



universität
wien

DIPLOMARBEIT

Das Schwermetall Cadmium und seine negativen Auswirkungen auf den menschlichen Körper

Kathrin Barilich

angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag.rer.nat.)

Wien, 2012

Studienkennzahl lt. Studienblatt:

A 474

Studienrichtung lt. Studienblatt:

Ernährungswissenschaften

Betreuerin / Betreuer:

Univ.-Prof. Dr. Karl-Heinz Wagner

Danksagung

Ich bedanke mich

... bei meinem Betreuer, Herrn Dr. Prof. Karl-Heinz Wagner, für die Vergabe eines sehr interessanten Diplomarbeitsthema, welches ich Großteils von Zuhause aus bearbeiten konnte und für die großartige Hilfe und Unterstützung während der gesamten Arbeitszeit.

... bei meiner Familie, welche mich die gesamte Zeit in der ich meine Diplomarbeit verfasst habe und natürlich auch während meiner Studienzeit, tatkräftig unterstützt hat und mich in schwierigeren Zeiten wieder motiviert und aufgebaut haben.

... bei meiner Studienkollegin und mittlerweile sehr guten Freundin Maria-Theres für die gegenseitige Hilfestellung während des Studium.

... bei allen Personen, welche so hilfsbereit waren, mir Fragen im Hinblick auf die Diplomarbeit zu beantworten und mir mit Rat und Tat zur Seite gestanden sind.

... bei meinem Vorgesetzten und KollegInnen, die mir ermöglicht haben meinen Urlaub so einzuteilen, dass ich wichtige Termine auf der Universität wahrnehmen kann.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung.....	1
2	Grundlagen.....	2
2.1	Schwermetalle allgemein.....	2
2.2	Eigenschaften.....	3
2.3	toxische Wirkung von Schwermetallen.....	4
2.3.1	Wirkungscharakter.....	4
2.3.2	Vergiftungsverlauf.....	7
2.3.3	Enzyminaktivierung.....	7
2.3.4	Bildung von freien Radikalen.....	8
2.3.5	Krebs.....	9
2.3.6	Nervensystem und Psyche.....	10
2.3.7	Bluthochdruck.....	11
2.3.8	Unfruchtbarkeit und Schädigung des Ungeborenen.....	11
3	Cadmium.....	12
3.1	Allgemeines.....	12
3.2	Geschichte.....	13
3.3	Verwendung.....	13
3.3.1	Batterien/Akkumulatoren.....	14
3.3.2	Farbpigmente.....	14
3.3.3	Solarzellen.....	14
3.3.4	Cadmium-Legierungen.....	16
3.3.5	galvanische Beschichtungen.....	16
3.3.6	Stabilisatoren.....	16

3.4	Vorkommen	17
3.4.1	Vorkommen in Lebensmittel	17
3.4.1.1	pflanzliche Lebensmittel.....	19
3.4.1.2	tierische Lebensmittel	19
3.4.1.3	Trinkwasser.....	20
3.5	Absorption und Stoffwechsel	20
3.5.1	Aufnahme	20
3.5.1.1	orale Aufnahme	21
3.5.1.2	inhalative Aufnahme.....	22
3.5.1.3	dermale Aufnahme.....	23
3.5.2	Exkretion.....	24
3.6	Analytik.....	25
3.6.1	Bestimmung von Cadmium im Blut	25
3.6.2	Bestimmung von Cadmium im Urin.....	28
3.6.3	Bestimmung von Cadmium in Lebensmittel	28
3.7	Referenzwerte für Erwachsene	30
3.7.1	Referenzwerte von Cadmium im Blut	30
3.7.1.1	Erwachsene von 18-69 Jahren	30
3.7.2	Referenzwert von Cadmium im Urin	33
3.7.2.1	Erwachsene von 18-69 Jahren	33
3.8	Toxizität	37
3.8.1	Akute Toxizität	38
3.8.1.1	inhalative Vergiftung	38
3.8.1.2	orale Vergiftung.....	38
3.8.2	Chronische Toxizität.....	39
3.8.2.1	Itai-Itai-Krankheit	40

3.8.2.2	Nephrotoxizität	41
3.8.2.3	Herz-Kreislauf-Erkrankungen.....	43
3.9	Kanzerogenität	44
3.9.1	Lungenkrebs	45
3.9.2	Nierenkrebs	46
3.9.3	Prostatakrebs	47
3.9.4	Brustkrebs	48
3.10	Mutagenität	49
3.11	Empfänglichkeit bei Kindern.....	50
3.11.1	Referenzwerte für Kinder	51
3.11.1.1	Referenzwerte für Cadmium im Blut.....	51
3.11.1.2	Referenzwerte für Cadmium im Urin	55
3.11.2	Nahrungsbedingte Cadmiumbelastung bei Kindern.....	59
3.11.3	Plazenta.....	60
3.11.4	Muttermilch	62
4	Conclusion	64
5	Zusammenfassung.....	69
6	Summary.....	71
7	Referenzen	IV
8	Abbildungsverzeichnis.....	XX
9	Tabellenverzeichnis.....	XXI

1 Einleitung

In den vergangenen Jahren und Jahrzehnten wurde das Umweltbewusstsein der Bevölkerung, durch den Industrialisierungseffekt der Schwellenländer und der immer stärkeren Verwendung neuer Technologien in den westlichen Ländern, wie zum Beispiel Solarzellen, immer mehr verstärkt. Durch die stetige Zunahme der Industrie in den Schwellenländer und den dadurch starken Anstieg der Bevölkerung, bleiben Umweltauflagen oft auf der Strecke. Viele Schadstoffe gelangen von der Umwelt in die Nahrungskette und dadurch in den Organismus, wo sie gesundheitsschädlich wirken und sogar verschiedene Krankheiten auslösen können. Zahlreiche wissenschaftliche Studien und Untersuchungen befassen sich sehr ausführlich mit dieser Thematik.

Im Focus dieser Arbeit steht das Schwermetall „Cadmium“, welches durch seine häufige Verwendung in zahlreichen Produkten, wie zum Beispiel in Batterien, Solarzellen oder Farbpigmenten, eine große Bedeutung als Umweltschadstoff hat. Das allgemeine Ziel ist die Bearbeitung und kritische Bewertung des Zusammenhangs zwischen dem Schwermetall Cadmium und den dadurch entstehenden Erkrankungen des menschlichen Organismus.

Im zweiten Teil dieser Arbeit wird darauf eingegangen, ob Kinder empfänglicher für Cadmium sind als Erwachsene. Auch der Übertritt von Cadmium auf das Kind, z.B. über die Plazenta oder die Muttermilch wird behandelt und welche Folgen dies für die Ungeborenen bzw. Kinder haben kann.

2 Grundlagen

Metalle werden nach ihrer Dichte in Schwermetalle und Leichtmetalle oder nach ihrer Reaktivität in Edelmetalle und unedle Metalle eingeteilt. In diesem Kapitel wird zunächst auf die Gruppe der Schwermetalle eingegangen. Es werden allgemeine Punkte der Schwermetalle, wie deren Eigenschaften, toxische Wirkung und der Wirkungscharakter erklärt und beschrieben. Im Focus der Arbeit steht jedoch das Schwermetall Cadmium das im zweiten Kapitel näher betrachtet wird.

2.1 Schwermetalle allgemein

Eine eindeutige Definition für Schwermetalle ist nur schwer möglich. So hat eine Studie der IUPAC mindestens 38 verschiedene Definitionen zu diesem Begriff zusammengeführt, die in der Literatur verwendet werden. [Duffus; 2002] Der Begriff Schwermetall wird eingeteilt nach der Dichte, dem Atomgewicht, der Ordnungszahl, den chemischen Eigenschaften oder nach ihrer Toxizität. Ebenfalls findet man 2 Definitionen die vor dem Jahre 1936 verwendet wurden. [Duffus; 2002] In Abb 1. sind die Schwermetalle farblich hervorgehoben.

Übersicht																	
H																	He
Li	Be											B	C	N	O	F	Ne
Na	Mg											Al	Si	P	S	Cl	Ar
K	Ca	Sc	Ti	V	Cr	Mn	Fe	Co	Ni	Cu	Zn	Ga	Ge	As	Se	Br	Kr
Rb	Sr	Y	Zr	Nb	Mo	Tc	Ru	Rh	Pd	Ag	Cd	In	Sn	Sb	Te	I	Xe
Cs	Ba	*	Hf	Ta	W	Re	Os	Ir	Pt	Au	Hg	Tl	Pb	Bi	Po	At	Rn
Fr	Ra	**	Rf	Db	Sg	Bh	Hs	Mt	Ds	Rg							
	*	La	Ce	Pr	Nd	Pm	Sm	Eu	Gd	Tb	Dy	Ho	Er	Tm	Yb	Lu	
	**	Ac	Th	Pa	U	Np	Pu	Am	Cm	Bk	Cf	Es	Fm	Md	No	Lr	

Abb. 1: Periodensystem der Elemente. (Quelle: www.suva-arnsberg.nrw.de)

Am häufigsten wird jedoch die Definition über die Dichte des Metalls verwendet. Es gelten also alle Metalle als Schwermetalle die ein Gewicht von mehr als 5 g/cm^3 haben. [Brewer und Scott, 1983; Hollemann-Wiberg 2007]

In Zusammenhang mit Ernährung, Gesundheit und Biochemie wird oft die Definition über die Toxizität verwendet. Wobei die toxische Wirkung die Folgen einer Reihe von Vorgängen ist, in denen der Fremdstoff Wechselwirkungen mit dem Organismus eingehen kann und daraus nachteilige Veränderungen im Körper verursacht. [Duffus, 2002; Fent 2007]

2.2 Eigenschaften

Viele Schwermetalle sind in unseren Organismus nur in sehr geringen Mengen vorhanden und daher essentiell. Solche Elemente werden als Spurenelemente bezeichnet, da ihr Gehalt im Körper $\leq 50 \text{ mg/kg}$ Körpergewicht beträgt. Die Ausnahme stellt hier Eisen mit etwa 60 mg/kg Körpergewicht dar. Als lebensnotwendig bzw. essentiell wird ein Element dann bezeichnet, wenn es ubiquitär vorkommt, im Körper in bedeutsamer Menge enthalten ist, mit biologischen Strukturen reagiert und wenn ein Mangel in der Ernährung, Wachstum und Leistungsfähigkeit von Mensch, Tier oder Pflanze vermindert. [Elmadfa und Leitzmann, 2004]

Zu den essentiellen Schwermetallen zählen z.B. Chrom, Eisen, Cobalt, Kupfer, Mangan, Molybdän, Nickel, Vanadium, Zink und Zinn. All jene übernehmen wichtige physiologische Funktionen im menschlichen Organismus. Als Bestandteile von Enzymen und Proteinen sind sie maßgeblich am Stoffwechsel beteiligt. Das heißt, ob ein Schwermetall essentiell ist oder nicht hängt von der biochemischen Reaktion ab, an denen es im Körper beteiligt ist. Nur dann wenn eine bestimmte Konzentration im Körper vorhanden ist, erfolgt eine normale Entwicklung. Allerdings können essentielle Schwermetalle ab einer bestimmten Konzentration, d.h. über den „Acceptable Daily Intake“ (ADI-Wert), toxisch wirken und im schlechtesten Fall zum Tode führen. [Fuhrmann, 2006]

Viele andere Schwermetalle sind für den menschlichen Organismus gesundheitsschädlich und giftig. Sie werden über die Nahrungskette, durch Inhalation oder durch Hautresorption in den Körper aufgenommen und können hier nicht mehr

oder nur in kleinen Mengen wieder abgebaut und ausgeschieden werden. Zu diesen nicht-essentiellen Schwermetallen zählen z.B. Cadmium, Blei, Plutonium, Quecksilber und Arsen.

Von besonderer Bedeutung bei der „Giftigkeit“ ist die Dosis. Essentielle als auch nicht-essentielle Schwermetalle sind in Dosen oberhalb der spezifischen Toleranzschwelle toxisch und können sogar zum Tode führen. Zur Beurteilung der Toxizität kann das Periodensystem zur Hilfe genommen werden. Die Toxizität nimmt somit mit zunehmender Ordnungszahl zu. [Elmadfa und Leitzmann, 2004; Fuhrmann 2006]

Fuhrmann teilt die Schwermetalle neben „essentiell“ und „nicht-essentiell“ noch in 4 weitere Gruppen ein. Diese wären:

- nicht reaktive, gering toxische Schwermetalle
- stimulatorische Schwermetalle
- radioaktive Schwermetalle
- kanzerogen wirkende Schwermetalle [Fuhrmann, 2006]

2.3 toxische Wirkung von Schwermetallen

2.3.1 Wirkungscharakter

- lokale Wirkung: Die Auswirkungen befinden sich direkt am Ort, der Applikationsstelle, an dem man mit dem Wirkstoff in Berührung gekommen ist.
- systemische/resorptive Wirkung: Diese trifft erst ein wenn der Wirkstoff in den Organismus aufgenommen und verteilt wurde.
- akute Effekte: Wirkstoff wirkt sofort und verläuft meist sehr schnell und heftig.
- chronische Effekte: Wirkstoff wirkt erst nach längerer Zeit, nachdem über einen längeren Zeitraum kleinere Mengen in den Organismus aufgenommen wurden. Die Wirkung ist eher langsam verlaufend. [Fuhrmann, 2006]

Weiter wird zwischen reversibler und irreversibler Wirkung unterschieden.

Metalle der 6. Periode werden am giftigsten eingestuft. Die Intensität der Metallvergiftung hängt aber nicht nur von der Toxizität des Metalls ab, sondern auch von einigen anderen Faktoren. [Elmadfa, 2003] Zu diesen Faktoren zählen:

- chemische-physikalische Eigenschaften
- biologische Verfügbarkeit: Diese gibt an in welchem Umfang und in welcher Geschwindigkeit ein Stoff aufgenommen wird und am Wirkungsort zur Verfügung steht.
- biologische Aktivität
- Dosis (Konzentration)
- Einwirkungsdauer
- Aufnahmemechanismus
- Ausmaß der Entgiftung
- Metallkonzentration in den Organen
- Bindungsaffinität eines Giftes
- mögliche Potenzierung der Toxizität durch körpereigene Verbindungen
- biologische Faktoren: Darunter versteht man den Zustand der betroffenen Organismen.
- Umwandlungsmechanismus: Es gibt manche Verbindungen, die im Zuge des Abbaus toxischer werden. Dazu zählt zum Beispiel Benzpyren. [Elmadfa, 2003; Boku, 2010; Fent, 2007]

Die Wirkungsgröße wird durch die Wirkungsqualität (Art der Wirkung), die Wirkungsstärke (Intensität der Wirkung) und die Wirkungszeit (Dauer der Wirkung) charakterisiert. [Fuhrmann, 2006]

Für die Erfassung der Wirkung einer Substanz, sprich der Toxizität kann die Dosis-Wirkungs-Kurve herangezogen werden. Hier wird die Häufigkeit einer Wirkung bei einem Organismus (in Prozent) gegen den Logarithmus der Dosis aufgetragen. [Fent, 2007]

In Abbildung 2 ist eine solche Dosis-Wirkungs-Kurve abgebildet. Die erste Kurve gibt z.B. Auskunft über das Eintreten der Bewusstlosigkeit als toxische Wirkung und die zweite Kurve über den Tod als letale Wirkung. In beiden Kurven ist ein Wendepunkt dargestellt, der die Halbsättigungskonzentration angibt. Die toxische Dosis wird als TD und die letale Dosis als LD bezeichnet. [Fuhrmann, 2006]

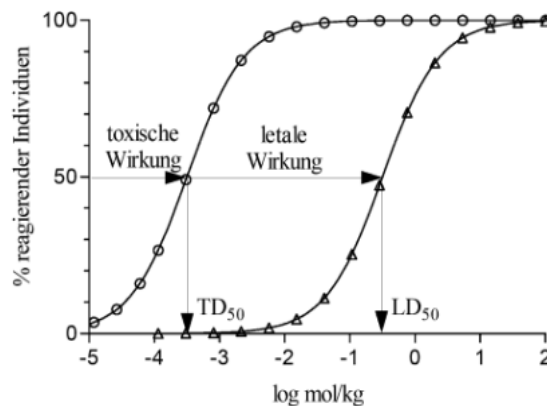


Abb. 2: Dosis-Wirkungskurve [Fuhrmann, 2006]

Es wird zwischen akuter, subakuter und chronischer Toxizität unterschieden und dafür verschiedene Messgrößen verwendet. [Elmadfa und Leitzmann 2004, Belitz et al. 2007] Zu diesen toxikologischen Messgrößen zählen der ADI-Wert (Acceptable Daily Intake), der LD₅₀-Wert (letale Dosis) und NOEL (No Observed Effect Level).

Der LD₅₀-Wert, auch als „mittlere letale Dosis“ bezeichnet, gibt jenen Dosisbereich an bei dem 50% der Versuchstiere, nach akuter Exposition sterben. Angegeben wird der LD₅₀-Wert in mg/kg Körpergewicht und steht für die akute Toxizität. [Belitz et al, 2007; Elmadfa und Leitzmann, 2004]

Die chronische Toxizität kann durch den NOEL ausgedrückt werden. Um einen Wert angegeben zu können, werden Fütterungsversuche von 6 Monate bis 2 Jahren an Versuchstieren durchgeführt. Die zu testende Substanz wird täglich verabreicht, mit dem Ziel jene Menge zu ermitteln, die ohne Schädigung ein Leben lang konsumiert werden kann. Dieser Wert wird ebenfalls in mg/kg Körpergewicht angegeben. Bei der Untersuchung der chronischen Toxizität wird hauptsächlich auf die mutagene, kanzerogene und teratogene Wirkung geachtet. [Elmadfa und Leitzmann 2004, Belitz et al. 2007]

Vom NOEL-Wert ausgehend wird der ADI-Wert berechnet. Im Regelfall beträgt der ADI-Wert 1% des NOEL, das heißt es wird ein Sicherheitsfaktor von 100 mit einberechnet (10 für das Risiko der Übertragung vom Tierversuch auf den Menschen und 10 für besondere Verhaltensweisen im Stoffwechsel bei Kindern, Kranken und älteren Personen). Der ADI-Wert gibt die Menge eines Stoffes, in mg/kg Körpergewicht an, die der Mensch ein Leben lang ohne gesundheitliche Schäden davon zutragen, einnehmen kann. Also die duldbare tägliche Aufnahmemenge. [Belitz et al, 2007; Elmadfa und Leitzmann, 2004]

2.3.2 Vergiftungsverlauf

Beim Vergiftungsverlauf der Schwermetalle unterscheidet man zwischen akuter, subakuter und chronischer Vergiftung.

- akute Toxizität: Unter akuter Toxizität versteht man jene Toxizität die nach einer einmaligen hohen Aufnahme bzw. Verabreichung oder nach einer kurzen Zeitperiode entsteht. [Fent, 2007; Denkant und Vamvakas, 2010]
- subakute Toxizität: Die Konzentration liegt unter derjenigen Konzentration, welche eine direkte Mortalität verursacht. [Fent, 2007; Denkant und Vamvakas, 2010]
- chronische Toxizität: Der Organismus ist über einen längeren Zeitraum (Tage, Wochen, Monate oder Jahre) dem Wirkstoff ausgesetzt. Chronisch-toxische Effekte entwickeln sich oft sehr langsam (z.B. Krebs). [Fent, 2007; Denkant und Vamvakas, 2010]

2.3.3 Enzyminaktivierung

Die Wirkung von Schwermetallen kann unterschiedlich sein. Zu einem kann es im Organismus zur Inaktivierung von Enzymen kommen, oder auch zur Blockierung der Erregungsübertragung an Synapsen. Dadurch wird der Zellstoffwechsel beeinträchtigt. Zu diesen Schwermetallen zählen z.B. Cadmium und Quecksilber. [Boku 2010, Hedewig 1998]

2.3.4 Bildung von freien Radikalen

Andere Schwermetalle fördern die Bildung von freien Radikalen, welche eine Hauptursache für chronische Erkrankungen und frühzeitige Alterung sind. Krankheiten wie Morbus Parkinson, Morbus Alzheimer, vaskuläre Demenz und Multiple Sklerose, aber auch Erkrankungen des Bewegungsapparates, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Krebserkrankungen können aufgrund dieser Wirkung von Schwermetallen entstehen. Für die Entstehung von freien Radikalen in Zellen des Körpers sind die Fenton-Reaktion, die Atmungskette (Mitochondrien), die Phagozyten, sportliche Betätigung, die Peroxisomen, die Arachidonsäurekaskade, Entzündungen und Ischämie/Perfusion verantwortlich. Eisen spielt für die Radikalbildung ebenfalls eine wichtige Funktion. Wenn im Körper mehr Radikale gebildet werden als durch körpereigene Antioxidantien abgefangen werden können, kommt es zu Schäden an Zellen und Organen. Dafür verantwortlich ist die Lipidperoxidation, unter der man die oxidative Degradation von Lipiden versteht. Die freien Radikale reagieren mit Elektronen von Lipiden in der Zellmembran und es entsteht eine Kettenreaktion, die zur Zellschädigung führt. Auch Proteine stellen einen Angriffspunkt für freie Radikale dar. Die gebildeten freien Radikale schädigen die DNA der Mitochondrien, das zu einer verringerten ATP Synthese und dadurch zu einer Beeinträchtigung der ATP-abhängigen Prozesse führt. Es entsteht ein Energieverlust in der Zelle und dadurch ist sie für die Zellalterung anfälliger. Aber nicht nur Eisen, sondern auch Blei, Quecksilber, Aluminium, Cadmium, Arsen und Nickel sind Radikalproduzenten. [Jennrich, 2008; Jennrich, 2008b; Elmadfa und Leitzmann, 2004; Biesalski und Grimm, 2004]

Vor allem biologische Membranen sind aufgrund ihrer Membranlipide, die eine Vielzahl von ungesättigten Fettsäuren enthalten, ein bevorzugter Angriffspunkt. Die sogenannte Lipidperoxidation führt zu Änderungen beim Stoffaustausch und zu Veränderungen beim Transport durch die Membran. [Thews et al. 1999]

2.3.5 Krebs

Bei der Krebsentstehung spielen die Schwermetalle eine ganz besondere Rolle, da sie direkt, durch Schädigung der Erbsubstanz im Zellkern die Tumorgenese induzieren, aber auch indirekt indem sie körpereigene Abwehr- und Reparaturmechanismen stören. Die Einwirkung von toxischen Schwermetallen kann den Zellkern durch die Bildung freier Sauerstoffradikale, durch Lipidperoxidation, durch Zellmembranschädigung und durch Zerstörung von DNS-Bausteinen erfolgen. Die indirekte Wirkung beruht hauptsächlich auf der Hemmung von DNS-Reparaturenzymen und Regulationsproteinen, der Blockierung von Tumorsuppressorgenen und der Verdrängung von Zink und Magnesium. Weiter kann die Anzahl der Abwehrzellen reduziert, die Aktivität der Leukozyten verringert und das Tumorwachstum angeregt werden. Alle diese Veränderungen können die Metastasierung begünstigen. [Jennrich 2007, Jennrich III]

B- und T-Lymphozyten und Killerzellen gehören zur den körpereigenen Abwehrmechanismen. Diese können Krebszellen erkennen, angreifen und schlussendlich auch abtöten. Durch die Schwermetalle Blei, Cadmium und Quecksilber wird die Anzahl dieser Zellen reduziert und ihre Beweglichkeit gehemmt. Dadurch wird die Bekämpfung der Krebszellen deutlich verringert. [Skoczynska et al. 2002] Nickel- und Cadmiumverbindungen hemmen bestimmte Reparaturvorgänge des Zellkerns. Dadurch kann dieser gar nicht mehr oder nur teilweise repariert werden wenn er durch radioaktive Strahlung, UV-Strahlung und Chemikalien geschädigt wird. Und somit steigt das Krebsrisiko. [Jennrich 2007, Jennrich III, Hartwig et al. 2002]

Ebenso können Schwermetalle die Wirkung von Östrogen imitieren und dadurch das Brustkrebsrisiko erhöhen. [Jennrich 2007; Jennrich III; Vohr 2010]

In Abbildung 3 sind die wesentlichen Mechanismen der metallinduzierten Kanzerogenese graphisch dargestellt.

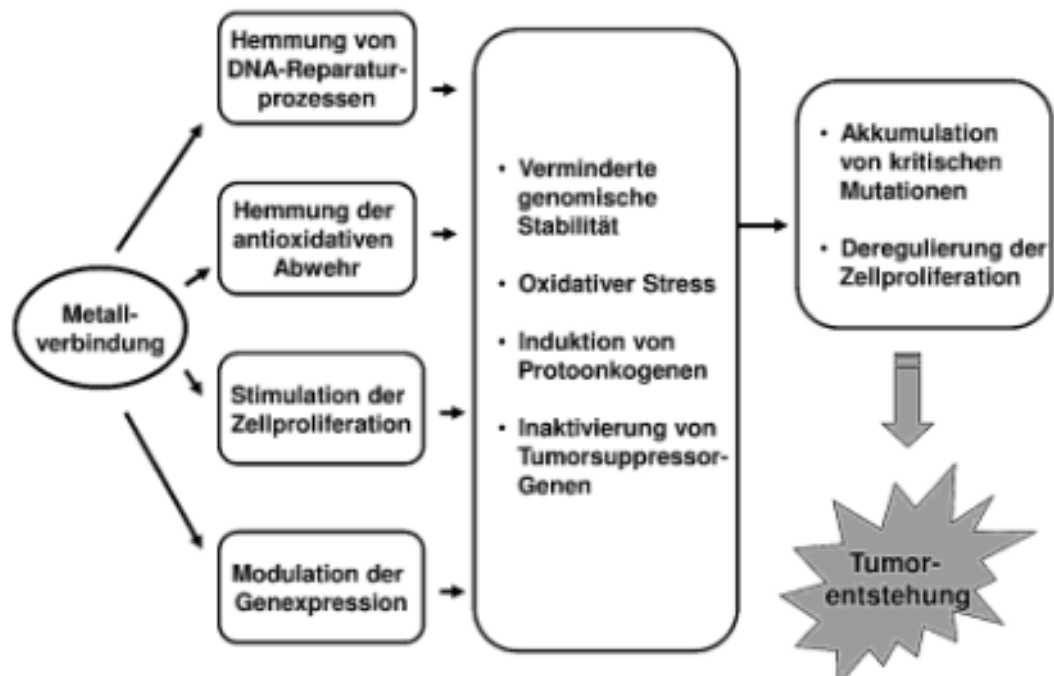


Abb. 3: wesentliche Mechanismen der Metall-induzierten Kanzerogenese [Vohr, 2010]

2.3.6 Nervensystem und Psyche

Schwermetalle können auch psychische Erkrankungen und Nervenerkrankungen hervorrufen. Wobei unterschieden wird zwischen Schädigung des zentralen Nervensystems in Gehirn und Rückenmark und der Schädigung der peripheren Nerven. [Jennrich 2006]

Grundsätzlich kann gesagt werden, dass organische Metallverbindungen leichter in das Nervensystem vordringen können als anorganische Verbindungen. [Jennrich 2006]

In der unten angeführten Tabelle 1 sind einige Elemente mit ihrer toxischen Wirkung und neurologischen sowie psychiatrischen Auswirkungen, zusammengefasst. [Jennrich 2006]

Metall	Beschwerden
Quecksilber	Intelligenzminderung, Sprachstörungen, Unruhe, Aggressionen, Seh- und Hörstörungen mit Gesichtsfeldeinschränkung und partieller Taubheit, Polyneuropathie, Myasthenia gravis, Multiple Sklerose
Kupfer	Bewegungsstörungen, Intelligenzverlust bis zur Demenz
Mangan	Koordinationsstörungen, Gangunsicherheit, Sprachstörungen, Anorexie, Erregungszustände und Aggressionen, Schlafstörungen, Parkinsonismus, muskuläre Anspannung, Bewegungsarmut, Zittern
Nickel	Kopfschmerzen, Schwindel, Schlafstörungen
Blei	Depressionen bis hin zum Selbstmord, Teilleistungsschwächen: Aufmerksamkeitsstörungen, Beeinträchtigung der visuellen Intelligenz, Gedächtnisstörungen v.a. Schwierigkeit etwas Neues zu lernen, Erschöpfungszustände, Verwirrtheit, Unruhe, Aggressionen, Psychosen, Halluzinationen, periphere Polyneropathie

Tabelle 1: Durch potenziell toxische Metalle ausgelöste und mit verursachte neurologische und psychiatrische Beschwerden [modifiziert nach Jennrich 2006]

2.3.7 Bluthochdruck

Zahlreiche Studien in den letzten Jahren, die auch länderübergreifend durchgeführt wurden, fanden heraus, dass die Einwirkung von Schwermetallen auf den menschlichen Organismus zu Bluthochdruck und in Folge dessen zu Herz-Kreislauf-Erkrankungen führen kann. Dies betrifft hauptsächlich Quecksilber, Blei, Cadmium und Aluminium. Durch das Einwirken mehrerer Schwermetalle auf den Körper wird dieser Effekt verstärkt und das Herz-Kreislauf-Risiko dementsprechend erhöht. [Boffetta et al. 2001; Dae-Seon et al. 2005, Jennrich 2008]

2.3.8 Unfruchtbarkeit und Schädigung des Ungeborenen

Die zunehmende Belastung mit Schwermetallen und anderen Umweltschadstoffen, vor allem in den Industrieländern, wirkt sich auch auf die Gebärfähigkeit der Frauen aus. Nicht nur der Befruchtungsvorgang, sondern auch der Einnistungsprozess ist davon betroffen. Die Schwermetalle Cadmium, Blei und Quecksilber spielen hier eine wesentliche Rolle. Quecksilber, das zum Beispiel in Amalganfüllungen für Zähne vorhanden ist, belastet die Hirnanhangdrüse. Diese ist für die Produktion der Hormone zuständig, die den zyklischen Vorgang in den Eierstöcken reguliert. Außerdem kommt es zu Gelbkörperinsuffizienzen. Die Gelbkörper produzieren Progesteron, welches für

die Einnistung notwendig ist. Ist dieses nicht vorhanden ist eine Schwangerschaft unmöglich. Cadmium, Blei und Quecksilber sind außerdem plazentagängig und können auch zu einem späteren Zeitpunkt von der Mutter auf das Kind übertragen werden und Fehlgeburten, Totgeburten und Gehirnschädigungen bei Neugeborenen verursachen. Die Folgen für die Kinder sind Entwicklungsstörungen, neurologische Schäden, wie Muskelzittern, Spastik, Krampfanfälle. Auch ein vermehrtes Auftreten von Mongolismus (=Down Syndrom) wurde beobachtet. [Jennrich 2008, Jennrich 2006]

3 Cadmium

Im zweiten Teil der Diplomarbeit wird näher auf das Schwermetall Cadmium eingegangen. Es werden anfangs die allgemeinen Fakten, wie Geschichte, Vorkommen, Verwendung, Absorption, Stoffwechsel und Analytik, behandelt und danach soll die Frage beantwortet werden, ob es einen wissenschaftlichen Zusammenhang zwischen der Häufigkeit des Auftretens bestimmter Erkrankungen und der Aufnahme von Cadmium gibt. Außerdem wird in diesem Teil der Arbeit auch darauf eingegangen, ob Kinder anfälliger auf eine Cadmiumbelastung sind als Erwachsene, ob Cadmium von der Mutter auf das Kind/Ungeborene übertragen werden kann und welche Auswirkungen es dann hervorruft.

3.1 Allgemeines

Das Element Cadmium findet man im Periodensystem in der 5. Periode und in der 2. Nebengruppe, der sogenannten Zinkgruppe. Es nimmt eine Sonderstellung als Übergangsmetall ein, auch wenn es eine abgeschlossene d-Schale besitzt und damit eher den Hauptgruppenelementen, den Erdalkalielementen ähnelt. Die Metalle der Zinkgruppe stellen im Unterschied zu den unedlen Erdalkalimetallen „edle“ Metalle dar. Mit steigender Kernladungszahl eines Elements der Zinkgruppe steigt dessen edler Charakter. Bei den Erdalkalimetallen steigt hingegen dessen unedler Charakter. Die Ordnungszahl von Cadmium ist 48 und als chemisches Symbol wird Cd verwendet. [Holleman-Wiberg, 2007]

Elementares Cadmium ist wasserunlöslich, jedoch sind Cadmiumverbindungen wie Cadmiumchlorid, Cadmiumbromid, Cadmiumjodid, Cadmiumnitrat oder

Cadmiumsulfat löslich. Cadmiumoxid, Cadmiumsulfid oder Cadmiumcarbonat oxidieren nur unter stark sauren Bedingungen. [Elmadfa und Burger, 1999] Für die Ausbreitung von Cadmium ist die Flüchtigkeit verantwortlich. Bei der Metallgewinnung und bei der technischen Verarbeitung von Metallen z.B. Schweißen und Löten verdampft Cadmium und reagiert als einatomiges Gas zu Cadmiumoxid (CdO). Weiters bildet sich CdO als Aerosol auch durch Verbrennung aus cadmiumhaltigen Materialien wie Kohle, Erdöl, Müll und Klärschlamm. [Fuhrmann, 2006]

Als physikalische Eigenschaften kennzeichnet Cadmium seine bläulich-silberglänzende Farbe, die Dichte von $7,140 \text{ g/cm}^3$, sein Schmelzpunkt von $419,6^\circ\text{C}$ und der Siedepunkt von $908,5^\circ\text{C}$. [Holleman-Wiberg, 2007]

3.2 Geschichte

Der Name Cadmium kommt von dem griechischen Wort „kadmeia, das übersetzt Zinkerz bedeutet. 1817 wurde es von Friedrich Stromeyer, Professor der Chemie in Göttingen, bei der Untersuchung von gelblichem Zinkoxid entdeckt. [Holleman-Wiberg, 2007]

3.3 Verwendung

Die weltweite Cadmiumproduktion betrug 2011 rund 21.500t, mit steigender Tendenz. Die wichtigsten Erzeugerländer sind dabei Japan, China, Kanada, Mexiko, Korea und Kasachstan. [USGS, 2012].

Cadmium wird nicht in eigenen Lagerstätten gewonnen, sondern ist ein Nebenprodukt des Zink-, Kupfer- und Bleiabbaus, wobei Zinkerze dominieren. Die Cadmiumkonzentration in Zinkerzen liegt zwischen 0,1 – 0,5 %. [UBA, 2006; Fuhrmann 2006]

Die Emission von Cadmium ist in Österreich von 1990 bis 2010 um 28% gesunken. Der Grund dafür sind das strenge nationale Umweltschutzgesetz und das EU-weite Cadmium Verbot für bestimmte Anwendungsgebiete (EU Richtlinie 91/338/EWG). [Umweltbundesamt, 2012] So wurde zum Beispiel das Inverkehrbringen von cadmiumgefärbten Fertigerzeugnissen verboten. Anstrichfarben und Lacke die einen

hohen Zinkgehalt aufweisen, müssen die Cadmium-Restkonzentration möglichst niedrig halten. [Spiegel et al, 1999]

3.3.1 Batterien/Akkumulatoren

Die Hauptverwendungsquelle für Cadmium sind Nickel/Cadmium-Batterien. Aufgrund der starken Umweltbedenken versucht man jedoch die Nickel/Cadmium-Batterie weitgehend durch andere Batterien, wie zum Beispiel der Nickel-Metallhydrid-Batterie oder der Lithium-Ionen-Batterie zu ersetzen. Laut den Daten des UBA wurden in Deutschland im Jahre 2004 über eine Milliarde Gerätebatterien verkauft. Darin enthalten sind ca. 700 t Cadmium. Obwohl alle unbrauchbaren und alten Akkus und Batterien nach dem Gesetz gesondert gesammelt und zurückgegeben werden müssen, kommt pro Jahr nur ca. ein Drittel der verkauften Menge wieder retour. [UBA, 2006]

3.3.2 Farbpigmente

Häufig werden Cadmiumverbindungen, wie z.B. Cadmiumselenid und Cadmiumsulfid, aufgrund ihrer hervorragenden koloristischen Eigenschaften und Verarbeitungseigenschaften, als Farbpigmente für Farben, Lacke und Kunststoffe verwendet. Der Gehalt an Cadmium variiert hier zwischen 59 und 77 %. Sie werden für Rot- und Gelbtöne eingesetzt. Ihre langanhaltende Lichtechtheit, Witterungs- und Migrationsbeständigkeit sowie die Schutzfunktion gegen UV-Strahlung sprechen zwar für die Cadmiumverbindungen in Farbpigmenten, ihre Umwelt- und Gesundheitsschädlichkeit bleibt jedoch unumstritten. Dadurch wurde laut EU-Richtlinie 91/338/EWG die Verwendung von Cadmium als Farbpigment großteils verboten. Es wird nur mehr in sehr wenigen Bereichen, wie beim Einfärben von Glas und bei keramischen Glasuren und Emaille, wegen der hohen Verarbeitungstemperaturen, angewendet. Während für Gelbtöne zahlreiche Alternativen vorhanden sind, gibt es für Rottöne in diesem Temperaturbereich bis jetzt noch nichts Adäquates. Darum muss auf gewisse Farbtöne verzichtet werden. [Böhm, 2003]

3.3.3 Solarzellen

Cadmium-Tellurid-Solarzellen nehmen nur einen kleinen Anteil der heute hergestellten Solarzellen ein. Cadmium-Tellurid ist die Kombination von Tellur und Cadmium, die besondere Halbleitereigenschaften und physikalische Eigenschaften, wie niedriger

Dampfdruck, hoher Siede- und Schmelzpunkt sowie Unlöslichkeit im Wasser, aufweist. Aufgrund dieser Eigenschaften, ist dieses Material sehr gut für die Umwandlung von Sonnenlicht in Elektrizität geeignet. [BSW, 2009]

Cadmium-Tellurid ist aufgrund seiner hohen chemischen Stabilität und der Unlöslichkeit in Wasser weniger giftig als metallisches Cadmium. Da es bisher nur sehr wenige wissenschaftlichen Studien zur Toxizität von Cadmium-Tellurid gibt, wird es offiziell als gesundheitsschädlich eingestuft. Bei Photovoltaikanlagen mit CdTe liegt nur dann eine Gesundheitsgefährdung vor, wenn es in hohen Dosen in den menschlichen Körper gelangt. Dies ist bei CdTe-Modulen aber nur dann der Fall, wenn die Module durch einen Unfall unabsichtlich zerkleinert werden, zu Bruch gehen oder wenn sie geshreddert werden und dadurch zerkleinerte Partikel verschluckt oder eingeatmet werden. Da CdTe außerdem in Wasser nicht löslich ist, ist eine Freisetzung in die Umwelt unter normalen Produktionsbedingungen ausgeschlossen. [Calyxo, Jahr unbekannt]

Es gibt jedoch zahlreiche Studien, in denen nachgewiesen wurde, dass selbst beim Bruch oder Zerkleinern der CdTe-Module keine Umwelt- und Gesundheitsrisiken vorliegen. Ein Review von drei großen Studien, organisiert vom European Commission's Joint Research Center (JRC) kam zu der Schlussfolgerung, dass das Umwelt- und Gesundheitsrisiko von CdTe-Solarzellen, bei normaler Verwendung oder vorhersehbaren Unfällen minimal ist. Auch die Emissionsprodukte die während der Lebenszeit der Solarmodule entstehen sind extrem niedrig. [JRC, 2005]

Um mögliche Auswaschungen zu untersuchen wurden in einer anderen Studie, CdTe-Module zerkleinert und in einem Freiluft-Experiment einer Erosion ausgesetzt. Die Untersuchung ergab, dass bei Materialaustritt aus CdTe-Modulen in das Wasser oder den Boden, selbst im schlimmsten anzunehmenden Fall, die in Deutschland geltenden Grenzwerte für Cadmiumkonzentrationen im Trinkwasser nicht überschreiten. [Steinberger, 1998]

Auch Fthenakis kam zu dem Schluss, dass CdTe-Module kein Gesundheits- und Umweltrisiko während des Gebrauchs und nach dem Recycling der Module darstellt. [Fthenakis, 2002]

3.3.4 Cadmium-Legierungen

Diese Anwendungen spielen heute nur mehr eine sehr geringe Rolle. Sie wurden hauptsächlich verwendet um die mechanischen Eigenschaften, wie Härte, Festigkeit und Gießbarkeit des Hauptmetalls zu verbessern. Andererseits wurde es verwendet um einen niedrigeren Schmelzpunkt zu erreichen. [UBA, 2006]

3.3.5 galvanische Beschichtungen

Wie schon erfahren findet Cadmium in verschiedensten Technologiebereichen seine Anwendung. So auch als galvanische Cadmium-Beschichtung, bei der jedoch strenge Umwelt- und Qualitätsnormen einzuhalten sind. Die Vorteile von Cadmium-Beschichtungen sind auf die gute elektrische Leitfähigkeit, auf das Gleit- und Schmierverhalten, gute Löt- und Klebbarkeit und den hohen Korrosionsschutz zurückzuführen. Die Beschichtung ist demnach sehr resistent gegen Alkalien, Gips, Schwitzwasser und Seewasser. Verwendung findet die galvanische Cadmiumbeschichtung hauptsächlich für sicherheitsrelevante Teile in Kraftfahrzeugen und Flugzeugen, sowie in Steckverbindungen für Steuerungstechnik und Schrauben für den Schiffsbau. [MVL, 2007; UBA, 2006]

3.3.6 Stabilisatoren

Reines PVC (Polyvinylchlorid) ist thermisch instabil und daher werden sogenannte Wärme-Stabilisatoren, wie Ba/Cd-Stabilisatoren, eingesetzt. Diese ermöglichen eine gute Verarbeitung bei Temperaturen von 160-200°C. Die Wirkung der Ba/Cd-Stabilisatoren beruht auf den carbonsauren Salzen. Es sind Salze von Fettsäuren mit 8-20 C-Atomen, wobei die Kationen Barium und Cadmium in unterschiedlichen Mischverhältnissen beigemengt werden. [Stawitz H, 2005]

Ba/Cd-Stabilisatoren wurden hauptsächlich für Fensterprofile, andere Außenprofile, Dachfolien, Plasticsolen und Weichextrusionen eingesetzt, wobei Fensterprofile den Großteil ausmachen. Durch die europaweite Richtlinie 91/338/EWG, „EU-Cadmiumverbotsrichtlinie“, ist der Gesamtverbrauch von Ba/Cd-Stabilisatoren in der PVC-Produktion stark zurückgegangen. Wurden im Jahre 1997 in Europa noch 368 Tonnen/Jahr cadmiumhaltige Flüssigstabilisatoren für Hart- und Weich-PVC-Anwendungen eingesetzt, waren es im Jahr 2000 nur noch 146 Tonnen/Jahr. Von

diesem Cadmiumverbot sind jedoch die Fensterprofile ausgenommen, die gerne aufgrund der hohen Anforderungen an die Witterungsbeständigkeit eingesetzt werden. [BMfLuF, 2002]

Der Rückgang des Gesamtverbrauchs an Ba/Cd-Stabilisatoren in Europa wurde durch die Vereinbarung des ESPA (europäischer Stabilisatoren Verband) und des EuPC (Europäischer Kunststoff-Verarbeitungs-Verband) verstärkt. Hier wurde im Oktober 2001 der Verkauf und die Verwendung von Cadmiumstabilisatoren in den Mitgliedsstaaten der EU (EU-15) eingestellt. Ende 2007 waren es bereits 27 Mitgliedsstaaten. Wiederverwertete und recycelte Produkte können jedoch nach wie vor Cadmium enthalten. Der Wiedereinsatz von cadmiumhaltigem Rezyklat wurde jedoch in der EU-Kommissionsrichtlinie 494/2011 gesetzlich geregelt. [PVCplus 2011, Vinnolit 2002, ESPA 2010]

3.4 Vorkommen

In der Natur findet man Cadmium in reiner Form eher selten. Hauptsächlich kommt es in Verbindung mit Zink und in geringerem Ausmaß in Verbindung mit Kupfer und Blei vor. [EFSA, 2009]

Das Schwermetall Cadmium ist ein sehr seltenes Element. Es ist jedoch ein Bestandteil der Erdkruste und kommt in Böden in einer Konzentration von 0,1-1,6 mg/kg Trockenmasse vor. Natürlich vorkommendes Cadmium gelangt durch Gesteinsverwitterung und Vulkanausbrüche in die Umwelt. Der größte Teil der heutigen Bodenbelastung stammt jedoch vom Menschen ab. Die Cadmiumkonzentration ist hauptsächlich dort erhöht, in deren unmittelbarer Umgebung sich Blei-, Zink und Kupferhütten befinden. Auch in Form von Klärschlamm, der als Düngemittel eingesetzt wird, Phosphatdünger und durch Sedimentation von cadmiumhaltigem Staub gelangt Cadmium auf unsere Böden und auf die landwirtschaftliche Fläche. [Umweltbundesamt, 2011; BfR, 2009]

3.4.1 Vorkommen in Lebensmittel

Die Mehrheit der Bevölkerung nimmt Cadmium hauptsächlich über die Nahrung auf. Ausnahmen stellen beruflich exponierte Menschen dar, bei denen die inhalative

Aufnahme im Vordergrund steht. Auch Raucher bilden auf Grund der hohen Cadmiumkonzentrationen im Tabak eine Sondergruppe. [Fuhrmann, 2006]

Seit der Einführung von Kunstdüngern kommt es immer mehr zur Anreicherung von Cadmium auf landwirtschaftlichen Flächen und dadurch auch zur Anreicherung in den verschiedensten Pflanzen. In Österreich ist die Cadmiumkonzentration auf 75 mg/kg P₂O₅ begrenzt. (Düngemittelverordnung BGBl II 100/2004)

Cadmium kann von den Pflanzen über die Wurzeln sehr gut aufgenommen werden. Vor allem bei übersäuerten Böden kann mehr Cadmium in die Pflanzen aufgenommen werden als bei alkalischen Böden. [BfR, 2009] Nach Spiegel et al. weisen carbonatbeeinflusste Böden deutlich höhere Cadmiumgehalte auf als carbonatfreie Böden. Dies ist auch auf den pH-Wert des Bodens zurückzuführen. Über die Nahrungskette, z.B. Futtermittel für Tiere, wird es auch in tierische Lebensmittel angereichert. Hohe Cadmiumkonzentrationen findet man in Gemüse, Getreide, Ölsaaten, Kakaoprodukten, Fischen, Fleisch, Obst, Trinkmilch und Tee. [BfR, 2009]

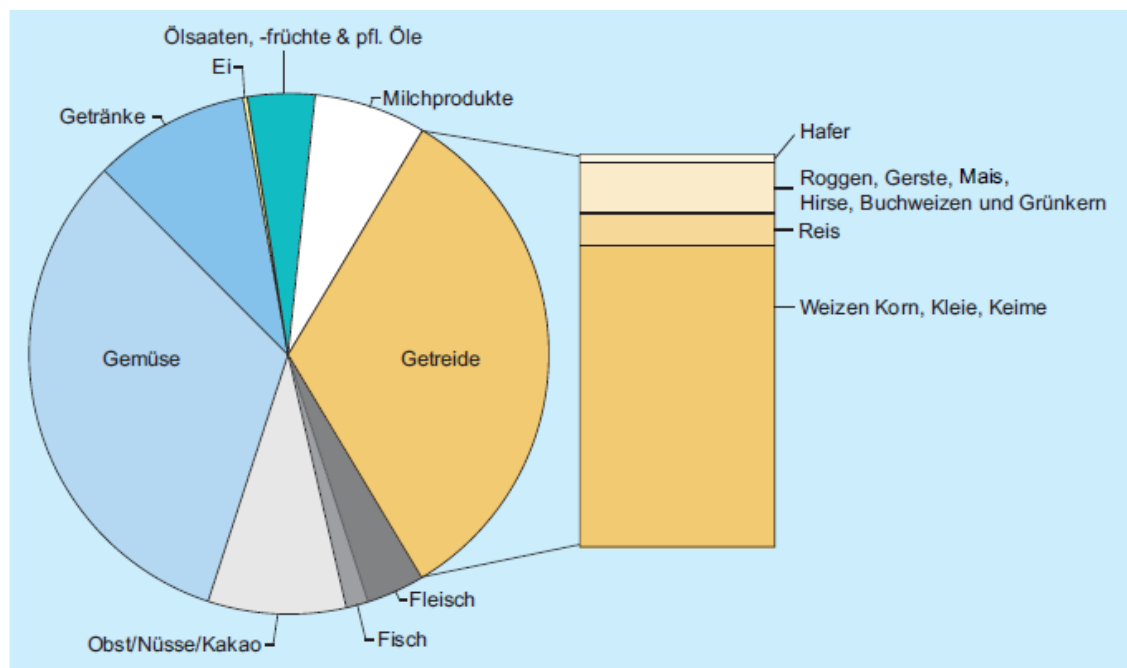


Abb. 4: Anteil verschiedener Lebensmittel der täglichen Cadmiumaufnahme [BfR, 2009]

Der Getreideanteil wird nochmals aufgeschlüsselt, wobei Weizen (Korn, Kleie, Keime) den Hauptanteil ausmacht, gefolgt von Roggen, Gerste, Mais, Hirse, Buchweizen und Grünkern. Und das Schlusslicht bilden Reis und Hafer. [BfR, 2009]

3.4.1.1 pflanzliche Lebensmittel

Dadurch, dass Pflanzen Cadmium über die Wurzeln aufnehmen, kann es auch nicht durch gründliches Waschen entfernt werden. [Elmadfa und Burger, 1999] Die durchschnittliche Konzentration von Kohl-, Knollen-, Kürbisgemüse und Tomaten liegt laut Codex Alimentarius Commission bei 0,05 mg/kg. Hülsenfrüchte, Kartoffeln, Wurzelgemüse, Knollengemüse und Getreide haben eine Konzentration von 0,1 mg/kg. Eine etwas höhere Konzentration weisen geschälter Reis mit 0,4 mg/kg, Blattgemüse und Weizen mit 0,2 mg/kg auf. [CAC, 1998]

Im Getreide befindet sich das Cadmium im äußersten Teil des Korns. Durch das Mahlen wird es teilweise und auch vollständig entfernt. Dementsprechend sind Lebensmittelprodukte aus Mehl weniger belastet als Vollkornprodukte. Weizen speichert generell mehr Cadmium als Roggen. [Elmadfa und Burger, 1999]

Bei Ölsaaten wie Sonnenblumenkernen, Leinsamen, Mohn und Kürbiskernen, wie auch bei Kakaobohnen werden häufig sehr hohe Cadmiumkonzentrationen, oft über 0,5 mg/kg, festgestellt. [Elmadfa und Burger, 1999]

Tabakpflanzen können Cadmium ebenfalls über den Boden aufnehmen und weisen in der Regel eine Konzentration von 0,5-2,0 µg/g Trockenmasse auf. Das bedeutet ca 0,1 µg Cadmium pro Zigarette. [BfR, 2009]

3.4.1.2 tierische Lebensmittel

Durch die Fütterung mit cadmiumkontaminierten Futter, gelangt das Schwermetall in das Fleisch von Rindern, Schweinen, Geflügel und Schafen. die Konzentrationen liegen im Bereich von 0,01 mg/kg. Hohe Konzentrationen findet man jedoch, aufgrund der langen Lebenszeit und der Ernährung bei Pferdefleisch. In unseren Regionen wird jedoch Pferdefleisch in nur geringen Mengen verzehrt. In Innereien findet man höhere Konzentrationen als im Muskelfleisch. Generell gilt, dass die Innereien von länger lebenden Tieren mehr belastet sind. [Elmadfa und Burger, 1999]

Da sich im Bodenschlamm von Meeresböden vermehrt Cadmium anhäuft, findet man auch bei Krebstieren und Muscheln erhöhte Cadmiumkonzentrationen. Durch ihre Bioakkumulation wird vermehrt Cadmium, vor allem in den Innereien der Tiere,

gespeichert. Seefisch enthält verhältnismäßig geringere Konzentrationen. [Elmadfa und Burger 1999, BVL 2007]

3.4.1.3 *Trinkwasser*

Cadmium gelangt durch unsachgemäße Phosphatdüngung, Klärschlämmen und Abrieb von Autoreifen und Bremsen in das Grundwasser. Auch Zinkrohre bzw. verzinkte Stahlrohre, die bei der Trinkwasserversorgung verwendet werden, können mit Cadmium verunreinigt sein. [USV, 2007]

Die WHO legt den Richtwert bei 3 µg/l fest. Dieser Richtwert wurde so festgelegt, dass bei lebenslangem Genuss von Wasser kein signifikantes Gesundheitsrisiko besteht. [WHO, 2011]

Die Trinkwasserverordnung (TWV BGBl. II 304/2001) legt den Grenzwert mit 5 µg/l fest.

3.5 **Absorption und Stoffwechsel**

Im menschlichen Organismus befinden sich durchschnittlich 0,4 mg/kg, bei Rauchern ca. 0,8 mg/kg die durch Inhalation aus kontaminierter Luft und Zigarettenrauch, über die enterale Absorption aus der Nahrung und über die Haut aufgenommen werden. [Scheidig, 2008]

Im Januar 2009 wurde von der EFSA ein TWI (tolerable weekly intake) von 2,5 µg/kg Körpergewicht zur Aufnahme von Cadmium festgelegt. Bis dato galt die der PTWI (provisional tolerable weekly intake) der WHO von 7 µg/kg Körpergewicht. [EFSA 2011; WHO 1996]

3.5.1 Aufnahme

Die Aufnahme von Cadmium geschieht hauptsächlich über zwei Wege, der inhalative Weg und der orale Weg. In Abbildung 5 ist ein weiterer Weg angegeben, der „oral + inhalative“ Weg. Diese Form wird auch mukoziliäre Clearance genannt, die anschließend noch näher erklärt wird.

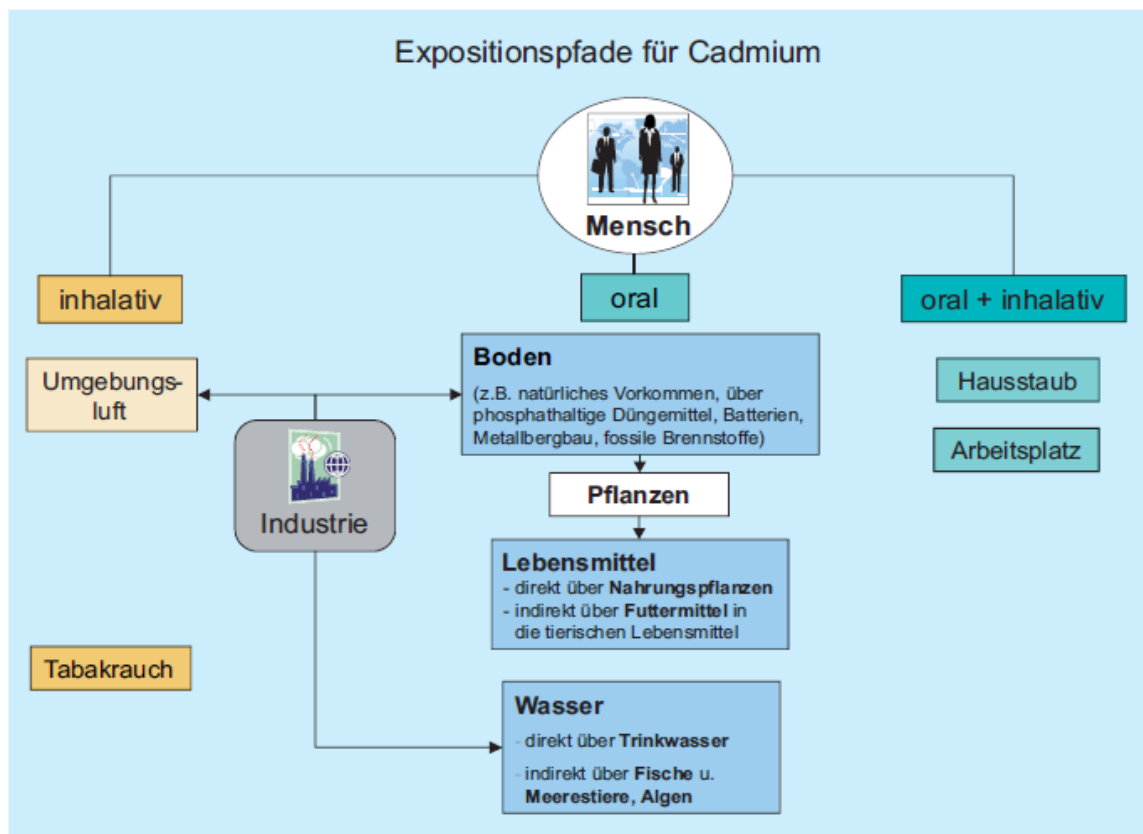


Abb. 5: Aufnahme von Cadmium durch die Atemluft, die Nahrung und Hausstaub [BfR, 2009]

3.5.1.1 orale Aufnahme

Die tägliche Cadmiumaufnahme mit der Nahrung beträgt bei Erwachsenen 30-70µg. Im Magen-Darm-Trakt werden etwa 3-8% resorbiert. Das ist bedeutend weniger als über Atemluft. [Elmadfa und Leitzmann, 2004]

Die Bioverfügbarkeit von oral zugeführtem Cadmium über die Nahrung hängt stark von der Matrix an der das Cadmium gebunden ist, vom Geschlecht, vom Alter und vom Ernährungsstatus des Individuums und von der Anwesenheit anderer Elemente ab. Ein Mangel an Zink, Calcium, Eisen und Protein kann die enterale Aufnahme von Cadmium begünstigen. Auch der Serum-Ferritin-Gehalt im Körper spielt eine wesentliche Rolle. Personen mit niedrigen Serum-Ferritin-Konzentrationen resorbieren mehr Cadmium als Personen mit hohen Serum-Ferritin-Konzentrationen. [UBA, 2011]

Das metallbindende Protein Metallothionein spielt bei der Absorption eine ganz bestimmte Rolle. Dieses Protein besteht aus 61 Aminosäuren, dabei handelt es sich bei 20 Aminosäuren um Cystein, welches eine SH-Gruppe an der Seitenkette trägt.

[Johanning, 1999] Es verfügt also über einen hohen Schwefelgehalt. Neben Cadmium wird auch Zink, Kupfer und Quecksilber gebunden. Durch diese Elemente wird auch die Synthese des Metallothionein induziert. Nach Aufnahme in den Blutkreislauf, in Erythrozyten und in Lymphozyten, gelangt es in die Leber wo das Metallothionein abgebaut wird und die Metalle freigesetzt werden um wieder in neue Metallothioneine eingebaut zu werden. [Elmadfa und Burger, 1999] Die zirkulierenden Metallothioneine werden in den Nieren glomerulär filtriert, in den proximalen Tubuli reabsorbiert und in den Tubuluszellen gespeichert. [EFSA, 2009] Das Protein wird dort gespalten und das freigesetzte Cadmium kann wieder eine neue Metallothioneinsynthese induzieren. Dadurch kommt eine lange Halbwertszeit von 13-37 Jahren zustande. [Elmadfa und Burger, 1999] Nur ein kleiner Anteil von Cadmium gelangt direkt vom Magen in die Niere. [UBA, 2011].

Eine weitere Form Cadmium oral aufzunehmen ist mukoziliäre Clearance. Das bedeutet das Abschlucken des mit Cadmium angesammelten Schleims im Respirationstrakt. Also der Selbstreinigungsprozess der Bronchien. [Adamsson et. al, 1979]

Hauptspeicherorgane für Cadmium stellen Leber und Niere dar. Die Cadmiumkonzentration in der Niere steigt mit dem Alter an und erreicht das Maximum bei einem Alter von 50-60 Jahren. In der Leber steigt die Cadmiumkonzentration ab 20-25 Jahren nur noch leicht an. [UBA, 2011] Laut EFSA ist das Verteilungsmuster im menschlichen Organismus von Cadmium, 50% in der Niere, 15% in der Leber und nur ein kleiner Anteil im Kochen. [EFSA, 2009] Auch im Pankreas und in der Schilddrüse können kleine Mengen gespeichert werden. [UBA, 2006; Elmadfa und Leitzmann 2004]

3.5.1.2 inhalative Aufnahme

Die inhalative Aufnahme in den menschlichen Körper geschieht hauptsächlich durch die Inhalation von Zigarettenrauch und kontaminierter Luft. Letzteres trifft auf jene Personen zu, die in cadmium- und schwermetallverarbeitender Industrie arbeiten oder Menschen die in der Nähe solcher Werke wohnen. [Elmadfa und Burger, 1999]

Der aerodynamische Durchmesser, also die Partikelgröße, spielt hierbei eine wichtige Rolle. Partikel mit einem Durchmesser von 10-20 µg lagern sich meist im oberen Respirationstrakt, die mit 5-10 µg in der Trachiobronchialregion und die <5 µg in der

Alveolarregion an. Die Alveolarregion wird mit dem Zigarettenrauch erreicht. [Scheidig, 2008]

Die inhalative Resorptionsquote wird mit 25-50% der eingeatmeten Menge angenommen. Das ist wesentlich höher als die Resorption aus dem Magen-Darm-Trakt. [UBA, 2011]

Eine Zigarette enthält ca. 1,5 µg Cadmium. Davon werden in etwa 10% inhalativ aufgenommen, das heißt ca. 0,1-0,2 µg pro Zigarette. Bei einer Person die 60 kg wiegt und pro Tag 20 Zigaretten raucht, wären das 0,35 µg Cadmiumaufnahme pro Woche und Körpergewicht. Dieser Wert schöpft den TWI der EFSA schon zu 14% aus. [BfR, 2010] Durch starkes Rauchen wird die nahrungsbedingte Cadmiumaufnahme verdoppelt. [EFSA, 2009]

Der größte Teil der inhalativ aufgenommen Menge an Cadmium befindet sich, ebenso wie bei der oralen Aufnahme, in Leber und Niere. [Elmadfa und Burger, 1999]

3.5.1.3 dermale Aufnahme

Die Haut stellt das größte Organ unseres Körpers dar. Sie ist lebensnotwendig und ist quasi eine Schranke zwischen Umwelt und innerem Milieu. Die Haut schützt die Gewebe gegen chemische, physikalische und mechanische Schädigungen und auch gegen das Eindringen von Mikroorganismen. Außerdem ist sie wesentlich für den Wasser- und Wärmehaushalt. [Thews et al, 1999]

Die Aufnahme von Cadmium über die Haut ist bis heute nur in einem geringen Umfang untersucht worden. Skog und Wahlberg haben 1964 Versuche zur dermalen Resorption radioaktiv markierter Metalle an Meerschweinchen durchgeführt. Mit dem Ergebnis, dass Cadmium zu 1,8% in 5 Stunden resorbiert wurde. [Skog und Wahlberg, 1996]

In einer anderen Studie von Fasanya et al. wurde Ratten eine Dosis von 14 bzw. 28 mg/kg Cadmiumchlorid-Lösung pro Tag, über eine Länge von 14, 21, 28, 35 und 42 Tagen auf ein bestimmtes Hautareal aufgetragen. Untersucht wurden die Ratten auf die Genotoxizität und Cytotoxizität. Die Haut zeigte auf den betroffenen Stellen Hyperkeratose, Haarausfall, Rötungen und Verschorfungen. Ebenfalls wurden Hodenschwellungen, Nasenbluten, ein verminderter Bewegungsumfang sowie eine

Atrophie der Niere wahrgenommen. Bei Gehirn, Niere und Leber zeigten sich eindeutig DNA-Schäden, wobei das Ausmaß dosisabhängig war. [Fasanya-Odewumi et al, 1998]

Einen weiteren Versuch starteten James et al. 2004 mit Kröten der Gattung *Bufo americanus*. Während des 6-montigen Winterschlafs in cadmiumhaltigen Boden (bis zu 120g Cadmium/100g Sand) wurde ein signifikant erhöhter Cadmium-Gesamtkörpergehalt festgestellt. Die dermale Cadmiumresorption ist in diesem Fall genauso wichtig wie die orale Aufnahme. [James et al, 2004]

In der unten angeführten Tabelle 2 kann man sehr gut erkennen, dass die Niere mit 15-50 mg/kg Nassgewicht, das Hauptspeicherorgan für Cadmium darstellt. Gefolgt von der Leber mit 1,3 mg/kg Nassgewicht und der Lunge mit ebenfalls 1,3 mg/kg Trockengewicht. Urin und Blut stellen das Schlusslicht dar.

<i>Gewebe bzw. Körperflüssigkeiten</i>	<i>Gehalt</i>
Niere	15-50 mg/kg Nassgewicht
Leber	1-3 mg/kg Nassgewicht
Lunge	ca. 1,3 mg/kg Trockengewicht
Urin	0,4 - 4 µg/l
Blut	0,2 - 4 µg/l

Tabelle 2: Cadmiumgehalte im Körper (zusammengefasst in IARC, 1993, 1997) [Thuy, 2006]

3.5.2 Exkretion

Entgegen dem nicht-resorbierten Cadmium, welches über den Stuhl den menschlichen Organismus rasch verlässt, bleibt bereits resorbiertes Cadmium länger im Körper. Die Ausscheidung geschieht nur sehr langsam über Urin und Stuhl. Die tägliche Ausscheidung über Urin und Faeces werden von Daunerer mit 0,005 – 0,1% und vom UBA mit 0,007 – 0,009% der Körperlast geschätzt. Mengenmäßig überwiegt die Cadmiumausscheidung über den Stuhl mit 15µg Cd/100g Stuhlgewicht, gegenüber der Ausscheidung im Urin mit 2,5 µg/Tag. Erst bei extrem hoher Cadmiumaufnahme steigt die Cadmiumausscheidung im Urin an. Auch bei Nierendysfunktion kann es zu einer erhöhten Cadmiumexkretion kommen. Die Abgabe über Speichel, Atmung, Verlust von

Haaren, Nägeln, Haut und Zähnen ist eher von geringer Bedeutung. [UBA 2011; Daunderer 2006; Scheidig 2008]

Die langsame Ausscheidung und die lange Halbwertszeit von Cadmium ist der Grund warum die Gesamtmenge an Cadmium mit zunehmendem Alter ansteigt. Laut EFSA beträgt die Eliminationshalbwertszeit von Cadmium im Blut 3-4 Monate, in der Leber 4-19 Jahre und in der Niere 6-38 Jahre. [EFSA, 2009]

3.6 Analytik

3.6.1 Bestimmung von Cadmium im Blut

Zur Bestimmung von Cadmium im Blut muss zu allererst Blut abgenommen werden. Man benötigt für die Analyse mindestens 2 ml. Wichtig dabei ist, darauf zu achten, dass Röhrchen verwendet werden die Gerinnungshemmer, sogenannte Antikoagulans enthalten. [UBA 2011] Weiter müssen die Proben mit konzentrierter Salpetersäure oder anderen Säuregemischen bei hohen Temperaturen und hohem Druck in einem entsprechenden Aufschlussgerät, wie z.B. einer Mikrowelle, mineralisiert werden. Der Aufschluss dient der Zerstörung der organischen Matrix in der Probe. [Budde 2000; Daunderer 2006]

Zur Messung der Cadmiumkonzentration stehen mehrere Methoden zur Verfügung.

Zu einer Messung mittels Atomabsorptionsspektrometer (AAS). Das Prinzip der AAS ist die Abschwächung einer Strahlung durch die Wechselwirkung mit freien Atomen. Zur Atomisierung werden vorwiegend Graphitrohröfen verwendet. Diese Art von AAS wird als Graphitofen-Atomabsorptionsspektrometrie (GF-AAS) oder auch als Atomabsorptionsspektrometrie mit elektrothermischer Aufheizung (EA-AAS) bezeichnet. [UBA 2011; ATSDR 2008; Schöpfer 2006] Durch das Anlegen eines elektrischen Leiters wird durch den elektrischen Widerstand das Graphit erhitzt. Die Probe wird somit auf einer Plattform aufgebracht und in kürzester Zeit auf mehrere tausend Grad erhitzt, sodass es zur Atomisierung kommt. Der Probenraum liegt zwischen der Lichtquelle, die Licht verschiedener Wellenlängen emittiert, und dem Detektor. Durch die Atomisierung des Elements, in diesem Fall Cadmium, wird die Lichtintensität abgeschwächt und vom Detektor gemessen. Jedes Element hat eine charakteristische Wellenlänge. Bei der Bestimmung der Konzentration wird das

Lambert Beer'sche Gesetz verwendet, welches besagt, dass die Absorption von Strahlung einer bestimmten Wellenlänge direkt proportional zur Anzahl freier Atome des zu analysierenden Elements ist. [Schöpfer 2006]

Für die Messung komplexer Matrices kann durch den Einsatz der sogenannten „Zeeman-Untergrundkorrektur“ die Störungsquelle minimiert werden. [Schöpfer 2006]

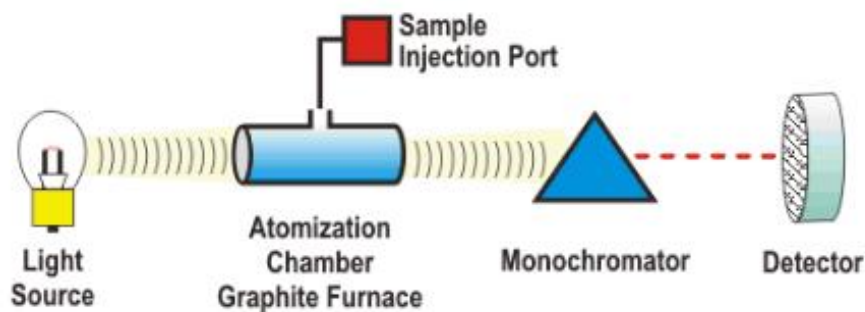


Abb. 6: Schema eines GF-AAS [ETS Laboratories]

Zur Messung von geringeren Cadmiumkonzentrationen wird die Massenspektrometrie mit induktiv gekoppeltem Plasma (ICP-MS) verwendet. Die Nachweisgrenze dieser Technik liegt in etwa um einer Zehnerpotenz niedriger als bei der GF-AAS.

Das Prinzip der ICP-MS beruht auf der Ionisierung der Probe in einem Plasma bei 500-1000°C. Für die Entstehung des Plasmas wird hochfrequenter Strom in ionisiertes Argon induziert. Die Ionen aus dem Plasma werden dann durch den Sampler und durch den Skimmer in den Analysator des Massenspektrometers überführt. Nach dem Fokussieren werden die Ionen im Quadrupol in ihre unterschiedliche Masse getrennt und gelangen in den Detektor. Dieser zeichnet die Signale auf und leitet sie zum Gerätecomputer weiter. Jedes Element hat mindestens ein dafür typisches Isotop, welches bei keinem anderen Element vorkommt. Auf Grund dieser Eigenschaft kann das Element eindeutig zugeordnet werden, für einen quantitativen Nachweis genutzt und ebenfalls das Isotopenverhältnis bestimmt werden. [FH-Köln]

Technik	LOD (µg/l)
FAAS	0,8-1,5
ICP-OES	0,1-1
GF-AAS	0,002-0,02
ICP-MS	0,00001-0,0001

Tabelle 3: Nachweisgrenzen (LOD) der verschiedenen Methoden [EFSA 2009]

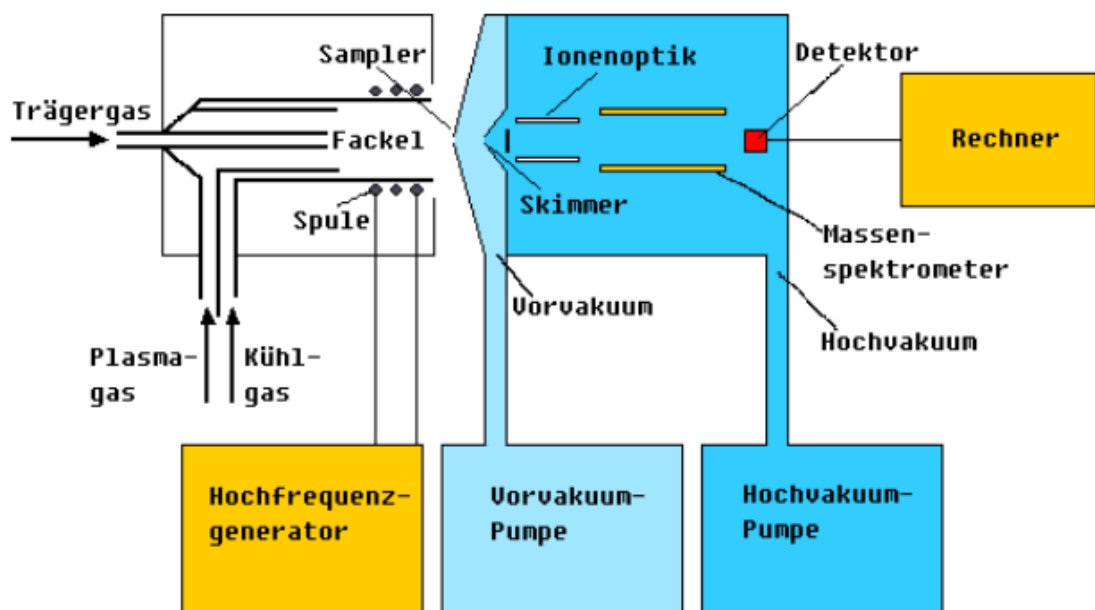


Abb. 7: Aufbau der ICP-MS; Internet (Stand: 06.06.2012 <http://www.icp-ms.de/wasist.html>)

Die Cadmiumkonzentration im Blut wird dann gemessen, wenn man die aktuelle Cadmiumexposition, sprich die Belastung der letzten Tage und Wochen widerspiegeln will. Hierfür ist die Bestimmung im Blut am besten geeignet. Die Cadmiumkörperlast spielt hier nur eine geringe Rolle, jedoch steigt die Konzentration von Cadmium im Blut mit dem Alter an. Es sollte auch zwischen Rauchern und Nichtrauchern unterschieden werden, da Blutcadmiumkonzentration von Rauchern natürlich höher ist als die von Nichtrauchern und Exrauchern. Ebenfalls ist das Geschlecht von Bedeutung, da Frauen eine niedrigere Konzentration aufweisen als Männer. [UBA 2011]

Weitere signifikante potenzielle Indikatoren sind der Schulabschluss, die tägliche Zigarettenanzahl, die Dauer des Nichtrauchens bei Exrauchern, die konsumierte Alkoholmenge, der Cadmiumniederschlag in der Außenluft, Passivrauchen, Wohnort und das Vorhandensein von Ofenheizung mit Holz oder Kohle. [Hoffmann et al. 1999; Becker et al 2002]

3.6.2 Bestimmung von Cadmium im Urin

Zur Analytik von Cadmium in Urin sollte ein 24h-Harn verwendet werden. Falls dies nicht möglich ist, sollte der Morgenurin genommen werden. Die Urinprobe wird in einem cadmiumfreien Gefäß, z.B. Polyethylen, aufbewahrt. Für das Labor wird davon ein Aliquot von 10-80 ml entnommen und ebenfalls in einem Polyethylengefäß versandt. Bei längerer Lagerung sollte die Probe mit Salpetersäure angesäuert werden.

Je nach Trinkverhalten und Diurese der Probanden schwanken auch die Urin-Cadmiumkonzentrationen. Da die Kreatininkonzentration im Urin mit der von Cadmium korreliert, sollte auch die Kreatininkonzentration mitbestimmt werden. [UBA 2011]

Weiteres werden die Proben genauso wie Blutproben behandelt, d.h. zuerst der Aufschluss zur Mineralisierung der Probe und danach die Konzentrationsmessung mittels GF-AAS oder ICP-MS. [UBA 2011; ATSDR 2008]

Im Gegensatz zur Cadmiumkonzentration im Blut, die ja eher eine Kurzzeitbelastung aufzeigt, ist die Cadmiumkonzentration im Urin ein Indikator für eine Langzeitbelastung. Vor allem die Konzentration in den Nieren, die das Hauptspeicherorgan darstellt kann hiermit nachgewiesen werden. Aufgrund von cadmiuminduzierten Schädigungen der Nierentubuli wird renal vermehrt Cadmium ausgeschieden. Nierenschädigungen die nicht im Zusammenhang mit Cadmium auftreten, gehen nicht notwendiger Weise mit einer erhöhten Cadmiumausscheidung einher. [UBA 2011]

3.6.3 Bestimmung von Cadmium in Lebensmittel

Bei der Analyse von Cadmium in Lebensmitteln wird hauptsächlich nach den ISO-Normen gearbeitet. [ISO 1983; ISO 1997] Bei Nahrungsmittel werden die nicht

verzehrbaren Anteile entfernt, die verzehrbaren Anteile zerkleinert und gut homogenisiert. Bei ca. $-18\text{ }^{\circ}\text{C}$ erfolgt eine Gefriertrocknung. Die getrocknete Probe wird anschließend noch pulverisiert und bis zur Analyse gelagert. Bei der Analyse folgt als erstes, wie auch schon bei der Analyse von Urin und Blut, der Aufschluss. [Budde 2000] Die aufgeschlossene Lösung kann dann direkt über GF-AAS unter Zusatz eines Palladium-Modifiers gemessen werden. [Elmadfa und Burger 1999; Blake und Bourqui 1998]

Ebenfalls kann die Analyse mittels Verwendung der Kaltdampftechnik unter Ausnutzung der HG-AAS (steht für „hydride generation“), das Hydridverfahren durchgeführt werden. Zuerst muss wieder ein Aufschlussverfahren angewendet werden. Durch einen Hahn wird Trägergas eingeleitet und dadurch wird der Sauerstoff über der Probe und der Küvette entfernt. Schließt man den Hahn, wird das Reduktionsmittel in die Probenkammer gedrückt und nach einer bestimmten Reaktionszeit werden die Hydride aus der Probenlösung ausgetrieben und in die Küvette transportiert, wo sie thermisch zersetzt werden. Dadurch werden die Atome des Analyten freigesetzt. [Elmadfa und Burger 1998]

Da die Bestimmungsgrenzen der GF-AAS ausreichend sind und der technische Aufwand der HG-AAS viel zu groß ist, wird hauptsächlich die Bestimmung mittel GF-AAS bei Lebensmittel verwendet. [Elmadfa und Burger 1998]

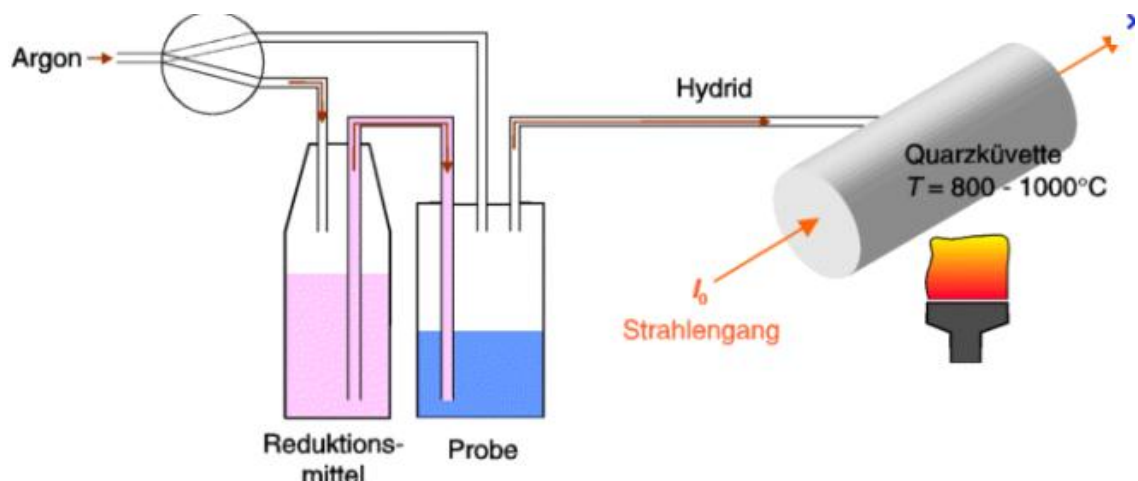


Abb. 8: Aufbau der HG-AAS [Chemgapedia] Internet (Stand: 11.06.2012 http://www.chemgapedia.de/vsengine/vlu/vsc/de/ch/16/anac/aasvirtmess.vlu/Page/vsc/de/ch/16/anac/aas5_at.vsc.ml.html)

3.7 Referenzwerte für Erwachsene

Diese Referenzwerte sind statistisch ermittelte Werte, deren Grundlage die Ergebnisse der Human-Biomonitoring-Untersuchungen im Rahmen der Umwelt-Surveys des Umweltbundesamtes Berlin sind. [UBA-D 2011]

3.7.1 Referenzwerte von Cadmium im Blut

3.7.1.1 *Erwachsene von 18-69 Jahren*

Der aktuelle Referenzwert der Kommission „Human-Biomonitoring“ des Umweltbundesamtes Deutschland (Stand 2011) für Cadmium im Blut von Erwachsenen beträgt auf der Basis der Daten des Umwelt-Survey 1998 1,0 µg/l. [UBA-D 2011]

In der unten angeführten Tabelle 4 des Umweltbundesamt Deutschlands, kann man sehr gut erkennen, dass es einen signifikanten Unterschied zwischen Rauchern und Nichtrauchern bzw. Nieraucher gibt. Raucher weisen mit 1,06 µg/l Vollblut einen deutlich höheren Cadmiumgehalt im Blut auf als Exraucher mit 0,33 µg/l und Nieraucher mit 0,25 µg/l. Auch die Anzahl der Zigaretten pro Tag ist ein wesentlicher Einflussfaktor. Je mehr Zigaretten pro Tag konsumiert werden, desto höher der Cadmiumgehalt im Blut. Bei Exrauchern ist ersichtlich, je länger die Dauer des Nichtrauchens, desto geringer der Cadmiumgehalt im Blut. Keinen signifikanten Einfluss haben dagegen das Geschlecht und der Wohnort.

In Tabelle 5 wurden die Daten der Nieraucher statistisch erhoben. Im Gegensatz zu den Rauchern und Exrauchern kann man in dieser Tabelle sehr gut erkennen, dass es einen signifikanten Unterschied zwischen Männern und Frauen gibt. Der Cadmiumgehalt im Vollblut der Frauen ist hier eindeutig höher als der der Männer. Bei Nierauchern ist zudem eine Abhängigkeit von Gemeindegröße und Geburtsland zu erkennen. Desweiteren lässt sich sehr gut erkennen, dass der Cadmiumgehalt im Alter ansteigt.

	N	P95	MAX	GM
Gesamt	46450	2,34	16,00	0,44
Geschlecht				
männlich	2342	2,53	6,84	0,43
weiblich	2303	2,10	16,00	0,44
Lebensalter				
18-19 Jahre	179	3,10	5,90	0,42
20-29 Jahre	774	2,64	6,84	0,42
30-39 Jahre	1085	2,27	5,84	0,45
40-49 Jahre	941	2,56	6,55	0,46
50-59 Jahre	890	2,05	16,00	0,41
60-69 Jahre	776	2,04	5,06	0,44
Rauchstatus *				
Nieraucher	2062	0,71	4,31	0,25
Exraucher	999	0,88	16,00	0,33
Raucher	1584	3,32	6,84	1,06
Anzahl der Zigaretten/d *				
bis 5	318	1,95	3,59	0,53
6 bis 10	243	2,60	4,63	0,99
11 bis 15	251	2,78	6,17	1,24
16 bis 20	419	3,79	5,90	1,49
mehr als 20	282	4,09	6,84	1,62
Dauer des "Nicht-mehr-Rauchens" (Exraucher) *				
unter 1 Jahr	93	1,58	2,50	0,48
1 bis 2 Jahre	81	1,24	2,69	0,36
3 bis 7 Jahre	204	0,96	3,32	0,35
mehr als 7 Jahre	612	0,73	16,00	0,31
Wohnort im Jahr 1998				
alte Länder	3768	2,37	16,00	0,43
neue Länder	877	2,24	6,17	0,44

N = Stichprobenumfang; P95 = Perzentile; MAX = Maximalwert; GM = geometrisches Mittel

* = signifikanter Unterschied der GM ($p \leq 0,001$) nach t-Test bzw. Varianzanalyse

Tabelle 4: Cadmium im Blut ($\mu\text{g/l}$) der 18 – 69jährigen Bevölkerung in Deutschland. [modifiziert nach Becker et al. 2002]

	N	P95	MAX	GM
Gesamt	2062	0,71	4,31	0,25
Geschlecht				
männlich	825	0,52	4,31	0,20
weiblich	1237	0,78	3,60	0,29
Lebensalter *				
18-19 Jahre	87	0,48	1,83	0,17
20-29 Jahre	368	0,56	4,31	0,19
30-39 Jahre	382	0,55	2,79	0,22
40-49 Jahre	356	0,81	3,60	0,26
50-59 Jahre	433	0,66	2,64	0,28
60-69 Jahre	436	0,92	2,38	0,34
Gemeindegröße *				
bis 19 999 Einwohner	881	0,71	2,79	0,24
ab 20 000 Einwohner	1182	0,73	4,31	0,26
Geburtsland *				
Mittel-, Nord- o. Westeuropa	1849	0,69	3,60	0,24
übrige Länder	209	0,88	4,31	0,34

N = Stichprobenumfang; P95 = Perzentile; MAX = Maximalwert; GM = geometrisches Mittel

* = signifikanter Unterschied der GM ($p \leq 0,001$) nach t-Test bzw. Varianzanalyse

Tabelle 5: Cadmium im Blut ($\mu\text{g/l}$) der 18 – 69jährigen Bevölkerung in Deutschland – Nieraucher [modifiziert nach Becker et al. 2002]

Vergleichbare bevölkerungsrepräsentative Daten aus den USA zeigen ähnliche Cadmium-Gehalte im Blut von Kindern und Erwachsenen. [CDC 2012]

So wurde im Rahmen der NHANES (National Health and Nutrition Examination Survey)-Studie, die in den USA durchgeführt wurde, ähnliche Ergebnisse erzielt. Bei der Population unter 20 Jahren liegt der Cadmiumgehalt im Blut ebenfalls zwischen 0,2 und 0,3 $\mu\text{g/l}$ Blut. Bei älteren Personen ist er leicht erhöht und liegt zwischen 0,35 und 0,45 $\mu\text{g/l}$ Blut. [CDC 2012]

3.7.2 Referenzwert von Cadmium im Urin

3.7.2.1 *Erwachsene von 18-69 Jahren*

Der aktuelle Referenzwert (Stand 2004) für Cadmium im Urin von Erwachsenen beträgt auf der Basis der Daten des Umwelt-Survey 1998 1,5 µg Cd/l Urin bzw. 1,0 µg Cd/g Kreatinin.

In den nachfolgenden Tabellen sind die Ergebnisse der Cadmiumgehalte im Urin der 18 – 69jährigen Bevölkerung Deutschlands dargestellt. Die Daten werden volumenbezogen (geometrischer MW: 0,23 µg/l) und kreatininbezogen angegeben (geometrischer MW: 0,185 µg/l).

Bei Bezug auf die Kreatininausscheidung weisen Frauen eine geringfügig höhere Cadmiumkonzentration als Männer auf. Ebenfalls lässt sich deutlich erkennen, dass der Cadmiumgehalt im Urin mit dem Lebensalter zunimmt und Raucher einen deutlich höheren Gehalt haben als Ex- und Nichtraucher. Ebenso wie im Blut wird der Cadmiumgehalt im Urin von der Anzahl der Zigaretten stark beeinflusst. Gesenkt wird der Cadmiumgehalt, abhängig von der Dauer des Nicht-mehr-Rauchens und von der Zeitspanne in der man geraucht hat. Bezogen auf Kreatinin kann man jedoch keinen Unterschied beim Gehalt im Urin der Gruppe der Exraucher und der Rauchern erkennen.

	N	P95	MAX	GM
Gesamt	4740	0,96	31,50	0,227
Geschlecht				
männlich	2391	1,00	7,27	0,223
weiblich	2349	0,91	31,50	0,230
Lebensalter				
18-19 Jahre	181	0,33	0,89	0,116
20-29 Jahre	790	0,49	4,64	0,149
30-39 Jahre	1108	0,83	5,43	0,219
40-49 Jahre	960	1,08	7,27	0,262
50-59 Jahre	909	1,11	31,50	0,275
60-69 Jahre	792	1,25	3,85	0,283
Rauchstatus *				
Nieraucher	2106	0,65	31,50	0,178
Exraucher	1022	0,90	5,43	0,251
Raucher	1611	1,20	3,78	0,291
Lebensalter (Raucher) *				
18-19 Jahre	86	0,38	0,89	0,121
20-29 Jahre	353	0,63	2,12	0,197
30-39 Jahre	490	0,96	3,14	0,285
40-49 Jahre	338	1,33	2,54	0,412
50-59 Jahre	228	1,37	2,67	0,446
60-69 Jahre	114	2,13	3,78	0,533
Anzahl der Zigaretten/d *				
bis 5	322	0,78	2,05	0,191
6 bis 10	245	1,00	2,67	0,257
11 bis 15	263	1,34	3,14	0,309
16 bis 20	425	1,36	3,78	0,339
mehr als 20	278	1,39	2,80	0,426
Rauchdauer (Raucher) *				
bis 10 Jahre	356	0,47	2,12	0,143
11-20 Jahre	500	0,94	3,14	0,264
mehr als 20	744	1,41	3,78	0,436
Rauchdauer (Exraucher) *				
bis 10 Jahre	316	0,59	1,33	0,190
11-20 Jahre	353	0,79	5,43	0,238
mehr als 20	335	1,19	3,85	0,340
Dauer des "Nicht-mehr-Rauchens" (Exraucher) *				
unter 1 Jahr	312	1,25	5,43	0,283
1 bis 2 Jahre	178	1,03	3,46	0,270
3 bis 7 Jahre	289	0,68	1,33	0,231
mehr als 7 Jahre	234	0,66	1,29	0,222
Wohnort im Jahr 1998				
alte Länder	3844	0,96	31,50	0,225
neue Länder	896	0,95	4,64	0,237

N = Stichprobenumfang; P95 = Perzentile; MAX = Maximalwert; GM = geometrisches Mittel

* = signifikanter Unterschied der GM ($p \leq 0,001$) nach t-Test bzw.

Varianzanalyse

Tabelle 6: Cadmium im Urin ($\mu\text{g/l}$) der 18 – 69jährigen Bevölkerung in Deutschland [modifiziert nach Becker et al. 2002]

	N	P95	MAX	GM
Gesamt	4728	0,73	22,40	0,178
Geschlecht *				
männlich	2384	0,66	4,62	0,150
weiblich	2345	0,81	22,40	0,211
Lebensalter *			0,62	
18-19 Jahre	181	0,16	3,49	0,058
20-29 Jahre	788	0,26	4,16	0,086
30-39 Jahre	1104	0,49	3,20	0,151
40-49 Jahre	956	0,81	22,40	0,210
50-59 Jahre	909	0,86	3,43	0,259
60-69 Jahre	790	1,15	3,85	0,317
Rauchstatus *			22,40	
Nieraucher	2102	0,61	4,62	0,147
Exraucher	1018	0,71	2,75	0,209
Raucher	1606	0,91	3,78	0,207
Lebensalter (Raucher) *				
18-19 Jahre	86	0,23	0,62	0,060
20-29 Jahre	352	0,27	0,84	0,098
30-39 Jahre	490	0,59	2,14	0,192
40-49 Jahre	336	0,96	2,75	0,312
50-59 Jahre	228	1,16	2,03	0,405
60-69 Jahre	114	1,48	2,63	0,541
Anzahl der Zigaretten/d (Raucher) *				
bis 5	322	0,64	2,63	0,136
6 bis 10	244	0,72	1,97	0,182
11 bis 15	261	0,88	2,14	0,206
16 bis 20	425	1,12	2,75	0,245
mehr als 20	278	1,01	2,29	0,316
Rauchdauer (Raucher) *				
bis 10 Jahre	355	0,29	0,84	0,081
11-20 Jahre	499	0,51	2,29	0,177
mehr als 20	742	1,10	2,75	0,357
Rauchdauer (Exraucher) *				
bis 10 Jahre	315	0,45	4,62	0,143
11-20 Jahre	351	0,52	4,16	0,192
mehr als 20	333	0,93	3,09	0,326
Dauer des "Nicht-mehr-Rauchens" (Exraucher)				
unter 1 Jahr	311	1,00	4,16	0,212
1 bis 2 Jahre	177	0,85	1,73	0,228
3 bis 7 Jahre	289	0,60	0,90	0,200
mehr als 7 Jahre	233	0,50	4,62	0,203
Wohnort im Jahr 1998				
alte Länder	3832	0,74	22,40	0,177
neue Länder	896	0,65	3,49	0,182

N = Stichprobenumfang; P95 = Perzentile; MAX = Maximalwert; GM = geometrisches Mittel

* = signifikanter Unterschied der GM ($p \leq 0,001$) nach t-Test bzw.

Varianzanalyse

Tabelle 7: Cadmium im Urin ($\mu\text{g/g}$ Creatinin) der 18 – 69jährigen Bevölkerung in Deutschland [modifiziert nach Becker et al. 2002]

Auch die Gruppe der Nieraucher wurde statistisch ausgewertet. Hier ist ein signifikanter Unterschied zwischen Frauen und Männer (sowohl volumen- als auch kreatininbezogen) ersichtlich, da Frauen einen wesentlich höheren Cadmiumgehalt als Männer aufweisen. Auch das Lebensalter hat einen signifikanten Einfluss. Die Gruppe der Nieraucher ist jedoch die Einzige bei der das Geburtsland einen Einflussfaktor darstellt. Personen die außerhalb von Europa geboren worden sind, weisen einen geringeren Cadmiumgehalt im Urin auf.

	N	P95	MAX	GM
Gesamt	2106	0,65	31,50	0,178
Geschlecht *				
männlich	842	0,45	7,27	0,146
weiblich	1264	0,77	31,50	0,203
Lebensalter *				
18-19 Jahre	87	0,34	0,39	0,113
20-29 Jahre	376	0,44	1,39	0,132
30-39 Jahre	393	0,52	1,73	0,154
40-49 Jahre	364	0,69	7,27	0,182
50-59 Jahre	442	0,74	31,50	0,213
60-69 Jahre	443	0,88	2,56	0,237
Geburtsland *				
Mittel-, Nord- o. Westeuropa	1895	0,62	31,50	0,174
übrige Länder	206	0,83	1,56	0,226

N = Stichprobenumfang; P95 = Perzentile; MAX = Maximalwert; GM = geometrisches Mittel

* = signifikanter Unterschied der GM ($p \leq 0,001$) nach t-Test bzw. Varianzanalyse

Tabelle 8: Cadmium im Urin ($\mu\text{g/l}$) der 18-69jährigen Bevölkerung in Deutschland – Nieraucher [modifiziert nach Becker et al. 2002]

	N	P95	MAX	GM
Gesamt	2102	0,61	22,40	0,147
Geschlecht *				
männlich	841	0,30	2,49	0,095
weiblich	1261	0,71	22,40	0,196
Lebensalter *				
18-19 Jahre	87	0,16	0,27	0,055
20-29 Jahre	375	0,23	1,06	0,075
30-39 Jahre	391	0,34	2,70	0,109
40-49 Jahre	364	0,55	3,20	0,150
50-59 Jahre	442	0,56	22,40	0,205
60-69 Jahre	443	0,95	3,43	0,287
Geburtsland *				
Mittel-, Nord- o. Westeuropa	1893	0,60	22,40	0,143
übrige Länder	205	0,71	1,41	0,192

N = Stichprobenumfang; P95 = Perzentile; MAX = Maximalwert; GM = geometrisches Mittel

* = signifikanter Unterschied der GM ($p \leq 0,001$) nach t-Test bzw. Varianzanalyse

Tabelle 9: Cadmium im Urin ($\mu\text{g/g}$ Creatinin) der 18 – 69jährigen Bevölkerung in Deutschland – Nieraucher [modifiziert nach Becker et al. 2002]

3.8 Toxizität

Laut Fent wird die Toxizität als eine Reihe von komplexen Vorgängen, in denen der Fremdstoff Wechselwirkungen mit dem Organismus eingeht, erklärt. [Fent 2007]

Cadmium ist in zu hohen Konzentrationen für alle Lebewesen toxisch. Die Pflanzen nehmen Cadmium nicht nur über ihre Wurzel, sondern auch über ihre Blätter auf. Cadmium ist ein akkumulierendes Element, dadurch reichert es sich nicht nur in den Pflanzen, sondern auch in den menschlichen Organen an. Die höchste Konzentration im Menschen befindet sich, wie bereits erwähnt, in Niere und Leber. [Elmadfa und Burger, 1999]

Die toxische Wirkung eines Stoffes hängt nicht nur von der Konzentration, sondern auch von der Dauer der Einwirkung und von der Art der Aufnahme ab. [Elmadfa und Leitzmann, 2004; Belitz et al., 2007] Die Zeit- und Konzentrationsabhängigkeit lassen sich in der Toxikokinetik (Art, Geschwindigkeit und Aufnahme des Stoffes und die Verteilung und Umwandlung im Organismus) und der Toxikodynamik (Wechselwirkungen der Substanz mit Zellen und Organismus) beschreiben. [Fent 2007]

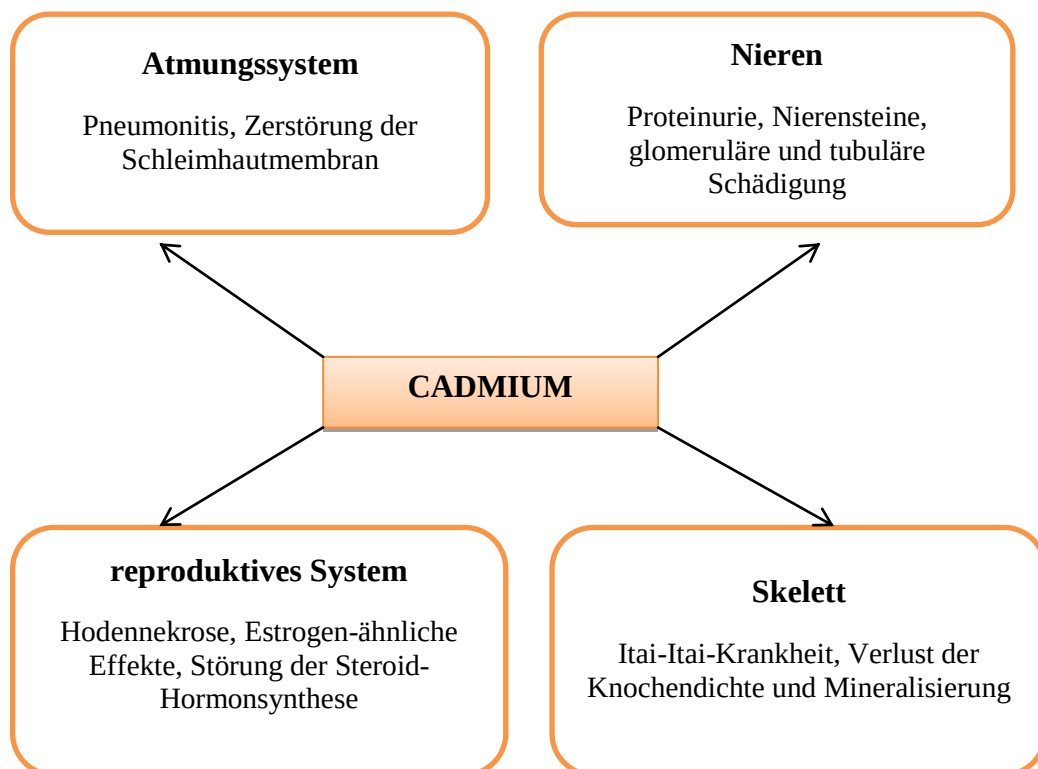


Abb. 9. Auswirkungen von Cadmium auf den menschlichen Organismus [modifiziert nach Godt et al., 2006]

3.8.1 Akute Toxizität

3.8.1.1 *inhalative Vergiftung*

Akute inhalative Vergiftungen treten hauptsächlich bei Cadmiumarbeitern, die cadmiumhaltige Partikel und Dämpfe einatmen, auf. Als niedrigste Effektkonzentration können $0,5 \text{ mg/m}^3$ angesehen werden. Die ersten Symptome machen sich im Regelfall 24-36h nach Expositionsende bemerkbar, wobei die Exposition mindestens 8 Stunden, bei einer Cadmiumkonzentration von 1 mg/m^3 andauern muss, damit es zu Vergiftungssymptomen kommt. Letal kann eine gleichlange Exposition von 5 mg/m^3 sein. Bei den Symptomen handelt es sich um Kurzatmigkeit, Schwächegefühl, Metallgeschmack im Mund, Schnupfen, Reizhusten, Kältegefühl und Schüttelfrost. Ebenfalls kann ein toxisches Lungenödem entstehen, welches sich durch Atemnot, respiratorische Insuffizienz, Thoraxschmerzen, starken Husten und blutig-schleimiger Auswurf bemerkbar macht. Im schlechtesten Fall kann es zum Schock und ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrom) bis hin zum Tod kommen. Leichtes Metallrauchfieber und Anzeichen von akuter Gastroenteritis besteht bereits schon bei $10\text{-}15 \text{ }\mu\text{g/m}^3$. Bei einer inhalativen Vergiftung kann es zu einer Lungenerkrankung über mehrere Jahre kommen. [Daunerer 2006, FAL 2003, Scheidig 2008, Elmadfa und Burger 1999]

3.8.1.2 *orale Vergiftung*

Eine orale Vergiftung kann durch cadmiumkontaminiertes Wasser und Getränke, cadmiumkontaminierte Lebensmittel und durch den Verzehr von in cadmiumhaltigen Gefäßen aufbewahrten Lebensmitteln hervorgerufen werden. Im Unterschied zur inhalativen Vergiftung treten hier die ersten Symptome bereits unmittelbar nach der Einnahme auf. Die Symptome sind Übelkeit, Erbrechen, Speichelfluss, Brechreiz, schwere Gastroenteritis mit Abdominalschmerzen, Krämpfe und Kopfschmerzen. In schweren Fällen kommt es zu starkem Durchfall und schockähnlichen Zuständen. Der Tod kann bei einer Einnahme von mehr als 30-50 mg/l eintreten. In Getränken bewirkt eine Cadmiumkonzentration ab 15mg/l Erbrechen. Bei Lebensmittel und bei der gleichzeitigen Aufnahme von Proteinen bedarf es höherer Konzentrationen. Die Prognose nach dem Zurückgehen der akuten Symptomatik bei einer oralen Vergiftung

wird im Allgemeinen als gut bezeichnet. [Daunderer 2006, FAL 2003, Scheidig 2008, Elmadfa und Burger 1999]

Diese Erkenntnisse wurden in zahlreichen Tierversuchen und Studien bestätigt. In einer Studie von Weigel et al., die in den 80er Jahren durchgeführt wurde, wurde Ratten Cadmiumoxid über die Nahrung verabreicht. Es gab zwei Gruppen, die eine Gruppe erhielt 2,8 mg Cd/l und die andere 7,15 mg Cd/l. Nur bei der Gruppe die höher dosiert wurde, konnte man einen signifikanten Gewichtsverlust zwischen dem 20. und dem 36. Versuchstag erkennen. In beiden Gruppen wurden jedoch erhöhte Cd-Konzentrationen in Leber, Niere, Lunge und Milz, nach dem 40. und 60. Versuchstag festgestellt. [Weigel et al. 1984]

3.8.2 Chronische Toxizität

Unter chronischer Toxizität versteht man die schädigende Wirkung, die bei einer wiederholten täglichen Verabreichung einer Substanz über einen bestimmten Zeitraum (mindestens 12 Monate) auftritt. Die Dauer der Aufnahme erstreckt sich meist über den größten Teil der Lebenszeit.

Die ersten Anzeichen für eine chronische Cadmiumvergiftung zeigen sich durch Trockenheit im Rachen, gelber Cd-Ring am Zahnhals und intensive Gelbfärbung des Schmelzes bei Schneide- und Eckzähnen und erhöhte Anfälligkeit für Karies. Diese Symptome sind die ersten Warnsymptome. Beim Auftreten dieser können alle anderen Symptome noch fehlen. Weiter treten Hautblässe, Gewichtsverlust, Müdigkeit und Schwächegefühl als erste Anzeichen auf. [Daunderer 2006, FAL 2003, Scheidig 2008, Elmadfa und Burger 1999]

Die typischen Symptome sind jedoch Lungenemphysem und tubuläre Nierenschäden mit Proteinurie. Die Schwere der Symptome wird primär durch die Intensität der Exposition und sekundär von der Empfänglichkeit des Individuums bestimmt. So führen hohe Cd-Konzentrationen in der Luft eher zu Lungenschäden, während eine längere Exposition mit niedrigen Konzentrationen eher zu Nierenschäden führt. Auch Anämie, Leberschäden und Störungen im Mineralhaushalt des Knochens können auftreten. [Daunderer, 2006; FAL, 2003; Scheidig, 2008; Elmadfa und Burger, 1999]

3.8.2.1 Itai-Itai-Krankheit

Die schwerste chronische Vergiftung ist in Japan aufgetreten, die sogenannte Itai-Itai-Krankheit. Diese entsteht durch den langandauernden Verzehr von cadmiumkontaminierten Wasser und Reis (tägliche Gesamtaufnahme von 300 µg). Die Hauptsymptome sind schwere Nierenfunktionsstörungen mit Proteinurie und gesteigertem renalen Calciumverlust. Dadurch kommt es zur Osteomalazie und Osteoporose. Daraus resultieren starke Wirbelsäulen- und Extremitätsschmerzen, Spontanfrakturen und Skelettdeformationen. Außerdem kommt es, aufgrund der Nierenschädigung und dem Mangel an anderen Nährstoffen wie Calcium, Vitamin D und Protein zu einer Atrophie der Dünndarmschleimhaut und einer Störung der Pankreasfunktionen. [UBA, 2011; Godt, 2006]

Studien und Tierversuche belegen, dass eine erhöhte Cadmiumzufuhr zur Itai-Itai-Krankheit führen kann. So auch ein Tierversuch aus Shanghai. Hier wurden 14 männliche Ratten in 2 Gruppen geteilt. Die erste Gruppe bekam 1,5 mg/kg Cadmiumchlorid über 12 Wochen verabreicht, während die Kontrollgruppe nichts bekam. Bei der Gruppe die CdCl₂ verabreicht bekam, war die Cadmiumkonzentration im Blut, Urin, Knochen und Niere signifikant höher als in der Kontrollgruppe. Auch die Knochendichte war um 20-50% niedriger als in der Kontrollgruppe. Ebenfalls trat eine Schädigung des proximalen Tubulus auf. [Xing, 2011]

Schutte et al. führte eine Studie an 294 Frauen mit einem durchschnittlichen Alter von 49,5 Jahren durch, um den Zusammenhang zwischen erhöhter Cadmiumexposition und niedriger Knochendichte und Hypercalciurie zu untersuchen. Eine umweltbedingte Cadmiumbelastung führt demnach zu einer erhöhten Knochenresorption bei Frauen, das auf eine erhöhte Calciurie mit Veränderung der knochenspezifischen Hormone deutet. [Schutte et al. 2008]

Eine in Belgien durchgeführte Studie, die sogenannte CADMIBEL-Studie untersuchte 1699 Personen über einen Zeitraum von 10 Jahren. Sie wies ebenfalls einen Zusammenhang zwischen niedriger bis mittlerer Cd-Exposition und der Demineralisierung des Skeletts nach. Betroffen sind hauptsächlich ältere Menschen, die ein erhöhtes Cadmiumdepot in der Nebennierenrinde vorweisen. Als Folgen treten vermehrt Knochenbrüche auf. Durch diese Studie wurde auch darauf hingewiesen, dass

bereits ca. 50 mg Cd/kg KG negative Effekte auftreten können. Zu diesen zählen die schädigende Wirkung auf die Niere und die kanzerogenen Effekte. [Lauwerys et al. 1990, 1991]

In der schwedischen OSCAR-Studie, bei der 1021 Menschen teilnahmen, wurde ebenso ein signifikanter negativer Zusammenhang zwischen Urin-Cadmiumkonzentration und niedriger Knochendichte ermittelt. Vor allem bei Personen über 60 Jahre. Es besteht ein 3 mal so hohes Risiko für eine niedrige Knochendichte bei jenen Personen, die einen Cd-Urin-Wert über 3 nmol/mmol Kreatinin aufweisen, als bei Personen mit niedrigeren Cd-Urin-Werten. Die Studie wurde mit Anwohnern einer Batteriefabrik durchgeführt. Das Risiko für Unterarmfrakturen war in der cadmiumexponierten Gruppe, sprich den Anwohnern in der Nähe der Cadmium-Nickel-Fabriken ebenfalls signifikant höher als in der Kontrollgruppe. [Järup und Alfvén, 2004]

3.8.2.2 *Nephrotoxizität*

Dadurch dass sich Cadmium, wie schon mehrfach erwähnt, hauptsächlich in der Niere, vor allem in der Nierenrinde anreichert, können nach langjähriger chronischen Cadmiumbelastung Nierenschäden auftreten. Besonders betroffen sind:

- ältere Personen
 - langjährige starke Raucher
 - Personen die über mehrere Jahre größere Mengen von Lebensmitteln mit erhöhtem Cadmiumgehalt verzehrt haben
 - Personen, hauptsächlich Frauen, die infolge von chronischem Calcium-, Eisen- oder Proteinmangel über längere Zeit eine erhöhte Cadmiumresorption im Magen-Darm-Trakt aufweisen
 - Personen, die beruflich längere Zeit einer Cadmiumbelastung ausgesetzt waren.
- [UBA, 2011]

Es kommt hauptsächlich zu Funktionsstörungen und zur Zellschädigung im Bereich des proximalen Tubulus. Bei glomerulären Schäden äußern sich die Funktionsschäden durch eine verstärkte Ausscheidung von hochmolekulargewichtige Proteine, bei tubulären Schäden durch die Ausscheidung Niedrigmolekulargewichtigen. Beide Schäden können sowohl einzeln als auch gleichzeitig auftreten. Zum Nachweis von

Tubulärschäden können die niedermolekularen Proteine α 1-Mikroglobuli, β 2-Mikroglobuli, Albumin und retinolbindendes Protein (RBP) herangezogen werden. [Scheidig, 2008; Elmadfa, 1999; UBA, 2011; NVN, 1992]

Die Proteinurie die aufgrund der erhöhten Cadmiumexposition auftritt ist irreversibel. Ist die Proteinurie eher schwach ausgeprägt scheint eine gewisse, aber nicht vollständige Rückbildungsfähigkeit möglich zu sein. Auch nach Beendigung der Cd-Exposition bleibt die Proteinurie bestehen. Weitere Folgen der tubulären-renalen Insuffizienz sind Aminoacidurie, Glucosurie, Phosphaturie und vermehrte Ca^{2+} -Ausscheidung. Diese führen langfristig zu Osteomalazie und zur vermehrten Bildung von Nierensteinen.

Die ChinaCad-Studie zeigt eine signifikant erhöhte Ausscheidung von β 2-Mikroglobuli und RBP bei Personen die erhöhte Blut-Cadmiumkonzentrationen aufwiesen als jene der Kontrollgruppe. [Jin et al. 2002]

Bei der in Belgien über 10 Jahre durchgeführte CADMIBEL-Studie, nahmen 1699 Personen im Alter von 20-80 Jahren teil. Ziel dieser Studie war ein Zusammenhang zwischen Cadmiumexposition und der Demineralisierung des Skeletts herauszufinden. Es wurde anfangs eine positive Korrelation zwischen Cadmiumexposition und renaler Dysfunktion festgestellt. [Buchet et al., 1990] Jedoch zeigte eine Nachuntersuchung von Patienten 5 Jahre nach Beendigung der Studie, dass die langfristigen Nierenschäden der cadmiumbelasteten Personen ausblieben. Es zeigte sich ein Rückgang des Serumcadmiums und Urincadmium-Exkretion. Die Marker für das Vorliegen von renalen Dysfunktion und Niereninsuffizienz waren nicht mehr erhöht. [Hotz et al., 1999]

Järup et al. hat in einem Review mehrere Studien zusammengefasst und kam zu folgendem Ergebnis. Bei einer Urin-Cd-Exkretion von 2,5 $\mu\text{g/g}$ Kreatinin liegt die Prävalenz von renal-tubulären Schäden bei 4%. Diese 2,5 $\mu\text{g/g}$ Kreatinin entsprechen 50 μg Cd/g Nierenrinde, die langzeitbezogen durch eine Aufnahme von 50 μg Cd/Tag entstehen. Setzt man die Aufnahme auf 30 μg Cd/Tag herab verändert sich die Prävalenz auf nur noch 1%. Bei Risikogruppen, wie zum Beispiel Frauen mit niedrigem Eisenstatus liegt der Prozentsatz mit 5% höher. Bei manchen Populationen zeigten sich auch schon Effekte bei niedrigeren Konzentrationen. Bei 1% von schwedischen

Raucherinnen, die einen niedrigen Eisenstatus hatten, kam es schon bei einer Aufnahme von 15 µg Cd/d zur renalen Schädigungen. [Järup et al., 1998]

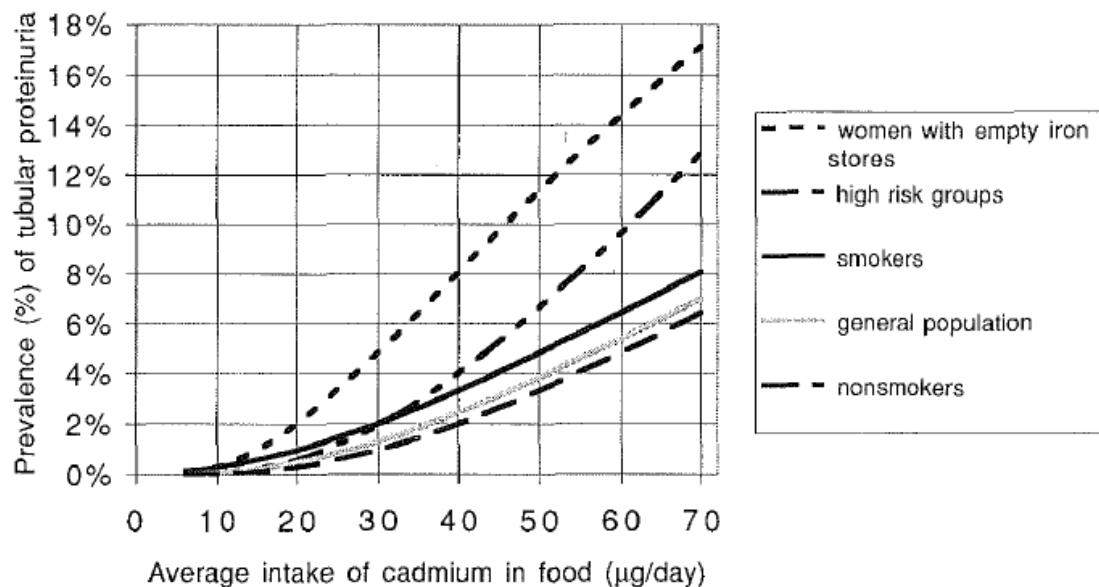


Abb. 10.: Zusammenhang zwischen der Aufnahme von Cadmium durch Lebensmittel und der Prävalenz der Personen mit Cd-induzierten tubulären Schäden [Järup et al., 1998]

3.8.2.3 Herz-Kreislauf-Erkrankungen

Eine chronische Cadmium-Exposition kann weiter einen Eisenmangel aufgrund der gehemmten intestinalen Aufnahme auslösen. Dies hat die Folge einer hypochromen, mikrozytären Anämie, welche auch als Eisenmangelanämie bezeichnet wird.

Ebenfalls wird ein Einfluss auf den Calcium- und Phosphatstoffwechsel und eine Störung des Säure-Basen-Haushalts diskutiert. [Daunerer, 2006]

In zahlreichen Tierexperimenten und epidemiologischen Untersuchungen wurde festgestellt, dass Cadmium bei chronischer Verabreichung eine blutdrucksteigernde Wirkung hat.

Bei einer Langzeitstudie, die von einem australischen Forscherteam durchgeführt wurde, wurde der Blutdruck von 200 Probanden kontrolliert. Darunter befanden sich 100 Nichtraucherinnen, 53 Nichtraucher und 47 Raucher ohne Schwermetallexposition am Arbeitsplatz. Man fand dabei einen signifikanten Zusammenhang zwischen der Cadmiumbelastung und dem Blutdruck bei männlichen Nichtrauchern heraus. [Satarug et al, 2005]

In einer weiteren Studie, bei der 958 Koreaner und 944 Koreanerinnen teilnahmen, wurde ebenfalls der Zusammenhang zwischen Bluthochdruck und Blutcadmium untersucht. Hierbei wurde festgestellt, dass erhöhte Cadmiumwerte im Blut den Bluthochdruck verstärken. Der Cadmium-Mittelwert im Blut lag bei 1,67 µg/dL. Die Häufigkeit der Hypertonieerkrankungen lag bei 26,2%. Der Blutcadmium-Wert der an Bluthochdruck erkrankten Personen lag mit 1,77 µg/dL signifikant höher als der von nicht erkrankten Personen, mit 1,64 µg/dL. [Eum Ki-Do et al, 2008]

Der Hinweis auf verstärkte Effekte von Cadmium auf Diabetes konnte bislang noch nicht klar bestätigt werden. Hier gibt es nach wie vor unterschiedliche Ergebnisse bei Studien. Einige Studien mit Tierexperimenten kamen zu dem Ergebnis, dass erhöhte Cadmiumwerte mit rasch ansteigendem Blutzucker in Verbindung stehen. [Edwards and Prozialeck, 2009; Merali and Singhal, 1980] Auch einige epidemiologische Studien kamen zu demselben Ergebnis. Wie z.B. die NHANES-Studie, die von 1988-1994 an 8722 Amerikanern mit einem Alter über 40 Jahren, durchgeführt wurde. [Schwartz et al., 2003] Jedoch gibt es ebenso Studien die keinen signifikanten Zusammenhang erkennen konnten. [Witaya et al., 2010]

3.9 Kanzerogenität

Die Kanzerogenität von Stoffen kann in drei verschiedenen Kategorien eingestuft werden.

Kategorie 1: Stoffe, die auf den Menschen bekanntermaßen kanzerogen wirken. Hier liegen eindeutige Befunde aus epidemiologischen Untersuchungen vor.

Kategorie 2: Stoffe, die als kanzerogen für den Menschen angesehen werden. Hier gibt es positive Daten aus Tierversuchen, aber unzureichende bzw. fehlende epidemiologische Daten.

Kategorie 3: Stoffe, die wegen möglicher kanzerogener Wirkung beim Menschen Anlass zu Besorgnis geben. Diese Stoffe werden auch als Verdachtsstoffe bezeichnet, da es nur Hinweise aus Tierversuchen und in-vitro Versuchen gibt und die Stoffe in keine der beiden anderen Kategorien eingeteilt werden können. [HVBG, 2002; Kropiunik]

Mehrere Arbeiten wie die der IARC, ATSDR und DFG zeigen, dass Cadmium krebserzeugend sein kann. [IARC 2012, ATSDR 2008, DFG 2009] Daher kann aus wissenschaftlicher Sicht der Zusammenhang von Cadmium als Verursacher von Krebserkrankungen angesehen werden.

3.9.1 Lungenkrebs

Bei der Kategorie 1 wird zwischen qualitativen und quantitativen Aspekten unterschieden. Die MAK-Kommission teilte Cadmium und seine anorganischen Verbindungen in jene Gruppe ein, die als krebserzeugend beim Menschen gilt. Also in die Kategorie 1. [DFG, 2009] Ebenso wurde es von der IARC in Kategorie 1, als eindeutig humankanzerogen eingestuft. Die Beurteilung beruht jedoch nur auf die inhalative Aufnahme von Cadmium (Lungenkrebs) und ist qualitativer Natur. Als Grundlage für diese Einstufung dienen zahlreiche epidemiologische Studien und Untersuchungen an Versuchstieren, die eine ausreichende Evidenz für die Kanzerogenität von Cadmium und seine Verbindungen darlegen. [IARC, 2012; Elmadfa, 1999]. In der EU-Verordnung wurde Cadmium und seine Verbindungen in die Kategorie Carc 1B eingeordnet. Das bedeutet, dass es Krebs induzieren kann.

Auf welche Art Cadmium kanzerogen wirkt ist bis lang noch nicht ganz geklärt. Es wird vermutet, dass Cadmium das komplex gebundene Zink in Proteinen ersetzen kann. Dadurch wird die Struktur des Proteins verändert. Das Tumor-Suppressor-Gen p53, welches zinkabhängig ist, ist beim Ersatz mit Cadmium anfällig inaktiviert zu werden. Dadurch kann Krebs ausgelöst werden. [HVBG, 2002; Scheidig, 2008]

Bei einer Studie des National Institute for Occupational Safety and Health (NIOSH) handelt es sich um eine retrospektive Kohorten-Mortalitätsstudie. Es wurden 606 Männer untersucht die von 1940-1969 mindestens 6 Monate in einem Cadmiumproduktionswerk arbeiteten und nach 1926 eingestellt wurden. Die Ergebnisse der Gesamt-SMR (Stabilisierte Mortalitätsratio) betrug für Lungenkrebs 150%. [Stayner et al. 1992]

Auch Sorahan und Lancashire bestätigten bei einer Reanalyse von 571 Cadmiumgewinnungsarbeitern in den USA einen signifikant positiven Zusammenhang zwischen Cd-Exposition und der Sterblichkeit an Lungenkrebs. Jedoch nur mit der gemeinsamen Aufnahme von Arsen. [Sorahan und Lancashire, 1997]

Jarup führte eine Studie bei 869 schwedischen Beschäftigten einer Batterieherstellung durch. Jene Arbeiter waren zur Zeit der Beschäftigung einer Cadmium- und Nickelbelastung ausgesetzt. Die Studie bestätigt ebenso ein signifikant erhöhtes Risiko für Lungenkrebs bei Männern und ein signifikant erhöhtes Risiko für Nasen- und Nasenhöhlenkrebs. Wobei das Risiko für Nasen- und Nasenhöhlenkrebs eher auf die Nickelbelastung zurückzuführen ist. [Jarup et al., 1998]

Tabakrauch, Arsen und teilweise auch Nickel spielen bei der Entstehung von Lungenkrebs ebenfalls eine wichtige Rolle. Einige Forscher sind daher auch der Annahme, dass Lungenkrebs beim Menschen nicht ausschließlich durch Cadmium hervorgerufen wird. [HVBG, 2002]

3.9.2 Nierenkrebs

Weiter steht Nierenkrebs im Zusammenhang mit beruflicher Cadmiumexposition. Hierzu liegen ebenfalls zahlreiche epidemiologische Studien vor, die auf ein erhöhtes Risiko an Nierenkrebs zu erkranken, hinweisen.

In einer großangelegten, deutschen Fall-Kontroll-Studie aus Deutschland bei der 935 Nierenkrebserkrankte und 4298 der Kontrollgruppe teilnahmen, stellte man fest, dass Cadmium ein wesentlicher Risikofaktor für Nierenkrebs ist (bei Männern OR 1,4; 95% KI 1,1-1,8 für hohe und OR 1,4; 95% KI 0,9-2,1 für sehr hohe Belastung; bei Frauen OR 2,5; 95% KI 1,2-5,3 für hohe und OR 2,2; 95% KI 0,6-9,0 für sehr hohe Belastung) [Pesch et al., 2000]

In einer weiteren Studie aus Kanada wurde ebenfalls Cadmium als Risikofaktor für Nierenkrebs ermittelt. Hier wurde das Risiko bei Männern aufgrund von Selbstangaben ermittelt (OR 1,7; CI 95% 1,0-3,2). Der Risikofaktor bei Frauen bedarf weiterer Untersuchungen. [Hu et al, 2002]

Eine etwas ältere Studie von Kolonel, der neben dem Risikofaktor Cadmium für Nierenkrebs auch den Zusammenhang mit Zigarettenrauch untersuchte, bestätigte gleichfalls ein signifikant erhöhtes Risiko ($RR = 0,8$) bei vorliegender Cadmiumexposition an Nierenkrebs zu erkranken. Außerdem zeigt er auf, dass ein vierfach erhöhtes Risiko bei jenen Männer die Raucher sind, als bei Nichtrauchern vorliegt. [Kolonel, 1976]

3.9.3 Prostatakrebs

Cadmium und seine Verbindungen wurden auch hinsichtlich des Zielorgans Prostata als kanzerogen eingestuft. Die epidemiologische Evidenz stammte aus verschiedensten Quellen. Hauptsächlich stütze sie sich jedoch auf die Studie von Kipling. Dieser untersuchte Arbeiter die mit Nickel-Cadmium-Batterien arbeiteten und dadurch einer erhöhten Cadmiumexposition ausgesetzt waren. [Kipling und Waterhouse, 1967] Durch Tierversuchsstudien konnte dieser Verdacht auch erstmals bestätigt werden.

Eine Tierversuchsstudie, bei der $CdCl_2$ mit einer einzigen Dosis von $30 \mu\text{mol/kg}$ subkutan injiziert wurde, zeigte ebenfalls eine hohe Korrelation mit der Entstehung von Prostatakrebs. [Waalkes et al., 1988]

Bei einer Metastudie von Sahmoun et al., wurden 25 Studien ausgewertet. Auch hier kam man zu einem widersprüchlichen Ergebnis. Drei von vier deskriptiven Studien fanden einen positiven Zusammenhang zwischen Cadmiumexposition und einem Prostatakarzinom. Hingegen waren es bei den Fall-Kontroll-Studien nur 50% und bei den Kohortenstudien nur 33%. Raucher dürften hiernach, durch das Inhalieren von Zigarettenrauch kein erhöhtes Risiko für Prostatakrebs haben. Es wurde jedoch bei vier Kohortenstudien, bei denen die Probanden berufsbedingt hohen Cadmiumkonzentrationen ausgesetzt waren, festgestellt, dass hier ein leicht erhöhtes Prostatakarzinom-Risiko besteht, jedoch ohne statistische Signifikanz. Bei experimentellen Untersuchungen lässt sich im Gegensatz zu den epidemiologischen Studien ein klarer karzinogener Effekt nachweisen. [Sahmoun et al., 2005]

Eine Fall-Kontroll-Studie von Vinceti et al. die den Zusammenhang von Cadmiumkonzentration in Zehennägel und dem Risiko an Prostatakrebs zu erkranken untersuchte, kam zu einem positiven Ergebnis. [Vinceti et al., 2007] Eine weitere Studie

die ebenfalls diesen Zusammenhang untersuchte, kam jedoch zu dem Schluss dass keine Korrelation besteht. Jedoch war die Kohorte in dieser Studie geringer. [Platz et al., 2002]

3.9.4 Brustkrebs

Bei Brustkrebs verhält es sich ähnlich wie bei Prostatakrebs. Auch hier sind sich die Forscher und Experten nicht einig in wieweit Cadmium Auswirkungen auf Brustkrebs hat. Demzufolge gibt es auch hierzu widersprüchliche Studien.

Zum Beispiel fanden Antila et al. in einer kleinen finnischen Studie keine Korrelation zwischen Cadmiumexposition und Brustkrebs heraus. Es wurden hier die Cadmiumkonzentration des Brustfettgewebes von 43 Brustkrebspatienten und 32 gesunden Patienten untersucht. Die Cadmiumkonzentration von Brustkrebspatienten war nicht signifikant höher als die der Kontrollgruppe. [Antila et al.,1996]

Eine etwas größere Fall-Kontroll-Studie aus USA, an der 246 Frauen im Alter von 20-69 Jahren mit Brustkrebs und 254 gleichaltrige gesunde Probanden teilnahmen kam zu einem anderen Ergebnis. Es wurde die Cadmiumkonzentration im Urin untersucht. Man stellte fest, dass Frauen in der höchsten Ebene der Kreatinin-angepassten Cadmiumkonzentration ein 2mal so hohes Risiko haben an Brustkrebs zu erkranken, als die Frauen der untersten Ebene. Es ergab sich somit ein statistisch signifikant erhöhtes Risiko für Brustkrebs. [McElroy et al., 2006]

Welche Mechanismen dazu führen, dass Cadmium Brustkrebs auslöst ist bis heute noch nicht ganz erforscht. Die Vermutung dass Cadmium im menschlichen Körper Östrogen imitiert und dadurch als hormoneller Schadstoff wirkt, der die normale hormonabhängige Wirkung auf die Zelle stört, liegt sehr nahe. Da das normale Wachstum der Brustdrüsenzellen von Östrogen beeinflusst wird und Östrogen wiederum den Östrogenrezeptor beeinflusst, kommt es durch Cadmium zum Wachstum der Brustkrebszellen und zur Aktivierung der Östrogenrezeptor-regulierte Genexpression. [Siewit et al., 2010; BCAG, 2012]

3.10 Mutagenität

Unter Mutagenen versteht man Einflüsse die von außen auf den menschlichen Organismus wirken und zu einer Mutation oder einer Veränderung der Chromosomen führen, also das Erbgut verändern. Auch Cadmium wirkt mutagen. [Thews et al. 1999]

Laut JEFCA wird durch Cadmium Chromosomenanomalien beim Menschen als auch bei Tieren induziert. Es kommt zu oxidativen DNA-Schäden, DNA-Strangbrüchen und zu einer Hemmung der DNA-Reparatur. [JEFCA, 2004; HVBG, 2002]

Durch die Anbindung an die mitochondriale Strukturen in der Zelle wird sowohl die Zellatmung als auch die oxidative Phosphorylierung vollständig entkoppelt. Dadurch kommt es zu einer erhöhten Produktion von freien Radikalen (ROS), zur Oxidation von Nukleinsäuren und einer Veränderung von DNA-Reparaturmechanismen. [Patrick, 2003; Schöpfer, 2006]

Die Zellen verfügen für die Reparatur von geschädigter DNA verschiedene Mechanismen, die sogenannten Reparaturmechanismen. Ist der Schaden zu groß wird die Apoptose, der programmierte Zelltod, eingeleitet. Das zinkabhängige Tumor-Suppressor-Protein p53 ist für die genetische Stabilität verantwortlich und somit ein wichtiges Protein für die DNA-Reparatur. Es reguliert als Transkriptionsfaktor die Expression von Genen die an Zellschutzprozessen involviert sind, wie z.B. der Apoptose oder an der DNA-Reparatur. Wird Zink durch Cadmium ersetzt, kann das p53-Protein leicht inaktiviert werden und verliert somit seine Wirkung. [Thuy, 2006]

Außerdem verändern Cadmiumionen die Stabilität in der Onkogen-Expression. [Scheidig, 2008]

Bei 123 Probanden in Kroatien die keine berufliche Exposition mit Metallen hatten wurde der Einfluss von Cadmium auf die Fortpflanzungsfähigkeit untersucht. Die Untersuchung ergab, dass vor allem Rauchen und dadurch eine erhöhte Cadmiumexposition, Auswirkungen auf die Samenqualität und auf das endokrine Reproduktionssystem hat. [Jurasovic et al., 2004]

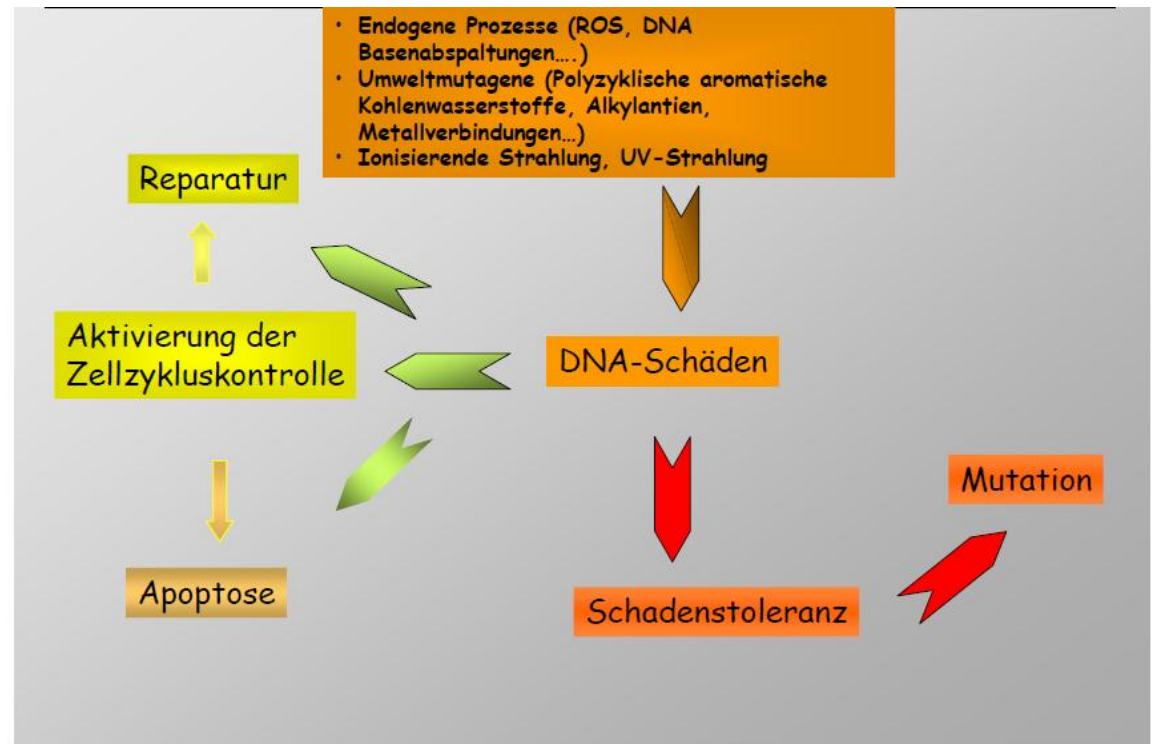


Abb. 11: Netzwerk zellulärer Antworten auf DNA-Schäden [BfR, 2007]

3.11 Empfänglichkeit bei Kindern

Auch Kinder sind einer Cadmiumexposition ausgesetzt. In der Vergangenheit wurde nur sehr wenig Rücksicht auf Risikogruppen, wie zum Beispiel stillende Frauen, ältere Menschen, Kinder und Säuglinge genommen. Es wird angenommen dass vor allem Kinder einer erhöhten Cadmiumexposition ausgesetzt sind, da sie durch ihr Verhalten, wie Spielen und Krabbeln, direkten Kontakt mit kontaminierten Sand und Erde haben können. Durch die Hand in den Mund Bewegung haben sie eine höhere Ventilations- und Resorptionsrate als Erwachsene. Auch die Körpergröße spielt eine entscheidende Rolle bei der Empfänglichkeit von Cadmium bei Kindern. Kritisch ist hier die körperrgewichtbezogene Aufnahmemenge im Vergleich zu den Erwachsenen, da das Schwermetall im Körper ein anderes Verteilungsvolumen aufweist. Es wäre daher sinnvoller sich auf die Körperoberfläche zu beziehen. Auch die unterschiedliche Resorption von Cadmium, woraus eine höhere Empfindlichkeit und eine erhöhte Akkumulation in der Nierenrinde resultiert, ist ein wichtiges Argument auf die Risikogruppe „Säuglinge und Kinder“ ein besonderes Augenmerkmal zu legen. [Budde, 2000]

3.11.1 Referenzwerte für Kinder

Um genauere Angaben über die Cadmiumexposition bei Kindern machen zu können, wurden eigene Studien durchgeführt. Von 2003 bis 2006 wurde die KUS (Kinder-Umwelt-Survey) zur „Umweltbelastung von Kindern in Deutschland“ vom Umweltbundesamt durchgeführt. Weiter findet man noch Daten im „Nationalen Gesundheitssurvey für Kinder und Jugendliche“ (KIGGS) des Robert Koch-Institutes. Etwas ältere Daten für Kinder zwischen 6 – 14 Jahren sind im Umwelt-Survey 1990/92 enthalten. Dadurch kann man auch zeitliche Trends beurteilen.

In einer Pilotstudie aus Deutschland, der KUS-Studie, wurden 1.800 Kinder im Alter von 3 bis 14 Jahren, aus 150 verschiedenen Untersuchungsorten durchleuchtet. Die 1.800 Kinder wurden aus 18.000 Kindern der KIGGS-Studie ausgewählt. Aus den 150 Untersuchungsorten wurden jeweils die ersten drei Kinder pro Jahrgang ausgewählt und Kontakt aufgenommen. Waren jene nicht bereit an der Studie teilzunehmen, wurde der Umfang dieser Altersgruppe erweitert. Schlussendlich nahmen 1.790 Kinder, aufgeteilt in 907 Mädchen und 883 Jungen teil. Darunter befanden sich 232 Kinder mit Migrationshintergrund.

Während die KIGGS darauf abzielt die allgemeinen Daten zur Gesundheit von Kindern im Alter von 0-17 Jahren zu erheben und zu verbessern, wird bei der KUS durch die Pilotstudie explizit die Schadstoffbelastung der jüngeren Generation im Alter von 3-14 Jahren untersucht.

3.11.1.1 *Referenzwerte für Cadmium im Blut*

Kinder von 3-14 Jahren

Da der Cadmiumgehalt im Blut der Kinder bei einem sehr großen Teil unter der Bestimmungsgrenze liegt und der andere Teil nur sehr niedrige Konzentrationen aufwies ($<0,3 \mu\text{g/l}$), kann aufgrund der analytischen Unsicherheit kein Referenzwert angegeben werden. Der Wert von $<0,3 \mu\text{g/l}$ stellt daher keinen Referenzwert im Sinne der Definition dar. [UBA-D 2009]

Im Umwelt-Survey 1990/92 wurde ein Referenzwert für Kinder zwischen 6-12 Jahren von 0,5 µg/l angegeben. [Krause et al. 1996] Vergleicht man diesen Wert mit dem Ergebnis der KUS, ist ersichtlich, dass die Cadmiumbelastung von Kindern in den letzten Jahren abgenommen hat. Sowohl im Blut als auch im Urin.

Bei den Ergebnissen der Cadmiumgehalte im Blut, bei einer Teilnehmerzahl von 1.790 Kindern, lag die Mehrzahl der gemessenen Werte unter der Bestimmungsgrenze von 0,12 µg/l. Der Maximalwert war mit 3,36 µg/l gemessen worden. Daraus ergibt sich ein Median von <0,12 µg/l. Generell kann man sagen, dass sich die Werte der Kinder im Blut ähnlich verhalten wie die der Erwachsenen, da der Cadmiumgehalt im Blut ebenfalls mit höherem Alter zunimmt und die Kinder mit Migrationshintergrund deutlich höhere Werte aufweisen, als jene Kinder ohne Migrationshintergrund. Dies könnte daran liegen, dass Kinder mit Migrationshintergrund meist in sozial benachteiligten Schichten, als Kinder ohne Migrationshintergrund leben. Auch das Rauchverhalten spielt wieder eine sehr große Rolle. Rauchende Kinder haben im Vergleich zu nicht-rauchenden Kinder ebenfalls erhöhte Werte. Beim Wohnort, der Gemeindegröße, dem Geschlecht und dem sozialen Status hingegen, gibt es keine signifikanten Unterschiede.

	N	P95	MAX	GM
Gesamt	1560	0,33	3,36	<0,12
Geschlecht				
männlich	813	0,31	2,80	<0,12
weiblich	747	0,39	3,36	<0,12
Lebensalter ***				
3-5 Jahre	315	0,25	0,85	<0,12
6-8 Jahre	377	0,26	0,83	<0,12
9-11 Jahre	407	0,25	1,05	<0,12
12-14 Jahre	460	1,25	3,36	0,136
Sozialstatus				
niedrig	357	0,58	3,36	<0,12
mittel	721	0,30	2,13	<0,12
hoch	469	0,39	2,34	<0,12
Migrantenstatus **				
Migrant	187	0,67	1,90	<0,12
kein Migrant	1370	0,82	3,36	<0,12
Wohnort				
neue Länder	206	1,26	2,13	<0,12
alte Länder	1354	0,77	3,36	<0,12
Gemeindegröße				
< 100.000 Einwohner	738	0,89	3,36	<0,12
≥ 100.000 Einwohner	822	0,70	2,85	<0,12
Rauchstatus ***				
Nichtraucher	1498	0,39	2,14	<0,12
Raucher	62	3,36	3,36	0,506

N = Stichprobenumfang; P95 = Perzentile; MAX = Maximalwert; GM = geometrisches Mittel

Signifikanzprüfung: X2-Test auf Unabhängigkeit (Vergleich der Messwerte unter und ab der BG)
 *(p≤0,05), ** (p≤0,01), *** (p≤0,001)

Tabelle 10: Cadmium im Blut (µg/l) der 3-14jährigen Kinder in Deutschland [modifiziert nach Becker et al. 2007]

Auch in früheren Studien, wie zum Beispiel die Pilotstudie 2001/2002 des KUS, bei der der Cadmiumgehalt von 388 0-17jährigen untersucht wurde und dem Projekt 2002/03 „Beobachtungsgesundheitsämter“ aus Baden-Württemberg bei dem 430 9-11jährige teilnahmen, kamen zu denselben Ergebnissen wie das Umweltbundesamt Deutschland bei der KUS. Da es damals keine erheblichen Unterschiede beim Cadmiumgehalt im Blut der Kinder zum Umwelt-Survey 1990/92 gab, wurde der Referenzwert mit 0,5 µg/l beibehalten. Dieser gilt immer noch. [RKI 2004; Landesgesundheitsamt Baden-Württemberg 2002]

	Survey	N	P95	GM
Gesamt	99-00	7970	1,40	0,421
	01-02	8945	1,40	-
	03-04	8372	1,60	0,304
	05-06	8407	1,53	0,310
	07-08	8266	1,52	0,315
Altersgruppen 1-5 Jahre	99-00	723	0,40	-
	01-02	898	0,30	-
	03-04	910	0,20	-
	05-06	968	0,23	-
	07-08	817	0,24	-
6-11 Jahre	99-00	905	0,50	-
	01-02	1044	0,40	-
	03-04	8056	0,30	-
	05-06	9034	0,26	-
	07-08	1011	0,26	-
12-19 Jahre	99-00	2135	1,10	0,333
	01-02	2231	0,90	-
	03-04	2081	0,90	-
	05-06	1996	0,96	-
	07-08	1074	0,90	-
ab 20 Jahre	99-00	4207	1,50	0,468
	01-02	4772	1,60	0,425
	03-04	4525	1,80	0,375
	05-06	4509	1,72	0,373
	07-08	5364	1,70	0,376
Geschlecht männlich	99-00	3913	1,40	0,403
	01-02	4339	1,50	-
	03-04	4131	1,60	0,283
	05-06	4092	1,53	-
	07-08	4147	1,60	0,299
weiblich	99-00	4057	1,30	0,421
	01-02	4606	1,40	0,382
	03-04	4241	1,60	0,326
	05-06	4315	1,54	0,329
	07-08	4119	1,43	0,331

(-) Messwerte wurden nicht kalkuliert, da die Werte unter LOQ (limit of detection) liegen
LOQ für die Surveys 99-00, 01-02, 03-04, 05-06, 07-08 liegen bei 0,3, 0,3, 0,14, 0,2 und 0,2µg/l
N = Stichprobenumfang; P95 = Perzentile; MAX = Maximalwert; GM = geometrisches Mittel
Survey = Vermessungs- bzw. Berechnungszeitraum der Datenerhebung (Jahreszahlen)

Tabelle 11: Cadmiumkonzentrationen im Blut (in µg/L) für die U.S. Bevölkerung [modifiziert nach CDC 2012]

3.11.1.2 Referenzwerte für Cadmium im Urin

Kinder von 3-14 Jahren

Bei der KUS 2003/06 wurden von 1.734 Kinder der Cadmiumstatus im Urin untersucht. Die Ergebnisse liegen zwischen $<0,05$ und $0,97 \mu\text{g/l}$. Der daraus resultierende Median lag bei $0,08 \mu\text{g/l}$. Der Referenzwert der aus dem Umwelt-Survey 1990/92 hervorgeht lag bei $0,5 \mu\text{g/l}$. Aufgrund dieser Daten und der Daten aus dem KUS 2003/06 zeigt sich, dass die Cadmiumbelastung in den letzten Jahren stark abgenommen hat. Daher wurde der Referenzwert für Cadmium im Urin von $0,5 \mu\text{g/l}$ auf $0,2 \mu\text{g/l}$ herabgesetzt. [UBA-D 2009; Krause et al. 1996]]

In Tabelle 12, die aus dem KUS 2003/06 entnommen wurde, ist sehr gut ersichtlich, dass das Rauchen beim Cadmiumgehalt im Urin eine wesentliche Rolle spielt. Der mittlere Gehalt im Urin steigt stetig mit dem Alter der Kinder. Dies könnte sich durch die zunehmende Anzahl der rauchenden Kinder erklären. Genauso wie beim Cadmiumgehalt im Blut, haben Geschlecht, Migrationshintergrund, Gemeindegröße, Wohnort und sozialer Status keine signifikanten Auswirkungen auf den Cadmiumstatus.

Im „Beobachtungsgesundheitsämter“-Projekt aus Baden-Württemberg wurde der Cadmiumgehalt im Urin nicht untersucht. Jedoch in der Pilotstudie des KUS. Hier untersuchte man 248 6-12jährige und kam zu einem Mittelwert von $0,087 \mu\text{g/l}$ Cadmium im Urin. Das entspricht dem Median des KUS 2003/06. [RKI 2004]

	N	P95	MAX	GM
Gesamt	1734	0,22	0,97	0,068
Geschlecht				
männlich	877	0,21	0,96	0,069
weiblich	857	0,22	0,97	0,066
Lebensalter ***				
3-5 Jahre	380	0,20	0,97	0,056
6-8 Jahre	432	0,19	0,34	0,064
9-11 Jahre	434	0,23	0,59	0,070
12-14 Jahre	488	0,25	0,96	0,080
Sozialstatus				
niedrig	411	0,24	0,59	0,065
mittel	795	0,21	0,97	0,069
hoch	519	0,22	0,96	0,067
Migrantenstatus				
Migrant	225	0,26	0,59	0,071
kein Migrant	1506	0,22	0,97	0,067
Wohnort				
neue Länder	230	0,23	0,52	0,066
alte Länder	1504	0,22	0,97	0,068
Gemeindegröße				
< 100.000 Einwohner	812	0,22	0,47	0,066
≥ 100.000 Einwohner	922	0,23	0,97	0,069
Rauchstatus **				
Nichtraucher	1667	0,21	0,97	0,067
Raucher	66	0,35	0,42	0,090

N = Stichprobenumfang; P95 = Perzentile; MAX = Maximalwert; GM = geometrisches Mittel

Signifikanzprüfung: t-Test bzw. Varianzanalyse (Unterschiede der GM) *(p≤0,05), ** (p≤0,01), *** (p≤0,001)

Tabelle 12: Cadmium im Urin (µg/l) der 3-14jährigen Kinder in Deutschland [modifiziert nach Becker et al. 2007]

	Survey	N	P95	GM
Gesamt	99-00	2257	1,20	0,193
	01-02	2690	1,20	0,210
	03-04	2543	1,15	0,211
	05-06	2576	1,05	0,191
	07-08	2627	1,00	0,185
Altersgruppen 6-11 Jahre	99-00	310	0,279	-
	01-02	368	0,282	0,061
	03-04	287	0,310	0,077
	05-06	355	0,240	0,066
	07-08	394	0,230	0,064
12-19 Jahre	99-00	648	0,426	0,092
	01-02	762	0,452	0,109
	03-04	724	0,390	0,121
	05-06	701	0,310	0,099
	07-08	376	0,330	0,089
ab 20 Jahre	99-00	1299	1,32	0,281
	01-02	1560	0,28	0,273
	03-04	1532	0,25	0,260
	05-06	1520	1,21	0,241
	07-08	1857	1,13	0,232
Geschlecht männlich	99-00	1121	1,41	0,199
	01-02	1335	1,22	0,201
	03-04	1277	1,01	0,206
	05-06	1271	1,17	0,195
	07-08	1327	0,950	0,179
weiblich	99-00	1136	1,10	0,187
	01-02	1355	1,17	0,219
	03-04	1266	1,20	0,216
	05-06	1305	0,980	0,188
	07-08	1300	1,09	0,191

(-) Messwerte wurden nicht kalkuliert, da die Werte unter LOQ (limit of detection) liegen

LOQ für die Surveys 99-00, 01-02, 03-04, 05-06, 07-08 liegen bei 0.06, 0.06, 0.06, 0.042 und 0.042 µg/l

N = Stichprobenumfang; P95 = Perzentile; MAX = Maximalwert; GM = geometrisches Mittel

Survey = Vermessungs- bzw. Berechnungszeitraum der Datenerhebung (Jahreszahlen)

Tabelle 13: Cadmiumkonzentrationen im Urin (in µg/l) für die U.S. Bevölkerung [modifiziert nach CDC 2012]

	Survey	N	P95	GM
Gesamt	99-00	2257	0,941	0,181
	01-02	2690	0,919	0,199
	03-04	2543	0,940	0,210
	05-06	2576	0,910	0,189
	07-08	2627	0,960	0,193
Altersgruppen 6-11 Jahre	99-00	310	0,316	-
	01-02	368	0,318	0,075
	03-04	287	0,308	0,090
	05-06	355	0,200	0,081
	07-08	394	0,260	0,084
12-19 Jahre	99-00	648	0,283	0,071
	01-02	762	0,280	0,078
	03-04	724	0,234	0,086
	05-06	701	0,210	0,076
	07-08	376	0,180	0,700
ab 20 Jahre	99-00	1299	1,07	0,267
	01-02	1560	0,979	0,261
	03-04	1532	1,02	0,268
	05-06	1520	1,02	0,240
	07-08	1857	1,05	0,247
Geschlecht männlich	99-00	1121	0,789	0,154
	01-02	1335	0,757	0,159
	03-04	1277	0,740	0,173
	05-06	1271	0,820	0,160
	07-08	1327	0,740	0,160
weiblich	99-00	1136	1,09	0,211
	01-02	1355	0,985	0,245
	03-04	1266	1,06	0,252
	05-06	1305	0,990	0,220
	07-08	1300	1,080	0,231

(-) Messwerte wurden nicht kalkuliert, da die Werte unter LOQ (limit of detection) liegen

LOQ für die Surveys 99-00, 01-02, 03-04, 05-06, 07-08 liegen bei 0,06, 0,06, 0,06, 0,042 und 0,042 µg/l

N = Stichprobenumfang; P95 = Perzentile; MAX = Maximalwert; GM = geometrisches Mittel

Survey = Vermessungs- bzw. Berechnungszeitraum der Datenerhebung (Jahreszahlen)

Tabelle 14: Cadmiumkonzentrationen im Urin (in µg/g Kreatinin) für die U.S. Bevölkerung [CDC 2012]

3.11.2 Nahrungsbedingte Cadmiumbelastung bei Kindern

Wie bereits besprochen, stellen Nahrungsmittel einen der Hauptlieferanten für Cadmium dar. Daher ist es wichtig das Ernährungsverhalten von Kindern zu untersuchen, dass sich von dem der Erwachsenen unterscheidet. Bei der graphischen Darstellung von Elmadfa und Burger kann man sehr gut erkennen, dass die drei größten Aufnahmequellen von Cadmium bei Kindern Getreide, Gemüse (jeweils zum gleichen Anteil mit 25%) und Kakaoprodukte mit 21% sind. Bei Erwachsenen hingegen machen die Kakaoprodukte nur 11%, Gemüse hingegen 31%.

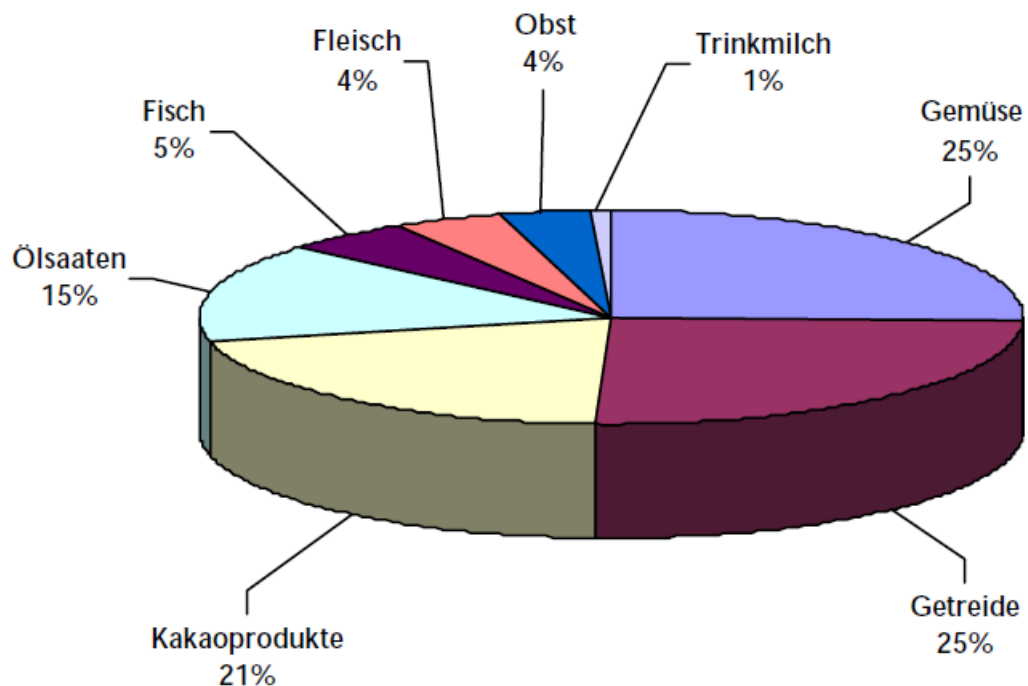


Abb. 12: Beitrag einzelner Lebensmittelgruppen zur Gesamtaufnahme an Cadmium (9,3 µg/d) österreichischer Kinder und Jugendlicher [Elmadfa und Burger, 1999]

Wilhelm et al. führt eine Studie mit insgesamt 84 Kinder im Alter von 14-83 Monate durch. Die Kinder wurden in 3 Gruppen, zu je 28 Kinder (14 Mädchen und 14 Buben), eingeteilt. Die Kinder der Gruppe 1 kamen aus dem Gebiet Ruhr, die der Gruppe 3 aus dem Gebiet Steinfurt. Diese beiden Gruppen ernährten sich von Obst und Gemüse aus dem eigenen Garten und von Fleisch und Fisch aus der Region bzw. von heimischen Produkten. Ebenfalls aus dem Gebiert Ruhr waren die Kinder der Gruppe 3, mit dem Unterschied dass jene Kinder nur Produkte aus dem Supermarkt aßen. Ziel dieser Untersuchung war es herauszufinden, ob der unterschiedliche Nahrungsmittelkonsum auf die Cadmiumbelastung der Kinder auswirkt. Generell wurde aufgezeigt, dass die

Belastung bei Buben höher als bei Mädchen ist und die Altersgruppe der 1-3 Jährigen höher ist als die der 4-6 Jährigen. Bezüglich des Studienziels fand man heraus, dass die Cadmiumbelastung in Gruppe 1 und 3 höher ist als die der Gruppe 2. Dies ist jedoch auf den vermehrten Verzehr von Cerealien und Backwaren zurückzuführen. Wilhelm et al. kamen also zu dem Resultat, dass die Herkunft der Lebensmittel keine Auswirkungen auf die Cadmiumaufnahme hat. [Wilhelm et al. 2005]

In einer anderen Studie aus den Niederlanden wurde mittels Warenkorbanalyse die Schwermetallbelastung von 1-10 Jährigen untersucht. Auch in dieser Studie ist ersichtlich dass die Buben eine höhere alimentäre Cadmiumaufnahme haben als Mädchen. Jedoch liegt hier die Cadmiumaufnahme der 4-7 Jährigen höher als bei den 1-4 Jährigen. Dieses Ergebnis ist unterschiedlich zu der Studie aus Deutschland. [Brussaard et al. 1996]

Bei der letzten Untersuchung der Gesamternährung in UK wurde festgestellt, dass Kinder, bezogen auf das Körpergewicht, eine weitaus höhere Cadmiumaufnahme als Erwachsene haben. Während die Erwachsenen einen Durchschnitt von 0,14-0,17 µg/kg Körpergewicht pro Tag aufnehmen, liegen die 1,5 – 4,5 Jährigen bei 0,37-0,45 µg/kg Körpergewicht pro Tag. Die Cadmiumaufnahme der Kleinkinder ist somit um 165% höher als die der Erwachsenen. Auch die 4-18 Jährigen liegen mit 0,27-0,31 µg/kg Körpergewicht pro Tag deutlich höher als die Erwachsenen. [FSA, 2008]

3.11.3 Plazenta

Längst ist bekannt das Schwermetalle plazentagängig sind und im fetalen Gewebe akkumulieren. Dazu gehört auch Cadmium, das jedoch nicht wie Blei und Quecksilber die Plazenta ungehindert passiert, sondern nur in geringem Maße zum Fetus gelangt. Dies lässt sich dadurch erklären, dass Cadmium zum Großteil an Metallothionein gebunden ist (mehr als Blei und Quecksilber). [UBA, 2011; Esteban-Vasallo et al.,2012]

Wie schon erwähnt ist der Tabakkonsum einer der wichtigsten Einflussfaktoren auf den Cadmiumgehalt des Blutes. Raucher haben signifikante höhere Werte als Nichtraucher. [EFSA, 2009; BfR 2010] Raucherinnen können demnach 3-4 mal höhere Blut-Cd-Konzentration als Nichtraucherinnen haben. Im Zusammenhang mit der

Plazentagängigkeit gibt es hier jedoch unterschiedliche Ergebnisse. Eine französische Studie ergab keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der Rauchmenge und der Blut-Cd-Konzentration von schwangeren Frauen. [Boithon-Kopp et al., 1986] Die Studie von Kuhnert et al. kam jedoch zu einem widersprüchlichen Ergebnis. Hier waren die Mittelwerte der mütterlichen Blut-Cd-Konzentrationen des Nabelschnurbluts und des Plazentagewebes bei rauchenden Schwangeren deutlich höher als bei den Nichtraucherinnen. [Kuhnert et al., 1982]

In einem Review von Esteban-Vasallo et al. wurden 46 Studien über die Cadmiumkonzentration in der Plazenta untersucht. Davon waren 17 Studien dabei, deren Teilnehmerzahl über 100 lag. Esteban-Vasallo et al. kamen zu dem Ergebnis dass die Cd-Plazenta-Konzentration bei allen Studien höher war als die Konzentration im mütterlichen Blut und im Nabelschnurblut. Weiter ergab der Review eine positive Korrelation der Cd-Plazenta-Konzentration im mütterlichen Blut, sowohl mit dem Plasma als auch mit den Erythrozyten. Ebenfalls fand man einen Zusammenhang mit der Cd-Urin-Konzentration. Einige Studien fanden einen Zusammenhang zwischen Cd-Plazenta-Konzentration und dem Alter der Mütter. Hier zeigte sich, dass ältere Mütter eine höhere Konzentration aufwiesen. Auch die Cd-Plazentakonzentration im Zusammenhang mit dem Rauchverhalten wurde untersucht. Dabei kamen 17 Studien zu dem Ergebnis, dass schwangere Raucherinnen eine 2-3fach höhere Konzentration an Cadmium in der Plazenta aufwiesen als Nichtraucherinnen. In drei Studien wurde sogar ein Zusammenhang zwischen der Anzahl der gerauchten Zigaretten gefunden. Nur vier Studien gaben an keine Korrelation gefunden zu haben. [Esteban-Vasallo et al., 2012]

Bei der Studie von Kippler et al. wurden 1600 schwangere Frauen in Bangladesh untersucht. Es wurde ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der mütterlichen Cadmium Aufnahme und der Geburtslänge, Geburtsgewicht und Kopfumfang nachgewiesen. Jedoch konnte dies nur bei Mädchen festgestellt werden und nicht bei Buben. [Kippler et al. 2012]

Nishijo et al. teilten seine 57 Probandinnen in zwei Gruppen ein. Die erste Gruppe hatte eine Cd-Urin-Konzentration $<2 \mu\text{g/g}$ Kreatinin und die zweite Gruppe $\geq 2 \mu\text{g/g}$ Kreatinin (12 Frauen). Man stellte fest, dass die Mütter mit dem höheren Cd-Urin-Status ihre Kinder früher zu Welt brachten und dass ihre Kinder ein signifikant

geringeres Geburtsgewicht und eine geringere Geburtslänge hatten. [Nishijo et al., 2002]

Keine positive Korrelation zwischen Cd-Plazenta-Konzentration und Geburtsgewicht fanden Berlin et al. heraus, jedoch wurde ein Zusammenhang mit rauchenden Schwangeren erkannt. Hier wurden Frauen untersucht, die in Nickel-Cadmium-Batterie Fabriken arbeiteten. Man fand jedoch eine positive Korrelation zwischen der Cd-Plazenta-Konzentration und der Cd-Konzentration im mütterlichen Blut. [Berlin et al., 1992]

3.11.4 Muttermilch

Eine Vielzahl von potentiell toxischen Substanzen wird in der Muttermilch gefunden. Hierzu gehören Blei, Quecksilber und auch Cadmium. Da Metalle nicht fettlöslich sind akkumulieren sie in der Muttermilch nicht mehr als im Blut.

Cadmium wird in die Muttermilch übertragen. Der Gehalt beträgt in etwa 5-10% vom Cadmiumgehalt im Blut der Mutter. Wie schon bei dem Kapitel „Plazenta“ besprochen, wurden in der Studie von Nishijo et al. Mütter in zwei Kategorien eingeteilt. In der ersten Gruppe wurden die Mütter mit einem Urin-Cd-Gehalt von $< 2 \text{ nmol/mmol}$ Kreatinin zusammengefasst und in der zweiten jene Mütter, die einen Urin-Cd-Gehalt $\geq 2 \text{ nmol/mmol}$ Kreatinin hatten. Das Alter der Mütter über diesen Schnittpunkt von 2 nmol/mmol Kreatinin war signifikant höher als jenes der Mütter unterhalb des Schnittpunktes. Dabei machte es keinen Unterschied ob die Mütter in der Schwangerschaft das Rauchen aufgaben oder nicht. Weiters wurde ein signifikanter Zusammenhang zwischen erhöhtem Urin-Cd-Gehalt ($\geq 2 \text{ nmol/mmol}$ Kreatinin) und Geburtsgewicht, Geburtsgröße und Zeitpunkt der Geburt festgestellt. In Abb.13 kann man den Zusammenhang zwischen mütterlichem Urin-Cd-Gehalt und dem Cadmiumgehalt in der Muttermilch sehr gut erkennen. Je höher der Urin-Cd-Gehalt der Mutter, desto höher der Cd-Gehalt in der Muttermilch. Es wurde jedoch keine Korrelation zwischen dem Alter der Mutter und dem Cd-Gehalt in der Mutter festgestellt. Auch machte es keinen Unterschied ob die Mütter in der Schwangerschaft geraucht haben oder nicht. [Nishijo et al., 2002] Honda et al. kamen bei ihrer Studie an 68 Japanerinnen im Alter von 19-38 Jahren zu demselben Ergebnis, hier korrelierte der

Cd-Urin-Status der Mutter ebenfalls mit dem Cd-Gehalt der Muttermilch. [Honda et al., 2003]

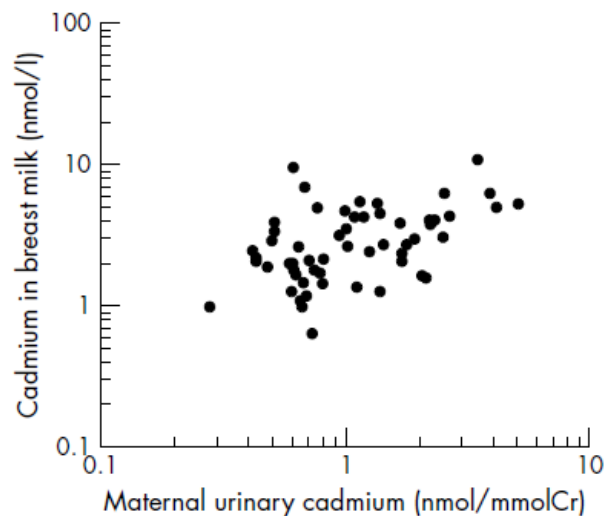


Abb. 13: Zusammenhang zwischen mütterlichem Urin-Cd-Gehalt und der Cadmiumkonzentration in der Muttermilch. [Nishijo et al., 2002]

Das deutsche Bundesministerium für Umweltschutz fand bei 23 Probandinnen keinen signifikanten Zusammenhang zwischen der Cadmiumaufnahme über die Nahrung und der Cadmiumkonzentration in der Muttermilch. Es wird lediglich ein Bruchteil von 1,2% aus der mütterlichen Nahrung an die Muttermilch abgegeben. Die gestillten Säuglinge nehmen durchschnittlich 0,2 µg Cd/Tag über die Muttermilch auf. [BMU; 2005]

Bei einer Studie aus Ankara wurde die Muttermilch von 144 Frauen 2 Monate nach der Geburt untersucht. Auch hier wurde festgestellt, dass sich das Rauchverhalten sehr stark auf die Cadmiumkonzentration in der Muttermilch auswirkt. Sowohl aktive Raucherinnen als auch Passivraucherinnen während der Schwangerschaft, wiesen höhere Konzentrationen auf als Nichtraucherinnen. Das Rauchen in den 2 Monaten nach der Geburt zeigte jedoch keinen signifikanten Effekt auf die Cd-Konzentration der Muttermilch. Weiter wurde in dieser Studie der Zusammenhang zwischen Cd-Konzentration der Muttermilch und Anämien und die Supplementierung mit Vitaminen und Eisen während der Schwangerschaft und nach der Geburt untersucht. Mütter, die nach der Geburt zusätzliche Vitamine zu sich nahmen, hatten deutlich niedrigere Werte als jene die darauf verzichteten. Mütter die in der Vergangenheit an Anämien litten, hatten höhere Cd-Konzentrationen. Das mütterliche Alter, die Schulausbildung, das

monatliche Familieneinkommen und das Geburtsintervall zeigten keine Effekte auf die Cd-Konzentration. Zu diesem Ergebnis kamen auch Honda et al.. [Honda et al., 2003] Jedoch wurde festgestellt, dass arbeitende Mütter signifikant niedrigere Konzentrationen hatten als Hausfrauen. Dies mag daran liegen, dass sich Cadmium stärker an den Hausstaub bindet. Rauchen innerhalb des Hauses und ein unregelmäßiges Lüftverhalten verstärken dies noch. [Örün et al., 2011]

Das Ergebnis des Reviews von Satarug et al. war ebenfalls, dass die Cd-Konzentration in der Muttermilch geringer bei nichtrauchenden Müttern als bei Rauchenden ist. Ebenfalls zeigte sich, dass eine Supplementierung mit Zink, Calcium, Magnesium und Eisen positive Effekte auf den Cd-Gehalt der Muttermilch hat. [Satarug et al., 2009]

Ein weiterer wichtiger Aspekt ist die Frage, wie sich Muttermilch und Säuglingsanfangsnahrungen bzw. Kleinkindnahrungen bezüglich der Cd-Konzentration unterscheiden. Ljung et al. führte eine Studie durch in der 9 Säuglingsanfangsnahrungs- und 9 Kleinkindnahrungsprodukte (0 – 4 Monaten) untersucht wurden und mit Literaturdaten mehrerer Studien über Muttermilch verglichen wurden. Das Ergebnis zeigte, dass in beiden Fällen, sowohl bei der Säuglingsanfangsnahrung als auch bei der Kleinkindnahrung, die Cd-Konzentrationen deutlich höher waren als in der Muttermilch. Vor allem jene Produkte die auf Soja-, Bohnen- und Reisbasis hergestellt wurden, hatten die höchsten Werte. [Ljung et al., 2011] Auch die EFSA kommt zu dem Schluss, dass Formularprodukte höher Cd-Werte aufweisen als die Muttermilch. [EFSA, 2009]

4 Conclusion

Im Rahmen der Literaturrecherche wurde ermittelt, welche Auswirkungen das Schwermetall Cadmium auf die Gesundheit des menschlichen Organismus und vor allem bei Kindern hat. Betrachtet man die HBM-Studien in Deutschland genauer, so kann man erkennen, dass es sehr schwierig ist Umwelt- und Gesundheitsdaten miteinander zu verknüpfen.

Das Ergebnis der Recherche lässt jedoch darauf schließen, dass bestimmte Faktoren Auswirkungen auf die Cadmium-Konzentration im Organismus haben. Zu diesen zählen z.B. das Geschlecht, Rauchverhalten, Ernährungsstatus und Gesundheitsstatus.

Für die Beurteilung der internen Cd-Belastung im Körper werden Vollblut und 24h-Sammelurin analysiert. Diese lassen Aussagen zur internen Belastung des Menschen zu. Ein Vorteil des HBM ist, dass unterschiedliche Lebensumstände, Lebensstile und weitere individuelle Faktoren ebenfalls erfasst werden können. Beim Umweltmonitoring hingegen werden Gefahren für die menschliche Gesundheit durch die Analyse von Proben aus Luft, Boden und Wasser bewertet. Diese Daten sind nicht so aussagekräftig wie Daten von HBM.

Im Vollblut, sowie im 24h-Sammelurin steigt mit zunehmendem Alter der Cd-Wert signifikant an. Dies wurde sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern erkannt. Der Grund dafür ist die Akkumulation von Cd in der Niere und die langen HWZ von Cd, wodurch die Körperlast mit dem Alter steigt.

Hauptexpositionsfaktoren stellen die Aufnahme über Lebensmittel und der Zigarettenkonsum dar. Durch den Verzehr von stark Cd-haltigen Lebensmitteln wie z.B. Getreide, Gemüse, Ölsaaten, Kakaoprodukten und Schalentieren steigt die Körperlast an.

Einen signifikanten Einfluss hat auch das Rauchverhalten sowohl beim Cd-Gehalt im Urin, als auch im Blut. Raucher weisen signifikant höhere Werte auf als Nie- oder Exraucher. Dies ist zurückzuführen auf die Tabakpflanze die das Cadmium des Bodens durch ihre Wurzeln aufnehmen kann. In einer Zigarette befinden sich ca. 0,1 µg Cadmium. Deshalb ist auch ersichtlich dass die Anzahl der Zigaretten eine wesentliche Rolle spielen. Starke Raucher haben ebenfalls höhere Werte als weniger starke Raucher. Auch bei Kindern ist dieses Ergebnis zu beobachten.

Signifikante geschlechtliche Unterschiede erkennt man nur bei den Cd-Gehalten in Urin der Erwachsenen. Hier liegen die Werte der Frauen signifikant höher als die der Männer, was auf eine höhere Absorptionsrate bei einem niedrigen Eisenstatus zurückgeführt werden kann.

Referenzwerte haben sich wissenschaftlich sehr bewährt und etabliert, jedoch kann man durch diese Werte keine Beurteilung über die gesundheitlichen Auswirkungen, bezogen

auf die Konzentration, treffen. Man kann demnach nicht beurteilen ob geringere Konzentrationen auch mit einem geringeren Gesundheitsrisiko verbunden sind.

Ziel der Arbeit war es auf die toxische Wirkung von Cadmium näher einzugehen. Zahlreiche Studien fanden bei langanhaltender und kontinuierlicher Aufnahme von Cadmium einen positiven Zusammenhang mit chronischen Schäden heraus. Festzustellen ist, dass es einen signifikanten Zusammenhang zwischen erhöhter Cadmiumexposition und niedriger Knochendichte, sowie Proteinurie gibt. Da die meisten Studien eine positive Korrelation entdeckt haben, kann diese Annahme als ziemlich gesichert betrachtet werden. Der Grund der Nephrotoxizität liegt daran, dass die Niere das Hauptspeicherorgan von Cadmium ist und es dadurch zu Funktionsstörungen und Zellschädigung kommt. Auch von einem Einfluss auf Herz-Kreislauf-Erkrankungen wie Bluthochdruck und Diabetes wird berichtet. Cadmium hat einen negativen Einfluss auf den Blutdruck. Je höher die Cadmiumbelastung desto höher der Blutdruck. Im Vergleich zu anderen Risikofaktoren für Bluthochdruck, wie z.B. Hypercholesterinämie und Diabetes, spielt Cadmium eine eher geringere Rolle.

Cadmium wird als Krebserzeuger der Kategorie 1 eingestuft. Zahlreiche eindeutige Befunde aus epidemiologischen Untersuchungen liegen vor. Daher kann aus wissenschaftlicher Sicht Cadmium als Verursacher von Krebserkrankungen angesehen werden. Besonders betroffen davon sind die Organe Lunge und Niere, da sie Hauptspeicherorgane des Körpers für Cadmium darstellen.

Die Entstehung von Lungenkrebs durch eine erhöhte Cadmiumbelastung basiert auf Inhalation von Zigarettenrauch und kontaminierter Luft. Durch die hohe Resorptionsquote von 25-50% in der Lunge und dadurch dass die kleinen Zigarettenpartikel bis in den unteren Respirationstrakt gelangen, ist die Lunge einer der Hauptspeicherorgane die von Krebs betroffen ist.

Cadmium wird auch hinsichtlich der Zielorgane Prostata und Brust als kanzerogen eingestuft. Bei der Prostata kann jedoch keine klare Aussage über ein möglicherweise erhöhtes Prostatakrebsrisiko durch umwelt- sowie arbeitsbedingte Exposition getroffen und bestätigt werden. Hierfür sind weitere Untersuchungen notwendig. Bei Brustkrebs verhält es sich ähnlich wie bei Prostatakrebs. Auch hier sind sich die Forscher und Experten nicht einig in wieweit Cadmium Auswirkungen auf die Brustkrebsentstehung

hat. Demzufolge liegen hierzu widersprüchliche Studien vor und es kann keine klare Aussage getroffen werden.

Dadurch, dass häufig andere Karzinogene, wie zum Beispiel Arsen und Nickel als Confounder neben Cadmium auf den Menschen einwirken oder eine berufliche Exposition vorherrscht, besteht noch weiterer Forschungsbedarf um genau feststellen zu können welche Tumorarten alleine von Cadmium verursacht werden.

Eine Aussage in Bezug auf die zweite Fragestellung der Arbeit, ob Kinder empfänglicher für Cadmium sind als Erwachsene, zu treffen ist ziemlich schwierig. Leider sind nur sehr wenige Literaturdaten zur Belastungssituation von Kindern vorhanden.

Es kann jedoch gesagt werden, dass Kinder, bezogen auf ihr Körpergewicht, eine höhere Cadmiumaufnahme durch Lebensmittel haben als Erwachsene. Dies wurde auch durch die Organisation FSA (Food Standard Agency) bestätigt. Ebenfalls kann gesagt werden, dass der mütterliche Cd-Gehalt im Blut mit dem Cd-Gehalt in der Plazenta korreliert. Inwieweit die Plazenta aber eine Barriere zum Ungeborenen darstellt, wurde im Zuge dieser Arbeit nicht herausgefunden. Auch welche Auswirkungen ein Übertrag auf das Ungeborene haben könnte ist nicht bekannt. Es gibt zwar zahlreiche Studien die sich mit einem Zusammenhang der mütterlichen Cadmiumkonzentration, sowohl im Blut, Urin und Plazenta, beschäftigen, jedoch herrschen hier widersprüchliche Ergebnisse. Die meisten Studien fanden aber einen Zusammenhang zwischen dem Cd-Plazentagehalt und dem Rauchverhalten der Schwangeren.

Mit Sicherheit kann gesagt werden, dass Cadmium in die Muttermilch übertragen wird. Auch in diesem Fall wird ein Zusammenhang zwischen dem Cd-Uringehalt der Mutter und dem Gehalt in der Muttermilch festgestellt. Je höher der Gehalt von Cd im Urin, desto höher auch der Gehalt in der Muttermilch. Auch hier spielt das Rauchverhalten wieder eine Rolle. In den meisten Studien wirkt sich das Rauchen negativ auf den Cd-Gehalt der Muttermilch aus. Eine logische Erklärung hierfür wäre, dass der Konsum von Zigaretten sich negativ auf den Cd-Urin-Gehalt der Mutter auswirkt und dieser ja im direkten Zusammenhang mit dem Gehalt der Muttermilch steht.

Die Supplementierung mit Vitaminen, Eisen, Magnesium, Calcium und Zink nach der Geburt wirkt sich positiv aus.

Um klare Aussagen in Bezug auf die Cd-Empfänglichkeit der Kinder tätigen zu können bedarf es weiterer Untersuchungen an größeren Kollektiven. Auch für die Folgen der kindlichen Cd-Belastung wäre ein größerer Datensatz nötig, um konkreter Fragestellungen an der Entstehung und/oder Verschlechterung gesundheitlicher Störungen beantworten zu können.

Die gesundheitsschädliche Wirkung des Rauchens ist jedoch empirisch belegt. Rauchen ist einer der stärksten Risikofaktoren bezogen auf Cadmium in allen Bereichen (Krebs, chronische Erkrankungen, Plazenta, Muttermilch...).

Eine Reduktion der Cadmiumgehalte bzw. Cadmiumaufnahme wäre sehr empfehlenswert. Dies könnte durch eine Reduktion der Höchstwerte in Lebensmittel erreicht werden. Dadurch müssten auch die Höchstwerte der Futtermittel-Regelungen reduziert und abgestimmt werden. Eine weitere sinnvolle gesundheitsfördernde Maßnahme wäre der Verzicht bzw. die Einschränkung des Tabakkonsums, da Raucher einer stärkeren Cd-Belastung ausgesetzt sind als Nichtraucher. Auch Passivraucher würden dadurch weniger belastet werden. Zur Reduzierung der Cadmiumaufnahme ist eine sachgerechte Entsorgung von cadmiumhalten Produkten und Aufklärung der Bevölkerung ebenfalls sehr wichtig.

5 Zusammenfassung

Bei Schwermetallen handelt es sich um Metalle deren Gewicht mehr als 5 g/cm^3 beträgt. Weiter wird zwischen essentiellen, also für den Menschen lebensnotwendigen und nicht essentiellen Schwermetallen unterschieden. Sowohl essentielle als auch nicht essentielle Schwermetalle können oberhalb der Toleranzschwelle toxisch wirken und sogar zum Tode führen. Bei der toxischen Wirkung wird zwischen akuter, subakuter und chronischer Toxizität unterschieden. Im Allgemeinen kann es zu Enzyminaktivierung, Bildung von freien Radikalen (welche eine frühzeitige Alterung hervorrufen), Krebs, negative Auswirkungen auf das Nervensystem und die Psyche, Bluthochdruck, Unfruchtbarkeit und Schädigung des Ungeborenen kommen.

Das Schwermetall Cadmium ist Bestandteil der Erdkruste und gelangt durch Gesteinsverwitterung und Vulkanausbrüche in die Umwelt. Für die hauptsächliche Cadmiumkontaminierung ist jedoch der Mensch verantwortlich. Durch industrielle Prozesse entsteht Cadmium als Nebenprodukt des Zink-, Kupfer- und Bleibabbaus. Weiter wird es bei der Herstellung von Batterien/Akkumulatoren, Farbpigmenten, Solarzellen, Legierungen, galvanische Beschichtungen und Stabilisatoren verwendet. Zusätzlich wird der Boden durch Kunstdünger vermehrt mit Cadmium angereichert.

Über die Wurzeln kann die Pflanze Cadmium sehr gut aufnehmen. Vor allem Getreide, Gemüse und Ölsaaten enthalten große Mengen. Durch das Einsetzen der Pflanzen als Futtermittel für Tiere gelangt das Cadmium dann über die Nahrungskette auch in tierische Lebensmittel. Da sich Cadmium auch im Bodenschlamm von Meeresböden anhäuft sind Muscheln und Krebstiere ebenfalls betroffen. Für das Trinkwasser legte die WHO einen Richtwert von $3 \text{ } \mu\text{g Cd/l}$ und die Trinkwasserverordnung einen Grenzwert von $5 \text{ } \mu\text{g Cd/l}$ fest.

Der Mensch nimmt Cadmium hauptsächlich oral über die Nahrung, und inhalativ über kontaminierte Luft und Zigarettenrauch auf. Weitere Wege wären der dermale Weg und der „oral-inhalative“ Weg durch die sogenannte mukozilläre Clearance. Im Darm angelangt wird Cadmium über Metallothionein zu 3-8% resorbiert. Die inhalative Resorptionsquote ist mit 25-50% deutlich höher. Hauptspeicherorgane sind die Nieren, die Leber und die Lunge, gefolgt von Urin und Blut. Neben der Schädigung der Nieren,

treten noch Osteomalazie und Osteoporose (Itai-Itai Krankheit) als negativ chronisch-toxische Wirkungen auf. Die Auswirkungen auf das Herz und den Kreislauf müssen noch weiter untersucht werden, da hier noch widersprüchliche Daten vorliegen.

Die IARC und DFG klassifizierten Cadmium als Schwermetall der Kategorie 1. Dies bedeutet das Cadmium (Cd) kanzerogen für den Menschen ist, jedoch nur auf inhalative Exposition bezogen. Die EFSA legte 2009 einen „total weekly intake (TWI)“ von 2,5 µg/kg Körpergewicht zur Aufnahme von Cadmium fest. Davor galt der „provisional tolerable weekly intake (PTWI)“ der WHO von 7 µg/kg KG. Als Krebserzeuger der Kategorie 1 kann Cadmium Lungenkrebs und Nierenkrebs auslösen. Bei Prostata- und Brustkrebs kann noch keine klare Aussage getroffen werden.

Bestimmte exogene Einflussfaktoren haben eine starke Auswirkung auf den Cd-Gehalt im Körper. So kann man generell sagen, dass die Cd-Konzentration im Blut mit steigendem Alter zunimmt. Auch das Rauchverhalten beeinflusst die Cd-Konzentration sehr stark. Raucher haben signifikant höhere Werte (sowohl im Blut als auch im Urin) als Nie- oder Exraucher und starke Raucher höher als weniger starke Raucher.

Bezogen auf Kinder wurde festgestellt, dass eine Korrelation zwischen dem mütterlichen Cadmium im Blut und dem Cd-Gehalt der Plazenta vorliegt. Inwieweit diese eine Barriere für das Ungeborene darstellt konnte im Zuge dieser Arbeit nicht beantwortet werden. Der Übertrag von Cadmium in die Muttermilch wurde jedoch durch mehrere Studien bestätigt. Es kann aber keine Aussage darüber getroffen werden, ob Kinder empfänglicher für Cadmium sind als Erwachsene. Dafür sind noch weitere Untersuchungen mit größeren Kollektiven notwendig.

6 Summary

Heavy metals are metals with a density above 5 g/cm^3 . A further distinction is made between essential, that means necessary for humans and non-essential heavy metals. Both, essential and non-essential heavy metals can have a toxic effect above their tolerance level or can even lead to death. For toxic effects, a distinction is made between acute, subacute and chronic toxicity. In general, it may lead to inactivation of enzymes, formation of free radicals (which causes premature aging), cancer, negative effects on nervous system and psyche, hypertension, infertility and damage to the unborn child.

Cadmium is a component of the earth's crust and passes through weathering of rocks and volcanic eruptions in the environment, however mainly humans are responsible for the cadmium-contamination. Cadmium is a byproduct of the manufacturing of zinc, copper and lead. Further, it is used in the manufacture of batteries/accumulators, color pigments, solar cells, alloys, galvanic coatings and stabilizers. Additionally, the soil is enriched with chemical fertilizers, which increase cadmium.

The plant absorbs cadmium via their roots. Especially cereals, legumes and oilseeds contain large amounts. By using plants as feed for animals, cadmium passes through the food chain in animal foods. Cadmium accumulates in the mud of the seafloor, so shellfish and crustaceans are also affected. For drinking water the WHO guideline is $3 \text{ } \mu\text{g Cd/l}$ and the guideline of the drinking water regulation is $5 \text{ } \mu\text{g Cd/l}$.

Cadmium incorporation into the human body follows enteral absorption from food and inhalation of contaminated air and tobacco smoke. Another way is the dermal route and the „oral-inhalation“-way, also called mukocilläre clearance. In the colon cadmium is absorbed together with metallothionein to 3-8%. The inhalation absorption rate is 25-50%. The storage organs are the kidneys, the liver and the lung, followed by urine and blood. Apart from renal damages, osteomalacia and osteoporosis (itai-itai-disease) add up to the chronically toxic effects of the accumulating heavy metal. The negative effects on the cardiovascular system must be investigated further, because there are still conflicting data.

The IARC and the DFG classified cadmium as a heavy metal category 1. This means that cadmium is carcinogenic to humans, but only based on inhalation exposure. For the intake of cadmium, the EFSA established in 2009 a TWI of 2,5 µg/kg body weight. Before that the PTWI from the WHO was 7 µg/kg body weight. As carcinogen category 1, Cadmium can cause lung- and kidney-cancer. For prostate- and breast-cancer there is no evidence.

Certain exogenous factors have strong effects on the Cd-concentration in the human body. For example, the Cd-concentration in blood increases with growing age. Also the smoking behavior influences the Cd-concentration in the body. Smokers have significantly higher values (both, in blood and urine) than nonsmokers or ex-smokers and strong smokers higher than less-smokers.

In relation to children, experts found a correlation between the maternal blood and the Cd-concentration in the placenta. If the placenta is a barrier to the fetus, can't be found in the course of this work. However, the transfer of cadmium into the breast milk has been confirmed by several studies. A statement about whether children are more sensitive to cadmium than adults, can't be made. Therefore, further studies with larger populations are necessary.

7 Referenzen

Adamsson E, Piscator M, Nogawa K. Pulmonary and gastrointestinal exposure to cadmium oxid dust in a battery factory, Environ Health Perspectives 1979, 28; 219-222

Antila E, Mussalo-Pauhamaa H, Kantola M, Atroshi F, Westermarck T. Association of cadmium with human breast cancer. Sci Total Environ 1996. 186(3): 251-256

ATSDR - Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Draft toxicological profile for Cadmium. U.S. Department of health and human Services. Public Health Service 2008 Internet (Stand 29.05.2012. <http://www.atsdr.cdc.gov/toxprofiles/tp5.pdf>)

ATSDR – Agency for Toxic Substances and Disease Registry. Toxicological profile for plutonium, Atlanta 2010. Internet: www.atsdr.cdc.gov (Stand:21.12.2012)

BCAG – Breast Cancer Action Germany. Zusammenhänge zwischen Cadmium und dem Wachstum von Brustkrebszellen. 2012. Internet: (Stand 05.06.2012 <http://www.bcaction.de/ukul/cadmium-foerdert-wachstum-von-brustkrebs/>)

Becker K, Kaus S, Krause C, Lepom P, Schulz C, Seiwert M, Seifert B. Umwelt Survey 1998. Band III: Human Biomonitoring. Stoffgehalt in Blut und Urin der Bevölkerung in Deutschland. WaBoLu-Heft 1/02. Umweltbundesamt, Berlin

Becker K, Müssig-Zufika M, Conrad A, Lüdecke A, Schulz C, Seiwert M, Kolossa-Gehring M. Kinder-Umwelt-Survey 2003/2006 – KUS, Human Biomonitoring – Stoffgehalte in Blut und Urin der Kinder in Deutschland. WaBoLu Hefte 1/07. Umweltbundesamt, Berlin

Belitz H.-D., Grosch W, Schieberle P. Lehrbuch der Lebensmittelchemie. Springer Verlag, 6. Auflage, Garching, 2007, Seite 483

Berlin M, Blanks R, Catton M, Kazantzis G, Mottet NK, Samiullah Y. Birth weight of children and cadmium accumulation in placentas of female nickel-cadmium (long-life) battery workers. IARC Sci Publ 1992. (118): 257-62

BfR: Bundesministerium für Risikobewertung. Toxikologie von Cadmium. 2007. Internet (Stand: 06.06.2012 http://www.bfr.bund.de/cm/343/toxikologie_von_cadmium.pdf)

BfR: Bundesministerium für Risikobewertung: Cadmium in Lebensmitteln, 2009

BfR: Bundesministerium für Risikobewertung; Aufnahme von Umweltkontaminanten über Lebensmittel (Cadmium, Blei, Quecksilber, Dioxine und PCB) Ergebnisse des Forschungsprojekts LExUKon, 2010, Internet: (Stand: http://www.bfr.bund.de/cm/350/aufnahme_von_umweltkontaminanten_ueber_lebensmittel.pdf)

Biesalski HK, Grimm P. Taschenatlas der Ernährung. Georg Thieme Verlag. Stuttgart 2004

Blake C, Bourqui B. Determination of lead and cadmium in food products by graphite furnace atomic absorption spectrometry. Atomic Spectroscopy 1998.(19):207-213.

BMU: Bundesministerium für Umwelt, Naturschutz und Reaktorsicherheit. Transfer von Elementen in der Muttermilch. Bonn 2005. Internet: (Stand 14.08.2012 http://umweltpolitik.de/files/strahlenschutz/schriftenreihe_reaktorsicherheit_strahlenschutz/application/pdf/schriftenreihe_rs654.pdf)

Boffetta P, Sällsten G, Garcia-Gomez M, Pompe-Kirnd V, Zaridze D, Caballerof JD, Mulbullyane M, Ceccarelli F, Koshih AB, Merler E. Mortality from cardiovascular diseases and exposure to inorganic mercury. Occup Environ Med 2001. 58:461-466

Böhm E, Leitfaden zur Anwendung umweltverträglicher Stoffe für die Hersteller und gewerblichen Anwender gewässerrelevanter Chemischer Produkte. Teil Fünf: Hinweise zur Substitution gefährlicher Stoffe: 5.3. Pigmente und Stabilisatoren. Ökopol – Institut für Ökologie und Politik GmbH und Fraunhofer Institut für Systemtechnik und Innovationsforschung (ISI), im Auftrag des Umweltbundesamt; 2003 Internet: http://www.umweltdaten.de/umweltvertraegliche-stoffe/Teil5_3.pdf (Stand 14.02.2012)

Boku. LV Chemie und Untersuchung von Abfällen – Chemische Grundlagen I. SS 2010. Internet (Stand 02.07.2012:

http://www.wau.boku.ac.at/fileadmin/ /H81/H813/IKS_Files/Lehre/813394/Skriptum/01-02_Chemie_und_Untersuchung_2010.pdf

Bonithon-Kopp C, Huel G, Grasmick C, Sarmini H, Moreau T. Effects of pregnancy on the interindividual variation in blood levels of lead, cadmium and mercury. Biol Res Pregnancy Perinatol 1986. 7:37-42

Brewer M, Scott T. Concise Encyclopaedia of Biochemistry. Walter de Gruyter, Berlin, 1983

Brussaard JH, van Dokkum W, van der Paauw CG, de Vos RH, de Kort WLAM, Löwik MRH. Dietary intake of food contaminants in the Netherlands (Dutch Nutrition Surveillance System). Fd. Add. Contam 1996. 13:561-573

Buchet JP, Lauwerys R, Roels H, Bernard A, Bruaux P, Claeys F, Ducoffre G, de Plaen P, Staessen J, Amery A, Lijnen P, Thijs L, Rondia D, Sartor F, Saintremy A and Nick L. Renal effects of cadmium body burden of the general population. Lancet 1990, 336 (8717), 699-702.

Budde U. Duplikatstudie zur alimentären Cadmiumaufnahme von Kindern und Erwachsenen. Dissertation: Abteilung für Hygiene, Sozial- und Umweltmedizin – Ruhr-Universität Bochum, 2000

Bundesministerium für Land- und Forstwirtschaft, Umwelt- und Wasserwirtschaft (Lebensministerium), Handlungs- und Verwendungswege für PVC-Abfälle, Wien 2002, Internet: http://www.lebensministerium.at/umwelt/abfall-ressourcen/behandlung-verwertung/pvc_behandlung.html (Stand: 22.02.2012)

Bundesverband Solarwirtschaft: Cadmium-Tellurid (CdTe) – Photovoltaiktechnologie. 2009. Internet: http://www.solarwirtschaft.de/fileadmin/content_files/Hintergrund_CdTe_0309.pdf (Stand: 16.02.2012)

BVL: Bundesamt für Verbraucherschutz und Lebensmittelsicherheit. Bericht zur Lebensmittelsicherheit 2005 – Lebensmittelmonitoring. Berlin 2007. Internet : http://www.bvl.bund.de/SharedDocs/Downloads/01_Lebensmittel/01_lm_mon_dokumente/01_Monitoring_Berichte/archiv/lm_monitoring_bericht_2005.pdf?__blob=publicationFile&v=4 (Stand: 22.09.2012)

Calyxo: FAQ Calyxo CdTe Photovoltaik, Faktenkatalog zur Produkt- und Technologiekommunikation; Internet: http://www.calyxo.com/medien_calyxo/nachhaltigkeit/Calyxo_Nachhaltigkeit_Fragenkatalog.pdf (Stand: 20.02.2012)

CDC: Centers for Disease Control and Prevention. Fourth National Report on Human Exposure to Environmental Chemicals. 2012. Internet (Stand 25.07.2012) http://www.cdc.gov/exposurereport/pdf/FourthReport_UpdatedTables_Feb2012.pdf

Codex Alimentarius Commission: General Standard for contaminants and toxins in food and feed; Codex Standard 1998; 193-1995

Dae-seon K, Eun-hee L, Seung-do Y, Jung-hoon C, Seung-chul A. Heavy metal as risk factor of cardiovascular disease – an analysis of blood lead and urinary mercury. Journal of preventive medicine and public health. 2005. 58(4):401-407

Dauner M. Cadmium. Handbuch der Umweltgifte Ausgabe 6/2006. Internet: <http://www.toxcenter.de/stoff-infos/c/cadmium.pdf> (Stand: 23.03.2012)

DFG – Deutsch Forschungsgemeinschaft. MAK- und BAT-Werte-Liste. Senatskommission zur Prüfung gesundheitsschädlicher Arbeitsstoffe, Mitteilung 45. 2009

Duffus John H. „Heavy Metals“ – a meaningless term?. International union of pure and applied chemistry (IUPAC technical report), international union of pure and applied chemistry, 74/2002: S.793-807

Ebermann R, Elmadfa I. Lehrbuch Lebensmittelchemie und Ernährung. Springer-Verlag Wien New York, 2008; 136-137

Edwards JR, Prozialeck WC. Cadmium, diabetes and chronic kidney disease. *Toxicol. Appl. Pharmacol.* 2009, 238: 289-293

EFSA: Cadmium in food, Scientific Opinion of the Panel on Contaminants in the Food Chain on a request from the European Commission on Cadmium in food. *The EFSA Journal* 2009, 980: 1-139

EFSA: Statement on tolerable weekly intake for cadmium, *The EFSA Journal* 2011; 9(2):1975

Elmadfa I, Burger D, Expertengutachten zur Lebensmittelsicherheit – Cadmium; im Auftrag des Bundeskanzleramtes, Wien 1999, Internet: <http://www.bmg.gv.at/cms/home/attachments/9/7/5/CH1250/CMS1038849469927/cadmium.pdf> (Stand: 27.02.2012)

Elmadfa I, Leitzmann C.. Ernährung des Menschen. UTP Verlag, 4.Auflage, Stuttgart, 2004

ESPA – European Stabilizer Producers Association. 10 years – reporting on the activities of the year 2010 and summarizing the key milestones of the past 10 years. Brussels 2010. Internet: (Stand 27.09.2012 http://www.stabilisers.org/uploads/News/vinyl2010_progress_report_2011_final.pdf)

Esteban-Vasallo MD, Aragones N, Pollan M, Lopez-Abente G, Perez-Gomez B. Mercury, Cadmium and Lead Levels in Human Placenta: a Systematic Review. *Environ Health Perspect* 2012. Internet: (Stand: 14.08.2012 <http://ehp03.niehs.nih.gov/article/info:doi/10.1289/ehp.1204952>)

Eum Ki-Do, Lee Mi-Sun, Paek Domyung. Cadmium in blood and hypertension. *Science of the Total Environment*, 2008, 407(1): 147-153

FAL: Bundesforschungsanstalt für Landwirtschaft, Risikoabschätzung der Cadmium-Belastung für Mensch & Umwelt infolge der Anwendung von cadmiumhaltige Düngemittel, *Landbauforschung Völkenrode* 2/3 2003 (53):63-170

Fasanya-Odewumi C, Latinwo, L. M, Ikediobi C. O., Gilliard L., Sponholtz G., Nwoga J., Stino F., Hamilton N., Erdos G. W. The genotoxicity and cytotoxicity of dermally-administered cadmium: effects of dermal cadmium administration. Int J Mol Med 1 [6]: 1001-6, 1998

FH-Köln: Fachhochschule Köln. Inductively Coupled Plasma. Internet: (Stand: 06.06.2012 http://www.f09.fh-koeln.de/imperia/md/content/personen/rehorek_astrid/lehrveranstaltung/prä_icp.pdf)

Franke C. Belastung durch das Schwermetall Blei – Stand und Perspektiven 2005. Dissertation: Hochschule Magdeburg-Stendal (FH), Magdeburg, 2005

FSA: Food Standard Agency. Committee on toxicity of chemicals in food, consumer products and the environment. Cadmium in the 2006 total diet study, 2008. Internet (Stand 29.07.2012 <http://cot.food.gov.uk/pdfs/tox200914.pdf>)

Fthenakis V. Could CdTe PV Modules Pollute the environment?; Brookhaven-National Laboratory 2002. Upton, NY 11973 Internet: https://www.bnl.gov/pv/files/pdf/art_164.pdf (Stand: 20.02.2012)

Fuhrmann GF. Toxikologie für Naturwissenschaftler, Ernährung in der Theoretischen und Speziellen Toxikologie. B.G. Teubner Verlag 1. Auflage 2006

Godt J, Scheidig F, Grosse-Siestrup C, Esche V, Brandenburg P, Reich A, Groneberg D. The toxicity of cadmium and resulting hazards for human health. Journal of Occupational Medicine and Toxicology 2006, 1:22

Hartwig A, Asmuss M, Ehleben I, Herzer U, Kostelac D, Pelzer A, Schwerdtle T, Bürkle A. Interference by Toxic Metal Ions with DNA Repair Processes and Cell Cycle Control: Molecular Mechanisms. Environ Health Perspect 2002. 110(5): 797-799

Hedewig R. Die Hemmung von Enzymen durch Schwermetalle. 1998 Internet: (Stand 02.07.2012: http://www.friedrich-verlag.de/pdf_preview/d53238_2225.pdf)

Hempelmann LH, Langham WH, Richmond CR, Voelz GL. Manhattan Project Plutonium Workers: A Twenty-Seven Year Follow-up Study of Selected Cases. Health Physics 1973; 25, 461-480

Hoffmann K, Helm D, Becker K, Friedrich C, Kraus C, Nöllke P, Seiwert M, Seifert B. Umwelt-Survey 1990/92, Band IX: Cadmium Zusammenhangsanalyse. WaBoLu-Hefte 1/99. Umweltbundesamt, Berlin

Holleman-Wiberg. Lehrbuch der anorganischen Chemie. Walter de Gruyter Verlag, 102. Auflage, Berlin 2007 .

Honda R, Tawara K, Nishijo M, Nakagawa H, Tanebe K, Saito S. Cadmium exposure and trace elements in human breast milk. Toxicology 2003. 186(3): 255-259

Hotz P, Buchet JP, Bernard A, Linson D, Lauwerys R. Renal effects of low-level environmental cadmium exposure: 5-year follow-up of a subcohort from the Cadmibel study. Lancet 1999. 354(9189):1508-13

http://www.bfr.bund.de/cm/350/cadmium_in_lebensmitteln.pdf (Stand 12.02.2012)

Hu J, Mao Y, White K. The Canadian Cancer registries: Renal cell carcinoma and occupational exposure to chemicals in Canada. Occup Med 2002. 52: 157-164

HVBG: Hauptverband der gewerblichen Berufsgenossenschaften. Symposium „Arbeitsbedingte Gesundheitsgefahren durch Cadmium- & Arsenexposition. Epidemiologische Erkenntnisse zur Kanzinogenität, Sankt Augustin 2002. Internet: (Stand 28.05.2012

<http://www.dguv.de/ifa/de/pub/rep/pdf/rep04/cadmium/cadmium.pdf>)

IARC – International: Agency for Research an Cancer. Agents Classified by the IARC Monographs. Volumes 1-104. Update 2012. Internet (Stand 28.05.2012 <http://monographs.iarc.fr/ENG/Classification/ClassificationsAlphaOrder.pdf>)

ISO 1983: International Organization for Standards Fruits, vegetables and derived products. Determination of cadmium content. Flameless atomic absorption spectrometric method. ISO 6561

ISO 1997: International Organization for Standards. Starch and derived products. Heavy metal content. Determination of cadmium content by atomic absorption spectrometry with electrothermal atomization. ISO Norm 11212-4.

James S.M., Little E.E., Semlitsch R. D. Effects of multiple routes of cadmium exposure on the hibernation success of the American toad (*Bufo americanus*). Archives of environmental contamination and toxicology 46 [4]: 518-527. 2004

Järup L, Alfvén T: Low level cadmium exposure, renal and bone effects – the OSCAR study. Biometals 2004, 17(5): 505-9

Jarup L, Bellander T, Hogstedt C, Spang G. Mortality and cancer incidence in Swedish battery workers exposed to cadmium and nickel. Occup Environ Med. 1998. 55(11): 755-759

Järup, L., Berglund, M., Elinder, C.G., Nordberg, G. and Vahter, M.. Health effects of cadmium exposure – a review of the literature and a risk estimate. *Scandinavian Journal of Work, Environment and Health* 1998, 24(3): 240.

Jennrich P II. Diagnose und Behandlung von Schwermetallbelastung – Neue Therapiemöglichkeiten für chronische Krankheiten. 2008. Internet (Stand 02.07.2012: http://www.metallausleitung.de/index.php?searchword=schwermetallbelastun&ordering=&searchphrase=all&Itemid=1&option=com_search)

Jennrich P III. Schwermetalle und Krebserkrankungen: Aktuelle Forschungsergebnisse. Internet (Stand 03.07.2012: <http://www.tierversuchsfreie-medizin.de/?DOWNLOADS>.... Schwermetalle und Krebs)

Jennrich P. Schwermetalle – Ursache von Zivilisationskrankheiten und ihre erfolgreich Behandlung. Edition CO`Med. 2006 Internet (Stand 03.07.2012: <http://WWW.tierversuchsfreie-medizin.de/?DOWNLOADS> ... Schwermetalle)

Jennrich P. Schwermetalle beschleunigen degenerative Krankheiten und frühzeitige Alterungsprozesse – Schutz durch gezielte Entgiftung und Antioxidation. Edition CO`MED 2008. Internet (Stand 02.07.2012: <http://www.tierversuchsfreie-medizin.de/?DOWNLOADS>... Auslöser für frühzeitigen Alterungsprozess)

Jennrich P. Schwermetalle und Krebs – Auswirkungen bisher wenig betrachtet. Edition CO`MED. 2007 Internet (Stand 02.07.2012: <http://www.tierversuchsfreie-medizin.de/?DOWNLOADS>.... Schwermetalle und Krebs)

Jin T, Nordberg M, Frech W, Dumont X, Bernard A, Ye TT, Kong Q, Wang Z, Li P, Lundstrom NG, Li Y, Nordberg GF. Cadmium biomonitoring and renal dysfunction among a population environmentally exposed to cadmium from smelting in China (ChinaCad). *Biometals* 2002, 15(4): 397-410

Johanning J. Untersuchung zur Zusammensetzung, Stabilität und Struktur von Cadmiumkomplexen mit biologisch und medizinisch relevanten Liganden. Bioanorganische Dissertation. Carl-von-Ossietzky-Universität Oldenburg. 1999

JRC: Joint Research Center: Summary Report, Peer Review of Major Published Studies on the Environmental of Cadmium-Telluride (CdTe) Photovoltaic Systems. 2005. Internet <http://re.jrc.ec.europa.eu/refsys/pdf/Report%20Summary-peer%20review.pdf> (Stand: 16.02.2012)

Jurasovic J, Cyitkovic P, Pizent A, Colak B, Telisman S. Semen quality and reproductive endocrine function with regard to blood cadmium in Croatian male subjects. *Biometals* 2004. 17(6): 735-43

Kärntner Landesregierung: Arsen im Trinkwasser. Eine Untersuchung und Bewertung zum Vorkommen von Arsen im Kärntner Trinkwasser. Klagenfurt 2003. Internet: <http://www.ktn.gv.at> (Stand: 28.01.2012)

Kipling MD, Waterhouse JAH. Cadmium and prostatic carcinoma. Letter to the editor. *The Lancet* 1967. Volume 289: 730-731

Kippler M, Tofail F, Gardner R, Rahman A, Hamadani JD, Bottai M, Vahter M. Maternal Cadmium Exposure during Pregnancy and Size at Birth: A Prospective Cohort Study. *Environ Health Perspect* 2012. 120(2): 284-289

Kolonel LN. Association of cadmium with renal cancer. *Cancer* 1976. 37(4); 1782-7

Krause C, Babisch W, Becker K, Bernigau W, Hoffmann P, Nöllke P, Schulz C, Schwabe R, Seiwert M, Thefeld W. Umwelt-Survey 1990/92, Band Ia: Studienbeschreibung und Human-Biomonitoring: Dekription des Spurenelementgehalte in Blut und Urin der Bevölkerung der Bundesrepublik Deutschland. WaBuLu-Hefte 1/96. Umweltbundesamt, Berlin

Kropiunik H. Faserförmige Stäube in der Innenraumlufte. Wien Internet: (Stand 28.05.2012 http://www.aetas.at/dokumente/faserf_staube.pdf)

Kuhnert PM, Kihnert BR, Bottoms SF, Erhard P. Cadmium levels in maternal blood, fetal cord blood and placental tissues of pregnant women who smoke. Am J obstet Gynecol 1982. 142: 1021-1025

Landesgesundheitsamt Baden-Württemberg. Beobachtungsgesundheitsämter, Belastungs- und Wirkungsmonitoring, Untersuchung 200/01. Ergebnisse und Bewertung (Heft 2002/1) und Anhang (Heft 2002/2)

Latscha H.P., Kazmaier U, Klein H.A. Chemie für Biologen. Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York, Berlin 2002; 281

Lauwerys R, Amery A, Bernard A, Bruaux P, Buchet JP, Claeys F, De Plaen P, Ducoffre G, Fagard R, Lijnen P, Nick L, Roels H, Rondia D, Saint-Remy A, Sartor F, Staessen J. Does environmental exposure to cadmium represent a health risk? Conclusions from the cadmibel study. Acta Clin Belg 1991, 46: 219-225

Ljung K, Palm B, Grandner M, Vahter M. High concentrations of essential and toxic elements in infant formula and infant foods – A matter of concern. Food Chemistry 2011. 127(3):943-951

McElroy JA, Shafer MM, Trentham-Dietz A, Hampton JM, Newcomb P. Cadmium exposure and breast cancer risk. JNCI J Natl Cancer Inst 2006. 98(12): 869-873

Merali Z, Singhal RL. Diabetogenic effects of chronic oral cadmium administration to neonatal rats. Br. J. Pharmacol, 1980, 69(1): 151-157

MVL: Metallveredlung Lampertheim, Anwendungsgebiete von Cadmium, Lampertheim 2007, Internet: http://www.mvl-lampertheim.de/documents/Metall_Veredlung_Lampertheim_PresseInfo_Cadmium.pdf (Stand: 20.02.2012)

Nishijo M, Nakagawa H, Honda R, Tanebe K, Saito S, Teranishi H, Tawara K. Effects of maternal exposure to cadmium on pregnancy outcome and breast milk. Occup Environ Med 2002. 59(6): 394-397

NVN: Naturschutzverband Niedersachsen. Die Toxizität von Cadmium. BSH Merkblatt 36, 1992 Internet: (Stand 02.04.2012 <http://www.bsh-natur.de/uploads/036-Die%20Toxizit%C3%A4t%20von%20Cadmium.pdf>)

Örün E, Yalcin SS, Aykut O, Orhan G, Morgil GK, Yurdakök K, Uzun R. Breast milk lead and cadmium levels from suburban areas of Ankara. Science of the Total Environment 2011. 409(3):2467-2472

Patrick L. Toxic metals and antioxidants: Part II. The role of antioxidants in arsenic and cadmium toxicity. Review. Altern Med Rev 2003. 8(2): 106-28

Pesch B, Haerting J, Ranft U, Klimpel A, Oelschlägel B, Schill W. Occupational risk factors for renal cell carcinoma: agent-specific from a case-control study in Germany. MURC Study Group. Multicenter urothelial and renal cancer study. Int J Epidemiol 2000. 26(6): 1014-24

Platz EA, Helzlsouer KJ, Hoffman SC, Morris JS, Baskett CK, Comstock GW. Prediagnostic toenail cadmium and zinc and subsequent prostate cancer risk. Prostate 2002. 52(4):288-96

PVCplus. Alles über PVC, von der Herstellung bis zum Recycling. Hovik 2011. Internet: (Stand 27.09.2012 http://www.renolit.com/fileadmin/renolit/corporate/pdf/produktinfo_28112011.pdf)

R, Amery A, Bernard A, Bruaux P, Buchet JP, Claeys F, De Plaen P, Ducoffre G, Fagard R, Lijnen P, Nick L, Roels H, Rondia D, Saint-Remy A, Sartor F, Staessen J. Health effects of environmental exposure to cadmium: objectives, design and organization of the cadmibel study: a cross-sectional morbidity study carried out in Belgium from 1985-1989. Environ Health Perspect 1990, 87: 283-289

RKI: Robert Koch – Institut: Abschlussbericht des UFOPLAN-Vorhabens. Pretest zum Umwelt Survey für Kinder und Jugendliche. Band III Deskription der Schadstoffgehalte. Umweltbundesamt, Berlin 2004

Sahmoun AE, Case LD, Jackson SA, Schwartz GG. Cadmium and prostate cancer: a critical epidemiologic analysis. Cancer Invest 2005. 23(3): 256-63

Satarug S, Garrett SH, Sens MA, Sens DA. Cadmium, Environmental Exposure and Health Outcomes. *Environmental health perspectives* 2009. 118(2):182-190

Satarug S, Nishijo M, Ujjin P, Vanavanitkun Y, Moore MR. Cadmium-induced nephropathy in the development of high blood pressure. *Toxicology Letters* 2005, 157(1): 57-68

Schäfer SG, Elsenhans B, Schümann K.-O., Hagen U. Plutonium – Eine toxikologische Bestandsaufnahme. *Deutsches Ärzteblatt* 93, 1996; A-2151-2156 (Heft 34-35)

Scheidig F. Untersuchung zur Resorption von Arbeits- und Umweltschadstoffen aus Bodenproben im Modell des isolierten, hämoperfundierte Scheinejunums. Dissertation: Medizinische Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin, Berlin 2008

Schöpfer JE. Das Verhältnis von Cadmium und Selen in der Prostata unter Berücksichtigung des Raucherverhaltens – eine Untersuchung an 152 Verstorbenen. Ludwig-Maximilians-Universität München. 2006

Schutte R, Nawrot TS, Richart T, Thijs L, Vanderschueren D, Kuznetsova T, Van Hecke E, Roels HA, Staessen JA. Bone Resorption and Environmental Exposure to Cadmium in Woman: A Population Study. *Environ Health Perspect* 2008, 116(6), 777-783

Schwartz GG, Il'yasova D, Ivanova A. Urinary cadmium, impaired fasting glucose, and diabetes in the NHANES III. *Diabetes Care*, 2003, 26(2): 468-470

Siewit CL, Gengler B, Vegas E, Puckett R, Louie MC. Cadmium Promotes Breast Cancer Cell Proliferation by Potentiating the Interaction between $Er\alpha$ and c-Jun. *Molecular Endocrinology* 2010. 24: 981-992

Skoczynska A, Poreba R, Sieradzki A, Andrezejak R, Sieradzka U. [The impact of lead and cadmium on the immune system]. *Med Pr.* 2002- 53(3): 259-264

Skog E, Wahlberg J.E. A comparative investigation of the Percutaneous Absorption of Metal Compounds in the Guinea Pig by Means of the Radiocative Isotopes: ^{51}Cr , ^{58}Co , ^{65}Zn , ^{110}Mg , ^{115}Mn , ^{203}Hg . *The Journal of Investigative Dermatology* 43: 187-92, 1964

Sokolnikov ME, Gilbert ES, Preston DL, Ron E, Shilnikova NS, Khokhryakov VV, Vasilenko EK, Koshurnikova NA. lung, liver and bone cancer mortality in Mayak workers. International Journal of Cancer 2008; 123 (4): 905-911

Sorahan T, Lancashire RJ. Lung cancer mortality in a cohort of workers employed at a cadmium recovery plant in the United States: an analysis with detailed job histories. Occup Environ Med. 1997. 54(3): 194-2017

Spiegel H, Dachler M, Böhm K.E., Pfundtner E, Roth K und Sager M. Cadmium in der Umwelt- ein Statusbericht über Österreich. Die Bodenkultur 1999, 50 (4); 293-304

SSK - Strahlenschutzkommission Deutschland. Zur Toxizität inhalierter heißer Partikel, insbesondere von Plutonium. Bundesanzeiger 1977, (8)

Stawitz H, PVC und seine Geschichte –Vorzeigeprodukt der chemischen Industrie oder ökologischer Problemfall?, Bonn 2005, Internet: http://images3.wikia.nocookie.net/vroniplag/de/images/1/18/Diplomarbeit_Stawitz.pdf (Stand: 22.02.2012)

Stayner L, Smith R, Thun M, Schnorr T, Lemen R. A dose-response analysis and quantitative assessment of lung cancer risk and occupational cadmium exposure. Ann Epidemiol. 1992. 2(3):177-194

Steinberger H, Health, Safety and Environmental Risks from the Operation of CdTe and CIS Thin-film Modules, Progress in photovoltaic research and applications 1998, 6 99-103

Thews G, Mutschler E, Vaupel P. Anatomie Physiologie Pathophysiologie des Menschen. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH, 5. Auflage, Stuttgart, 1999

Thuy C. Einfluss von Cadmiumverbindungen auf die Struktur und die Funktion des Tumorsuppressorproteins p53. Technische Universität Berlin. 2006

UBA-D: Umweltbundesamt Deutschland: Neue und aktualisierte Referenzwerte für Antimon, Arsen und Metalle (Blei, Cadmium, Nickel, Quecksilber, Thallium und Uran) im Urin und im Blut von Kindern in Deutschland, Stellungnahme der Kommission „Human-Biomonitoring“ des Umweltbundesamtes. Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz 59:77-982, 2009

Umweltbundesamt Deutschland: Aktualisierung der Stoffmonographie Cadmium – Referenz- und Human-Biomonitoring-(HBM)-Werte, Bundesgesundheitsblatt 2011 54, 981-996

Umweltbundesamt Deutschland: Batterien und Akkus – das wollten Sie wissen! Fragen und Antworten zu Batterien, Akkus und Umwelt, 2006. Internet: http://www.augsburg.de/fileadmin/www/dat/04um/uberat/Staatliches_Abfallrecht/Batterien_und_Akkus-FAQ-UBA-Juli-2006.pdf (Stand: 14.02.2012)

Umweltbundesamt Deutschland: Einträge von Kupfer, Zink und Blei in Gewässer und Böden – Analyse der Emissionspfade und möglicher Emissionsminderungsmaßnahmen, Dessau 2005. Internet: www.umweltbundesamt.de (Stand 14.01.2012)

Umweltbundesamt Deutschland: Prioritäre Stoffe der Wasserrahmenrichtlinien – Datenblatt Cadmium, 2006. Internet: <http://www.umweltdaten.de/wasser/themen/stoffhaushalt/cadmium.pdf> (Stand 13.02.2012)

Umweltbundesamt GmbH. Emissionstrend 1990-2010, Ein Überblick über die Verursacher von Luftschadstoffen in Österreich (Datenstand 2012), Wien 2012. Internet: <http://www.umweltbundesamt.at/fileadmin/site/publikationen/REP0393.pdf> (Stand: 16.09.2012)

Umweltbundesamt Österreich: Rush – Ressourcenpotenzial und Umweltbelastung der Schwermetalle Cadmium, Blei und Quecksilber in Österreich. Klagenfurt, Wien 2009. Internet: <http://www.umweltbundesamt.at/> (Stand: 21.01.2012)

USGS: U.S. Geological Survey. Minerals Information – Cadmium, 2012. Internet: <http://minerals.usgs.gov/minerals/pubs/commodity/cadmium/mcs-2012-cadmi.pdf> (Stand: 16.09.2012)

USV: Umweltschutzverein Bürge rund Umwelt (Hsg.), Trinkwasseraufbereitung im Haushalt? -Schwermetalle, 2007 Internet: <http://marktcheck.greenpeace.at/uploads/media/schwermetalle.pdf> (Stand: 28.02.2012)

Verordnung (EG) Nr. 1272/2008 des europäischen Parlaments und des Rates vom 16. Dezember 2008 über die Einstufung, Kennzeichnung und Verpackung von Stoffen und Gemischen, zur Änderung und Aufhebung der Richtlinien 67/548/EWG und 1999/45/EG und zur Änderung der Verordnung (EG) Nr. 1907/2006, Anhang VI, Teile 1-3, Tabelle 3.1, Amtsblatt der Europäischen Union, L 353/1-1355 DE 31.12.2008

Vinceti M, Venturelle M, Sighinolfi C, Trerotoli P, Bonvicine F, Ferrari A, Bianchi G, Serio G, Bergomi M, Vivoli G. Case-control study of toenail cadmium and prostate cancer risk in Italy. Sci Total Environ 2007. 373(1): 77-91

Vinnolit – Leadership in PVC. Vinyl 2010 – Die freiwillige Selbstverpflichtung der PVC-Industrie zur nachhaltigen Entwicklung, Fortschrittbericht 2002. 2002. Internet: (Stand 27.09.2012 [http://vinnolit.com/vinnolit.nsf/id/A288CA718A5E7158C12573060051C5DA/\\$file/fortschritt2002.pdf](http://vinnolit.com/vinnolit.nsf/id/A288CA718A5E7158C12573060051C5DA/$file/fortschritt2002.pdf))

Vohr HW. Toxikologie – Toxikologie der Stoffe Band 2. WILEX-VCH-Verlag GmbH & CoKGaA. Weinheim 2010

Waalkes MP, Rehm S, Riggs CW, Bare RM, Devor DE, Poirier LA, Wenk ML, Henneman JR, Balaschak MS. Cadmium carcinogenesis in male Wistar [CrI:(WI)BR] rats: dose-response analysis of tumor induction in the prostate and testes and at the injection site. Cancer Res 1988. 48(16):4656-63

Weigel HJ, Jäger HJ, Elmadfa I. Cadmium accumulation in rat organs after extended oral administration with low concentrations of cadmium oxide. Arch Environ Contam 1984; 13, 279-287

WHO. Trace elements in human nutrition and health. Genf 1996

WHO: World Health Organisation, Guidelines for Drinking-water, fourth edition, switzerland 2011

Wilhem M, Wittsiepe J, Schrey P, Hilbig A, Kersting M. Consumption of homegrown products does not increase dietary intake of arsenic, cadmium, lead and mercury by young children living in a industrialized area of Germany. *Science of the Total Environment* 2005; 343: 61-70

Witaya Swaddiwudhipong, Pranee Mahasakpan, Pisit Limpatanachote, Somyot Krintratun. Correlation of urinary cadmium with hypertension and diabetes in persons living in cadmium-contaminated villages in northwestern Thailand: A population study. *Environmental Research*, 2010, 110: 612-616

World Mineral Statistics: British Geological Survey, World Mineral Statistics 1990-1994, Nottingham, Keyworth, 1995

Xiao C, Guaying Z, Taiyi J, Shuzhu G, Mingguang T, Hanfang X', Jing Q. Cadmium exposure induced itai-itai-like syndrome in male rats. *Centl Eur J Med* 2011; 6(4), 425-434

8 Abbildungsverzeichnis

Abb. 1: Periodensystem der Elemente. (Quelle: www.suva-arnsberg.nrw.de).....	2
Abb. 2: Dosis-Wirkungskurve [Fuhrmann, 2006].....	6
Abb. 3: Mechanismen der Metall-induzierten Kanzerogenese [Vohr, 2010]	10
Abb. 4: Beitrag einzelner Lebensmittelgruppen zur Gesamtaufnahme an Cadmium (9,4 µg/d) aller österreichischen Personengruppen [Elmadfa und Burger, 1999].....	18
Abb. 5: Aufnahme von Cadmium [BfR, 2009]	21
Abb. 6: Schema eines GF-AAS [ETS Laboratories].....	26
Abb. 7: Aufbau der ICP-MS; Internet (Stand: 06.06.2012 http://www.icp-ms.de/wasist.html)	27
Abb. 8: Aufbau der HG-AAS [Chemgapedia] Internet (Stand: 11.06.2012 http://www.chemgapedia.de/vsengine/vlu/vsc/de/ch/16/anac/aasvirtmess.vlu/Page/vsc/de/ch/16/anac/aas5_at.vscml.html)	29
Abb. 9: Auswirkungen von Cd auf den Menschen [modifiziert Godt et al., 2006]	37
Abb. 10: Zusammenhang zwischen der Aufnahme von Cadmium durch Lebensmittel und der Prävalenz der Personen mit Cd-induzierten tubulären Schäden [Järup et al., 1998].....	43
Abb. 11: Netzwerk zellulärer Antworten auf DNA-Schäden [BfR, 2007]	50
Abb. 12: Beitrag einzelner Lebensmittelgruppen zur Gesamtaufnahme an Cadmium (9,3 µg/d) österreichischer Kinder und Jugendlicher [Elmadfa und Burger, 1999]	59
Abb. 13: Zusammenhang zwischen mütterlichem Urin-Cd-Gehalt und der Cadmiumkonzentration in der Muttermilch. [Nishijo et al., 2002].....	63

9 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Durch potenziell toxische Metalle ausgelöste und mitverursachte neurologische und psychiatrische Beschwerden [modifiziert nach Jennrich 2006]	11
Tabelle 2: Cadmiumgehalte im Körper (zusammengefasst in IARC, 1993, 1997) [Thuy, 2006]	24
Tabelle 3: Nachweisgrenzen (LOD) der verschiedenen Methoden [EFSA 2009].....	27
Tabelle 4: Cadmium im Blut ($\mu\text{g/l}$) der 18 – 69jährigen Bevölkerung in Deutschland. [modifiziert nach Becker et al. 2002].....	31
Tabelle 5: Cadmium im Blut ($\mu\text{g/l}$) der 18 – 69jährigen Bevölkerung in Deutschland – Nieraucher [modifiziert nach Becker et al. 2002].....	32
Tabelle 6: Cadmium im Urin ($\mu\text{g/l}$) der 18 – 69jährigen Bevölkerung in Deutschland [modifiziert nach Becker et al. 2002].....	34
Tabelle 7: Cadmium im Urin ($\mu\text{g/g}$ Creatinin) der 18 – 69jährigen Bevölkerung in Deutschland [modifiziert nach Becker et al. 2002].....	35
Tabelle 8: Cadmium im Urin ($\mu\text{g/l}$) der 18-69jährigen Bevölkerung in Deutschland – Nieraucher [modifiziert nach Becker et al. 2002].....	36
Tabelle 9: Cadmium im Urin ($\mu\text{g/g}$ Creatinin) der 18 – 69jährigen Bevölkerung in Deutschland – Nieraucher [modifiziert nach Becker et al. 2002].....	36
Tabelle 10: Cadmium im Blut ($\mu\text{g/l}$) der 3-14jährigen Kinder in Deutschland [modifiziert nach Becker et al. 2007].....	53
Tabelle 11: Cadmiumkonzentrationen im Blut (in $\mu\text{g/L}$) für die U.S. Bevölkerung [modifiziert nach CDC 2012].....	54
Tabelle 12: Cadmium im Urin ($\mu\text{g/l}$) der 3-14jährigen Kinder in Deutschland [modifiziert nach Becker et al. 2007].....	56
Tabelle 13: Cadmiumkonzentrationen im Urin (in $\mu\text{g/L}$) für die U.S. Bevölkerung [modifiziert nach CDC 2012].....	57
Tabelle 14: Cadmiumkonzentrationen im Urin (in $\mu\text{g/g}$ Kreatinin) für die U.S. Bevölkerung [CDC 2012]	58

LEBENS LAUF

Persönliche Daten

Name	Kathrin Barilich
Geburtsdatum	18.09.1983
Geburtsort	Wien
Eltern	Ruth Barilich Herbert Barilich
Familienstand	ledig

Schul Ausbildung

1997 - 2002	HAK, Neusiedl am See
2002	Abschluss mit Matura

Studium

2002 - 2003	Betriebswirtschaft	an	der
	Wirtschaftsuniversität Wien		
seit 2003	Ernährungswissenschaften	an	der
	Universität Wien		

Sonstige Tätigkeiten

1998 - 2008	Diverse Praktika im Verkauf		
2009	Praktikum ÖKOLAB, Wien	Chemical	Analysis
seit 2010	Lab-Technician ÖKOLAB, Wien	Chemical	Analysis