränkungen und verändertem Konsumverhalten in vielen Industrielän-

dem rückläufig. In Deutschland ging der Verbrauch von 1069 t im Jahre 1979 auf ca. 890 t im Jahre 1989 zurück (TÖTSCH 1990, UMWELTBUNDESAMT 1994).

Cadmium wird vor allem zur Herstellung rostschtzender Überzüge auf Eisen- und Stahlteilen sowie als Bestandteil von niedrig schmelzenden Legierungen verwendet. Der Verbrauch von Cadmium für die Herstellung von wiederaufladbaren Nickel-Cadmium-Batterien ist dagegen deutlich angestiegen. In Kernreaktoren steuern Cadmium-Kontrollstäbe den Neutronenfluß. Cadmiumverbindungen werden als Kunststoffstabilisatoren und als Farbpigmente genutzt, wobei der Einsatz in diesem Bereich jedoch wiederum stark rückläufig ist (UMWELTBUNDESAMT 1994).

1.4.1.3 Cadmium im Ökosystem

Der gesamte jährliche Eintrag von Cadmium in die Atmosphäre wird auf 7000 t geschätzt, wovon etwa 10% aus natürlichen Emissionen stammen (STOEPLER 1991). Die Hauptemissionsquellen sind Eisen-, Blei- und Zinkhütten sowie Kohlekraftwerke und Müllverbrennungsanlagen. Die Cadmiumproduktion und -verarbeitung trägt nur zu einem geringen Anteil zur Belastung der Umwelt bei (UMWELTBUNDESAMT 1981).

Der Großteil des Cadmiums schlägt sich in der Umgebung der Emissionsquellen nieder, sehr kleine Partikel werden aber auch über weite Entfernungen transportiert. Die Cadmiumbelastung der Luft beträgt in ländlichen Gebieten 0,1 bis 1 ng/m³, in Stadtgebieten 0,5 bis 5 ng/m³. In der Nähe von Eminenten wurden Konzentrationen bis 100 ng/m³ gemessen.

Die Konzentrationen von Cadmium im Schwefelstaub sind in den letzten Jahren deutlich zurückgegangen. Zwischen 1974 und 1991 sanken die Immissionskonzentrationen in Rhein-Ruhr-Gebiet von 10 ng Cd/m³ auf ca. 2 ng/m³ (LIS 1994).

In den Boden gelangt Cadmium vor allem durch cadmiumhaltigen Staubbiederschlag, durch Aufbringen von Klärschlamm und mineralischem Phosphatdünger. Durch letzteren wird - schätzungsweise - im Durchschnitt jährlich 1,6 g Cadmium/ha in den Boden eingetragen, obwohl die deutschen Hersteller einen Gehalt von 90 mg Cd/kg P₂O₅ nicht überschreiten (ELINDER 1985, UMWELTBUNDESAMT 1994). Die Konzentration von landwirtschaftlich genutzten Böden liegt in der Regel unter 0,5 mg/kg Trockensubstanz, in großstädtischen Ballungsgebieten werden meist Konzentrationen von 0,5 bis 1,5 mg pro kg Boden (Trockensubstanz) gemessen. Höhere Cadmiumkonzentrationen im Boden finden sich meist in der Nähe von Blei-, Kupfer- und Zinkhütten (KÖNIG 1990, STOEPLER 1991).

Stadtarchäologische Ausgrabungen in der Duisburger und Kölner Innenstadt lieferten das Ergebnis, daß Cadmium erst in Bodenschichten des 19. und 20. Jahrhunderts nachzuweisen ist (GERLACH 1998).

Die Cadmiumkonzentrationen von unbelasteten Gewässern liegen zwischen 0,01 und 0,04 µg/l. In Flüssen und Seen, in die Industrieabwässer geleitet werden, wurden allerdings Konzentrationen bis zu 5 µg/l gemessen. Die durchschnittliche Cadmiumkonzentration des Rheins beträgt ca. 0,2 µg/l und zeigt abnehmende Tendenz (MALLE 1985, UMWELTBUNDESAMT 1992).

1.4.1.4 Cadmiumexposition der Bevölkerung

Mit einem Anteil von über 90% an der Gesamtzufuhr ist die Nahrung im allgemeinen die wichtigste Cadmiumquelle. Die Aufnahme über das Trinkwasser und über die Atemluft trägt nur in geringem Maße zur Belastung bei.

Im Unterschied zu vielen anderen Schwermetallen wird Cadmium relativ stark von Pflanzen über die Wurzeln aus dem Boden aufgenommen, wobei allerdings erhebliche artspezifische Unterschiede vorliegen. Sellerie, Spinat und Grünkohl weisen einen besonders starken Cadmiumtransfer auf (MERIAN 1993, STOEPLER 1991). Hochbelastete Proben dieser Pflanzen können bis zu 3 mg Cadmium pro kg Frischsubstanz enthalten. Im allgemeinen betragen die Cadmiumgehalte pflanzlicher Lebensmittel jedoch etwa 5-10 µg/kg Frischsubstanz. Bei normaler Ernährungsweise macht der Verzehr von Kartoffeln, Kartoffelprodukten, Weizen und Weizenprodukten etwa 40% der täglichen Cadmiumaufnahme aus. Hohe Cadmiumgehalte finden sich in Mohn, Sesam, Leinsamen, Sonnenblumenkernen und Pilzen (UMWELTBUNDESAMT 1992).

Bei tierischen Lebensmitteln findet man die höchsten Cadmiumkonzentrationen in Rinder- und Schweineieren (durchschnittlich 100-500 pg/kg Frischsubstanz). Rinder und Schweinelebern sind mit bis zu 100 µg/kg belastet, Milch, Milchprodukte, Fleisch und Eier enthalten weniger als 50 µg/kg Frischsubstanz (STOEPLER 1991, WEIGERT et al. 1984). Die Belastung der tierischen Nahrungsmittel resultiert vor allem aus dem Verzehr von kontaminiertem Futter (NARRES et al. 1984).

Trinkwasser enthält in Deutschland durchschnittlich 0,2 µg Cadmium pro Liter (KRAUSE et al. 1991).

Die nahrungsbedingte Cadmiumzufuhr des Erwachsenen liegt in Deutschland bei 0,1 bis 0,2 µg/kg Körpergewicht/Tag, d.h. ca. 7-12 µg/Tag, was etwa den in anderen europäischen Ländern ermittelten Zufuhrmengen entspricht (BECKER et al. 1993, ELINDER 1985, BUCHET et al. 1990, VAHTER et al. 1991).

Bei Kindern scheint die Cadmiumzufuhr, bezogen auf das Körpergewicht, mit 0,3 µg/kg höher zu sein als bei Erwachsenen (WILHELM et al. 1994).

Gemäß einer Empfehlung der WHO soll die Nahrung nicht mehr als 0,1 mg Cadmium/kg enthalten. Diese Werte entsprechen einem PTWI (provisional tolerable weekly intake = lebenslang unbedenklich geltende wöchentliche Zufuhrmenge) von 400-500 pg/Woche (WHO 1972, 1989). Somit ist beim Erwachsenen von einer durchschnittlichen Auslastung des PTWI-Wertes in Höhe von 10-15%, bei Kindern von 30% auszugehen (BUCHET et al. 1990, VAHTER et al. 1991, WILHELM et al. 1994).

Neben der Nahrung stellt die inhalative Aufnahme von Cadmium über den Zigarettenrauch eine hohe Belastungsquelle dar. Die Cadmiumgehalte in Zigaretten tabak betragen durchschnittlich 0,5 bis 2,0 µg/g Trockenmasse und aufgrund der relativ hohen Flüchtigkeit von Cadmiumverbindungen werden erhebliche Mengen an Cadmium mit dem Tabakrauch aufgenommen (ELINDER et al. 1983, SCHERER & BARKENMEYER 1983, WATANABE et al. 1987).

1.4.1.5 Cadmiumstoffwechsel des Menschen

Der Mensch nimmt Cadmium über den Magen-Darm-Trakt und über die Lunge auf. Mit der Nahrung aufgenommene Cadmiumverbindungen werden zu etwa 5-7% im Darm resorbiert. Bei einer durchschnittlichen oralen Aufnahme von 7-12 µg/Tag kommt es somit zu einer resorbierten Cadmiummenge von etwa 0,5 µg.

Verschiedene Faktoren wie etwa Calcium- und Proteinmangel können die Resorptionsquote fördern. Den größten Einfluß übt allerdings der Eisenstatus aus. Personen mit Eisenmangel weisen Resorptionsquoten bis zu 15% auf (ELINDER 1985, FORTH et al. 1973, 1975, 1987, 1992, FLANAGAN et al. 1978, FRIBERG et al. 1986b, SCHÄFER & FORTH 1985). Das Auftreten der "Itai-Itai-Krankheit" in Japan hängt wahrscheinlich mit diesen Faktoren zusammen. In der Bevölkerung bestand damals, kurz nach dem 2. Weltkrieg, infolge der schlechten Ernährungssituation ein weit verbreiteter Calcium-, Eisen- und Proteinmangel, wodurch es zu einer ungewöhnlich starken Cadmiumresorption kam (KJELLSTRÖM 1986a, BRZOSKA et al. 1998).

Die inhalative Aufnahme von Cadmium erfolgt in zwei Stufen: Deposition und Resorption. Da Cadmium in der Luft meist an sehr kleine Partikel gebunden ist, die kleiner als 1µm sind, gelangt es bis in die Alveolen und wird dort zu etwa 30-60% deponiert. Wegen der guten Löslichkeit der Cadmiumverbindungen ist anzunehmen, daß es zu einer vollständigen Resorption der deponierten Partikel kommt. Unter Zugrundelegung dieser Werte und einer Cadmiumkonzentration in der Luft von 1 bis 2 µg/m³ bedeutet dies, daß von einem Nichtraucher ca. 10-20 ng Cadmium/Tag über die Lungen resorbiert werden (EWERS 1990). Bei Rauchern kommt es durch den Konsum von 20 Zigaretten täglich zu einer zusätzlichen pulmonalen Resorption von 1000-2000 ng Cadmium über die Lungen (ELINDER et al. 1983).

Nach der Aufnahme in das Blut über Darm oder Lunge wird Cadmium überwiegend an Blutzellen gebunden. Die Bindung erfolgt bevorzugt an Erythrozyten und Lymphozyten (FRIBERG 1986b). Das proteingebundene Cadmium wird in die Leber transportiert, wo es enzymatisch freigesetzt, an neugebildetes Metallothionein gebunden und über die Blutbahn als Cadmium-Metallothionein (Cd-MT) in die Nieren transportiert wird. In der Niere wird Cd-MT glomerulär filtriert und in den proximalen Tubuli rückresorbiert. Die Cadmium-Metallothionein-Bindung wird in den Lysosomen der Tubuluszellen gespalten, was zu freien Cadmiumionen führt, die die Bildung von Metallothionein induzieren. Cadmium wird erneut an Metallothionein gebunden und in den Tubuluszellen gespeichert. Eine Anreicherung von Cadmium in der Niere ist die Folge (EWERS 1990).

Die höchsten Cadmiumkonzentrationen im Körper finden sich in den Nieren (ca. 50% der Gesamtmenge), gefolgt von Leber, Schilddrüse und Pankreas (SALTZMAN 1990). In der Plazenta sind die Cadmiumkonzentrationen sehr viel höher als im maternalen Blut. Die Plazenta scheint für Cadmium eine wirksame Barriere darzustellen, da die Konzentration an Cadmium im foetalen Blut etwa nur die Hälfte der Konzentration des mütterlichen Blutes aufweist (FRIBERG et al. 1985, KRAUSE et al. 1987, SCHIELE et al. 1985).

Cadmium induziert die Synthese von Metallothionein im Gewebe, wobei sich die größte Synthesekapazität in der Leber findet, gefolgt von Nieren und Lungen.

Metallothionein scheint auf zellulärer Ebene eine Schutzfunktion auszuüben, indem es freie Cadmiumionen bindet (FRIBERG et al. 1985).

Der im Gastrointestinaltrakt nicht resorbierte Anteil von Cadmium wird mit den Fäzes eliminiert. Resorbiertes Cadmium wird über den Urin und nur zu einem sehr geringen Teil über die Galle ausgeschieden. Schweiß, Nägel, Haare und Milch sind weitere Eliminationswege (ELINDER et al. 1978).

Im Blut beträgt die Eliminationshalbwertszeit für Cadmium 50-100 Tage, in Leber und Nieren liegt sie bei mehr als 10 Jahren, so daß in diesen Organen ein Konzentrationsanstieg mit dem Lebensalter beobachtet wird (FRIBERG et al. 1985).

SHAIK & SMITH (1980) gehen bei der Eliminationskinetik von einem Dreikompartimenten-Modell aus. Das Kompartiment mit der kürzesten Halbwertszeit ist der Darm mit dem nicht resorbierten Cadmiumanteil. Das zweite Kompartiment ist das Blut und das dritte sind Leber, Nieren und Muskeln.

1.4.1.6 Toxizität von Cadmium

Cadmium gehört aufgrund seiner toxikokinetischen Eigenschaften zu den sogenannten Kumulationsgiften. Prinzipiell unterscheidet man zwischen einer akuten und einer chronischen Intoxikation.

Akute Vergiftungen wurden bislang meist nur bei Arbeitern in cadmium-verarbeitenden Betrieben durch Einatmen cadmiumhaltiger Aerosole und Stäube beschrieben. Die Vergiftungssymptome treten in der Regel erst ca. 24 Stunden nach Expositionsende auf. Die Initialsymptome sind trockene Schleimhäute der Nase und des Rachens, Husten, Kopfschmerzen, Verwirrtheit und Fieber. Lungenödeme bilden sich nach über 24 Stunden aus. Als Folgen sind fibröse Bronchiolitiden beschrieben, die zu Spättodesfällen führen können (FORTH et al. 1992, KLAASSEN et al. 1986). Bei einer Cadmiumkonzentration von 5 mg/m^3 kann eine achtstündige Exposition tödlich sein, eine Exposition gegenüber 1 mg/m^3 über 8 Stunden muß als gefährlich eingestuft werden (FRIBERG et al. 1986a). Wird eine akute inhalative Cadmiumexposition überlebt, so ist in der Folge mit schweren Lungenschäden zu rechnen. Ein erhöhtes Residualvolumen und ein erniedrigtes Volumen bei forcierter Ausatmung wurden durch Lungenfunktionsprüfungen festgestellt (LAUWERYS et al. 1979).

Die Empfindlichkeit ist nach CdO-Inhalation ausgeprägter als nach CdCl₂-Aufnahme. Der Mechanismus der Cd-Toxizität im Respirationstrakt ist wahrscheinlich auf die Schädigung spezifischer Alveolarzellen zurückzuführen (FRIBERG et al. 1986b).

Akute Cadmiumvergiftungen nach oraler Aufnahme sind recht selten. Die Giftaufnahme erfolgt meist akzidentell oder in suizidaler Absicht. Bereits wenige Minuten nach Ingestion treten Übelkeit, Erbrechen und Kopfschmerzen auf. In schweren Fällen wurden Durchfälle und schockähnliche Zustände beobachtet (STOEPLER 1991).

Zum Thema chronische Cadmiumvergiftungen beim Menschen liegen zahlreiche Publikationen vor. Die toxischen Wirkungen, die abhängig sind vom Aufnahmeweg, der Höhe der Belastung und der Empfindlichkeit des Organismus, reichen von subklinischen biochemischen Effekten, die nur mit speziellen Verfahren nachweisbar sind, bis hin zu ausgeprägten klinischen Symptomen.

Bei den für die Allgemeinbevölkerung charakteristischen Expositionsbedingungen stehen vor allem die Nierenschädigungen durch Cadmium im Vordergrund. Das Krankheitsbild reicht dabei von leichten tubulären Veränderungen bis zu schweren toxischen Nierenschäden. Die Störungen sind durch eine vermehrte Ausscheidung von niedermolekularen Proteinen, Aminosäuren und anderen niedermolekularen Urinbestandteilen gekennzeichnet. Als frühes diagnostisches Kriterium gilt besonders die vermehrte Ausscheidung von β 2-Mikroglobulin und retinolbindendem Protein. Ursache hierfür ist eine verminderte Rückresorption glomerulär filtrierter niedermolekularer Urinbestandteile aus den proximalen Nierentubuli (FRIBERG et al. 1974, 1984, KJELLSTRÖM 1986b, LAUWERYS et al. 1984)

Es finden sich aber auch vermehrt hochmolekulare Eiweißkörper im Urin, wie Albumin, daneben Glucose, Phosphat, Calcium und Harnsäure (FRIBERG 1984, KJELLSTRÖM et al. 1986b, LAUWERYS et al. 1984). Dies ist wahrscheinlich auf eine erhöhte glomeruläre Kapillarpermeabilität zurückzuführen, wodurch hochmolekulare Stoffe in den Primärharn übertreten können.

Cadmiumbedingte Nierenfunktionsstörungen treten dann auf, wenn die Cadmiumkonzentration in der Nierenrinde einen kritischen Wert erreicht hat und die Kapazität der Metallothioneinproduktion überschritten wird. Cadmiumionen liegen dann intrazellulär frei vor und beeinflussen direkt den Stoffwechsel der Zellen. Diese und weitere toxische Effekte können die Funktionsfähigkeit der Tubuluszellen einschränken und sogar zu deren Absterben führen.

Zu beachten ist, daß es bei der Allgemeinbevölkerung erhebliche individuelle Empfindlichkeitsunterschiede gibt, so daß von einer großen Streubreite der kritischen Cadmiumkonzentration in der Nierenrinde ausgegangen werden muß (FRIBERG 1984, KJELLSTRÖM et al. 1984).

Nach langer schwerer Schädigung der Niere kommt es zu einer massiven Ausscheidung des über Jahre angereicherten Cadmiums mit dem Urin. Das in der Leber akkumulierte Cadmium verändert sich hingegen nur wenig, so daß für eine Cadmium-Nephropathie einerseits hohe Cadmiumkonzentrationen in der Leber, andererseits normale oder sogar verminderte Cadmiumkonzentrationen in der Niere charakteristisch sind (GOMPERTZ et al. 1983, ROELS et al. 1981).

Nach dem heutigen Stand der Untersuchungen ist die durch Cadmium induzierte Nierenschädigung irreversibel (ROELS et al. 1982). Zwar scheint bei schwach ausgeprägter Proteinurie eine gewisse Rückbildungsfähigkeit möglich zu sein, ein vollkommenes Verschwinden wird jedoch nicht beobachtet. Ob und unter welchen Bedingungen sich daraus eine Niereninsuffizienz entwickeln kann, ist bis heute nicht abschließend geklärt.

Eine exzessive Aufnahme von Cadmium ist bisher nur in Japan beobachtet worden. Bei den "Itai-Itai" - Patienten wurden neben den Nierenschäden auch zu Erkrankungen des Knochensystems beobachtet. Erst Ende der 60er Jahre wurde das Auftreten der "Itai-Itai-Krankheit" in Zusammenhang mit stark cadmium-belasteten Nahrungsmitteln gebracht. Die Symptome der Krankheit waren Knochenschmerzen, Knochenverformungen, Spontanfrakturen und eine z.T. erhebliche Abnahme der Körpergröße (KJELLSTRÖM 1986a). Betroffen waren vor allem ältere Frauen, die mehrere Kinder geboren hatten. Es wird vermutet, daß die schlechte Ernährungssituation nicht nur die Resorptionsrate erhöht hat, sondern daß auch Calcium- und Vitamin-D-Mangel bedeutsame Begleitumstände für die Osteomalazie und Osteoporose waren. Fest steht, daß es durch die durch Cadmium hervorgerufenen renalen Störungen zu einer erhöhten Calcium- und Phosphatausscheidung im Harn kommt. Gleichzeitig

wird die Hydroxylierung der Vitamin-D-Metabolite durch Cadmium in den Tubuluszellen der Niere gehemmt. Bei hoher Cadmium-Belastung kommt es daneben zu einer verminderten Calciumresorption im Darm und zu Störungen des Kollagen-Stoffwechsels in den Knochen (KJELLSTRÖM 1986c).

Im Blut von mit Cadmium belasteten Personen wurde häufig eine reversible Verringerung der Hämoglobinkonzentration beobachtet. Speziell bei chronisch oraler Exposition findet sich eine hypochrome, mikrozytäre Anämie, die durch Eisengaben korrigiert werden kann (FORTH & SCHÄFER 1987).

Die Ergebnisse von Untersuchungen über eine mögliche hypertensive Wirkung von Cadmium sind sehr widersprüchlich (EAKIN et al. 1980, STAESSEN et al. 1984) und führten bis heute zu keinem übereinstimmenden Ergebnis.

Auch für die Leber, die neben der Niere das wichtigste Speicherorgan für Cadmium darstellt, gibt es keine gesicherten Zusammenhänge hinsichtlich Cadmium-Exposition und Leberschädigung. Außer einem Anstieg der Serum-Gammaglobulin-Konzentration konnten keine übereinstimmenden Ergebnisse aus den verschiedenen Studien erzielt werden (ADAMS et al. 1969, FRIBERG 1955, KAZANTZIS et al. 1963, PISCATOR et al. 1975).

1.4.1.7 Mutagene, kanzerogene und teratogene Wirkung

Die Injektion von Cadmium und Cadmiumverbindungen führt bei Mäusen und Ratten zu lokalen Tumoren an der Injektionsstelle (FRIBERG et al. 1986b, KAZANTZIS 1988). Inhalationsversuche zeigen, daß durch Cadmium-Aerosole Lungenkarzinome bei Ratten induziert werden, wobei sich eine klare Dosisabhängigkeit der Tumorraten nachweisen läßt (TAKENAKA et al. 1983). Nach oraler Aufnahme wurden bisher keine kanzerogenen Wirkungen von Cadmium festgestellt (IARC 1987).

Untersuchungen am Menschen sind widersprüchlich. Eine Mortalitätsstudie in einem Dorf in England mit extrem hohen Cadmiumgehalten im Boden erbrachte keine Hinweise auf eine erhöhte Krebsmortalität (KAZANTZIS 1990). Eine Studie in einem stark belasteten Industriegebiet in Belgien hingegen ergab eine signifikant erhöhte Mortalitätsrate in bezug auf Prostatakarzinome, Nierenkarzinome, Nephritis und Nephrose vor allem bei Personen über 60 Jahren (LAUWERS & DEWALS 1981).

Eine Reihe von epidemiologischen Untersuchungen aus verschiedenen Ländern an Arbeitern, die vorwiegend einer inhalativen Zufuhr von Cadmiumoxidstaub ausgesetzt waren, führten eindeutig zu dem Ergebnis, daß eine erhöhte Mortalität durch chronische Bronchitis und Lungenkrebs vorhanden ist (KAZANTZIS 1988, 1990, SORAHAN 1987, THUN et al. 1985).

Von der International Agency for Research on Cancer (IARC) und von der deutschen Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe wurden Cadmium und bestimmte Cadmiumverbindungen (Cadmiumchlorid, -oxid, -sulfat und -sulfid) als wahrscheinlich krebserzeugende Arbeitsstoffe eingestuft (DFG 1994, IARC 1987).

In Tierversuchen konnten nach Aufnahme höherer Dosen mutagene und teratogene Effekte beobachtet werden. Die parenterale Verabreichung von Cadmium an Nager führte zu Schädigungen der Reproduktionsorgane. Auch entstanden durch die Verabreichung von Cadmium (parenteral und oral) an Mäuse, Ratten und Hamster Organ- und Skelettmißbildungen bei den Nachkommen (ELINDER 1985, FRIBERG et al. 1986b).

Untersuchungen über mögliche mutagene Wirkungen von Cadmium beim Menschen lieferten sehr unterschiedliche Ergebnisse, so daß keine abschließende Beurteilung ab-

gegeben werden kann (DEAVEN & CAMPBELL 1980, DEGRAEVE 1981, KAZANTZIS 1990, SHIGEMATSU et al. 1982, SORAHAN 1987).

Wegen mangelnder Untersuchungsdaten ist es nicht möglich, Aussagen über embryotoxische und teratogene Schäden durch Cadmium beim Menschen zu machen (ELINDER 1985).

1.4.1.8 Cadmium in Haaren und Knochen exponierter Personen

WASIAK et al. (1996) fanden bei Batteriearbeitern bis zu 100fach erhöhte Cadmiumkonzentrationen in den Haaren im Vergleich zum Kontrollkollektiv. Im Mittel lagen die Werte um das 10 - 15fache über der Norm.

Tierexperimentelle Studien belegen, daß ein signifikanter Zusammenhang zwischen oral verabreichter Cadmiumdosis und Konzentrationsanreicherung in Nieren-, Leber-, Milz-, Herz- und Muskelgewebe sowie im Blut und in Haaren besteht. Dies gilt sowohl für chronische, als auch für akute Intoxikation (WESENBERG 1983 a,b). WANGHOFER (1997) konnte eine positive Korrelation zwischen Cadmiumkonzentrationen in Haaren und Leber-, Nieren- und Muskelgewebe nachweisen, so daß Haare als Indikatormedium zur Abschätzung der durchschnittlichen Cadmiumbelastung der Speicherorgane (Niere, Leber und Muskeln) dienen können.

Jedoch findet man bezüglich des Schwermetalls Cadmium in der Literatur wenig Daten über Konzentrationen in Haaren und Knochen, da Cadmium hauptsächlich in den inneren Organen akkumuliert. Die wenigen in der Literatur angegebenen Durchschnittswerte weichen stark voneinander ab. Somit sind erhöhte Werte im Hinblick auf eine mögliche Intoxikation schwer interpretierbar. Den größten Einfluß auf die Gesamtkörperbelastung nicht exponierter Individuen hat das Rauchen. Raucher haben im Vergleich zu Nichtrauchern die 2 - 3fache Cadmiummenge im Körper (DRASCH 1985). Einen hohen Stellenwert hat die Anwendung von Haaranalysen auf Cadmium in der Umweltmedizin, nämlich zur Identifizierung exogener Cadmiumquellen (WILHELM & IDEL 1996).

1.4.1.9 Therapie der Cadmiumvergiftung

Nach Ingestion großer Mengen an Cadmium-Verbindungen ist die Therapie der Wahl, die sofortige Magenspülung mit anschließender Installation von Kohle und Natriumsulfat sowie die entsprechende symptomatische Behandlung. Als Antidot kann bei akuten Vergiftungen die Therapie mit Chelatbildnern (z.B. $\text{Ca-Na}_2\text{EDTA}$) erwogen werden. Hierbei muß man deren Nephrotoxizität berücksichtigen, so daß bei jeglichem Anzeichen einer Nierenschädigung die Chelatgabe sofort abzusetzen ist. Bei inhalatorisch bedingten akuten Vergiftungen sind Maßnahmen zur Prophylaxe bzw. Behandlung des toxischen Lungenödems durchzuführen. Auch hier kann unter strenger Kontrolle der Nierenfunktion eine Chelat-Therapie in Erwägung gezogen werden (VON CLARMANN & ERTEL 1985).

1.4.2 Blei

1.4.2.1 Chemische und physikalische Eigenschaften von Blei

Blei, mit dem Elementsymbol Pb, abgeleitet vom lateinischen plumbum, ist das 5. Element der IV. Hauptgruppe des Periodensystems. Seine Ordnungszahl ist 82, das Atomgewicht 207,19, der Schmelzpunkt liegt bei 327,5°C, der Siedepunkt bei 1740°C und die Dichte beträgt 11,34 g/cm³.

Natürliches Blei setzt sich aus 4 stabilen Isotopen zusammen:

²⁰⁸Pb (52,3%), ²⁰⁶Pb (23,6%), ²⁰⁷Pb (22,6%) und ²⁰⁴Pb (1,48%)

Blei ist ein bläulich-weißes, glänzendes Schwermetall geringer Festigkeit und Elastizität, das an der Luft sofort eine stumpfe, graue Schutzschicht aus basischem Bleicarbonaten bildet, die eine weitere Korrosion verhindert. Feinstverteiltes Blei entzündet sich von selbst an der Luft. Elektrische und thermische Leitfähigkeit sind gering (BREUER 1992).

In Gegenwart von Luftsauerstoff greift Wasser Blei an, und metallisches Blei wird langsam in das Hydroxid überführt. Diese Reaktion ist für die Kontamination von Trinkwasser, das durch Bleirohre geleitet wird, verantwortlich. Hartes Wasser dagegen bildet an der Pb-Oberfläche einen dichten Überzug schwerlöslicher basischer Bleicarbonate. Schutzschichten entstehen auch in verdünnter Schwefelsäure und Flußsäure. Angegriffen wird Blei von konzentrierter Schwefelsäure, verdünnter Salpetersäure, Salzsäure, organischen Säuren und von heißen Basen.

Beim Erhitzen oxidiert Blei stufenweise über gelbe Bleiglätte PbO zu roter Mennige Pb₃O₄.

Blei besitzt vier Elektronen in der Valenzelektronenschale und kommt in zwei Wertigkeitsstufen vor. In den meisten anorganischen Verbindungen ist Blei in der Oxidationsstufe +2 zu finden. Blei(IV)-Ionen gehen leicht in die zweiwertige Stufe über, was sie zu einem starken Oxidationsmittel macht (BREUER 1992, EWERS & SCHLIPKÖTER 1991).

Bei den organischen Bleiverbindungen ist das Blei vor allem als Pb⁺⁴ eingebunden. Die wichtigsten Verbindungen sind Bleitetramethyl und Bleitetraethyl.

1.4.2.2 Vorkommen und gewerbliche Verwendung von Blei

Blei ist ein in der Natur ubiquitär vorkommendes Element. Der Anteil von Blei an der Erdkruste beträgt etwa 0,002 Gewichtsprozent und steht damit in der Häufigkeit aller Elemente an 36ster Stelle. Stellenweise tritt es gediegen auf, meist jedoch in Form anorganischer Verbindungen.

Bleiglanz (PbS, Galenit) ist ein wirtschaftlich bedeutendes Mineral. Es dient fast ausschließlich als Ausgangsmaterial bei der Gewinnung von Blei. Es ist sehr häufig mit Zinkerzen vergesellschaftet und bildet graphitfarbene, metallisch glänzende, würfelförmige Kristalle.

Weitere Bleimineralien sind Cerussit (PbCO₃, Weißbleierz), Anglesit (PbSO₄, Bleivitriol) und Bleisulfosalze (z.B. Boulangerit Pb₅Sb₄S₁₁).

Die Hauptvorkommen liegen in den USA, Kanada, Australien und Spanien.

Für die Gewinnung von Blei wird das Ausgangsmaterial, meist sulfidische Erze, durch das Röst-Reduktions-Verfahren oder das Röst-Reaktions-Verfahren über die Zwi-

schenstufe Bleioxid in das sog. "Werkblei" überführt. Werkblei enthält bis zu 10% fremde Bestandteile, vor allem Kupfer, Zinn, Antimon, Arsen und Edelmetalle, die in der anschließenden Bleiraffination durch pyrometallische Verfahren oder elektrolytisch entfernt werden. Weichblei (etwa 99,7% rein), das Endprodukt der Raffination, wird zu Barren und Platten gegossen (BREUER 1992).

Die Weltproduktion von Blei betrug 1991 5,6 Mio. t (STATISTISCHES BUNDESAMT 1993). Das produzierte Blei wird zu etwa 40% zur Herstellung von Akkumulatoren und Batterien verwendet, rund 10% gehen in die Ummantelungen elektrischer Kabel. Außerdem benötigt man Blei zur Herstellung von Blechen, Loten, Munition, Lager- und Schriftmetallen, Rohren, Gewichten, Pigmenten und Legierungen. In der Medizin wird Blei als Strahlenschutz zur Absorption von Röntgen- und Gammastrahlen verwendet (BREUER 1992, EWERS & SCHLIPKÖTER 1991).

Bereits seit dem 2. Jahrhundert wurde Blei von den unterschiedlichsten Handwerkszweigen in großen Mengen benötigt, wie in der Folgezeit z.B. von Glocken- und Bronzegießern, Glasern, Flaschnern, Kannengießern, Kupferstechern und Buchdruckern (GERLACH 1998).

Die Produktion von Bleitetramethyl und Bleitetraethyl, die dem Benzin als Antiklopfmittel zugesetzt werden, beträgt weltweit ca. 10% des Gesamtverbrauchs, nimmt aber infolge der steigenden Verwendung von bleifreiem Benzin allmählich ab.

Blei wird aus sekundären Rohstoffen (v.a. Batterien, Kabelummantelungen, Rohren und Lettern) zunehmend wiedergewonnen, so daß die Recycling-Quoten bei 50-90% liegen (EWERS & SCHLIPKÖTER 1991).

1.4.2.3 Blei im Ökosystem

Die globale anthropogene Bleiemission in die Atmosphäre wird auf 4,5 Millionen t/Jahr geschätzt und liegt um etwa den Faktor 100 höher als die natürliche Bleiemission, die auf Staubverwehungen, Vulkanausbrüche, Sprühregen der Meere und Waldbrände zurückzuführen ist (NRIAGU 1989, SALOMONS & FÖRSTER 1984).

Wesentliche Emissionen entstehen bei der Verhüttung von Bleierzen durch Rost-, Schmelz- und Feuer-Raffinationsprozesse, in Umschmelzwerken, bei der Eisen- und Stahlerzeugung sowie bei der Kohleverbrennung. Emissionen aus thermischen Kraftwerken, Verzinkungsanlagen, Zementwerken und Müllverbrennungsanlagen sind im Vergleich dazu niedrig (LIESEGANG 1987).

Die Partikel aus diesen Emissionsquellen sind meist relativ groß ($> 5 \mu\text{m}$), so daß sie sich wegen der höheren Sedimentationsgeschwindigkeit in unmittelbarer Nähe der Betriebe absetzen, wodurch lokal begrenzte Belastungen von Luft und Boden möglich sind.

An erster Stelle der anthropogenen Bleiemissionen steht allerdings - aufgrund der bleihaltigen Antiklopfmittel im Benzin - der Kraftfahrzeugverkehr. In den letzten Jahren wurde der Bleigehalt im Benzin jedoch schrittweise begrenzt. In Deutschland verringerte sich dadurch der Bleieinsatz im Benzin von 13170 t im Jahr 1983 auf 2430 t im Jahr 1989, und auch die Einführung der Katalysator-Technik ab 1984 hat die Bleiemissionen des Kfz-Verkehrs verringert (MURL 1990). Der überwiegende Teil der Bleiemissionen, die bei der Verbrennung des Benzins entstehen, liegt chemisch in Form von Bleihalogeniden (PbBrCl) vor. Ein großer Anteil der Partikel ist sehr klein ($< 0,1 \mu\text{m}$), so daß sie eine niedrige Sedimentationsrate aufweisen und Transportprozessen

über große Entfernungen bis zu mehreren tausend Kilometern unterliegen können (EWERS & BROCKHAUS 1991).

Die lokale Bleibelastung von Luft, Boden und Wasser ist stark von der geographischen Lage und dem örtlichen Grad der Industrialisierung abhängig. So wurden in abgelegenen Gebieten bis zu 62 ng/m^3 im Schwebstaub gemessen, in ländlichen Gebieten betragen die Maximalwerte 200 ng/m^3 , in städtischen 7800 ng/m^3 und in Industriezonen sogar 11000 ng/m^3 (EWERS & SCHLIPKÖTER 1991).

In Deutschland zeigt die Bleibelastung abnehmende Tendenz. Zwischen 1974 und 1989 sanken die Immissionskonzentrationen im Schwebstaub im Rhein-Ruhr-Gebiet von durchschnittlich 1130 auf 180 ng/m^3 (LIS 1991).

Im Boden wird atmosphärisches Blei in den obersten Schichten (2-5 cm) festgehalten. Eine starke organische Humusfraktion und ein hoher pH-Wert immobilisieren dort das Blei. Die Konzentrationen schwanken von wenig belasteten landwirtschaftlichen Flächen mit $10\text{-}60 \text{ mg/kg}$ bis hin zu $500\text{-}2000 \text{ mg/kg}$ in belasteten Gebieten mit hoher Verkehrsdichte oder Emittenten (KÖNIG 1990).

Stadtarchäologische Ausgrabungen in der Kölner Innenstadt lieferten das Ergebnis, daß die Bleikonzentrationen bereits in spätrömischen Aufschüttungen den heutigen Grenzwert um das 1,5-fache überschritten. Mittelalterliche sowie neuzeitliche Aufschüttungen aus Duisburg mit Bleigehalten von über 600 mg/kg überschreiten nach heutigen Maßstäben den Grenzwert um ein Vielfaches (GERLACH 1998).

In nicht belasteten Oberflächengewässern liegt der Bleigehalt zwischen $0,2$ und $1,5 \text{ µg/l}$ (FIEDLER & RÖSLER 1988).

1.4.2.4 Bleiexposition der Bevölkerung

Die Bleiexposition der Bevölkerung ist nicht erst eine Erscheinung der globalen Umweltbelastung durch Emissionen von Industrie und Kraftfahrzeugen. Bereits bei den Römern spielte Blei eine große technologische Rolle und man wußte um die Erscheinung der Bleivergiftung. Blei kann somit als erste "Umweltchemikalie" angesehen werden (DRASCH 1983).

Blei ist Bestandteil praktisch aller pflanzlicher und tierischer Nahrungsmittel, wobei große Unterschiede in den Konzentrationen vorhanden sind.

Pflanzliche Nahrungsmittel enthalten im allgemeinen mehr Blei als tierische. Die größte Rolle spielt hierbei die äußere Verunreinigung durch Staub und Niederschlag, während die Aufnahme aus dem Boden meist unbedeutend ist. In der Umgebung von Emittenten und an vielbefahrenen Straßen werden hohe Bleigehalte an Pflanzen gemessen, vorwiegend an Blattgemüse mit großer, rauher Oberfläche. Das an der Oberfläche adsorbierte Blei geht jedoch nicht in das Pflanzeninnere über, sondern kann durch sorgfältiges Waschen zum größten Teil entfernt werden, was die höheren Bleigehalte von ungewaschenen Pflanzen im Vergleich zu gewaschenen Pflanzen erklärt (MÜLLER & WEIGERT 1990).

Die Bleibelastung von tierischen Nahrungsmitteln ergibt sich aus dem Verzehr von kontaminiertem Futter. Die höchsten Konzentrationen finden sich in den Innereien von Schlachttieren, vor allem in Leber und Niere (Median $0,12\text{-}0,20 \text{ mg/kg}$). Muskelfleisch ist im allgemeinen mit Konzentrationen von unter $0,10 \text{ mg/kg}$ deutlich geringer belastet (NARRES et al. 1984, MÜLLER & WEIGERT 1990).

Hohe Bleiwerte von in Konserven verpackten Nahrungsmitteln sind meist auf Sekundärkontaminationen zurückzuführen.

Die durchschnittliche Bleikonzentration in Lebensmitteln liegt unter 0,05 mg/kg. Getränke sind meist weniger belastet. Bier ist das am geringsten mit Blei belastete Lebensmittel, im Wein hingegen werden teilweise sehr hohe Bleiwerte (über 0,1 mg/l) gemessen (ECKARD & BERTRAM 1987, MÜLLER & WEIGERT 1990). Ein Überschreiten der Höchstmenge von 0,3 mg/l kommt bei Getränken selbst bei Verunreinigung durch kontaminiertes Wasser oder Sekundärkontamination über die Verpackung im Grunde nicht vor.

Nahrungsmittel sind mit einem Anteil von etwa 80% an der Gesamtaufnahme die wichtigste Quelle von Blei in der Allgemeinbevölkerung. Früher lag die Belastung bei einer Größenordnung von etwa 1,5-2,5 mg/Woche (TOLAN & ELTON 1973). Die Werte gingen allerdings seither stark zurück, so daß 1989 die wöchentliche Bleiaufnahme für Männer auf 0,580 mg und für Frauen auf 0,411 mg geschätzt wurde (MÜLLER & WEIGERT 1990), was einer Auslastung des von der WHO festgelegten PTWI-Wertes von 16,6% und 14,2% entspricht. Berechnungsgrundlage sind dabei die Medianwerte der Bleigehalte in Lebensmitteln nach der sog. "Warenkorbmethode".

Die Zufuhr von Blei über das Trinkwasser ist meist gering. Die durchschnittlichen Bleikonzentrationen im Trinkwasser liegen in den alten Bundesländern zwischen 1,5-3,0 µg/l, können aber in Haushalten mit Wasserleitungen aus Bleirohren oder verzinkten Stahlrohren (bis zu 0,7% Bleigehalt) deutlich höher liegen. Maximalwerte bis zu 200 µg/l wurden gemessen (KRAUSE et al. 1991, MÜLLER 1997).

Bei Kleinkindern kann die orale Zufuhr kontaminierter Boden-, Staub- und Sandpartikel über Hand - zu - Mund - Aktivitäten eine große Belastungsquelle darstellen. (MÜLLER 1991a).

1.4.2.5 Bleistoffwechsel des Menschen

Bleiverbindungen können oral, inhalativ oder perkutan aufgenommen werden.

Die Hauptaufnahme erfolgt über gastrointestinale Resorption, bedingt durch die Zufuhr bleihaltiger Lebensmittel bzw. bei Kleinkindern auch zu einem großen Anteil durch Verschlucken kontaminierter Boden-, Staub- und Sandpartikel (DEMICHELE 1984).

Beim Erwachsenen liegt die Resorptionsquote bei etwa 10%, bei Kindern kann sie wesentlich höher sein und bis zu 50% betragen. Die resorbierte Menge ist allerdings stark abhängig von der Löslichkeit der aufgenommenen Bleiverbindung und der Zusammensetzung der Nahrung. Ein Mangel an Calcium, Eisen, Zink, Kupfer, Selen und Vitamin D kann die Resorption ebenso erhöhen wie Fasten oder die Zufuhr von Milch (DEMICHELE 1984, EWERS & SCHLIPKÖTER 1991, MILLER 1990).

Die inhalative Aufnahme von Blei erfolgt über Deposition und Resorption. Die Partikelgröße und die Atemfrequenz spielen hier eine wichtige Rolle. Partikel mit einem Durchmesser von > 5 µm gelangen nicht in die tieferen Lungenabschnitte, sondern werden bereits in den oberen Atemwegen deponiert. Durch mucozilären Transport können sie nach oben transportiert und verschluckt werden, wodurch sie die orale Belastung erhöhen. Partikel mit < 1 µm Radius werden in den unteren Atemwegen, im Alveolarbereich, abgelagert. Die Depositionsquote bei Erwachsenen beträgt 30-50%. Das gesamte Blei, das bis in den Alveolarbereich gelangt, wird anscheinend vollständig in die Blutbahn absorbiert. Die inhalative Absorptionsquote hängt folglich von der Depositionsquote ab und beträgt beim Erwachsenen üblicherweise 40% (EWERS & SCHLIPKÖTER 1991).

Organische Bleiverbindungen, besonders das Bleitetraethyl, können aufgrund ihrer lipophilen Eigenschaften gut über Haut und Schleimhäute absorbiert werden. Die täglich absorbierte Bleimenge wird beim Erwachsenen, der beruflich keiner erhöhten Bleibelastung ausgesetzt ist, auf ca. 15 µg, bei Kindern auf ca. 31 µg geschätzt. Der Wert setzt sich zusammen aus 10 bzw. 25 µg enteral absorbiertem Blei aus der Nahrung, 2 bzw. 5 µg aus dem Trinkwasser und 3 bzw. 1 µg inhalativ absorbiertem Anteil aus der Luft (EWERS & SCHLIPKÖTER 1991).

Nach Absorption werden innerhalb von Minuten mehr als 95% des Bleis unter Gleichgewichtsbedingungen aus dem Plasma in die Erythrozyten aufgenommen. Der größte Teil davon ist im Zellinneren an Hämoglobin gebunden (SKERFVING 1988, EWERS & SCHLIPKÖTER 1991). Im Plasma ist Blei an Protein, hauptsächlich an Albumin und hochmolekulare Globuline gebunden. Aus dem Blut erfolgt eine Umverteilung des Bleis in die verschiedenen Organe und Gewebe, wobei sich im Körper hinsichtlich der Austauschrate und der biologischen Halbwertszeit drei Kompartimente unterscheiden lassen (TASK GROUP ON METAL ACCUMULATION 1973, TASK GROUP ON METAL TOXICITY 1976, DE MICHELE 1984, MARCUS 1985, WATANABE 1985):

- Blut und eine schnell austauschbare Fraktion einiger Weichgewebe mit einer Halbwertszeit von 19 Tagen
- Weichgewebe und eine kleine, schnell austauschbare Fraktion des Knochens; Halbwertszeit: 21 Tage
- Knochen; die Halbwertszeit liegt bei 10-30 Jahren, wobei die Umsatzrate im trabekulären Knochen wesentlich höher ist als im kortikalen.

Beim Erwachsenen befindet sich der Großteil des Bleis im Knochen (ca. 90%), der Rest ist hauptsächlich im Weichgewebe verteilt, mit den höchsten Konzentrationen in Leber und Nieren. Die "natürliche" Belastung des Menschen wird mit 2-400 mg angegeben (PATTERSON 1965, BARRY & MOSSMANN 1970).

Bei Kindern hingegen wird mehr Blei im Weichgewebe gespeichert, so daß ein höherer Anteil leicht mobilisierbaren Bleis vorhanden ist (MÜLLER et al. 1991b).

Blei passiert zu einem gewissen Umfang die Blut-Hirn-Schranke, beim Kind wahrscheinlich effektiver als beim Erwachsenen (SKERFVING 1988). Auch durchdringt es die Plazenta und gelangt in den Foetus, wo es ab der 12. Schwangerschaftswoche nachgewiesen werden kann.

Im Körper verhalten sich Bleiionen ähnlich wie Calciumionen und können deshalb in calciumabhängige Prozesse eingreifen. Blei interagiert mit Calcium-Kanälen und -Pumpen von Membranen, Ca-ATPasen, mit Ca-Bindungsproteinen und dem Regulatorprotein Calmodulin (REICHLMAYER-LAIS & KIRCHGÄSSNER 1981). Im Knochen wird Blei anstelle von Calcium in Form des schwerlöslichen tertiären Bleiphosphats ein- und langsam in hochkristallinen Apatit umgelagert. Die höchsten Bleikonzentrationen im Knochengewebe werden an Stellen ausgeprägter Stoffwechselaktivität erreicht, insbesondere beim wachsenden Knochen im Bereich der Epiphysenfugen und der primären Verkalkungszonen. Bei Bleiintoxikationen im Kindesalter finden sich sog. "Bleiliniien" in der Nähe der Epiphysen (SCHWÖRER et al. 1983).

Liegt ein gesteigerter Calciumstoffwechsel, z.B. in der Schwangerschaft, bei Azidose, fiebrigen Erkrankungen oder physischem Streß vor, so kann Blei auch wieder aus dem

Skelettsystem freigesetzt werden und zu erhöhten Blutbleikonzentrationen führen (MANTON 1985).

Tetraalkyl-Bleiverbindungen werden innerhalb weniger Stunden aus dem Blut entfernt und akkumulieren hauptsächlich in der Leber und in den Nieren, weniger im Knochen (ELINDER et al. 1985). Vorwiegend in der Leber werden sie zu dem toxischen Hauptmetaboliten Trialkyl-Blei umgewandelt.

Oral zugeführtes, nicht resorbiertes Blei wird größtenteils über den Stuhl ausgeschieden. Die Ausscheidung des absorbierten Bleis erfolgt vorwiegend durch glomeruläre Filtration und tubuläre Sekretion über den Urin (76%) und über die Faezes (16%). Der Rest wird in Haare, Zähne und Nägel eingelagert oder über den Schweiß ausgeschieden (CHRISTENSEN 1994). Es sollen aber große interindividuelle Unterschiede bestehen (SKERFVING 1988). Eine wichtige Eliminationsroute stellt auch die Humanmilch dar, in der Bleigehalte bis zu 50 µg/l gemessen wurden (HASCHKE & SEFFAN 1981).

Organische Bleiverbindungen werden vor allem in anorganischer Form mit den Faezes und zu geringen Anteilen auch als Dialkyl- sowie anorganisches Blei mit dem Urin eliminiert (EWERS & SCHLIPKÖTER 1991).

1.4.2.6 Toxizität von Blei und seinen Verbindungen

Als toxisches Element interagiert Blei mit verschiedenen Enzymen und Proteinen, indem es an freie Sulfhydryl-Gruppen bindet und die Moleküle dadurch meist inaktiviert. Ferner tritt es in Wechselwirkung mit anderen Metall-Ionen, vorwiegend Calciumionen und beeinflusst calciumabhängige physiologische Funktionen (EWERS & SCHLIPKÖTER 1991, MILLER et al. 1990).

Akute Intoxikationen mit Blei sind sehr selten. Einzelfälle, z.B. nach Zufuhr von Blei über Lebensmittel in krimineller Absicht oder nach dem Entfernen bleihaltiger Farben, kommen heute noch vor (HÖRING et al. 1991). Die orale letale Dosis wird mit 20-50 g Bleiacetat oder entsprechenden Mengen anderer Salze angegeben (MOESCHLIN 1986). Tödliche Vergiftungen wurden auch nach inhalativer Zufuhr von Bleidämpfen und nach i.v. - Injektionen von Bleiacetat beschrieben.

Symptome der akuten anorganischen Bleivergiftung sind:

Übelkeit und Erbrechen mit kolikartigen, brennenden Bauchschmerzen, Obstipation oder Diarrhoe. Harnverhalten, Hypertonie, toxische Blutbildveränderungen und Leber- und Nierenschädigungen bis hin zu akutem Leber- und Nierenversagen können auftreten. Von Seiten des ZNS kommen Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Müdigkeit, Depressionen und Koma vor.

Bei Kindern ist eine akute Vergiftung vor allem durch eine Bleienzephalopathie mit Krämpfen und zerebralen Ödemen gekennzeichnet, die ohne Behandlung in 30% der Fälle innerhalb von 48 Stunden tödlich verläuft.

Das Vorhandensein einer schwarz-blauen Bleilinie im Zahnfleisch und ein süßlich-metallischer Geschmack im Mund sind weitere nützliche Hinweise auf eine erhöhte Bleiabsorption.

Nach Überstehen der akuten Phase können die Symptome einer chronischen Bleivergiftung auftreten. Aber auch hier kann es plötzlich durch Neuaufnahme von Blei oder

durch Mobilisierung von Blei aus den Knochen zu sog. "Bleikrisen" mit Symptomen einer akuten Vergiftung kommen (FORTH et al. 1992).

Zielorgan der Toxizität organischer Bleiverbindungen ist das Zentralnervensystem. Symptome einer akuten Vergiftung sind hier: Blutdruckabfall, erhöhte Temperatur, Halluzinationen und Hyperreflexie (BERG 1976).

Chronische Bleivergiftungen reichen je nach Höhe der Belastung und Empfindlichkeit des Organismus von subklinischen Effekten, die nur mit speziellen Verfahren nachzuweisen sind, bis zu leicht diagnostizierbaren klinischen Symptomen. Die Patienten klagen zu Beginn meist über Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Müdigkeit, Schlaflosigkeit und Nervosität. Magen-Darm-Symptome wie Obstipation, Magenbeschwerden, Meteorismus und Übelkeit gehören ebenso zu den uncharakteristischen Beschwerden wie gelegentliche Koliken (MOESCHLIN 1986).

Beschrieben werden ferner der "Bleisaum" am Zahnfleischrand als graubläuliches Band durch Bleisulfid-Einlagerung sowie eine gelblich-graue Blässe der Haut, die sog. "Bleiblässe", hervorgerufen durch Kontraktion der Kapillaren und Arteriolen.

Ein wichtiges Anzeichen einer Bleivergiftung ist die hypochrome und mikrozytäre Anämie. Sie gilt als Ausdruck einer hohen chronischen Belastung. Blei stört auf mehreren Stufen die Hämoglobinsynthese, indem es Enzyme inaktiviert:

- die δ -Aminolävulinsäuredehydratase (δ -ALA-D), mit Anstieg der nicht umgesetzten δ -Aminolävulinsäure (δ -ALA) im Blut und Urin
- die Decarboxylase des Koproporphyrinogens, mit erhöhtem Gehalt von Koproporphyrin III im Urin
- die Ferrochelatase, mit Akkumulation von Protoporphyrin IX in den Erythrozyten und evtl. erhöhtem Eisengehalt im Serum

Das vermehrte Auftreten von basophil getüpfelten Erythroblasten (Tüpfelzellen) im Blutausschlag beruht auf der Hemmung der Pyrimidin-5'-Nucleotidase, die bereits durch relativ geringe Bleikonzentrationen inhibiert wird.

Die Lebensdauer der Erythrozyten ist vermindert, was wahrscheinlich auf eine herabgesetzte osmotische und mechanische Resistenz der Zellmembran zurückzuführen ist (EWERS & SCHLIPKÖTER 1991, SASSA 1978).

Beim Erwachsenen führt Blei im Bereich des Nervensystems zu peripher-motorischen Störungen, in der Regel ohne sensible Beeinträchtigung. Typisch für eine chronische Bleivergiftung ist die einseitige schlaffe Parese des *Nervus radialis* der Gebrauchshand und eine schmerzlose motorische Polyneuritis. Vermutlich liegt eine verminderte Nervenleitgeschwindigkeit infolge von Axondegenerationen oder segmentalen Entmarkungen der motorischen Nervenfasern vor.

Die Blei-Wirkung im Zentralnervensystem äußert sich bei leichten Stadien in unspezifischen Symptomen wie: Abgeschlagenheit, Schlaf und Ruhelosigkeit, Kopfschmerzen, herabgesetzte Gedächtnis- und Konzentrationsleistung. Bei schweren Fällen manifestiert sich eine Enzephalopathie, die bei Kindern wesentlich häufiger vorkommt als bei Erwachsenen, mit Symptomen wie Erbrechen, Apathie, stuporösem Verhalten, Persönlichkeitsveränderung, Übererregbarkeit, Gedächtnis- und Konzentrationsverlust, Tremor, epileptischen Anfällen, deliranten Erregungszuständen und schweren Depressionen (WINNEKE 1989). Das Krankheitsbild der voll ausgeprägten Enzephalopathie wurde bei gewerblich exponierten Personen ab Bleikonzentrationen im Blut von 100-120 $\mu\text{g}/\text{dl}$, bei Kindern ab 80-100 $\mu\text{g}/\text{dl}$ beobachtet (GOYER 1991). Eine Blei-

Enzephalopathie ist oft mit irreparablen neurologischen und neuropsychologischen Spätfolgen verbunden.

Allgemein unbestritten ist heute, daß bei Kindern auch eine relativ geringe Bleibelastung Intelligenzdefizite hervorrufen und bereits eine pränatale Belastung starke Auswirkungen zeigen kann. In verschiedenen Studien, die den Einfluß von Blei auf den Intelligenzquotienten (I.Q.) untersuchten, wurden übereinstimmend bleibedingte Beeinträchtigungen nachgewiesen (MUSHAK et al. 1989, NEEDLEMAN & GATSONIS 1990a). Dabei handelt es sich nicht nur um eine Verzögerung der geistigen Entwicklung, sondern um ein echtes Defizit, das auch im Laufe der Entwicklung bis ins Erwachsenenalter persistiert (NEEDLEMAN et al. 1990b).

Als Ursache für die Bleiwirkung auf das ZNS werden Kapillarspasmen diskutiert. Auch scheint durch Blei die Funktion von Neurotransmittern, wie Acetylcholin, Katecholamin und γ -Aminobuttersäure (GABA) beeinträchtigt zu sein. Befunde, inwieweit die Interaktion zwischen Blei mit Calciumkanälen eine Rolle spielt, scheinen widersprüchlich zu sein.

1986 wurde Blei als Umweltfaktor eingestuft, der einen Anstieg des Blutdrucks verursacht (EPA 1986). Die Zusammenhänge galten hierbei lange als fraglich, da eine ungewöhnliche Dosis-Wirkungsbeziehung vorliegt. Bei relativ niedrigen Blutbleiwerten ist der Anstieg des Blutdrucks stärker ausgeprägt, während bei hoher Bleibelastung dieser Effekt zunehmend abgeschwächt wird (LIPPMANN 1990). Derzeit gilt ein Anstieg des Blutdrucks als der empfindlichste Effekt für die Bleiexposition des Erwachsenen (EWERS & SCHLIPKÖTER 1991, LIPPMANN 1990).

Abhängig von Dosis und Dauer der Exposition verursacht Blei zwei typische renale Effekte. Die reversible tubuläre Dysfunktion mit Aminoazidurie, Hypophosphatämie, Hyperphosphaturie und Glukosurie, die meist bei Kindern nach einer akuten Vergiftung auftritt. Die irreversible chronische interstitielle Nephropathie wird besonders bei bleiexponierten Arbeitern festgestellt und ist charakterisiert durch Gefäßsklerose, tubuläre Zellatrophie, interstitielle Fibrose und glomeruläre Sklerose (GOYER 1991).

Weitere Schäden durch eine hohe Bleiexposition sind Wachstumsstörungen bei Kindern, hervorgerufen durch einen gestörten Vitamin-D-Metabolismus und eine Beeinträchtigung des Calcium-Stoffwechsels. Auch wird in verschiedenen Studien ein Nachlassen der Hirnleistung bestätigt (MUSHAK et al. 1989, SCHWARTZ 1992).

Störungen der Reproduktionsfunktionen des weiblichen und männlichen Organismus wurden bei hoher Bleibelastung beschrieben. Bei Frauen kam es zu einer erhöhten Anzahl von Fehl- und Totgeburten, zu Zyklusstörungen und Sterilität. Bei Männern wurden Störungen der Spermio-genese und eine herabgesetzte Funktion der Prostata festgestellt (BELL & THOMAS 1980, EPA 1986, LANCRANJAN et al. 1975, WHO 1977). Blei ist plazentagängig, jedoch gibt es derzeit keine überzeugenden Belege für die Teratogenität oder Mutagenität von Blei für den Menschen. In Lymphozyten exponierter Personen wurden zwar Chromosomenaberrationen festgestellt, die vorliegenden Befunde sind jedoch widersprüchlich, so daß sie nicht für eine abschließende Beurteilung ausreichen (EWERS & SCHLIPKÖTER 1991).

1.4.2.7 Blei in Haaren und Knochen exponierter Personen

In Haaren bleiexponierter Personen wurden Bleikonzentrationen zwischen 70 und 1800 µg/g gemessen (vgl. Tabelle 1). Der Beweis dafür, daß Blei über die Haarwurzel in die Haare gelangt und dort fest eingelagert wird, wurde tierexperimentell erbracht (RABINOWITZ et al. 1976, HAC & KRECHNIAK 1996). Viele Studien belegen, daß eine gute Korrelation zwischen Bleikonzentrationen in Haaren und im Blut besteht (CHATT & KATZ 1988, FOO et al. 1993). Somit können Haare als Indikator für eine Bleibelastung des Menschen dienen (WILHELM & IDEL 1996). Anhand von Haarabschnittsanalysen können Zeiträume und Mengen der Bleiaufnahme kalendarisch aufgezeichnet werden (GRANDJEAN 1984). Jedoch korreliert die Bleikonzentration im Haar nicht signifikant mit den Intoxikationserscheinungen (NEEDELMAN 1990 b). In den Knochen, die als Hauptspeicherorgan ca. 90% des Gesamtkörperbleis enthalten, konnten bei exponierten Personen stark erhöhte Konzentrationen gemessen werden (vgl. Tabelle 1). Da das Schwermetall Blei lebenslang in die Knochen eingelagert wird und dort akkumuliert, korrelieren die Bleikonzentrationen ebenfalls nicht mit Intoxikationserscheinungen.

1.4.2.8 Mutagene, kanzerogene und teratogene Wirkung

Die Humankanzerogenität von Blei ist fraglich. Die kanzerogene Wirkung konnte in epidemiologischen Studien für den Menschen nicht gesichert nachgewiesen werden. Bleiarsenat und -chromat sind als krebserzeugende Arbeitsstoffe eingestuft, wobei ihre kanzerogene Wirkung wahrscheinlich auf den Arsenat- bzw. Chromat-Anteil zurückzuführen ist (DFG 1994, MAK 1988). Bleiacetat und Bleiphosphat können bei Verabreichung hoher Dosen in Mäusen und Ratten Nierentumoren hervorrufen (IARC 1980).

1.4.2.9 Therapie der Bleivergiftung

Bei Vergiftungen nach oraler Aufnahme von Bleiverbindungen werden die nicht resorbierten sowie die durch die Galle ausgeschiedenen Bleianteile durch Gabe von Natriumsulfat unter Bildung des schwer löslichen Bleisulfates aus dem Magen-Darm-Trakt entfernt. Die Ausscheidung des resorbierten Bleis wird durch Gabe von EDTA-Salzen beschleunigt (SEEGER 1983b, IBELS & POLLOCK 1986, NORTIER et al. 1980, ELLENHORN & BARCELOUX 1988).

Eine geeignete Behandlung bei Bleitetraethylvergiftungen ist bisher nicht bekannt, die Gabe von EDTA-Salzen erhöht nur die Ausscheidung von anorganischem Pb-(••), nicht aber die des Di- und Triethyl-Bleis (YAMAMURA et al. 1981). Die Elimination über den Urin ist, verglichen mit Hämodialyse, Hämo-perfusion oder Pritonealdialyse, am effektivsten (SEEGER 1983b, WIERNIKOWSKI et al. 1985).

1.4.3 Kupfer

1.4.3.1 Chemische und physikalische Eigenschaften von Kupfer

Kupfer mit dem chemischen Symbol Cu, ist ein Element der ersten Nebengruppe des Periodensystems. Sein lateinischer Name *cuprum* ist vom Fundort Zypern abgeleitet (KLUGE 1957). Seine Ordnungszahl ist 29, sein Atomgewicht 62,546, der Schmelzpunkt 1083 °C, die Dichte bei 20 °C 8,94 g/cm³. Reines Kupfer ist ein rotes, ziemlich hartes, dabei gleichzeitig sehr zähes und dehnbares Metall, das man, ähnlich wie Gold und Silber, zu sehr dünnen Blättern und feinen Drähten formen kann. Geräte aus Kupfer sind sehr haltbar, da sich an ihrer Oberfläche eine grünliche Patina bildet, die das darunter befindliche Metall vor Korrosion schützt. Kupfer ist an der Luft wenig widerstandsfähig gegen Salz-, Schwefel-, Ameisen-, Essig-, Milch-, Wein-, Citronen- und Phosphorsäure (FALBE & REGITZ 1990).

1.4.3.2 Vorkommen und gewerbliche Verwendung von Kupfer

Kupfer ist dem Menschen als Werk- und Schmuckstoff schon seit mehr als 9000 Jahren bekannt. Wurde anfänglich nur gediegenes vorkommendes Kupfer verarbeitet, so gewannen die alten Ägypter bereits vor 6000 Jahren Kupfer aus Erzen, die in Geröllfeldern aufgesammelt wurden. Der eigentliche Bergbau begann vor ca. 3000 Jahren in der heutigen Negev-Wüste. Während der Römerzeit lagen die ergiebigsten Kupferminen in Cypern. Das älteste europäische Kupferbergwerk im heutigen Jugoslawien stammt aus der 2. Hälfte des 5. Jahrtausends vor unserer Zeitrechnung, und auf Helgoland soll schon vor Jahrtausenden Kupfererz verhüttet worden sein. 922 nach unserer Zeitrechnung begann der Kupfererzbergbau in Sachsen (Frankenberg), und um 1500 errichteten die Fugger das erste Kupfermonopol (FALBE & REGITZ 1990).

Etwa 0,007% des obersten, 16 km dicken Anteils der festen Erdkruste besteht aus Kupfer. Es steht in der Häufigkeitsliste der Elemente an 25. Stelle und kommt als Halbedelmetall in gediegener Form in den USA, dem Ural und in Neu-Mexiko vor. Die Hauptquellen zur Kupfergewinnung bilden die Kupferminerale Kupfer-Kies (CuFeS₂) und Kupfer-Glanz (Cu₂S) sowie Silicate, Carbonate und Chloride. Große Kupfer-Erzlager befinden sich in den nord- und südamerikanischen Kordillieren, im kanadischen Schild, in Zentralafrika, in Rußland, in Polen, auf den Philippinen und in Australien. Die westeuropäischen Vorräte sind unbedeutend.

Reines Kupfer wird hauptsächlich durch pyrometallurgische Verhüttung von Roherz gewonnen. Ca. 40% des verbrauchten Kupfers entstammt dem Recycling von Alt- und Abfall-Kupfer sowie Abwässern der Galvano- und Kupfer-Seiden-Industrie. Man bezeichnet dieses Kupfer als Sekundär-Kupfer im Gegensatz zu dem aus der Bergwerksproduktion stammenden Primär-Kupfer.

Die Erzförderung entsprach 1988 weltweit einer Menge von 8,7 Mio t Kupfer. Der Weltverbrauch an Raffinade-Kupfer belief sich 1987 auf 10,43 Mio t. In der BRD wurden insgesamt 987000 t Kupfer verbraucht, davon 374000 t aus Alt- und Abfallmaterial.

Ca. 40% der jährlichen Kupferproduktion werden zur Herstellung von Kupferlegierungen verwendet. In nicht-legiertem Zustand findet Kupfer eine umfangreiche Anwendung in der Elektroindustrie, die ca. die Hälfte der jährlich produzierten Menge auf-

nimmt. Wegen seiner guten Wärmeleitfähigkeit werden Braukessel, Vakuumpfannen, LötKolben, Heiz- und Kühlschlangen usw. aus reinem Kupfer oder Kupferlegierungen hergestellt. Kupferverbindungen dienen als Pigmente, Katalysatoren, Stabilisatoren und als spezifische Lösungsmittel für Cellulose bei der Herstellung von Kupferseide. In Form seiner Salze spielt Kupfer seit altersher eine bedeutende Rolle im Holz- und Pflanzenschutz. In Intrauterinpressaren hat Kupfer kontrazeptive Wirkung, und Kupferkomplexe dienen zur Behandlung von Arthritis (FALBE & REGITZ 1990).

1.4.3.3 Kupferstoffwechsel des Menschen

Der tägliche Bedarf des essentiellen Spurenelements wird von der WHO für einen Erwachsenen mit ca. 2 mg angegeben.

Da andere Aufnahmepfade unbedeutend sind, wird die Kupferhomöostase des Menschen ausschließlich über die Nahrung aufrechterhalten. Relativ arm an Kupfer sind Getreide und Milch. Fleisch, innere Organe, Fisch, Nüsse, Kakao, grünes Gemüse und Rotwein zählen dagegen zu den kupferreichen Lebensmitteln (NARRES et al. 1984).

Auch über das Trinkwasser wird Kupfer aufgenommen, wobei saure Bedingungen die Löslichkeit von Kupferverbindungen erhöhen (SCHEINBERG 1991).

Die Resorptionsquote aus dem Gastrointestinaltrakt von bis zu 50% ist im Vergleich zu anderen Schwermetallen hoch und wird durch die Zusammensetzung der Nahrung beeinflusst. Proteine, Aminosäuren, Citrate oder Oxalate steigern die Resorption, während sie durch Phytate, hohe Calcium- oder Phosphatdosen und Faserstoffe reduziert wird.

Aus der Nahrung resorbiertes Kupfer wird im Plasma nahezu vollständig an Albumin gebunden. Der bei weitem größte Teil wird in die Leberzellen transportiert, wo es an Metallothionein gekoppelt wird, von dem aus es auf das Ceruloplasmin übertragen wird. Das Ceruloplasmin wird in das Plasma ausgeschleust und transportiert das Kupfer in die verschiedenen Gewebe des Körpers (SEEGER & NEUMANN 1983).

Der Körperbestand wird auf 80-150 mg Kupfer geschätzt, davon enthält etwa 10-15% die Leber, die als endogener Speicher vorübergehende Defizite ausgleichen kann (FALBE & REGITZ 1992).

Die Ausscheidung des Kupfers erfolgt hauptsächlich mit der Galle, assoziiert an Aminosäuren, Glutathion und unbekannte hochmolekulare Substanzen. Die billiären Ausscheidungsmechanismen nehmen eine Schlüsselstellung für die Aufrechterhaltung der Kupfer-Homöostase wahr. In geringem Umfang wird Kupfer mit dem Schweiß, im Urin und mit den Faeces abgesondert.

1.4.3.4 Toxizität von Kupfer

Kupferverbindungen gelten für den Menschen, auch wenn regelmäßig erhöhte Mengen aufgenommen werden, als bemerkenswert ungiftig, da der Körper in der Lage ist, überschüssiges, mit der Nahrung aufgenommenes Kupfer aktiv zu eliminieren sowie durch Bindung an spezifische Kupferproteine zu entgiften. Erst wenn die Kapazität dieser Kupferproteine erschöpft ist, entwickeln die freien Kupferionen die gleiche Giftigkeit wie andere nicht essentielle Schwermetalle (SCHEINBERG 1991).

Werden die Kupferverbindungen nur in mg-Mengen eingenommen, zum Beispiel durch Trinken von Wasser mit erhöhtem Kupfergehalt, so verhindern das ausgelöste

Erbrechen und Durchfall in der Regel ernsthaftere systemische Schäden (SCHEINBERG 1991).

Werden relevante Mengen resorbiert, so erinnert das Erkrankungsbild stark an die erbliche Wilson'sche Krankheit, bei der es - als Folge einer Schädigung der lysosomalen Exkretion von Kupfer aus der Leber in die Galle - zu einer Kupfervergiftung der Leber kommt. Erste klinische Symptome sind entweder eine Hepatitis oder neurologische bzw. psychische Störungen als Folge der toxischen Wirkung des Kupfers auf das zentrale Nervensystem (SCHEINBERG 1991, ZILKER et al. 1989).

Werden große Mengen an Kupfersalzen, zum Beispiel Kupfersulfat, oral aufgenommen, so kommt es neben gastrointestinalen Reizerscheinungen mit starkem Erbrechen und Durchfall zu einer schweren Hämolyse mit Hämoglobinurie sowie schweren Leber- und tubulären Nierenschädigungen (MOESCHLIN 1986, GELDMACHER-VON MALLINCKRODT 1969, BERMAN 1980); der Tod kann innerhalb weniger Stunden durch Herzversagen eintreten (SEEGER 1983a, FAZEKAS 1964).

Intoxikationen, hervorgerufen durch Inhalation kupferhaltiger Stäube, äußern sich durch metallischen Geschmack im Mund, Trockenheit im Rachen und Augenbrennen sowie nach einigen Stunden durch Fieber (Metallrauchfieber), Kopfschmerzen und Müdigkeit. Dieses Fieber heilt innerhalb von 24 Stunden folgenlos ab (SCHEINBERG 1991, BERMAN 1980).

1.4.3.5 Therapie der Kupfervergiftung

Bei akuten oralen Vergiftungen können durch die Gabe von Kaliumhexacyanoferrat (II) lösliche Kupferverbindungen in schwerlösliches Kaliumhexacyanoferrat überführt werden. Die Ausscheidung des resorbierten Kupfers wird durch Gabe von Penicillamin beschleunigt (SEEGER 1983a). Diese Chelattherapie wird auch bei der Wilson'schen Krankheit eingesetzt. Unter dieser Therapie kommt die Hämolyse, die Folge der akuten Kupferüberladung und damit Zerstörung der Erythrozytenmembran ist, zum Sistieren (ZILKER et al. 1989).

1.4.4 Zink

1.4.4.1 Chemische und physikalische Eigenschaften von Zink

Das zweiwertige Metall Zink mit dem Elementsymbol Zn steht in der 2. Nebengruppe des Periodensystems. Seine Ordnungszahl ist 30, sein Atomgewicht 65,39, der Schmelzpunkt liegt bei 419,5 °C, der Siedepunkt bei 907 °C und die Dichte beträgt 7,13. Es existieren 5 natürliche Isotope, daneben sind noch künstliche Isotope und Isomere mit Halbwertszeiten zwischen 40 ms und 244 Tagen bekannt.

Zink ist ein bläulichweißes, an blanken Oberflächen stark glänzendes Schwermetall, das bei gewöhnlicher Temperatur spröde, bei 100-150 °C jedoch gut dehnbar ist und zu Blechen ausgewalzt oder zu Drähten gezogen werden kann. In pulveriger Form (Zinkstaub) ist das Metall sehr reaktionsfähig. Es reagiert beispielsweise mit Wasser schon bei 20 °C. An feuchter Luft entstehen an der Zink-Oberfläche schwer wasserlösliche Deckschichten, die selbst bei Temperaturschwankungen nicht abblättern. Diese korrosionsschützende Eigenschaft macht man sich z.B beim Verzinken von Eisen zunutze.

Zink ist empfindlich gegenüber Lösungen von Ammoniumchlorid, Ammoniumcarbonat, Kaliumchlorid, Kaliumsulfat, Kupfersalzen, Mangnesiumsulfat, Laugen (Angriff erst bei pH über 12,5), anorganischen und organischen Säuren sowie säurehaltigen Lebensmitteln wie z.B. Obst, Wein, Bier usw., dagegen widersteht es Alkohol, Benzin, Benzol, Mineralölen, Azeton, Ether, Schwefelwasserstoff, Kohlendioxid, trockenem Chlor und trockenem Ammoniak.

Mit vielen Metallen läßt sich Zink legieren, die bedeutendsten Legierungen sind CuZn-Werkstoffe, früher Messinge genannt (FALBE & REGITZ 1992).

1.4.4.2 Vorkommen und gewerbliche Verwendung von Zink

Zink soll in Persien bereits im 6. Jahrhundert gewonnen worden sein. Später lernten es die Inder und Chinesen kennen. Der Galmei, ein Zinkerz, wurde schon von den Griechen und Römern zur Herstellung von Messing verwendet. Wegen der nicht ganz einfachen Verhüttung von Zinkerzen konnte man annähernd reines Zink in Europa erst im 18. Jahrhundert in größerem Umfang gewinnen (MILLS 1989).

Der Anteil von Zink an der obersten, 16 km dicken Erdkruste wird auf 0,012% geschätzt. Damit steht Zink in der Häufigkeitsliste der Elemente in der Nähe von Kupfer. Die wichtigsten Zinkerze sind Zinkspat (Galmei), Zinkblende, Hemimorphit (Kieselsinkerz), Franklinit, Willemit und Zinknit (Rotzinkerz). Da Zink ein sehr unedles Metall ist, kommt es in der Natur nur in Form von Verbindungen vor, und zwar meist mit Blei oder Cadmium vergesellschaftet. Die größten Zinklager der Welt befinden sich in Kanada, den USA, Australien, Rußland, Peru, Südafrika (Namib-Wüste), Japan und Polen sowie kleinere Vorkommen in Europa.

Im Jahre 1989 betrug die Weltproduktion ca.7,2 Mio t (METALLSTATISTIK 1990).

Der weitaus größte Teil der Zinkproduktion wird für den Korrosionsschutz, zum Beispiel zum Verzinken von Stahl, verwendet (HENKIN 1984). Weiterhin ist Zink Bestandteil von zahlreichen Legierungen und Farben, von Nebelkerzen, von Pestiziden und von Therapeutika (ABDA 1990, INDUSTRIEVERBAND AGRAR e.V. 1990, OHNESORGE & WILHELM 1991).

Als Zink-Emittenten sind, neben den Zink- und Bleihütten, die Eisen- und Stahlindustrie, die Kohleverbrennung, die Herstellung von Zement und Phosphatdüngern sowie die Abfallverbrennung zu nennen. Die weltweit emittierten Mengen liegen bei zwischen 0,9 und 2,34 Mio t pro Jahr (HENKIN 1984).

Spuren von Zink kommen in den meisten Böden vor; sie gehen in Pflanzen und Tiere über und gelangen somit über die Nahrungskette zum Menschen (FALBE & REGNITZ 1992)

1.4.4.3 Zinkstoffwechsel des Menschen

Der tägliche Bedarf des essentiellen Spurenelementes Zink eines Erwachsenen beträgt nach Auffassung der WHO ca. 20 mg; bei Kindern und werdenden bzw. stillende Mütter liegt er deutlich höher. Zink wird im allgemeinen mit Fleisch, Milch und Fisch sowie mit Getreideprodukten in ausreichender Menge aufgenommen (FALBE & REGNITZ 1992, NARRES et al. 1984).

Das mit der täglichen Nahrung aufgenommene Zink wird in Abhängigkeit von Bedarf und Verfügbarkeit aus dem obersten Darmabschnitt resorbiert, wobei Begleitstoffe hemmend – wie das in Getreide reichlich vorkommende Inositolhexaphosphat (Phytat) – oder fördernd – wie tierische Proteine – wirken (SEEGER & NEUMANN 1983, STOKINGER 1981, BERTHOLF 1988, OHNESORGE & WILHELM 1991).

Der Zinkgehalt des menschlichen Körpers beträgt 2-4 g.

Die Verteilung in sämtliche Organe erfolgt relativ rasch. Der größte Teil des im Körper vorhandenen Zinks befindet sich in der Muskulatur und der Prostata.

Zink ist Bestandteil von über 200 Enzymen wie z.B. der Carboanhydrase, Carboxypeptidase A, Superperoxid-Dismutasen, Alkohol-Dehydrogenasen und alkalischen Phosphatasen. Der Zink-Metabolismus wird durch Metallothionine katalysiert (SEEGER & NEUMANN 1983).

Die Elimination von Zink erfolgt hauptsächlich über die Niere, jedoch korreliert der Zinkstatus eines Individuums nicht zwangsläufig mit der Zinkkonzentration im Urin. Eine erhöhte Ausscheidung von Zink im Urin kann man sowohl bei Zinkmangel als auch bei Katabolismus der Muskulatur, z.B. nach größeren chirurgischen Eingriffen, beobachten (THOMAS 1988, HENKIN 1984, FELL et al. 1973).

1.4.4.4 Toxizität von Zink

Zinkverbindungen gelten allgemein als wenig toxisch (HENKIN 1984).

Die toxischen Grenzen von metallischem Zink und Zinksalzen liegen weit höher als bei anderen essentiellen Spurenelementen wie z.B. Kupfer. Die orale Aufnahme von 1 bis 2 g Zinksalzen wie Zinkchlorid oder Zinksulfat (entsprechen 275 bzw. 550 mg Zink) führt beim Menschen zu einer akuten, aber vorübergehenden Übelkeit wenige Minuten nach der Aufnahme. Zinksalze, insbesondere die von starken Säuren, wirken adstringierend und schleimhautreizend, so daß nach peroraler Aufnahme höherer Dosen der obere Gastrointestinaltrakt gereizt oder verätzt wird. Entsprechend beobachtet man Symptome wie Schmerzen in Mund und Rachen, Erbrechen, blutige Diarrhoe, Tenesmen, Hämolyse, Hämaturie, Blutdruckabfall sowie Nieren- und Pankreasschä-

den. Aufgrund der Verätzungen kann es zu einem unter Umständen tödlich endenden Schockgeschehen kommen.

Zinkchlorid und Zinksulfat können sich bilden, wenn saure Lebensmittel wie Salate, Früchte, Säfte in verzinkten Behältern zubereitet bzw. aufbewahrt werden.

Bei der inhalativen Zinknebelkerzenvergiftung handelt es sich im wesentlichen um eine Verätzung der Atemwege durch Zinkchlorid und die sich hieraus durch den Kontakt mit Wasser bildende Salzsäure (SCHMAHL 1974).

Das Einatmen von Zinkoxidrauch ist die häufigste Ursache für das beim Menschen beobachtete sogenannte Metallrauchfieber (HENKIN 1984). Bisher noch unklar sind die Entstehungsmechanismen für die hierbei mit einer Latenzzeit von ca. vier bis zwölf Stunden zu beobachtenden folgenden Symptome: metallischer Geschmack, Trockenheit und Reizung der Kehle mit Husten und Atemnot, allgemeine Schwäche und Schmerzen in den Muskeln und Gelenken. Es folgt Fieber mit Temperaturen meist um 40 °C, verbunden mit Schüttelfrost. Das Metallrauchfieber klingt innerhalb von zwei Tagen folgenlos ab. Bei Arbeitern wurde eine Ausbildung einer Toleranz beobachtet, die jedoch nach Ende der Exposition (z.B. Wochenende) rasch verloren geht (STOKINGER 1981).

Eine durch berufliche Exposition gegenüber Zinkoxid denkbare chronische Intoxikation wurde bisher nicht beobachtet (BERMAN 1980).

Wesentlich häufiger als Zinkintoxikationen wird Zinkmangel durch verringerte Aufnahme mit der Nahrung oder Ausschwemmung beobachtet (SCHÖLMERLICH 1988, BERTHOLF 1988). Bei Zinkmangel des erwachsenen Menschen treten häufig als erste Symptome Appetitlosigkeit und Gewichtsverlust auf, normalerweise gefolgt von Geschmacks- und Geruchsstörungen sowie später geistiger Verwirrtheit. Bei Kindern beobachtet man zusätzlich häufig deutliche Wachstumsstörungen sowie Störungen des Immunsystems (HENKIN 1984, OHNESORGE & WILHELM 1991).

1.4.4.5 Therapie der Zinkvergiftung

Bei lokaler Einwirkung von Zinksalzen erfolgt die Behandlung sowie deren Folgeerscheinungen symptomatisch wie bei einer Säureverätzung.

Bei Inhalation von Zinkchlorid-Nebel ist die sofortige Ruhigstellung des Patienten wichtig. Die Behandlung zielt auf die Vermeidung eines Lungenödems (SCHMAHL 1974, HELM et al. 1971).

Wurden relevante Mengen Zink resorbiert, so kann an eine Therapie mit Chelatbildnern gedacht werden (CHOBASAMEN 1981, POTTER 1981). Die Zinkausscheidung im Urin soll, wie sich nach einem Unfall mit Nebelkerzen zeigte, nach Gabe von D-Penicillamin um den Faktor 10-15 ansteigen (HELM et al. 1971). Das durch Inhalation von Zinkoxyddampf sich entwickelnde sogenannte Metallrauchfieber ist reversibel und klingt innerhalb von Tagen folgenlos ab.

1.4.4.6 Cu und Zn in Haaren und Knochen exponierter Personen

Intoxikationen mit Kupfer und Zink sind selten. Wesentlich häufiger sind Mangelercheinungen an diesen essentiellen Metallen (HENKIN 1984).

In der Literatur sind nur wenige Fälle von erhöhten Kupfer - und Zinkkonzentrationen in Haaren und keine in Knochen beschrieben.

MELINK et al. (1986) berichten über einen Fall von grünem Haar, in dem eine Kupferkonzentration von 1200 µg/g gemessen wurde. Es handelte sich jedoch nicht um eine Vergiftung, sondern exogenes Kupfer hat sich über das Wasser, welches für die Haarwäsche diente, in das vorgeschädigte Haar eingelagert.

FINELLI et al. (1981) interpretieren das gehäufte Auftreten nicht-*sideropenischer Anämien* bei Arbeitern in einer Kupfer-Raffinerie, welche stark erhöhte Kupferkonzentrationen im Haar aufwiesen (vgl. Tabelle 1), mit dem hämolytischen Effekt von erhöhtem *intra-erythrozytärem* Kupfer.

RAGHUPATHY und SHAMARA (1985) konnten bei Arbeitern in Zink - Schmelzbetrieben zwar erhöhte Werte feststellen (vgl. Tabelle 1), jedoch wiesen die Betroffenen keinerlei klinische Symptome einer Intoxikation auf.

Referenz	Material	Pb (µg/g)	Cd (µg/g)	Cu (µg/g)	Zn (µg/g)
Chlopicka et al. 1998	Haare	16,5 +/- 17	-	-	-
Ciszewski et al. 1996	Haare	153 +/- 81	-	-	-
Wasiak et al. 1996	Haare	-	2,3 +/- 1,1	-	-
Kopito et al. 1967	Haare	263 +/- 244	-	-	-
Finelli et al. 1981	Haare	-	-	180 +/- 64	-
Melink et al. 1986	Haare	-	-	1200	-
Barry 1970	Knochen	36 +/- 17	-	-	-
Kijewski et al. 1982	Knochen	26 - 410	-	-	-
Beatty & Geiger 1989	Haare	140-657	-	-	-
	Knochen	110-228	-	-	-
Raghupathy et al. 1985	Haare	-	-	-	976 +/- 573
Gossmann et al. 1967	Knochen	40 - 350	-	-	-
Westermann 1965	Knochen	42 - 350	-	-	-

Tabelle 1: Geometrische Mittelwerte und Standardabweichungen von Schwermetallkonzentrationen in belasteten Haaren und Knochen des 20. Jahrhunderts

2 Fragestellung

Gesicherte Normwerte für die Belastung von Haaren und Knochen mit anorganischen Spurenelementen liegen ausschließlich für das 20. Jahrhundert, jedoch nicht für die vergangenen Jahrhunderte vor.

Zahlreiche neuere Studien belegen, daß die städtische (urbane) Bevölkerung einer deutlich höheren Belastung ausgesetzt ist, als die ländliche (rurale) (WILHELM et al. 1989, WILHELM & IDEL 1996).

Die Frage, mit der sich diese Arbeit beschäftigt, lautet:

Gegenüber welchen Schwermetallbelastungen waren die Menschen der vergangenen Jahrhunderte in ihrem Lebensraum (urban vs. rural) exponiert ?

Zur Beantwortung dieser Frage wurden die Konzentrationen der Metalle Cadmium, Blei, Kupfer und Zink in Haaren und Knochen, die aus archäologischen Bergungen stammen, bestimmt. Anhand der historischen Siedlungsgröße der Fundorte fand eine Einteilung in urbane und rurale Gebiete statt.

3 Material

3.1 Reagenzien und Verbrauchsmaterialien

Die zur Analyse verwendeten Reagenzien und Verbrauchsmaterialien sind in Tabelle 2 aufgelistet.

Substanz	Chem. Formel	Hersteller / Qualität
Aceton	C_3H_6O	Merck, zur Analyse, ACS, ISO
Ammoniak 25%	NH_3	Merck, zur Analyse
Ascorbinsäure	$C_6H_8O_6$	Merck, zur Analyse, ACS, ISO
EDTA-Titriplex II	$C_{10}H_{16}N_2O_8$	Merck, zur Analyse, ACS
Ethanol absolut	C_2H_5OH	Merck, zur Analyse, ACS, ISO
HPLC-Wasser	HPLC- H_2O	Merck, zur Analyse
Kaliumnitrat	KNO_3	Merck, suprapur
Natriumnitrat	$NaNO_3$	Merck, suprapur
Salpetersäure 65%	HNO_3	Merck, suprapur
Salzsäure 30%	HCl	Merck, suprapur
Stickstoff	N_2	Merck, zur Synthese
Blei-Standard, Titrisol		Merck
Cadmium-Standard, Titrisol		Merck
Kupfer-Standard, Titrisol		Merck
Thallium-Standard, Titrisol		Merck
Zink-Standard, Titrisol		Merck
Verbrauchsmaterial		Hersteller / Qualität
Enghalsflaschen		Merck, Qualilab
Hygienetücher		Merck, Qualilab
pH-Papier		Merck
Rührspatel		Merck
Spritzflaschen		Merck, Qualilab
Zylindergläser mit Schraubverschluß		Merck, Qualilab

Tabelle 2: Reagenzien und Verbrauchsmaterialien

3.2 Haarstandard GBW 09101

Bei diesem Haarstandard handelt es sich um ein zertifiziertes Referenzmaterial des Shanghai Institute of Nuclear Research zur Bestimmung von Schwermetallkonzentrationen in Haaren.

3.3 Proben aus dem Sektionsgut

Von 10 Individuen im Alter zwischen 29 und 87 Jahren wurden je eine daumendicke Haarprobe (ca. 2-3 g) vom Hinterhaupthaar sowie eine ca. 3 cm lange und ca. 10 g schwere Knochenprobe aus der zweiten oder dritten Rippe entnommen. Es wurde die Schwermetallbelastung mit Cadmium, Blei, Kupfer und Zink bestimmt. Die Proben stammen aus dem Sektionsgut des Instituts für Rechtsmedizin der Heinrich Heine-Universität in Düsseldorf.

Tabelle 3 zeigt die Haarproben mit Geschlecht, Alter, Haarfarbe, Länge sowie dem retrospektiven Zeitraum auf den sich die Schwermetallanalyse bezieht

Proben Nr.	Geschlecht	Alter in Jahren	Haarfarbe	Länge in cm	retrospektiver Zeitraum in Monaten
283/99	männlich	58	schwarz	2 - 3	2 - 4,5
307/99	weiblich	81	grau	10	10 - 15
312/99	männlich	65	grau-schwarz	6 - 8	6 - 12
321/99	männlich	45	grau-schwarz	6 - 8	6 - 12
322/99	männlich	36	mittelblond	5	5 - 7,5
327/99	männlich	58	grau-schwarz	5 - 10	5 - 15
328/99	männlich	87	grau	2 - 3	2 - 4,5
337/99	männlich	66	grau-schwarz	5 - 7	5 - 10,5
341/99	männlich	29	dunkelblond	7 - 10	7 - 15
343/99	weiblich	37	dunkelblond	7 - 10	7 - 15

Tabelle 3 Haarproben aus dem Sektionsgut

3.4 Haarprobe aus der Klosterkirche Bordesholm in Kiel

3.4.1 Fundsituation

In der Gruft der Klosterkirche Bordesholm in Kiel wird der Leichnam der am 3. Juni 1514 verstorbenen Herzogin Anna aufbewahrt. Die Mitarbeiter des anthropologischen Instituts der Universität Kiel, welche den Leichnam untersuchten, sind sich nicht sicher, ob es sich bei der vorliegenden Haarprobe um Annas höchstes Haar oder um eine Perücke handelt.

3.4.2 Haarprobe der Herzogin Anna

Die Haare sind 10-12 cm lang, rötlichbraun und gelockt. Der retrospektive Zeitraum der Schwermetallanalyse bezieht sich auf 10 - 18 Monate. Zur Untersuchung auf die Schwermetallbelastung mit Cadmium, Blei, Kupfer und Zink wurde vom Gesamtfund (ca. 3 g) eine ca. 1 g schwere, daumendicke Haarprobe entnommen.

3.4.3 Die Stadt Bordesholm in ihrem historischen Verlauf

Das Bordesholmer Gebiet am Rande von Seen und dem Eidertal war schon in vor- und frühgeschichtlicher Zeit von Bauern, Fischern und Jägern besiedelt. Menschliche und kulturelle Spuren lassen sich hier bis in die Alt-Steinzeit (9000 v. Chr.) nachweisen. Wertvolle Funde aus der Bronzezeit (1700 - 600 v. Chr.) zeugen von einer hohen Kultur und den beachtlichen handwerklichen Fähigkeiten der Eingesessenen. Der Brautberg (ca. 1600 v. Chr.) ist ein prähistorischer Grabhügel. Der daneben liegende große Urnenfriedhof wurde ab ca. 600 vor bis ca. 600 n.Chr. belegt (rund 6000 Urnen). Der Eintritt Bordesholms in die jüngere Geschichte erfolgte um 1330 mit dem Umzug des 1127 von Bischof Vicelin († 1154) gegründeten Augustiner Chorherrenstifts von Neumünster auf eine Insel im damaligen Eidersteder See. Am Rande (Bord) der durch 3 Dämme landfest gemachten Insel (Holm) entwickelte sich fortan der Ort Bordesholm. Das Kloster war kultureller und wirtschaftlicher Mittelpunkt der Region zwischen Kiel und Neumünster sowie Teilen der Wilstermarsch. In der Hand der Chorherren lagen alle verwaltungsmäßigen, kirchlichen und schulischen Aufgaben. Bekannt ist das mittelalterliche Spiel "Die Bordesholmer Marienklage" als Beitrag zur dramatischen Literatur. Der im Auftrag der Chorherren von Hans Brüggemann geschaffene Bordesholmer Altar von 1521 wurde im Jahre 1666 in den Schleswiger Dom überführt. Das herzoglich-gottorpsche Amt Bordesholm (1566-1773) umfasste rund 27 Dörfer und Gutsbezirke sowie die Vogtei Sachsenbande in der Wilstermarsch. Zeitweise wurden die Ämter Bordesholm, Kiel und Kronshagen gemeinsam von Bordesholm aus von einem Amtmann verwaltet. Von 1773 bis 1864 stand das Gebiet unter königlich-dänischer Verwaltung. Nach Einverleibung der Herzogtümer Schleswig und Holstein durch Preußen im Januar 1867 entstand mit weiteren Kreisen der Landkreis Kiel (ab 1907 Landkreis Bordesholm). Nach dessen Auflösung im Jahre 1932 kam das aufgeteilte Gebiet um Bordesholm zum Kreis Rendsburg und 1970 zu Rendsburg-Eckernförde. Seit der Kreis- und Ämterreform von 1970 gehören zum heutigen Amt Bordesholm-Land 13 Gemeinden mit zusammen ca. 6300 Einwohnern. Die Größe des Amtsgebiets beträgt 89,46 qkm. Der größte Teil dieses Gebietes wird landwirtschaftlich genutzt (RUMMLER 1997).

3.5 Haarprobe aus Rendsburg/Neuwerk

3.5.1 Friedhofsgeschichte und Grabungssituation

Im September 1996 wurden bei Tiefbauarbeiten im heutigen Rendsburger Stadtteil Neuwerk menschliche Knochen gefunden. Es handelte sich um eine Art Massenbe- gräbnis. Die Bestattungen waren ungeordnet, wobei die Skelette zum Teil dicht ne- beneinander und sogar übereinander lagen. Sargspuren fehlten häufig. Im Rahmen einer Notgrabung wurden in einem Teilabschnitt des Baugeländes insgesamt 28 Skelette geborgen. Tatsächlich wurden jedoch einige hundert Menschen dort bestat- tet. In tieferen Schichten waren die Bestattungen im Gegensatz zu dem Bereich, aus dem die geborgenen Skelette stammen, regelhaft erfolgt. Aufgrund der Verteilung des Sterbealters und des Fehlens von Spuren von Gewalteinwirkung an den gebor- genen Skeletten, handelt es sich nicht um Kriegstote, sondern eher um die Opfer ei- ner Pest- bzw. Pockenepidemie. Archäologische Funde (z.B. Tonpfeifen) sowie his- torische Quellen lassen die Belegung des Gräberfelds auf das 18. Jahrhundert ein- grenzen.

3.5.2 Haarprobe aus Neuwerk

Die Haare stammen von einem ca. 30jährigen, männlichen Individuum. Zur Untersuchung auf die Schwermetallbelastung mit Cadmium, Blei, Kupfer und Zink wurde vom Gesamtfund (ca. 5 g) eine 1,5 g schwere, daumendicke Haarprobe entnommen. Die Haare sind ca. 20-25 cm lang, dunkelblond und lockig. Der retro- spektive Zeitraum der Schwermetallanalyse bezieht sich auf 20 - 37,5 Monate.

3.5.3 Die Stadt Rendsburg in ihrem historischen Verlauf

Bodenfunde in der Stadt Rendsburg reichen bis ins 4. Jahrhundert nach Christus zu- rück. Um das Jahr 1100 wird die Reinholdsburg auf der Eiderinsel errichtet. In den Jahrzehnten nach 1200 entstand eine geschlossene Ortschaft mit mehreren hundert Einwohnern. Bis zum Jahre 1536 war Rendsburg unbefestigt und hatte zu diesem Zeitpunkt ungefähr 2000 Einwohner. In der zweiten Hälfte des 16. Jahrhunderts wurde das Schloß ausgebaut und wurden erste Befestigungsanlagen errichtet. Im 17.- und 18. Jahrhundert war Rendsburg Schauplatz zahlreicher Kriege. Die wirt- schaftlichen Verhältnisse Rendsburgs im 18. Jahrhundert waren durch den Fes- tungscharakter geprägt. Für weitreichende Handelsunternehmungen und Gründung von Industrien gab es keine Möglichkeit. Die Garnison machte einen beträchtlichen Teil der Einwohnerschaft aus, so hatte die Stadt im Jahre 1803 insgesamt 7573 Einwohner, wovon 3900 Soldaten waren. Ein Vergleich der Einwohnerzahlen Rendsburgs und der Randgemeinden zwischen 1835 und 1905 zeigt in wie starkem Maße die wirtschaftliche Entwicklung des Raumes Rendsburg sich jenseits der Stadtgrenzen abspielte. Während die Einwohnerzahl in der Stadt von ca. 10000 auf 15650 anstieg, wuchs die Zahl der Einwohner im Wirtschaftsraum von ca. 1500 auf über 8000 (HOOP 1989).

3.6 Haarproben vom Katholischen Friedhof in Berlin-Mitte

3.6.1 Friedhofsgeschichte und Grabungssituation

Zwischen Anfang Juni und Ende November 1997 fanden im Auftrag des Landesdenkmalamtes Berlin auf dem Gelände des ehemaligen Friedhofs der katholischen St. Hedwigs-Gemeinde vor dem Oranienburger Tor in Berlin-Mitte archäologische Untersuchungen statt, wobei ca. 1000 menschliche Bestattungen aufgedeckt, dokumentiert und geborgen wurden. Die Bestattungen stammen überwiegend aus dem letzten Drittel des 18. und dem ersten Drittel des 19. Jahrhunderts. Die Toten ruhten in meist noch recht gut erhaltenen Holzsärgen. Etwa ein Drittel der Gräber enthielt Schmuck und Beigaben (WEDEKIN 1997).

3.6.2 Anthropologische Untersuchungen

Ziel der anthropologischen Untersuchungen ist es, Informationen über Lebensbedingungen, Ernährung, hygienische Lebensumstände, Krankheitsbelastung sowie Altersverteilung der Toten zu gewinnen. Bisher sind etwa 50% der Skelette anthropologisch untersucht worden. Die Kindersterblichkeit, die einen wichtigen Indikator für die Lebensumstände der Gesamtbevölkerung darstellt, wird auf 39% geschätzt, was als recht hoch zu bewerten ist. Es konnte festgestellt werden, daß die Kinder häufig an Infektionskrankheiten (z.B. Tuberkulose) und entzündlichen Erkrankungen im Kopfbereich (Gehirnhautentzündung, Mittelohrentzündung) gelitten haben. Diese sind in der Regel die Folge von einem allgemein geschwächten Zustand, hervorgerufen durch Mangelernährung und unzureichende Hygiene (WEDEKIN 1997).

3.6.3 Haarprobe aus dem Grab-Nr. 629

Die Haare stammen von einem 7-9jährigen, weiblichen Individuum. Aufgrund des schlechten Erhaltungszustandes des Skelettes gibt es keine zugehörige Knochenprobe. Zur Untersuchung auf die Schwermetallbelastung durch Cadmium, Blei, Kupfer und Zink wurde vom Gesamtfund eine ca. 4 g schwere, daumendicke Haarprobe entnommen. Die Haare sind ca. 8-10 cm lang, rötlichbraun und lockig. Der retrospektive Zeitraum der Schwermetallanalyse bezieht sich auf 8 - 15 Monate.

3.6.4 Haarprobe aus dem Grab-Nr. 710

Die Haare stammen von einem 40-50jährigen, weiblichen Individuum. Aufgrund der mangelhaften Erhaltung des Skeletts gibt es auch hier keine zugehörige Knochenprobe. Zur Untersuchung auf die Schwermetallbelastung mit Cadmium, Blei, Kupfer und Zink wurde vom Gesamtfund eine ca. 4g schwere, daumendicke Haarprobe entnommen. Die Haare sind ca. 4-8cm lang, rötlichbraun und lockig. Der retrospektive Zeitraum der Schwermetallanalyse bezieht sich auf 4 - 12 Monate.

3.6.5 Die Stadt Berlin in ihrem historischen Verlauf

Die beiden ursprünglichen Stadtkerne an der Spree, Berlin und Kölln, waren bereits im 12. Jahrhundert besiedelt. In der zweiten Hälfte des 13. Jahrhunderts erlebten Berlin und Kölln aufgrund ihrer Lage an Fernverkehrsstraßen einen raschen bauli-

chen, wirtschaftlichen und politischen Aufschwung. Bereits 1244 wurde die damals etwa 500 Einwohner zählende, kleine Niederlassung Berlin zur Stadt. Mitte des 14. Jahrhunderts war die Bevölkerung der Doppelstadt (Berlin und Kölln) auf über 6000 angewachsen (BÜSCH 1971).

Die Einwohnerzahl der Stadt Berlin betrug bereits im Jahre 1685 ca. 12000 (ARENDE & FADEN 1937).

Die Bevölkerung verzehnfachte sich bis zum Jahre 1789 auf über 140000.

Um 1800 zählte Berlin zusammen mit Wien und Hamburg zu den drei Großstädten des deutschen Kaiserreiches. Im Gegensatz zu den anderen beiden Großstädten, in denen 40 von 50 Personen sich von der Landwirtschaft ernährten, lebte ein Drittel der Bevölkerung Berlins allein von der Arbeit in den Textilmanufakturen und ein Viertel waren Soldaten (SCHINZ 1964).

Im Verlauf der folgenden 100 Jahre wuchs Berlin bis zum Ende 19. des Jahrhunderts zu einer Millionenstadt (HERRMANN 1987).

3.7 Haar- und Knochenproben aus Fürstenberg - Eisenhüttenstadt; Bestattungen im Inneren der Nikolaikirche

3.7.1 Friedhofsgeschichte und Grabungssituation

Vom 5. November bis zum 15. Dezember 1993 führte die Gesellschaft für Archäologische Denkmalpflege e.V. eine baubegleitende archäologische Ausgrabung in der Nikolaikirche in Fürstenberg durch. Für die Stadt Fürstenberg ist eine Stadtgründung spätestens im 13. Jahrhundert anzunehmen, die Kirche ist kunsthistorisch in das fortgeschrittene 15. Jahrhundert datiert. Vor der Ausgrabung war bereits bekannt, daß sich Gräber aus der Zeit des 17. und 18. Jahrhunderts innerhalb der Kirche befinden. Jedoch stellte sich heraus, daß der gesamte Kircheninnenraum über längere Zeit als Friedhof gedient haben muß. Insgesamt neunzehn Gräber, darunter das eines Säuglings, wurden im südlichen Seitenschiff, vor den Altarstufen und im Mittelschiff vor dem Westwerk gefunden. Die Toten lagen in Holzsärgen, regelhaft mit dem Kopf nach Westen; Haare, Haut- und Lederreste sowie Stoff-, Bast- und Reisigunterlagen in den Särgen hatten sich erhalten (WITTKOPP 1995, 1996).

3.7.2 Haar- und Knochenprobe aus Schnitt 1, SK-Nr. 1995: 44/1/43

Vom Gesamtfund, dem gut erhaltenen Schädel eines Individuums mit teilweise sehr gut erhaltener Behaarung, wurden zur Analyse der Schwermetallkonzentrationen von Cadmium, Blei, Kupfer und Zink eine ca. 2,5 g schwere Haarprobe sowie ein 2 mal 3 cm großes, ca. 4g schweres Stück der Schädelkalotte entnommen. Die Haare sind rötlichbraun, wellig und ca. 7-9 cm lang. Der retrospektive Zeitraum der Schwermetallanalyse bezieht sich auf 7 - 13,5 Monate.

3.7.3 Haar- und Knochenprobe aus Schnitt 1, SK-Nr. 1995:44/1/48

Vom Gesamtfund, dem weniger gut erhaltenen Schädel eines Individuums mit teilweise sehr gut erhaltener Behaarung, wurden zur Analyse der Schwermetallkonzentrationen von Cadmium, Blei, Kupfer und Zink eine ca. 2,5 g schwere Haarprobe sowie einige bröselige, ca. 1 mal 1,5 cm große und ca. 1-2 g schwere Stücke der

Schädelkalotte entnommen. Die Haare sind rötlichbraun, wellig und ca. 4-6 cm lang. Der retrospektive Zeitraum der Schwermetallanalyse bezieht sich auf 4 - 9 Monate.

3.7.4 Haar- und Knochenprobe aus Schnitt 1, SK-Nr. 1995:44/5/43

Vom Gesamtfund, einem gut erhaltenen Schädel eines Individuums mit teilweise sehr gut erhaltener Behaarung, wurden zur Analyse der Schwermetallkonzentrationen von Cadmium, Blei, Kupfer und Zink eine ca. 3,5 g schwere Haarprobe sowie ein 2 mal 3 cm großes, ca.5 g schweres Stück der Schädelkalotte entnommen. Die Haare sind rötlichbraun, wellig und ca. 6-8 cm lang. Der retrospektive Zeitraum der Schwermetallanalyse bezieht sich auf 6 - 12 Monate.

3.7.5 Die Stadt Fürstenberg / Eisenhüttenstadt in ihrem historischen Verlauf

Die Stadt Fürstenberg, heute Eisenhüttenstadt, wurde um ca. 1250 gegründet. Maßgeblich für ihre Entstehung waren militärische Erwägungen des meißnischen Markgrafen Heinrich des Erlauchten.

Um das Jahr 1750 gab es etwa 600 Einwohner. Das Stadtgebiet war in rechteckige Wohnbezirke gegliedert, und von alters her in vier Stadtteile unterteilt: Töpfer-, Juden-, Oder- und Kiezviertel. Die Bürger lebten hauptsächlich vom Ackerbau und von der Fischerei.

Nach Angliederung der Niederlausitz an Preussen setzte der industrielle Aufschwung im Jahre 1815 ein und beeinflusste die Entwicklung der Stadt nachhaltig. Bis 1850 wuchs die Bevölkerung auf über 4000 an. Die Säulen der Wirtschaft waren Braunkohleförderung, Glasherstellung und Korbmacherei.

Heute ist Eisenhüttenstadt ein metallurgisches Zentrum mit einer Einwohnerzahl von über 50000 (GANSLEWEIT 1986).

3.8 Haar- und Knochenprobe des St. Martini-Friedhofes im Bereich des "Landschaftlichen Hauses" in Braunschweig-Altstadt

3.8.1 Friedhofsgeschichte und Grabungssituation

Im Jahre 1989 wurden im Rahmen einer großen archäologischen Stadtgrabung in Braunschweig-Altstadt insgesamt 324 Gräber aus einem abgegrenzten Teilbereich des früheren Friedhofes der St. Martini-Kirche geborgen. Das Skelettmaterial wird einem Zeitraum vom späten 13. bis ins 18. Jahrhundert zugeordnet.

Von 1793-1798 erbaute der Hofmeister Ch. G. Langwagen auf einem bereits stillgelegten Teil des St. Martini-Friedhofes das aufwendige "Landschaftliche Haus", den späteren Braunschweiger Landtag, welcher im 2. Weltkrieg fast vollständig zerstört wurde (OEHLMANN 1996).

3.8.2 Haar- und Knochenprobe aus BS-EiD 1989/6/30 (L.H.)

Das Fundmaterial, ein Schädelkalottenfragment mit Haar- und Tuchresten eines juvenilen weiblichen Individuums aus dem 17. bis 18. Jahrhundert, stammt aus dem Grabungsfeld Fl. 3 P62 an der ehemals nördlichen Mauer des "Landschaftlichen

Hauses". Das Schädelkalottenfragment ist an der Außenseite grünlich gefärbt, die Haare weisen keine makroskopische Verfärbung auf.

Von dem Gesamtfund wurden zur Analyse der Schwermetallkonzentrationen von Cadmium, Blei, Kupfer und Zink eine ca. 1,5 g schwere Haarprobe sowie ein 2 mal 3 cm großes und ca. 2g schweres Stück der Schädelkalotte entnommen.

Die Kalottenprobe wurde in einen äußeren und einen inneren Teil zerlegt, um eventuelle Schwermetallkonzentrationsunterschiede zu bestimmen. Die Haare sind braun, wellig und ca. 4-5 cm lang. Der retrospektive Zeitraum der Schwermetallanalyse bezieht sich auf 4 - 7,5 Monate.

3.8.3 Die Stadt Braunschweig in ihrem historischen Verlauf

Im 9. Jahrhundert gegründet, erhielt Braunschweig im 12. Jahrhundert die Stadtrechte und trat im 13. Jahrhundert der Hanse bei.

Um 1550 hatte sie ca. 16000 Einwohner und rangierte an 7. Stelle der deutschen Städte. Den Pestepidemien und Brandkatastrophen im 17. Jahrhundert fielen ca. 10000 Menschen zum Opfer.

Im 18. Jahrhundert stieg die Einwohnerzahl der frühindustriellen Stadt Braunschweig wieder an und betrug im Jahre 1758 ca. 22500 und 30 Jahre später ungefähr 26000 (MODERHACK 1985, GÖRNER 1997). Bis zum Jahr 1935 war die Stadt die Hauptstadt des Staates Braunschweig. Sie wurde im 2. Weltkrieg stark zerstört. Heute leben in ihr etwa 260000 Menschen (ENCARTA 1998).

4.1.2 Kontaminationskontrolle

Schwermetallanalytik erfordert eine strenge Kontaminationskontrolle.

Die verwendeten Utensilien wurden kontinuierlich gereinigt und die Proben kontaminationsfrei gewonnen und gelagert (GAMMELGAARD & ANDERSEN 1985, DALDRUP et al. 1993, NIEBOER & JUSYS 1983).

4.1.3 Probenlagerung

Die Haar- und Knochenproben wurden bis zur Analyse in sorgfältig gereinigten, verschraubten Zylindergläsern im Kühlschrank bei ca. 8 °C aufbewahrt (BEHNE & IYENGAR 1986).

4.1.4 Probenvorbereitung

Um die Haarproben von äußerer Kontamination zu befreien, wurden diese nacheinander in Ethanol, Aceton und HPLC-Wasser gewaschen, anschließend bei 70 °C ca. 10 min getrocknet und ein Teil der Probe (20-40 mg) zur Analyse exakt in einem Becherglas eingewogen (SALMELA et al. 1981).

Die Kontrollknochenproben (Rippen) wurden nach der Entnahme im Trockenschrank bei 100 °C ca. 3 Stunden getrocknet, von Gewebe und Knochenmark befreit, anschließend in kleine Stücke zerteilt und - in einer Knochenmühle fein zermahlen - eingewogen (BARRY et al. 1970, 1975).

Die archäologischen Knochenproben (Kalottenfragmente) wurden mit 10 %-iger Salpetersäure und HPLC-Wasser gereinigt, im Trockenschrank ca. 10 min bei 70 °C getrocknet, in kleine Stücke zerteilt und in einer Knochenmühle fein zermahlen (KNIEWALD et al. 1994).

Die Knochenprobe (Schädelkalotte) aus Braunschweig, die makroskopisch an der Außenseite eine grünlich Verfärbung aufwies, wurde wie unter 3.8.2 beschrieben in einen äußeren und einen inneren Teil zerlegt, um eventuelle Schwermetallkonzentrationsunterschiede zu bestimmen.

4.2 Aufschluß der Haar- und Knochenproben

4.2.1 Naßaufschluß

Der Naßaufschluß biologischer Proben basiert auf dem von GORSUCH (1959) veröffentlichten Verfahren.

Für die voltammetrische Bestimmung von Schwermetallen in biologischem Material ist vor allem die Aufschlußqualität von besonderer Bedeutung (OSTAPCZUK et al. 1984). Als zuverlässiges und kostengünstiges Verfahren wurde ein offener Aufschluß mit einem Gemisch aus warmer konzentrierter Salpetersäure (HNO₃) und Nitratlösung (2,15 m-NaNO₃ / 2,15 m-KNO₃, 1:1) angewendet (DALDRUP et al. 1993).

Die in einem Becherglas exakt eingewogenen Proben (20-40 mg) wurden mit 5 mL warmer konzentrierter Salpetersäure bedeckt. Nach 10 min wurden 5 mL Nitratlösung zugegeben und die Proben in ein 80 °C warmes Sandbad gestellt, in dem sie über Nacht einreduzierten.

4.2.2 Veraschung

Die eingeeengten Proben wurden in einem Muffelofen über 3 Stunden bei 400 °C verascht. Der Rückstand muß weiß und kristallin sein (BEHNE & IYENGAR 1986).

4.2.3 Elektrolyt

Der weiße kristalline Rückstand wurde in 12 mL HPLC-Wasser aufgenommen, und zur Herstellung des Elektrolyten für die voltammetrische Messung wurden 8 mL Ascorbinsäure und 2 mL 4 mol HCl zugesetzt. Anschließend wurde der pH-Wert des Elektrolyten mit ca. 0,5 mL 25%-igem Ammoniak auf 4,5 (pH-Indikatorstäbchen) eingestellt (DALDRUP et al. 1993).

Zur Ermittlung des Leerwertes dient eine Elektrolytlösung, der keine veraschte Probe zugesetzt wurde (12 mL HPLC-Wasser, 8 mL Ascorbinsäure, 2 mL 4 mol HCl mit ca. 0,5 mL 25%-igem Ammoniak auf pH 4,5 (pH-Indikatorstäbchen) eingestellt).

4.3 Voltammetrie

Die im Folgenden beschriebene Methode der (DVP) auf der von GORSUCH (1959) veröffentlichten. Sie wurde aber an übliche Laborbedingungen angepaßt (DALDRUP et al. 1993). Die Bestimmung der analytischen Parameter (Linearität, Nachweis- und Bestimmungsgrenzen, relative Standardabweichungen) zeigt, daß die Methode unter den beschriebenen Bedingungen empfindlich genug, zuverlässig und brauchbar für die Bestimmung der Elemente Cd, Pb, Cu und Zn in Knochen und Haaren ist (EMONS 1995).

4.3.1 Verwendete Geräte

Für die DPV wurden folgende Instrumente der Firma Metrohm benutzt:

- ein Polarograph mit Dreielektroden-Potentiostaten sowie einer Einrichtung für Differential-Pulsvoltammetrie,
- eine voltammetrische Zelle aus Glas mit drei Elektroden (Arbeits-, Bezugs- und Hilfselektrode) sowie einem Rührer und einer Gaseinleitungsvorrichtung um inertes Stickstoffgas über die Lösung zu leiten (VA-Stand 663),
- ein XY-Schreiber zur Aufzeichnung der Strom-Spannungskurve (Polarecord 626),
- ein VA-Timer, der nach 10 minütiger Rührzeit automatisch die Messung startet (VA-Timer 621).

Als Arbeitselektrode diente eine hängende Quecksilbertropfen-Elektrode (Hg-Elektrode, HDME [Hanging Mercury Drop Electrode]).

Als Bezugslektrode diente eine dreimolare Silber-Silberchlorid-Elektrode.

Als Hilfselektrode diente ein Stab aus Platin.

4.3.2 Durchführung der Messung

Gemäß der von DALDRUP et al. (1993) veröffentlichten Methode werden nach dem Einbringen der sorgfältig mit HPLC Wasser gereinigten Hg-Elektrode in die zu untersuchende Lösung (Elektrolyt) zunächst einige Quecksilbertropfen gebildet und wieder abgeschlagen. Der zur Messung verwendete Quecksilbertropfen sollte immer eine identische Oberfläche von etwa 3 mm^2 aufweisen.

Danach wird 10 Minuten lang inertes Stickstoffgas über den Elektrolyten geleitet, um ihn von Sauerstoffresten zu befreien.

Es folgt eine Anreicherung über einen Zeitraum von 300 sec. der im Elektrolyten vorhandenen Metalle an der HDME bei $-1,10 \text{ V}$ unter kontinuierlichem Rühren. Nach 30 Sekunden Beruhigung erfolgt die Wiederauflösung der Metalle von $-1,10$ bis $0,0 \text{ V}$. Bei diesem anodischen Scan beträgt die Pulsamplitude 50 mV und der Scan wird mit einer Potentialänderung von 10 mV/s bis auf $0,0 \text{ V}$ durchgeführt. Während des Scans wird der fließende Strom gegen die Spannung aufgezeichnet (Strom-Spannungskurve). Die Potentialänderungen (Peaks) werden mit dem XY-Schreiber kontinuierlich mit einer Empfindlichkeit von 10 nA/mm aufgezeichnet. Nach jedem Scan wird die Spannung noch eine Minute lang auf dem Endwert festgehalten.

Jeweils vor Beginn einer weiteren Elektrolyse, werden der alte Quecksilbertropfen sowie fünf weitere abgeschlagen und ein neuer mit exakter Größe gebildet.

4.3.3 Nachweis von Blei, Cadmium, Kupfer und Zink

Das Bleisignal kann bei einem ΔU von $-0,40 \text{ V}$ gefunden werden. Theoretisch kann Thallium mit einem Signal bei ΔU bei $-0,45 \text{ V}$ stören. Jedoch sind die Spitzenpotentiale von Blei und Thallium so unterschiedlich, daß bei vergleichbaren Konzentrationen im Voltammogramm zwei Spitzen oder eine Schulter zu sehen sind. Auch Zinn kann mit einem Signal bei ΔU von $-0,43 \text{ V}$ stören, es müssen jedoch hohe Konzentrationen vorliegen, die nur selten erreicht werden.

Das Cadmiumsignal kann bei einem ΔU von $-0,56 \text{ V}$ gefunden werden. Theoretisch könnte Indium mit seinem Spitzenpotential bei $-0,54 \text{ V}$ bei der Identifizierung von Cadmium stören. Da Indiumvergiftungen kaum zu erwarten sind, ist diese Störung eher theoretischer Natur.

Das Kupferspitzenpotential liegt bei $-0,17 \text{ V}$. Antimon kann stören; jedoch sind die Spitzenpotentiale von Kupfer und Antimon ausreichend verschieden, so daß im Voltammogramm eine Unterscheidung möglich ist.

Zink kann bei einem Spitzenpotential im Bereich von $-0,8$ bis $-0,9 \text{ V}$ nachgewiesen werden. Es treten keine Störungen durch andere Metalle auf (DALDRUP et al. 1993).

4.3.4 Quantitative Analyse mit der Standard-Additions-Methode

Die Spitzenstromstärke (maximale Peakhöhe im Voltogramm) ist ein Maß für die Metall-Ionen-Konzentration in der Lösung. Zur quantitativen Bestimmung der vorliegenden Metalle wurde die Standard-Additions-Methode angewandt, bei der man jeweils eine definierte Menge an Standardlösung der Probe zusetzt und anhand der relativen Peakhöhenveränderung die Konzentration des ursprünglich in der Probe vorhandenen Metall-Ions ermittelt. Zuvor ist die Strom-Spannungs-Kurve der Probe so oft zu wiederholen, bis reproduzierbare Ergebnisse erhalten werden (mindestens zweimal). Danach wird der Standard zugegeben. Das Volumen an Standard ist dabei so zu wählen, daß sich die Peakhöhen etwa verdoppeln. Dieser Vorgang wird jeweils einmal wiederholt, das heißt, es wird immer zweimal Standard addiert. Die Standardaddition erfolgt in kleinen Volumeninkrementen (10 bis 20 µL), so daß die Änderung des gesamten Elektrolytenvolumens so gering ist, daß dies bei der nachfolgenden Berechnung der Konzentration vernachlässigt werden darf. Die Berechnung erfolgt sowohl auf graphischem als auch auf mathematischem Weg.

4.3.5 Mathematische Auswertung

Die mathematische Auswertung erfolgt vom Prinzip her analog der graphischen Auswertung, wobei das Prinzip der gewichteten linearen Regression angewandt wird. Dabei stellt der Parameter "b" den Schnittpunkt mit der Y-Achse dar und der Parameter "a" (= Y/X) die Steigung der Regressionsgerade. Die Menge "m" des gesuchten Elementes errechnet sich wie folgt: $m = b/a$.

Somit errechnet sich die Bleikonzentration pro Gramm Haare der in Abbildung 2 dargestellten Messung ($a = 12,5$ und $b = 2,25$) :

$$m = 2,25/12,5 = 0,18$$

Um nun die exakte Bleikonzentration pro Gramm Haare zu erhalten, muß man von dem Wert m den Reagenzienleerwert abziehen (0,015) und diesen korrigierten Wert durch die eingesetzte Probenmenge dividieren.

4.3.6 Graphische Auswertung am Beispiel der Bleikonzentration des Haarstandards GBW 09101

Zur Auswertung werden in ein Koordinatenkreuz die zugesetzten Standardmengen, ausgedrückt in absoluten Gewichtseinheiten (z.B. $1 \mu\text{g}$ des zu bestimmenden Metall-Ions), auf der X-Achse, die Peakhöhen in cm auf der Y-Achse aufgetragen (vgl. Abbildung 2). Zuerst wird das vor Zugabe von Standard ($X = 0$) ermittelte Ergebnis (Peakhöhe in cm) in das Koordinatenkreuz eingetragen. Dann werden die nach Addition der ersten, zweiten usw. Standardmenge ermittelten Peakhöhen bei X_1 , X_2 usw. eingetragen. Bei dem dargestellten Beispiel (Bleikonzentration im Haarstandard GBW 09101) wurden zwei Additionen von je $0,2 \mu\text{g}$ Bleistandard und jeweils zwei Messungen durchgeführt. X_1 entspricht der durch die erste Standardaddition dem Elektrolyten zugesetzten Metall-Ionenmenge von $0,2 \mu\text{g}$ und X_2 der nach der ersten und zweiten Standardaddition insgesamt zugegebenen Metall-Ionenmenge von $0,4 \mu\text{g}$. Durch die Meßpunkte muß sich eine Gerade legen lassen, da nur dann eine quantitative Aussage erlaubt ist. Die Gerade wird mit der X-Achse zum Schnitt gebracht. Dieser Schnittpunkt entspricht dem eigentlichen 0-Punkt des Koordinatensystems. Die Menge an Metall-Ionen, die sich in der Elektrolytlösung befunden hat, bevor die Standardlösungen zugesetzt wurden, kann auf der X-Achse abgelesen werden ($= m$). Die tatsächlich im Haar vorliegende Konzentration des Elements errechnet sich, indem man die Menge m (abzüglich des Reagenzienleerwerts) durch die Masse des dem Elektrolyten zugesetzten Haarmaterials dividiert.

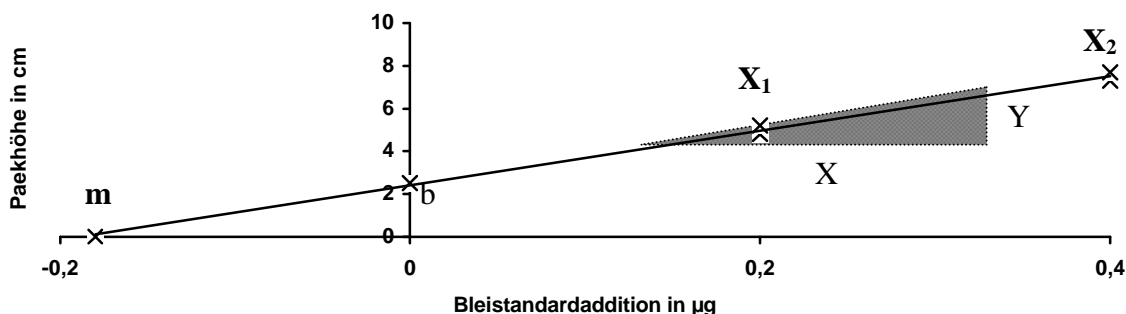


Abbildung 2: Graphische Auswertung der Bleikonzentration im Haarstandard 09101 nach der Standard-Additions-Methode:

- m = Bleimenge in der Elektrolytlösung;
- X_1, X_2 = Zugesezte Menge ($0,4 \mu\text{g}$) des Bleistandards;
- b = Schnittpunkt der Regressionsgerade mit der Y-Achse (Peakhöhe des Metallions vor Standardaddition);
- X/Y = a (Steigung der Regressionsgeraden).

5 Ergebnisse

5.1 Probenbehandlung

Im Rahmen von Vorversuchen zu dieser Arbeit wurde der im Methodikteil beschriebene Waschvorgang mehrfach getestet, dies im Vergleich zu ungewaschenen Haaren und Knochen. Signifikante Unterschiede in der Spurenelementverteilung fanden sich keine. Es war jedoch zwingend notwendig, eine Waschmethode anzuwenden, da die „historischen“ Haare und Knochen - sofern sie aus dem Erdreich ausgegraben wurden - zum Teil stark verschmutzt waren. Analysen der Waschrückstände wiesen keine erhöhte Schwermetallkonzentration auf, so daß davon auszugehen ist, daß weder die Spurenelementverteilung in den Haaren verändert wurde, noch eine direkte Kontamination durch das Erdreich vorlag.

5.2 Haarstandard GBW 09101

Bei diesem Haarstandard handelt es sich um ein zertifiziertes Referenzmaterial (Human Hair Standard GBW 09101). Er diente zur Kalibration der verwendeten Geräte sowie zur Evaluation der Zuverlässigkeit der Methodik.

Die Mittelwerte mit Standardabweichung der eigenen Meßergebnisse aus $n = 10$ Messungen sind im Vergleich zu den zertifizierten Referenzwerten in der Tabelle 4 dargestellt.

	Blei	Cadmium	Kupfer	Zink
Referenz (+/-SD)	7,2 (0,7)	0,095 (0,01)	23,0 (1,4)	189 (7,95)
Meßwert (+/-SD)	6,9 (0,34)	0,09 (0,01)	20,5 (2,2)	179 (7,44)
WFR (%)	95	95	89	95

Tabelle 4: Metallkonzentrationen von Blei, Cadmium, Kupfer und Zink im Haarstandard GBW 09101 in $\mu\text{g/g}$ ($n=10$);
SD = Standardabweichung,
WFR = Wiederfindungsrate.

5.3 Proben aus dem Sektionsgut

In den folgenden Tabellen sind die Metall-Ionen-Konzentrationen der Proben aus dem Sektionsgut (Haare und Knochen) für die Metalle Blei, Cadmium, Kupfer und Zink als Mittelwerte aus 10 Proben in einer Übersicht dargestellt. Es wurde auch der jeweils kleinste und größte Meßwert angegeben.

	Blei	Cadmium	Kupfer	Zink
Mittelwert	5,7	0,21	10,4	107,4
Minimum	1,5	0,09	3,9	60,4
Maximum	12,7	0,43	20,4	246,9

Tabelle 5: Metallkonzentrationen in Haaren aus dem Sektionsgut in $\mu\text{g/g}$ (n=10)

	Blei	Cadmium	Kupfer	Zink
Mittelwert	8	0,24	14,8	80,4
Minimum	2,8	0,08	7,6	52
Maximum	14,4	0,38	27,1	120

Tabelle 6: Metallkonzentrationen in Knochen aus dem Sektionsgut in $\mu\text{g/g}$ (n=10)

5.3.1 Einzelbefunde in Abhängigkeit vom Lebensalter

In Abbildung 3 bis 6 sind jeweils die gemessenen Metall-Ionen-Konzentrationen (Blei, Kupfer, Zink und Cadmium) der einzelnen Proben (Haare und Knochen) dargestellt.

Die Ergebnisse sind nach dem Lebensalter geordnet (von 29 bis 87 Jahren).

5.3.1.1 Blei

Abbildung 3 zeigt die gemessenen Blei-Konzentrationen der Proben aus dem Sektionsgut (Haare und Knochen).

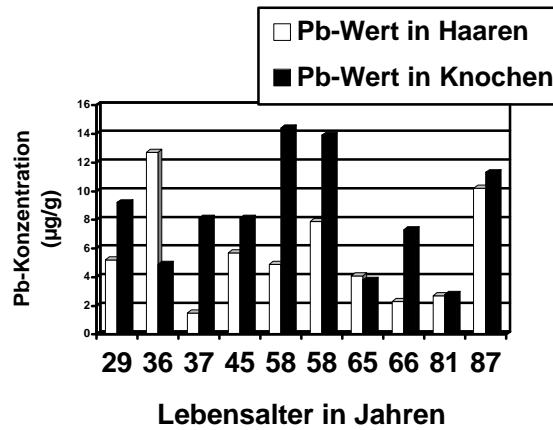


Abbildung 3: Blei-Konzentrationen in den Proben aus dem Sektionsgut

5.3.1.2 Cadmium

Abbildung 4 zeigt die gemessenen Cadmium-Konzentrationen der Proben aus dem Sektionsgut (Haare und Knochen).

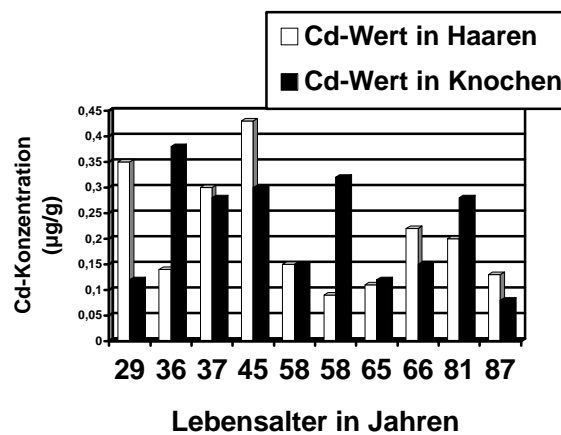


Abbildung 4: Cadmium-Konzentrationen in den Proben aus dem Sektionsgut

5.3.1.3 Kupfer

In Abbildung 5 sind die gemessenen Kupfer-Konzentrationen der Proben aus dem Sektionsgut (Haare und Knochen) dargestellt.

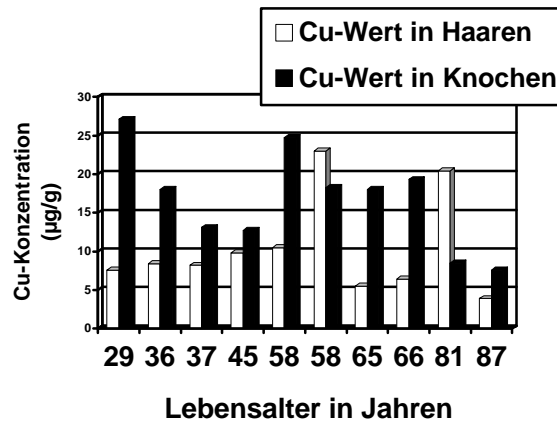


Abbildung 5: Kupfer-Konzentrationen in den Proben aus dem Sektionsgut

5.3.1.4 Zink

In Abbildung 6 sind die gemessenen Zink-Konzentrationen der Proben aus dem Sektionsgut (Haare und Knochen) dargestellt.

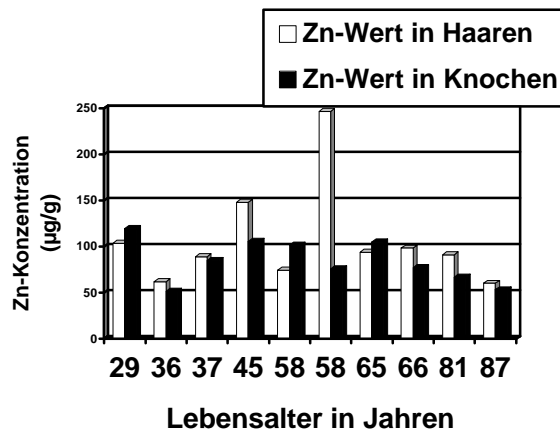


Abbildung 6: Zink-Konzentrationen in den Proben aus dem Sektionsgut

5.4 Historische Quellen

In den folgenden Tabellen 7 und 8 sind die Metall-Ionen-Konzentrationen der Funde aus den historischen Quellen (Haare und Knochen) für die Metalle Blei, Cadmium, Kupfer und Zink in einer Gesamtübersicht dargestellt. Auffallend hohe Konzentrationen wurden hervorgehoben.

Fundort / Probennummer		Blei	Cadmium	Kupfer	Zink
Fürstenberg	43/1/9	3,4	0,25	20,8	154,7
	43/5/9	8,2	0,23	27,2	58,3
	48/1/9	9,5	0,21	35,50	294
Bordesholm		70	0,17	15	70
Rendsburg		127	0,10	35	64,6
Berlin-Mitte	629	171	0,15	39	51
	710	156	0,48	38,3	39
Braunschweig		323	-	2941	1020

Tabelle 7: Metallkonzentrationen in Haaren aus archäologischen Bergungen in µg/g

Fundort / Probennummer		Blei	Cadmium	Kupfer	Zink
Fürstenberg	43/1/9	4,3	0,37	10,6	8,3
	43/5/9	4,3	0,10	7,9	15,1
	48/1/9	17,4	0,64	3,1	18
Braunschweig	außen	193	0,25	2917	1607
	innen	104	0,25	223	166

Tabelle 8: Metallkonzentrationen in Knochen aus archäologischen Bergungen in µg/g

6 Diskussion

6.1 Wertung der Methode

6.1.1 Voltammetrie und Naßaufschluß

Sowohl die Voltammetrie als auch der Naßaufschluß der organischen Proben haben sich als geeignete Verfahren zur Bestimmung von Metallen bewährt, obwohl sie in der Literatur eher seltener für die Schwermetallanalytik beschrieben wurden.

Die Methode wurde für diese Arbeit bewußt eingesetzt, da die simultane Bestimmbarkeit von vier Metallen mit der nötigen Sensitivität auch bei kleinen Probenmengen ohne viel Aufwand möglich ist (KNIEWALD et al. 1994).

Die Richtigkeit der Methode wurde durch den Einsatz des Referenzstandards (GBW 09101) belegt (vgl. Tabelle 4, S. 53). Die Wiederfindungsraten für die Metalle Blei, Cadmium und Zink betragen 95 %, und für Kupfer 89 %. Die Werte belegen, daß die verwendete Methode eine ausreichende Genauigkeit im Bezug auf die untersuchten Metalle liefert, und somit für die Schwermetallanalytik in biologischen Proben geeignet ist.

6.1.2 Waschmethode

Die Konzentration der Schwermetalle in den Haaren und Knochen wird durch zahlreiche endogene (Blut, Schweiß- und Talgdrüsen) und exogene (Wasser, Luft und Kosmetika) Faktoren beeinflusst. Um sicher zu stellen, daß Ergebnisse der untersuchten Haar- und Knochenproben nicht durch exogene Schwermetallkontamination verfälscht sind, wurden die unter 4.1.4 beschriebenen Waschmethoden angewendet. Das Waschen der Haare mit Ethanol, Aceton und HPLC Wasser hat sich dabei als einfach durchzuführende und zugleich sehr effiziente Methode erwiesen, welche eine ausreichende Reduktion der exogenen Schwermetallkontamination von Haaren liefert, wobei die endogenen Metalle im Haar nicht herausgewaschen werden.

Die Vorbehandlung der Knochenproben durch das Abwaschen mit 10 %-iger HNO_3 und HPLC-Wasser vor der Trocknung reduziert die exogene Kontamination mit Schwermetallen ausreichend, und beeinflusst die endogenen Metalle im Knochen nicht.

6.2 Proben aus dem Sektionsgut

Zur Überprüfung der Schwermetallgehalten in authentischen Proben wurden Haare und Knochen von 10 Leichen aus dem Sektionsgut des Institut für Rechtsmedizin der Heinrich Heine Universität Düsseldorf ohne Hinweise auf eine besondere Schwermetallbelastung mit dem beschriebenen Verfahren analysiert.

Es wurde in den Haaren folgende Schwermetallgehalte nachgewiesen (Mittelwert und Bereich in Klammern):

- ◆ Blei (5,7 µg/g / 1,5 - 12,7 µg/g)
- ◆ Cadmium (0,21 µg/g / 0,09 - 0,43 µg/g)
- ◆ Kupfer (10,4 µg/g / 3,9 - 20,4 µg/g)
- ◆ Zink (107 µg/g / 60,4 - 247 µg/g)

In den Knochen fanden sich entsprechend folgende Gehalte:

- ◆ Blei (7,9 µg/g / 2,8 - 14,4 µg/g)
- ◆ Cadmium (0,24 µg/g / 0,08 - 0,38 µg/g)
- ◆ Kupfer (14,8 µg/g (7,6 - 27,1 µg/g)
- ◆ Zink (80,4 µg/g / 62 - 120 µg/g)

Zusammenfassend läßt sich über die hier untersuchte Stichprobe folgendes feststellen:

- ◆ Konkrete Hinweise für erhöhte Schwermetallbelastungen haben sich bei keiner Probe nachweisen lassen.
- ◆ Im Vergleich zu internationalen Literaturwerten (Tabelle 9 und 10) sind die vorliegenden Ergebnisse als Folge einer normalen Schwermetallbelastung mit Blei und Cadmium in einer urbanen Bevölkerung zu werten.
- ◆ Verglichen mit den Ergebnissen von WILHELM und IDEL 1996 (Tabelle 9), die ebenfalls Haarproben aus dem Düsseldorfer Raum untersuchten, hat sich die Belastung der Bevölkerung mit den Schwermetallen Blei und Cadmium nicht verändert.
- ◆ Der Ernährungsstatus im Bezug auf die essentiellen Metalle Zink und Kupfer ist - verglichen mit der Literatur - ebenfalls normal. Bei keiner Probe ergaben die Messungen einen Hinweis auf einen Mangel an diesen Metallen.
- ◆ Nebenbefundlich konnte anhand dieser kleinen Stichprobe festgestellt werden, daß kein einfacher Zusammenhang zwischen dem Lebensalter und der Schwermetallbelastung zu bestehen scheint (vgl. Abbildung 3-5, Seite 47 f).

Referenz	Land / Gebiet	Blei	Cadmium	Kupfer	Zink
Foo & Tan 1998	Singapur Batam	6,7 +/- 2,8	0,17 +/- 0,11	13,2 +/- 10,4	-
		15 +/- 7,9	0,32 +/- 0,24	21,1 +/- 13,6	-
Meng 1998	China urban rural	9,5 +/-4,6	-	-	137 +/- 38
		4,1 +/-3,7	-	-	131 +/- 33
Nowak et al. 1998	Polen urban rural	12 +/- 6,3	0,61 +/- 0,32	9,1 +/- 6,3	128 +/- 60
		5,1 +/- 3,9	0,32 +/- 0,19	8,5 +/- 4,8	107 +/- 21
Zakrgynka et al. 1998	Frankreich	6,6 +/- 3,8	0,44 +/- 0,41	27,7 +/- 22,8	133 +/- 40
Drasch et al. 1997	Deutschland	2,3 +/- 0,7	0,19 +/- 0,11	-	-
Hac et al. 1997	Polen	7,9 +/- 5,2	-	-	-
Wilhelm & Idel 1996	Deutschland	5,7 +/- 5,1	0,24 +/- 0,21	-	-
Sturaro et al. 1994	Italien	-	-	23 +/- 10	270 +/- 71
Iyengar et al. 1988	Holland	11 +/- 9,2	1,15 +/- 0,98	16,4 +/- 6,6	175 +/- 38
Chatt & Katz 1988	USA	4,3 +/- 1,7	0,24 +/- 0,21	9 +/- 3,6	145 +/- 34
Sky-Peck et al. 1983	USA	15,1 +/- 12	-	19,9 +/- 9,8	189 +/- 39

Tabelle 9: Geometrische Mittelwerte und Standardabweichungen von Schwermetallkonzentrationen in Haaren

Referenz / Land	Blei	Cadmium	Kupfer	Zink
Kuo et al. 2000 Taiwan	7,1 +/- 3,4	1,2 +/- 0,7	3,6 +/- 0,35	115 +/- 43
Hac et al. 1997 Polen	3,0 +/-1,5	-	-	-
Wittmers et al. 1988 USA	6,8 +/- 2,4	-	-	-
Plenert & Heine 1978 Deutschland	-	-	12,5 +/- 7,8	115 +/- 49
Sumino et al. 1975 Japan	-	0,15 +/- 0,11	-	-
Barry 1970 England	8,7 +/- 3,8	-	-	-
Gossmann et al. 1967 Deutschland	6,9 +/- 2,8	0,24 +/- 0,21	-	-

Tabelle 10: Geometrische Mittelwerte und Standardabweichungen von Schwermetallkonzentrationen in Knochen

6.3 „Historische“ Proben

Die hier untersuchten „historischen“ Haar- bzw. Knochenproben der Gruft der Klosterkirche Bordesholm, aus Rendsburg / Neuwerk, vom Friedhof Berlin Mitte, aus Fürstenberg und Braunschweig wurden nach der Siedlungsgröße ihres Fundorts in "urbane" oder "rurale" klassifiziert.

6.3.1 Bleigehalt der Haarproben

In Abbildung 7 sind die Bleigehalte der „historischen“ Haarproben (urban vs. rural) dargestellt.

Die Abbildung veranschaulicht den Bleikonzentrationsunterschied zwischen den Haarproben aus dem ruralen Siedlungsgebiet Fürstenberg und den urbanen Siedlungsräumen Berlin, Braunschweig, Bordesholm und Rendsburg. Die urbanen Haare weisen eine 10 - 20fach höhere Bleimenge auf.

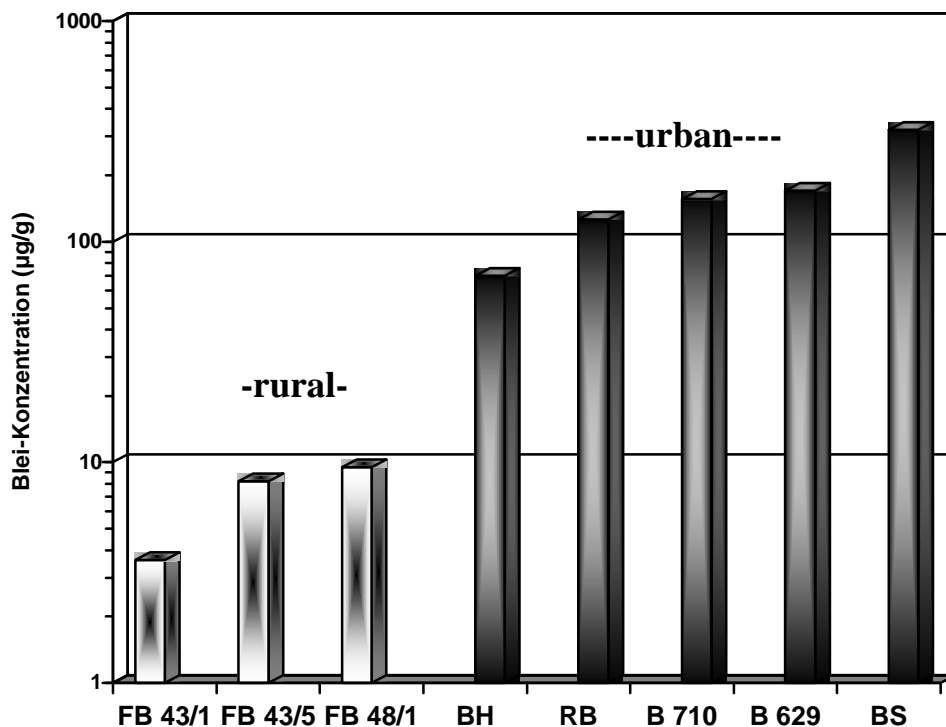


Abbildung 7: Bleigehalte der „historischen“ Haarproben (urban vs. rural):
FB = Haarproben aus Fürstenberg (17./18.Jh.),
BH = Haarprobe der Herzogin Anna aus Bordesholm (16. Jh.),
RB = Haarprobe aus Rendsburg (18. Jh.),
B = Haarproben aus Berlin-Mitte (18./19.Jh.),
BS = Haarprobe aus Braunschweig (18 Jh.).

Es existieren keine Referenzwerte über Bleigehalte in Haaren der vergangenen Jahrhunderte in urbanen und ruralen Siedlungsgebieten. Haaranalysen von Prominenten aus dem 18. und 19. Jahrhundert zeigen auffallend hohe Bleikonzentrationen bei Beethoven [60µg/g], Heine [170 - 244µg/g] und Büchner [107 - 183µg/g].

KIJEWSKI et al. (2000) stellten aufgrund der erhöhten Bleiwerte in den Heine Haaren die These auf, der Dichter könnte vergiftet worden sein.

BEATTIE & GEIGER (1989) veröffentlichten in ihrem Buch "Der eisige Schlaf" Bleikonzentrationen in Haaren und Knochen von Mitgliedern einer Arktis-Expedition, deren Leichname durch die Lagerung im Permafrost 138 Jahre völlig erhalten wurden. Sowohl die Knochen als auch die Haare der Seeleute wiesen stark erhöhte Bleiwerte auf: Haare 140 - 657 µg/g und Knochen 110 - 228 µg/g. Die Autoren stellten die These auf, daß die Expeditionsmitglieder während ihres Aufenthaltes in der Arktis große Mengen an Blei aufgenommen haben und die daraus resultierenden Bleivergiftungsfolgen maßgeblich zum Tode beigetragen haben.

Betrachtet man die Haar-Blei-Werte der Persönlichkeiten Heine, Büchner und Beethoven sowie der Seeleute, so stellen diese noch keinen Nachweis einer Bleiintoxikation dar, da eben kein Normbereich für die vergangenen Jahrhunderte existiert. Diese Persönlichkeiten sind verglichen mit unseren Ergebnissen von Haarproben aus urbanen Siedlungsgebieten sozusagen Musterbeispiele für urbanes Leben der vergangenen Jahrhunderte. Eine insbesondere tödliche Bleivergiftung ist somit nicht nachzuweisen. Offen muß daher die Frage bleiben, ob sie überhaupt an den Folgen einer chronischen Bleiintoxikation gelitten haben. Ausgeschlossen werden kann dies nicht, da in dieser Zeit chronischen Bleiintoxikationen keine Seltenheit darstellte (vgl. HUSEMANN 1902, S. 914-916).

Ein weiterer wichtiger Punkt, der kritisch betrachtet werden muß, ist der Zeitpunkt der Entnahme der Haarproben. Die vorliegenden von uns untersuchten „historischen“ Haarproben sind mit Sicherheit post mortem entnommen und spiegeln - je nach ihrer Länge - die Bleibelastung von 6 - 36 Monaten vor dem Tod der jeweiligen Person wider. Dies gilt jedoch nicht für die Haarproben von Heine und Büchner, da unklar ist, ob diese Haare nach dem Tod oder unter Umständen bereits Jahre vor ihrem Tod abgeschnitten wurden. Beim aufmerksamen Studium der Beschreibung der Heine-Locke fiel auf, daß es sich dabei um dunkles Haarmaterial handelt (Pieper, pers. Mitteilung). Heine, der 1856 im Alter von 58 Jahren starb, war, wie auf den zahlreichen zeitgenössischen Darstellungen, die ihn in seiner Pariser „Matratzengruft“ zeigen, erkennbar, bereits lange vor seinem Tode ergraut. Folglich kann die untersuchte Haarprobe nicht von seinem Sterbebett stammen. Hätte er aber bereits in jungen Jahren, in denen er tatsächlich dunklere Haare hatte (BROCKHAUS 1989), unter einer lebensbedrohlichen Bleivergiftung zu leiden gehabt, wäre schwer zu verstehen, wie er weitere 25 Jahre überlebt hätte.

Auch die Haarprobe Büchners wurde ihm nicht zweifelsfrei auf seinem Totenbett abgenommen. Die rotblonde Locke, die zur Untersuchung des Schwermetallgehaltes verwendet wurde, könnte bereits zu seinen Lebzeiten abgeschnitten worden sein. Büchner, der 1837 - bereits mit 23 Jahren - starb, wurde zunächst in einem Erdgrab bestattet. Seine sterblichen Überreste wurden 1875 in eine Grabstätte auf den Züricher "Germaniahügel" umgebettet. Aus dem Bericht dieser Umbettung geht hervor, daß Skelett und Schädel fast vollständig erhalten waren, Weichteilreste oder Kopfhare wurden nicht erwähnt (ARNOLD 1987).

Die Haare von Beethoven sind tatsächlich gleich nach seinem Tod abgeschnitten worden, und spiegeln somit bei einer Länge von 15 cm die Bleibelastung der letzten 15 - 22 Monate seines Lebens wider (LAKOTTA 2000).

Auch die Haarproben der Seeleute der Franklinexpedition spiegeln etwa den Zeitraum der letzten 8 Monate vor deren Tod wider, so daß nicht sicher ausgeschlossen werden kann, ob diese Personen mit Spitzenwerten bis zu 657 µg/g Haar tatsächlich an einer Bleiintoxikation litten.

Die vorliegende Arbeit belegt, daß man bei der Interpretation von Schwermetallbelastungen in Haaren sehr vorsichtig sein sollte. Eine voreilige Deutung erhöhter Bleiwerte in „historischen“ Haaren - wie z.B. bei den Heine-Haaren durch KIJEWSKI et al. 2000 - im Sinne einer Vergiftung, ist nach den vorliegenden Befunden nicht zulässig.

6.3.2 Bleigehalt der Knochenproben

Die von uns untersuchten Knochenproben aus dem ruralen Siedlungsraum Fürstenberg weisen analog zu den dazugehörigen Haarproben niedrige Bleikonzentrationen auf (4,3 µg/g, 8,2 µg/g, 17,4 µg/g; vgl. Tabelle 11, Seite 66).

Dem gegenüber fanden wir in der Knochenprobe aus dem urbanen Braunschweig hohe Bleiwerte (104 – 193 µg/g).

Diese Ergebnisse untermauern die These, daß in den vergangenen Jahrhunderten die Bewohner urbaner Gebiete einer wesentlich höheren Bleibelastung ausgesetzt waren, als diejenigen, die in ruralen Gegenden lebten.

In der Literatur findet man ebenfalls Belege für die erhöhte Bleibelastung der Menschen urbaner Siedlungsgebiete der vergangenen Jahrhunderte.

GRANDJEAN & HOLMA (1973) konnten anhand von 48 untersuchten Knochenproben, die von Individuen stammen, die im 18. Jh. im urbanen Kopenhagen der Pest zum Opfer fielen, zeigen, daß die Menschen damals einer etwa 10fach höheren Bleibelastung ausgesetzt waren.

WALDRON (1988), der 336 Knochenfunde eines römischen Friedhofs in London untersuchte, fand Bleiwerte von 40 - 350 µg/g (vgl. Tabelle 11, Seite 66).

BEATTIE & GEIGER (1989) konnten in den Knochenproben der drei Seeleute Bleikonzentrationen zwischen 110 und 228 µg/g nachweisen. Über die Herkunft dieser Männer ist nichts bekannt. Vermutlich stammen sie aus dem urbanen London, was die Bleibelastung erklären würde.

Zusammenfassend zeigen die hier vorgelegten Untersuchungen an Haar- und Knochenproben der vergangenen Jahrhunderte aus den urbanen Siedlungsräumen (Berlin, Braunschweig, Bordesholm und Rendsburg / Neuwerk) sowie dem ruralen Siedlungsgebiet Fürstenberg, daß eine wesentlich höhere Bleibelastung der Bewohner urbaner Gegenden vorliegt.

Einschränkend muß darauf hingewiesen werden, daß zwar Proben aus verschiedenen urbanen Regionen vorliegen, die durchaus einen Gesamtschluß auf die urbanen Lebensumstände zulassen, jedoch nur Proben aus einem ruralern Bereich (Fürstenberg) untersucht wurden. Da es sich bei diesen ruralen Proben um drei von einander unabhängige Bestattungen aus zwei Jahrhunderten handelt, und zudem sowohl die Haar-, als auch die dazugehörigen Knochenproben geringe Bleibelastungen aufweisen, halten wir es für zulässig diese Ergebnisse als Musterbeispiele eines ruralen Siedlungsraumes interpretiert werden.

Die Ursache für die hohe Bleibelastung dürfte hauptsächlich auf der damaligen anthropogenen Schwermetallbelastung beruhen. Das Auftreten akuter und chronischer Intoxikationen durch Schwermetalle ist keineswegs ein rein neuzeitliches Problem. Vor allem für das Schwermetall Blei läßt sich die Geschichte seiner Verwendung anhand archäologischer Funde bis etwa 5000 v. Chr. zurückverfolgen (PATTERSON 1971, GILFILLAN 1975). Jedoch unterscheiden sich die Quellen des "Zivilisationsgifts" Blei in der Vergangenheit von denen der Gegenwart. Heutzutage stammt der Hauptanteil des vom Menschen aufgenommenen Bleis aus der Industrie. Ein meßbarer urban - rural Gradient für Blei (und Cadmium) verdeutlicht den enormen Einfluß des Lebensraumes auf die Schwermetallbelastung des Menschen (KLEVAY 1973, BAKER et al. 1977, DRASCH 1983, 1985). In den vergangenen Jahrhunderten waren die Hauptquellen in urbanen Gebieten bleigliertes Eßgeschirr, bleiverlötete Konserven, Bleifarben, bleihaltige Kurativa und Schönheitsmittel, bleigesüßter Wein¹ und bleihaltiges Trinkwasser (Bleirohre). Auch könnten die seit dem 18. Jahrhundert verwendeten Modifarben, denen das leicht lösliche Bleiweiß beigemischt wurde, im Zusammenhang mit den Haarbleiwerten stehen (MICHAELS 1998, SCHÜMANN 1995).

Natürlich muß bei der Erörterung der Frage nach den hohen Bleikonzentrationen auch die Möglichkeit der Kontamination zu Lebzeiten oder während der Lagerung der Proben diskutiert werden. Es war z.B. in den vergangenen Jahrhunderten üblich Bleikämme und andere bleihaltige Mittel (z.B. Pomade) zur Haarpflege zu verwenden (MOST 1843). Die Haare könnten durch die Lagerung in bleihaltigen Gefäßen kontaminiert worden sein. Auch mögliche Veränderungen der Schwermetallkonzentrationen während der Liegezeit im Erdreich bzw. Sarg müssen berücksichtigt werden. WALDRON (1988) berichtet über Bleikonzentrationen bis zu 14000µg/g in Knochen, die in Bleisärgen gefunden wurden. DÖRNER und WILLIAMS (1988) konnten sowohl für Haare als auch für Knochen anhand experimenteller Studien eine Aufnahme von Schwermetallen nachweisen. Somit ist ein Austausch von Schwermetallen zwischen organischem Material und dem Boden bzw. Grundwasser und Grabbeigaben (Schmuck ect.) zu berücksichtigen. GRUPE & PIEPENBRINK (1988) untersuchten welche Rolle Mikroorganismen (Bakterien und Pilze) in der Umverteilung von Schwermetallen in Knochen spielen. GRUPE et al. (1997) beschreiben, daß bei der Lagerung von organischem Material im Erdreich, der pH-Wert einen entscheidenden Einfluß auf die Schwermetallkonzentration hat.

¹ [...] "Ein Neffe des Komponisten Beethoven schrieb in den „Konversationsheften“ ein Jahr vor Beethovens Tod an seinen tauben Onkel: „Die Zeit hindurch, als der Wein bei Spöttl am Kohlmarkt geholt wurde, haben wir eine schöne Portion Bley eingenommen...“, (LAKOTTA 2000)]

In der folgenden Tabelle sind die Bleikonzentrationen der in dieser Arbeit untersuchten historischen Haar- und Knochenproben Literaturdaten gegenübergestellt.

Historische Proben	Material	Blei ($\mu\text{g/g}$)	
Fürstenberg	43/1/9	Haare	3,4
		Knochen	4,3
	43/5/9	Haare	8,2
		Knochen	4,3
	48/1/9	Haare	9,5
		Knochen	17,4
Braunschweig	Haare	323	
	Knochen	außen	193
		innen	104
Bordesholm	Haare	70	
Rendsburg	Haare	127	
Berlin-Mitte	629	Haare	171
	710	Haare	156
Literaturdaten			
Heine [1]	Haare	192 - 244	
Büchner [2]	Haare	107 - 246	
Beethoven [3]	Haare	60	
Seeleute - Franklin	Haare	140 - 657	
Expedition [4]	Knochen	110 - 228	
Römischer Friedhof in London [5]	Knochen	40 - 350	

([1] KIJEWski et al. 1998, [2] ARNOLD et al. 1987, [3] LAKOTTA 2000, [4] BEATTIE und GEIGER 1989, [5] WALDRON 1988)

Tabelle 11: Bleikonzentrationen in „historischen“ Haaren und Knochen in $\mu\text{g/g}$

6.3.3 Cadmiumgehalt in Haar- und Knochenproben

Unserer Untersuchungen an „historischen“ Haar- und Knochenproben zeigen, daß das Schwermetall Cadmium in Haaren und Knochen in Konzentrationen vorliegt, die mit heutigen Werten vergleichbar sind (vgl. Tabelle 9, 10 und 12). Dabei liegen Cadmiumkonzentrationen in den Haaren im Bereich von 0,1 - 0,25 µg/g und in den Knochen zwischen 0,25 und 0,64 µg/g.

Im Gegensatz zu Blei läßt sich für Cadmium kein Konzentrationsunterschied bezüglich der Herkunft (urban vs. rural) feststellen.

Die vorliegenden Ergebnisse über Cadmiumgehalte in Haaren und Knochen vergangener Jahrhunderte sind einzigartig, da wir erstmalig das Schwermetall Cadmium in „historischen“ Haar- und Knochenproben bestimmten. Es existieren keine vergleichbaren Daten in der Literatur.

Über Cadmiumquellen der vergangenen Jahrhunderte ist nichts bekannt. Eine mögliche Quelle für anthropogene Cadmiumbelastung könnte die Inhalation von cadmiumhaltigem Rauch (Verbrennung von Kohle, Holz etc.) darstellen.

Da Cadmium in der Natur ubiquitär vorkommt sind Menschen seit jeher einer gewissen Cadmiumbelastung ausgesetzt. Untersuchungen an prähistorischen peruanischen Knochen haben gezeigt, daß ein sogenannter physiologischer Nullpunkt bezüglich der Belastung mit Cadmium definiert werden kann (DRASCH 1983, 1985).

6.3.4 Kupfer- und Zinkgehalt in Haar- und Knochenproben

WALDRON (1988) vertritt die These, daß die Bestimmung der essentiellen Metalle Kupfer und Zink in „historischen“ Haar- und Knochenproben Aufschluß darüber gibt, ob sich die Proben für eine Schwermetallanalyse eignen. Er postulierte, daß der Nachweis einer normalen Konzentration dieser Metalle dafür spricht, daß keine gravierenden chemischen Veränderungen während der Lagerung der Proben stattgefunden haben.

Klys et al. (1999) untersuchten Knochenfragmente einer ca. 2400 Jahre alten ägyptischen Mumie. Sie fanden eine der heutigen Zeit vergleichbare Konzentration der Metalle Kupfer und Zink und zogen daraus den Schluß, daß diese Elemente weitgehend unbeeinträchtigt die lange Zeit überdauerten (vgl. Tabelle 12).

Auch die Büchnerhaare weisen ein normales Verteilungsmuster der essentiellen Metalle Kupfer und Zink auf (ARNOLD et al. 1987).

Unsere Ergebnisse zeigen:

- ◆ Sowohl die Kupfer-, als auch die Zinkkonzentrationen der „historischen“ Haarproben aus Fürstenberg, Berlin, Rendsburg und Bordesholm sind mit heutigen Normwerten vergleichbar, so daß für diese Proben eine lagerungsbedingte chemische Beeinflussung ausgeschlossen werden kann (vgl. Tabelle 12).
- ◆ Mögliche Hinweise auf Mangelernährung oder Erkrankungen, die mit Veränderungen der Gehalte der essentiellen Metalle Kupfer und Zink einher gehen, wie es DÖRNER (1988) anhand von 3 Haarproben von weiblichen Individuen aus dem 18. Jh., die hohe Kupfergehalte (376 - 838 µg/g) und niedrige Zinkwerte (10 - 15 µg/g) aufweisen, postulierte, finden sich in unseren „historischen“ Knochenproben aus Fürstenberg, die niedrige Zinkkonzentrationen enthalten (vgl. Tabelle 12). Jedoch muß man mit solchen Schlußfolgerungen vorsichtig sein, da es sich dabei auch um lagerungsbedingte Veränderungen handeln kann.
- ◆ Die Haar- und Knochenprobe aus Braunschweig ist offenkundig erheblich mit Kupfer und Zink kontaminiert (vgl. Tabelle 12). Anhand der Zerlegung des Schädelknochens in einen äußeren und einen inneren Teil konnten wir nachweisen, daß die Kontamination von außen stattgefunden haben muß, da ein 10facher Konzentrationsunterschied sowohl für Kupfer, als auch für Zink von außen nach innen besteht. Dieses Vorgehen ist von uns hier erstmals beschrieben und sollte routinemäßig bei Verdacht auf exogene Kontamination eingesetzt werden, sofern das Material es zuläßt. Eine mögliche Erklärung für die starke Kontamination mit Kupfer und Zink der „historischen“ Haarprobe aus Braunschweig, die bereits makroskopisch eine Grünfärbung aufwies, liefert EBEL (1999). Es handelte sich vermutlich um Metallrückstände einer "Totenkrone" einem Schmuckstück aus Bronze, daß als rituelle Grabbeigabe diente.

In Tabelle 12 sind die Cadmium-, Kupfer- und Zinkkonzentrationen der im Rahmen dieser Arbeit untersuchten „historischen“ Haar- und Knochenproben Literaturdaten gegenüber gestellt.

Historische Proben	Material	Cadmium	Kupfer	Zink	
Fürstenberg	43/1/9	Haare	0,25	20,8	154,7
		Knochen	0,37	10,6	8,3
	43/5/9	Haare	0,23	27,2	58,3
		Knochen	0,10	7,9	15,1
	48/1/9	Haare	0,21	35,5	294
		Knochen	0,64	3,1	18
Braunschweig	Haare	-	2941	1020	
	Knochen				
	außen	0,25	2917	1607	
	innen	0,25	223	166	
Bordesholm	Haare	0,17	15	70	
Rendsburg	Haare	0,10	35	64,6	
Berlin-Mitte	629	Haare	0,15	39	51
	710	Haare	0,48	38,3	39
Literaturdaten					
Büchner [1]	Haare	-	33,5	182	
Braunschweig [2]	Haare 18.Jh	-	70	18	
		-	838	55	
		-	789	15	
		-	376	10	
		-	23,8	118	
Ägypten [3]	Knochen	-	23,8	118	

([1] ARNOLD et al. 1987, [2] DÖRNER 1988, [3] KLYS et al. 1999)

Tabelle 12: Cadmium-, Kupfer- und Zinkkonzentrationen in „historischen“ Haaren und Knochen in µg/g

6.4 Fazit

Unser heutiger Wissensstand über mögliche Schwermetallbelastungen vergangener Jahrhunderte ist gering, da wenige Untersuchungsmaterialien zur Verfügung stehen.

Vor der Interpretation von Befunden „historischer“ Haar- und Knochenproben müssen Normwerte der damaligen Zeit unter Berücksichtigung der Lebensumstände ermittelt werden. Dabei besteht die Schwierigkeit an geeignetes Material zu gelangen.

Die vorliegenden, erstmalig durchgeführten Versuche, die Schwermetallbelastung je nach Wohnumfeld (urban / rural) zu bestimmen, deuten an, daß im Vergleich zu heutigen Populationen Personen vergangener Jahrhunderte (17. – 19.) aus städtischen Gebieten deutlich höhere Bleiwerte in Haaren aufweisen, dies im Gegensatz zu Bewohnern ländlicher Gegenden.

Wir halten es für nicht zulässig, aufgrund der scheinbar erhöhten Bleigehalte in Haaren aus den vergangenen Jahrhunderten, insbesondere wenn diese von Bewohnern eines urbanen Umfeldes stammen, auf das Vorliegen einer Bleiintoxikation zu schließen, wenn man nicht die damaligen „Normalwerte“ kennt.

Nach unseren Untersuchungen läßt sich nicht mehr die These aufrecht erhalten, daß Heine, Büchner oder Beethoven im Zustand einer Bleiintoxikation verstorben wären. Vielmehr sieht es so aus, als würden ihre Haare den für die damalige Zeit für Bewohner eines urbanen Umfeldes normalen Bleigehalt aufweisen.

Es wird daher angeregt anhand einer größeren Zahl von Proben die Normwerte für die Schwermetalle zu bestimmen, bevor Aussagen über Intoxikationen aufgrund hoher Schwermetallwerte in Haaren oder Knochen getroffen werden.

7 Literaturverzeichnis

- Adams RG, Harrison JF, Scott P (1969); The development of cadmium-induced proteinuria, impaired renal function, and osteomalaxia in alkaline workers;
Q J Med 38: 425-443
- Anschütz HM (1935) ; Histologische Untersuchungen an einer Moorleiche;
Dissertation an der Universität zu Kiel
- Arendt M, Faden E, Gandert OF (1937); Geschichte der Stadt Berlin;
Verlag von E. S. Mittler & Sohn, Berlin
- Arnold W, Naumann K, Gawlik D, Knoth J (1987); Der frühe Tod des Georg Büchner.
Krankheit oder Vergiftung ?; In:Georg Büchner - der Katalog, Stroemfeld-Roter
Stern Verlag; S 371-375
- Arzneibüro der Bundesvereinigung Deutscher Apothekerverbände ABDA (Hrsg. 1990);
Pharmazeutische Stoffliste; 7. Aufl., Werbe- und Vertriebsgesellschaft Deutscher
Apotheker mbH, Frankfurt am Main
- Auf der Horst C (1998); Heinrich Heine, die Geschichte Frankreichs und seine Rezeption
der französischen Historiographie; Dissertation an der Philosophischen Fakultät der
Heinrich-Heine-Universität, Düsseldorf
- Auf der Horst C, Labisch H; Heinrich Heine, der Verdacht einer Bleivergiftung und Hei-
nes Opium-Abusus; Sonderdruck aus: Heine-Jahrbuch 1999, 38. Jhg.; Hrsg. J. A.
Kruse, Heinrich-Heine-Institut Düsseldorf; Verlag JB Metzler, Stuttgart, Weimar
- Avenarius W, Brinken B (1982); Düsseldorf und Bergisches Land - Landschaft, Ge-
schichte, Volkstum, Kultur und Kunst; Glock und Lutz Verlag, Nürnberg
- Baker EL, Hayes CG, Landrigen PJ, Handke JL, Housworth WJ, Harrington M (1977);
A nationwide survey of heavy metal absorption in children living near primary cop-
per, lead, and zinc smelters; Am J Epidem 106: 261-273
- Baloh R (1974); Laboratory diagnosis of increased lead absorbtion;
Biol Trace Elem Res 28: 198-208
- Barry PSI (1975); A comparison of concentrations of lead in human tissues;
Brit J Industr Med 32: 119-139
- Barry PSI, Mossman D B (1970); Lead concentrations in human tissues;
Brit J Industr Med 27: 339-351
- Beattie O, Geiger G (1989); Der eisige Schlaf: Das Schicksal der Franklin-Expedition;
VGS Verlagsgesellschaft, Köln

- Becker K, Krause C, Nollke P, Schulz C, Schenker D (1993); Blei, Cadmium, Quecksilber, Arsen, Nitrit und Nitrat in Nahrungsduplikaten;
In: Anke M et al. (Hrsg): Mengen- und Spurenelemente 13. Arbeitstagung, Verlag MTV Hammerschmidt; S 125-133
- Behne D, Iyengar GV (1986); Spurenelementanalyse in biologischen Materialien; In: Fresenius W, Günzler H, Huber W, Lüderwald I, Tölg G, Wissler H (Hrsg.): Analytiker Taschenbuch Bd 6, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokio; S 237-280
- Bell JU, Thomas JA (1980); Effects of lead on mammalian reproduction; In: Singhal RL, Thomas JA (Eds): Lead Toxicity, Urban & Schwarzenberg Verlag, Baltimore München; S 169-185
- Berg S (1983); Der Identifizierungswert des menschlichen Haares;
Arch Kriminol 159: 65-73
- Berg SP (1976); VII. Vergiftungen: Metalle; In: Grundriß der Rechtsmedizin, Verlag Müller und Steinicke, München, 11. Aufl; S 271-274
- Berman E (1980); Toxic Metals and their Analysis; Heyden, London Philadelphia Rheine
- Bertholf RL (1988); Zink; In: Seiler HG, Sigel H, Sigel A (Eds): Handbook on Toxicity of Inorganic Compounds, Marcel Dekker, Inc, New York Basel; pp 510-535
- Bos AJ, van der Stap CC, Valkovic V, Vis RD, Verheul H (1985); Incorporation routes of elements into human hair; implications for hair analysis used for monitoring;
Sci Total Environ 42: 157-169
- Bourgoin BP, Boomer D, Powell MJ, Willie S, Edgar D, Evans D (1992); Instrumental comparison for the determination of cadmium and lead in calcium supplements and other calcium-rich matrices; Analyst 117: 19-22
- Breuer H (1992); Dtv-Atlas zur Chemie Band 1, Allgemeine und anorganische Chemie; Deutscher Taschenbuch Verlag, München, 6. Aufl; S 213
- Brinken B (1980); Köln/Bonn - Landschaft, Geschichte, Volkstum, Kultur und Kunst; Glock und Lutz Verlag, Nürnberg
- Brockhaus (1989); 19. Aufl., Bd. 9; S625
- Brzoska M, Moniuszko-Jakoniuk J (1998); The influence of calcium content in diet on cumulation and toxicity of cadmium in the organism; Arch Toxicol 72: 63-73
- Buchet JP, Lauwerys R, Roels H, Bernard A (1990); Renal effects of cadmium body burden of the general population; Lancet 336(8717): 699-702

- Büsch O (Hrg) (1971); Untersuchungen zur Geschichte der frühen Industrialisierung vornehmlich im Wirtschaftsraum Berlin/Brandenburg;
In: Einzelveröffentlichungen der historischen Kommission zu Berlin beim Friedrich-Meinecke-Institut der Freien Universität Berlin Bd. 6, Colloquium Verlag, Berlin
- Chatt A, Katz S (1988); Hair analysis; Verlag Chemie, New York
- Chittleborough G (1980); A chemist's view of the analysis of human hair for trace elements; *Sci Total Environ* 14: 53-75
- Chlopicka J, Zachwieja Z, Zargrodzki P, Frydrych J, Slota P, Krosniak M (1998); Lead and cadmium in the hair and blood of children from a highly industrial area in Poland; *Biol Trace Elem Res* 62: 229-234
- Chobasamen SJ (1981); Accidental ingestion of liquid zinc chloride;
Ann Emerg Med 10: 91-93
- Christinsen JM, Kristiansen J (1994); Lead;
In: Seiler HG, Sigel A, Sigel H (Eds): *Handbook on Metals in Clinical and Analytical Chemistry*, Marcel Dekker, Inc, New York; pp 425-440
- Ciszewski A, Wasiak W, Ciszewska W (1996); Hair analysis. Part 2: Differential pulse anodic stripping voltammetric determination of thallium in human hair samples of persons in permanent contact with lead in their workplace;
Anal Chim Acta 343: 225-229
- Czeike F, Brauneis W (1977); *Wien und Umgebung*; DuMont Buchverlag, Köln
- Daldrup T, Franke JP, Geldmacher von Mallinckrodt M (1993); Metallscreening aus Urin bei akuten Vergiftungen; Mitteilung XXII der Senatskommission für Klinisch-Toxikologische Analytik; VCH Verlagsgesellschaft, Weinheim
- Daldrup T, Mußhoff F (1995); Forensische Analytik: Drogen und Arzneimittel; In: Günzer H, Bahadir AM, Borsdorf R, Danzer K, Fresenius W, Huber W, Lüderwald I, Schweedt G, Tölg G, Wisser H (Hrsg): *Analytiker Taschenbuch Bd 13*, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokio; S 183-231
- De Michele SJ (1984); Nutrition of lead; *Comp Biochem Physiol A* 78: 401-408
- Deaven LL, Champell EW (1980); Factors affecting the induction of chromosomal aberrations by cadmium in chinese hamster cells; *Cytogenet Cell Genet* 26: 251-260
- Degraeve N (1981); Carcinogenetic, teratogenetic and mutagenetic effects of cadmium; *Mutat Res* 86: 115-135
- Der Kleine Pauli (1979); S 927

- DFG (Deutsche Forschungsgemeinschaft) (1994); Maximale Arbeitsplatzkonzentrationen und biologische Arbeitsstofftoleranzwerte; Mitteilung XXX der Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe, VCH Verlagsgesellschaft, Weinheim
- Dörner K (1988); Trace element analysis of human hair;
In: Gruppe G, Herrmann B (Eds): Trace elements in environmental history; Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokio; pp 113-123
- Drasch G (1981); Lead burden in prehistorical, historical and modern human bones;
Sci Total Environ 24: 199-231
- Drasch G (1983); Die anthropogene Blei- und Cadmiumbelastung des Menschen, Untersuchungen an Skelett und Organmaterial; Habilitationsschrift am Institut für Rechtsmedizin der Ludwig-Maximilians-Universität, München
- Drasch G (1985); Die anthropogene Blei- und Kadmiunbelastung des Menschen;
Fortschr Med 103: 219-222
- Drasch G, Wanghofer E, Roeder G (1997); Are blood, urine, hair and muscle valid bio-monitors for the internal burden of man with the heavy metals mercury, lead and cadmium ?; Trace Elem and Electrolytes 14: 116-123
- Drexler H, Schaller K-H (2002); Haaranalysen in der klinischen Umweltmedizin; Dtsch Äzbl, Jg. 99, Heft 45; A3026-3034
- Eakin DJ, Schroeder LA, Whanger PD, Weswig PH (1980); Cadmium and nickel influence on blood pressure; Am J Physiol 238: 53-61
- Eastwell HD, Thomas BJ, Thomas BW (1983); Skeletal lead burden in Aborigine petrol sniffers; Lancet 2(8348): 524-525
- Ebel E (1999); Totenkronen; In: Hoops Reallexikon der germanischen Altertumskunde, Bd. 13; S 232
- Eckard DJ, Bertram HP (1987); Lead in wine-toxicological aspects;
Trace Elem Med 4: 1-3
- Elinder CG (1985); Cadmium: uses, occurrence and intake; In: In: Friberg L, Elinder CG, Kjellström T, Nordberg G (Eds): Cadmium and health; A toxicological and epidemiological appraisal, CRP Press, Boca Raton, Florida (USA), Vol I; pp 81-102
- Elinder CG, Kjellström T, Linnman L, Pershagen G (1978); Urinary excretion of cadmium and zinc among persons from Sweden; Environ Res 15: 473-484
- Elinder CG, Kjellström T, Linnman L, Piscator M, Sundstedt K (1983); Cadmium exposure from smoking cigarettes: Variations with the time and country where purchased; Environ Res 32: 220-227
- Ellenhorn MJ, Barceloux DG (1988); Diagnosis and treatment of human poisoning; Elsevier, New York, Amsterdam, London

- Emons H (1995); Voltammetrische Analytik anorganischer Stoffe; In: Günzer H, Bahadir AM, Borsdorf R, Danzer K, Fresenius W, Huber W, Lüderwald I, Schweedt G, Tölg G, Wisser H (Hrsg): Analytiker Taschenbuch Bd 13, Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokio; S 111-138
- Encarta (1998); Enzyklopädie; 1993-1997 Microsoft Corporation (R)
- EPA (Environmental Protection Agency) (1986); Air quality criteria for lead; EPA-600/8-83-028 US EPA, Vol I- IV, Environmental Criteria and Assesment Office, Research Triangle Park, Mnorth Carolina
- Esteve MJ, Farré R, Frigola A (1994); Determination of Cd, Cu, Pb and Zn Content of infant formulas by differential pulse anodic stripping voltammetry (DPASV); Nahrung 38: 386-392
- Ewers U (1990); Untersuchungen zur Cadmiumbelastung der BRD; Schadstoffe und Umwelt 4, Erich Schmidt Verlag, Berlin
- Ewers U, Brockhaus A (1987); Die biologische Überwachung der Schadstoffbelastung des Menschen und ihre Bedeutung bei der Beurteilung umwelttoxikologischer Einflüsse; Öff Ges-Wes 49(12): 639
- Ewers U, Schlipkötter HW (1991); Lead; In: Merian E (Hrsg): Metals and their Compounds in the Environment, VHC Verlagsgesellschaft, Weinheim; pp 971-1014
- Falbe J, Regitz M (1990); Römpp Chemie Lexikon, 9. Aufl., G. Thieme Verlag, Stuttgart
- Fazekas IG (1964); Tödliche Kupfersulfatvergiftung nach dem Genuss besprengter Weintrauben; Acta Med Leg Soc 17: 129-138
- Fell GS, Fleck A, Chuthbertson DP, Queen K, Morrison C, Bessent SZ, Hussain SL (1973); Urinary zinc levels as indicator of muscle catabolism; Lancet I: 280-282
- Fiedler HJ, Rösler HJ (Hrsg) (1988); Spurenelemente in der Umwelt; Enke Verlag, Stuttgart
- Finelli VN, Boscolo P, Salimei E, Messineo A, Carelli G (1981); International Conference on Heavy Metals in the Environment, Edinburgh; pp 475-478
- Flanagan PR, Mc Lellan JS, Haist J, Cherian G, Chamberlain MJ, Valberg LS (1978); Increased dietary cadmium absorption in mice and human subjects with iron defency; Gastroenterol 74: 841-846
- Foo SC, Khoo NY, Heng A, Chua LH, Chia SE, Ong CN, Ngin CH, Jeyaratnam J (1993); Metals in hair as biological indices for exposure; Int Arch Occup Environ Health 65: S83-S86
- Foo SC, Tan TC (1998); Elements in the hair of South-east Asian islanders; Sci Total Environ 209: 185-192

- Forth W, Henschler D, Rummel W, Starke K (Hrsg) (1992); Allgemeine und spezielle Pharmacologie und Toxikologie ; Wissenschaftsverlag, Mannheim, 6. Aufl
- Forth W, Rummel W (1973); Iron absorption; *Physiol Rev* 53: 724
- Forth W, Rummel W (Eds) (1975); Gastrointestinal absorption of heavy metals;
In: *Int Encycl Ther Sect Pharmacology of intestinal absorption: Gastrointestinal absorption of drugs*; p 599
- Forth W, Schäfer SG (1987); Absorption of di- and trivalent iron; *Drug Res* 37: 96-100
- Friberg L (1955); Iron and liver administration in chronic cadmium poisoning and studies on the distribution and excretion of cadmium in rabbits;
Acta Pharmacol 11: 168-178
- Friberg L (1984); Cadmium and the kidney; *Environ Health Perspect* 54: 1-11
- Friberg L, Elinder CG (Eds) (1992); Cadmium;
Environmental Health Criteria 134, WHO, Geneva; p 17
- Friberg L, Elinder CG, Kjellström T, Nordberg GF (Eds) (1985);
Cadmium and Health: A toxicological and epidemiological appraisal,
Vol I, Exposure, Dose and Metabolism; CRC Press, Boca Raton, Florida (USA)
- Friberg L, Elinder CG, Kjellström T, Nordberg GF (Eds) (1986a);
Cadmium and Health: A toxicological and epidemiological appraisal,
Vol II, Effects and Response; CRC Press, Boca Raton, Florida (USA)
- Friberg L, Kjellström T, Nordberg GF (1986b); Cadmium;
In: Friberg L, Nordberg GF, Vouk VB (Eds): *Handbook on the Toxicology of Metals*,
Vol II, Elsevier, Amsterdam New York Oxford; pp 130-184
- Friberg L, Nordberg GF, Vouk VB (1979); *Handbook on the Toxicology of Metals*;
Elsevier/North Holland Biomedical Press
- Friberg L, Piscator M, Nordberg GF, Kjellström T (1974); *Cadmium in the environment*;
CRC Press Inc, Cleveland, Ohio, 2nd Ed
- Gammelgard B, Andersen JR (1985); Determination of nickel in human nails by adsorption differential pulse voltammetry; *Analyst* 110: 1197-1199
- Gansleweit KD (1986); *Eisenhüttenstadt und seine Umgebung*; Akademie-Verlag, Berlin
- Geldmacher von Mallinckrodt M, Kittel H, Opitz O (1969); Akute tödliche Vergiftung mit Kupferoxychlorid; *Arch Kriminol* 143: 127-137
- Gerlach R, Immendorf R (1998); Kulturschutt-„Altlasten“ aus historischer Zeit ?;
Geospektrum 2: 21-24

- Gilfillan SC (1975); Lead poisoning and the fall of Rome; *J Occup Med* 7: 53-59
- Gompertz D, Fletscher JG, Perkins J, Smith NY, Chettle DR (1983); Renal dysfunction in cadmium smelters: relation to in vivo liver and kidney cadmium concentrations; *Lancet* 1(8335): 1185-1187
- Gorsuch TT (1959); Radiochemical investigations on the recovery for analysis of trace elements in organic and biological materials; *Analyst* 84: 135-173
- Gossmann HH, Heilenz S (1967); Zum Bleigehalt menschlichen Knochengewebes; *Dtsch med Wschr* 49: 2267-2269
- Goyer RA (1991); Toxic effects of metals;
In: Amdur MO, Doull J, Klassen CD (Eds): *Chemical toxicology and clinical chemistry of Metals*, Academic Press, London; pp 623-680
- Grandjean P (1983); Monitoring of environmental exposure to toxic metals;
In: Brown S, Savory J (Eds): *Chemical Toxicology and Clinical Chemistry of Metals*, Academic Press, Inc., New York; pp 99-112
- Grandjean P (1984); Lead poisoning: hair analysis shows the calendar of events;
Hum Toxicol 3: 223-228
- Grandjean P, Holma B (1973); A history of lead retention in Danish population;
Environ Physiol Biochem 3: 268-273
- Grandjean P, Lansdown R (1986); The measurement of lead;
In: *Lead Toxicity. History and Environmental Impact*, Lansdown R, Yule W (Eds), University Press, Baltimore; pp 41-53
- Grupe G, Hägg I, Hühne-Osterloh G, Lüdtke H, Piepenbrink H (1997);
Kirche und Gräberfeld des 11.-13. Jahrhunderts unter dem Rathausmarkt von Schleswig; Wachholtz Verlag, Neumünster
- Grupe G, Piepenbrink H (1988); Trace element contaminations in excavated bones by microorganisms; In: Grupe G, Herrmann B (Eds): *Trace elements in environmental history*; Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokio; pp 103-112
- Hac E, Czarnowski W, Gos T, Krechniak J (1997); Lead and fluoride content in human bone and hair in the Gdansk region; *Sci Total Environ* 206: 249-254
- Hac E, Krechniak J (1996); Lead levels in bone and hair of rats treated with lead acetate;
Biol Trace Elem Res 52: 293-301
- Hambridge KM, Hambridge C, Jacobs M, Baum JD (1972); Low levels of zinc in hair, anorexia, poor growth, and hypogeusia in children; *Pediat Res* 6: 868-874

- Haschke F, Seffan I (1981); Die Bleibelastung des jungen Säuglings mit der Nahrung in den Jahren 1980/81; Wien klin Schr 93: 613-616
- Hasegawa N (1971); Determination of lead in hair by atomic absorption spectroscopy for simple screening of lead intoxication; Ann Rep Res Inst Environ Med 18 : 1-5
- Hauschild JC (1998); Heine heute; In: Kruse JA (Hrsg): Heinrich Heine - Jahrbuch, Metzler Verlag, Stuttgart Weimar; S 375-385
- Helm KU, Renovanz HD, Schmahl K, von Clarmann M (1971); Die Zinknebelvergiftung und ihre Behandlung. Bd. II; Symptomatologie und Verlauf der Vergiftung; Wehrmed Mschr 15: 203-217
- Henekin RI (1984); Zink; In: Merian E, Geldmacher von Mallinckrodt M, Machata G, Nürnberg HW, Schlipkötter HW, Stumm W (Hrsg): Metalle in der Umwelt. Verteilung, Analytik und biologische Relevanz, Verlag Chemie, Weinheim, Deerfield Beach Florida, Basel
- Herborn W (1992); Die altersspezifische Sterblichkeit in Bonn am Ende der Kurfürstentzeit; In: Rey M u. Schloßmacher N (Hrsg.): Bonn und das Rheinland, Bouvier Verlag, Bonn
- Herrmann B, Gruppe G, Hummel S, Piepenbrink H, Schutkowski H (1990); Prähistorische Anthropologie Leitfaden der Feld- und Labormethoden; SpringerVerlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokio
- Herrmann J (1987); Berlin; Akademie-Verlag, Berlin
- Hess W (1957); Beethoven; Breitkopf & Härtel, Wiesbaden
- Hoop E (1989); Geschichte der Stadt Rendsburg; Verlag Heinrich Möller, Rendsburg
- Höring E, Radtke KU, von Gaisberg U (1991); Akute Bleivergiftung; Dtsch med Wschr 116: 175-178
- Hürlimann M (1953); Paris - Das Gesicht einer Stadt; Atlantis Verlag, Zürich, Freiburg
- Husemann T (1902); Handbuch der Geschichte der Medizin; S 914-916
- IARC (International Agency of Research on Cancer) (1980); IARC Monographs on the evaluation of carcinogenetic risks of chemicals to humans; Lyon 23: 325-415
- IARC (International Agency of Research on Cancer) (1987); IARC Monographs on the evaluation of carcinogenetic risks of chemicals to humans; Lyon Suppl. 7: 139-142
- Ibels LS, Pollock CA (1986); Lead intoxication; Med Toxicol 1: 387-410

- Industrieverband Agrar e.V. (1990); Wirkstoffe in Pflanzenschutz- und Schädlingsbekämpfungsmitteln; Frankfurt
- Iyengar V, Woittiez J (1988); Trace elements in human clinical specimens: Evaluation of literature data to identify reference values; Clin Chem 34: 474-481
- Kazantzis G (1988); The mutagenic and carcinogenic effects of cadmium: An update; In: Merian E, Frei RW, Härdi W, Schatter Ch (Eds): Carcinogenic and mutagenic compounds 2. Current topics in environmental and toxicological chemistry, Gordon and Brach Publishers, New York, Vol 11; pp 407-424
- Kazantzis G (1990); The mortality of cadmium exposed workers; Toxicol Environ Chem 27: 113-122
- Kazantzis G, Flynn FV, Spowage JS, Trott DG (1963); Renal tubular malfunction and pulmonary emphysema in cadmium pigment workers; Q J Med 32: 165-192
- Kazantzis G, Lilly LJ (1986); Mutagenic and carcinogenic effects of metals; In: Friberg L, Nordberg GF, Vouk VB (Hrsg): Handbook on the Toxicology of Metals, Vol I: General Aspects, 2nd Ed, Elsevier, Amsterdam; pp 319-390
- Kerner D (1967); Arzt-Dichter Lebensbilder aus fünf Jahrhunderten, eine Auswahl; Stuttgart, S.71-98
- Kijewski H (1993); Die forensische Bedeutung der Mineralstoffgehalte in menschlichen Kopfharen; Verlag Schmidt-Römhild, Lübeck
- Kijewski H (1997); Das Haar als Spur - Spuren in Haaren; Verlag Schmidt-Römhild, Lübeck
- Kijewski H, Lowitz HD (1982); Der Nachweis von Blei als Hybrid in Knochenbiopsieproben von Patienten mit lange zurückliegenden Bleivergiftungen; Arch Toxicol 50: 301-311
- Kijewski H, Reus U, Huckenbeck W (1998); Die Erkrankung des Dichters Heinrich Heine aus der Sicht spurenkundlicher Untersuchungen; Rechtsmed 8 (Suppl 1): A9
- Kijewski H, Huckenbeck W, Reus U (2000); Krankheit und Tod des Dichters Heinrich Heine aus der Sicht neuer spurenkundlicher Untersuchungen an Haaren; Rechtsmed 10: 207-211
- Kim R, Hu H, Rotnitzky A, Needelman H (1996); Longitudinal relationship between dentin lead levels in childhood and bone lead levels in young adulthood; Arch Environ Health 51: 375-382
- Kjellström T (1977); Accumulation and renal effects of cadmium in man. A dose-response study; Doctoral Thesis Karolinska Institute, Stockholm
- Kjellström T (1979); Exposure and accumulation of cadmium in populations from Japan, the United States and Sweden; Environ Health Perspect 28: 169-197

- Kjellström T (1986a); Itai-Itai disease; In: Friberg L, Elinder CG, Kjellström T, Nordberg G (Eds) Cadmium and health; A toxicological and epidemiological appraisal, CRP Press, Boca Raton, Florida (USA), Vol II; pp 257-290
- Kjellström T (1986b); Renal effects; In: Friberg L, Elinder CG, Kjellström T, Nordberg G (Eds) Cadmium and health; A toxicological and epidemiological appraisal, CRP Press, Boca Raton, Florida (USA), Vol II; pp 21-110
- Kjellström T (1986c); Effects on bone, on vitamin D and calcium metabolism; In: Friberg L, Elinder CG, Kjellström T, Nordberg G (Eds) Cadmium and health; A toxicological and epidemiological appraisal, CRP Press, Boca Raton, Florida (USA), Vol II; pp 111-158
- Kjellström T, Elinder CG, Friberg L (1984); Conceptual problems in establishing the critical concentrations of cadmium in human kidney; Environ Res 33: 284-295
- Kjellström T, Friberg L, Nordberg G, Piscator M (1971); Further considerations on uptake and retention of cadmium in human kidney cortex; In: Friberg L (Ed): Cadmium in the environment, CRP Press, Cleveland; pp 140-148
- Kjellström T, Nordberg G (1978); A kinetic model of cadmium metabolism in the human being; Environ Res 16: 248-269
- Klaassen CD, Amdur MO, Doull J (1986); Casarett and Doull's Toxicology; Naxnukkab Publishing Company, New York, 3rd Ed
- Klevay LM (1973); Hair as a biopsy material. 3. Assessment of environmental lead exposure; Arch Environ Health 26: 169-172
- Klinkhammer G (1998); Heinrich Heines Tod: Ein Winterkrimi; Dtsch Äzbl 95: A 47
- Kluge F (1957); Etymologisches Wörterbuch der deutschen Sprache; 17. Aufl.; Walter de Gruyter & Co., Berlin
- Klys M, Lech T, Zieba-Paulus J, Bialka J (1998); A chemical and physicochemical study of an Egyptian mummy 'Iset Iri Hetes' from the Ptolemaic period III-• B.C.; For Sci Int 99: 217-228
- Kniewald G, Kozar S, Braajkovic D, Bagi C, Branica M (1994); Trace metal levels in fossil human bone from the Bezdanjaca necropolis in Croatia; Sci Total Environ 151: 71-76
- König W (1990); Untersuchung und Beurteilung von Kulturböden bei der Gefährdungsabschätzung von Atlanten; In: Rosenkranz D, Einsele G, Harress HM (Hrsg): Bodenschutz, Erich Schmidt Verlag, Berlin, 4. Aufl
- Kopito L, Byers RK, Shwachman H (1967); Lead in hair of children with chronic lead poisoning; N Engl J Med 276: 949-953

- Kortländer B (1998); Nachwort; In: Heinrich Heine - Buch der Lieder; Reclam Verlag, Stuttgart
- Kowal NE, Kreamer DF, Pahren HR (1979); Normal levels of cadmium in diet, urine, blood and tissues of inhabitants of the United States; J Toxicol Environ Health 5: 995-1014
- Krause C, Babisch W, Biesewig G, Chutsch M, Thron HL, Winneke G (1987); Blutcadmiumgehalte bei Mutter und Kind; Schr-Reihe WaBoLu, Bd 74, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart New York; S 165-202
- Krause C, Chutsch M (Eds.) (1987); Haaranalyse in Medizin und Umwelt; Gustav Fischer Verlag, Stuttgart
- Krause C, Chutsch M, Henke M, Huber M, Kliem C, Schulz C, Schwarz E (1989); Umwelt-Survey Bd I, Studienbeschreibung und humanbiologisches Monitoring; Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene, Berlin, WaBoLu Hefte 5
- Krause C, Chutsch M, Henke M, Leiske M, Mayer E (1991); Umwelt-Survey Bd IIIb, Wohn-Innenraum: Trinkwasser; Institut für Wasser-, Boden- und Lufthygiene, Berlin, WaBoLu Hefte 3
- Kuo HW, Kuo SM, Chou CH, Lee TC (2000); Determination of 14 elements in Taiwanese bones; Sci Total Environ 255: 45-54
- Lacranjan I, Popescu HI (1975); Reproductive ability of workmen occupationally exposed to lead; Arch Environ Health 30: 396-401
- Laker M (1982); On determining trace element levels in man: The use of blood and hair; Lancet 2(8292): 260-262
- Lakotta B (2000); Gift in der Locke; Der Spiegel 43: 298
- Lauwers R, De Wals P (1981); Environmental pollution by cadmium and mortality from renal diseases; Lancet 1(8216): 383
- Lauwerys R (1982a); The toxicology of cadmium; Commission of the European Communities, Luxemburg
- Lauwerys R, Bernard A, Roels H, Buchet JP (1982); Health surveillance of workers exposed to cadmium: biological monitoring of exposure and early detection of health effects; International Workshop on Biological Indicators on Cadmium Exposure Diagnostic and Analytical Reliability, Luxemburg
- Lauwerys R, Buchet JP, Roels H, Hubermont G (1977); Placental transfer of lead, mercury, cadmium and carbon monoxide in women; Environ Res 15: 278-289

- Lauwerys R, Roels H, Bucher JP, Bernard A, Stanescu D (1979); Investigations on the lung and kidney functions in workers exposed to cadmium; Environ Health Perspect 28: 137-145
- Lauwerys R, Roels H, Buchet JP, Viau C (1984); Characterization of cadmium proteinuria in man and rat; Environ Health Perspect 54: 147-152
- Lauwerys RR (1983); In vivo tests to monitor body burdens of toxic metals in man; In: Brown S, Savory J (Eds): Chemical Toxicology and Clinical Chemistry of Metals, Academic Press, Inc., New York; pp 113-121
- Lechner H (1995); Literaturgeschichte des deutschen Sprachraums; Lechner Verlag
- Leggett RW (1993); An age-specific kinetic model of lead metabolism in humans; Environmental Health Perspectives 101: 598-616
- Liesegang D (1987); Schwermetall-Emissionen; Schr.-Reihe Verein WaBoLu 74, Gustav Fischer Verlag, Stuttgart; 3-16
- Lindh U, Brune D, Nordberg G, Wester PO (1981); Levels of cadmium in bone tissue of industrially exposed workers - a reply; Sci Total Environ 20: 3-11
- Lippmann M (1990); Lead and human health: background and recent findings; Environ Res 51: 1-24
- LIS (Landesanstalt für Immissionsschutz NRW) (1991); Berichte über die Luftqualität in Nordrhein-Westfalen; LIMES-Jahresbericht 1989, Reihe B, Essen
- LIS (Landesanstalt für Immissionsschutz NRW) (1994); Aus der Tätigkeit der LIS; Jahresbericht der Landesanstalt für Nordrhein-Westfalen 1993, Essen
- Lohmüller G (1994); Bleiintoxikation durch Mennige in Paprikapulver; Dtsch med Wschr 119: 1756
- MAK Maximum Concentrations at the workplace (1988); Report No. XXIV, DFG; Verlagsgesellschaft, Weinheim Basel Cambridge New York
- Malle KG (1985); Contents of metals and suspended solids in the Rhine; Z Wasser Abwasser Forsch 18: 207-209
- Manton WI (1985); Total contribution of airborne lead to blood lead; Br J Ind Med 42: 168-172
- Marquart H, Schäfer SG (Hrsg.) (1994); Lehrbuch der Toxikologie; BI-Wiss.-Verl., Mannheim, Leipzig, Wien, Zürich
- Marcus AH (1985); Microcompartment kinetic models for lead. 2. Linear kinetics and variable absorption in human without excessive lead exposures ; Environ Res 36: 459-472

- Mayer TM (1982); Georg Büchner; Sonderdruck aus der Reihe text + kritik, München
- Medefind H (1974); Das war London - Glanz und Elend der größten Stadt der Erde; Gerhard Stalling Verlagsbuchhandlung, Oldenburg, Berlin
- Meißner D (1998); Die Bleivergiftung in der klinischen Praxis; Management & Krankenhaus 3: 20-21
- Melink B, Plewig G, Daldrup T, Borchard F Pfeiffer B, Zahn H (1986); Green hair: Guidelines for diagnosis and therapy; J Am Acad Dermatol 15: 1065-1068
- Meng Z (1998); Age- and sex-related differences in zinc and lead levels in human hair; Biol Trace Elem Res 61: 79-87
- Merian E (1993); Umweltchemie, biologische Wirkungen und Risiken von Cadmiumverbindungen - Eine Übersicht; Verhandl Naturforsch Ges Basel 103: 1-46
- Metallstatistik AG (1990) (Hrsg.); Metallstatistik; Jg.77, Frankfurt a.M.
- Michaels U (1998); Heinrich Heine: Unspektakuläre Erklärung; Dtsch Äzbl 95: A-698
- Miller GD, Massaro TF, Massaro EJ (1990); Interactions between lead and essential elements: a review; Neurotoxicol 11: 99-120
- Mills T (1989) (Hrsg.); Zinc in the human body; Springer Verlag, London
- Moderhack R (1985); Braunschweig. Das Bild der Stadt in 900 Jahren. Geschichte und Ansichten.; In: Spies G (Hrsg.): Städtisches Museum Braunschweig. Bd.I: Braunschweigs Stadtgeschichte. Bd. II: Stadtbild
- Moeschlin S (1986); Klinik und Therapie der Vergiftungen; 7. Aufl, Georg Thieme Verlag, Stuttgart
- Montanus H (1995); Der kranke Heine; Stuttgart und Weimar
- Most GF (Hrsg.1843); Schönheitsmittel; In: Enzyklopädie der gesamten Volksmedizin oder Lexikon der vorzüglichsten und wirksamsten Haus- und Volksarzneimittel aller Länder, Brockhaus, Leipzig; S 554-555
- Müller J, Weigert P (Hrsg) (1990); Bleigehalt in Lebensmitteln; Bundesgesundheitsamt, ZEBS Hefte 2
- Müller L (1991a); Die toxikologische Bewertung. Eine solide Grundlage für den vorsorgenden Gesundheitsschutz ? Überlegungen zum Vorsorgecharakter von Richtwerten für Schwer-Metall-Kontaminationen auf Kinderspielplätzen; Öff Gesundh-Wes 53: 736-745
- Müller L (1997); Probleme der chemischen Trinkwasserqualität; Dtsch Äzbl 94: B-1686

- Müller L, Kaiser B, Ohnesorge FK (1991b); Vorkommen und Bedeutung von Blei;
In: Aurand K, Hässelbarth U, Lange-Ascheinfeld H, Steuer W (Hrsg): Die Trinkwas-
serverordnung, Erich Schmidt Verlag, Berlin; S 172-186
- MURL (Ministerium für Umwelt, Raumordnung und Landwirtschaft des Landes Nord-
rhein Westfalen (Hrsg.1990); Wirkungskataster zu den Luftreinhaltungsplänen
Rheinschiene Süd und Rheinschiene Mitte; Düsseldorf
- Mushak P, Davis JM, Crocetti AF, Grant LD (1989); Review. Prenatal and postnatal ef-
fects of low-level exposure: integrated summary of a report to the US Congress on
childhood lead poisoning; Environ Res 50: 11-36
- Narres HD , Valenta P, Nürnberg HW (1984); Die voltammetrische Bestimmung von
Schwermetallen in Fleisch und inneren Organen von Schlachtrindern; Z Lebensm
Unters Forsch 179: 440-446
- Needleman HL, Gatsonis CA (1990a); Low level exposure and the I.Q. of children;
JAMA 263: 673-678
- Needleman HL, Schell A, Bellinger D, Leviton A, Allred EN (1990b); The long-term ef-
fects of exposure to low doses of lead in childhood; N Engl J Med 322: 83-88
- Nieboer E, Jusys AA (1983); Contamination control in routine ultratrace analysis of toxic
metals; In: Brown S, Savory J (Eds): Chemical Toxicology and Clinical Chemistry of
Metals, Academic Press, Inc., New York; pp 3-15
- Nriagu M (1989); The history of leaded gasoline; 7th International Conference on heavy
metals in the environment, Geneva;
CEP Consultants Ltd, Edinburgh, Proceedings Vol 2, pp 361-365
- Nohl W (1927); Ludwig van Beethoven als Mensch und Musiker im täglichen Leben;
Verlag Karl Brüniger, Stuttgart
- Nortier JWR, Sangster B, van Kerstern RG (1980); Acute lead poisoning with hemolysis
and liver toxicity after ingestion of red lead; Vet Hum Toxicol 22: 145-147
- Nowak B (1998); Contents and relationship of elements in human hair for a non-
industrialised population in Poland; Sci Total Environ 209: 59-68
- Nowak B, Kozłowski H (1998); Heavy metals in human hair and teeth - The correlation
with metal concentration in the environment; Biol Trace Elem Res 62: 213-228
- Nürnberg HW (1981); Differentielle Pulspolarographie, Pulsvoltammetrie und Pulsin-
versvoltammetrie; In: Bock R, Fresenius W, Günzler H, Huber W, Tölg G (Hrsg):
Analytiker Taschenbuch Bd 2, Springer Verlag, Berlin; S 211-230
- Oehlmann B (1996); Anthropologische Untersuchung spätmittelalterlicher bis neuzeitli-
cher Skelettfunde des St. Martini-Friedhofes in Bereich des „Landschaftlichen Hau-
ses“ in Braunschweig-Altstadt; Dissertation an der Technischen Universität Carolo-
Wilhelmina, Braunschweig

- Ohnesorge FK, Wilhelm M (1991); Zink; In: Merian E (Ed): Metals and their Compounds in the Environment. Occurrence, analysis, and biological relevance; VHC Verlagsgesellschaft, Weinheim, New York, Basel, Cambridge
- Onianwa PC (1987); A comparative determination of heavy metals in moss tissue by atomic absorption spectroscopy, differential pulse anodic stripping voltammetry, direct current plasma spectroscopy and x-ray fluorescence spectroscopy; Intern J Environ Anal Chem 28: 237-246
- Ostapczuk P, Goedde M, Stoeppler M, Nürnberg HW (1984); Kontroll- und Routinebestimmungen von Zn, Cd, Pb, Cu, Ni und Co mit differentieller Pulsvoltammetrie in Materialien der Deutschen Umweltprobenbank; Z Anal Chem 317: 252-256
- Ostapczuk P, Valenta P, Rützel H, Nürnberg HW (1987); Application of differential pulse anodic stripping voltammetry to the determination of heavy metals in environmental samples; Sci Total Environ 60: 1-16
- Patterson CC (1965); Contaminated and natural lead Environments of man; Arch Environ Health 11: 344-360
- Patterson CC (1971); Native copper, silver, gold, accesible to early metallurgists; Am Antiquities 36: 286-321
- Pieper P, Behre KE, Möhlenhoff P, Parpatt PM, Schübel F, Schübel J (1999); Moor-Leichen; In: Fansa M (Hrsg): Ausstellung weder See noch Land. Moor - eine verlorene Landschaft, Oldenburg
- Piscador M, Adamsson E, Elinder CG, Petersson B, Steininger P (1975); Studies on cadmium-exposed women; In: Abstr 18th Int Congr Occup Health, Brighton, England; pp 281-282
- Plenert W, Heine W (1978); Normalwerte; VEB Verlag Volk und Gesundheit, Berlin; S 142
- Potter JC (1981); Acute zinc chloride ingestion in a young child; Ann Emerg Med 10: 267-269
- Pschyrembel - Klinisches Wörterbuch (1997); Biomonitoring; de Gruyter, Berlin, 258 Aufl; S 199
- Rabinowitz M, Wetherill G, Kopple J (1976); Delayed appearance of trace lead in facial hair; Arch Environ Health 31: 220-223
- Raghunpathy L, Sharma VN (1985); Zinc and copper concentrations in the hair of workers from zinc based industries in India; Sci Total Environ 41: 73-78
- Reichelmayer-Lais AM, Kirchgessner M (1981); Zur Essentialität von Blei für das tierische Wachstum; Z Tierphysiol Tierernährung Futtermittelkunde 46: 1-8

- Roels HA, Djubgang J, Buchet JP, Bernard A, Lauwerys R (1982); Evolution of cadmium-induced renal dysfunction in workers removed from exposure; *Scand J Work Environ Health* 8: 191-200
- Roels HA, Lauwerys R, Buchet JP, Bernard A, Chettle DR (1981); 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
- Rötting H (1997); *Stadtarchäologie in Braunschweig 1976- 1992. Ein Resümee zu Quellenstand, Topographie und Hausbau; Bamberger Schriften zur Archäologie des Mittelalters und der Neuzeit, Bd. 1*
- Rummler A (1997); *Schleswig-Holstein: Kultur, Geschichte und Landschaft zwischen Nord- und Ostsee, Elbe und Flensburger Förde ; DuMont, Köln*
- Salmela S, Vuori E, Klippiö JO (1981); The effect of washing procedures on trace element content of human hair; *Anal Chim Acta* 125: 131-137
- Salomons W, Förstner U (1984); *Metals in the hydrocycle; Springer Verlag, Berlin*
- Saltzman BE, Gross SE, Yeager DW, Meiners G, Gardsite PS (1990); Total body burdens and tissue concentrations of lead, cadmium, copper, zinc and ash in 55 human cadavers; *Environ Res* 52: 126-145
- Sassa S (1978); Toxic effects of lead, with particular reference to porphyrin and heme metabolism; *Handb Exp Pharm* 44: 333-371
- Schäfer SG, Forth W (1985); The interaction between cadmium and iron: a review of the literature; *Trace Elem in Med* 4: 158-162
- Scheinberg IH (1991); Copper; In: Merian E (Ed): *Metals and their Compounds in the Environment. Occurrence, analysis, and biological relevance*, VHC Verlagsgesellschaft, Weinheim, New York, Basel, Cambridge
- Scher G, Barkemeyer H (1983); Cadmium concentrations in tobacco and tobacco smoke; *Ecotoxicol Environ Safty* 7: 71-78
- Schiele R, Glatzel I, Schaller KH (1985); Die usuelle Cadmium-Belastung von Müttern und ihren Neugeborenen in verschiedenen Regionen Bayerns; *Zbl Bakt Hyg I Abt Orig B* 181: 295-308
- Schinz A (1964); *Berlin - Stadtschicksal und Städtebau; Georg Westermann Verlag, Berlin*
- Schmahl K (1974); Klinik der Zinknebelvergiftung; *Pneumonologie* 150: 161-169
- Schmidt E (1978); *Wiener Stadtgeschichte; 3. Aufl., Jugend und Volk, Verlagsgesellschaft, Wien*

- Schölmerich J (1988); Zink und Vitamin A bei Erkrankungen der Leber und des Gastrointestinaltraktes. Diagnostik und Therapie von Mangelzuständen; *Ärztl Lab* 34: 137-143
- Schönbrunn E (1998); Heinrich Heine: Beweislage weiterhin lückenhaft; *Dtsch Äzbl* 95: A-698
- Schümann K (1995); Historische Aspekte der Bleivergiftung; *Naturw Rdschr* 48: 129-134
- Schwartz J (1992); Low level health effects of lead: growth, developmental and neurological disturbances; In: Needleman HL (Ed): *Human Lead Exposure*, CRP Press, Boca Raton; 233-242
- Schwörer I, Kaul A, Stolpmann HJ, Hunger J (1983); Bleieinlagerung im Knochen - Röntgenaufnahme als Nachweismethode ?; *ROFO* 138: 84-94
- Seeger R (1983); Blei; *Deutsche Apotheker Zeitung* 123: 1639-1641
- Seeger R (1983); Kupfer; *Deutsche Apotheker Zeitung* 123: 2215-2216
- Seeger R, Neumann HG (1983); Zink; *Deutsche Apotheker Zeitung* 125: 168-170
- Seifert B, Becker K, Hoffmann K, Krause C, Schulz C (2000); The German Environmental Survey 1990/1992 (GerES II): a representative population study; *J Expo Anal Environ Epidemiol* 10: 103-114
- Shaik ZA, Smith JC (1980); Metabolism of orally ingested cadmium in humans; In: Holmstedt B, Lauwerys R, Mercier M (Eds): *Mechanisms of the toxicity and hazard evaluation. Proceedings of the Second International Congress on Toxicology*, Brüssel, Elsevier, Amsterdam, New York, Oxford; pp 569-574
- Shigematsu I, Kitamura S, Takeuchi J, Minowa M (1982); A retrospective mortality study on cadmium-exposed populations in Japan; In: *Cadmium 81. Proceedings of the third international cadmium conference*, Miami, Cadmium Association, London; pp 115-118
- Skerfving S (1988); Biological monitoring of exposure to inorganic lead; In: Clarkson TW, Friberg L, Nordberg GF, Sager PR (Eds): *Biological monitoring of Toxic Metals*, Plenum Press, New York London; pp 169-198
- Skerfving S, Nilsson U (1992); Assessment of accumulated body burden of metals; *Toxicol Lett* 64-65: 17-24
- Sky-Peck HH (1990); Distributions of trace elements in human hair; *Clin Physiol Biochem* 8: 70-80
- Sky-Peck HH, Betty JJ 1983; The "use" and "misuse" of human hair in trace metal analysis; In: Brown S, Savory J (Eds): *Chemical Toxicology and Clinical Chemistry of Metals*, Academic Press, Inc., New York; pp 3-15

- Sorahan T (1987); Mortality from lung cancer among a cohort of nickel cadmium battery workers. 1946-84; Br J Int Med 44: 803-809
- Specht W, Fischer K (1959); Vergiftungsnachweis an den Resten einer 900 Jahre alten Leiche; Arch Kriminol 124: 61-67
- Staessen J, Bulpitt CJ, Roels H, Bernard A, Fagard R, Joosens JV (1984); Urinary cadmium and lead concentrations and their relation to blood pressure in a population with low exposure; Br J Int Med 41: 241-248
- Statistisches Bundesamt (Hrsg.1993); Statistisches Jahrbuch 1993 für das Ausland; Metzler Poeschel, Stuttgart; S 263
- Stoeppler M (1991); Cadmium; In: Merian E (Hrsg.), Metals and their compounds in the environment, VCH Verlagsgesellschaft, Weinheim; S 803-852
- Stokinger HE (1981); The Metals;
In: Clayton GD, Clayton FE (Eds): Patty's Industrial Hygiene and Toxicology, Vol I, John Wiley & Sons, New York, Chichester, Brisbane, Toronto
- Strain WH, Steadman LT, Lankau CA, Berliner WP, Pories WJ (1966); Analysis of zinc levels in hair for the diagnosis of zinc deficiency in man; Lab Clin Med 68: 244-249
- Sturaro A, Parvoli G, Doretto L, Allegri G, Costa C (1994); The influence of color, age, and sex on the content of zinc, copper, nickel, manganese, and lead in human hair; Biol Trace Elem Res 40: 1-8
- Sumino K, Hayakawa K, Shibata T, Kitamura S (1975); Heavy metals in normal Japanese tissues; Arch Environ Health 30: 487-497
- Takenaka S, Oldiges H, König H, Hochrainer D, Oberdörster G (1983); Carcinogenicity of cadmium chloride aerosols in W rats; J Natl Cancer Inst 70: 367-373
- Task Group on Metal Accumulation (1973); Accumulation of toxic metals with special reference on their absorption, excretion and half-times; Environ Physiol Biochem 3: 65-107
- Task Group on Metal Toxicity (1976); In: Nordberg GF (Ed): Effects and dose-response relationships of toxic metals; Elsevier, Amsterdam New York Oxford
- Taylor A (1986); Usefulness of measurements of trace elements in hair; Ann Clin Biochem 23: 364-378
- Thomas L (Hrsg.1988); Labor und Diagnose. Indikation und Bewertung von Laborbefunden für die medizinische Diagnostik;
3. Aufl, Medizinische Verlagsgesellschaft, Marburg

- Thornton I (1988); Soil features and human health; In: Grupe G, Herrmann B (Eds): Trace elements in environmental history; Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokio; pp 135-144
- Thun MJ, Schnorr TM, Smith AB, Halperin WE, Lemen RA (1985); Mortality among a cohort of US cadmium production workers - an update; J Natl Cancer Inst 74: 325-333
- Tolan A, Elton GAH (1973); Lead intake from food; In: Commission of the European Communities and US Environmental Protection Agency (Eds): Environmental Health Aspects of Lead, Center for Information and Documentation, Luxemburg; pp 77-84
- Tölle H (1998); Der kranke Heine; In: Kruse JA (Hrsg): Heinrich Heine-Jahrbuch, Metzler Verlag, Stuttgart Weimar; S 211-224
- Tötsch W (1990); Cadmium-uses and possibilities of substitution; Toxicol Environm Chem 27: 123-130
- Umweltbundesamt (1981); Cadmium-Bericht, Texte 1/81; Erich Schmidt Verlag, Berlin
- Umweltbundesamt (1992); Daten zur Umwelt 1990/1991; Erich Schmidt Verlag, Berlin
- Umweltbundesamt (1994); Daten zur Umwelt 1992/1993; Erich Schmidt Verlag, Berlin
- Vather M (Ed) (1982); Assessment of human exposure to lead and cadmium through biological monitoring; Natl Swed Inst Environm Med and Karolinska Inst, Stockholm
- Vather M, Berglund M, Slorach S, Friberg L, Saric M, Xing-Quan Z, Fujita M (1991); Methods for integrated exposure monitoring of lead and cadmium; Environ Res 56: 78-89
- Von Clarmann M, Ertel B (1985); Aktuelle Gefährdungsmöglichkeiten durch Cadmium; Münch Med Wschr 127: 438-440
- Waldron T (1988); The heavy metal burden in ancient societies; In: Gruppe G, Herrmann B (Eds): Trace elements in environmental history; Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokio; pp 125-133
- Watanabe T, Fujita Z, Koizumi A, Chiba K, Miyasaka M, Ikeda M (1985); Baseline level of blood lead concentrations among japanese farmers; Arch Environ Health 40: 170-176
- Watanabe T, Kasahara M, Nakatsuka H, Ikeda M (1987); Cadmium and lead contents of cigarettes produced in various areas of the world; Sci Total Environ 66: 29-37
- Wanghofer E (1997); Blut, Urin, Haare und Muskulatur als Indikatoren für die Belastung der Organe des Menschen mit Cadmium, Blei und Quecksilber; Dissertation am Institut für Rechtsmedizin der Ludwig-Maximilians-Universität, München

- Wasiak W, Ciszewska W, Ciszewski A (1996); Hair analysis. Part 1: Differential pulse anodic stripping voltammetric determination of lead, cadmium, zinc and copper in human hair samples of persons in permanent contact with a polluted workplace environment; *Anal Chim Acta* 335: 201-207
- Wedekin CH, Jungklaus B (1997); Friedhofsgeschichte: Ausgrabungen des ehemaligen katholischen Friedhofes in Berlin-Mitte;
In: *Archäologie in Berlin und Brandenburg*; S 88-90
- Weigert P, Müller J, Klein H, Zuffelde KP, Hillebrand J (1984); Arsen, Blei, Cadmium und Quecksilber in und auf Lebensmitteln; ZEBS (Zentrale Erfassungs- und Bewertungsstelle für Umweltchemikalien des Bundesgesundheitsamtes), Heft 1, S 14-21
- Wesenberg GBR (1983 a); Cadmium content of indicators and target organs after acute Cd - exposure; *Int J Environ Stud* 20: 245-254
- Wesenberg GBR (1983 b); Effects of acute exposure to cadmium on zinc, copper and lead contents of hard and soft tissues of rats; *Int J Environ Stud* 30: 255-263
- Westermann MP (1965); Concentrations of lead in bone in plumbism;
N Engl J Med 273: 1246-50
- WHO (1972); Evaluation of certain food additives and the contaminants mercury, lead and cadmium; 16th Reort of the joint FAH/WHO expert committee on food additives, Technical Report Series 505, Geneva
- WHO (1977); Environmental Health Criteria 3, Lead; Geneva
- WHO (1989); Toxicological evaluation of certain food additives and contaminants; 33rd Reort of the joint FAH/WHO expert committee on food additives, Technical Report Series 776, Geneva
- Wilhelm M, Hafner D, Lombeck I, Ohnesorge FK (1989); Variables influencing cadmium concentrations in hair of pre-school children living in different areas of the Federal Republic of Germany; *Int Arch Occup Environ Health* 60: 43-50
- Wilhelm M, Idel H (1996); Hair analysis in environmental medicine;
Zbl Hyg 198: 485-501
- Wilhelm M, Lombeck I, Kouros B, Ohnesorge FK (1994); Dietary intakes of arsenic, cadmium, lead and mercury by german children measured by the duplicate method;
Zbl Hyg 195: 208-209
- Wilhelm M, Ohnesorge FK (1990); Cadmium, copper, lead, and zinc concentrations in human scalp and pubic hair; *Sci Total Environ* 92: 199-206
- Wilhelm M, Ohnesorge FK, Lombeck I, Hafner D (1989); Uptake of aluminium, cadmium, copper, lead, and zinc by human scalp hair and elution of the absorbed metals;
J Anal Toxicol 13: 17-21

- Williams CT (1988); Alteration of chemical composition of fossil bones by soil processes and groundwater; In: Grupe G, Herrmann B (Eds): Trace elements in environmental history; Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, Tokio; pp 27-40
- Winneke G (1989); Subklinische Wirkungen von Blei auf das Nervensystem von Kindern; Nervenheilkunde 8: 80-85
- Wirnikowski A, Sadlik J, Chrostek-Maj J, Kobylecka K, Trela F (1985); Akute Vergiftung durch Bleitetraethyl (PbEt₄); In: Müller RK (Hrsg): Diagnose und Therapie von Intoxikationen, Universität Leipzig, Leipzig
- Wittkopp B (1995); Ausgrabungen in der Nikolaikirche zu Fürstenberg; Aus: Kreiskalender Oder-Spree, S 44-45
- Wittkopp B (1996); Archäologische Untersuchungen in Kirchen des östlichen Brandenburg; Aus: Anthropologie in Berlin und Brandenburg 1993-1994; S 169-174
- Wittmers LE, Wallgren J, Alich A, Aufderheide AC, Rapp G (1988); Lead in bone. IV. Distribution of lead in the human skeleton; Arch Environ Health 43: 381-391
- Yamamura Y, Arai F, Yamauchi H (1981); Urinary excretion pattern of triethyllead, diethyllead and inorganic lead in the tetraethyllead poisoning; Industr Health 19: 125-131
- Zakrgynska-Fontaine V, Doré JC, Ojasoo T, Poirier-Duchene F, Viel C (1998); Study of the age and sex dependence of trace elements in hair by correspondence analysis; Biol Trace Elem Res 61: 151-168
- Zhuang GS, Wang YS (1989); Preliminary study of the distribution of the toxic elements As, Cd and Hg in human hair and tissues by RNAA; Biol Trace Elem Res 35: 729-736
- Zilker TR, Felgenhauer N, Hibler A, von Clarmann M (1989); Indikation zur Lebertransplantation bei der fulminant verlaufenden Wilsonschen Krankheit; Dtsch med Wschr 114: 871-875
- Zumkley H, Spieker C (1988); The bioavailability of trace elements and age-specific trace element metabolism; In: Grupe G, Herrmann B (Eds): Trace elements in environmental history; Springer Verlag, Berlin Heidelberg New York Tokio; pp 145-150
- Zur Nedden OCA (1998); Nachwort; In: Georg Büchner - Woyzeck & Leonce und Lena; Reclam Verlag, Stuttgart

8 Danksagung

Ganz herzlich möchte ich mich bei Herrn Professor Dr. Thomas Daldrup für die freundliche Überlassung des Themas sowie für die zahlreichen konstruktiven Ratschläge und die überaus nette Zusammenarbeit bedanken.

Der gleiche Dank gebührt auch Herrn Dr. Peter Pieper für die Initiation der Bearbeitung dieses Themas, die Bereitstellung und Besorgung des notwendigen Untersuchungsmaterials und der zugehörigen Informationen sowie für die Korrekturlesung dieses Manuskriptes.

Dank gebührt auch allen Leihgebern:

- ◆ Frau Dipl.-Biol. Bettina Jungklaus, Brandenburgisches Landesmuseum für Ur- und Frühgeschichte (Berlin-Mitte);
- ◆ Frau Dr. Inge Schröter, Anthropologisches Institut der Universität Kiel (Rendsburg und Bordesholm) sowie Frau Dr. Maike Lorenzen, Neubrandenburg, für die freundliche Vermittlung vorgenannter Proben;
- ◆ Frau Blandine Wittkopp M.A., Gesellschaft für Archäologie und Denkmalpflege in Berlin (Fürstenberg);
- ◆ Herrn Dr. Peter Pieper, Institut für Rechtsmedizin, Düsseldorf (Braunschweig);
- ◆ Herren Uli Schmidt, Bernd Schröder und Hartmut Thiem, Institut für Rechtsmedizin, Sektionsabteilung (rezente Proben).

Meiner Betreuerin Annette Rickert sowie dem gesamten Team der Toxikologie ein liebes Dankeschön, ich werde Euch vermissen! Es hat mir immer Spaß gemacht, mit Euch zu arbeiten und von Euch zu lernen. Bleibt so wie Ihr seid !

Ein nicht minder großer Dank gebührt Dir, Dagmar, Frau meines Herzens, die Du mich all' die Zeit über immer wieder aufgefangen und motiviert hast, diese Arbeit fertigzustellen.

Euch, liebe Eltern, möchte ich an dieser Stelle auch ganz herzlich danken, dafür, daß Ihr mir das Studium ermöglicht und Euer Vertrauen auf mich gesetzt habt.

9 Nachwort

Ich versichere an Eides Statt, daß die vorliegende Dissertation von mir selbständig und ohne eine Mithilfe angefertigt wurde, die aus dem Text der Arbeit oder der Danksagung nicht zu ersehen ist. Die Arbeit ist noch nicht im Druck erschienen und hat noch keiner Fakultät zur Prüfung vorgelegen.

Büschfeld, den 25.02.2003

Dominik Geibel

10 Lebenslauf

Persönliche Daten

geb. am 03.04.1974
in Homburg
verheiratet, 1 Tochter

Dominik Geibel

Schulbildung

1980-1981

Grundschule Zweibrücken

1981-1984

Grundschule Lebach

1984-1993

Johannes-Kepler-Gymnasium, Lebach

Wehrdienst

1993-1994

Luft-, Lande-, Sanitätskompanie, Lebach

Studium

1994-2000

Studium der Humanmedizin,
Heinrich Heine-Universität, Düsseldorf

2000-2001

Praktisches Jahr:
Universitätsklinik, Düsseldorf

2001-2002

AiP: Caritasklinik Saarbrücken,
Gynäkologie

seit 2003

Assistenzarzt in der SHG Klinik Merzig,
Gynäkologie

11 Abstract

Wurden Heinrich Heine, Georg Büchner und Ludwig van Beethoven mit Blei vergiftet oder spiegeln die Konzentrationen, die in ihren Haaren nachgewiesen wurden, nur das in dieser Zeit „natürliche“ anthropogen-ökologische Belastungsmaß wider ?

Die zentrale Frage der vorliegenden Arbeit lautet:
Welchen Schwermetallbelastungen waren die Menschen der vergangenen Jahrhunderte in ihrem Lebensraum (urban vs. rural) ausgesetzt ?

Als Untersuchungsmaterial wurden verwendet:

1. „historische“ Haar- und Knochenproben (14. - 19. Jh.);
2. Kontrollproben (Haare und Knochen) aus dem Sektionsgut (1998 - 1999) des Institutes für Rechtsmedizin der Heinrich-Heine-Universität in Düsseldorf.

Folgende Ergebnisse stellten sich dar:

In den „historischen“ Haarproben aus den urbanen Siedlungsgebieten (Berlin, Braunschweig, Bordesholm und Rendsburg) sowie in der „historischen“ Knochenprobe aus Braunschweig fanden wir stark erhöhte Bleikonzentrationen (70 - 320 µg/g).

Demgegenüber konnten wir wesentlich niedrigere Bleikonzentrationen in den „historischen“ Haar- und Knochenproben aus dem ruralen Siedlungsgebiet (Fürstenberg) nachweisen (Haare: 3,5 - 9,5 µg/g, Knochen: 4,3 - 17,4 µg/g).

Die Bleibelastung der Kontrollproben aus dem Sektionsgut beträgt durchschnittlich 5,7 µg/g (1,8-12,4 µg/g) in den Haaren und 8,4 µg/g (2,2-14,1 µg/g) in den Knochen.

Die Cadmiumkonzentrationen der „historischen“ Proben sind mit denen der Kontrollproben aus dem Sektionsgut vergleichbar (Haare: 0,1 - 0,25 µg/g, Knochen 0,25 - 0,64 µg/g). Bis auf eine „historische“ Haar- und Knochenprobe, die offenkundig mit Zink und Kupfer kontaminiert war (Braunschweig), liegen die Konzentrationen der Metalle Kupfer und Zink der „historischen“ Proben sowie der Kontrollproben innerhalb des heute gültigen Grenzbereiches.

Zusammenfassend kann man anhand der vorliegenden Ergebnisse sowie nach kritischem Studium der Literatur folgende Schlußfolgerungen ziehen:

Anhand von „historischen“ Haar- und Knochenproben konnte eine ca. 10fach höhere Bleibelastung urbaner Siedlungsgebiete (Berlin, Braunschweig, Bordesholm und Rendsburg) gegenüber einer der ruralen Region (Fürstenberg) nachgewiesen werden.

Wir konnten erstmals das Schwermetall Cadmium in „historischen“ Haar- und Knochenproben in einer der heutigen Zeit vergleichbaren Konzentration nachweisen.

Mögliche Ursachen anthropogener Belastung insbesondere von Blei wurden diskutiert sowie Fehlerquellen (Kontamination, postmortale Veränderungen) berücksichtigt.

Welche Auswirkungen erhöhte Bleiaufnahme auf die Menschen der vergangenen Jahrhunderte hatte, läßt sich derzeit nicht einschätzen. Möglicherweise trug sie zur Morbidität und Mortalität der betroffenen Bevölkerung mit bei.